

La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique

Collection Santé et société N° 4
mai 1996

Introduction

Alors qu'elle paraissait devoir reculer au rang de préoccupation marginale de santé publique, la pollution atmosphérique a ressurgi, depuis quelques années, au devant de la scène scientifique, politique et médiatique. Ce brusque rebond est-il justifié, à l'aune des grands problèmes de santé publique du moment ? Quels en sont les ressorts ?

La Société Française de Santé Publique a rencontré un écho très favorable lorsqu'en 1994 elle a proposé aux ministères chargés de la Santé, de l'Environnement et des Transports d'engager une actualisation du rapport écrit en 1983 sous la direction du Professeur André ROUSSEL* qui dressait l'état des connaissances sur les conséquences biologiques et sanitaires des émissions des véhicules automobiles. Les données du problème mis alors en évidence ont en effet considérablement évolué.

L'intensité du trafic automobile s'accroît chaque année, apparemment inexorablement. On assiste cependant à sa stabilisation dans les centres de certaines grandes agglomérations, alors que la circulation dans les périphéries urbaines augmente nettement. Les importants efforts déployés par les constructeurs et les industries pétrolières ont permis de réduire très sensiblement les émissions unitaires mais l'augmentation du trafic dans les conurbations et sur les routes a compensé ces réductions au niveau des émissions nationales. Du fait de cette croissance globale du trafic et de la réduction régulière des émissions industrielles, la part relative des transports a progressé depuis quinze ans, même si, pour certains polluants, les émissions absolues ont diminué. Or ces émissions liées au trafic automobile ont une caractéristique préoccupante : elles diffusent au voisinage immédiat de la population générale, à hauteur des voies respiratoires des individus, « immergés » dans cette atmosphère au cours des activités de déplacement, mais aussi de loisirs, de travail, voire de repos au domicile. Cela n'est pas le cas des polluants rejetés par les hautes cheminées d'usine, plus facilement dispersés sur de vastes surfaces, ni des cheminées d'évacuation du chauffage résidentiel. La structure du trafic est également changeante, avec cette forte spécificité française représentée par l'importance du parc de véhicules diesel encouragée par une fiscalité particulièrement avantageuse. La nature

* « Impact médical des pollutions d'origine automobile » ; le groupe de travail coordonné par A. ROUSSEL (Président d'honneur de l'APPA, chef du service d'Hygiène Hospitalière de l'Assistance Publique de Paris) était constitué de J. BIGNON (Centre Hospitalier Intercommunal de Créteil), de B. FESTY (Directeur du Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris) de E. FOURNIER (Chef du service de Clinique Toxicologique, Hôpital Fernand Widal, Paris) et de H. VIELLARD (Directeur du Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris).

des émissions est ainsi modifiée par les évolutions technologiques sur la composition des carburants, les caractéristiques des moteurs et les systèmes d'épuration des effluents, conformément aux pressantes contraintes de la réglementation communautaire.

Le dispositif national de surveillance de la qualité de l'air s'est profondément transformé. Même s'il souffre encore d'insuffisances sérieuses, bien connues des gestionnaires des réseaux, il permet aujourd'hui de mieux caractériser l'exposition moyenne des habitants de nos grandes cités à une gamme croissante de polluants et indicateurs de la qualité de l'air. Là encore, les progrès scientifiques et technologiques, notamment sur les méthodes de mesurage des polluants et leur automatisation, ont été décisifs. Le développement des approches de modélisation des émissions et des phénomènes de dispersion, à échelle locale ou régionale, sont également prometteurs en ce qu'ils permettent de mieux comprendre les complexes relations entre les flux d'émission et les conditions dispersives déterminées par la météorologie, et parfois aussi de pallier les obstacles opposés par le coût élevé des appareillages de mesure de la qualité de l'air, lorsque ces derniers existent.

Les moyens propres à « identifier le danger » (pour reprendre la terminologie de la démarche d'évaluation du risque), c'est-à-dire à caractériser la nocivité des polluants émis par les véhicules ou qui apparaissent secondairement, ont enfin connu des développements considérables au cours des 10 dernières années. Avec les techniques de culture cellulaire en ambiance contrôlée, ou avec les méthodes d'investigation in situ des altérations cellulaires, chez l'animal ou chez l'homme (notamment le lavage broncho-alvéolaire), les connaissances sur les mécanismes intimes de l'agression ont connu un essor sans précédent. Les expérimentations cliniques sur volontaires, sains ou malades (asthmatiques, bronchitiques...) se sont multipliées, avec l'étude de paramètres fonctionnels ou biochimiques et ont fortement contribué à établir le pont entre les données scientifiques de type expérimental et les approches de type épidémiologique c'est-à-dire en milieu « naturel ». Ces dernières ont été très nombreuses depuis le début des années 80, profitant à la fois de progrès conceptuels et techniques dans le domaine de la mesure et la caractérisation des expositions, et du développement d'approches statistiques beaucoup plus sophistiquées et puissantes. La combinaison de ces différentes approches, le croisement de leurs différents enseignements, ont bouleversé la connaissance des effets à court terme et à long terme de l'exposition aux polluants primaires ou secondaires attribuables au trafic automobile. Ainsi, alors qu'au vu des indicateurs classiques de la qualité de l'air, il serait abusif de clamer que la pollution de l'air de nos cités est aujourd'hui plus sérieuse qu'il y a 20 ans, des effets biologiques préoccupants, à court et long terme sont aujourd'hui révélés, qui n'étaient qu'hypothétiques lors de la rédaction du rapport du professeur A. ROUSSEL. La sensibilité ou la susceptibilité particulière de certains segments de

la population est mieux comprise, tandis qu'est remis en cause le principe jusqu'alors communément admis de l'existence de seuils de pollution en deçà desquels les systèmes de défense permettent de réparer les effets de l'agression polluante. Si cela est sans doute vrai au niveau individuel, l'extrême diversité des niveaux de réactivité et de sensibilité des individus constituant les populations humaines (nourrissons, vieillards, asthmatiques...) rend sans doute illusoire la recherche de tels seuils sans danger collectif.

Dans ce nouveau contexte, la Société Française de Santé Publique a réuni un groupe d'experts de différentes disciplines scientifiques et techniques pour mener à bien ce travail de synthèse. Ont apporté leur concours des spécialistes du mesurage des polluants, des toxicologues, des cliniciens, des épidémiologistes, des ingénieurs du génie sanitaire, des ingénieurs des industries automobile et pétrochimique. Souhaitant limiter sa mission aux domaines qui relèvent de sa compétence, la SFSP s'est exclusivement intéressée à la dimension de santé publique du problème traité. Le lecteur ne trouvera donc pas dans ce rapport de recommandation sur les politiques qu'il conviendrait de mener pour réduire les risques mis en évidence. C'est dans d'autres enceintes, avec d'autres compétences et d'autres logiques que ces solutions peuvent être conçues et défendues. La SFSP pourra alors, au même titre que d'autres protagonistes de ce vaste débat de société, formuler des avis pour la gestion du risque. Mais la tâche qu'elle s'est proposé d'assumer ici consiste d'abord à évaluer ce risque.

Ce rapport s'ouvre sur la description de la pollution atmosphérique d'origine automobile et des moyens de son observation. Dans une seconde partie sont passés en revue les principaux polluants, primaires ou secondaires, qui résultent peu ou prou des émissions des pots d'échappement. Les résultats des travaux épidémiologiques sont alors confrontés aux connaissances issues de l'expérimentation chez l'animal, ou chez l'homme. Ce mode de présentation des données ne doit donc pas faire oublier que l'air respiré dans les centres urbains est un mélange extrêmement complexe dans lequel les multiples gaz et l'aérosol subissent des interactions physiques et chimiques. L'effet propre de chaque élément devient alors difficilement discernable, particulièrement dans le cadre des études de type épidémiologique. C'est pourquoi un chapitre particulier tentera de traiter l'effet de ce mélange en tant que tel. La troisième partie permettra aussi de rappeler cette caractéristique complexe essentielle de la pollution atmosphérique, en partant non plus des polluants ou indicateurs de pollution, mais des principales entités cliniques et sanitaires associées à cette pollution. Elle tentera aussi, avec difficulté, d'estimer de manière quantitative l'impact de la pollution d'origine automobile, en soulignant les limites de l'exercice et les informations nécessaires pour son plein développement. La dernière partie pourra alors dessiner des perspectives et formuler des recommandations destinées à améliorer la connaissance de l'impact sanitaire de cette pollution.

Reconnaissante envers les administrations de l'État qui lui ont accordé les moyens de son travail, la SFSP veut aussi souligner l'apport important de l'INRETS-LÉAT qui a grandement facilité le déroulement de cette mission, ainsi que de l'APPA, initiatrice du premier rapport, et de l'ADEME. De même doivent être notés les concours précieux, scientifiques et matériels, des milieux industriels : UFIP, Renault et Rhône-Poulenc, tout au long de ce projet.

Ont rédigé ce rapport :

Guy AUBURTIN de l'INERIS (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques), Jean BIGNON de l'INSERM U139 (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale), Mireille CHIRON de l'INRETS-LÉAT (Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité), Anne DELORAINE du CAREPS (Centre Rhône-Alpin de Recherche Epidémiologique et de Prévention Sanitaire), Jacques DONATI du Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris, Christian ELICHEGARAY de l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie), Bernard FESTY de l'Université Paris V, Jean-François GONNET d'Elf Aquitaine, Michel JOUAN du Réseau National de Santé Publique, Dominique LAFON de l'INERIS, Yvon LE MOULLEC du Laboratoire d'Hygiène de la ville de Paris, Sylvia MEDINA de l'Observatoire Régional de la Santé Ile-de-France, Isabelle MOMAS de l'Université Paris V, Annick PICHARD de Rhône-Poulenc, Philippe QUÉNEL du Réseau National de Santé Publique, Rémy STROEBEL de l'ADEME, Benoît WALLAERT de l'Institut Pasteur de Lille, Denis ZMIROU de l'Université Joseph Fourier à Grenoble.

Coordination :

Mireille CHIRON

Comité éditorial :

Mireille CHIRON, Jacques DONATI, Bernard FESTY, Philippe QUÉNEL, Denis ZMIROU

Avec la participation de :

Jeanne-Irène CANIARIS, Michèle CHEVRIER de Renault, Jean-Claude GUIBET de l'IFP, Michel SOMMER de l'APPA (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique), Groupe qualité de l'Air Santé de l'UFIP (Union Française des Industries Pétrolières).

Ce rapport a été rédigé à la demande :

du Ministère du Travail et des Affaires Sociales
du Ministère de l'Environnement
du Ministère de l'Équipement, du Logement, des Transports et du Tourisme

avec la participation de :

l'INRETS, Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité
l'ADEME, Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie
l'APPA, Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique

et le soutien de :

Renault
l'UFIP
Rhône-Poulenc

Comité de pilotage

sous la présidence d'honneur du professeur **André Roussel**

- *Jean-Claude Aubrun*, de Rhône-Poulenc
- *Jean Bignon*, de l'INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale), Unité 139
- *Michèle Chevrier*, de Renault
- *Mireille Chiron*, de l'INRETS-LÉAT (Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité)
- *Jean-René Delandre*, de l'APPA (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique)
- *Anne Deloraine*, du CAREPS (Centre Rhône-Alpin de Recherche Épidémiologique et de Prévention Sanitaire)
- *Jacques Donati*, du LCPP (Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris)
- *Christian Elichegaray*, de l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie)
- *Bernard Festy*, de l'Université de Paris V
- *Jean-François Gonnet*, d'Elf Aquitaine
- *Jean-Claude Guibet*, de l'IFP (Institut Français du Pétrole)
- *Michel Jouan*, du RNSP (Réseau National de Santé Publique)
- *Dominique Lafon*, de l'INERIS (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques)
- *Yvon Le Moullec*, du LHVP (Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris)
- *Sylvia Medina*, de l'ORS (Observatoire Régional de la Santé d'Ile-de-France)
- *Isabelle Momas*, de l'Université de Paris V
- *Annick Pichard*, de Rhône-Poulenc
- *Philippe Quénel*, du RNSP (Réseau National de Santé Publique)
- *Alain Salomon*, de l'UFIP (Union Française des Industries Pétrolières)
- *Michel Sommer*, de l'APPA (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique)
- *Denis Zmirou*, de l'Université de Grenoble I

SOMMAIRE

Introduction	p. 9
1. LA POLLUTION DE L'ATMOSPHÈRE DUE AUX VÉHICULES AUTOMOBILES	p. 13
1.1 Données sur le parc automobile et la mobilité	p. 13
1.2 Les polluants atmosphériques d'origine automobile	p. 14
1.3 Les évolutions réglementaires concernant les émissions et les carburants	p. 20
1.4 Carburants oxygénés, biocarburants, gaz	p. 21
1.5 Les teneurs de polluants dans l'environnement	p. 23
1.6 L'exposition des populations aux polluants atmosphériques d'origine automobile	p. 38
2. NOCIVITÉ DES POLLUANTS ASSOCIÉS À L'AUTOMOBILE	p. 51
2.1 Apports des différentes approches scientifiques	p. 51
2.2 Le monoxyde de carbone	p. 52
2.3 Les particules en suspension	p. 58
2.3.1 Les particules fines	p. 58
2.3.2 Les particules diesel	p. 63
2.3.3 Autres polluants de nature particulaire	p. 70
2.4 Dioxyde de soufre (SO₂), sulfates (SO₄) et aérosol acide (H⁺)	p. 70
2.5 Oxydes d'azote, ozone et oxydants photochimiques	p. 74
2.5.1 Oxydes d'azote	p. 74
2.5.2 Ozone et oxydants photochimiques	p. 87
2.6 Les composés organiques	p. 96
2.6.1 Le benzène et ses homologues supérieurs	p. 96
2.6.2 Les hydrocarbures aromatiques polycycliques	p. 105
2.6.3 Aldéhydes	p. 112
2.6.4 Autres composés organiques	p. 119
2.7 Le plomb	p. 121
2.8 Nocivité de la pollution automobile en tant que mélange complexe de polluants	p. 126
3. CARACTÉRISATION DES RISQUES SANITAIRES ASSOCIÉS AUX POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES D'ORIGINE AUTOMOBILE	p. 143
3.1 Impact de la pollution d'origine automobile sur la mortalité	p. 145
3.2 Impact de la pollution d'origine automobile sur la morbidité	p. 149
3.2.1 Morbidité respiratoire (hors cancers)	p. 149
3.2.2 Morbidité cardio-vasculaire	p. 154
3.2.3 Cancers	p. 155
3.2.4 Effets neuro-comportementaux	p. 156

4. RECOMMANDATIONS POUR AMÉLIORER LA CONNAISSANCE SUR L'EXPOSITION ET SUR L'IMPACT DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE D'ORIGINE AUTOMOBILE	p. 157
4.1 Mieux connaître les expositions réelles de la population.	p. 157
4.2 Mettre en place et développer la surveillance épidémiologique	p. 160
4.3 Mieux connaître la nocivité des polluants.	p. 160
4.4 Apprécier les conséquences médico-sociales et économiques de la pollution d'origine automobile	p. 161
4.5 Mieux connaître les déterminants des comportements des personnes en matière de transports	p. 161
4.6 Développer la formation des professionnels	p. 162
5. SYNTHÈSE, CONCLUSIONS	p. 163
BIBLIOGRAPHIE	p. 171
6. ANNEXES	p. 197
Annexe 1 : Contribution de l'Union Française des Industries Pétrolières : le programme auto/oil européen	p. 199
Annexe 2 : Impact de l'utilisation des biocarburants sur les émissions des véhicules automobiles	p. 208
Annexe 3 : Contribution de l'Association Française du Gaz Naturel pour Véhicules : « Les véhicules au gaz naturel (GNV), la seule solution fiable pour l'environnement »	p. 214
Annexe 4 : Application du GPL carburant aux véhicules Renault	p. 219
Annexe 5 : Qualité atmosphérique de sites affectés par la pollution d'origine automobile en région parisienne [données LCPP documents internes].	p. 223
Annexe 6 : Abaques de fixation – élimination de CO pour un homme moyen.	p. 224
Annexe 7 : Études épidémiologiques concernant les cancers et l'exposition aux particules diesel.	p. 225
Annexe 8 : Synthèse des études épidémiologiques concernant le NO ₂	p. 229
Annexe 9 : Études épidémiologiques concernant les aldéhydes.	p. 239
Annexe 10 : Composés présents dans les échappements des moteurs, ayant fait l'objet d'une évaluation par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC).	p. 243
Annexe 11 : Émissions annuelles d'un véhicule de gamme moyenne (essence, GPL, diesel)	p. 245
Annexe 12 : Facteurs de conversion (masse/volume en volume/volume et vice versa).	p. 246
Annexe 13 : Remarques complémentaires de Renault.	p. 247

Avertissement *

Le présent travail fait le point sur les connaissances actuelles concernant la pollution atmosphérique due à l'usage de l'automobile, et limite son objet aux effets de cette pollution sur la santé humaine. La pollution atmosphérique est ici définie comme “la présence dans l'air de substances susceptibles, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, de provoquer un effet nocif ou de créer une nuisance ou une gêne” [CHOVIN et ROUSSEL 1973].

Volontairement, ce rapport ne traite pas des effets de cette pollution sur les végétaux, les écosystèmes, les animaux dans leur cadre de vie, les bâtiments, le climat.

Il ne traite pas non plus de la gêne entraînée par les odeurs ou les salissures, dès lors qu'il n'y a pas d'atteinte de la santé au sens restrictif du terme.

Il ne prend pas en compte la pollution de l'environnement par la production ou la destruction des véhicules et des infrastructures de transport, par la production des carburants.

Il ne traite ni du bruit du trafic ni des accidents de la circulation.

* Ce rapport doit beaucoup au travail pionnier du sénateur Ph. Richert (mai 1995) qui a formulé des recommandations audacieuses et solidement étayées pour l'amélioration de l'information sur la qualité de l'air (« Rapport sur les évolutions souhaitables pour le dispositif national de la surveillance de la qualité de l'air »).

1. La pollution de l'atmosphère due aux véhicules automobiles

1.1 DONNÉES SUR LE PARC AUTOMOBILE ET LA MOBILITÉ

Depuis les années 1970 la mobilité des personnes et des marchandises a très fortement progressé, tant en France que dans le monde. Phénomène de société lié notamment à l'urbanisation et à l'activité économique, il se manifeste par un accroissement très important de la circulation et du parc automobile. De 1970 à 1992 on a constaté en France un doublement du trafic des véhicules particuliers et une hausse de 70 % du trafic routier de marchandises, alors que simultanément le trafic par voie ferrée baissait de 27 % et celui des voies d'eau de 37 %.

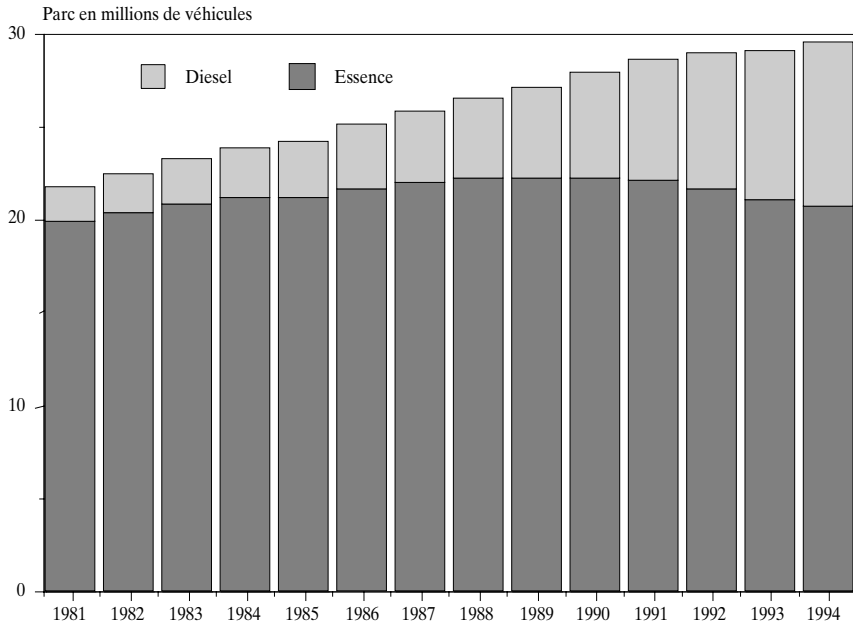
Le taux de motorisation est passé en France de 250 à un peu plus de 400 véhicules particuliers pour 1000 habitants en 25 ans. On compte actuellement près de 29,5 millions de véhicules dont environ 24,5 millions de véhicules particuliers et 5 millions d'utilitaires [CCFA 1994].

La progression du parc de véhicules diesel est également importante : en 1981 il représentait en France un peu moins de 9 % du parc (véhicules particuliers et utilitaires confondus), contre 30 % en 1994. Les véhicules diesel ont constitué plus de 47 % des immatriculations des véhicules particuliers et utilitaires légers en 1994, et la France est le pays comportant le plus fort taux de diésélisation en Europe. Les constructeurs estiment qu'en 2000 le parc des véhicules diesel dans l'ensemble du parc de voitures particulières sera d'environ 30 %.

Les prévisions à l'horizon 2010 tablent sur une hausse de 50 à 100 % du trafic sur les routes nationales et autoroutes, et sur une augmentation de 40 % environ du parc automobile par référence à l'année 1990. Le trafic routier de marchandises pourrait quant à lui croître de 80 % d'ici 2010, alors que le trafic par voie ferrée et par voies navigables serait stable, voire en diminution [ORFEUIL 1993].

Un autre fait marquant est la très forte croissance du trafic urbain et périurbain qui a enregistré une hausse nettement supérieure à celle des transports collectifs. Plus de la moitié des déplacements urbains sont désormais assurés par l'automobile avec une proportion importante de courts trajets : en moyenne un déplacement urbain sur deux est inférieur à 3 km.

**Figure 1 : Évolution du parc automobile en France
(véhicules particuliers et utilitaires)**



Source : Comité des Constructeurs Français Automobiles.

1.2 LES POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES D'ORIGINE AUTOMOBILE

Les transports routiers et l'automobile pèsent d'un poids important dans la consommation énergétique française (environ 36 Mtep par an, soit près du quart de la consommation énergétique finale) et les transports représentent près de 60 % de la consommation nationale de produits pétroliers [ADEME 1994].

Les principaux polluants atmosphériques émis par les véhicules sont :

- le dioxyde de carbone (CO₂) produit par l'oxydation du carbone des carburants,
- le monoxyde de carbone (CO) provenant d'une combustion incomplète du carburant,
- les oxydes d'azote (NO_x) formés à haute température par oxydation de l'azote de l'air, principalement NO et NO₂,
- les particules résultant d'une part d'une combustion incomplète (notamment par les véhicules diesel) du carburant-lubrifiant, et d'autre part de phénomènes d'usure et de frottement,

- les composés organiques volatils (COV) comprenant des hydrocarbures (alcane, alcènes, aromatiques monocycliques et notamment benzène et toluène...) et des composés oxygénés (aldéhydes, acides, cétones, éthers, ...). L'évaporation du carburant lors du remplissage du réservoir et au niveau de l'alimentation des véhicules est également une source d'émission, notamment pour l'essence, plus volatile que le gazole,
- les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), tels que le benzo (a) pyrène, le benzo (k) fluoranthène, le benzo (b) fluoranthène, le benzo (g, h, i) pérylène et le benzo (a) anthracène. Ces composés lourds se retrouvent, pour certains, à la surface des particules, alors que les plus volatils, émis en moins grande quantité, sont présents dans la phase gazeuse,
- le dioxyde de soufre (SO₂) formé à partir du soufre contenu dans le gazole,
- les métaux (plomb notamment) présents initialement dans les huiles et les carburants.

En outre CO, NOx et les COV évoluent chimiquement dans la troposphère sous l'effet du rayonnement solaire, et sont à l'origine d'une pollution photochimique caractérisée par une production d'ozone et d'autres espèces dangereuses pour la santé et l'environnement (peroxyacétylnitrates, aldéhydes, acide nitrique, eau oxygénée, ...). L'ozone, dont les teneurs de fond dans les basses couches de l'atmosphère (troposphère) d'Europe de l'ouest croissent régulièrement sur le long terme (+ 1,5 % par an depuis 20 ans [ACADÉMIE DES SCIENCES 1993]), se distingue des principaux autres polluants associés aux transports en ce qu'il se distribue sur de larges échelles géographiques, à l'échelon régional voire, suite à des périodes d'ensoleillement prolongé, sur de vastes espaces à travers l'Europe [ROYAL COMMISSION ON ENVIRONMENTAL POLLUTION 1994].

Les bilans d'émissions montrent le poids de plus en plus important du trafic automobile dans les rejets de polluants atmosphériques, notamment en matière de CO,

Tableau I : Emissions totales d'origine anthropique * de polluants atmosphériques en France en 1993 [CITEPA 1996]

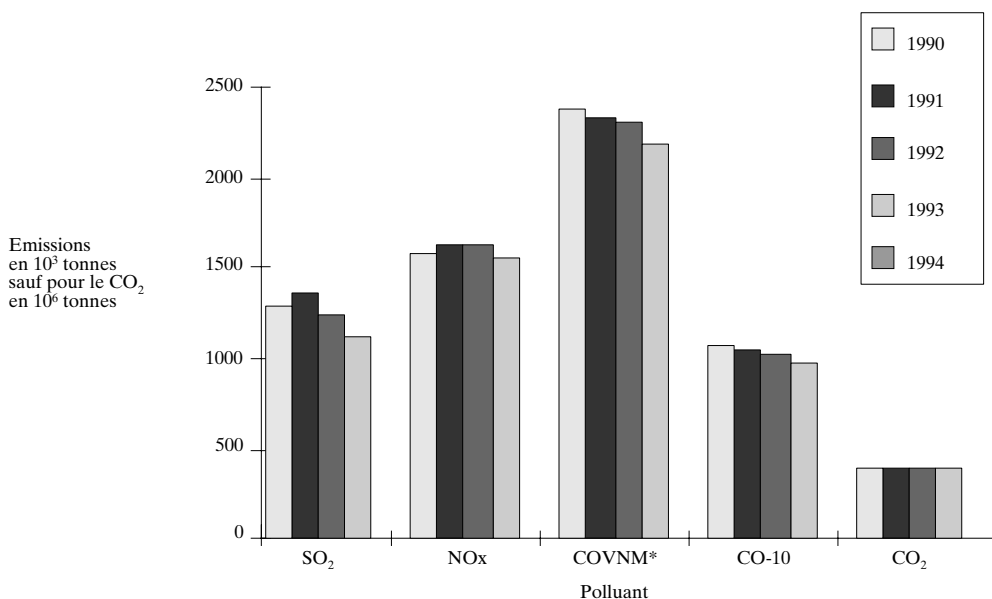
	Transports routiers millions de tonnes	Emissions totales (tous secteurs)	Part des transports millions de tonnes routiers en %
CO	5,80	9,61	60
COV	1,02	2,20	46
NOx	1,05	1,54	68
SO ₂	0,16	1,12	14
CO ₂	106	380	28
particules	0,086	0,209	41

* A ces sources anthropiques s'ajoutent les origines naturelles qui, pour certains polluants, sont prédominantes à l'échelle du globe.

NOx, et COV dont il constitue la principale source. Le tableau I montre la part des transports dans les émissions totales d'origine anthropique pour chacun des polluants principaux. A ces sources thropiques s'ajoutent les origines naturelles qui, pour certains polluants, sont prédominantes à l'échelle globale (CO, CO₂, SO₂).

Ces proportions doivent être considérées en regard de l'évolution des émissions globales qui, pour le SO₂ et les COV, dans une moindre mesure pour les NOx, connaissent une baisse sur le moyen terme (figure 2). Il faut noter également que les émissions de soufre dues au transport routier seront prochainement diminuées très sensiblement par rapport à 1993, à la suite de l'abaissement de la teneur en soufre du gazole (passage de 0,3 à 0,2 % en 1994, et à 0,05 % le 1^{er} octobre 1996).

Figure 2 : Émissions de polluants dans l'atmosphère en France



COVNM composés organiques volatils non méthaniques

(Source : CITEPA 1996)

Des chiffres du même ordre de grandeur sont retrouvés dans des pays comparables. Par exemple en Grande Bretagne la part des transports routiers était estimée en 1991 à 90 % pour le CO, 37 % pour les COV, 52 % pour les NOx, 2 % pour le SO₂, 12 % pour le CO₂ et 42 % pour les particules (fumées noires) [QUALITY OF URBAN AIR REVIEW GROUP 1993 ; OCDE 1993]. Pour sa part, L'Institut Français du Pétrole estime à 30 % la part des transports dans les émissions de particules sur l'ensemble du territoire.

En milieu urbain, la circulation est responsable en France d'environ 40 % des émissions de CO₂, de 60 % des émissions de NOx, et de 70 % des émissions de CO

[ADEME 1994]. La contribution relative des véhicules légers ou des véhicules utilitaires varie selon les polluants. Les véhicules utilitaires sont responsables d'une part prédominante des émissions de particules et d'oxydes d'azote ; cette contribution est particulièrement lourde pour les transports inter-urbains [ADEME 1994].

La part du trafic automobile dans les émissions polluantes a progressé en France comme dans d'autres pays, en raison de la conjonction de deux facteurs : d'une part la diminution des rejets des sources fixes (amplifiée en France par le recours massif à l'électricité d'origine électro-nucléaire), d'autre part la croissance du trafic et du parc. Le durcissement des réglementations a pu freiner cette évolution, mais non l'inverser. Ainsi, la progression du parc de véhicules automobiles conformes aux nouvelles normes étant relativement lente (l'âge moyen des véhicules est de 7 ans environ en France), c'est aux environs de 2010 que l'ensemble du parc de véhicules légers sera équipé de catalyseurs, la part du parc équipée devenant prédominante aux alentours de l'an 2000.

La part croissante des véhicules diesel a également un effet sur les évolutions : si le diesel émet, par comparaison au moteur à essence catalysé, moins de CO, de CO₂ et de COV, le bilan est défavorable en matière de particules et de NOx, du moins en l'état actuel de la technologie des moteurs, des carburants et des dispositifs d'épuration. Le tableau II présente une comparaison des émissions unitaires mesurées pour quelques véhicules de technologie différente selon une étude franco-germano-britannique.

Tableau II : Emissions unitaires (en g/km) de véhicules particuliers en situation urbaine, moteurs chauds [JOURMARD 1994]

	Moteur à essence		Moteur diesel
	sans catalyseur	avec catalyseur	
CO	24	5,2	0,7
NOx	2,4	0,4	1,2
HC	3,0	0,3	0,1
Particules	≅ 0	≅ 0	0,1
CO ₂	192	247	188

N.B. le CO₂ émis par les véhicules catalysés provient en partie du CO et des HC catalysés, et n'est pas le reflet de la surconsommation des véhicules catalysés, laquelle est de l'ordre de 5 %.

Parmi les COV, les aldéhydes sont importants d'un point de vue sanitaire (cf plus loin), bien qu'ils ne fassent pas l'objet d'une réglementation à l'heure actuelle. Le formaldéhyde est un produit de combustion incomplète. Il est émis aussi bien par les moteurs diesel et essence et les taux dépendent des conditions d'utilisation et de la présence ou non d'un pot catalytique.

Bien que non soumis à la réglementation, à l'heure actuelle, les COV, le benzène, le 1-3 butadiène et les aldéhydes sont très importants d'un point de vue sanitaire. Les émissions de benzène sont plus élevées pour les véhicules à essence. C'est l'inverse pour les autres polluants (tableau III).

Tableau III : Ordres de grandeur des émissions de polluants par les véhicules à essence et diesel (Cycle ECE + EUDC)

Polluant	Plages d'émission (mg/km)	
	Essence	Diesel
benzène	5,0-19,5	0,4-3,9
1,3-butadiène	0,5-1,5	0,3-2,1
formaldéhyde	1,3-9,5	3,5-22,3
acétaldéhyde	0,4-2,4	2,3-12,0

* Les émissions varient selon les technologies des véhicules et les caractéristiques des carburants.

Source : EPEFE.

L'effet des compositions des carburants et de la technologie des moteurs sur les émissions automobiles et la pollution de l'air a fait l'objet de deux programmes d'études, l'un aux Etats-Unis (le programme AQIRP, de 1990 à 1995), l'autre en Europe (le programme Auto-Oil européen, de 1993 à 1996). On trouvera en annexe 1 un résumé des résultats de ce programme européen qui donne une vue prospective de la qualité de l'air pour les années 1990-2010 sur l'agglomération lyonnaise, considérée comme représentative des agglomérations urbaines françaises. On notera que l'évolution des émissions de benzène et de monoxyde de carbone sont favorables et qu'en revanche, les oxydes d'azote (NOx) et l'ozone restent un problème que l'Union Européenne se propose de résoudre par une série de mesures touchant à partir de l'an 2000 les véhicules automobiles et la composition des carburants selon une approche globale coût/efficacité. L'évolution des teneurs en particules n'a pas été étudiée en raison de l'absence de modèles.

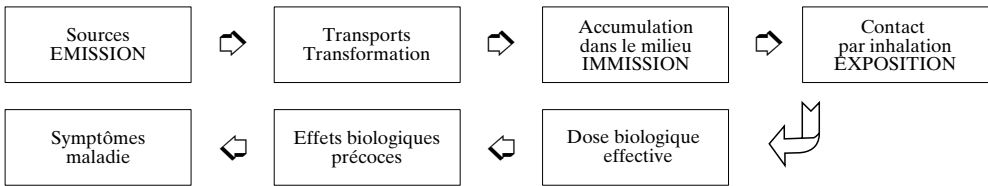
Deux études avaient permis de modéliser les émissions du secteur des transports routiers (voitures particulières, véhicules utilitaires dont autobus et autocars) selon différents scénarios disponibles lors de leur élaboration, soit pour la Communauté Européenne de 1985 à 2000 [SAMARAS et ZIEROCK 1992], soit pour la France de 1970 à 2010 [JOURMARD et LAMBERT 1993]. Dans les deux cas l'évolution est tout à fait favorable pour les hydrocarbures totaux ou COV, pour les HAP, et surtout pour le monoxyde de carbone. L'évolution est moins favorable mais montre tout de même une légère décroissance pour les oxydes d'azote, tandis que les émissions de CO₂ et de particules (et la consommation de carburant) devraient au mieux rester stables, au

pire augmenter fortement si l'on considère simultanément la croissance continue de la mobilité en voiture particulière en ville, la diésélisation du parc et la stabilité des émissions unitaires de particules et de la consommation unitaire réelle des voitures particulières. On notera que les modifications les plus récentes introduites par la réglementation européenne ou prévues d'ici l'an 2000 ne sont pas prises en compte dans ces modèles.

De plus, les émissions des sources fixes sont en décroissance généralisée depuis 1980. Ainsi la responsabilité des transports dans les émissions ne fait qu'augmenter, tout particulièrement pour les particules, les oxydes d'azote, le gaz carbonique. Malgré les progrès considérables réalisés pour les émissions unitaires des véhicules, le transport représente donc une source de pollution importante [JOURMARD 1995].

Pour autant, les **émissions** décrites dans ce chapitre représentent de manière très imparfaite les expositions des personnes, c'est-à-dire les risques pour la santé (figure 3). Ceux-ci sont déterminés par les concentrations des polluants dans l'air inspiré et par les volumes inhalés.

Figure 3 : Schéma de principe du concept d'exposition aux polluants atmosphérique (d'après LIOY 1990)



Un grand nombre de facteurs physico-chimiques (conditions météorologiques, hauteur d'émission, présence d'autres polluants...) conditionnent en effet, à partir des sources d'émission (industrielles, résidentielles ou automobiles...), les teneurs ambiantes des différents polluants, qu'ils soient directement émis (polluants primaires) ou qu'ils résultent de réactions chimiques plus ou moins différées (polluants secondaires). Ces valeurs de **concentration ambiante** (parfois appelée **immission**) sont mesurées au moyen des capteurs de surveillance de la qualité de l'air. D'autres facteurs interviennent aussi pour caractériser l'exposition : le degré de ventilation respiratoire des personnes (influencé par l'âge, le sexe, l'activité physique), le temps passé dans différents milieux au cours de la vie courante : air extérieur dans lequel les séjours sont habituellement brefs par rapport aux milieux intérieurs, espaces clos plus ou moins bien ventilés, tabagisme actif et passif... A cet égard, la pollution atmosphérique d'origine automobile influence dans une certaine mesure la qualité de l'air dans les espaces clos proches des voiries, les teneurs intérieures (en l'absence de

sources propres) étant le reflet des valeurs en façade, avec une inertie dépendant du taux de renouvellement de l'air intérieur (écrêtage des valeurs). D'autres facteurs déterminent également l'importance de la réaction des systèmes biologiques à cette exposition (susceptibilité individuelle, état de l'appareil respiratoire...). C'est l'ensemble de ces paramètres qu'il faut considérer pour apprécier les risques liés aux émissions des véhicules automobiles. Or les polluants issus des transports automobiles présentent pour caractéristique d'être émis à proximité immédiate des individus, notamment des personnes les plus fragiles. On trouvera plus loin (chapitre 1.5) plusieurs exemples d'expositions importantes aux polluants automobiles dans la vie de tous les jours.

1.3 LES ÉVOLUTIONS RÉGLEMENTAIRES CONCERNANT LES ÉMISSIONS ET LES CARBURANTS

La réglementation fixant des **normes au rejet à l'échappement des véhicules** n'a cessé d'évoluer dans le sens d'une plus grande sévérité depuis 25 ans. Les premières réglementations datent de 1971 et portaient sur le CO et les HC (hydrocarbures) des véhicules particuliers. Elles furent suivies de la limitation des rejets de NOx en 1977.

De nouveaux durcissements sont intervenus au niveau européen (CE) en 1979, 1982, 1987, et 1993, et les normes de rejets des principaux polluants (CO, NOx, HC, particules) ont été fortement abaissées depuis 1972 : pour CO les valeurs réglementaires applicables en 1995 représentent 5 % de celles de 1972, et pour NOx et les hydrocarbures 7 %. Les dernières normes applicables aux véhicules neufs impliquent le recours au pot catalytique pour les véhicules particuliers à essence.

Un dernier durcissement est entré en vigueur en 1996 pour les nouveaux types de véhicules à essence et diesel, nécessitant la mise en place de catalyseurs d'oxydation pour le diesel. Elle est applicable à tous les véhicules neufs dès 1997.

La réglementation a également concerné la **qualité des carburants** (teneur en plomb, en soufre, en aromatiques, ...). En France la teneur en **plomb** dans l'essence a été amenée successivement de 0,4 g/l à 0,25 g/l en 1989, puis à 0,15 g/l en 1991. La limitation et la suppression progressive du plomb utilisé comme additif antidétonant ont conduit en particulier à de notables changements de la composition chimique des essences au cours de la dernière décennie. Ces mesures dictées par l'incompatibilité du plomb avec les catalyseurs et sa nocivité ont en effet conduit les pétroliers à modifier les schémas de raffinage, et à recourir le plus souvent à une augmentation de composés aromatiques et un ajout de composé oxygénés afin de satisfaire les besoins des motoristes en matière d'indice d'octane des essences.

Tableau IV : Normes européennes à l'émission pour l'homologation des véhicules neufs (mesures sur bancs et cycles d'essai normalisés)*

Type de véhicule	Rejets de NOx + HC	Rejets de CO	Rejets de particules
Véhicules particuliers masse < 2,5 t moins de 7 places	(01/01/93) 1,13 g/km (1/1/97) diesel : 0,8 g/km essence : 0,6 g/km	(01/01/93) 3,16 g/km (1/1/97) diesel : 1,2 g/km essence : 2,2 g/km	(01/01/93) 0,18 g/km (1/1/97) diesel : 0,08 g/km
Véhicules utilitaires légers masse < 3,5 t ou nombre de places	(1/10/94) 0,97 g/km (<1,25 t) >1,4 g/km (< 1,7 t) 1,7 g/km (>1,7t)	(1/10/94) 2,72 g/km 5,17 g/km 6,9 g/km	(1/10/94) 0,14 g/km 0,19 g/km 0,25 g/km
Poids lourds	(1/10/93) 8 (NOx), 1,1 (HC) g/kWh (01/01/97) 7 (NOx), 1,1 (HC) g/kWh	(1/10/93) 4,5 g/kWh (01/01/97) 4 g/kWh	(1/10/93) 0,36 g/kWh (01/01/97) 0,15 g/kWh
2 roues	(1/1/96) 3 g/km	(1/1/96) 6 g/km	
3 roues	(1/1/96) 1,2 g/km		

* Voir aussi annexe 4.

La directive européenne du 20 mars 1985 limite à 5 % la teneur en **benzène** des essences ; en France les carburants comportent actuellement en moyenne moins de 3 % de benzène, et des aromatiques monocycliques dans des proportions de l'ordre de 30 (super plombé) à 40 % (essence sans plomb).

La teneur en soufre du gazole, actuellement de 0,2 %, sera limitée à 0,05 % le 1^{er} octobre 1996.

1.4 CARBURANTS OXYGÉNÉS, BIOCARBURANTS, GAZ

L'incorporation de composés oxygénés de synthèse ou d'origine agricole (bio-carburants) se fait principalement sous deux formes destinées respectivement aux essences et au gazole :

- les éthers généralement tertio-butyliques d'alcools (méthanol pour le MTBE* et éthanol pour le ETBE**) sont destinés aux essences. Leur ajout

* ETBE Ethyltertiobutyléther

** MTBE Méthyltertiobutyléther

est autorisé en Europe dans des limites de 3 à 15 % selon la nature des produits depuis 1985. Peut aussi s'y ajouter l'alcool éthylique en théorie, mais, en pratique, sa trop grande affinité pour l'eau et sa trop grande volatilité posent des problèmes de qualité du carburant ainsi formulé.

– les esters méthyliques de colza (EMC), obtenus par trans-estérification d'huiles de colza par le méthanol, sont destinés aux gazoles. Leur addition est banalisée au niveau de 5 %. Des essais en plus grande concentration (jusqu'à 50 %) sont en cours sur des flottes d'autobus notamment.

L'addition d'EMC, composé à faible teneur en soufre permet de réduire les teneurs en particules dans des proportions variables dépendant de la teneur de l'ajout.

L'intérêt principal de l'utilisation des composés oxygénés dans les essences est qu'ils permettent de réduire leur teneur en composés aromatiques et en benzène. Cette reformulation se traduit par une baisse des émissions de benzène, de CO, d'hydrocarbures imbrûlés et par une baisse d'ensemble des COV, mais une augmentation des oxydes d'azote et des aldéhydes, composés cancérigènes (formaldéhydes, plutôt avec le MTBE) ou susceptibles de l'être (acétaldéhydes, plutôt avec le ETBE) et très irritants. De récents résultats de l'agence américaine de l'environnement (EPA) (New Fuels Report 25 mars 1996), dans 9 villes américaines plus de 250 000 habitants où les teneurs en ozone dépassaient les normes admissibles, suggèrent que l'utilisation d'une essence reformulée avec 2 % d'oxygène (ETBE ou MTBE) a permis de réduire en 1995 les dépassements d'ozone.

Cependant le bilan des oxygénés vis-à-vis de l'environnement et notamment de la qualité de l'air reste l'objet d'appréciations divergentes et nécessite des études complémentaires. Une attention particulière devrait être portée sur leurs conséquences en matière d'émissions de composés nocifs tels que les aldéhydes d'autant que les études menées sous l'égide de la Commission Européenne (Programme EPEFE) montrent que ces problèmes d'émissions de CO, de benzène et des COV considérés dans leur ensemble bénéficieront par ailleurs de la généralisation des pots catalytiques. Lors d'une récente audition publique, la Commission de la Production et des Échanges de l'Assemblée Nationale a demandé à l'Académie des Sciences de se prononcer sur ce sujet.

On trouvera en annexe 2 des informations détaillées sur l'impact des biocarburants sur les émissions des véhicules. L'usage du GNV (gaz naturel véhicule) ou du GPL (gaz de pétrole liquéfié), encore peu développé en France, est favorable. En particulier les hydrocarbures émis ont une plus faible toxicité et une plus faible réactivité (en tant que précurseurs d'ozone). Les avantages du GNV et du GPL sont développés en annexes 3 et 4.

1.5 LES TENEURS DE POLLUANTS DANS L'ENVIRONNEMENT

1.5.1 Les réseaux de mesure

On trouvera tous les détails sur les méthodes employées et les résultats fournis par les réseaux de mesure français dans les rapports de l'ADEME sur la qualité de l'air. Les renseignements ci-dessous sont extraits du rapport concernant les années 1993/1994, le dernier publié à ce jour [STROEBEL 1995].

En France, la structure des réseaux est relativement hétérogène, en particulier en matière de surveillance de la pollution automobile. Rappelons en effet que, jusqu'au milieu des années 1980, l'activité métrologique des réseaux a été en priorité orientée vers la mesure du SO₂ et des particules en suspension, le plus souvent en zone industrielle ou à proximité de centrales thermiques. Sous l'impulsion des pouvoirs publics et des collectivités territoriales et conformément à des directives européennes (Plomb et NO₂) plus tardives, des stations de mesure furent progressivement mises en place en centres urbains et en zones affectées par la pollution d'origine automobile. A Paris dès le début des années 1970, des stations de mesure du monoxyde de carbone CO ont été mises en place.

L'approche choisie par notre pays d'échantillonner l'air en sites fixes tend à privilégier, dans certains réseaux, les stations fortement exposées aux polluants de préférence aux sites représentatifs de l'exposition moyenne de la population. Par conséquent, cette pratique est susceptible de se traduire parfois par une surestimation des valeurs de concentrations dans certaines agglomérations. Les recommandations de l'UE relatives au choix de la localisation des stations de mesure de NO₂, du plomb ou de l'ozone ne font pas clairement le choix entre ces deux options.

On rappellera pour mémoire que :

1. la structure des réseaux n'est pas homogène : le nombre de stations et leur mode de localisation peuvent varier notablement selon les zones urbaines ou industrielles considérées (en revanche les techniques de mesure sont semblables),
2. de nombreux polluants ne sont pas mesurés en routine (Composés Organiques Volatils, métaux lourds autres que le plomb, Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques, etc.),
3. certaines villes importantes en terme de quantité d'émission et de nombre d'habitants (4 agglomérations de plus de 250 000 habitants et 20 de plus de 100 000 habitants) ne sont pas encore équipées de réseau de surveillance, bien qu'il existe, en 1995, 30 associations de gestion de la surveillance de l'air en France,

4. la qualité de l'air peut apparaître acceptable en moyenne spatiale (moyenne réseau de l'ensemble des stations) sur l'ensemble d'une zone tout en masquant des points noirs locaux (station en site chargé), la signification de ce fait en terme de santé publique dépendant alors de la distribution spatiale de la population,
5. une concentration chronique faible (moyenne annuelle par exemple) peut dissimuler des teneurs de pointe parfois élevées (moyenne journalière par exemple),
6. les écarts de concentrations moyennes entre zones sont parfois faibles pour certains polluants (de l'ordre de 10 µg/m³ par exemple pour le SO₂). Ce faible écart entre zones ne permet plus, comme dans le passé, de les classer de manière fiable en « zones fortement polluées » ou « zones faiblement polluées ».

De plus, les erreurs associées aux mesures ne sont pas aisément quantifiables. Or il importe de les connaître pour établir que des moyennes enregistrées dans des villes différentes ont un écart statistiquement significatif.

Il peut arriver, paradoxalement, qu'en l'absence de règles nationales et européennes sur la densité et le positionnement des stations, des agglomérations effectuant une surveillance relativement objective et exhaustive de leur air (points noirs compris) apparaissent comme plus polluées. Inversement des agglomérations dont les stations furent placées (par choix ou par nécessité pratique) à une certaine distance des sources pourraient être considérées comme « relativement saines ». Tout « palmarès » de qualité de l'air de villes ne peut donc être effectué qu'aux risques et périls de celui qui entreprend ce type de classement.

Tableau V : Nombre d'appareils et taux de fonctionnement annuel moyen des équipements (ayant fonctionné plus de 75 % du temps) en 1993 en France

	AF	SO ₂	FN	PS	NOx	CO	HCT	O ₃	Pb urbain	Total
nbre de stations au 1.1.1995 [RICHERT 95]	71	377	117	99	241	64	49	117	28	1 176 dont 13 divers
nbre de stations en 1993 [STROEBEL 95]	154	294	127	71	144	35	37	62	26	950
taux de fonctionnement [STROEBEL 95]	88 %	91 %	95 %	79 %	91 %	91 %	70 %	90 %	92 %	

AF : acidité forte – FN : fumées noires – PS : particules en suspension – HCT : hydrocarbures totaux.

L'équipement dédié à la surveillance permanente de la qualité de l'air en France est présenté dans le tableau V.

1.5.2 Les normes et valeurs recommandées pour les teneurs dans l'air

Les politiques de prévention de la pollution atmosphérique reposent sur différentes approches complémentaires comportant notamment des normes de qualité des combustibles et des rejets, ainsi que des normes de qualité du milieu. Ces dernières découlent actuellement de quatre directives européennes relatives aux polluants suivants :

- dioxyde de soufre et poussières (directive du 30 août 1980 et directive modificative du 21 juin 1989),
- plomb (directive du 3 décembre 1982),
- dioxyde d'azote (directive du 7 mars 1985),
- ozone (directive du 21 septembre 1992).

Les valeurs limites (à respecter) ou valeurs guides (objectifs souhaitables) fixées par ces directives visent la protection de la santé humaine, ainsi que la protection de la végétation dans le cas de l'ozone, et découlent de données toxicologiques, écotoxicologiques ou épidémiologiques.

Le suivi de ces directives repose en France sur un dispositif de surveillance assuré par une trentaine de réseaux de mesure implantés dans les principales agglomérations et zones industrielles du territoire, et gérés par des associations tripartites regroupant des représentants de l'État, des collectivités locales, des industriels. Les données sont notamment archivées au sein d'une Base de Données sur la Qualité de l'air (BDQA) mise en oeuvre par l'ADEME, en vue d'exploitation statistique et fourniture à la Commission (par le ministère de l'environnement) de rapports annuels sur la qualité de l'air en France.

Seuls cinq polluants sont actuellement réglementés dans l'air ambiant. Leur choix a résulté de leur caractère nocif, de leur prévalence dans l'air ambiant, et du fait qu'ils ont longtemps été jugés comme de bons indicateurs de la pollution atmosphérique générale. Ce sont également les principaux polluants émis par les sources fixes ou mobiles de pollution, à l'exception de l'ozone dont les rejets directs sont faibles, mais qui découle de la transformation dans l'air des NO_x et COV (composés organiques volatils). Toutefois ces indicateurs sont apparus progressivement insuffisants pour caractériser pleinement de nouvelles formes de pollutions liées par exemple au trafic automobile ou à d'autres rejets (ainsi les COV ne sont pas réglementés dans l'air ambiant). De plus, diverses études toxicologiques et épidémiologiques mettent en évidence des effets toujours perceptibles de la pollution de l'air sur la santé humaine.

Ceci incite à renforcer la surveillance et à étendre la panoplie des polluants réglementés dans l'air ambiant, et à améliorer l'information du public sur la qualité de l'air qu'il respire.

C'est dans ce contexte qu'une directive cadre est actuellement en cours de « finalisation » au niveau communautaire. Elle découle d'une position commune adoptée le 22 juin 1995, sous présidence française, et redéfinit le cadre de la surveillance de la qualité de l'air. Les dispositions visent les objectifs suivants :

- amélioration de la qualité de l'air,
- extension de la gamme des polluants à surveiller dans l'air ambiant,
- fixation de seuils limites et de seuils d'alerte pour tous les polluants visés,
- meilleure harmonisation des mesures dans les états membres,
- surveillance des agglomérations de plus de 250 000 habitants, ou soumises à dépassement,
- information du public en cas de dépassement des seuils d'alerte.

Cette directive amorce une refonte des directives actuelles en matière d'air ambiant, et fixe en particulier une liste de treize polluants dont les valeurs limites, les seuils d'alerte et les protocoles de mesure devront être fixés par des directives « filles » selon un calendrier déterminé.

Polluants régis par les directives existantes (projets de seuils à définir avant le 31/12/96) : SO₂, NO₂, particules en suspension, Pb, O₃.

Autres polluants atmosphériques (projets de seuils à définir avant le 31/12/1999 au plus tard) : Benzène, hydrocarbures polycycliques aromatiques, monoxyde de carbone, cadmium, arsenic, nickel, mercure.

La directive définit également un certain nombre de critères pour l'évaluation de la qualité de l'air dans les zones non pourvues de mesures à l'heure actuelle (utilisation possible de modèles), l'élaboration des directives « filles » (éléments à prendre en compte, techniques de mesures de référence et d'échantillonnage, emplacement des points de mesure, ...), ou le choix d'autres composés à mesurer le cas échéant en complément de la liste initiale des treize polluants.

Des répercussions importantes sont à attendre de l'application de cette directive, notamment en matière d'extension géographique des réseaux et de leur équipement de mesure, d'usage de modèles pour l'estimation des niveaux de pollution ou leur prévision, et de sensibilisation du public du fait des mesures d'information imposées lors de dépassements de seuils d'alerte.

Les valeurs actuellement recommandées par l'O.M.S. pour la protection de la santé humaine sont présentées au tableau VI [STROEBEL 1992]. Plusieurs de ces valeurs

**Tableau VI : Polluants classiques : valeurs recommandées
pour la protection de la santé humaine**

(Hors valeurs UE)

	OMS (Organisation Mondiale de la Santé)	US EPA (NAAQS) (United States Environmental Protection Agency)
Particules en suspension (microg/m ³)	125 sur 24 heures ⁽¹⁾ 120 sur 24 heures ⁽²⁾ 70 sur 24 heures ⁽³⁾ 50 sur l'année ⁽¹⁾	150 sur 24 heures ⁽³⁾ 50 sur l'année ⁽³⁾
SO₂ (microg/m ³)	500 sur 10 mn 350 sur 1 heure 125 sur 24 heures 50 sur l'année	1 300 sur 3 heures (0,50 ppm) 365 sur 24 heures (0,14 ppm) 80 sur l'année (0,03 ppm)
NO₂ (microg/m ³)	400 sur 10 mn 150 sur 1 heure	100 sur l'année (0,053 ppm)
Pb (microg/m ³)	0,5-1,0 sur l'année	1,5 sur 3 mois
O₃ (microg/m ³)	150 à 200 sur 1 heure 100 à 120 sur 8 heures	235 sur 1 heure * (0,12 ppm)
Co (microg/m ³)	100 sur 15 mn 60 sur 30 mn 30 sur 1 heure 10 sur 8 heures	40 sur 1 heure (35 ppm) 10 sur 8 heures (9 ppm)

Source : Ademe

Notes :

OMS : cf « AIR QUALITY GUIDELINES for Europe » WHO Regional Publications, European Series, n° 23, 1987.

NAAQS : National Ambient Air Quality Standards en application depuis 1987 (nouveau standard PM-10).

(1) Les valeurs PARTICULES sont combinées aux valeurs SO₂ : méthode « Fumées Noires » (coupure à env. 5 microns).

(2) Méthode Total Suspended Particules (TSP) – High Volume Sampler.

(3) Fraction thoracique (diamètre de coupure égal à 10 microns).

* Cette valeur n'est pas respectée lorsque le nombre de jours avec moyenne 1-hr maximale supérieure à 0,12 ppm est supérieur à 1.

Tableau VII : Directives Européennes relatives à la qualité de l'air ambiant

Polluant	Valeurs limites	Valeurs limites associées	Valeurs guides
DIRECTIVE N° 80/779/CEE du 30 août 1980 et directive modificative n°89/427/CEE du 21 juin 1989 Fumées noires (FN)	80 si < 40 si > 40	si < 60 si > 60	40 à 60 moy. arith. annuelle
Percentile 50 des moy. 24h sur l'année tropique	130		
Percentile 50 des moy. 24 h sur l'hiver	250 (3)	si < 150 si > 150	moy. 24 h
Percentile 98 des moy. 24h sur l'année tropique			
Percentile 50 des moy. 24h sur l'année tropique	120		40 à 60 moy. arith. annuelle
Percentile 50 des moy. 24h sur l'hiver (1)	80		
Percentile 98 des moy. 24h sur l'année tropique (2)		180 130	
(1) hiver : 01/10 au 31/03. (2) année tropique : du 01/04 au 31/03. (3) valeur qui ne doit être dépassée pendant plus de trois jours consécutifs les concentrations de SO ₂ et particules en suspension doivent être inférieures ou égales aux valeurs limites dans les plus brefs délais et, au plus tard avant le 1/04/93. La Commission soumettra au conseil une proposition portant sur une révision de la présente directive au plus tard le 31/12/92.		350 (3) 250 (3)	100 à 150 moy. 24 h
DIRECTIVE N° 85/203/CEE du 7 mars 1985 Dioxyde d'Azote (NO ₂)	200		Percentile 98 des moy. 1h sur l'année civile 135
Les concentrations de NO ₂ doivent être inférieures ou égales à la valeur limite, aussi rapidement que possible et, au plus tard 1/1/1994			
(4) valeur dépassée par 2 % des moyennes horaires de l'année.			
DIRECTIVE N° 82/885/CEE du 3 décembre 1982 Plomb (Pb)	2		Percentile 50 des moy. 1h sur l'année civile 50
Les concentrations de plomb doivent être inférieures ou égales à la valeur limite, dans les plus brefs délais et, au plus tard, le 31-12-89.			
DIRECTIVE N°92/72/CEE du 21 septembre 1992. Mise en application obligatoire à partir d'avril 1994. A partir du 01/01/95 les Etats membres fourniront à la commission les données et informations requises.			
Ozone (O₃)			
Protection santé	110	moy. 8 h	
Protection végétation	200	moy. 1h	
Information population	65	moy. 24h	
Alerte pollution	180	moy. 1h	
	360	moy. 1h	

recommandées en 1987 seront sensiblement réduites dans le rapport en cours de préparation (1996), pour tenir compte de l'évolution des connaissances scientifiques sur la nocivité des polluants atmosphériques. Les normes actuellement applicables en France sont présentées au tableau n° VII [STROEBEL 1995].

Pour utiliser intelligemment ces valeurs de référence, le lecteur se souviendra qu'elles sont l'expression, à un moment donné, d'un arbitrage entre des préoccupations sanitaires et environnementales (fondées sur les résultats des travaux scientifiques publiés jusqu'alors) d'un côté, et des « contraintes réalistes » (économiques et technologiques) d'autre part. Il devient de plus en plus évident que, s'agissant des principaux polluants atmosphériques, on ne peut plus parler en terme de sécurité absolue. Le respect des normes de qualité de l'air est avant tout un objectif de gestion pour les pouvoirs publics et les acteurs économiques. Cela ne signifie pas, pour autant, que tous les individus seront protégés : on trouvera toujours des sujets particulièrement fragiles qui souffriront de la nocivité des polluants présents, même à de faibles concentrations.

1.5.3 Les teneurs observées en France et leur évolution

1.5.3.1 Teneurs mesurées par les réseaux

La France enregistre globalement les mêmes tendances d'évolution que les autres pays [STROEBEL 1995, JOUMARD 1994] :

- pas d'évolution claire des concentrations de dioxyde d'azote ni à la hausse ni à la baisse (si toutefois une évolution est décelable en France vu le faible historique des mesures),
- décroissance nette de la pollution par le monoxyde de carbone, principalement depuis le milieu de la décennie 80, de l'ordre de 30 à 50 %,
- forte baisse des concentrations de SO₂ depuis le début de la décennie 70, divisées par un facteur de 2 à 3, et dans une moindre mesure des teneurs particulaires,
- forte chute des teneurs en plomb particulaire, avec une diminution plus récente en France que dans les autres pays, mais néanmoins d'un facteur proche de 3 en 6 ans.

Des pointes d'ozone ont attiré l'attention dans plusieurs agglomérations françaises ces deux dernières années.

SO₂ : Dans la plupart des réseaux, la moyenne annuelle réseau pour SO₂ est inférieure à 30 µg/m³, sauf à Lyon. De nombreuses villes enregistrent une moyenne réseau inférieure ou voisine de 10 µg/m³ (Brest, Rennes, La Rochelle, Bordeaux, Lacq, Clermont-Ferrand, Amiens). Sur ces sites, les moyennes sont relativement

proches des niveaux mesurés en stations rurales (Le Donon, Plan d'Aups). Les niveaux de pointe les plus élevés sont relevés en zones industrielles telles que Bassin Minier Ouest Nord-Pas-de-Calais, Rouen, Le Havre, Lacq, Strasbourg, Dunkerque, Lyon ZI Sud, Fos-sur-Mer, Port Jérôme, Gardanne et Carling. Les zones industrielles (Caen, Lacq, Rouen, Carling) sont aisément repérables en raison d'un rapport élevé « moy-24 h max./moyenne annuelle max. ». Des phénomènes directionnels ponctuels de retombées de panaches industriels sont sans doute à l'origine des moyennes journalières maximales élevées enregistrées dans ces zones.

On relève en 1993 très peu de dépassements de la valeur limite de pointe UE ($250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en percentile 98 des moyennes 24 h). En revanche, 36 % des sites ne respectent pas la valeur 24 h recommandée par l'O.M.S. ($125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 h).

Particules : Les concentrations moyennes annuelles réseaux de fumées noires sont généralement inférieures à $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Aucune station n'enregistre de dépassement des valeurs limites UE tant en pollution moyenne qu'en épisode de pointe. Seulement 1 % d'entre elles ne respectent pas la valeur guide UE (proche de la valeur recommandée par l'OMS) en pollution moyenne. En revanche, on relève des concentrations journalières de pointe parfois élevées en sites urbains. 36 % des stations (contre 47 % en 1992) ne respectent pas la limite inférieure de la valeur guide UE en pollution de pointe ($100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne 24 h).

Il existe un problème d'harmonisation des méthodes de mesure pour les particules. Cela rend particulièrement délicate l'interprétation des tendances évolutives et les comparaisons entre villes ; les techniques actuellement utilisées rendent très imparfaitement compte des modifications intervenues dans la nature des particules et donc dans leur nocivité, même si les valeurs d'immission tendent à décroître sur le long terme.

NOx (NO et NO₂) : Pour NO₂, les stations respectent, dans leur ensemble, la valeur limite de la directive UE ($200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en percentile 98 des moyennes horaires annuelles). En revanche, les valeurs guide UE sont dépassées tant en pollution moyenne qu'en pollution de pointe par respectivement 15 et 14 % des sites. 20 % des stations ne respectent pas la valeur recommandée par l'OMS ($150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne journalière). La valeur limite de NO recommandée par le VDI allemand ($1\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne sur 30 mn) est dépassée par 16 stations, soit 11 % des sites de mesure. Les concentrations d'oxydes d'azote les plus faibles sont, bien évidemment, mesurées en sites ruraux éloignés des sources (Brotonne, Honfleur, Petite Pierre...) et en stations de montagne (Le Donon, Aubure, Plan d'Aups...).

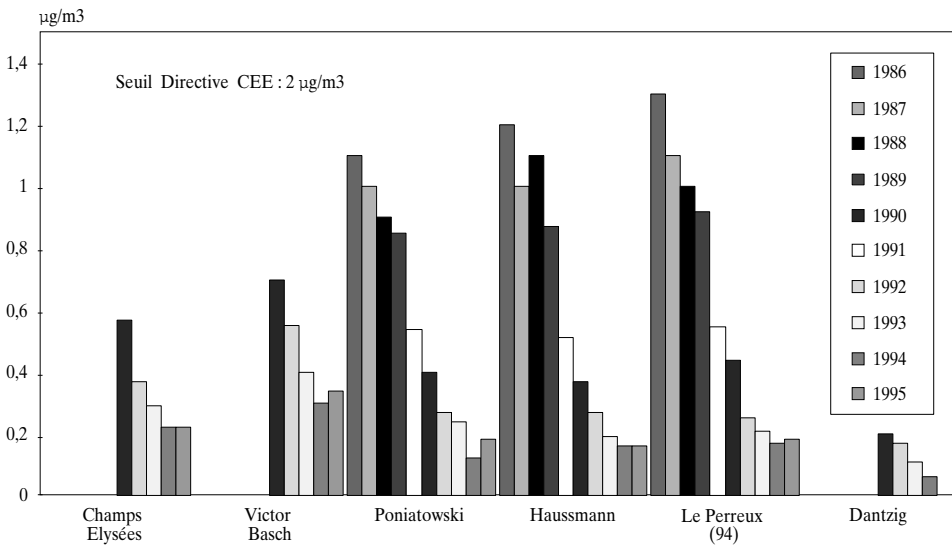
CO : Comparé à la surveillance des autres polluants gazeux, le CO est relativement peu mesuré dans les réseaux. A ce jour, aucune directive UE « air ambiant » ne

concerne le monoxyde de carbone. Cela peut sans doute expliquer que la surveillance de ce polluant ait été considérée, jusqu'à présent, comme relativement secondaire. Lorsqu'on examine les concentrations de CO issues de stations de mesure urbaines, il convient de se souvenir que le choix du site d'implantation de la station peut influencer considérablement sur les données recueillies (il en est ainsi pour tous les polluants primaires). Une station déplacée de quelques mètres dans une rue peut voir ses résultats de mesure multipliés ou divisés par un facteur 2 selon sa position par rapport aux feux de circulation les plus proches, sa distance à la voie, la proximité du trafic montant ou descendant, sa localisation sur le trottoir au vent ou sous le vent de la rue, la présence d'un obstacle ou d'arbres, etc.

Les concentrations les plus élevées sont relevées dans les centres-villes des grandes agglomérations (Lyon, Paris, Marseille, Montpellier...). Les valeurs de pointe recommandées par l'OMS ne sont dépassées sur aucun site pour la valeur maximale sur une heure, et par 58 % des sites des grandes agglomérations (Paris, Strasbourg, Marseille, Lyon, Montpellier) pour la valeur maximale sur 8 heures. La majorité des sites actuels de CO correspondent à des situations de proximité représentatives d'expositions en bordure de voirie, mais non d'expositions moyennes de la population.

Plomb : La baisse des teneurs en plomb dans l'atmosphère s'est poursuivie en 1993, en particulier dans les sites exposés au trafic automobile (Grenoble/Foch, Paris/Haussmann, Lyon/Brest...). Cela traduit directement les conséquences de l'effet bénéfique de l'introduction de l'essence sans plomb. Les décroissances sont cependant nettement moins marquées que lors des années précédentes.

Figure 4 : Evolution des moyennes annuelles en plomb en Ile-de-France



Toutes les stations respectent la valeur limite de la directive 82/884/UE ($2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne arithmétique annuelle). Toutes les stations urbaines respectent le niveau supérieur des valeurs recommandées par l'OMS ($1 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Seulement une station (Grenoble/Foch), particulièrement exposée au trafic automobile, ne respecte pas la limite inférieure des valeurs recommandées par l'OMS ($0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Les teneurs les plus élevées sont mesurées près des sites industriels. Environ 7 % de ces sites (2 sur 30) dépassent le niveau maximum des valeurs recommandées par l'OMS ($1 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Ozone : Les pointes d'ozone (moyennes 24 h maximales) surviennent pour la quasi totalité des stations en période estivale (avril-septembre).

Les stations ne sont pas réparties de façon homogène sur l'ensemble du territoire national. Trois zones rassemblent à elles seules plus de 50 % des stations françaises (Fos/Marseille, Ile-de-France et Alsace). La proportion nationale des sites en dépassement peut donc être influencée par une météorologie particulière sur l'une de ces trois zones. En 1993, la majorité sinon la quasi totalité des sites ont dépassé au moins une fois les valeurs maximales UE journalières ($65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ « protection de la végétation ») ou sur 8 heures ($110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ « protection de la santé »). 71 % des stations ont dépassé la valeur moyenne horaire de $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (valeur UE pour l'information de la population). L'été n'a pourtant pas présenté de caractère particulièrement chaud sur l'ensemble du pays (été qualifié de « médiocre »).

La valeur seuil OMS sur 1 h ($150 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (La valeur maximale UE pour 1h est de $360 \mu\text{g}/\text{m}^3$) peut être dépassée pendant plus de 20 % des jours de l'été (4 mois) à Fos-sur-Mer, au Sud de Grenoble, en Région Ile-de-France sous le panache de l'agglomération parisienne et au Sud de l'Alsace. Environ 12 sites français (zones de Marseille/Fos et Ile-de-France principalement) ne respectaient pas en 1992 le National Air Quality Standard de l'US EPA fixé à $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone (seconde valeur 1 h maxi.).

On constate que la situation concernant l'ozone s'est dégradée au cours des trois dernières années. En 1993, sur 64 capteurs installés sur l'ensemble du territoire, 357 heures de dépassement du seuil d'information ($180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une heure) ont été enregistrées. En 1994, sur 90 capteurs (+ 41 %), 1316 heures de dépassement l'ont été (+ 368 %). La situation a été encore plus mauvaise en 1995, bien que les données soient incomplètes. Malheureusement le recul actuel est insuffisant pour juger précisément dans quelle mesure il s'agit d'un phénomène à long terme ou d'une situation tributaire des conditions météorologiques des dernières années.

HC (Hydrocarbures totaux)

Pour l'ensemble des stations françaises, les moyennes annuelles varient de 1,2 à $2,2 \text{ mg}/\text{m}^3$, les percentiles 98 allant de 1,5 à $3,9 \text{ mg}/\text{m}^3$, et les moyennes horaires maxi de 2,2 à $18,5 \text{ mg}/\text{m}^3$.

1.5.3.2 Autres polluants mesurés ponctuellement ou dans d'autres pays

Mesures ponctuelles en France

Outre les polluants mesurés de manière permanente par les réseaux de surveillance, des mesures par campagnes de plus ou moins longue durée sont réalisées sur certaines agglomérations françaises. Les hydrocarbures aromatiques monocycliques (benzène, toluène, éthylbenzène, xylènes et 1,2,4 triméthylbenzène) sont mesurés sur plusieurs agglomérations de manière systématique : à Paris en 1995 les teneurs moyennes annuelles en **benzène et toluène** s'établissent respectivement à $10,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $40,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un site de proximité (rue de Dantzig) et à $29,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $103,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un carrefour (place Victor-Basch).

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques n'ont été mesurés que sur certains sites par des études ponctuelles : à titre d'exemple, en 1994 à Paris sur le site de la Tour Saint Jacques on a relevé des teneurs moyennes de l'ordre de $1,5 \text{ ng}/\text{m}^3$.

En ce qui concerne les métaux, seules des mesures par campagnes ont été réalisées sur certains sites ; il s'agit des métaux suivants : cadmium, zinc, aluminium, chrome, cuivre, pour ne citer que les plus importants. Mais leur origine est mal établie, de même que la forme chimique sous laquelle ils se présentent.

Les aldéhydes ne sont mesurés que par campagnes : à Paris en 1995, pour un site de proximité, la teneur moyenne mensuelle est de $3,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de formaldéhyde et de $2,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'acétaldéhyde en avril, et de $5,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de formaldéhyde et de $3,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'acétaldéhyde en septembre.

Données étrangères concernant les aldéhydes

Pour le formaldéhyde, l'exposition due à l'air extérieur est minime par rapport à celle de l'air intérieur et d'un éventuel environnement tabagique. En présence d'activité humaine mais loin de toute industrie, l'OMS (1989) estime que les concentrations sont de l'ordre de $7,2$ à $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (avec des pics de 60 à $84 \mu\text{g}/\text{m}^3$). En air urbain, de grandes variations selon les lieux sont signalées par les différents auteurs [EPA 1993, LEIKAUF 1992, MARNETT 1988]. Aux USA, dans 12 villes américaines en 1990, l'EPA établit une concentration urbaine moyenne à $3,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, dont 33 % sont attribués aux émissions automobiles. Ces 33 % se répartissent comme suit :

30 % de formaldéhyde primaire émis dans l'air (dont 28 % dues aux automobiles) ;

70 % de formaldéhyde secondaire par photo-oxydation (dont 35 % attribués aux automobiles).

Les teneurs relevées par Leikauf et Marnett ($1,2$ à $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$) sont du même ordre de grandeur que celles relevées par l'OMS avec un maximum de $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ relevé à

Los Angeles. Ces deux auteurs attribuent entre 55 et 75 % des concentrations aux sources automobiles. Les teneurs relevées à Paris rue de Dantzig (Laboratoire Central de la Préfecture de Police) vont de 1,5 à 8,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. De grandes variations peuvent intervenir en raison de fortes expositions localisées : garages, tunnels, voies urbaines encaissées... [LEIKAUF 1992]. D'autre part, on note d'importantes variations diurnes (valeurs maximales entre 10 et 18 heures) et saisonnières, en raison des variations d'intensité de radiation solaire, corrélées aux fluctuations d'ozone aussi bien qu'aux mouvements de bancs de smog [MARNETT 1988, SALAS 1986].

Leikauf répartit la part respective des différents aldéhydes en air urbain comme suit [LEIKAUF 1992] : 50 % pour le formaldéhyde, 5-20 % pour l'acétaldéhyde, 5-10 % pour l'acroléine et 35-40 % pour les autres aldéhydes.

Tableau VIII : Concentrations moyennes d'acétaldéhyde mesurées dans l'air extérieur

Auteur (année)	Lieu	Résultat $\mu\text{g}/\text{m}^3$
SALAS (1986)	8 villes américaines	1,8-3,6
GRAEDEL (1988)	zones urbaines, l'été	3,6-12,6
MARNETT (1988)	Los Angeles	1,3-23,4
UATMP* (1990)	zones urbaines	1,8
LEIKAUF (1992)	zones urbaines	3,6-7
LCPP (Paris, 1995)	Rue de Dantzig	0,7-5,4

* UATMP = Urban Air Toxic Monitoring Program.

Pour l'acétaldéhyde et l'acroléine, on retrouve les mêmes variations diurnes et saisonnières de concentration que pour le formaldéhyde ; Marnett attribue 55 à 75 % des émissions d'acétaldéhyde à l'automobile, contre 39 % pour l'EPA (1992) [LEIKAUF 1992, SALAS 1986, MARNETT 1988, EPA 1992].

L'acroléine représente environ 8 à 26 % des aldéhydes mesurés en air urbain pour Beauchamp, seulement 5 à 10 % d'après Leikfauf [BEAUCHAMP 1985, LEIKAUF 1992] ; peu de mesures de concentrations ont été effectuées en air urbain, mais tous les

Tableau IX : Concentrations moyennes d'acroléine mesurées en air urbain

Source (année)	Résultat $\mu\text{g}/\text{m}^3$
MARNETT (1988)	< 4
BEAUCHAMP (1960)	4
BEAUCHAMP (1968)	1,4
BEAUCHAMP (1985)	0,8 – 2,8
LEIKAUF (1992)	2 (pics à 12)
EDF (1993)	< 2

auteurs s'accordent à penser que la source principale d'acroléine est représentée par les gaz d'échappement automobile (tableau IX).

1.5.4 Pollution d'origine automobile et mesurage en sites de proximité : données récentes et évolution

Afin d'apprécier l'évolution des concentrations de polluants directement attribuables aux émissions automobiles, une enquête a été effectuée en vue de recueillir et d'exploiter les données enregistrées depuis une dizaine d'année dans quelques villes types (Paris, Strasbourg, Marseille, Nantes, Lille, Dunkerque/Calais, Grenoble) choisies en raison de leurs situations diversifiées en termes de conditions météorologiques, de typologie, ou de densité d'émissions d'origine industrielle, domestique, ou automobile [CANIARIS 1995].

Les polluants atmosphériques suivants ont été examinés : monoxyde de carbone, oxydes d'azote, plomb, hydrocarbures totaux, ozone, particules en suspension et fumées noires. Les évolutions d'autres polluants liés à l'automobile (hydrocarbures aromatiques notamment) n'ont pu être examinées en détail du fait qu'ils ne sont mesurés que par quelques réseaux et de manière très occasionnelle. Sur la base de critères élaborés par l'Ademe et le LHVP (Laboratoire d'Hygiène de la ville de Paris), et en concertation avec les associations locales, trois types de stations ont été sélectionnées pour chaque ville :

- une station de proximité de voies routières ou de carrefours, jugée la plus représentative dans la ville d'une pollution liée principalement à l'automobile,
- une station urbaine de fond située à l'écart du trafic et jugée représentative de la pollution urbaine générale de la ville,
- une station rurale de fond proche de l'agglomération, pour la caractérisation de l'ozone, gaz dont les niveaux sont habituellement faibles en villes, et plus élevés en zones péri-urbaines ou rurales en raison des mécanismes chimiques à l'origine de sa formation.

Les stations ont également été sélectionnées pour répondre au mieux aux informations demandées (historique disponible sur une longue durée, diversité des polluants mesurés sur la station,...). Les paramètres statistiques recueillis ont été choisis pour permettre une comparaison avec les valeurs de références des directives UE ou des recommandations OMS : moyenne annuelle, percentile 98 (P98), valeur horaire maximale, moyenne maximale sur 8 h, nombre de dépassements de la valeur seuil de protection de la santé ($110 \mu\text{g}/\text{m}^3$) pour l'ozone.

Principaux résultats de l'étude

D'une manière générale, excepté pour l'ozone, les teneurs en station de proximité sont systématiquement plus élevées qu'en station de fond, mis à part quelques très rares situations ponctuelles explicables notamment par la localisation des stations et la contribution de sources fixes. S'agissant des principales évolutions pour chacun des polluants, les grandes tendances sont les suivantes :

Monoxyde de carbone (CO)

Ce polluant est surtout mesuré en sites de proximité du trafic, en raison de son origine principalement automobile. La tendance globale est à la baisse depuis 1989, tant en matière de pollution moyenne que de pointe, mais on note une relative stabilisation des niveaux depuis 1993 sur la plupart des stations, sous réserve que les conditions météorologiques soient comparables. Les stations de proximité présentent les moyennes annuelles les plus élevées (proches de 3 mg/m^3 sur Paris et Grenoble par exemple) et il en est de même pour les percentiles 98 ⁽¹⁾ qui oscillent typiquement de 5 à 12 mg/m^3 sur ce type de station selon les villes (la valeur recommandée par l'OMS pour une exposition sur 8 heures étant de 10 mg/m^3).

Oxydes d'azote (NO, NO₂)

L'historique présente de nombreuses ruptures chronologiques, et les évolutions sont variables selon les stations et les villes. Pour NO, on note une tendance à la baisse des P98 sur Strasbourg, Grenoble et Nantes. La valeur moyenne actuelle des percentiles 98 se situe entre 150 et $200 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ sur les stations de fond de l'ensemble des villes, mais peut atteindre $500 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ en stations de proximité. Les moyennes annuelles sont en assez faible diminution depuis 10 ans et se stabilisent autour de valeurs comprises entre 50 et $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Quant au NO₂, on ne note pas de tendance nette sur l'ensemble des villes et des stations, les évolutions étant assez différentes selon les cas. Depuis les années 1990, le P98 oscille en moyenne autour de valeurs comprises entre 50 et $150 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, et demeure inférieur à la valeur limite UE ($200 \text{ } \mu\text{g/m}^3$). Certaines stations de proximité de grandes agglomérations (Paris et Marseille par exemple) connaissent toutefois des P98 proches de cette limite, ou supérieurs à la valeur guide UE ($135 \text{ } \mu\text{g/m}^3$).

Plomb (Pb)

Les moyennes annuelles sont en forte diminution sur les sites de proximité, plus particulièrement jusqu'en 1990. La moyenne annuelle est actuellement toujours inférieure à la valeur limite UE ($2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) mais certaines stations de proximité peuvent

(1) P98 : percentile 98 = valeur (teneur horaire, journalière...) dépassée au plus 2 % du temps sur une période considérée (année par exemple).

connaître des moyennes annuelles supérieures à la limite inférieure de la recommandation OMS ($0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Particules en suspension (PS) et fumées noires (FN)

Il n'y a pas de franche tendance à la baisse ou à la hausse sur l'ensemble des stations depuis 1989, et certaines villes ont connu des évolutions contrastées. Ainsi, la tendance est à la hausse à Marseille, tant en pollution de fond qu'en pollution de pointe, mais à la baisse à Nantes. Les valeurs sont généralement inférieures aux seuils UE mais peuvent être supérieures aux valeurs guides dans les stations de proximité. Les moyennes annuelles et les P98 plus élevés observés dans le Nord-Pas-de-Calais résultent vraisemblablement plus d'émissions industrielles que d'une contribution automobile.

Hydrocarbures totaux (HC)

On observe en général depuis 1989 une stabilité globale des moyennes annuelles autour de $1\,500$ à $2\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et une légère diminution des P98, sauf pour Marseille où ce paramètre demeure stable. De fortes pointes ont été enregistrées à Paris, notamment en 1991, mais les plus fortes teneurs récemment mesurées ($3\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$) sont observées à Grenoble.

Ozone (O_3)

L'évolution n'a pas pu être déterminée car les villes étudiées ne disposent pas toujours de stations rurales proches, et les historiques disponibles sont très variables. En moyenne annuelle, les valeurs les plus faibles se situent à Paris et Dunkerque, autour de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en stations urbaines. La moyenne annuelle est particulièrement élevée à Marseille en station rurale (autour de $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Les pointes de pollution les plus élevées en station rurale se sont produites à Grenoble (maximum horaire absolu de $318 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 1994), suivie de Marseille et Paris. En station urbaine de fond, des pointes sont observées à Strasbourg en 1992, 1993, 1994. Notons que ces pointes ont été particulièrement élevées en 1994 dont l'été fut un des plus chauds et ensoleillés de ces dix dernières années.

Les dépassements de la valeur $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$, seuil UE pour la protection de la santé, (données disponibles sur 3 stations) sont plus fréquents sur la station de fond de Marseille (environ 600 dépassements par an depuis 1992), en raison du climat ensoleillé de la région.

Autres polluants

Quelques données sur l'évolution des hydrocarbures aromatiques monocycliques totaux (THAM) et des polyaromatiques (HAP) ont pu être recueillies à Paris (sta-

tion de Neuilly). Pour la période 1991-1994, les teneurs moyennes en benzène et en toluène ont été respectivement de 6 et 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Neuilly, sans évolution notable des niveaux. Les HAP totaux semblent baisser, le benzo (a) pyrène étant relativement stable à 1,5 ng/m^3 , le benzo (ghi) pyrène passant de 1,6 à 3 ng/m^3 . Il est cependant difficile de tirer des conclusions générales de ces quelques valeurs.

Conclusion

S'il est apparu relativement aisé d'analyser l'évolution des composés issus essentiellement de l'automobile et dont les émissions ont évolué de façon très significative (plomb et monoxyde de carbone), ceci a été beaucoup plus difficile pour les autres polluants en raison de la conjonction de divers facteurs : effets de la météorologie locale, modifications de circulation survenues près des stations ou dans les villes, représentativité des stations, etc... De plus l'architecture des réseaux n'étant pas nécessairement orientée vers la surveillance d'une pollution liée spécifiquement à l'automobile, on ne dispose généralement que de données mal adaptées à l'étude de son impact sur la qualité de l'air. De ce point de vue un redéploiement des réseaux serait utile en vue de disposer dans le futur de données pertinentes permettant de mieux saisir les évolutions.

Les grandes tendances montrent une baisse pour le monoxyde de carbone et surtout pour le plomb, des variations annuelles inégales et sans tendance très marquée pour les oxydes d'azote ou les particules en suspension, une stabilisation des hydrocarbures totaux ces dernières années, et une augmentation des épisodes aigus de pollution par l'ozone. On note aussi que certaines stations de proximité, voire de fond, peuvent connaître des niveaux proches des valeurs limites UE (valeurs seuils), et parfois supérieurs aux valeurs guides (cas du NO_2 et des particules). L'ozone apparaît également préoccupant en raison de l'occurrence et de la durée des pointes au-delà des seuils jugés nocifs pour la santé.

Les niveaux quasi systématiquement plus élevés observés sur les stations situées en proximité de voies routières (à l'exception de l'ozone) montrent que l'exposition à la pollution de l'air est significativement plus prononcée au voisinage des axes de circulation que dans l'atmosphère générale.

1.6 L'EXPOSITION DES POPULATIONS AUX POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES D'ORIGINE AUTOMOBILE

1.6.1 Méthodes de mesurage ou d'estimation

L'évaluation de l'exposition de la population à la pollution d'origine automobile n'est pas aisée, notamment du fait de l'hétérogénéité des situations face à la source diffuse

que constitue la source automobile, elle même hétérogène spatio-temporellement : exposition extérieure ou intérieure dans des espaces clos plus ou moins confinés, situation professionnelle ou non, habitacle des véhicules... L'exposition ne peut donc qu'en partie être évaluée par mesurage environnemental global au moyen de réseaux de capteurs fixes ; il est à compléter par mesurage environnemental « spécifique » des micro-environnements particuliers (variables dans le temps et l'espace), voire par mesurage personnalisé associé ou non à l'évaluation de biomarqueurs quand cela est possible (ex. CO). L'objectif de ce chapitre est d'illustrer, à partir des résultats d'études conduites en France ou à l'étranger, l'écart parfois important qui peut exister entre les concentrations ambiantes des polluants d'origine automobile et l'exposition réelle (en pointe ou cumulée) des habitants des villes.

1.6.1.1 Les indicateurs d'exposition

Les principaux indicateurs ont longtemps été le monoxyde de carbone (CO) et le plomb (Pb). Le premier reste l'indicateur majeur ; par contre, on recourt de moins en moins aux alkyl-plomb comme additifs antidétonants (on suit néanmoins le Pb pour accompagner les conséquences de ce choix technologique). Compte tenu des évolutions techniques (carburants, moteurs, systèmes de dépollution) et métrologiques, d'autres indicateurs (polluants réglementés ou non) s'y ajoutent, essentiellement les NOx (NO polluant primaire, NO₂ polluant secondaire), les hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM) et polycycliques (HAP) et d'autres composés organiques volatils (COV : aldéhydes, cétones, acides organiques), SO₂ et particules en suspension (PS : issues en majorité des moteurs diesel), O₃ (polluant secondaire). Les plus importants restent CO, NO, HAM, PS, O₃ et SO₂.

L'échantillonnage et le mesurage de ces indicateurs sont réalisés le plus souvent en sites fixes et à proximité plus ou moins grande des sources. Ces mesurages systématiques et continus peuvent être complétés par l'utilisation de camions-laboratoires opérant des études en points fixes spécifiques ou en situation de mobilité. Des mesurages ambulatoires par des procédés actifs ou passifs, plus ou moins simplifiés, peuvent aussi être réalisés : c'est le cas surtout pour CO (mesurage en continu), NO₂ (échantillonnage passif sur plusieurs jours), COV (dont HAM), O₃ et PS dans une moindre mesure.

Enfin l'exposition peut, sous certaines conditions, être évaluée par modélisation ; mais celle-ci est plus facile pour une source fixe bien individualisée que pour la source diffuse que constitue la circulation automobile. Il convient de distinguer des outils de gestion en temps réel, capables de prévoir les niveaux de pollution quelques heures à l'avance, et des modèles d'étude et de recherche permettant de définir des politiques à court et long terme. Les premiers sont des modèles statistiques fondés sur

l'analyse fine des situations et permettant, à partir de données de routine (émissions, météorologie) de prévoir la situation au cours des heures à venir. Les seconds, beaucoup plus complexes et nécessitant des données sophistiquées (émissions, transferts, transformations physico-chimiques, météorologie,...) sont à l'étude, notamment aux USA : ils visent à être opérationnels à l'échelle locale (« submésos » : quelques km pour le tissu urbain), régionale (« méso ») ou continentale. Un indice d'exposition des domiciles à la pollution atmosphérique d'origine automobile, à l'usage des études épidémiologiques (en particulier études cas-témoins : reconstitution d'une exposition cumulée) est en cours de validation [SACRÉ 1995].

1.6.1.2 Exposition aux polluants automobiles et biomarqueurs.

Les biomarqueurs (BM) d'exposition ou d'effet sont d'un intérêt limité dans ce contexte : ils sont peu nombreux, rarement spécifiques de la source automobile, souvent insuffisamment sensibles, sauf en milieu professionnel, et pas toujours validés. Citons néanmoins quelques exemples, sans être exhaustif [DENNENNE 1995] :

- dans l'air alvéolaire : le CO, des COV (dont les HAM),
- dans le sang, CO et COHb, des COV (HAM), le plomb,
- dans les urines, des métabolites d'hydrocarbures (acide muconique pour le benzène, 1 pyrénol, 1 hydroxypyrene et 3 hydroxy benzo-a-pyrène pour certains HAP), des index globaux d'intérêt biologique (thio-éthers, (pro) mutagènes), des produits de dégradation, ou de réparation de biomolécules (hydroxy-proline, desmosine, dérivés nucléosidiques, ...),
- dans le sang (lymphocytes, plasma ou hématies) des adduits d'acide désoxyribonucléique (ADN) ou de protéines (albumine, hémoglobine) : ces bio-marqueurs, a priori fort intéressants, restent encore du domaine de la recherche ou d'études sophistiquées.

1.6.2 Distribution de l'exposition

Le choix des situations dignes d'intérêt et représentatives en termes d'exposition est difficile : il peut concerner soit des groupes professionnels plus fortement et spécifiquement exposés aux polluants d'origine automobile (ils revêtent un double intérêt : protection professionnelle et accès à une relation dose-effet), soit la population générale, elle-même très diversement exposée selon les circonstances de la vie courante.

Les données qui suivent ne présentent certainement pas un caractère exhaustif ; elles essaient de décrire les niveaux d'exposition évalués dans ces deux types de population, en France, le plus souvent, en région parisienne, par le Laboratoire Central de la Préfecture de Police (LCPP) et/ou le Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP).

1.6.2.1 Teneurs atmosphériques en polluants d'origine automobile en milieu professionnel

Rappelons tout d'abord, malgré son ancienneté relative, l'étude réalisée [LCPP doc. int.] à Paris en 1981 et qui concerne les variations du taux de carboxyhémoglobine (COHb indicateur d'exposition interne et d'effet) de **gardiens de la paix** avant et après leur service sur la voie publique, place Victor Basch et place de l'Opéra. Chez 40 non fumeurs, le taux de COHb évolue d'environ 1 % avant service à 1,6-2 % après 2 heures d'exposition à des concentrations atmosphériques de CO (mesurées sur 5 à 7 heures) de 5 à 30 ppm place de l'Opéra et de 22 à 40 ppm place Victor Basch ⁽²⁾. Par comparaison, des gardiens fumeurs mais ne fumant pas pendant leur service sur le terrain, voient leur taux de COHb passer de 4,6 à 4,9 % ; dans des commissariats de police, où l'on peut fumer, le taux d'HbCO s'accroît en quelques heures de 0,3 à 0,4 % pour des non-fumeurs et de 0,6 à 1,7 % pour des fumeurs.

Dans quatre garages municipaux, les teneurs atmosphériques relevées [LCPP doc. int.] sont de 25 à 60 ppm pour les maxima sur 15 minutes et de 8 à 33 ppm sur 8 h ; les concentrations de Pb sont de 1,9 à 2,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 h, et atteignent une fois 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les teneurs de NO_x sont pour deux garages de 1 100 et 1 250 ppb ; NO varie de 312 à 2 750 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max 15 min) et de 87 à 1 750 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (sur 8 h) ; pour NO₂, les valeurs correspondantes sont de 188 à 1128 et de 113 à 414 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les particules en suspension (fumées noires, FN) atteignent plusieurs dizaines de $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 h pour un des garages.

Deux **locaux de stationnement souterrain** [LCPP doc. int.] se caractérisent en valeurs maximales sur 15 min par des teneurs de 73 à 80 ppm de CO, de 900 à 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO et de 190 à 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO₂ ; l'un d'eux révèle des concentrations maximales horaires de 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le benzène et de 600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le toluène.

L'exposition de **conducteurs de bus** a été suivie [INRS 1992] en 1989 et 1990 à Paris et à Bordeaux. Sur des durées de 8 h 30 à 15 h, les teneurs observées sont pour CO de l'ordre de 6,8 et 12 ppm à Bordeaux (pour 3 lignes), de 10 à 11 à Paris (2 lignes), et, pour NO de 700 à 750 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Paris et de 430 à 680 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Bordeaux, pour NO₂ de 130 à 270 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les deux villes. Les valeurs de Pb sont de l'ordre de 1,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Paris ; celles de benzo-a-pyrène (B-a-P) de 2,6 à 4,4 ng/m^3 à Paris (plus qu'à Bordeaux) ; le formaldéhyde est trouvé à Paris à des concentrations de 26 à 44 ppb. Ces différentes teneurs se rapprochent de celles fournies par les appareils implantés sur les sites les plus exposés des réseaux des deux villes.

(2) 1 ppm de CO est sensiblement équivalent à 1 mg/m^3 .

1.6.2.2 Teneurs atmosphériques en polluants d'origine automobile en divers lieux fréquentés par le public.

a – Expositions urbaines globales

A titre de référentiel pour les situations décrites ci-après, les ordres de grandeur des concentrations moyennes annuelles (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sauf CO , en ppm) des principaux indicateurs de pollution atmosphérique sont rappelés pour Paris intra-muros en 1993-1994 (Réseau AIRPARIF, LHVP, LCPP) [Cons. dép. Hyg. Paris 1995, LCPP 1994] :

- pour les sites de surveillance de la pollution de fond, SO_2 : 21 (17 en été, 25 en hiver), FN : 18 (16 en été, 20 en hiver), NO_2 : 60, CO : 1 (Tour Saint-Jacques), H.A.M. (moyenne sur quelques mois) : 6 pour le benzène et 17 pour le toluène, 10 pour m + p xylènes,
- pour les sites de surveillance de la pollution de proximité, plus ou moins marquée de la source automobile, selon les sites 1,9 à 6,8 pour CO , de 0,05 à 0,7 pour Pb, de 50 à 400 pour NO et de 50 à 100 pour NO_2 .

b – Sites de proximité de sources d'émission automobiles

Des mesurages sur plusieurs jours ou semaines ont été réalisés en région parisienne [LCPP doc. int.], soit en des sites proches de sources automobiles plus ou moins importantes, soit dans ou à proximité de parcs souterrains de stationnement (annexe 5). S'agissant de sites proches d'un terminal d'autobus, d'un centre de tri postal ou d'un noeud routier [LCPP doc. int.], les teneurs maximales horaires de CO sont inférieures ou égales à 10 ppm, alors que NO et NO_2 , dans une moindre mesure, peuvent atteindre plusieurs centaines de $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pour le boulevard périphérique parisien et son environnement, les mesures ont porté sur 5 sites différents : les valeurs maximales horaires atteignent 27 ppm de CO , 1210 et 450 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO et NO_2 respectivement, 160 de SO_2 . Pour ces quatre situations, on ne dispose pas de données particulières.

Dans trois **parcs de stationnement souterrains** [LCPP doc. int.], les valeurs maximales horaires s'étagent de 22 à 55 ppm de CO , de 750 à 1200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO et de 190 à 320 μg de NO_2 ; les teneurs en SO_2 sont de l'ordre de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, celles en particules de 200 à 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations de COV sont élevées : plusieurs centaines de $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le benzène et, surtout le toluène, quelques dizaines pour le formaldéhyde. Un troisième parc a été étudié en termes d'impact sur son proche environnement atmosphérique de surface : à 6 et 8 m des points de rejet, la concentration de CO est majorée de 4 et 2 ppm respectivement.

Deux **parcs de stationnement souterrains** [RISLER 1995] du centre de Paris (600 places environ chacun, 4 à 8 niveaux, 1 200 m^2 , véhicules légers seulement) ont été suivis (aux niveaux -2) par des campagnes d'automne et d'hiver ; la ventilation est asservie à la teneur en CO (au delà de 30 ppm, avec doublement au delà de 50 ppm). Les

concentrations moyennes de polluants atteintes de 12 à 20 h sont respectivement pour les deux parcs 21 et 28 ppm de CO et, en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, NO : 737 et 660, NO₂ : 95 et 216, SO₂ : 85 et 128, FN : 220 et 235, benzène : 219 et 181, toluène : 757 et 650 (T.H.A.M. : 1705 et 1336), formaldéhyde : 42 et 38, acétaldéhyde : 13 et 17, benzaldéhyde : 37 et 8. Ces teneurs sont donc relativement élevées même si l'on considère les temps de séjour habituellement courts des usagers dans ce type d'ambiance, sauf parfois en sortie embouteillée de parc ; pour le benzène et pour 15 minutes de temps de séjour, l'exposition potentielle représente pour la journée 25 % de l'apport global dû à une pollution extérieure de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de benzène.

Des mesures de CO ont été réalisées en 1984 par l'INRETS-IRT [JOURMARD 1984] dans le **tunnel routier** de Lyon-Fourvière (1 840 m, trafic moyen journalier : 80 000 véhicules) afin d'évaluer par simulation les teneurs d'HbCO susceptibles d'être atteintes chez l'utilisateur ou le personnel en situations (a) normale (s) d'exploitation. Les teneurs en CO atteignent généralement de 50 à 150 (rarement) ppm, la ventilation du tunnel se déclenchant à partir de 80 ppm. Normalement, il faut 2 minutes pour traverser cet ouvrage, plus rarement 5 minutes, exceptionnellement 10, lors d'incident ou accident grave. Pour une traversée en 5 minutes et 100 ppm de CO, l'HbCO d'un enfant, plus sensible, atteindrait 2,5 % au maximum. Un auto-stoppeur imprudent empruntant le tunnel à pied à une vitesse de 4 km/h verrait son taux d'HbCO croître jusqu'à 6 %, situation pouvant être nocive. Dans les conditions normales, les exploitants, plus ou moins (longuement) exposés (20 ppm en général) atteindraient un niveau d'HbCO de l'ordre de 2,9 à 3,5 % selon les situations. En cas d'incident avec fort ralentissement, l'utilisateur pourrait être plus affecté, passant de 2 à 2,8 % ou de 5 à 5,7 de HbCO par exemple ; en situation d'attente prolongée (1h) suite à un accident grave, une femme pourrait atteindre de 2 à 7 % de HbCO. Dans ces deux cas, le personnel d'intervention serait très sensiblement affecté, avec 8 à 9 % et 10 % ou plus d'HbCO. Il reste à vérifier si les résultats de cette étude restent valables en 1996, le parc ayant sensiblement évolué.

Le LHVP a mené en octobre 1994 une étude [LHVP doc. int.] suivant la qualité de l'air à proximité immédiate de la source automobile dans un **passage couvert du boulevard périphérique** parisien en fonction de l'importance du trafic et de la composition du parc circulant. Les mesurages ont été réalisés au dessus de la bande d'arrêt d'urgence, côté extérieur, au centre du tunnel, à 3,5 m de hauteur par rapport à la chaussée, avec un mesurage complémentaire de CO à 2 m du sol. Les jours ouvrés, le trafic varie de 500 à 1 500 000 véhicules/h de 0 à 6 h pour atteindre 8 000 vers 8 h et 6 000 à 7 000 jusqu'à 21 h ; les vitesses sont de l'ordre de 90 km/h la nuit et varient de 25 à 60 km/h en cours de journée. Les véhicules sont, selon les heures, de 60 à 80 % des véhicules légers, de 10 à 25 % des véhicules très légers et de 2 à 16 % des véhicules utilitaires et des poids lourds. Selon les heures et les jours, les concentra-

tions moyennes horaires en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, sauf CO (en ppm), vont pour SO_2 de 20 à 415, pour NO de 260 à 1830, pour NO_2 de 66 à 318, pour FN de 55 à 397, pour les PS de 25 à 246 et, enfin, pour CO de 1 à 25 (ppm) ; les moyennes sur 8 heures (9 à 17 h) sont respectivement de 180 (SO_2), 1152 (NO), 233 (NO_2), 274 (FN), 147 (PS) et 7,5 (CO, ppm). Les teneurs horaires en HAM de 14 à 20 h sont de $76 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le benzène, 217 pour le toluène, 101 pour le m-xylène ; elles sont, de 9 à 17 h, de $66 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le formaldéhyde, 16 pour l'acétaldéhyde et 38 pour le benzaldéhyde ; pour les HAP, les concentrations moyennes pour le même créneau horaire sont en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de 7,9 et 2,2 pour les benzo (b) et (k) fluoranthènes, 5 pour le benzo-(a)-pyrène et 19,6 pour le benzo-(g, h, i) pérylène ; les teneurs en acides formique et acétique sont respectivement de 4,2 et $28,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Ces teneurs sont supérieures aux concentrations mesurées en des sites fixes environnementaux, influencés par des sources fixes et mobiles, d'environ 10 fois pour CO, NO, PS et FN, les HAM et les aldéhydes, de 3,5 à 12 fois pour les HAP et de 2 à 3 fois pour SO_2 et NO_2 .

Par référence à CO et NO, la composition relative de l'air du tunnel n'est pas affectée de façon importante par les caractéristiques du trafic. Les modifications les plus notables sont observées lors de trafic congestionné ; SO_2 se distingue par une variabilité plus prononcée. Globalement, NO est lié, mieux que CO, aux contaminants particulaires (FN, PS et HAP) et gazeux (NO_2 , SO_2), à l'exception des HAM dont les teneurs sont étroitement corrélées à celle de CO. On peut y voir des polluants plutôt d'origine diesel d'une part, d'origine essence d'autre part.

L'exposition potentielle des occupants des véhicules est donc, dans ces conditions, non négligeable : pour CO, SO_2 , NO_2 et le formaldéhyde, les valeurs de pointe sont proches des seuils OMS ; pour le benzène et les particules, une circulation de 1 h dans de telles conditions peut majorer très notablement l'exposition quotidienne des occupants non fumeurs.

c – Teneurs en hydrocarbures aromatiques monocycliques (H.A.M.) relevées à Paris

A Paris, le LCPP a réalisé en 1993 [DONATI 1995] une campagne de mesurages sur 24 h des HAM en divers lieux : fond urbain, bordure d'une rue étroite à trafic automobile moyen, carrefour très fréquenté et intérieur d'un parc souterrain de stationnement. Les profils de HAM sont comparables pour les 7 HAM mesurés, le toluène étant pondéralement le plus important en concentration massique. Les valeurs moyennes observées ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de benzène et de toluène sont respectivement de 14 et 50 pour la rue et de 32,5 et 104 pour le carrefour, à comparer, d'une part, à 4 et 15 pour un site fixe de fond et, d'autre part, à 109 et 408 pour le parc. Dans ces

quatre situations contrastées, CO et NO présentent respectivement des concentrations de 1, 1,4, 7,4 et 9,1 ppm et 63, 81, 317 et 143 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les valeurs maximales enregistrées sont en moyenne (pour la rue et le carrefour), de 64 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de benzène et de 202 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de toluène, à comparer à 238 et 1285 dans le parc souterrain de stationnement.

Une étude du LHVP en agglomération parisienne en 6 **sites de surveillance de la pollution de fond** (2 à Paris et 4 en première couronne) montre des évolutions similaires des HAM pour tous les sites avec des niveaux plus importants en période hivernale (teneurs deux fois plus faibles en juillet-août qu'en novembre ou février). Les concentrations globales d'HAM mesurées varient selon les mois et les sites de 25 à 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 h, avec des teneurs respectives en benzène de 5 à 7 et de toluène de 15 à 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations d'HAM sont corrélées à celles des NOx et du CO mais le niveau de ces corrélations n'est pas très élevé compte tenu des profils différents des émissions en fonction des types de moteurs (essence et diesel), des vitesses de déplacement ainsi que des pertes par évaporation [LHVP doc. int.].

Des mesurages de HAM ont été réalisés, en particulier par le LCPP [LCPP doc. int.], au niveau et à proximité de quatre **stations-service** différant par diverses caractéristiques d'aménagement, d'environnement et de ventilation. Selon les points de prélèvement d'air (proximité plus ou moins grande des pompes, local du caissier, voie urbaine adjacente), les concentrations sont assez nettement différentes : près des pompes, elles sont nettement supérieures à celles de l'air ambiant et des voies de circulation ; elles sont moins marquées à quelques mètres des pompes et les locaux des caissiers sont plus ou moins affectés selon leurs caractéristiques (liaison, distance, ventilation) tout en respectant les normes en milieu professionnel. A titre d'illustration, les teneurs observées (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour des durées de prélèvement de 8 h) vont de 20 à 650 pour le benzène, de 25 à 1900 pour le toluène et de 30 à 3 850 pour les HAM « totaux » (THAM). Lors du remplissage des réservoirs d'essence des véhicules, les concentrations mesurées sur quelques minutes sont respectivement de l'ordre de 4,5 à 16 et de 8,6 à 33 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le benzène et le toluène.

d – Exposition du citadin lors de ses déplacements

Des études ont porté sur le mesurage direct de l'exposition des citadins aux polluants automobiles en fonction de leur mode de déplacement quotidiens en zone (sub) urbaine, qu'il s'agisse de l'automobile, des transports en commun (bus, métro, rail) ou de déplacement à bicyclette ou à pied. La plupart de ces études, étrangères, ont été réalisées aux USA, néanmoins, quelques unes sont françaises (LHV Paris, INRETS) et récentes. Elles sont ici rapportées dans leurs grandes lignes, sachant qu'elles sont sensiblement en accord avec les études américaines.

Joumard *et al* (INRETS) ont procédé sur 92 sujets non fumeurs plus ou moins exposés à la pollution des transports en zones urbaines à des **mesures individuelles de CO** sur une durée de 24 heures. Les taux de COHb qui en sont déduits sont en moyenne globale de 0,5 % et en moyenne pour les maxima atteints, de 1,1 % ; pour les individus à priori les plus exposés, la moyenne des valeurs maximales est de 1,3 % avec un maximum de 3,1 %. Les taux de COHb maxima sont sensiblement identiques à Paris et en province (Lyon) légèrement plus élevés pour des conducteurs de bus (1,9 et 3,2 %) et des cantonniers (1,2 à 1,5 % et 2,4 %) et plus encore pour des péagistes. Un conducteur parisien passant le vendredi plus de 3 h en voiture et exposé sur son trajet à 25 ppm de CO en moyenne atteint 2,1 % de COHb en l'absence d'embouteillage [JOURMARD 1986]. Les teneurs urbaines en CO ont cependant baissé depuis cette étude.

L'étude de Dor *et al.* effectuée sur 13 mois (1991-92) a surtout évalué l'exposition des **conducteurs automobiles** sur des trajets de 80 à 105 minutes au moyen des indicateurs CO et HAM, qui se sont révélés, dans toutes les conditions, très bien corrélés entre eux, avec les mêmes inter-relations qu'en site fixe de mesurage. La pollution atmosphérique observée dans les habitacles était issue du flux automobile dont elle représentait bien l'importance. CO variait de 8 à 13 ppm (10 en moyenne) ; benzène et toluène étaient respectivement en moyenne de l'ordre de 45 et 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, dans un ensemble de HAM (THAM) de 0,4 à 0,5 mg/m^3 . Les teneurs observées étaient globalement de l'ordre de grandeur de celles enregistrées sur le site de la place Victor-Basch, très affectée par le trafic automobile. Dans l'ordre, piétons, usagers de bus et de métro étaient moins exposés aux polluants automobiles : pour CO en ppm, respectivement de 3 à 7, de 3 à 5 et de 1 à 3 [DOR 1995].

Cette étude a donné lieu à un développement en 1993-1994 [DENNENNE 1995] sur des dizaines de trajets d'automobilistes, de cyclistes, de piétons (avec simulation de poussette pour enfant) et d'usagers de transports en commun. Les mêmes indicateurs que précédemment ont été utilisés et on a cherché en outre à apprécier l'exposition interne par des mesurages dans l'air expiré. Globalement, cette nouvelle étude confirme et affine les données précédentes en termes qualitatifs et quantitatifs. **L'automobiliste est le plus exposé** (6 à 10 ppm de CO, maxima 20 à 25, 12 ppm dans Paris intra-muros, THAM 550 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), **devant le cycliste** (de l'ordre de 5 ppm CO et 350 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de THAM), **le piéton** (CO : 3, THAM : 180), **l'usager de bus ou de métro** (respectivement CO 4 et 3, THAM 220 et 170). En moyenne, **l'enfant en situation basse sur le trottoir est exposé plus (30 %) que l'adulte**. Si l'on compare les concentrations mesurées à celles fournies par les capteurs du réseau de surveillance AIR-PARIF, **on observe que les sites de « fond » sous-estiment largement l'exposition des usagers, d'autant plus que ces derniers sont plus proches du flux automobile, et que les sites de « proximité » sont assez représentatifs, en général, de l'exposition du pié-**

ton, mais moins des usagers des transports. Le bio-monitorage confirme l'exposition des conducteurs au CO et aux HAM mais n'a pas permis d'aboutir à des résultats utilisables pour des raisons de sensibilité et d'interprétation toxico-cinétique.

Comme l'ont montré des travaux américains [FLASCHBART 1995], les capteurs fixes de proximité sous-estiment l'exposition réelle des populations sur 1h (d'un facteur 1,3 à 2,1) mais évaluent plus correctement l'exposition sur 8 h (surestimation de l'exposition réelle des sujets peu exposés, à l'inverse des sujets fortement exposés) utilisée pour les normes professionnelles.

Une situation assez particulière est représentée par le **métropolitain de Paris** qui fait l'objet d'une surveillance sanitaire depuis de nombreuses années [MOUILLESEAUX 1995]. Les voyageurs passent dans ce système complexe et hétérogène un temps non négligeable (15 min à 1 h au moins par jour) ; or l'apport d'air « neuf » se fait encore (malgré des progrès) pour l'essentiel à partir de la voirie, directement ou indirectement. La contamination par CO (indicateur de pollution de la source automobile de surface) y est assez peu marquée, soit 2 ppm environ dans 40 % des cas, moins de 3 ppm dans 85 % des cas ; elle n'atteint 7 ou 8 ppm que dans des situations rares. Dans les voitures en circulation, les teneurs en CO et NOx sont du même ordre de grandeur (légèrement inférieures en fait) qu'à l'extérieur des ouvrages pour les sites de proximité automobile. Par contre, les teneurs particulières sont nettement supérieures (environ 5 fois, 100 à 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), majorées plus en parties souterraines qu'en portion aérienne des lignes, qui assure généralement, surtout en surélévation, une meilleure qualité d'air, sensiblement équivalente à la pollution urbaine de fond.

1.6.2.3 Bilan sur l'exposition aux polluants d'origine automobile

Flaschbart, concernant l'exposition à la pollution atmosphérique d'origine automobile en zone urbaine au États-Unis, aboutit aux conclusions suivantes [FLASCHBART 1995] :

1. les sites fixes ne la caractérisent pas bien, notamment pour certains micro-environnements. Ils surestiment les faibles expositions et sous-estiment les fortes expositions, ne traduisant qu'une pollution moyenne ou « typique ». Des mesurages spécifiques sont donc nécessaires pour évaluer l'exposition de certains groupes humains fortement au contact de la pollution automobile et mal représentés par les réseaux de surveillance classiques (nb : on a vu qu'à Paris les stations de proximité, notamment pour le CO, caractérisent assez bien l'exposition des piétons et de toutes les personnes séjournant dans des locaux ou terrasse donnant sur les trottoirs à proximité du trafic).
2. les expositions élevées des micro-environnements urbains concernent les voies embouteillées et/ou étroites, les tunnels et passages routiers souter-

rains, les stations-service, les parcs de stationnement souterrains et les bâtiments liés ou proches de ces sites ; les teneurs de polluants observées peuvent y dépasser les valeurs guides. L'exposition décroissant avec la distance de la source, les usagers des voies de circulation sont plus exposés que ceux des trottoirs ou que les riverains, eux-mêmes plus exposés que le citoyen « moyen », les durées d'expositions étant néanmoins différentes pour ces situations,

3. l'exposition dans les véhicules varie beaucoup dans le temps et l'espace et selon les quartiers, les saisons, les jours, les heures, les rues, les voies de circulation. Elle dépend des véhicules environnants (qualité et densité), voire du véhicule lui-même,

4. les teneurs observées (ex. CO) dans les bâtiments dépendent de leur situation par rapport aux voies de circulation (nature, distance, trafic, ...) et des conditions précédentes ; elles sont proches des concentrations extérieures, avec un décalage temporel et une relative atténuation des pointes de pollution, sauf en cas de liaison directe.

L'estimation quantitative des expositions et des personnes/populations exposées est donc très difficile. Les données américaines sont difficilement extrapolables à la France, notamment du fait de la topographie des voiries et de la représentativité des sites de surveillance. Quelques tentatives d'évaluation ont été faites [DENNENNE 1995]. Elles reposent sur divers fondements : l'exposition, essentiellement urbaine, dépend, pour un pays, du degré d'urbanisation, mais aussi du degré de motorisation et du niveau du contrôle des émissions à la construction et à l'usage des véhicules. L'exposition dépend donc fortement du niveau de développement économique. Dans le cadre d'une enquête de l'OCDE, le nombre de déplacements quotidiens en véhicule automobile par personne serait, en 1988, de 1,84 à Paris, de 2,14 dans d'autres villes françaises, de 1,96 pour des villes anglaises, de 1,12 pour des cités espagnoles et de 2,68 pour les USA, en moyenne. Les pourcentages de déplacements urbains en automobile en 1990 (et le nombre d'automobiles pour 1 000 habitants) seraient à Paris de 63 % (409), à Londres de 61 (322), à Bruxelles de 43 (374), à Barcelone de 53 (270), à Milan de 33 (426), à Naples de 58 (421). L'évaluation des populations exposées et du niveau d'exposition correspondant est encore plus difficile, car tout dépend fortement, en zone urbaine, de la configuration (ancienne ou récente) et de l'aménagement des villes (centres-villes et zones commerciales centrales ou périphériques).

On trouvera ci-contre un essai de synthèse de l'exposition des Parisiens.

**Tableau X : Distribution de l'exposition des citoyens aux polluants atmosphériques :
exemple de l'agglomération parisienne**

Site	Durée d'exposition par jour	CO mg/m3	NO2 µg/m3	FN µg/m3	O3 µg/m3	Benzène µg/m3	SO2 µg/m3
Ouvrages souterrains (parcs)	< 0,5 h	20-70	100-500	200-400	–	100-300	100-300
Tunnels routiers	Quelques minutes	20-100	100-200	200-400	–	100-400	50-100
2 roues, cyclistes	0,5-1 h	–	–	–	–	–	–
Automobilistes	1-4 h	6-13	–	–	–	30-80	–
Passagers bus	0,5-2 h	3-6	–	–	–	15-35	–
Usagers métro	0,5-3 h	1-3	40-100	100-200	0-20	5-15	–
Piétons	1-3 h	2-6 (1h)	60-100	50-100	–	10-30	30-100
Riverains voirie prof. ou non*	8-24 h	3-5 (24h)	60-100	50 -100	0-50	15-25	20-80
Ecoles primaires	6-8 h	0,5-5 (8h jour)	20-60	20-60	–	4-25	–
Non riverains	12-24 h	0,5-1 (24h)	50-70	10-30	40-80 (été 13 h-20 h)	4-7	10-30

* Dans ce cas, d'autres sources que les transports peuvent jouer un rôle important (Nox, Benzène, ...).

2. Nocivité des polluants associés à l'automobile

Seront envisagées dans ce chapitre les connaissances toxicologiques et/ou épidémiologiques relatives à différents composants de la pollution atmosphérique d'origine automobile et à leur mélange. Pour reprendre la terminologie de la démarche d'évaluation du risque, ce chapitre se propose d'« identifier le danger », c'est-à-dire la nocivité potentielle intrinsèque des polluants d'origine automobile.

Une caractérisation synthétique du risque sanitaire imputable à cette pollution sera ensuite présentée par pathologie ou effet sanitaire, lorsque cela est possible (chap. 3).

2.1 APPORTS DES DIFFÉRENTES APPROCHES SCIENTIFIQUES

Les connaissances acquises sur la nocivité des polluants proviennent de différents types d'approches. Principalement il s'agit de physico-chimie, de toxicologie expérimentale (toxicité aiguë, subaiguë ou chronique, études *in vitro* ou *in vivo*, sur l'animal ou sur l'homme), et d'épidémiologie.

Si la toxicologie permet une étude fine des modes d'action des polluants, elle ne reproduit jamais les conditions réelles :

- elle étudie en général l'effet d'un polluant seul (ou au mieux de quelques associations simples),
- les relations dose (ou concentration)/effet (ou réponse) qui en sont issues sont rarement directement transposables pour la population humaine générale, dans les situations réelles (en particulier tenant compte de la variabilité biologique et des expositions multiples).

Les études épidémiologiques permettent d'observer les effets des polluants sur la santé dans les conditions réelles d'exposition sur la population générale, comprenant donc les enfants, les personnes âgées, les malades etc. De ce fait, les résultats observés présentent une pertinence forte du point de vue de la santé publique. Les périodes d'observation sont généralement bien plus longues qu'en exposition humaine contrôlée, et les populations exposées sont plus importantes en nombre, ce qui confère à ces études une plus grande puissance pour estimer les risques faibles. Cependant la multiplicité des expositions rend leur analyse et leur interprétation des plus délicates. En effet la connaissance de l'exposition des personnes ou des groupes

ne peut être qu'approchée. De plus la nature complexe de la pollution atmosphérique, et en particulier de la pollution chimique d'origine automobile, rend théoriquement impossible l'attribution par l'épidémiologie seule de tel ou tel effet à l'un ou l'autre de ses composants. Les facteurs de confusion à prendre en compte, particulièrement pour les effets à long terme, sont nombreux.

C'est donc la confrontation des connaissances issues de ces différents types d'approche qui permet d'estimer le risque sanitaire attribuable à la pollution atmosphérique d'origine automobile, l'épidémiologie permettant théoriquement de valider et de quantifier chez l'homme les hypothèses soulevées par la toxicologie, et la toxicologie apportant la plausibilité biologique nécessaire à l'interprétation d'observations épidémiologiques.

L'évaluation du risque permet ensuite de quantifier cet impact, si l'on dispose d'une relation dose-réponse et de données concernant l'exposition, réelle ou estimée, de la population. Le choix d'un risque acceptable ne relève plus ensuite d'un travail purement scientifique, mais de choix en politique de santé publique [voir notamment ZMIROU 1994].

La pollution chimique d'origine automobile étant un mélange complexe, il convient d'étudier les connaissances acquises sur chacune des familles de polluants d'une part (§ 2.2 à 2.7), sur les gaz d'échappement et les carburants en tant que mélanges d'autre part (§ 2.8).

2.2 LE MONOXYDE DE CARBONE

2.2.1 Généralités

Le monoxyde de carbone CO est un gaz incolore, inodore et inflammable dont la masse volumique (1 kg/m^3 à 25°C et sous 760 mm de Hg) est voisine de celle de l'air. CO est produit par toutes les combustions incomplètes de matières organiques et, en particulier, il est le polluant toxique le plus abondant dans les gaz d'échappement des véhicules automobiles. CO est relativement stable dans l'atmosphère.

La voie pulmonaire constitue la seule voie de pénétration de ce polluant dans l'organisme. CO se combine fortement avec l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (COHb), composé stable qui peut être mesuré par spectrophotométrie ou chromatographie en phase gazeuse, et avec d'autres hémoprotéines. COHb est considérée comme le biomarqueur spécifique d'une exposition et d'effet du monoxyde de carbone ; elle est reliée directement au mécanisme de l'intoxication oxycarbonée. Par ailleurs une formation endogène de CO à partir de l'hémoglobine a été mise en évidence, ce qui se traduit par la présence d'un faible taux biologique normal de CO dans le sang (0,1 – 0,2 %).

2.2.2 Toxicité et métabolisme

Après avoir atteint les poumons, CO diffuse rapidement à travers la paroi alvéolaire, les capillaires, et, éventuellement, la membrane placentaire chez la femme enceinte. Il se combine de manière difficilement réversible avec l'une des hémoprotéines, l'hémoglobine. Environ 80-90 % du monoxyde de carbone absorbé se combine avec l'hémoglobine, ce qui provoque une réduction de la capacité de transport d'oxygène du sang. L'affinité de l'hémoglobine pour CO est 200-250 fois celle de l'oxygène. L'absorption et l'élimination de CO ont été décrites par de nombreux modèles mathématiques, dont le plus important est celui basé sur l'équation de Coburn-Foster-Kane, qui prend en compte toutes les variables physiologiques affectant la fixation de CO [COBURN 1965]. Les variables les plus importantes sont la teneur en CO de l'air inhalé, la durée de l'exposition et la ventilation alvéolaire. Pendant une exposition à une concentration fixe de monoxyde de carbone, la teneur en COHb croît rapidement, puis plus lentement après 3 heures et reste stable après 6-8 heures d'exposition. A ce dernier état, les teneurs en CO de l'air alvéolaire et de l'air ambiant deviennent pratiquement égales. Le monoxyde de carbone est éliminé sans modification par les poumons, cette élimination pouvant être hâtée en augmentant la pression partielle d'oxygène de l'air inspiré. La vitesse d'élimination dépend elle aussi de la concentration de l'hémoglobine, de la ventilation alvéolaire, de la durée d'exposition, de la teneur en oxygène de l'air inhalé, et de la teneur en COHb. Il existe des abaques de fixation-élimination du CO aux teneurs habituellement rencontrées (annexe 6). La demi-vie de COHb est d'environ 4 heures pour un adulte, aux faibles teneurs [JOMARD 1983].

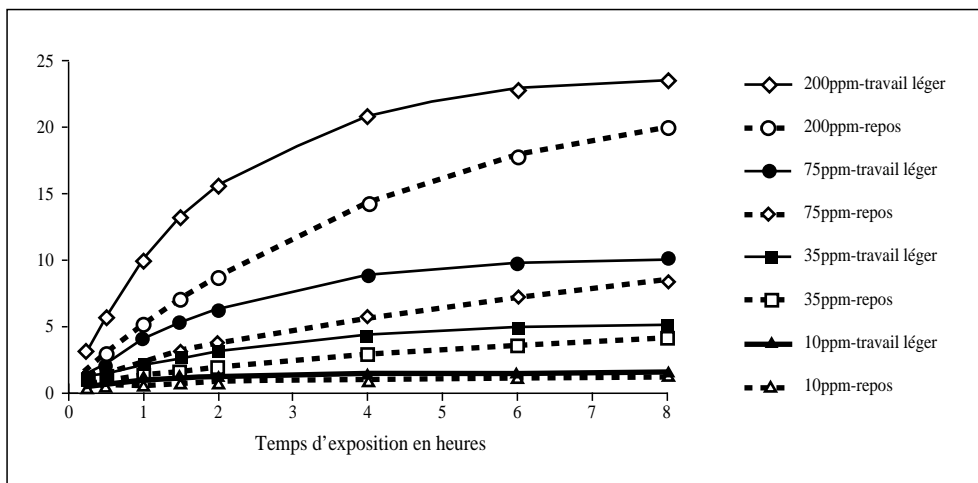
CO se fixe également sur la myoglobine, protéine musculaire, ce qui affecte l'oxygénation de certaines cellules musculaires et, en particulier, le myocarde. Il se fixe aussi sur les cytochromes (a_3 , P_{450}), la catalase et les peroxydases, qui jouent un rôle important dans le mécanisme de la respiration cellulaire.

La principale conséquence de l'intoxication oxycarbonée est l'hypoxie qui est due à plusieurs causes :

- diminution de la quantité globale d'oxygène fixée sur l'hémoglobine,
- mauvaise libération de l'oxygène au niveau capillaire,
- mauvaise oxygénation des tissus musculaires,
- diminution de l'oxydation cellulaire par blocage des cytochromes.

Les organes gros consommateurs d'oxygène sont particulièrement vulnérables, tels que le système nerveux central, le myocarde et, par extension chez la femme enceinte, le fœtus [CONSO 1982, SALONEN 1994].

Figure 5 : Pourcentage de carboxyhémoglobine en fonction de la teneur en CO, de la durée d'exposition et de l'activité physique [CHOVIN 1975]



2.2.3 Effets sur la santé

Les effets aigus de l'intoxication par le monoxyde de carbone sont bien établis, les signes apparaissant pour un sujet sain à partir de 20 à 30 % de COHb. Les symptômes se caractérisent par des céphalées, une grande fatigue, des vertiges et des nausées. Lorsque la teneur en COHb augmente, apparaissent une somnolence, une impotence fonctionnelle, puis le coma. Le décès survient pour une teneur d'environ 66 % de COHb dans le sang.

La nocivité de CO s'exprime aussi à des doses plus faibles et pour des durées d'exposition plus ou moins longues, au travers du tabagisme actif en particulier, ou de sources fixes ou mobiles de combustion. Les effets apparaissent alors à plus ou moins longue échéance : à court terme, chez les sujets sains ou, surtout, présentant un risque cardiovasculaire, notamment à l'occasion d'un exercice physique marqué ; à moyen terme s'agissant de l'exposition fœtale pendant la grossesse d'une femme fumeuse principalement ; à long terme, enfin, si l'on reconnaît au monoxyde de carbone des potentialités athérogènes. En définitive, quatre types d'effets ont été observés ou étudiés.

2.2.3.1 Effets cardio-vasculaires

Des études réalisées dans les années 1970 sur des patients atteints d'angine de poitrine avaient montré que le temps moyen d'exercice sur une machine à pédales était diminué pour des teneurs en COHb de 2,7 à 5,8 %. Plus récemment une étude ne montre aucun effet sur le temps d'apparition de l'angine de poitrine au cours de l'exercice, pour des

teneurs en COHb de 4 % et moins. [SHEPS 1987]. D'autres études ont donné des résultats contraires : Adams note pour des teneurs en COHb de 6 % une apparition plus rapide de dysfonctionnement ventriculaire et de l'angine de poitrine, et des performances moins bonnes lors de l'exercice [ADAMS 1988]. Kleinman observe une diminution du temps d'exercice pour l'apparition de l'angine à des teneurs en COHb de 3 % [KLEINMAN 1989]. En outre une étude multicentrique [ALLRED 1989], effectuée sur 63 patients atteints de maladie coronarienne et non-fumeurs, confirme ces résultats pour des teneurs en COHb de 2 % et de 4 % :

- diminution du temps d'apparition de l'ischémie sur l'électrocardiogramme respectivement de 5,1 % pour 2 % de COHb et de 12,1 % pour 4 % de COHb,
- diminution du temps d'apparition de la douleur angineuse respectivement de 4,2 % pour 2 % de COHb et de 7,1 % pour 3,9 % de COHb.

Les effets de faibles teneurs de CO sur l'arythmie cardiaque sont également contradictoires selon les auteurs :

- Hinderliter ne trouve aucun effet pour 4 et 6 % de COHb sur l'arythmie présentée par des patients souffrant de maladie coronarienne au repos et lors d'exercices [HINDERLITER 1989],
- Sheps observe, sur 41 patients non-fumeurs et souffrant de maladie coronarienne, que le nombre et la complexité des arythmies augmentent de manière significative durant l'exercice pour une teneur en COHb de 6 %, mais pas pour une teneur de 4 %.

Une étude rétrospective (1952-1981) portant sur les décès par maladies cardiaques de 5529 employés de l'office des ponts et des tunnels de New York exposés au monoxyde de carbone conduit aux résultats suivants [STERN 1988] :

- l'excès de risque de mortalité par maladies cardiaques est de 35 % pour les employés des tunnels, par comparaison à la population générale de New York, alors que ce risque n'est pas augmenté pour les employés des ponts,
- aucune association avec la durée d'exposition n'est observée,
- le risque élevé d'artériosclérose diminue pour les employés des tunnels dans les cinq ans suivant la fin de l'exposition,
- les taux de COHb n'étaient pas significativement différents en 1981 entre les employés des tunnels (4,5 %) et ceux des ponts (4,9 %).

Une revue générale [SMITH 1993] portant sur les données épidémiologiques en milieu professionnel et sur les études expérimentales (lapin, porc, singe, pigeon, coquelet) d'exposition chronique à CO suggère que ce dernier n'est pas athérogène. L'artériosclérose associée au tabagisme actif observé dans les enquêtes épidémiologiques consacrées à des fumeurs n'est probablement pas attribuable au CO.

Morris a rapporté très récemment les résultats d'une étude épidémiologique réalisée dans sept grandes agglomérations des USA (Chicago, Detroit, Houston, Los Angeles, Milwaukee, New-York et Philadelphie) [MORRIS 1995]. Cette étude met en relation, chez les sujets de plus de 64 ans, les admissions hospitalières pour insuffisance cardiaque par congestion avec diverses données météorologiques et de pollution atmosphérique selon une approche « écologique temporelle ». Il en résulte, après prise en compte des facteurs de confusion connus, une association positive et consistante entre les admissions et les niveaux ambiants de CO (valeurs maximales horaires journalières) dans des modèles uni ou multi-polluant (s), pour chacune de ces agglomérations. Le risque relatif d'hospitalisation pour cause cardiaque associé à un accroissement de 10 ppm de CO varie, selon les sites, de 1,10 (New-York) à 1,37 (Los Angeles). L'association est indépendante de la saison, de la température et des autres indicateurs gazeux majeurs de pollution atmosphérique. Cette étude attire à nouveau l'attention sur la possibilité que la pollution atmosphérique aggrave le risque cardiaque, mais aussi sur la responsabilité éventuelle du CO, indépendamment des particules fines en suspension, confirmant en cela quelques études épidémiologiques antérieures [SCHWARTZ 1995]. Il reste à voir dans quelle mesure les faibles risques relatifs observés, mais intéressants de grandes populations, sont attribuables au seul CO ou à la pollution atmosphérique urbaine dans son ensemble.

2.2.3.2 Effets sur le comportement

Par extrapolation des données observées sur le rat concernant l'hypoxie due au CO et des données concernant l'anoxie sur l'homme, des courbes dose/effets comportementaux ont été établies [BENIGNUS 1994]. Elles montrent que, pour des personnes en bonne santé, il faut des teneurs en COHb de 18 à 20 % pour observer une réduction de 10 % de performances comportementales. Cependant, des études antérieures signalent des effets à partir de 3 % - 5 % de COHb [SALONEN 1994].

Cette différence semble due au fait que les études ayant montré une plus grande sensibilité au CO ont été réalisées en « simple aveugle », alors que les études récentes ont utilisé une procédure de « double aveugle » (patient et expérimentateur non avertis de la nature de l'exposition subie par le patient) [BENIGNUS 1993]. Il est possible également que certaines maladies ou dysfonctionnements cardio-vasculaires accroissent la sensibilité des sujets aux troubles de comportement induits [BENIGNUS 1994]. Des troubles psychomoteurs (notamment diminution de la coordination et de la capacité de conduite d'un véhicule) ont été observés pour des teneurs en COHb aussi basses que 5,1 à 8,2 % [BENIGNUS 1987]. Les effets du monoxyde de carbone sur les capacités mentales sont ambigus entre 5 et 20 % de COHb, mais une étude [BRUNNELL 1988] montre que pour des teneurs en COHb de 7 % et de 10 % les performances diminuent lors d'exercices modérés, et s'améliorent au repos. Dans ces deux cas, les réponses dépendent de la teneur en COHb.

2.2.3.3 Effets sur des sujets en bonne santé lors d'exercices

Plusieurs études anciennes ont montré que pour des sujets non fumeurs et en bonne santé des teneurs en COHb de 2,5 à 7 % peuvent provoquer une diminution significative des performances physiques lors d'exercices soutenus [SALONEN 1994].

2.2.3.4 Effets sur le développement

CO diffuse rapidement à travers la membrane placentaire et COHb est éliminé plus lentement du sang du fœtus que du sang de la mère, à cause d'une plus grande affinité de l'hémoglobine du fœtus pour CO. Ceci explique qu'à l'équilibre la teneur en COHb soit de 10 à 15 % plus élevée chez le fœtus que chez la mère. Durant la grossesse, la production endogène de CO peut être triple, et l'oxyhémoglobine maternelle est ainsi réduite, pouvant entraîner une diminution de 2 à 20 % de la capacité de transport de l'oxygène par le sang.

Ceci est bien établi et explique probablement une relation causale entre le tabagisme de la mère et le poids un peu plus faible de l'enfant à la naissance pour des teneurs en COHb du sang du fœtus de 2 à 7 % [SALONEN 1994].

Tableau XI : effets sur la santé associés aux faibles niveaux d'exposition au monoxyde de carbone [SALONEN 1994]

Teneur en carboxyhémoglobine (%)	Effets
2,3 – 4,3	Diminution significative (3-7 %) du temps d'exercice avant épuisement pour des jeunes hommes en bonne santé
2,9 – 4,5	Diminution significative de la capacité d'exercice pour des personnes souffrant d'angine de poitrine et augmentation de la durée de l'attaque angineuse
5 – 5,5	Diminution significative de la consommation maximale d'oxygène et du temps d'exercice pour des jeunes hommes en bonne santé
< 5	Aucun signe de diminution significative de la vigilance après exposition
5 – 7,6	Affaiblissement significatif des tâches de vigilance pour des expérimentateurs en bonne santé
7 – 17	Diminution significative de la perception visuelle, de la dextérité, des facultés d'apprentissage ou des performances lors de tâches complexes telles que la conduite de véhicules
7 – 20	Diminution significative de la consommation maximale d'oxygène pendant les exercices violents pour des jeunes hommes en bonne santé

2.2.4 Conclusion

Les études récentes, qui reposent pour la plupart sur des expérimentations humaines contrôlées, confirment les résultats des études antérieures. Dans l'objectif de protéger des effets aigus cardio-vasculaires les personnes âgées et les adultes atteints de

maladies coronariennes et non fumeurs, ainsi que pour prévenir les effets hypoxiques sur les fœtus de femmes enceintes ne fumant pas, un niveau de carboxyhémoglobine de 2,5 % ne devrait pas être dépassé.

Ce niveau est en équilibre avec une teneur ambiante de 12 ppm environ ; il est atteint en deux heures par un homme marchant exposé à 30 ppm de CO (annexe 6).

2.3 LES PARTICULES EN SUSPENSION

2.3.1 Les particules fines

Les particules en suspension constituent un ensemble très hétérogène dont la qualité, sur le plan physique, chimique et/ou biologique est fort variable selon les sources d'émission à l'échelle locale ou à plus longue distance, selon la saison (en raison des phénomènes de chimie atmosphérique), ainsi que selon les méthodes de mesure employées (fumées noires, méthodes gravimétriques ou radiométriques, PM_{10} , $PM_{2,5}$, sulfates particulaires...). Il n'y a pas de relation universelle entre les concentrations estimées par ces différentes techniques de mesure. Malgré cette hétérogénéité, les particules en suspension représentent un indicateur majeur de la qualité de l'air d'un point de vue sanitaire, tant sont nombreuses et cohérentes, par delà les contextes géoclimatiques, des populations et des sources d'émissions, les études leur attribuant une responsabilité dans la survenue d'une vaste gamme d'effets biologiques et sanitaires. Un consensus se dégage pour considérer que l'essentiel des effets associés aux particules est le fait des particules les plus fines (< 2 à $3 \mu m$ de diamètre aérodynamique) [DEP. OF HEALTH 1995a, OMS 1994]. Pour autant, il est très difficile, en l'état actuel des connaissances, de leur imputer spécifiquement les effets observés, du fait de la grande corrélation existant le plus souvent entre les divers polluants présents dans l'air.

Dominées dans le passé par les fumées des processus incomplets de combustion de charbon, notamment lors du chauffage domestique, les particules en suspension sont aujourd'hui principalement issues des véhicules automobiles, des usines productrices d'énergie non nucléaire ainsi que des réactions chimiques entre gaz atmosphériques et l'humidité de l'air [DEP. OF HEALTH 1995]. On y trouve principalement : des éléments minéraux liés à l'érosion des matériaux (sols, bâtiments) ou à la remise en suspension de particules déposées sur le sol ; des noyaux carbonés issus des processus de combustion, intimement liés à des composés organiques produits des combustions incomplètes ; des sulfates SO_4^{2-} ou nitrates NO_3^- résultant des transformations des oxydes de soufre ou d'azote émis par différentes sources ; ou encore des sels d'ammonium produits par la neutralisation des aérosols acides par l'ammonium présent dans l'air du fait de l'activité biologique. Des ions métalliques (zinc, fer, cuivre, manganèse, vanadium, plomb...) sont aussi adsorbés ou condensés à la surface de ces particules et jouent sans doute un rôle important dans la toxicité de l'aérosol.

Si en terme **d'émissions** globales sur le territoire, on peut attribuer de l'ordre de 30 % des particules totales aux transports automobiles [ADEME 1995], en terme **d'immission** (concentrations ambiantes) en milieu urbain, la proportion est sans aucun doute beaucoup plus élevée. Malheureusement, les données françaises sont insuffisantes pour fournir des chiffres précis. Cette part est estimée autour de 40 à 70 % dans différentes villes du continent américain [CHOW 1992, ANDRADE 1993], et jusqu'à 87 % à Londres, spécifiquement pour les particules d'origine diesel [QUALITY OF URBAN AIR REVIEW GROUP 1993], type de motorisation de très loin la principale source d'émission de particules fines. La France se caractérise dans le monde par l'importance du parc automobile de type diesel. Ainsi, selon une étude réalisée par l'industrie automobile, en considérant la composition du parc automobile en 1995, 87 % des particules émises à l'échappement des voitures proviendraient des véhicules diesel, 12 % des voitures essence sans catalyseur et 1 % des voitures essence avec catalyseur [LUCAS 1995].

La contribution des véhicules automobiles dans les concentrations ambiantes des particules fines peut en conséquence être estimée autour de 50-80 % en milieu urbain*. C'est cette proportion approximative qu'il faut avoir en tête pour interpréter en terme de risque attribuable aux véhicules automobiles les résultats des nombreux travaux conduits sur l'impact sanitaire des particules atmosphériques. Or les particules issues des pots d'échappement des véhicules se caractérisent par leur très petite taille, qui leur confère une aptitude particulière à pénétrer très profondément dans les voies aériennes [HEI 1995a] d'où elles mettront beaucoup plus de temps à être éliminées. Dans la gamme des tailles de ces particules ultra-fines, de l'ordre de 20 à 40 % pourront se déposer au niveau alvéolo-intersticiel [DEP. OF HEALTH 1995b, CSHPF 1993]. D'un point de vue biologique et sanitaire, ces particules ultra-fines sont donc sans doute les plus préoccupantes (voir plus loin les particules diesel). Pour autant, il n'existe pas en l'état actuel de technique de mesure permettant d'identifier spécifiquement les particules d'origine diesel dans l'ensemble des particules fines.

Au cours des 5 à 10 dernières années, des progrès considérables ont été faits en matière de connaissance des effets à court et long terme des particules fines, au moyen d'études épidémiologiques empruntant divers protocoles (études transversales, longitudinales ou écologiques temporelles). Le cas des particules en suspension est ainsi singulier dans le champ des connaissances sur l'impact des nuisances environnementales. En effet, alors que les travaux épidémiologiques sont légion et impressionnants par la cohérence de leurs résultats, les données expérimentales chez l'homme ou l'animal sont rares ou d'interprétation délicate du fait du caractère très composite des particules, qui se prête mal à l'expérimentation.

* Cette estimation demeure en l'état actuel incertaine et a fait l'objet de débats à l'intérieur du groupe. Elle nécessite des études complémentaires pour être consolidée.

Les effets mis en évidence concernent principalement la mortalité cardio-vasculaire et respiratoire à court terme [SCHWARTZ 1994a, QUÉNEL 1996], les atteintes fonctionnelles respiratoires, l'incidence d'épisodes asthmatiques, et divers indicateurs d'activité sanitaire (consultations ambulatoires, entrées aux urgences hospitalières...). Résumés sur le plan qualitatif et quantitatif par Dockery et Pope en 1994 (tableau XII), ces effets se manifestent pour des concentrations relativement faibles ($< 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$), inférieures aux valeurs de référence actuelles de la qualité de l'air [DOCKERY 1994].

Tableau XII : Estimation des effets associés à la pollution atmosphérique particulaire [Dockery et Pope 1994]

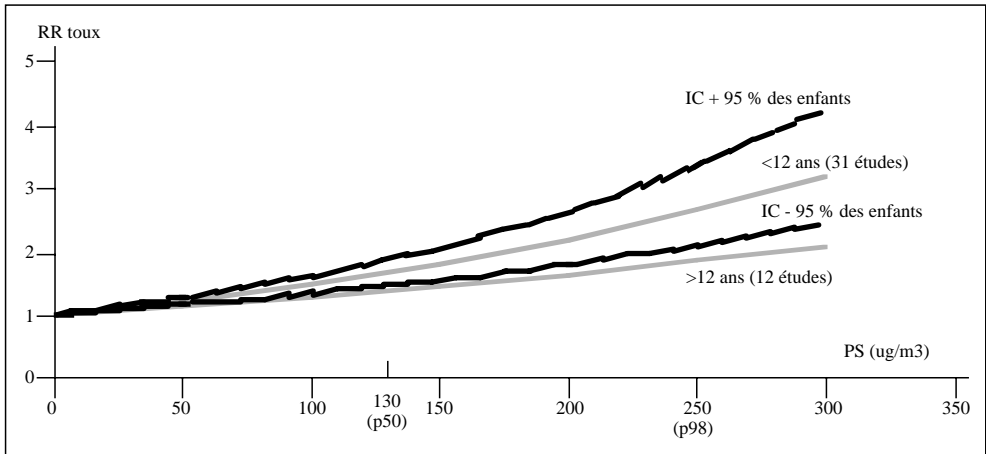
Indicateur sanitaire	Changement (%) de l'indicateur sanitaire associé à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des PM10*
Accroissement de la mortalité quotidienne	
– décès totaux	1.0
– décès respiratoires	3.4
– décès cardio-vasculaires	1.4
Accroissement du recours aux soins respiratoires hospitaliers	
– hospitalisation	0.8
– urgences	1.0
Exacerbation de l'asthme	
– crises d'asthme	3.0
– usage de broncho-dilatateurs	2.9
– urgences hospitalières	3.4 (1 seule étude)
– hospitalisation	1.9
Dépression de la fonction pulmonaire	
– volume expiratoire maximum par seconde	0.15
– flux expiratoire de pointe	0.08

* particules de diamètre aérodynamique inférieur à $10\mu\text{m}$.

La figure 6 synthétise (au moyen d'une méta-analyse) les résultats d'un grand nombre de travaux publiés dans la littérature internationale sur la prévalence de manifestations irritatives des voies aériennes (voies supérieures et inférieures considérées ensemble) selon la concentration des particules en suspension, et montre un risque relatif augmentant plus vite chez les enfants (≤ 12 ans) que chez les sujets plus âgés, essentiellement les adultes [ZMIROU 1995a].

Pour la mortalité à court terme, explorée par les études d'analyse des séries chronologiques, la relation apparaît de type linéaire pour les faibles concentrations, curviligne à des teneurs plus élevées (Allemagne de l'Est ou Londres entre 1965 et 1972) [SPIX 1993, LIPPMANN 1995], ce qui interdit toute extrapolation des faibles aux fortes concentrations et réciproquement. Critiquée sur le plan de possibles artefacts occasionnés par les méthodes d'analyses statistiques mises en oeuvre, plusieurs de ces études de la mor-

Figure 6 : Evolution du risque relatif de manifestations irritatives des voies aériennes selon l'exposition aux particules en suspension (résultats d'une méta-analyse)*



* Pour les enfants (≤ 12 ans), la courbe dose réponse est encadrée de son intervalle de confiance à 95 %

Note : à titre d'exemple, la valeur médiane des concentrations des fumées noires en Ile-de-France en 1993-94 était $33\mu\text{g}/\text{m}^3$; la station la plus chargée avait un percentile 98 à $74\mu\text{g}/\text{m}^3$.

talité à court terme ont fait l'objet d'une expertise par un groupe d'experts indépendants qui a, pour l'essentiel, confirmé leurs résultats [HEI 1995b]. Une question importante concerne le profil des personnes dont les nombreuses études de type « écologie temporelle » ont révélé le risque de mortalité, à court terme, en relation avec les concentrations des particules. Des travaux récents suggèrent que les personnes qui succombent à l'occasion de petites pointes de pollution sont des sujets déjà fragiles sur le plan cardio-respiratoire (personnes âgées, bronchitiques chroniques, insuffisants cardiaques) [SPIX 1993, SCHWARTZ 1994c], personnes dont le décès serait précipité d'une durée qui a été estimé de l'ordre de quelques semaines.

A partir des nombreuses données disponibles, l'OMS a évalué en 1995 les teneurs atmosphériques en PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$ et en sulfates SO_4^- qui sont associées à des modifications péjoratives, respectivement de 5, 10 ou 20 % de la mortalité ou d'indicateurs sanitaires [OMS 1994] (tableau XIII). Dans le même rapport, l'OMS a aussi estimé l'effet hypothétique d'épisodes de 3 jours successifs d'exposition à des teneurs de PM_{10} de 50, 100 ou $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un million d'habitants (tableau XIII). Ces évaluations donnent une mesure du gain sanitaire potentiel qui pourrait résulter d'une réduction à divers degrés de la pollution particulaire.

A plus long terme, la responsabilité des particules, à fortes concentrations, dans la genèse et le développement de la bronchite chronique est bien établi depuis longtemps [DEP. OF HEALTH 1995a]. Deux études récentes sur des cohortes américaines constituées d'adultes tout-venant suggèrent aussi que l'exposition sur 10 à 15 ans à des teneurs relativement modérées de particules serait associée à une réduction de la

Tableau XIII : Relations entre différents indicateurs d'effet sanitaire et l'exposition de courte durée à la pollution atmosphérique particulaire évaluée par SO₄, PM_{2,5} ou PM₁₀

(d'après OMS Europe 1995 – estimations à partir de diverses publications des années 1990).

Indicateur d'effet sanitaire		Changement de concentration moyenne quotidienne ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) associé à un effet sanitaire donné		
Nature	Changement %	SO ₄ =	PM _{2,5}	PM ₁₀
Mortalité quotidienne	5	8	29	50
	10	16	55	100
	20	30	110	200
Admissions hospitalières pour causes respiratoires	5	8	10	25
	10	16	20	50
	20	32	40	100
Usage de bronchodilatateurs par les asthmatiques	5	–	–	7
	10	–	–	14
	20	–	–	29
Exacerbation de symptômes chez les asthmatiques	5	–	–	10
	10	–	–	20
	20	–	–	40
Modification du débit de pointe (en moyenne dans la population)	5	–	–	200
	10	–	–	400
	20	–	–	–

Tableau XIV : Effets sanitaires d'épisodes de pollution atmosphérique particulaire de trois jours consécutifs pour une population théorique d'un million d'habitants *

a) Estimation du nombre de sujets souffrant d'effets sanitaires attribuables à des concentrations moyennes de PM₁₀ de 50, 100 ou 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant 3 jours.

Indicateur d'effet sanitaire	Nombre de sujets affectés pour un million de sujets exposés *		
	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM ₁₀	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM ₁₀	200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM ₁₀
Mortalité à court terme	4	8	16
Admissions hospitalières pour causes respiratoires	6	12	24
Asthmatiques utilisant des bronchodilatateurs	1 400	2 800	5 600
Asthmatiques à symptomatologie exacerbée	1 000	2 000	4 000

* Dans cette population, le « bruit de fond » de la mortalité et de la morbidité s'est caractérisé en 3 jours par 80 décès, 60 admissions hospitalières pour causes respiratoires et 4000 sujets asthmatiques utilisant des bronchodilatateurs et/ou souffrant de symptômes asthmatiques (selon OMS Europe 1995).

Tableau XIV : Effets sanitaires d'épisodes de pollution atmosphérique particulaire de trois jours consécutifs pour une population théorique d'un million d'habitants *

b) Estimation des bénéfices sanitaires (exprimés en nombre de sujets non atteints) liés à une réduction des niveaux moyens de concentration sur 3 jours en PM_{10} de 25, 50 ou 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Indicateur d'effet sanitaire	Nombre de sujets affectés pour un million de sujets exposés *		
	25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10}	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10}	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10}
Mortalité à court terme	- 2	- 4	- 8
Admissions hospitalières pour causes respiratoires	- 3	- 6	- 12
Asthmatiques utilisant des bronchodilatateurs	- 7 000	- 7 000	- 2 800
Asthmatiques à symptomatologie exacerbée	- 500	- 7 000	- 2 000

* Dans cette population, le « bruit de fond » de la mortalité et de la morbidité s'est caractérisé en 3 jours par 80 décès, 60 admissions hospitalières pour causes respiratoires et 4000 sujets asthmatiques utilisant des bronchodilatateurs et/ou souffrant de symptômes asthmatiques (selon OMS Europe 1995).

survie. La mortalité en cause est encore de type cardio-respiratoire, mais comporte également des décès par cancer pulmonaire, le meilleur indicateur prédictif de ce risque étant les particules fines ($< 2,5 \mu\text{m}$), avec des risques accrus de 5 à 35 % selon le degré de pollution des zones comparées [DOCKERY 1993, POPE 1995].

Hypothèses physiopathologiques

En l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de décrire précisément les mécanismes physiopathologiques de l'agression de la muqueuse respiratoire par les particules. Sans doute la composition du noyau solide ou liquide et la nature des substances adsorbées en surface (sulfates, nitrates, ions métalliques, molécules organiques...) jouent-elles un rôle important. Mais la grande similitude des effets observés dans des contextes d'émission pourtant très variés plaide aussi en faveur d'un effet général de surcharge des systèmes de défense de l'appareil respiratoire (sidération ou réduction de l'élimination mucociliaire, altération des macrophages alvéolaires...) qui, avec l'enchaînement des réactions cellulaires et biochimiques supports de l'inflammation, contribue aussi certainement à l'expression biologique, fonctionnelle et clinique de l'agression.

La question du risque carcinogène lié aux particules ultra-fines d'origine diesel est un cas particulier qui mérite des développements spéciaux.

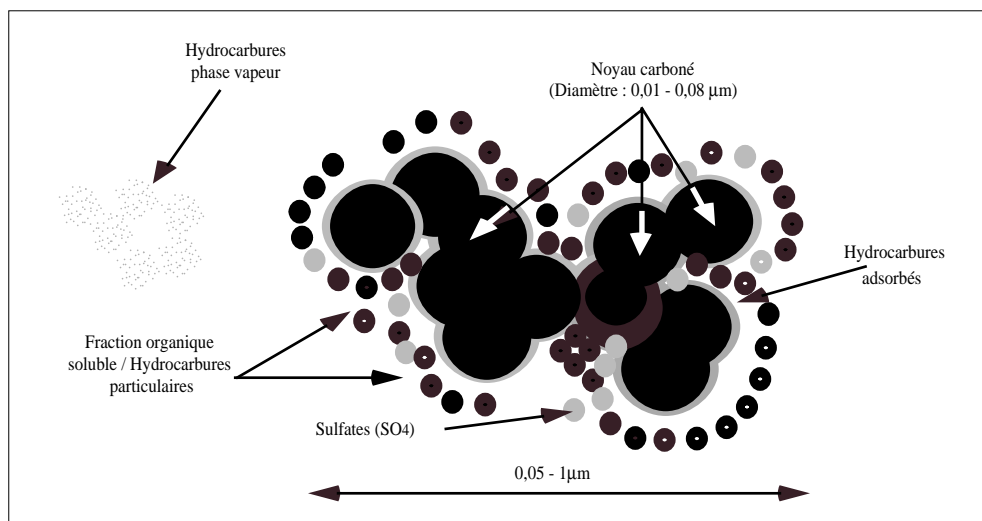
2.3.2 Les particules diesel

Les particules diesel présentes dans l'atmosphère sont de très petite taille, inférieure au micron. Leur composition et leur granulométrie ne sont pas parfaitement connues.

Leur composition peut être schématiquement décrite comme un squelette de carbone recouvert d'une phase organique composée principalement d'imbrûlés provenant du carburant et du lubrifiant. Cette phase imbrûlée comprend plusieurs centaines de composés avec, notamment, des hydrocarbures aromatiques polycycliques (figure 7).

Rappelons que ces particules diesel, de très petite taille (diamètre aérodynamique moyen de 0,5 μm) constituent aujourd'hui la plus grande part des poussières en suspension en milieu urbain. C'est à dire que, par delà la diminution qui a pu être observée, depuis 20 ans, des valeurs d'immission (teneurs atmosphériques) des particules (mesurées alors par la technique des fumées noires), la nature des particules a aussi évolué. Tout laisse à penser que les particules présentes aujourd'hui dans l'air urbain présentent, par leur taille et leur composition chimique, une nocivité plus marquée que celles qui étaient historiquement associées aux processus de combustion industriels et du chauffage résidentiel traditionnel.

Figure 7 : Schéma des particules diesel [d'après HEI 1995a]



La toxicité de ces particules peut être définie en deux grands types d'effets, cancérigène et irritant.

2.3.2.1 L'effet cancérigène

Études in vitro

Les premières études, à la fin des années 1970, ont montré que la fraction soluble extraite des particules diesel était mutagène par le test d'Ames. Depuis, de nombreuses études ont confirmé cet effet mutagène sur différents modèles cellulaires. De

nombreuses synthèses [CLAXTON 1983, HOMBERG et AHLBORG 1983, ISHINISHI 1986, HEALTH EFFECTS INSTITUTE 1995] ont été publiées sur ce sujet. Comme il est difficile de tester directement les gaz d'échappement *in vitro*, les études sont généralement réalisées à partir de quelques composés ou sur des fractions particulières. Très peu d'études ont porté sur les émissions totales ou sur des expositions directes.

Les premières études furent menées sur des condensats de gaz d'échappement. De récentes méthodes de dilution ont permis de récolter des particules et des suies particulières. Plusieurs solvants sont utilisés pour extraire le matériel organique des particules d'effluent diesel ou essence [CLAXTON 1983]. Le dichlorométhane est le plus souvent employé. Les résultats des études de génotoxicité, menées sur des particules, des extraits particulières, des condensats organiques volatils ou sur des émissions globales, sont généralement exprimés en activité/unité de masse.

Afin de comparer les différents types d'émissions entre eux, les études de génotoxicité sont souvent exprimées par rapport aux taux d'émission, aux distances parcourues ou encore par rapport au volume de combustible consommé.

Les résultats ont montré un certain nombre de mutations géniques sur procaryotes. Certaines études ont impliqué les hydrocarbures polycycliques aromatiques nitrés. D'autres ont montré que les suies particulières sont peu ou pas mutagènes sur *Salmonella typhimurium* lorsqu'elles sont incubées dans des fluides physiologiques tels que le sérum sanguin, des solutions salines, de l'albumine, des surfactants pulmonaires et le fluide de lavage pulmonaire [KING 1981, SIAK 1981]. L'incubation et la phagocytose des particules de diesel par les macrophages alvéolaires diminuent leur activité mutagène [KING 1983]. Des travaux récents indiquent qu'après catalyse d'oxydation, la mutagénicité des effluents est réduite (source : Renault).

D'autres études ont montré des mutations géniques sur cellules de mammifères, des aberrations chromosomiques sur cellules de hamster chinois [LEWTAS 1982] ou sur lymphocytes humains [BROOKES 1984]. Certaines études ont montré également une augmentation des échanges entre chromatides soeurs sur cultures de cellules.

Au total, des résultats contradictoires ont été publiés concernant le rôle joué par les particules et la fraction gazeuse dans la mutagénicité des émissions diesel.

Études in vivo

Parallèlement, des études de cancérogénicité chez l'animal ont été menées. Les principales ont été réalisées par inhalation chez des rats, des souris, des hamsters ou des singes [KARIAGIANES 1981, TAKEMOTO 1986, HEINRICH 1986, LEWIS 1986, IWAI 1986, BRIGHTWELL 1986, ISHINISHI 1986, MANDERLY 1987, NIKULA 1993, HEINRICH 1995]. Les émissions contenaient de 0,35 à 8 mg/m³ de particules. Un certain nombre ont comparé l'effet des émissions totales à celui des émissions filtrées, c'est-à-dire sans

particules mais avec la même phase gazeuse. Les études effectuées chez les hamsters (2 études) et les singes (1) ont toutes été négatives. Des résultats contradictoires ont été obtenus chez la souris. Les études chez le rat (10) ont montré une augmentation des tumeurs pulmonaires lorsqu'ils étaient exposés à des concentrations de particules supérieures à 2 mg/m³ (tableau XIV) et durant toute leur vie. Toutes les études exposant les animaux à des concentrations plus faibles ont été négatives. De même, à chaque fois que les particules étaient filtrées, les résultats ont été négatifs.

Il existe donc un nombre important d'études positives chez le rat ainsi que quelques études positives chez la souris. Les études ont été faites dans de bonnes conditions avec des pratiques correctes de laboratoire. Des groupes témoins étaient utilisés. Les systèmes d'exposition aux particules peuvent être critiqués mais risquent surtout de minimiser les concentrations en particules et non l'inverse. Les résultats étant positifs, ce biais n'intervient pas. Il peut par contre jouer sur la taille des particules, qui ne sont peut être pas représentatives de la réalité.

Il existe actuellement une polémique importante sur le mécanisme de cet effet. Un certain nombre d'études ont montré que les émissions diesel filtrées, donc sans particules, n'entraînaient aucune augmentation de tumeurs, alors que les composés gazeux étaient inchangés. Ceci a été retrouvé dans toutes les études chez le rat. Seule une étude chez la souris montre des résultats différents. On peut cependant imaginer que les filtres arrêtent également certains gaz. Malgré cela, **il est couramment admis par la communauté scientifique que les particules diesel sont responsables de la cancérogénéicité expérimentale des émissions diesel.**

Trois hypothèses sont avancées pour expliquer leur mécanisme d'action :

Phénomène génétique

Il serait dû aux substances organiques présentes sur les particules, qui seraient désorbées et interagiraient avec l'ADN composant le matériel génétique des cellules pulmonaires pour initier le cancer. Cette hypothèse est appuyée par le fait que des adduits de l'ADN ont été retrouvés chez les rats après des expositions à court terme [BOND 1988] et à long terme [WONG 1986]. Il n'a pas été montré d'effet dose-réponse [MAUDERLY 1987].

Phénomène épigénétique

Cette hypothèse est proposée par Vostal qui suggère que la survenue de cancers uniquement chez les rats soumis à de fortes concentrations résulterait d'une surcharge pulmonaire [VOSTAL 1986]. Ceci est conforté par le fait que l'on peut obtenir des cancers pulmonaires en exposant les animaux à d'autres substances inertes qui n'agiraient que par surcharge (dioxyde de titane, charbon,...). Des concentrations importantes de ces substances sont nécessaires.

Initiation par des substances organiques et promotion par l'inflammation chronique résultant des fortes concentrations.

Pour l'instant on ne sait pas quels sont les produits chimiques responsables de la formation d'adduits de l'ADN. Les hydrocarbures aromatiques nitropolycycliques ont été impliqués comme une des causes possibles de l'effet cancérigène. Ils sont en effet mutagènes. Bond a montré que les adduits d'ADN étaient augmentés pour des rats exposés aux émissions diesel à des concentrations de 0,95 ; 3,5 ; 7 et 10 mg/m³ par rapport aux témoins, lors d'exposition de 12 semaines. Il n'y avait cependant pas de différence de taux d'adduits entre les groupes. Les adduits augmentent surtout après 4 semaines d'exposition et diminuent rapidement après la fin de l'exposition [BOND 1988]. Le taux atteint pour une exposition de 12 semaines est similaire à celui obtenu par Wong en 30 mois d'exposition pour une exposition de 7 mg/m³ [WONG 1986].

Par ailleurs, il faut noter que les adduits d'ADN sont principalement mis en évidence dans les régions pulmonaires où l'on trouve expérimentalement les tumeurs chez l'animal (périphérie du poumon). Tous ces arguments montrent le rôle probable d'un phénomène épigénétique mais qui n'est certainement pas univoque.

Des comparaisons ont été faites entre le noir de carbone seul et les particules diesel (fumées de noir de carbone et des substances organiques variées). A des concentrations de 3,5 mg/m³, après une exposition de 12 semaines, on observe une augmentation des adduits uniquement pour les particules diesel. A 10 mg/m³, l'augmentation est notée pour les deux groupes, mais plus pour les particules diesel. Il faut noter cependant qu'il existait sur le noir de carbone une fraction organique extractible par les solvants à une concentration de 0,04 % au lieu de 30 % pour le diesel. Une dernière étude a montré qu'à des concentrations de 8,1 mg/m³ pendant 12 semaines, des adduits d'ADN étaient formés en périphérie uniquement chez les rats et les singes. Chez les souris et hamsters, il n'y a pas production d'adduits, ce qui correspond aux résultats négatifs de cancérogénicité.

Il semble donc que la formation d'adduits de l'ADN par le métabolisme de composés organiques associés aux particules diesel soit une étape de l'initiation chez le rat. Ceci est renforcé par le fait que les adduits sont principalement retrouvés dans les zones périphériques et que les espèces animales chez qui les émissions diesel ne provoquent pas de cancer, sont aussi celles qui ne forment pas d'adduits. Ce n'est cependant pas la seule explication possible de la cancérogenèse. En effet, il y a formation d'adduits pour des concentrations faibles et il n'y a pas de relation dose-réponse. La surcharge due aux particules est peut être l'autre phénomène nécessaire pour le développement d'un cancer.

Ceci est étayé par une publication de Nikula qui a exposé des rats pendant 24 mois, 16 heures par jour, 5 jours par semaine à des émissions diesel à une concentration

particulaire de 2,5 et 6,5 mg/m³ et à des particules de noir de carbone aux mêmes concentrations [NIKULA 1995]. Dans les deux cas, particules diesel et noir de carbone, on observe un certain nombre de cancers, dans les mêmes proportions et de manière significative. Ceci conforte donc le rôle important joué par les particules de carbone et la surcharge pulmonaire qu'elles entraînent dans la pathogénèse. Une étude équivalente au Fraunhofer Institute a montré les mêmes résultats [HEINRICH 1995].

Tableau XV : Études de cancérogénicité par inhalation chez le rat

Concentrations (*)	Résultats (**)
8,3 mg/m ³	-
2 à 4 mg/m ³	-
4 mg/m ³	+
filtré	-
2 mg/m ³	-
4,9 mg/m ³	+
Filtré	-
2,2 mg/m ³	+
Filtré	-
6,6 mg/m ³	+
Filtré	-
0,7 mg/m ³	-
4 mg/m ³	+
0,4 mg/m ³	-
1 mg/m ³	-
2 mg/m ³	-
7 mg/m ³	+
3,5 mg/m ³	+
0,35 mg/m ³	-
2,5 mg/m ³	+
6,5 mg/m ³	+

(*) concentration de particules diesel

(**) effet cancérogène.

Études épidémiologiques

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées chez l'homme, principalement dans des populations exposées professionnellement aux émissions diesel comme les travailleurs des chemins de fer ou des compagnies de bus, les conducteurs professionnels (routiers, taxis), les dockers. Plus de 60 études ont été publiées. Une synthèse de ces études est présentée en annexe 7. Pour plus de détail, on pourra se reporter au rapport d'étude de l'INERIS sur ce sujet [LAFON 1993] ou au document récent du

Health Effects Institute [HEI 1995a]. Plusieurs études ont montré une augmentation des cancers pulmonaires et de la vessie. Il convient de noter que dans plusieurs de ces études des biais importants existent : non prise en compte du tabagisme, autres facteurs professionnels intercurrents, exposition concomitante aux émissions des moteurs essence : c'est le cas notamment de tous les conducteurs professionnels qui sont plus exposés à l'air ambiant qu'aux propres émissions de leurs véhicules. Cependant les études conduites avec prise en compte appropriée du tabagisme ne modifient pas sensiblement les résultats généraux [HEI 1995a].

En l'état actuel des travaux scientifiques, les études épidémiologiques ne permettent pas, elles-mêmes, de conclure de manière certaine sur l'effet cancérigène des émissions diesel chez l'homme, pas plus qu'elles ne permettent d'incriminer spécifiquement les particules dans cet effet. C'est par la prise en compte à la fois des données expérimentales et des travaux épidémiologiques que les organismes scientifiques compétents se sont prononcés sur la carcinogénicité des émissions diesel. Ainsi, sur la base de ces données sur l'animal et sur l'homme, le CIRC et l'Agence Américaine de l'Environnement ont classé les émissions diesel comme étant **probablement cancérogènes** (classe 2A du CIRC) chez l'homme [IARC 1989, US EPA 1994].

2.3.2.2 Effets non cancérogènes

Les phénomènes irritatifs bronchiques sont en augmentation dans la population urbaine. L'effet respiratoire des particules fines non spécifiques a été traité au chapitre 2.3.1, et l'on a vu qu'un des principaux facteurs étiologiques trouvés pour ces phénomènes irritatifs est la présence de particules qui peuvent pénétrer au niveau des voies aériennes supérieures [DOCKERY et POPE 1994]. Les particules diesel en font partie et contribuent à cet effet pathologique, bien qu'elles ne soient sans doute pas les seules en cause. Par leur taille, elles peuvent pénétrer très profondément dans les voies respiratoires inférieures d'où, selon les modèles communément adoptés, une fraction seulement pourra être éliminée [TGLD 1966].

Les altérations de la fonction pulmonaire (réduction des volumes ou des flux, accroissement des résistances) sont souvent l'expression de phénomènes d'obstruction. Diverses espèces animales (rats, hamsters, singes...) ont fait l'objet d'expérimentations montrant, pour des expositions chroniques élevées (supérieures au mg/m^3) pendant plusieurs mois, de telles modifications [HEI 1995a]. Les systèmes de défense non spécifiques sont aussi atteints par ces expositions fortes chez l'animal : la dépression de la clairance par les macrophages alvéolaires est observée de manière répétée, alors que les taux d'élimination mucociliaires semblent moins affectés.

L'effet de l'exposition aux particules diesel sur l'immunité locale ou systémique est encore insuffisamment documentée. La mobilisation de lymphocytes dans les tissus interstitiels de poumons de chats a été décrite [HYDE 1985], ainsi que l'accroissement

de la production d'immunoglobulines E sur la muqueuse nasale du rat [DIAZ-SANCHEZ 1994]. Des souris exposées aux particules diesel voient une potentialisation de la réponse IgE spécifique à l'inhalation d'ovalbumine allergisante [TAKAFUJI 1987]. Ces phénomènes suggèrent un possible effet de sensibilisation des asthmatiques soumis à un environnement chargé en particules diesel, qui pourraient alors subir des crises pour des concentrations faibles de leurs allergènes sensibilisants. En l'état actuel, cette crainte relève plus d'hypothèses à vérifier que de données bien établies.

Certaines des réactions observées après une exposition chronique aux particules diesel (inflammation chronique, hyperplasie cellulaire et métaplasie) sont compatibles avec l'incidence accrue de tumeurs malignes observées chez le rat, par des mécanismes épigénétiques discutés précédemment.

2.3.3 Autres polluants de nature particulaire

En dehors des particules diesel qui ont été spécifiquement étudiées, l'usage de l'automobile génère-t-il des particules présentant par leur nature un risque potentiel pour la santé ? La réponse à cette question est très mal connue. En effet le trafic provoque tout d'abord un brassage des particules déposées sur la chaussée. On peut imaginer que ces particules sont en partie issues des pots d'échappement (suies, plomb...), du matériau constituant la chaussée, ainsi que des pneumatiques et des matériaux de friction des freins. Dans ce cas, 0,0006 à 0,000001 % du produit d'abrasion serait constitué par des fibres de chrysotile inhalables (amiante) telles que définies par la réglementation ($L > 5\mu\text{m}$, $d < = 3\mu\text{m}$, $L/d > 3$). Par ailleurs plusieurs études métrologiques ont été conduites dans différents pays, à proximité d'axes routiers à fort trafic. Elles auraient montré respectivement 3,3 fibres/l au Canada en 1982, 0,36 fibres/l au Japon en 1989, et 0,4 fibres/l au Royaume-Uni en 1990 [S.T.A.F. 1995]. Ces chiffres sont à rapprocher des limites actuellement appliquées pour le déflocage des bâtiments (travaux obligatoires à partir de 25 fibres/litre). Cependant on sait que ces consignes ne reposent pas sur une dose (ou concentration) sans effet dont l'existence n'a jamais été montrée. Seule l'absence d'amiante dans l'air que l'on respire assurerait, dans l'état actuel des connaissances, un risque nul.

2.4 DIOXYDE DE SOUFRE (SO₂), SULFATES (SO₄) ET AÉROSOL ACIDE (H⁺)

2.4.1 Généralités

2.4.1.1 Dioxyde de soufre SO₂

SO₂ est un gaz incolore, irritant, odorant au delà de quelques mg/m³, soluble dans l'eau, interagissant *in situ* avec des substances superficielles des particules atmosphé-

riques en suspension. Il peut être d'origine naturelle (océans et volcans), mais il est surtout d'origine anthropique en zone urbaine et industrielle, du fait de l'usage des combustibles fossiles et de leurs dérivés dans des installations fixes ou dans des véhicules. La part des émissions d'origine automobile demeure modeste, même si la croissance du parc diesel a contrarié la tendance générale à la baisse. Au cours des dernières décennies, les émissions de SO_2 des pays développés ont beaucoup diminué grâce à un meilleur contrôle des grandes sources industrielles et de la qualité des combustibles et carburants et, en France, grâce au développement de l'industrie électronucléaire.

Cette évolution s'est traduite par une diminution très importante des niveaux d'immission, plus marqués que ceux des particules fines ; néanmoins, SO_2 joue encore un rôle dans les transferts à longue distance. Dans les pays développés, les concentrations moyennes annuelles sont passées de 100 à 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à moins de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (le plus souvent de 20 à 40) ; les teneurs journalières dépassent rarement 125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, généralement en saison hivernale ; les pics de pollution atteignent alors moins de 250 à 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur une durée courte. Il n'en est pas de même pour les pays en voie de développement où du charbon est utilisé (Chine, Europe centrale et orientale,...) et où les teneurs observées sont de 5 à 10 fois plus élevées.

2.4.1.2 Sulfates et aérosol acide

L'aérosol acide intègre des acides forts (sulfurique H_2SO_4 , nitrique HNO_3 et chlorhydrique HCl) et les sels correspondants, d'ammonium en particulier, présents sous forme particulaire. H_2SO_4 peut être un polluant primaire d'origine industrielle (fabriques d'acides, de fertilisants, de pigments) et, surtout, un polluant secondaire issu des combustions et, plus particulièrement, de SO_2 ; ce dernier est oxydé (de 0,5 à 10 % par heure) en trioxyde de soufre SO_3 lui-même hydraté en H_2SO_4 très hygroscopique sous forme d'aérosol (plus ou moins associé à d'autres polluants), en gouttelettes et en particules solides de taille variée ; il peut être plus ou moins neutralisé par l'ammoniac (exogène ou endogène) en sulfates acide ou neutre d'ammonium NH_4HSO_4 (acide fort) et $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ (acide faible). L'aérosol acide constitue aussi un composant important de l'ensemble hétérogène « particules en suspension » discuté plus haut.

Les niveaux de concentration en SO_4 observés dans l'atmosphère (exprimés en général en équivalent H_2SO_4) vont de 5 à 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (en moyenne sur 24 heures) dans les pays industrialisés (680 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Londres en 1962 !). La teneur et la nature des sulfates sont fonction de la vitesse d'oxydation (température, hygrométrie, oxydants, catalyseurs) et de la teneur en NH_4^+ , présent en zone rurale et dans les locaux collectifs. Les sulfates peuvent, de ce fait, coexister avec SO_2 et les PS, en hiver ou en été et, aussi, avec O_3 en été. Les niveaux d'aérosol acide (exprimés en H^+) sont plus rarement évalués, car plus difficilement que les sulfates.

2.4.2 Toxicité

2.4.2.1 Dioxyde de soufre SO₂

SO₂ inhalé à concentration de quelques centaines de µg/m³ est absorbé à 85-99 % par les muqueuses du nez et du tractus respiratoire supérieur du fait de sa solubilité ; une faible fraction peut néanmoins se fixer sur des particules fines et atteindre ainsi les voies respiratoires inférieures.

L'évaluation des effets du SO₂ est fondée sur l'approche expérimentale (homme, animal), clinique (milieu professionnel) et épidémiologique. On peut considérer les conséquences d'expositions très courtes (< 24 heures) à des concentrations élevées (de l'ordre du mg/m³ ou plus) et d'expositions quotidiennes et répétées à des concentrations beaucoup plus faibles (quelques dizaines de µg/m³ sur 24 heures), avec leurs conséquences à court ou long terme.

Effets d'exposition de courte durée à concentration élevée

Les effets d'exposition à 1 mg/m³ ou plus de SO₂ pendant quelques minutes à une heure ont été observés chez l'animal et par exposition humaine contrôlée ou en milieu professionnel. Chez l'homme, la réponse se manifeste, en quelques minutes, par une diminution de la fonction respiratoire, un accroissement de la résistance des voies aériennes, de la broncho-constriction et l'apparition de symptômes tels que la toux et les sifflements ; ces effets sont aggravés par l'exercice physique. La sensibilité individuelle est variable mais l'asthmatique est particulièrement sensible. Une relation dose-réponse linéaire est observée sans seuil évident. En termes quantitatifs, un LOAEL* de l'ordre de 1 mg/m³ est néanmoins constaté chez l'asthmatique (- 10 % du VEMS, volume expiratoire maximum par seconde) ; avec un coefficient de sécurité de 2, cette donnée a conduit à la valeur guide de 500 µg/m³ retenue par l'O.M.S. [W.H.O. 1987] pour une exposition de courte durée (10 minutes).

Une étude récente chez les asthmatiques à atopie légère a montré que l'association SO₂ (570 µg/m³) - NO₂ (800 µg/m³) pendant 6 heures majore l'effet de l'inhalation d'un allergène d'acarien, contrairement à chaque polluant pris isolément [DEVALIA 1994].

Effets à court ou long terme d'expositions continues à concentration faible

Les données résultent d'observations épidémiologiques anciennes ou plus récentes qui mettent en cause des expositions complexes où SO₂ n'est qu'un des composants et un des indicateurs de pollution parmi d'autres. Sa responsabilité directe quand des effets sont observés reste donc discutable.

* Lowest observed adverse effect level : le niveau le plus bas où l'on observe un effet.

C'est le point de vue que retient l'O.M.S. dans ses réflexions récentes [1995] sur la révision des valeurs-guides proposées en 1987 : à cette époque, une valeur de $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de SO_2 sur 24 heures était retenue en appliquant un facteur de sécurité de 2 à un LOAEL de $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette valeur pourrait être conservée afin de prévenir le risque de l'association SO_2 -PS. A long terme, l'O.M.S. propose, en 1995, une concentration annuelle de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ résultant de l'application d'un facteur de sécurité de 2 à un LOAEL de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

2.4.2.2 Sulfates et aérosol acide

Cinétique et métabolisme

L'inhalation des sulfates et de l'aérosol acide dépend de la taille des particules concernées et de l'hygrométrie qui en accroît d'un facteur 2 à 4 le diamètre moyen. Ordinairement, la taille particulaire est inférieure à $1 \mu\text{m}$, ce qui permet aux particules d'atteindre les voies respiratoires distales, H_2SO_4 étant partiellement neutralisé par l'ammoniac endogène. Les aérosols acides réagissent en grande partie localement avec le mucus, le reste diffusant dans les cellules épithéliales. Lorsqu'il s'agit d'un brouillard « acide » (diamètre particulaire de 10 à $15 \mu\text{m}$ avec H_2SO_4 , HNO_3 *et al.*), la majorité des particules reste à la partie supérieure de l'arbre pulmonaire.

Données expérimentales

L'étude de l'aérosol acide et des sulfates est difficile en raison des caractéristiques variables de l'aérosol (pH, diamètre moyen, composition, solubilité) et des différences liées aux espèces animales utilisées.

Chez le cobaye et en exposition aiguë, le LOAEL au regard de la résistance des voies aériennes est de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d' H_2SO_4 , qui se révèle plus irritant que ses sels ; son effet est persistant, à la différence de SO_2 . L'association SO_2 (1 ppm), eau et particules de ZnO ($5 \text{mg}/\text{m}^3$) réduit, de manière réversible, divers tests fonctionnels pulmonaires, contrairement à SO_2 ou ZnO seuls. La clairance mucociliaire est diversement affectée selon les espèces animales : elle est accrue à dose de 100 à $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de H_2SO_4 ($0,3$ - $0,6 \mu\text{m}$) chez le lapin et diminuée au-delà de $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ voire à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ chez l'âne.

En exposition sub-chronique ($100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1 h par jour, 5 jours par semaine pendant 6 mois), la clairance est diminuée de manière persistante chez cet animal et accrue avec altérations histologiques chez le lapin à la dose de $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Données humaines

L'exposition humaine contrôlée aiguë à court terme affecte peu l'adulte normal. Il faut atteindre des concentrations de H_2SO_4 de 350 à $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (diamètre $0,3$ - $0,6 \mu\text{m}$)

pour observer des modifications : diminution de la fonction respiratoire, accroissement de la fréquence respiratoire et de l'effet broncho-constricteur du carbachol. La clairance mucociliaire est accrue pour une exposition de 1 heure à $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et diminuée pour $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'asthmatique est plus sensible, surtout avec exercice : le LOAEL est de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un effet faible et réversible chez l'adolescent et de $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$ chez l'adulte.

A plus long terme, on dispose d'observations ou d'enquêtes épidémiologiques qui se réfèrent plus ou moins spécifiquement à l'aérosol acide. De nombreux cas de bronchite chronique ont été rapportés en 1960-69 dans l'environnement d'une usine de fabrication de dioxyde de titane émettant du SO_3 qui conduisait à des niveaux moyens de $170 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de H_2SO_4 , voire 10 à 100 fois plus dans des conditions défavorables ; mais la spécificité de ce polluant est douteuse. A Londres, au cours des années 1980, une diminution de la fréquence des bronchites chroniques a été observée chez les non fumeurs par rapport aux années 1950-1960 : les niveaux de divers polluants ont été certes notablement abaissés mais H_2SO_4 semble particulièrement en cause.

La question de la fixation d'une valeur guide pour les sulfates et l'aérosol acide s'est posée, notamment à l'O.M.S. en 1987. L'aérosol acide est-il réellement lié à long terme à la bronchite chronique ? L'analogie des modifications histologiques expérimentales observées avec celles du jeune fumeur est indicative de risque, de même que certaines observations épidémiologiques et les effets plus ou moins persistants sur la fonction respiratoire et la clairance pulmonaire chez l'animal. L'aérosol acide pourrait être un (co) responsable de la bronchite chronique au delà de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$; cependant, des études, difficiles d'ailleurs, sont encore nécessaires.

S'agissant des sulfates, on s'interroge sur leur rôle dans l'étiologie des crises d'asthme, associés ou non à l'ozone. En outre, SO_4 semble être un intéressant prédicteur, peut-être meilleur que PM_{10} , de la mortalité globale et, surtout, (cardio) pulmonaire. Cependant, en Europe notamment, des mesures plus systématiques de sulfates et, surtout, d'aérosol acide s'imposent si l'on veut développer l'approche épidémiologique.

2.5 OXYDES D'AZOTE, OZONE ET OXYDANTS PHOTOCHIMIQUES

2.5.1 Oxydes d'azote

2.5.1.1 Toxicologie in vitro et chez l'animal

Ordinairement, les oxydes d'azote sont désignés sous le vocable de NO_x . Dans l'atmosphère sont principalement concernés le dioxyde d'azote NO_2 et le monoxyde

d'azote NO. Le NO₂ sert d'indicateur pour la qualité de l'air et joue un rôle critique dans la formation d'ozone. La Commission Européenne l'a classé « Toxique et irritant pour les yeux et les voies respiratoires ».

De nombreux travaux expérimentaux sur différentes espèces animales ont été publiés sur la toxicité du NO₂. Des effets sur la fonction pulmonaire, sur la morphologie du poumon, sur les mécanismes biochimiques, sur le système antioxydant de défense du poumon sont observés. Enfin des effets systémiques, génotoxiques et cancérigènes ont été étudiés. Une synthèse a été publiée, dont un résumé est présenté ci-dessous [MOLDÉUS 1993].

Effet sur la fonction respiratoire

Ces effets sont observés chez la souris exposée à 380 µg/m³ (0,2 ppm) pendant 52 semaines [MILLER 1987]. De même, chez le rat exposé pendant 6 semaines à la concentration de 1880 à 3760 µg/m³ (1 à 2 ppm), les modifications de la fonction pulmonaire sont associées à des altérations morphologiques de la région alvéolaire proximale. De plus, une augmentation d'une hypersensibilité à l'histamine est observée chez le cobaye (7 jours – 7,5 à 13,2 mg/m³, 4 à 7 ppm) après exposition aiguë au NO₂.

Effets sur la morphologie du poumon

Exposition aiguë : Chez le rat, une exposition aiguë à une concentration inférieure à 18,8 mg/m³ (10 ppm) ne présente pas d'effet significatif. Par contre, pour une concentration variant de 18,8 à 47 mg/m³ (10 à 25 ppm) et des durées d'exposition variant de 30 minutes à 36 heures, on observe des effets qui vont de la perte ciliaire et l'hypertrophie de l'épithélium bronchique à un épaississement des cellules de type alvéolaire I, une augmentation de la division des cellules de type II et une réduction des granules sécréteurs des cellules de Clara. Le cobaye est plus sensible que le rat ; lors d'une exposition à 3760 µg/m³ (2 ppm) de NO₂ pendant 3 jours, on observe la survenue d'un oedème du poumon, d'un épaississement de la paroi alvéolaire et d'une perte ciliaire.

Expositions subchroniques et chroniques : Chez le rat et la souris, les modifications que l'on observe en toxicité aiguë apparaissent à des concentrations plus faibles (940 µg/m³ soit 0,5 ppm) et pour des durées d'exposition de 4 à 6 semaines. Ces effets sont confirmés chez le rat, notamment pour des durées d'exposition allant jusqu'à 9 mois. Concernant l'emphysème, les résultats chez le rat et le hamster sont contradictoires.

Mécanismes biochimiques d'altération du poumon

Les mécanismes biochimiques liés aux effets induits par NO₂ sont peu connus. Cependant le NO₂ est un radical libre qui peut se lier à des acides gras insaturés et

certaines aminoacides des protéines. L'activité du NO₂ a été étudiée *in vivo* et *in vitro* à trois niveaux :

- la peroxydation des lipides,
- les effets sur les protéines,
- les effets sur le système antioxydant de défense.

Effet sur la peroxydation des lipides : L'action de NO₂ sur la peroxydation des lipides a été étudiée *in vivo* à la concentration de 75 µg/m³ (0,04 ppm) pour des durées d'exposition variant de 1 semaine à 9 mois [SAGAI 1984]. Cette peroxydation provient d'une altération dans la composition des phospholipides.

Effet sur les protéines : Les effets du NO₂ sur les enzymes et les récepteurs du poumon ont fait l'objet de plusieurs études. Il a été observé :

- une augmentation de l'activité de l'enzyme glycolytique chez le cobaye exposé à la concentration de 3760 à 18800 µg/m³ (2 à 10 ppm) pendant 1 à 2 semaines [MOCHITATE 1985].
- une augmentation de la phosphatase alcaline et de la déshydrogénase lactase pour une exposition de 9400 µg/m³ (5 ppm) pendant 2 mois,
- une augmentation la synthèse du collagène (fibrose) à la concentration de 1880 µg/m³ (1ppm) [LAST 1987].

Effets sur le système antioxydant de défense : Des expositions subaiguës et chroniques à NO₂ ont montré qu'il exerce une action sur les agents antioxydants. Ainsi Haliwell a montré, après exposition au NO₂ (26,62 mg/m³, 14 ppm) *in vitro* du plasma humain, une rapide diminution de la vitamine C et de la vitamine E [HALIWELL 1992].

In vivo, les effets protecteurs de la vitamine C et de la vitamine E après exposition au NO₂ ont été démontrés sur diverses espèces animales alimentées avec ou sans vitamine (5,65 à 9,40 mg/m³, 3 à 5 ppm) [HATCH 1986, SELGRADE 1981].

Effets sur le mécanisme de défense de l'appareil respiratoire

Il s'agit en fait d'une action sur le système muco-ciliaire bronchique. Les études faites sur différentes espèces montrent des sensibilités variables à NO₂ qui dépendent de la concentration et de la durée d'exposition. Ainsi chez le rat exposé à 940 µg/m³ (0,5 ppm) de NO₂ pendant 7 mois, on observe une perte des cils. Une exposition à 3760 µg/m³ (2 ppm) montre une perte de cils, un suintement cellulaire accompagné d'une hypertrophie et une aplasie cellulaire [AZOULAY 1978]. Chez le hamster, une exposition à 3760 µg/m³ (2 ppm) de NO₂ permet d'observer une diminution des battements ciliaires et des modifications morphologiques [SCHIFF 1977]. Chez le mouton (14 mg/m³) et le lapin (18,8 mg/m³) aucun effet n'a été observé [ABRAHAM 1983, SCHLESINGER 1986].

Des études *in vivo* sur différentes espèces animales (souris, lapin, rat) montrent que pour des concentrations variant de 564 à 7520 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et des durées de 3 jours à 21 semaines, il existe une rupture de l'intégrité de la membrane et de la viabilité du macrophage alvéolaire, une diminution de la phagocytose, une diminution de l'activité bactéricide du macrophage alvéolaire.

In vitro, on peut observer également une modification des macrophages alvéolaires du cobaye à la concentration de 188 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [VOISIN 1977].

Deux études chez la souris ont été publiées, montrant une réduction des défenses anti-infectieuses. Dans la première les souris sont exposées au NO_2 à la concentration de 376 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant 1 an, puis sont contaminées au *Streptococcus pneumoniae*. Une augmentation de la mortalité est observée par rapport aux témoins. Dans la deuxième étude, les souris sont exposées à la concentration de 940 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 6 à 18 heures par jour pendant 6 mois, puis sont contaminées par *Klebsiella pneumoniae*. Une forte augmentation de la mortalité est également observée [EHRlich 1968].

Effet sur le système immunitaire

Quelques travaux ont été effectués à des concentrations proches de celles que l'on observe habituellement dans l'environnement. Ces résultats ne permettent pas de conclure actuellement à l'existence d'effets à court terme. Mais à long terme, les études montrent que le NO_2 entraîne la suppression des fonctions immunologiques de type cellulaire et humorale. L'exposition au NO_2 affecte la formation d'anti-corps dans la rate chez le mouton et la souris (9,40 mg/m^3) [JOEL 1982, LEFKOWITZ 1986]. Enfin il y aurait une interaction entre l'exposition au NO_2 à fortes doses (70 ppm) et des allergènes chez le cobaye. Ceci reste à démontrer à plus faible dose.

Effets génotoxiques et cancérigènes

NO_2 et les nitrites sont génotoxiques *in vitro* tandis que *in vivo* NO_2 présente une faible génotoxicité. Actuellement on estime qu'il n'y a pas de risque cancérigène lié à l'exposition au NO_2 .

2.5.1.2 Les expérimentations humaines contrôlées

De nombreuses études, surtout aux États-Unis, ont été réalisées chez l'homme, avec l'objectif d'évaluer les effets respiratoires de l'inhalation de polluants gazeux (ozone, NO_2) à diverses concentrations aussi réalistes que possible. Ces travaux ont d'abord étudié le retentissement sur la fonction respiratoire, explorant les paramètres ventilatoires, les échanges gazeux et l'hyper-réactivité bronchique à un stimulus pharmacologique ou à des stimuli physiologiques comme l'effort ou l'air froid. Plus récemment, le lavage broncho-alvéolaire (et également nasal) a été utilisé afin d'étu-

dier les réponses biologiques, cellulaires et biochimiques, générées au niveau des muqueuses respiratoires par l'inhalation de différents polluants gazeux, parfois en synergie avec des allergènes. Ces investigations ont été réalisées chez des sujets volontaires. Il va de soi que de telles études dépourvues de bénéfice individuel direct pour les sujets explorés posent des problèmes éthiques qui justifient l'accord des Comités ad hoc de protection des personnes. Jusqu'à présent la France a peu contribué à de telles études.

Pénétration de NO₂ dans les voies aériennes

NO₂ étant plus soluble dans l'eau que l'ozone, pénètre moins profondément dans les voies aériennes, sa toxicité ciblant davantage les petites voies aériennes (bronchioles membraneuses et bronchioles respiratoires) que les alvéoles [OVERTON 1984]. Néanmoins, le mode de respiration intervient dans cette pénétration des NOx, la respiration nasale entraînant une absorption plus importante du gaz dans les voies aériennes supérieures alors que la respiration buccale permet une pénétration plus distale du gaz. Par ailleurs, l'exercice, qui entraîne une augmentation de la ventilation, facilite une plus grande pénétration alvéolaire des NOx [SANDSTRÖM 1995].

Mécanismes de la toxicité du NO₂

Le NO₂ agit à la fois par la formation d'acides nitrique et nitreux, mais également et surtout par ses propriétés oxydantes, entraînant la peroxydation des lipides du surfactant et des membranes cellulaires, et induisant la libération de radicaux libres très puissants. La fixation du NO sur le fer de l'hème a été proposée comme biomarqueur de l'exposition à NO₂ [SANDSTRÖM 1995].

Effets sur la fonction respiratoire chez l'homme

Au cours des vingt dernières années, de nombreuses études ont été réalisées chez des sujets volontaires soit normaux, soit asthmatiques, et plus rarement bronchitiques chroniques obstructifs.

Les réponses individuelles de **sujets sains** sont très variables d'une étude à l'autre. Ainsi deux études ont rapporté une augmentation significative des résistances bronchiques après inhalation de concentrations de NO₂ allant de 1880 µg/m³ à 9400 µg/m³ [BEIL et ULMER 1976, STRESEMANN et VON NIEDING 1980]. Par contre, d'autres expérimentateurs n'ont pas constaté d'effets du NO₂ sur la fonction respiratoire, même à des concentrations élevées (7520 µg/m³) et pendant une longue durée (75 mn avec exercice intermittent) [LINN 1985]. En fait, la réponse semble très variable d'un moment à l'autre et d'une étude à l'autre, ce qui est analysé de façon critique dans la revue de Sandström (1995).

Une étude ancienne [BEIL et ULMER 1976] avait montré que le NO₂ induisait une hyper-réactivité bronchique (HRB) à l'acétylcholine chez des sujets normaux, mais pour des concentrations élevées (14100 µg/m³) pendant 2 heures. Plus récemment, d'autres auteurs utilisant la métacholine ont observé une réponse pour de faibles concentrations de NO₂ : 188 et 902,4 µg/m³ [BYLIN 1985] ; 3760 µg/m³ pendant 1 h [MOHSENIN 1987] ; 2820 µg/m³ pendant 3 h, alors qu'une exposition courte (15 minutes) à 3760 µg/m³ n'avait pas d'effet [FRAMPTON 1991].

La plupart des études publiées concernant des **volontaires asthmatiques** n'ont détecté une hyper-réactivité bronchique que pour des concentrations de NO₂ supérieures à 380 µg/m³, quel que soit le stimulus provocateur utilisé : agents pharmacologiques [HAZUCHA 1983, JÖRRES et MAGNUSSEN 1991, KLEIMANN 1983], ou exercice et air froid [BAUER 1986].

Linn *et coll.* ont observé une baisse des paramètres fonctionnels respiratoires de sujets **bronchitiques chroniques obstructifs** après un exercice d'une heure dans une chambre où il y avait une concentration de 564 µg/m³ de NO₂ [LINN 1985]. Par contre, Morrow *et coll.* ont récemment trouvé que de tels patients étaient peu sensibles à l'inhalation de NO₂ à des concentrations de l'ordre de 550 à 600 µg/m³ [MORROW 1992].

Effets sur les paramètres biologiques respiratoires

Deux études assez anciennes avaient montré que l'inhalation de NO₂ induisait chez l'homme normal des modifications cellulaires et biochimiques significatives dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) chez des volontaires sains : augmentation du nombre des polynucléaires neutrophiles [FRAMPTON 1989], diminution de l'activité antiprotéasique de l'alpha-1-antiprotéase [MOHSENIN et GEE 1987]. En fait, il s'agissait d'exposition à de fortes doses (3 760 µg/m³ pendant 6 heures pour la première étude et 5640 µg/m³ ou 7520 µg/m³ pendant 3 heures pour la seconde). De plus, toutes les fractions du recueil de liquide de LBA étaient mélangées, rendant impossible une distinction entre une réponse plutôt bronchiolaire et une réponse plus distale alvéolaire.

Récemment plusieurs investigateurs, en séparant ces deux fractions [HELLEDAY 1994, BECKER 1993], ont montré qu'après exposition à 3760 et 6580 µg/m³ de NO₂ le recrutement de polynucléaires neutrophiles ne concernait que la fraction proximale des voies aériennes. Par cette approche, Sandström *et coll.* ont montré que la réponse inflammatoire alvéolaire induite par l'inhalation de concentrations élevées de NO₂ (de 35640 à 7520 µg/m³) pendant une courte durée chez des volontaires sains était caractérisée précocement (4-24 h après l'exposition) par le recrutement de mastocytes et de lymphocytes, sans modification du rapport CD4 +/CD8 + [SANDSTRÖM 1991]. Par contre, pour des concentrations inférieures à 3760 µg/m³, deux équipes [FRAMPTON 1989, JÖRRES 1992] n'ont pas noté de modification du nombre des cel-

lules alvéolaires. Pour le moment, la signification du recrutement des mastocytes et des lymphocytes reste inexplicée.

Une étude [HELLEDAY 1995] a mesuré *in vivo* chez 24 volontaires sains non fumeurs l'effet sur la motilité du mucus endobronchique de différentes concentrations et durées d'exposition au NO₂. Cette technique, qui explore *in vivo* la fréquence des battements ciliaires, a montré l'absence d'action du NO₂ dans les groupes exposés à des concentrations faibles (2 820 µg/m³) ou moyenne (6 580 µg/m³) pendant 20 minutes. Par contre, il a été noté une augmentation de la fréquence de l'activité mucociliaire dans le troisième groupe, 24 h après une exposition à 6580 µg/m³ de NO₂ pendant 4 h.

On a montré qu'il y avait une diminution de l'inactivation du virus grippal par des macrophages alvéolaires provenant de sujets sains préalablement exposés à 1128 µg/m³ de NO₂ pendant 3 heures, avec sensibilisation des muqueuses des voies aériennes après cette exposition. Les mécanismes de cette prédisposition aux infections sont encore mal compris ; un certain degré de dysimmunité semblerait responsable de cette fragilité à l'agression virale ou microbienne [GOINGS 1989].

Interaction des oxydes d'azote avec d'autres polluants

Il existe environ 17 études cliniques contrôlées où l'exposition au NO₂ a été associée à d'autres polluants [US Environmental Protection Agency 1993, BERGLUND 1993, Verein Deutscher Ingenieure 1985]. Les résultats les plus intéressants sont ceux concernant l'association NO₂ et ozone. Dans l'ensemble, les effets ont été identiques à ceux de l'ozone seul. Une étude a cependant montré une augmentation de l'HRB à la métacholine chez des volontaires qui étaient d'abord exposés au NO₂ (1 128 µg/m³) puis à l'ozone. Pour les autres associations, il n'y avait pas de synergie ; mais les études restent limitées et de conception assez simple. Néanmoins, on se doit d'assumer qu'une interaction est possible, particulièrement quand on associe deux polluants oxydants.

Conclusion

Les informations obtenues à partir des études humaines contrôlées indiquent une relative résistance de l'appareil respiratoire au NO₂ seul, pour des concentrations faibles. Néanmoins, les résultats sont actuellement encore trop limités pour pouvoir être utilisés pour l'établissement de valeurs guides.

2.5.1.3 Les études épidémiologiques

Introduction

La plupart des publications traitent du dioxyde d'azote (NO₂), seulement quelques auteurs étudient globalement les oxydes d'azote (NO_x) [VON MUTIUS 1995, KEIDING

1995, SALDIVA 1994, 1995], très peu le monoxyde d'azote (NO) [KEIDING 1995]. Les études, surtout les plus récentes, proviennent de nombreux pays de tous les continents. Au passage on peut noter le nombre croissant d'études réalisées en Europe depuis 1990.

Le NO_2 **en ambiance extérieure** est issu des sources de combustion automobiles, industrielles et thermiques. C'est un précurseur essentiel dans la production photochimique d'ozone. Les études réalisées en milieu extérieur ont mesuré simultanément plusieurs indicateurs de pollution dont NO_2 . Ce chapitre ne rapporte que celles qui fournissent des estimations quantifiées des relations entre NO_2 et indicateurs de santé. Un grand nombre d'études sur NO_2 à l'extérieur s'intéressent aux expositions à court terme et à leurs répercussions sur les affections respiratoires aiguës.

Les sources de NO_2 **à l'intérieur** des habitations sont essentiellement l'utilisation de chauffage au fuel et de cuisinière à gaz mais également la fumée de tabac. Les études traitant spécifiquement de NO_2 intérieur sont nombreuses ; en effet, dans un grand nombre de pays, les citadins passent plus des trois quarts de leur temps en milieu intérieur. De plus, l'exposition concomitante à d'autres polluants est moins importante qu'en ambiance extérieure et le rôle spécifique de NO_2 peut être mieux appréhendé. La plupart des études réalisées en milieu intérieur s'intéressent à l'exposition à long terme à NO_2 et au développement de symptômes respiratoires chroniques chez l'enfant, mais quelques auteurs [EULER 1988, ABBEY 1993, ACKERMANN 1995] s'intéressent aux adultes et aux conséquences d'une exposition plus globale.

Mesures de l'exposition

Quand NO_2 est étudié à l'intérieur des habitations, dans les études plus anciennes [MELIA 1977, 1979, SPEIZER 1980, WARE 1984, EKWO 1984], la seule mesure de l'exposition consiste à comparer, par exemple, des foyers avec ou sans cuisinière à gaz, des cuisines avec ou sans ventilation, des chauffages au fuel ou électrique. Plus récemment, l'évaluation de l'exposition à NO_2 s'est faite de plus en plus par des dispositifs d'échantillonnage passifs, placés dans certaines pièces de la maison (à l'extérieur de la fenêtre ou dans la chambre).

Dans l'air ambiant extérieur, NO_2 est généralement mesuré sur site fixe et étudié avec d'autres indicateurs de pollution (dioxyde de soufre SO_2 , particules en suspension PS, ozone O_3 et monoxyde de carbone CO principalement). Une estimation de l'exposition individuelle se fait parfois par le calcul du budget espace-temps [CLENCH-AAS 1991, ABBEY 1993, SAMET 1993, PERSHAGEN 1995]. Le port de badges individuels pour estimer l'exposition cumulée à NO_2 est encore rare [RUTISHAUSER 1990, INFANTE-RIVARD 1993].

Protocoles d'étude et indicateurs de santé

Le protocole d'étude est souvent transversal (l'exposition et l'effet sur la santé sont mesurés à un moment donné, en même temps) ou longitudinal (études de cohorte où une population est suivie au cours du temps), parfois il s'agit d'enquêtes cas-témoins [INFANTE-RIVARD 1993, STRACHAN 1995] (où les groupes sont sélectionnés sur la base de la maladie et comparés quant à leur exposition passée). Il peut s'agir également d'études écologiques temporelles reposant sur des statistiques d'hospitalisations, de décès, de consultations en urgence,... [SCHWARTZ 1991, PONKA 1994, MEDINA 1994, KEIDING 1995, PONCE DE LEON 1995].

L'analyse prend en compte les principaux facteurs de confusion individuels (sexe, âge, catégorie socioprofessionnelle (csp), mode de vie, tabagisme,...) ou environnementaux (variations saisonnières, météorologie,...). L'autocorrélation des données est moins souvent contrôlée [SCHWARTZ 1990, 1991, FORSBERG 1992, ROEMER 1993, MEDINA 1994, PONCE DE LEON 1995].

Les indicateurs de santé considérés concernent quasi exclusivement l'appareil respiratoire. Dans les études longitudinales, les sujets « enquêtés » notent dans un carnet quotidien la prévalence ou l'incidence et la durée des symptômes. Les principaux facteurs de confusion (âge, sexe, tabagisme, antécédents de maladies...) sont recueillis par les enquêteurs au début de l'étude, au moyen d'un questionnaire. Au moment du recueil des données sanitaires, les symptômes sont très détaillés (rhume, toux sèche, nocturne, diurne, maux de gorge, ...) mais, dans l'analyse, les auteurs les regroupent souvent en symptômes des voies respiratoires supérieures et inférieures [WARE 1984, DIJKSTRA 1990, NEAS 1991, BRAUN 1992, SAMET 1993, VON MUTIUS 1995], ou présence d'au moins un symptôme [MELIA 1977, 1979, 1980, 1982, 1983, KELLER 1979, OGSTON 1983].

La fonction ventilatoire (EFR) est examinée principalement par la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) ou le débit de pointe (DP) [WARE 1984, EKWO 1984, SCHWARTZ 1989, BRUNEKREEF 1990, NEAS 1991, ROEMER 1993, MOSELER 1994, CUIJPERS 1995].

La mortalité naturelle (non accidentelle) est également étudiée [KINNEY 1991, DOCKERY 1992, BOBAK 1992, MEDINA 1994, SALDIVA 1994, 1995].

Populations étudiées

Les études concernant les enfants sont les plus nombreuses, ce qui est justifié par le fait que les infections respiratoires constituent l'une des premières causes de morbidité chez l'enfant [SAMET 1983, 1990] et que les épisodes respiratoires à répétition dans l'enfance peuvent devenir un facteur de risque de problèmes respiratoires à l'âge adulte [GLEZEN 1989]. La plupart des études concernent une population a priori

« saine » mais certains auteurs s'intéressent plus particulièrement à des personnes souffrant déjà d'une pathologie respiratoire [FOSBERG 1992, ROEMER 1993, MOSELER 1994, PONKA 1994, KEIDING 1995, PERSHAGEN 1995] et plus particulièrement d'asthme [DEKKER 1991, QUACKENBOSS 1991, INFANTE-RIVARD 1993, OSTRO 1994, STRACHAN 1995].

Principaux résultats

Les études individuelles

Les enfants

Les résultats des études analysées individuellement concernant **NO₂ à l'intérieur des habitations** sont assez inconsistants. Une méta-analyse sur 11 études a été réalisée à propos de l'utilisation de cuisinière à gaz et la présence de symptômes et maladies des voies respiratoires inférieures chez les enfants de moins de 12 ans [HASSELBLAD en 1992]. Prises individuellement, sept des onze études ne mettent pas en évidence d'association statistiquement significative (au seuil de 5 %), les Odds Ratio (OR) de symptômes des voies respiratoires inférieures des onze études varient entre 0,63 et 1,53. Cependant, la méta-analyse montre une augmentation de l'ordre de 20 % (OR = 1,2 et IC95 % = 1,1-1,3) des symptômes et maladies des affections des voies respiratoires inférieures des enfants pour un accroissement de 30 µg/m³ de NO₂ (moyenne sur deux semaines). Les auteurs font état d'une probable sous-estimation du lien en raison des erreurs liées à la mesure de l'exposition (mesure individuelle/mesure dans les chambres/cuisinière à gaz – exposition moyenne/exposition de base et pics). Quand la méta-analyse porte sur les études utilisant une mesure individuelle de NO₂, le risque augmente de 10 % (OR = 1,3 et IC95 % = 1,1-1,5).

Une deuxième méta-analyse [LI 1994] portant sur les mêmes études que celles retenues par Hasselblad, mais avec trois études supplémentaires, permet de voir que les différences d'âge, de type de symptômes, de lieu de l'étude, non pris en compte dans la première méta-analyse, peuvent conduire à des interprétations erronées. En appliquant une technique qui permet de prendre en compte ces différences dans la méta-analyse, les OR varient entre 1,02 (pour les plus petits (< 5 ans), aux États-Unis, pour des symptômes respiratoires incluant l'asthme) et 1,60 (pour les enfants de 5-6 ans, en Europe, pour des symptômes respiratoires excluant l'asthme). Il ressort donc de cette nouvelle analyse que : les OR pour les plus petits enfants sont plus faibles que pour les enfants de plus de 5 ans ; les OR pour les enfants en Europe sont généralement un peu plus élevés qu'aux États-Unis ; les OR pour des symptômes respiratoires excluant l'asthme sont considérablement plus élevés que pour ceux incluant l'asthme.

Une autre méta-analyse concernant sept études (dont celle de SAMET 1993) réalisées chez des enfants de moins de deux ans [EPA, 1993] ne met pas en évidence d'effet

de NO₂ (OR = 1,09 et IC95 % = 0,95-1,26) pour une augmentation de NO₂ de 28,3 µg/m³.

Pour ce qui est des EFR, la plupart des études réalisées chez l'enfant [EKWO 1984, NEAS 1991, BRUNEKREEF 1990, CUIJPERS 1995] ne montrent pas d'altérations de la fonction ventilatoire.

La plupart des études réalisées **en milieu extérieur** font référence à un cocktail de polluants ou à des contrastes urbain/industriel/rural, ou encore à des distances à des axes de circulation ; ces études sont traitées dans le chapitre 2.8. Dans cette partie, seules sont traitées les publications pour lesquelles les auteurs précisent les résultats pour NO₂. Les résultats des études considérés individuellement sont plus consistants pour ce qui est des symptômes et maladies respiratoires que pour les EFR. Le détail de ces études figure en tableaux (annexe 8). Une méta-analyse de 25 études portant sur la « toux » [ZMIROU 1995] met en évidence un effet modificateur de l'âge (inférieur ou égal à 30 ans) et une relation de type dose-réponse avec NO₂ : pour des niveaux de NO₂ de 50, 100, 150, 200 et 300 µg/m³, les risques relatifs de toux sont respectivement de 1,19, 1,41, 1,67, 1,98, 2,79. Les résultats pour 10 études concernant l'asthme ne sont pas concluants, mais le nombre d'études est faible.

Concernant les EFR, les études prises individuellement [SCHWARTZ 1989, QUACKENBOSS 1991, ROEMER 1993, MOSELER 1994] ne sont pas concordantes. Dans la méta-analyse de Zmirou *et al.* 1995 (27 études), une relation significative négative cohérente entre NO₂ et VEMS n'apparaît que pour les enfants de 12 ans ou moins : pour des niveaux de NO₂ de 50, 100, 150, 200 et 300 µg/m³, les baisses du VEMS sont respectivement de 0,4 %, 0,7 %, 1,1 %, 1,5 %, 2,2 %. Pour le débit de pointe, le nombre d'études (10) est trop faible pour conclure. Il faut signaler que les études prises en compte dans la méta-analyse de Zmirou *et al.* proviennent aussi bien de l'environnement extérieur qu'intérieur.

Les adultes

Les études concernant l'exposition de la population adulte au **NO₂ intérieur** sont peu nombreuses et sont peu concluantes [KELLER 1979, HELSING 1982, SILVERMANN 1982, GOLDSTEIN 1988, EULER 1988, KOO 1990]. Cependant, l'exacerbation de l'asthme a été étudiée à Denver, Colorado [OSTRO 1994], sur un panel de patients asthmatiques modérés à sévères, en relation avec différentes sources de pollution intérieure. Après contrôle des principaux facteurs de confusion et de l'autocorrélation des données, l'utilisation de cuisinière à gaz est associée à une gêne respiratoire (OR = 1,60 – IC95 % = 1,11-2,32), de la toux (OR = 1,71 – IC95 % = 0,97-3,01), de l'asthme nocturne (OR = 1,01 – IC95 % = 0,91-1,13) et une restriction d'activité (OR = 1,47 – IC95 % = 1,0-2,16).

Par ailleurs, une récente étude de Ackermann (SAPALDIA : non encore publiée) a été réalisée en Suisse pour connaître la prévalence des maladies respiratoires et allergiques dans la population adulte (18-60 ans) de huit régions, et leurs relations avec la pollution atmosphérique. Dans l'étude longitudinale, la mesure de l'exposition est très fine (mesure individuelle, mesure intérieure et extérieure dans la chambre à coucher, mesure extérieure sur site fixe). L'exposition individuelle à NO₂ et extérieure à la chambre montre une relation négative significative de type dose-réponse avec la Capacité Vitale Forcée (CVF). Dans le modèle à deux polluants (NO₂ et PM10), cette relation demeure significative, mais quand on compare les huit régions, la diminution de la CVF est mieux expliquée par les PM10.

Les études sur l'exposition à long terme au **NO₂ en milieu extérieur** réalisées dans une population particulière, les Adventistes du 7^{ème} jour [EULER 1988, ABBEY 1993] ne montrent aucun lien significatif entre NO₂ et leur santé. Cependant, en Suède et en Norvège, Forsberg *et al.* et Clench-Aas *et al.* mettent en évidence une augmentation des symptômes liée à une exposition au NO₂. En Suisse, l'étude transversale de Ackermann *et al.* ; montre des réductions significatives de la fonction ventilatoire (relation dose-réponse) avec les mesures de NO₂ et d'autres indicateurs de pollution effectuées sur sites fixes. Les auteurs mettent en évidence une hétérogénéité spatiale plus importante pour NO₂ que pour les autres polluants. Quand on compare les huit régions, la réduction du VEMS est liée à NO₂ mesuré sur site fixe.

Les études écologiques temporelles

Les études écologiques temporelles sont réalisées dans une seule zone géographique et reposent sur des données agrégées d'hospitalisations, de décès, de consultations aux urgences,... recueillies pour une période de temps plus ou moins longue. Les résultats des études portant sur les hospitalisations ou les visites à domicile sont pour la plupart concordants. De même, dans la méta-analyse (non encore publiée) du projet APHEA qui réunit 15 villes européennes dont Paris et Lyon, les résultats préliminaires concernant les hospitalisations pour asthme et pour broncho-pneumopathie chronique obstructive montrent un lien significatif avec NO₂ [SPIX en préparation 1996].

Une étude de mortalité conduite à Los Angeles [KINNEY 1991] montre une augmentation du nombre de décès cardio-vasculaires et respiratoires en relation avec NO₂. Dockery met également en évidence une association entre mortalité totale non accidentelle et NO₂ [DOCKERY 1992]. En République Tchèque [BOBAK 1992], la mortalité infantile a été étudiée en relation avec les principaux indicateurs de pollution atmosphérique (PTS, SO₂, NOx). La relation avec NOx était la moins consistante (OR = 1,2 - IC95 % = 0,37-3,91). En région parisienne, l'étude ERPURS [MEDINA

1994] ne met en évidence aucune association significative entre NO₂ et mortalité totale non accidentelle, ni mortalité spécifique respiratoire ou cardio-vasculaire. A Sao Paulo, Brésil [SALDIVA 1994] une étude portant sur les liens entre pollution atmosphérique et mortalité chez les enfants, montre une association significative entre niveaux moyens de NO_x et mortalité respiratoire chez les enfants de moins de 5 ans. Une deuxième étude [SALDIVA 1995] concernant les personnes de 65 ans et plus, met en évidence un effet des PM₁₀, mais également des NO_x, SO₂ et CO sur la mortalité à ces âges.

Les résultats de la méta-analyse du projet APHEA concernant la mortalité totale non accidentelle, révèlent un effet modificateur de SO₂ pour différents niveaux de NO₂. Ni la mortalité pour cause respiratoire, ni celle pour cause cardio-vasculaire ne sont reliées à NO₂.

Synthèse des résultats

Les résultats des études épidémiologiques concernant NO₂ sont ambigus.

Dans les études sur une exposition individuelle à long terme à NO₂ **en milieu intérieur**, les liens avec les symptômes et maladies respiratoires semblent bien établis chez les enfants âgés de deux à douze ans, même si certaines études considérées individuellement n'atteignent pas le degré de signification statistique. Ce critère est d'ailleurs de plus en plus abandonné en tant que tel par les chercheurs, en faveur d'un plus grand intérêt porté à la stabilité des résultats [LIPFERT 1995]. Il semblerait qu'il y ait une différence de susceptibilité entre les filles et les garçons et que l'augmentation des symptômes et affections respiratoires s'expliquerait par les altérations du système immunitaire respiratoire mises en évidence dans les études toxicologiques et expérimentales.

Chez les adultes et les nourrissons sains, les liens observés entre exposition à NO₂ et symptômes et maladies respiratoires sont inconsistants même lorsque, pour les plus petits, ils sont considérés dans le cadre d'une méta-analyse.

Les teneurs de NO₂ en milieu intérieur varient entre 30 et 90 µg/m³ pour les niveaux moyens, les pics de courte durée à la cuisine pouvant dépasser 1000 µg/m³. Les études épidémiologiques montrent une augmentation du risque de maladies respiratoires chez l'enfant de l'ordre de 20 % pour une augmentation de 30 µg/m³ en moyenne sur deux semaines des niveaux de NO₂, en milieu intérieur. Il n'est cependant pas possible de distinguer quel type d'exposition est responsable des effets observés : exposition continue à de faibles doses ou exposition épisodique à des teneurs de pointe, ou les deux ? De plus, il n'est pas possible de discerner clairement les contributions respectives des teneurs intérieures et extérieures de NO₂.

Pour ce qui est de **l'exposition ambiante extérieure**, les résultats concernant les symptômes chez les jeunes semblent concordants ; chez les adultes, ils sont inconsistants. Les niveaux de NO₂ enregistrés varient, en moyenne journalière, entre 10 et 70 µg/m³, avec des valeurs maximales horaires pouvant atteindre quelques centaines de microgrammes par mètre cube.

Globalement, les études écologiques temporelles mettent en évidence des liens entre une augmentation des niveaux de NO₂ et les admissions hospitalières pour exacerbation de problèmes respiratoires chroniques, dont l'asthme et la BPCO, mais la quantification des effets propres à NO₂ est difficile, du fait principalement de la présence dans l'air d'autres polluants avec lesquels NO₂ est corrélé. Pour ce qui est de la mortalité, les études ne sont pas concordantes et une extrême prudence est nécessaire dans l'interprétation des résultats reliant positivement NO₂ en ambiance extérieure et mortalité.

Les EFR

Que ce soit en ambiance intérieure ou extérieure, lorsqu'un lien est mis en évidence avec les EFR, la réduction des performances ventilatoires est marginale. Globalement, les résultats concernant les EFR ne sont pas concluants, ce qui est en accord avec les résultats des expérimentations humaines contrôlées.

Les populations sensibles

Dans les populations dites « sensibles » souffrant déjà d'une pathologie respiratoire telle que l'asthme, certains auteurs mettent en évidence un lien entre exposition à NO₂ et la survenue de symptômes asthmatiques, bien que le nombre d'études soit insuffisant pour conclure.

Conclusion

Bien que les études toxicologiques et expérimentales montrent une toxicité de NO₂, de type oxydant, les résultats des études épidémiologiques ne sont pas aussi probants et la question se pose de savoir ce que représente réellement cet indicateur de pollution en milieu urbain. Dans les conditions réelles de la vie courante, cet indicateur représente une exposition complexe, principalement d'origine automobile en milieu extérieur, liée aux combustions domestiques en milieu intérieur. L'effet de cette exposition est peu observable en termes de santé.

2.5.2 Ozone et oxydants photochimiques

L'ozone et les autres oxydants photochimiques ne sont pas émis directement par les véhicules, mais ils dérivent pour une bonne part – difficile à quantifier – des polluants primaires présents dans les gaz d'échappement.

Les oxydants photochimiques regroupent les substances chimiques présentes dans l'air ambiant dont la formation résulte de l'interaction entre les radiations solaires et les polluants primaires (oxyde d'azote et hydrocarbures). Le plus important est l'ozone mais d'autres substances ont été identifiées : acroléine, radicaux hydroxyl, nitrates de peroxyacétyle...

La nocivité propre de l'ozone a pu être étudiée par l'observation de volontaires exposés expérimentalement à des concentrations comparables à celles rencontrées dans l'atmosphère. La surveillance de la fonction respiratoire et l'étude du comportement de la muqueuse bronchique et du tissu pulmonaire démontrent que dans des conditions d'exposition « réalistes », se développe une inflammation du tractus respiratoire [KOREN 1989], avec une augmentation de la sensibilité des bronches aux autres irritants bronchiques et particulièrement aux allergènes : cette hyperréactivité bronchique induite par l'ozone explique la grande sensibilité des asthmatiques à ce polluant [DIMEO 1981, FABBRI 1984, HOLTZMAN 1983].

2.5.2.1 Toxicologie in vitro, chez l'animal et chez l'homme

Lésions tissulaires et cellulaires chez l'animal.

Les altérations biologiques liées à l'ozone sont généralement attribuées à sa capacité d'oxyder diverses molécules biologiques soit directement soit indirectement par formation de radicaux libres [MUSTAFA 1990]. Sur le plan anatomique, le premier site lésé par l'ozone est représenté par l'épithélium des bronchioles terminales, des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires [BARRY 1985]. L'ozone est un gaz oxydant extrêmement puissant et agressif capable d'induire à de fortes concentrations des modifications des structures anatomiques du tractus respiratoire et particulièrement de l'épithélium nasal et respiratoire. Toutefois l'ozone réagit très lentement avec le surfactant alvéolaire expliquant par là sa faible absorption au niveau des alvéoles. Les altérations cellulaires sont caractérisées par la diminution et la perte des cils des cellules ciliées, l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules non ciliées [CASTLEMAN 1986].

A faible concentration, l'ozone induit une réaction inflammatoire biologiquement détectable. La réaction inflammatoire, caractérisée par l'accumulation de polynucléaires et de cellules mononucléées près des bronchioles terminales et des canaux alvéolaires est une caractéristique fondamentale de la toxicité pulmonaire de l'ozone. L'intensité de la réaction inflammatoire est proportionnelle à la concentration d'ozone (de 400 à 1 600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). La phase inflammatoire se développe en réponse à l'agression toxique de l'ozone et induit au long cours des désordres irréversibles de l'appareil respiratoire par la sécrétion de cytokine, d'enzymes élastolytiques et de radicaux libres de l'oxygène. Le lavage nasal et broncho-alvéolaire permet chez l'animal la caractérisa-

tion des paramètres cellulaires et biochimiques de la réaction inflammatoire. Chez le rat, après une exposition de 240 à 3 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone pendant 3 à 66 heures, on observe un afflux massif et précoce de polynucléaires neutrophiles au niveau des voies aériennes supérieures, plus retardé au niveau des voies aériennes inférieures.

L'altération des cellules ciliées est responsable de perturbations du système d'épuration muco-ciliaire. Chez plusieurs espèces animales, la clairance bronchique de particules diminue et la sécrétion bronchique augmente lors de l'exposition à l'ozone [FOSTER 1987]. Les activités antibactériennes phagocytaires et bactéricides sont déprimées, entraînant une augmentation de sensibilité à l'infection bronchique et pulmonaire, bien documentée pour des concentrations faibles (160 à 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Les études à long terme ont permis de préciser le rôle potentiel de l'ozone sur le développement de tumeurs bronchopulmonaires [HASSET 1985] : l'ozone peut induire *in vitro* des transformations néoplasiques sur des cellules en culture. Ce phénomène impliquerait la transformation de gènes dominants, indiquant ainsi que l'ADN est une cible dans les phénomènes de cancérogénèse induits par l'ozone. Des lésions de l'ADN sont également observées après exposition à l'ozone de cellules épithéliales en culture. Plus récemment, des études de cancérogénèse à long terme ont été menées chez des rats soumis à des inhalations d'ozone seul ou après irradiation locale pulmonaire par le radon. Les résultats montrent que l'exposition de rats à des concentrations d'ozone proches du niveau de celles observées dans des épisodes aigus de pollution photooxydante peut induire une augmentation significative de l'incidence des tumeurs pulmonaires chez le rat, suggérant une action co-cancérogène de l'ozone [MONCHAUX 1994].

Lésions tissulaires et cellulaires chez l'homme

L'exposition à l'ozone à concentrations faibles entraîne au niveau respiratoire une réaction inflammatoire initiale. On connaît moins bien les effets à long terme de la pollution oxydante : il n'existe pas de preuve formelle de sa responsabilité à l'origine de la bronchite chronique, de l'emphysème et du cancer bronchique, mais il est vraisemblable que l'ozone contribue à la genèse de ces affections. Cet oxydant puissant se comporte en effet à la façon des radicaux libres de l'oxygène, qui exercent une action pro-inflammatoire locale, diminuent la protection du tissu pulmonaire vis-à-vis des enzymes protéolytiques, et peuvent dénaturer l'ADN. Ces mécanismes sont précisément ceux que l'on retrouve à l'origine de la bronchite chronique, de l'emphysème et du cancer bronchique [WITSCHI 1988]. De plus certains arguments laissent entrevoir l'intervention des oxydants – et parmi eux l'ozone – dans le développement de l'allergie et la fréquence croissante de l'asthme.

Chez l'homme, l'analyse des lésions tissulaires et cellulaires induites par l'ozone repose sur l'étude des conséquences sur la fonction respiratoire et sur une approche

cellulaire et biologique de la réaction inflammatoire des cellules humaines exposées à l'ozone *in vivo* ou *in vitro*, avec une attention particulière pour les macrophages alvéolaires.

De nombreuses études ont été menées *ex vivo* par lavage bronchoalvéolaire de sujets sains soumis à des expositions contrôlées d'ozone [ARIS 1993, DEVLIN 1992, KOREN 1989]. Elles montrent qu'une exposition de courte durée (2 à 6 heures) à des concentrations faibles d'ozone (160 à 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) est capable d'initier le développement d'une réaction inflammatoire au niveau des voies aériennes [DEVLIN 1989]. Cette réaction inflammatoire est caractérisée par un afflux de polynucléaires neutrophiles, et par la présence dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire ou de lavage nasal de médiateurs variés connus par leurs puissants effets pro-inflammatoires [KOREN 1991, Mc BRIDE 1994, SCHEGLE 1991].

L'étude des effets de l'ozone sur les macrophages alvéolaires en culture *in vitro* permet de pallier certaines difficultés rencontrées lors des expositions *in vivo* [WALLAERT 1992]. Différentes tactiques d'exposition contrôlée des macrophages alvéolaires « *in vitro* » ont été proposées : elles visent à assurer un contact direct entre la cellule cible et l'atmosphère expérimentée, dans des conditions proches, sinon identiques à celles qui existent dans le tractus respiratoire. Plusieurs de ces études ont montré la capacité des cellules humaines (épithéliales bronchiques et macrophages alvéolaires) à libérer divers médiateurs pro-inflammatoires lors d'expositions contrôlées à des concentrations faibles d'ozone. Par exemple l'exposition courte (30 min) à des concentrations faibles d'ozone (200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) entraîne une sécrétion accrue de $\text{TNF}\alpha$, puissant agent pro-inflammatoire, par les macrophages alvéolaires humains [ARSALANE 1995].

Mécanismes d'adaptation

Ces informations inquiétantes sont pour une part contrebalancées par la notion de moyens de protection naturelle vis-à-vis de l'ozone, et d'une façon plus générale, vis-à-vis des gaz d'oxydants. L'organisme dispose en effet d'un armement antioxydant complexe associant des enzymes et diverses molécules capables de neutraliser les radicaux libres de l'oxygène, notamment la vitamine C, la vitamine E et le glutathion [DAVIS 1991].

Cet équipement varie dans le temps, en fonction de l'âge, du régime alimentaire, et il est susceptible de se renforcer à la suite d'expositions répétées à de faibles concentrations du gaz toxique, permettant de supporter ultérieurement sans dommage des concentrations plus élevées. Cette « tolérance », encore appelée « phénomène d'adaptation » expliquerait la meilleure résistance à l'ozone des habitants vivant dans les zones à forte pollution oxydante. Un important mouvement de recherche se développe actuellement pour préciser ces notions d'adaptation.

Plusieurs travaux ont montré la grande variabilité de toxicité de l'ozone chez des sujets apparemment identiques. Il existe en fait une variabilité inter-sujets alors que la réponse chez le même individu resterait identique à 10 mois d'intervalle pour des concentrations d'ozone égales ou supérieures à 180 ppb (360 µg/m³) [Mc DONNELL 1985]. La différence inter-sujets peut être grande, suggérant qu'il pourrait exister une population humaine sensible à de faibles concentrations d'ozone. Les mécanismes qui régissent la plus ou moins grande « résistance » des individus à l'ozone ne sont pas complètement mis à jour. On sait cependant que l'organisme dispose d'un équipement biologique antioxydant complexe. Dans le poumon sain, le système de défense anti-oxydant intra et extra-cellulaire neutralise normalement la charge physiologique créée par la production de radicaux libres intra et extra-cellulaires. Cette protection efficace offre à l'organisme l'opportunité de tirer avantage de l'action des radicaux libres dans la défense de l'hôte et la production énergétique, sans dommage tissulaire. L'importance vitale des anti-oxydants pour maintenir l'intégralité cellulaire et les fonctions extra-cellulaires est bien mise en lumière par la profusion des mécanismes anti-oxydatifs et les fortes concentrations des anti-oxydants majeurs au niveau des différents compartiments pulmonaires.

2.5.2.2 Les expérimentations humaines contrôlées

Elles consistent à soumettre à une atmosphère plus ou moins riche en ozone des individus choisis en fonction de critères précis, et à évaluer les effets sanitaires d'une telle exposition, notamment le degré d'atteinte de la fonction pulmonaire [MOMAS 1994].

Méthodologie

Ces études sont effectuées avec un ou plusieurs groupes de volontaires exposés à l'ozone et un groupe témoin soumis à une atmosphère d'air « filtré », les sujets étant, le plus souvent, leur propre témoin. L'exposition à l'ozone se caractérise par quatre paramètres : la concentration, la durée, le caractère répétitif ou non et, enfin, l'intensité et le mode d'exercice des individus qui conditionnent le volume de ventilation pulmonaire par minute. Les effets mesurés ont trait, d'une part, à la morbidité ressentie, qui correspond aux symptômes déclarés par les sujets au moyen de questionnaires standardisés administrés avant, pendant et après l'exposition et, d'autre part, à la morbidité objective. Celle-ci reflète le degré d'atteinte des fonctions respiratoires et est appréciée par la mesure de diverses variables pulmonaires, à l'aide d'explorations fonctionnelles respiratoires dans la majorité des études ; il est beaucoup plus rarement fait appel à des approches biochimiques (lavages broncho-alvéolaire et nasal).

Résultats

Une exposition unique à l'ozone entraîne une augmentation significative de l'incidence des symptômes (toux, inconfort thoracique et douleur à l'inspiration profonde) et de

leur score de sévérité. Quand la concentration d'ozone augmente, les symptômes surviennent plus tôt, leur nombre ainsi que l'effectif des sujets les déclarant augmentent.

Tous les auteurs mettent en évidence des altérations significatives de la fonction pulmonaire : diminution de la capacité vitale forcée (CVF), du volume d'expiration maximal seconde (VEMS) et du débit expiratoire médian entre 25 et 75 % de la capacité vitale (DEM 25-75), augmentation de la résistance * des voies aériennes et de la réactivité bronchique à la métacholine et à l'histamine. Ces perturbations se produisent aussi bien pendant une exposition de courte durée (2 heures) à des concentrations d'ozone élevées (plus de 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) ou intermédiaires, si l'exercice est suffisant (volume de ventilation $V_e > 40$ l/mn), que pendant une exposition de longue durée (plus de 6 heures) mais moins intense (200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Ces modifications sont transitoires et disparaissent en moins de 24 heures.

Les effets cellulaires et biochimiques sont dominés par la réaction inflammatoire qui se développe au niveau des voies respiratoires inférieures et supérieures et qui se traduit par l'augmentation des cellules et des molécules impliquées dans le processus inflammatoire : polynucléaires neutrophiles, prostaglandines, fibronectine, interleukine, albumine...

Certains groupes d'individus semblent constituer une population à risque vis-à-vis de la pollution photo-oxydante, les asthmatiques par exemple. L'ozone a la faculté de les sensibiliser à l'effet d'agresseurs spécifiques (allergies chimiques ou biologiques) ou non spécifiques (température, humidité) [LIPPMANN 1991, BIGNON 1993, CSHPF 1995]. L'exposition à l'ozone entraîne chez les sportifs une réduction de leurs performances physiques et de leur endurance.

Les investigations comportant des expositions répétées à l'ozone montrent un phénomène d'hypersensibilité lors du deuxième jour d'exposition, puis une apparente adaptation apparaissant en trois à cinq jours et se manifestant par une diminution, voire une absence des effets aigus normalement observés après une exposition unique à l'ozone.

Conclusion

Toutes ces expérimentations humaines contrôlées mettent en évidence que l'exposition à l'ozone provoque des altérations significatives de la fonction pulmonaire. Toutefois, la concentration d'ozone ne permet pas, à elle seule, de prévoir la « réaction » de la population. Cette réaction dépend de la combinaison de trois paramètres : la concentration qui jouerait le rôle principal, suivie par la ventilation pulmonaire et, enfin, par la durée d'exposition. Par ailleurs, il apparaît une grande variabilité inter-individuelle.

* Résistance mécanique des voies respiratoires à la circulation de l'air ; son augmentation est péjorative.

Cependant, il convient de s'interroger sur la signification clinique de toutes les perturbations observées. En effet, si les atteintes fonctionnelles de la mécanique respiratoire, qui sont transitoires et rapidement réversibles, semblent avoir des conséquences cliniques de faible importance, il en va sans doute différemment pour les effets cellulaires et biochimiques, surtout lorsque les expositions sont répétées. De plus, pour des raisons éthiques, ces essais contrôlés se limitent à des expositions aiguës de courte durée et ne fournissent donc aucune donnée sur la question des effets à long terme des expositions chroniques. Enfin, dans la majorité de ces expérimentations, il n'est en général pas tenu compte des possibles interactions avec les cofacteurs ambiants.

2.5.2.3 Les études épidémiologiques

La difficulté actuelle de réaliser des mesures d'exposition individuelle à l'ozone conduit le plus souvent à utiliser les données de la surveillance de la qualité de l'air effectuées par les réseaux de surveillance. Cette surveillance continue repose sur la mesure des principaux polluants (particules, dioxyde de soufre, oxydes d'azote, ozone) qui constituent davantage des indicateurs de la pollution de l'air que des mesures véritables d'une exposition spécifique. Dans cette perspective, l'indicateur ozone qui est utilisé dans les études épidémiologiques renvoie à la notion d'indicateur photochimique.

Pour étudier les effets de l'ozone sur la santé, deux grand types d'études épidémiologiques ont été utilisés : les études reposant sur des données individuelles et les études dites écologiques.

Résultats

Études épidémiologiques utilisant des données individuelles : Une synthèse de la littérature concernant quatre études effectuées en camp de vacances, a objectivé une dépendance linéaire entre la capacité vitale forcée (CVF) des enfants et les concentrations d'ozone au cours des heures précédentes [KINNEY 1988]. Le coefficient moyen de la pente de régression de la CVF en fonction des niveaux d'ozone a été estimé à $-0,262 (\pm 0,055)$ ml/ $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En 1993, les mêmes auteurs ont réalisé à nouveau une synthèse des résultats de six études publiées entre 1987 et 1991 [KINNEY 1993]. Chez les 616 enfants étudiés, âgés de 7 à 17 ans, une diminution du volume expiratoire maximum seconde (VEMS) a été observée avec l'augmentation des concentrations d'ozone au cours des heures précédentes. Le coefficient moyen de la pente de régression du VEMS en fonction des niveaux d'ozone est de $-0,32 (\pm 0,08)$ ml/ $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pour une exposition à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, cela correspond à une chute de 64 ml du niveau de base (compris approximativement entre 2 000 et 2 500 ml), soit une diminution de 2,5 à 3 % du VEMS. La constance et la cohérence des résultats observés

dans toutes ces études sont très en faveur d'une relation causale entre l'exposition à l'ozone et une diminution de la fonction ventilatoire.

Trois études épidémiologiques ont été réalisées entre 1985 et 1993 chez des sujets pratiquant un exercice physique. Il existe une corrélation négative entre les niveaux moyens horaires d'ozone et le VEMS. Le coefficient moyen de la pente de régression du VEMS en fonction des niveaux d'ozone varie entre $-0,19$ et $-0,64$ ml/ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ selon la population étudiée [HOEK 1993, SELWYN 1985, SPEKTOR 1988]. D'autres études confirment une diminution de la fonction ventilatoire, en particulier chez les enfants. L'intensité de cette relation augmente lorsque l'unité d'agrégation de la mesure de l'exposition est plus grande (de 24 à 168 h), traduisant ainsi que les variations moyennes de pollution par l'ozone sur plusieurs jours continus ont un impact sur la fonction ventilatoire plus important que les variations journalières des niveaux d'ozone [KRZYSANOWSKI 1992]. Dans ces études, les relations observées entre les niveaux d'ozone et le VEMS des enfants sont du même ordre que celles observées dans les études réalisées dans des camps de vacances en été. On peut noter, par ailleurs, une sensibilité particulière des enfants présentant une hypersécrétion bronchique ou soumis à un tabagisme passif. Par ailleurs, dans un contexte d'exposition chronique (Mexico), on observe quand même des effets sur la fonction ventilatoire des enfants liés à la pollution par l'ozone [CASTILLEJOS 1992].

Deux enquêtes de type « vie quotidienne » étudiant la relation entre l'ozone et la prévalence de symptômes, réalisées par Hammer en 1974 et Flesh en 1982, ont été ré-analysées selon des méthodes statistiques plus appropriées [OSTRO 1993, SCHWARTZ 1988]. Les céphalées, liées statistiquement aux concentrations d'ozone lors de la première analyse, n'apparaissent plus corrélées à celles-ci. Les principaux symptômes en relation avec les niveaux d'ozone concernent les voies respiratoires supérieures et inférieures. Une augmentation de $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se traduit par une augmentation moyenne du risque de symptômes respiratoires ou oculaires de l'ordre de 20 %. Quatre autres études s'intéressant à l'aggravation de pathologies préexistantes ont été réalisées entre 1985 et 1992 [GONG 1985, KRYZANOWSKI 1992, LEBOWITZ 1987, THURSTON 1992]. L'asthme constitue la pathologie la plus fréquemment étudiée. Les résultats de ces études montrent une relation directe (décalée dans le temps) entre les concentrations d'ozone (moyennes journalières et maxima horaires) et la morbidité respiratoire chez les sujets asthmatiques : augmentation des sifflements et de la toux, diminution de la fonction ventilatoire.

Études épidémiologiques utilisant des données agrégées : Peu de recherches ont été consacrées à l'étude des effets de l'ozone sur la **mortalité**, la plupart traitant de la pollution acido-particulaire. Trois études ont cependant été menées entre 1988 et 1992 [DOCKERY 1992, KINNEY 1991, KINNEY, 1992]. Bien que les résultats soient négatifs pour l'une d'entre elles, une corrélation positive a été mise en évidence entre les

niveaux journaliers maxima horaires d'ozone et la mortalité totale journalière, quel que soit l'âge et quelle que soit la cause. Cette relation est de l'ordre de 0,2 - 0,4 décès par jour, pour une augmentation de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, par million de personnes exposées, chiffre très faible. En France, l'étude ERPURS, réalisée en Ile-de-France, a permis d'objectiver, au cours de la période 1987-1992, l'existence d'une corrélation positive significative entre les niveaux moyens journaliers d'ozone et la mortalité totale [MEDINA 1994]. Ces résultats demandent à être confirmés par d'autres études.

S'agissant de la **morbidity**, des corrélations avec les niveaux d'ozone sont observées, lors d'études temporelles pour des niveaux maxima horaires inférieurs à 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En particulier, il a été mis en évidence une exacerbation des maladies respiratoires préexistantes. On observe, en moyenne, un excès de 0,5 à 1,5 admissions hospitalières pour pathologies respiratoires (tous âges) pour une augmentation des niveaux maxima horaires d'ozone de l'ordre de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [BURNETT 1994, CODY 1992, LIPFERT 1992, SCHWARTZ 1993, THURSTON 1992 et 1993, WHITE 1994]. En France, l'étude ERPURS a permis de mettre en évidence l'existence de corrélations positives significatives entre les concentrations d'ozone rencontrées en milieu urbain et des indicateurs d'activité sanitaire comme les admissions hospitalières ou les visites médicales d'urgence à domicile. Ainsi, par exemple, une augmentation de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux diurnes (8 heures) d'ozone se traduit, avec un décalage d'une journée, par une augmentation de 6,7 % (IC 95 % = 2,6 - 8,2) des admissions hospitalières pour pathologie respiratoire chez les sujets âgés de 15 à 64 ans et de 8,7 % (IC 95 % = 0,5 - 17,6) chez les sujets âgés de plus de 65 ans. Chez ces derniers, cela se traduit également par une augmentation de 19 % (IC 95 % = 0,3 - 41,1) des admissions pour broncho-pneumopathie chronique obstructive. Dans cette étude, aucune relation significative avec les admissions pour asthme n'a été observée. En ce qui concerne les visites médicales d'urgence à domicile, des corrélations positives significatives ont été observées, en particulier chez les enfants (âgés de moins de 15 ans), entre les niveaux journaliers (8 heures) d'ozone et les visites médicales pour affection des voies respiratoires supérieures, des voies respiratoires inférieures ou pour asthme. Une telle relation a été également spécifiquement observée avec les affections de l'oeil : une augmentation de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux journaliers (8 heures) d'ozone se traduit par une augmentation le même jour de 21 % (IC 95 % = 4,8 - 39,7) des visites médicales pour pathologie ophtalmique [MEDINA 1994].

Conclusion

Un des faits notables de la revue de la littérature épidémiologique concernant l'ozone est qu'on dispose de résultats portant sur un ensemble complet de manifestations sanitaires, allant de la plus grave, la mortalité, à l'atteinte la plus précoce, la fonction ventilatoire. La cohérence des associations retrouvées entre tous ces critères et les teneurs ambiantes en ozone confère globalement à ces études une valeur convaincante [BATES 1992].

Les études individuelles réalisées en camp d'été ou avec exercice ont permis de quantifier les relations « dose-réponse » entre la **diminution de la fonction ventilatoire** et les expositions à l'ozone observées en milieu ambiant. Bien que ces études ne permettent pas d'isoler l'exposition à l'ozone des autres polluants et des autres facteurs environnementaux, les résultats de toutes ces études fournissent suffisamment d'éléments pour incriminer le rôle de l'ozone dans la diminution de la fonction ventilatoire. De manière analogue à ce qui a été observé dans les expositions contrôlées chez l'homme, ces études ne semblent pas indiquer (en moyenne au niveau de la population), l'existence d'un seuil d'exposition à l'ozone en dessous duquel il n'existe pas d'effet sur la fonction ventilatoire.

Ces études sont également en faveur d'une relation entre l'exposition à l'ozone (ou aux oxydants) et les **sympômes respiratoires** en particulier chez les enfants asthmatiques. Elles montrent également une réponse fonctionnelle plus importante chez les sujets asthmatiques que chez les sujets non asthmatiques, indiquant ainsi que les **sujets asthmatiques** constituent un groupe de population sensible.

Les études temporelles montrent l'existence de relations entre des effets sur la santé (**consultations d'urgence, admissions hospitalières, mortalité**) et les niveaux journaliers d'ozone dans l'air ambiant. Toutes ces études, qui prennent en compte la majorité des facteurs de confusion potentiels dont, en particulier, les conditions météorologiques, apportent une contribution majeure à la mise en évidence du rôle de l'exposition ambiante à l'ozone dans l'exacerbation des maladies respiratoires préexistantes dans la population générale. Bien que les résultats de ces études ne permettent pas d'écarter totalement l'existence d'un effet seuil, on notera que cet effet de l'ozone a été observé pour des niveaux inférieurs à $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$, sans qu'il soit possible cependant de distinguer les effets liés à des expositions horaires maximales ou à des expositions moyennes diurnes (8 h). Ces études suggèrent également que des niveaux d'ozone plus élevés peuvent causer une augmentation faible, mais significative, de la morbidité et de la mortalité totale. On peut ainsi estimer que chaque augmentation de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone est associée, en moyenne, à 0,65 admission hospitalière en excès et à 0,3 décès en excès par million de personnes exposées [CSHPF 1995].

2.6 LES COMPOSÉS ORGANIQUES

2.6.1 Le benzène et ses homologues supérieurs

Le benzène et ses homologues supérieurs sont souvent regroupés sous l'acronyme de BTX (benzène, toluène, xylènes) ou de BTEX (si l'on ajoute l'éthylbenzène). Ce sont des hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM). S'ils possèdent en commun

des effets aigus, ils diffèrent notablement entre eux dans le domaine de la toxicité chronique.

Les effets aigus communs aux benzène, toluène et xylènes se caractérisent par :

- une atteinte du **système nerveux central** : fatigue, céphalées, vertiges, démarche chancelante, faiblesse musculaire, paresthésies, altération des fonctions cognitives, insomnie...
- une **irritation des voies respiratoires** et des conjonctives oculaires,
- des **dermatoses d'irritation** dues à l'action de solvant sur les lipides cutanés.

2.6.1.1 Le benzène

Substance présente dans la nature, d'origine dans les produits pétroliers et produite par les processus de combustion, le benzène entre dans la composition des carburants. Autorisé jusqu'à une concentration de 5 % dans les essences, il est présent en moyenne à une concentration de 2,8 % en Europe. En outre du benzène est produit à l'intérieur du moteur, ce qui fait que la pollution par le benzène d'origine automobile est mixte : carburant et moteur. Le benzène est utilisé, en vase clos, comme matière première en synthèse organique. Son utilisation comme solvant a été sévèrement réglementée.

Plusieurs études américaines et notamment des études de type « exposition totale de polluant » (TEAM) ont porté sur l'exposition au benzène des populations et sur la contribution des différentes sources [WALLACE 1989, GENNART 1994]. Chez les travailleurs professionnellement exposés au benzène, l'exposition professionnelle représente la source principale : par exemple, une exposition professionnelle à 1,6 mg/m³ (0,5 ppm) représente 94,9 % de la dose journalière totale (8428 µg) d'un fumeur et 98,7 % de celle (8103 µg) d'un non fumeur. Pour les sujets non exposés professionnellement et fumeurs, le tabac représente la première source d'exposition : par exemple, 65,5 % de la dose journalière totale (458 µg) d'une employé de bureau ou 73,2 % de celle (410 µg) d'une personne sans travail et ne conduisant pas. Pour les sujets non fumeurs, la pollution intérieure est la première contribution à l'exposition : par exemple 37,8 % de la dose journalière totale (133 µg) d'un travail de bureau ou 94,6 % de celle d'une personne sans travail et ne conduisant pas. La part de la conduite automobile elle-même varie suivant que l'on est fumeur (4,4 %) ou non fumeur (15 %). Des données de ce type n'existent pas en France.

Dans le cadre de la préparation de la directive Européenne sur la qualité de l'air, différentes études ont pour but de préciser les niveaux ambiants dans différentes situations et, notamment, à proximité des stations services [BATES 1994, PEREZ BALLESTA 1995].

Métabolisme

La voie principale d'exposition au benzène chez l'homme est l'inhalation. Expérimentalement 50 % du benzène inhalé est **absorbé** pour des expositions allant jusqu'à 160-320 mg/m³ (50-100 ppm) pendant plusieurs heures. La rétention diminue avec le temps d'exposition pouvant représenter 30 % de la dose inhalée. Chez le rat et la souris, une relation non linéaire entre l'absorption et la concentration (concentration basse, absorption élevée) a été décrite. L'absorption par voie orale est rapide et importante (90 %). L'absorption par voie cutanée est limitée : 0,4 mg/cm² de peau. Il est estimé qu'un adulte respirant dans un air ambiant de 32 mg/m³ (10 ppm) devrait absorber 7,5 µg/h par voie respiratoire et 1,5 µg/h par voie cutanée. Cent cm² de peau au contact d'essence à 5 % absorberaient 7 µl/h.

Très lipophile et très faiblement soluble dans l'eau, le benzène est **distribué** dans les tissus riches en graisse : tissu adipeux et moelle osseuse. Pour une exposition à une concentration de 32 mg/m³ (10 ppm) pendant 8 h/j, la charge corporelle double entre les jours 1 et 5. Le benzène s'accumule dans la moelle osseuse et dans le foie. Il est **oxydé** dans le foie sous l'effet d'une enzyme du système cytochrome P-450 en oxyde de benzène qui subit un réarrangement non enzymatique en benzène oxepin. Cette étape d'oxydation du benzène est nécessaire à sa toxicité [ATSDR 1993].

A partir de ces deux composés oxydés, des transformations vont se produire par plusieurs voies aboutissant à des métabolites toxiques. La première voie est une transformation de l'oxyde de benzène en phénol et sa métabolisation par la voie du catéchol et de l'hydroquinone. La seconde voie aboutit à la formation d'acide muconique via le trans, trans-muconaldéhyde. Deux voies principales de **détoxification** ont été décrites. L'une est la transformation en acide pré-mercapturique puis en acide mercapturique sous l'action du glutathion. La seconde est la formation de métabolites hydrosolubles du phénol, qui seront éliminés dans les urines. Par des études expérimentales chez le rat, il a été montré que le métabolisme du benzène dans la moelle osseuse est complet et indépendant du métabolisme hépatique. Bien que la quantité totale de métabolites formés dans la moelle soit inférieure à celle produite dans le foie, la concentration dans la moelle osseuse est supérieure à celle du sang.

Le benzène non métabolisé est éliminé directement dans l'air exhalé. L'élimination des métabolites s'effectue dans les urines, principalement sous forme de métabolites sulfo- et glucuro-conjugués du phénol. La part respective des différentes voies d'élimination varie avec les espèces et avec les expositions : chez des volontaires humains exposés à 319 mg/m³ (100 ppm) pendant 5 heures, environ 30 % est éliminé dans l'air exhalé et environ 70 % dans l'urine.

Ces différentes voies métaboliques sont à l'origine de **marqueurs biologiques** de l'exposition au benzène. Pour des concentrations dans l'air supérieures à 32 mg/m³

(10 ppm), il existe une corrélation entre l'excrétion urinaire du phénol et l'exposition. Pour des expositions à des concentrations inférieures à 32 mg/m³ (10 ppm), la mesure est effectuée par dosage du benzène dans l'air exhalé. Le benzène sanguin, instable, n'est pas indicatif de l'imprégnation de l'organisme.

Mécanisme d'action

De très nombreuses études ont été réalisées et sont encore en cours pour cerner les mécanismes complexes de la toxicité hématologique et de la cancérogénicité du benzène [SNYDER & KALF 1994]. Plusieurs mécanismes sont impliqués. Ils incluent principalement :

- des synergies entre métabolites du benzène : hydroquinone, phénol et trans, trans-muconaldéhyde. Expérimentalement, la combinaison de ces métabolites a un effet dépresseur de la moelle osseuse plus important que chacun d'entre eux. Il a été montré que des métabolites hydroxylés du benzène peuvent se lier de façon covalente, sous forme d'adduits, à l'ADN et aux protéines. Des modèles pharmacocinétiques physiologiques [BOIS 1991] sont développés pour rendre compte, sur un plan quantitatif, du métabolisme du benzène et sont particulièrement importants pour cerner les relations dose-effet des faibles doses d'exposition ;
- des altérations chromosomiques provoquées par les métabolites du benzène. L'existence d'anomalies chromosomiques chez des sujets présentant des atteintes hématologiques (aplasies médullaires, leucémies) induites par le benzène ont été décrites depuis de nombreuses années. Des études récentes chez des travailleurs chinois [ROTHMAN 1994] ont montré que le benzène était capable de produire des mutations, à type de duplication de gènes, dans les cellules de la moelle osseuse. *In vitro*, le benzène lui-même n'est pas mutagène dans les tests standards ;
- des modifications cytogénétiques dans les cellules de la moelle osseuse : altération des chromosomes 5 et 7, trisomie 8 entraînant des altérations de gènes ;
- des modifications de la différenciation des diverses lignées cellulaires dans la moelle osseuse. Ces modifications portent à la fois sur les lignées hématopoïétiques (à l'origine des cellules sanguines) et les cellules du stroma de la moelle, et en particulier les macrophages qui interviennent dans la régulation de la production de cellules hématopoïétiques par l'intermédiaire de médiateurs (cytokines).

Toxicité chronique du benzène, en dehors des leucémies

Le **syndrome psycho-organique** est commun au benzène et à ses homologues supérieurs : toluène et xylènes. On a décrit lors d'exposition chronique au benzène des

troubles de la mémoire, de la concentration, de la personnalité, une insomnie, une diminution des performances intellectuelles.

La **toxicité hématologique** par atteinte de la moelle osseuse est connue depuis longtemps (1897). Elle touche toutes les lignées sanguines et peut se manifester par une anémie ou, plus rarement, une polyglobulie (lignée des globules rouges), une leucopénie ou parfois une hyperleucocytose (globules blancs), une thrombopénie (plaquettes). Ces manifestations sont réversibles après cessation de l'exposition au risque. A un stade plus important cette toxicité hématologique peut se manifester par une aplasie médullaire, dépression totale de la reproduction des cellules sanguines. Ces atteintes ont été décrites dans plusieurs études épidémiologiques, notamment chez des travailleurs exposés à de fortes concentrations de benzène comme solvant. Autrefois conçues comme séparées du risque de leucémie, la toxicité hématologique et l'aplasie médullaire en particulier sont actuellement considérées comme un syndrome préleucémique [SNYDER & KALF 1994].

Des **atteintes de l'immunité humorale** ont été décrites. Des peintres exposés au benzène (9,6 à 22,3 mg/m³, soit 3 à 7 ppm) mais aussi au toluène et aux xylènes pendant des périodes variant de 1 à 21 ans ont présenté une augmentation des immunoglobulines IgM ainsi qu'une diminution des immunoglobulines IgG et IgA. Des **atteintes de l'immunité cellulaire** sont à relier à la toxicité hématologique : diminution des leucocytes et en particulier des lymphocytes.

Dans le domaine des effets sur la reproduction, le benzène a été montré **foetotoxique** chez l'animal mais non tératogène. Chez l'homme, il n'existe aucun élément d'effet adverse sur la reproduction.

Le risque de leucémie

Les effets leucémogènes du benzène ont été établis par des études épidémiologiques en milieu de travail et ont été la base de l'évaluation réalisée par le Centre International de Recherche sur le Cancer qui considère le benzène comme présentant des preuves suffisantes de cancérogénicité chez l'homme (groupe 1) [IARC 1982]. La question actuellement débattue est de déterminer la relation exposition-effets aux concentrations rencontrées actuellement aussi bien en milieu de travail (production et distribution de produits pétroliers) que pour les expositions faibles de l'environnement.

Aksoy *et col.* ont étudié une cohorte de 28 500 travailleurs de la chaussure en Turquie. L'exposition était estimée à partir de l'histoire professionnelle et des mesures d'hygiène industrielle. Trente quatre cas de leucémie ont été identifiés, soit un risque relatif de 2. Les limitations de cette étude (ancienne) sont la vérification des cas et l'estimation des expositions. Les moyennes de concentration dans les lieux de travail

pouvaient atteindre 667 mg/m^3 (210 ppm) en période d'utilisation des colles [AKSOY 1974].

Vigliani a rapporté l'expérience de l'Institut de Santé au Travail de Milan entre 1941 et 1975 (66 cas d'hémopathie dont 11 de leucémie) et de Pavie entre 1959 et 1974 (135 cas d'hémopathie dont 13 de leucémie). Les expositions professionnelles ont été étudiées dans des entreprises de rotogravure (640 à $1\,280 \text{ mg/m}^3$, soit 200 à 400 ppm) et de chaussure (80 à $1\,915 \text{ mg/m}^3$ ou 25 - 600 ppm). Le temps de latence entre le début de l'exposition professionnelle et le diagnostic de leucémie était de 3 à 24 ans. Vigliani a estimé un risque relatif de 20 entre les sujets les plus exposés et la population générale de la région. La qualité de l'estimation de l'exposition est une des limitations de cette étude [VIGLIANI 1976].

Infante a présenté, en 1977, les premiers résultats d'une étude de cohorte portant sur les travailleurs de deux usines de l'industrie du caoutchouc aux États-Unis. Cette cohorte a été plusieurs fois réétudiée, aussi bien s'agissant de l'exposition que des types de leucémie en vue de l'estimation de la relation exposition-effets. Elle est connue sous le nom de cohorte Pliofilm. Le ratio de mortalité standardisé (SMR) toutes causes était de 111 et le SMR pour les leucémies de 560 soit un rapport « observés »/« attendus » de 7/1,25. Les 7 cas de leucémie étaient de type leucémies myéloïde ou monocytaire, le rapport observés/attendus étant alors de 7/0,7. Les expositions moyennes des travailleurs entre 1941 et 1949 étaient de 32 à 319 mg/m^3 (10 à 100 ppm), sans contamination par d'autres produits connus comme hématotoxiques [INFANTE 1977].

Rinski *et col.* ont publié une mise à jour de cette étude de cohorte avec un suivi de la population d'étude jusqu'en 1981 et calcul de doses cumulatives d'exposition, exprimées en ppm.années, pour chaque membre de la cohorte. Une augmentation progressive de la mortalité par leucémie selon l'exposition cumulée a été mise en évidence : les ratios de mortalité standardisés pour les sujets des groupes d'exposition cumulative < 40 ppm.années (128 mg.m^{-3} .années), 40-200 ppm.années (128 - 640 mg.m^3 .années), 200-400 ppm.années (640 - 1280 mg.m^{-3} .années) et > 400 ppm.années (1280 mg.m^{-3} .années) étaient respectivement de 109, 322, 1186 et 6637 [RINSKI 1987].

Ott *et col.* ont étudié rétrospectivement la mortalité d'une cohorte de 594 travailleurs de 3 usines d'une compagnie chimique du Michigan (Dow) suivis de 1940 à 1973 et dont l'exposition moyenne au benzène variait de $0,3$ à $111,6 \text{ mg/m}^3$ (0,1 à 35 ppm). Sur un total de 102 décès, 3 avaient une leucémie pour cause immédiate ou associée. Le SMR était de 375. En outre la cause de décès de deux sujets était une autre maladie sanguine (aplasie médullaire). Cette étude met en évidence un excès de risque à des expositions plus faibles. Bond *et col.* [BOND 1986] ont présenté une mise à jour de cette étude avec inclusion de 362 sujets dans la cohorte et poursuite du suivi jusqu'en 1982.

Avec 4 cas de leucémie myéloïde, la mortalité par leucémie est estimée par un SMR non significatif de 194 pour les leucémies de tous types et un SMR significatif de 444 pour les leucémies myéloïdes. L'auteur évoque l'existence, pour ces quatre cas, de pics d'exposition non quantifiés dans l'histoire professionnelle [OTT 1978].

Plusieurs études épidémiologiques plus récentes ont concerné des populations exposées professionnellement à des niveaux faibles d'exposition. Tsai et col [TSAI 1983] ont étudié la mortalité d'une cohorte de 454 employés d'une raffinerie au Texas, exposés à des concentrations médianes inférieures à 1 ppm (3,19 mg/m³) entre 1952 et 1978. Aucune anomalie hématologique n'a été rapportée.

Dans une méta-analyse de 19 études de cohorte réalisées dans l'industrie du pétrole aux États-Unis et au Royaume-Uni, portant sur 208 000 sujets, Wong et Raabe ont analysé les différents types cellulaires de leucémie [WONG & RAABE 1995]. Malgré une puissance suffisante, cette méta-analyse n'a pas mis en évidence d'excès de risque, même pour les leucémies aiguës myéloïdes, aussi bien pour l'ensemble des cohortes (méta-SMR : 0,96 ; IC 95 % 0,81-1,14) que pour celles des travailleurs des raffineries américaines (méta-SMR : 0,93 ; IC 95 % 0,72-1,16). Les auteurs évoquent les faibles expositions au benzène comparativement à celles de l'étude Pliofilm. Par exemple, sur plus de 14 000 mesures effectuées dans l'ensemble de l'industrie, la moyenne des concentrations en benzène était de 0,7 mg/m³ (0,22 ppm). Dans les raffineries, seuls 2 % des échantillons étaient compris entre 80 et 160 mg/m³ (25 et 50 ppm).

En 1995, Rushton et col ont présenté les résultats d'une étude cas-témoins réalisée à l'intérieur d'une cohorte des travailleurs de la distribution de produits pétroliers au Royaume-Uni [RUSHTON 1995]. L'étude a porté sur 91 cas de leucémie et 364 témoins, de la même compagnie, appariés sur l'âge et présentant le même statut vital que les cas. Les expositions ont été estimées à partir des « histoires professionnelles » des sujets, de l'histoire des dépôts incluant le type de produits pétroliers, la technologie de chargement et des mesurages de benzène effectués en hygiène du travail. La consommation de tabac n'a pu être prise en compte dans l'analyse. Une exposition cumulée a été estimée ainsi qu'une estimation semi-quantitative de l'exposition à des pics d'exposition au benzène. Les expositions journalières s'étendaient de 10 µg/m³ à 26 mg/m³ (0,003 à 8,2 ppm). Parmi les cas et les témoins, 92 % avaient une exposition cumulée estimée inférieure à 10 ppm.années (32 mg.m⁻³.année), 81 % inférieure à 5 ppm.années (16 mg.m⁻³.année), 1,1 % dépassaient 50 ppm.années (160 mg.m⁻³.année), et 0,7 % dépassaient 100 ppm.années (320 mg.m⁻³.année). Il n'a pas été mis en évidence de relation entre l'exposition au benzène et les leucémies de type lymphocytaire, aiguës ou chroniques. Par contre une relation avec les leucémies de type myéloïde et, en particulier, avec les leucémies aiguës myéloïdes ou monocytaires a été montrée. Les sujets avec une exposition cumulée entre 4,5

et 45 ppm.années (14,4 à 144 mg.m⁻³.année), présentaient un odds ratio de 2,8 (IC 95 % : 0,8 - 9,2) comparativement à ceux présentant une exposition cumulée inférieure à 4,5 ppm.années (14,4 mg.m⁻³.année). En outre, ceux présentant une exposition journalière moyenne comprise entre 0,2 et 0,4 ppm (0,638 mg. m⁻³.année à 1,3 mg.m⁻³.année) avaient un OR de 2,8 (IC 95 % : 0,9 - 8,5) comparativement aux expositions quotidiennes inférieures à 0,2 ppm (0,638 mg.m⁻³.année). Par ailleurs, les sujets présentant une leucémie aiguë myéloïde ou monocytaire étaient plus souvent classifiés comme ayant subi des pics d'exposition. Cette caractéristique tendait à dominer les autres variables dans l'analyse statistique. Toutefois en raison du petit nombre il n'est pas possible de faire la part des expositions par pics.

Les premières évaluations du risque ont été effectuées en prenant pour base les études épidémiologiques disponibles et en utilisant des modèles d'extrapolation sans seuil.

- L'agence américaine de l'environnement [US EPA 1986] a proposé un indice de risque unitaire cancer vie-entière* de $2,7 \cdot 10^{-2} \cdot (\text{mg}/\text{kg}/\text{j})^{-1}$. Cet indice est toujours celui retenu par l'US EPA (IRIS : Integrated Risk Information System). Cette évaluation a été effectuée sur la base de 3 études épidémiologiques [OTT 1978, RINSKI 1981, WONG 1983].
- Le bureau Europe de l'Organisation Mondiale de la Santé, dans son document intitulé « Air Quality Guidelines in Europe » [WHO 1987], se situe dans une démarche d'absence de seuil et estime que pour une concentration dans l'air de 1 µg de benzène par m³, le risque de leucémie vie-entière est de $4 \cdot 10^{-6}$ (4 leucémies pour un million de personnes exposées).

Prenant en compte les ré-analyses des études épidémiologiques antérieures, et notamment les critiques sur le calcul des expositions dans l'étude Pliofilm, ainsi que les études plus récentes réalisées chez des travailleurs de l'industrie pétrolière, certaines évaluations de risque évoquent la possibilité de prendre en compte une notion de seuil.

- En 1993, l'IPCS (Programme International pour la Sécurité des Produits Chimiques), organisme dépendant de l'OMS a statué ainsi [IPCS 1993] : « ... le groupe de travail n'est pas capable de distinguer entre a) un petit excès de risque de mortalité par cancer chez les travailleurs exposés à des faibles niveaux de benzène et b) une situation sans risque... Une valeur moyenne d'exposition de 1 ppm (3,2 mg/m³) pendant 40 ans n'a pas été associée à une augmentation de décès par cancer... Les expositions supérieures à 32 mg/m³ (10 ppm) devraient être évitées... »

* Pour interprétation de ce type d'indice, voir page 111 le risque unitaire des HAP.

Ces valeurs recommandées sont de l'ordre de 1 000 fois plus élevées que les concentrations ambiantes de fond en milieu urbain, et de l'ordre de 50 fois les valeurs observées dans les espaces confinés très pollués (souterrains, garages). Elles concernent des expositions de 8 heures/jour.

De nouvelles évaluations sont en cours dans divers organismes internationaux. A la suite de la proposition de Cox et Ricci d'utiliser des doses internes d'exposition basées sur les modèles pharmacocinétiques physiologiques [COX & RICCI 1992], les approches actuelles tentent d'intégrer l'ensemble des données disponibles.

2.6.1.2 Les effets chroniques du toluène et des xylènes

Le toluène et les xylènes n'ont pas d'effet hématotoxique et ne provoquent pas, au contraire du benzène, de leucémies. L'hématotoxicité attribuée autrefois à ces substances était en fait due aux impuretés de benzène contenu dans les mélanges.

Le toluène

L'absorption du toluène se fait essentiellement par voie respiratoire : 75 à 80 % pendant la première demi-heure puis 40 à 50 % à l'équilibre. Le toluène se distribue dans les tissus riches en graisse et s'accumule dans le tissu nerveux. Il subit au niveau du foie une oxydation du groupe méthyle pour former l'acide benzoïque, conjugué à la glycine pour former l'acide hippurique ou conjugué à l'acide glucuronique. Seulement 1 % du métabolisme hépatique est effectué sur le noyau benzénique. L'élimination se fait principalement au niveau des urines sous forme d'acide hippurique (60-70 %) ou de benzoglucuronide (15 %). Le toluène non métabolisé est éliminé dans l'air exhalé (15-20 %). Le métabolisme hépatique du toluène est affecté par des interférences diverses. On notera en particulier une inhibition compétitive avec le benzène et des inhibitions variées avec d'autres solvants (styrène, trichloréthylène, n-hexane, éthanol).

La toxicité chronique se résume principalement à un syndrome psycho-organique décrit chez des typographes et des imprimeurs : troubles de la mémoire, de la concentration, de la personnalité, insomnie, diminution des performances intellectuelles. Ce syndrome n'est pas associé à des altérations organiques ; il n'y a pas d'atteinte de l'électroencéphalogramme. Cette morbidité n'est pas corrélée quantitativement à l'exposition. Ont été décrites également des dermatoses d'irritation, sans sensibilisation immuno-allergique. Les hépatites et insuffisances rénales qui ont pu être rapportées au toluène chez des « sniffeurs » sont plutôt le fait d'autres solvants. Il en est de même de la neurotoxicité périphérique en rapport avec le n-hexane.

Les xylènes

L'absorption des xylènes se fait surtout par voie respiratoire. Au bout de 10 minutes, 65 % de la quantité inhalée est absorbée. L'absorption augmente avec la ventilation pulmonaire : accroissement de 30 % pour un exercice intermittent. L'absorption cutanée est estimée à $2 \mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{mn}$; l'immersion des mains pendant 15 minutes correspond à une absorption d'environ 100 ppm.

La distribution dans les tissus aboutit à un équilibre sang-tissu au bout de 6 heures. Des mesures effectuées en milieu professionnel pendant plusieurs jours ont montré l'existence d'un cumul. La voie principale de métabolisation (95 %) est l'oxydation dans le foie des groupes méthyles entraînant la formation d'acides méthylbenzoïques, transformés en acides méthylhippuriques par conjugaison avec la glycine. La métabolisation du noyau benzénique est faible (2 %) entraînant la production de xylénols. Les acides méthylhippuriques sont éliminés dans les urines en deux phases : rapide et lente, cette dernière correspondant au relargage des xylènes distribués dans les tissus graisseux dont la 1/2 vie est de 60 h. L'élimination pulmonaire représente 3 à 6 % de l'élimination totale.

La toxicité chronique des xylènes est comparable à celle du toluène : syndrome psycho-organique et dermatose d'irritation chronique.

2.6.2 Les hydrocarbures aromatiques polycycliques

2.6.2.1 Définition et expositions

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) regroupent des substances chimiques constituées de deux à six cycles aromatiques (voire huit cycles) juxtaposés. Le nombre théorique de HAP susceptibles d'être rencontrés est supérieur à 1 000. Selon le nombre de cycles, ils sont classés en HAP légers (jusqu'à 3 cycles) ou lourds (4 cycles et plus) qui ont des caractéristiques physico-chimiques et toxicologiques différentes. Le benzo (a) pyrène (BaP) est le plus étudié des HAP. Les HAP sont présents dans l'environnement sous forme de mélanges. Dans l'air, l'essentiel des HAP est adsorbé sur les particules. Ils peuvent réagir avec les autres polluants de l'air comme l'ozone, le NO_2 et le SO_2 pour produire des diones, des nitro-HAP et des acides sulfoniques. Il résulte de la production des HAP et des réactions chimiques dans l'air que les mélanges rencontrés se différencient par leur profil analytique.

Les HAP proviennent principalement des processus de pyrolyse et en particulier de la combustion incomplète de matières organiques. Les principales sources d'émission dans l'air sont le chauffage (principalement au charbon, mais aussi au bois ou au fuel domestique), les véhicules automobiles, la production de coke. La part relative de ces sources varie avec les localisations (régionale, espace urbain ou rural, rues/parc publics) et les saisons. Dans l'air urbain, l'automobile représente la principale source. Bien que

le niveau naturel (à l'exception des feux de forêts) soit nul, les HAP sont des contaminants fréquemment rencontrés. Si l'on considère les diverses sources d'exposition humaine, l'alimentation représente la première source d'exposition, suivie par les sources de pollution intérieure (et en particulier les tabagismes actif et passif et le chauffage) puis par la pollution extérieure. Les sources alimentaires proviennent aussi bien des aliments eux-mêmes (sucre, céréales, huiles, graisses) que des modes de cuisson et en particulier du grillage des graisses. La répartition de ces sources varie grandement selon que les sujets sont fumeurs ou non fumeurs. Le tableau suivant représente la contribution médiane des principales sources de HAP aux États-Unis [MENZIE 1992].

Tableau XVI : Contribution des principales sources d'exposition aux HAP aux États-Unis

	Valeurs médianes		Valeurs maximales	
	Quantité (µg/j)	%	Quantité (µg/j)	%
Non fumeurs :				
Alimentation	3	96,2	12	79
Air	0,05	1,6	2,70	18
Eau	0,006	0,2	0,124	1
Sol	0,06	0,4	0,4	2
Total	3,12	100	15,22	100
Fumeurs de cigarettes sans filtre :				
	1 paquet/jour		3 paquets/jour	
Fumée	2-5		6-15	
Autres sources*	3		15	
Total	5-8		21-30	

* Idem que non fumeurs

2.6.2.2 Métabolisme

Absorption

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont des composés très liposolubles et sont absorbés par le poumon, l'intestin et la peau.

Une fraction importante des HAP **inhalés** est rejetée dans l'air selon un processus diphasique : élimination rapide (de l'ordre de 1 h) puis élimination lente. L'importance de cette fraction rejetée ainsi que la vitesse de la phase d'élimination lente varient avec le support des HAP : suies ou HAP adsorbés sur des particules. Une fraction des HAP inhalés pénètre dans l'organisme soit par l'intermédiaire des cellules de l'épithélium bronchique où le métabolisme prend place, soit au niveau alvéolaire.

Lors des expositions par voie **orale**, les HAP sont rapidement absorbés au niveau intestinal. Des études chez le rat ont montré que 30 à 50 % de faibles doses sont rapidement absorbés et qu'une majeure partie est rapidement métabolisée au niveau du foie.

Les HAP peuvent pénétrer dans l'organisme par la **peau**. Ceci a été démontré en expérimentation animale et, chez l'homme, des bilans d'expositions et l'utilisation de marqueurs biologiques montrent que la voie cutanée n'est pas négligeable dans certains emplois exposant aux HAP.

Distribution

Quelle que soit la voie d'exposition, les HAP sont rapidement (quelques minutes) distribués dans l'ensemble de l'organisme et en particulier dans le foie. Le tractus digestif est riche en HAP provenant d'une part d'une excrétion hépato-biliaire et, d'autre part de HAP provenant des voies respiratoires, avalés après élimination muco-ciliaire.

Métabolisme

Le métabolisme des HAP, et en particulier celui du BaP, a fait l'objet de nombreuses études expérimentales *in vivo* et *in vitro* et de plusieurs revues de la littérature [IARC 1983]. Il s'agit d'un métabolisme enzymatique qui s'effectue en deux phases. Les enzymes de la phase 1 provoquent des actions d'oxydation, de réduction et d'hydrolyse qui aboutissent à la formation de dérivés hydroxylés qui sont les toxiques (cancérogènes) ultimes. Les enzymes de la phase 2 ont un rôle de détoxification par la formation de composés conjugués (glucuronides, esters sulfate, acide mercapturique) qui pourront être rapidement éliminés.

Parmi les enzymes de la phase 1, les plus importants font partie d'un grand système enzymatique d'oxydation présent dans les microsomes des cellules, celui de la famille des cytochromes P450. Dans le cas du BaP, ils aboutissent à la formation d'oxyde (principalement BP 7,8 oxyde), puis de dihydrodiol (BP 7,8 dihydrodiol), puis de diol époxydes (BP 7,8 diol 9,10 epoxyde). Ces derniers se transforment ensuite en tétrols.

Ce système enzymatique microsomal est présent dans de nombreux tissus, en particulier au niveau des tissus pulmonaire, hépatique et cutané. Il a été montré que les HAP et leurs métabolites ont la capacité de stimuler la production enzymatique. Par ailleurs, la capacité d'induction des enzymes des deux phases est génétiquement contrôlée, ce qui explique la grande variété des réactions dans les populations. D'importants travaux ont lieu depuis quelques années pour explorer les relations complexes entre exposition (tabac et/ou expositions environnementales), contrôle génétique et effets.

Les tétrols sont capables de se lier solidement, par des liaisons covalentes, aux macromolécules des cellules et en particulier aux protéines et à l'ADN pour former des adduits (adduits aux protéines, adduits à l'ADN). L'implication des adduits à l'ADN dans les mécanismes de cancérogenèse a été largement étudiée. Une partie de ces adduits, s'ils ne sont pas réparés, provoquent des mutations au sein du patrimoine génétique des tissus et constituent de ce fait un phénomène d'initiation de la cancérogenèse. Les adduits formés, et en particulier les adduits à l'ADN des lymphocytes, peuvent être mesurés par diverses méthodes et sont utilisés comme marqueurs biologiques d'exposition dans le sens où ils sont témoins de l'interaction entre les milieux biologiques et les HAP. Il s'agit d'exposition à un risque cancérigène du fait de la place des adduits dans le processus de cancérogenèse. Quelques études réalisées sur des populations exposées dans leur environnement non professionnel ont mis en évidence l'existence et la grande variabilité de la formation d'adduits à l'ADN. C'est le cas d'études publiées il y a quelques années [HEMMINCKI 1990, PERERA 1992] effectuées au sein de populations polonaises très exposées du fait de l'intrication de la pollution industrielle dans la vie urbaine et de l'importance de la pollution par le chauffage domestique au charbon et de la pollution diesel au sein des agglomérations. C'est encore le cas dans une publication récente [NIELSEN 1996] qui rapporte la formation d'adduits à l'ADN et aux protéines chez des étudiants non-fumeurs de zones rurales et urbaines danoises et d'Athènes, correspondant à des expositions courantes en Europe de l'Ouest, Athènes étant connu pour l'importance de la pollution d'origine automobile. Malgré de grandes variabilités inter et intra-individuelles, les niveaux moyens d'adduits sont significativement différents entre les trois groupes : rural danois (0,152 fmol/ μ g), urbain danois (0,205 fmol/ μ g) et Athènes (0,285 fmol/ μ g).

Elimination

Du fait de l'importance du métabolisme hépatobiliaire, la voie principale d'élimination est constituée par les fécès. Une autre voie très importante est la voie urinaire qui permet l'élimination des composés conjugués. C'est dans ce milieu qu'est analysé un autre marqueur biologique d'exposition, le 1 hydroxy-pyrène, qui est le métabolite principal du pyrène. L'intérêt principal du pyrène est sa bonne représentation dans la plupart des mélanges de HAP. Du fait de la facilité de doser ce métabolite, il a été largement utilisé dans des études épidémiologiques en milieu professionnel et de façon plus restreinte dans des populations exposées dans leur environnement [AUBURTIN 1994].

2.6.2.3 Le risque de cancer

Etudes épidémiologiques

Le risque de cancer lié aux HAP est certainement l'un des plus anciennement connus, depuis la description des cancers de la peau et du scrotum des ramoneurs. De nom-

breuses études sur les risques de cancer du poumon dans des cohortes de travailleurs professionnellement exposés ont été réalisées. Les preuves les plus fortes de relation causale portent sur des populations de travailleurs de cokerie et d'usine à gaz exposés à des concentrations importantes de HAP (de l'ordre de 30 µg/m³ de BaP [DOLL 1972, LLOYD 1971, REDMOND 1983]. Dans ces études l'incidence de cancer du poumon est bien corrélée à la durée d'exposition sur les fours. Des excès de cancers du poumon ont également été rapportés dans des cohortes de ramoneurs [HOGSTEDT 1982], de travailleurs de l'aluminium [ANDERSON 1982, GIBBS & HOROWITZ 1979, SPINELLI, 1991], des travailleurs de fonderie [DECOUFLE & WOOD 1979, FLECHTER & ADES 1984, KOSKELA 1976] ainsi que dans des cohortes de travailleurs du goudron et de l'asphalte [HAMMOND 1976]. Au contraire des précédentes, des études bien conduites ont été négatives parmi des travailleurs de l'aluminium [ROCKETTE & ARENA 1983] et des travailleurs de fonderies [LLOYD 1971, REDMOND 1981]. Dans une étude récente d'incidence du cancer du poumon dans une cohorte de travailleurs de la production d'aluminium, Armstrong a montré que le risque relatif augmentait avec l'exposition cumulative aux poussières volantes de brai de houille jusqu'à atteindre 2,25 pour des concentrations de 10 à 19 mg/m³-années de matières solubles dans le benzène * [ARMSTRONG 1994]. Les études d'incidence effectuées auprès de populations de travailleurs exposées aux fumées de diesel (voir discussion de ces études au chapitre 2.3.2 diesel) sont en partie à relier à l'exposition aux HAP. Plusieurs études de types cas-témoins ont été réalisées en Angleterre et au Pays de Galles [PANNET, 1985] et en Italie [BERRINO, 1988] et n'ont pas mis en évidence de relation entre exposition aux HAP et cancer du poumon. La plupart des études précédemment décrites, parce qu'anciennes, n'ont pas été en mesure de faire la part des effets confondants de la fumée de cigarettes. Or, la grande majorité des sujets atteints de cancer du poumon sont des fumeurs. Dans une vaste étude cas-témoins dans la population de Montréal (1979-1986), l'équipe de J. Siemiatycki a analysé la relation entre l'occurrence de 14 sites de cancer et un ensemble d'expositions professionnelles et environnementales. Les expositions étaient définies par les histoires professionnelles et l'utilisation de matrices emploi-exposition. En stratifiant leurs analyses sur la consommation de tabac les auteurs [NADON 1995] ont trouvé une relation entre exposition professionnelle aux HAP et cancer du poumon chez les non-fumeurs mais pas chez les fumeurs. Ces résultats sont en faveur d'une additivité de risque entre les deux expositions. D'autres études sont en faveur d'une association de type multiplicatif. D'autres localisations de cancer (oesophage, pancréas et prostate) ont été décrites en relation avec l'exposition professionnelle aux HAP.

* Matières solubles dans le benzène : méthode utilisée aux USA et au Canada pour la mesure d'exposition aux HAP en milieu de travail.

Tous les comités d'experts appelés à se prononcer sur le risque cancérigène des HAP ont classé les mélanges de HAP comme présentant des preuves suffisantes de cancérogénicité pour l'homme. C'est ainsi que le Centre International de Recherche sur le Cancer a classé les fumées de cokerie et les brais de houille dans le groupe 1.

Risque de cancer pour les différents HAP

Dans la mesure où les expositions professionnelles ou environnementales aux HAP sont le fait de mélanges de HAP, il n'est pas possible de faire la part dans les études épidémiologiques de chaque substance. Pour chacun des hydrocarbures aromatiques polycycliques pris isolément l'évaluation repose uniquement sur de très nombreuses études expérimentales chez l'animal ou d'autres indices portant notamment sur les mécanismes de cancérogénèse (études *in vitro*). Le tableau suivant présente les évaluations proposés par le Centre International de Recherche sur le Cancer [IARC, 1983] pour une liste de 16 HAP couramment analysés dans les compartiments environnementaux selon les recommandations de l'agence américaine de l'environnement (US EPA).

Tableau XVII : Evaluation du risque cancérigène de 16 HAP par le Centre International de Recherche sur le Cancer et l'Agence Américaine de l'Environnement (US EPA)

Substance	n° CAS	CIRC	U.S. EPA	Type de cancer
Naphtalène	91-20-3		D	
Acénaphthylène				
Acénaphthène	83-32-9			
Fluorène	86-73-7	3	D	
Phénanthrène	85-01-8	3	D	
Anthracène	120-12-7	3	D	
Fluoranthène	206-44-0	3		
Pyrène	129-00-0	3	D	
Chrysène	218-01-9	3	B2	Carcinomes et lymphomes malins après injection intrapéritonéale et cancers de la peau après exposition cutanée
Benzo (a) anthracène	56-55-3	2A	B2	Foie : hépatomes Adénomes pulmonaires
Benzo (a) pyrène	50-32-8	2A		Estomac (voie orale) Carcinomes Papillomes cellules squameuses
Benzo (b) fluoranthène	205-99-2	2B		
Benzo (k) fluoranthène	207-08-9	2B		Adénomes pulmonaires
Dibenzo (a, h) anthracène	53-70-3	2A	B2	Carcinomes
Indéno (c, d) pyrène	193-39-5	2B		
Benzo (g, h, i) pérylène	191-24-2	3		Mutagène

Six de ces agents sont classés comme des cancérigènes probables pour l'homme (groupe 2A : Benzo (a) pyrène, Benzo (a) anthracène, Dibenzo (a, h) anthracène) ou comme des cancérigènes possibles pour l'homme (groupe 2B : Benzo (b) fluoranthène, Benzo (k) fluoranthène, Indéno (c, d) pyrène). D'autres agents ne sont pas classifiés (groupe 3) ou n'ont pas été évalués.

Expression de l'excès de risque unitaire

L'importance du risque, c'est-à-dire l'expression de la relation dose-effet aux faibles doses, a été exprimée différemment par les instances nationales ou internationales. L'agence américaine de l'environnement propose [IRIS 1996], pour le benzo (a) pyrène, un excès de risque unitaire vie-entière de 7,3 par mg/kg/j. Cet indice a été calculé à partir d'extrapolations effectuées à partir d'études expérimentales. Dans le cadre d'une démarche d'évaluation des risques, il s'applique au bilan d'absorption par l'ensemble des voies d'exposition (digestive, respiratoire, cutanée) ou l'une d'entre-elles seulement. Il exprime que l'accroissement de 1 mg de polluant par kg de poids corporel par jour pendant une vie entière correspond à une multiplication du risque par 7,3. L'US EPA ne propose pas d'excès de risque unitaire pour les autres HAP cancérigènes.

Le bureau Europe de l'Organisation Mondiale de la Santé a proposé une démarche d'extrapolation à partir des estimations de risques dérivées des études portant sur les travailleurs de cokerie américains [WHO 1987]. Utilisant le BaP comme index des mélanges de HAP, l'OMS a proposé un excès de risque unitaire de cancer respiratoire de $8,7.10^{-5}$ par ng de BAP par m³ d'air. Cet indice signifie qu'environ 9 personnes sur 100 000 pourrait présenter un cancer respiratoire si elles étaient exposées, leur vie durant, à une concentration moyenne de 1 ng de BaP par m³ mélangé aux autres HAP de type « coke-rie ». Une nouvelle évaluation est en cours de préparation au sein de bureau Europe de l'OMS, le cadre de la révision du rapport de 1987, mais n'a pas encore été publiée.

Les études expérimentales ont permis également de mettre en évidence des effets chroniques non cancérigènes chez les animaux de laboratoires. A partir de ces études

Tableau XVIII : Doses de référence (DJA) pour divers HAP et natures des effets observés

Substance	n° Cas	Dose de référence mg/kg/j	Confiance dans l'indice	Effets retenus
Acénaphthène	83-32-9	6.10^{-2}	faible	Toxicité hépatique
Fluorène	86-73-7	4.10^{-2}	faible	Troubles hématologiques (GR)
Anthracène	120-12-7	3.10^{-1}	faible	Dose sans effet observé
Pyrène	129-00-0	3.10^{-2}	faible	Rein (pathologie tubulaire)

l'US EPA propose des doses de références (équivalents de doses journalières admissibles) pour les expositions chroniques par voie orale pour certains des 16 HAP [IRIS 1996]. Ces doses de référence sont exprimées en mg de polluant absorbé par kg de poids corporel et par jour.

2.6.3 Aldéhydes

2.6.3.1 Aldéhydes

Les aldéhydes sont des composés organiques ubiquitaires, naturellement présents dans l'environnement mais aussi dus à l'activité humaine (industries, automobiles...), sans tendance à l'accumulation en raison de leur rapide décomposition. Ils font partie des COV (Composés Organiques Volatils) directement émis par les gaz d'échappement de véhicules à moteur (essence et diesel) et indirectement par photo-oxydation liée au rayonnement solaire.

Le plus prévalent et le plus simple de ces aldéhydes est le **formaldéhyde** HCHO ; deux autres aldéhydes émis par les gaz d'échappement automobile seront présentés plus succinctement : l'**acétaldéhyde** CH₃CHO et l'**acroléine** CH₂CHCHO.

Les études réalisées portent essentiellement sur le milieu professionnel. Il s'agit d'études de mortalité ou d'études cas-témoins portant essentiellement sur les effets chroniques.

2.6.3.1.1 Le formaldéhyde

Généralités

Bien qu'il existe d'autres voies d'exposition (digestive, cutanée), la principale voie par laquelle le formaldéhyde peut affecter l'organisme humain est l'inhalation. Le formaldéhyde inhalé dans l'air intérieur des logements représente une grande partie de l'exposition de la population générale, non seulement en raison de la durée mais aussi des niveaux d'exposition. Les sources principales de formaldéhyde sont la fumée de cigarette, les effluents émis par des systèmes de chauffage (bois, charbon) et lors de cuisson d'aliments, certains matériaux de construction et d'ameublement (mousse isolante, bois aggloméré ou contre-plaqué), des peintures et des désinfectants (sans parler des hôpitaux et installations scientifiques où le formaldéhyde est utilisé en solution comme agent de conservation ou de désinfection). Pour la National Academy of Sciences et le National Research Council [1981 ; cités par GRAEDEL 1988], les concentrations intérieures de formaldéhyde sont très variables selon le type de construction (0,05 à 9,6 mg/m³ selon les auteurs). Ces concentrations sont influen-

cées par la température, le degré hygrométrique et l'existence ou non d'une ventilation efficace ; en outre, la fumée de cigarette peut faire nettement augmenter les niveaux d'aldéhydes, en particulier de formaldéhyde.

A l'extérieur, le formaldéhyde connaît une source naturelle lors de processus de décomposition chimique des végétaux ; il est aussi libéré lors de sa production ou de son utilisation industrielle ainsi que par les gaz d'échappement des véhicules à moteur.

Aucune étude publiée à ce jour ne porte sur l'exposition de la population par le biais de l'automobile. C'est donc à partir des études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel que les effets sur la santé sont étudiés. Les professions exposées sont très nombreuses, les principales dans les industries de fabrication du formaldéhyde, de résines, bois, textile et papier, chez les biologistes, histologistes, anatomistes et anatomopathologistes ainsi que parmi le personnel médical et étudiant hospitalier et enfin les embaumeurs et employés funéraires.

Les concentrations moyennes mesurées sont très variables selon l'industrie concernée et le type de travail effectué. Elles vont de 0,048 à 3,23 mg/m³ pour les échantillons personnels, de 0,14 à 5,2 mg/m³ pour les échantillons d'air ambiant (valeurs établies par le National Institute for Occupational Safety and Health, entre 1973 et 1980). La TLV * est de 0,37 mg/m³ et en 1989, l'OMS et le NIOSH recommandaient de ne pas dépasser une concentration moyenne de 1,2 mg/m³.

Effets sur la santé

Effets sensoriels

Le formaldéhyde est un puissant irritant : le seuil absolu de détection de son odeur se situe selon les individus entre 0,06 et 12 mg/m³ [OMS 1989]. Chez certains, l'irritation oculaire commence avant que l'odeur ne soit perçue ; entre 5 et 6,2 mg/m³ apparaît un larmoiement au bout de trente minutes d'exposition. Le formaldéhyde a un puissant effet irritant des yeux et des muqueuses respiratoires. Chia, dans une étude portant sur 150 étudiants exposés (comparés à un groupe non exposé) au formaldéhyde en laboratoire de dissection anatomique, trouve une augmentation significative des symptômes irritatifs (baisse de la capacité d'odorat, irritation oculaire et de la gorge et sécheresse buccale) [CHIA 1992].

* TLV = Threshold Level Value = Valeur limite d'exposition pour une exposition de 8 heures par jour, 5 jours par semaine.

Effets non cancérogènes sur l'appareil respiratoire

A cause de sa solubilité dans l'eau et de sa principale voie d'exposition (inhalation), le lieu essentiel de dépôt du formaldéhyde est le tractus respiratoire supérieur : 98 % se déposent à la surface humide de la muqueuse nasale [LEIKAUF 1992].

Les **effets sur l'appareil mucociliaire nasal** ont surtout été explorés au moyen d'études expérimentales. L'action inhibitrice des mouvements ciliaires, accompagnée d'une diminution de la clairance mucociliaire mise en évidence chez l'animal [LEIKAUF 1992], existe aussi chez l'homme [OMS 1989] mais elle n'est alors ni dose-dépendante ni en rapport avec la durée d'exposition.

Seules les études réalisées en milieu du travail montrent une modification de la **fonction respiratoire** (CVF et VEMS**), voir tableau XIX. Dans l'étude

Tableau XIX : Fonction respiratoire de sujets exposés au formaldéhyde [d'après LEIKAUF 1992]

Référence (année)	Concentration (mg/m ³)	Durée (mn)	Sujets (n)	Résultats
Sujets sains non fumeurs				
ANDERSON-MOLHAVE (1983)	0,36-1,92	300	16	CVF → VEMS →
KULLE (1987)	0,6-3,6	180	10	CVF → VEMS →
SCHACHTER (1986)	2,4	40	15	CVF → VEMS →
RADDER (1977)	9	-	?	VEMS →
Sujets asthmatiques				
WITER (1987)	2,4	40	12	CVF → VEMS →
GREEN (1987)	3,6	10	?	CVF → VEMS →
SHEPPARD (1984)	3,6	10	?	VEMS →
Sujets exposés professionnellement				
ALEXANDERSON (1988)	0,36-0,72	8 h de travail	38	CVF ↓ VEMS ↓
SCHACHRER (1987)	2,4	40	15	CVF → VEMS →
NORDSMAN (1985)	2,4	20	230	VEMS ↓ (chez 50 % sujets)
BURGE (1985)	6,4	30	8	VEMS ↓

→ : idem ; ↗ : augmenté ; ↓ : diminué.

** CVF = Capacité Vitale Forcée et VEMS = Volume Expiratoire Maximum Seconde.

d'Alexanderson les sujets étaient testés à la fin de leur journée de travail ; les valeurs de base pour la fonction pulmonaire de ces travailleurs, mesurées le lundi matin (après 2 jours sans exposition) ne montraient pas de différence avec les valeurs témoins [ALEXANDERSON 1988]. Les diminutions de CVF et VEMS semblent donc réversibles et il est improbable qu'elles mènent à un dysfonctionnement respiratoire persistant.

L'éventualité de l'apparition de maladies respiratoires chroniques obstructives par exposition répétée au formaldéhyde reste controversée. Seule une étude rapportée de Krzyzanowski en 1990 fait état d'une augmentation de la morbidité pulmonaire (asthme et bronchite) chez les enfants vivant dans des logements avec des concentrations moyennes de formaldéhyde à 0,14 mg/m³ (comparés à des enfants exposés à des niveaux inférieurs à 0,048 mg/m³). Par contraste, deux études portant sur des employés funéraires (exposition maximum à 2,52 mg/m³) sont négatives [LEVINE 1984 et HORVATH 1988]. La plupart de ces études sont d'interprétation délicate du fait de l'exposition à de nombreux autres produits.

Bien que le Council on Scientific Affairs (1989) comme l'OMS (1989) admettent que des symptômes d'asthme puissent être provoqués ou exacerbés, chez certains sujets, par des concentrations irritantes de formaldéhyde, l'OMS (1989) considère qu'aucune étude scientifique bien contrôlée n'a pu établir définitivement que le formaldéhyde est, de lui-même, cause d'allergie respiratoire. Il existe de grandes différences de susceptibilité selon les individus.

Effets cutanés

Les réactions d'**irritation** cutanée n'apparaissent de façon certaine qu'au contact direct de solutions contenant du formaldéhyde (chez environ 5 % des sujets, d'après OMS 1989). Le formaldéhyde en solution est un agent de **sensibilisation** cutanée induisant, lors d'expositions répétées, une dermatite allergique de contact (type IV, hypersensibilité retardée à médiation cellulaire) ou un urticaire de contact (type I, hypersensibilité immédiate, peut-être à médiation Ig E) [OMS 1989, LEIKAUF 1992].

Cancérogénicité

L'évaluation des risques cancérogènes pour l'homme, du fait d'une exposition professionnelle ou environnementale, repose sur les résultats d'études de mortalité ou d'études cas-témoin. L'interprétation des résultats des premières est difficile puisqu'elles ne permettent pas de tenir compte de facteurs de confusion importants tels que le tabac.

Les principaux cancers étudiés chez les sujets exposés au formaldéhyde par inhalation concernent l'appareil respiratoire et la cavité buccale, le cerveau, la prostate, la

vessie, l'appareil digestif, ainsi que les leucémies et les maladies de Hodgkin. Les populations étudiées sont des professionnels utilisant le formaldéhyde pour la préservation des tissus biologiques (embaumeurs, anatomopathologistes) et les travailleurs industriels intervenant dans la production ou l'utilisation de ce produit (industries chimique, textile, du bois et des résines). Les niveaux et durées d'exposition ne sont pas toujours connus avec précision. Plusieurs synthèses des études épidémiologiques faites de 1983 à 1993 ont été réalisées. Elles sont présentées en détail dans des tableaux en annexe 9 [Council Report of Formaldehyde 1989, OMS 1989, MARNETT 1988, BLAIR 1990, LEIKAUF 1992, EPA 1993, MAC LAUGHLIN 1994].

Dans une méta-analyse de 30 études épidémiologiques évaluant le risque carcinogène, Blair conclut que c'est pour le cancer du nasopharynx, et dans un moindre mesure celui des cavités nasales, que l'on peut attribuer un rôle causal hautement probable au formaldéhyde, en raison d'une relation exposition-effet et de l'action directe du formaldéhyde sur ces sites [BLAIR 1990]. Partanen confirme ces résultats avec, pour les expositions importantes, un risque relatif significativement augmenté (RR = 1,7 pour le cancer sino-nasal et RR = 2,7 pour le cancer nasopharynx). Il remarque cependant que toutes les études revues dans cette nouvelle analyse n'ont pas été ajustées sur l'exposition à la poussière de bois [PARTANEN 1993].

Le faible excès de risque noté pour les cancers pulmonaires n'est pas associé aux différentes mesures d'exposition (latence, durée, niveau ou cumul), mais le rôle du formaldéhyde ne peut être exclu définitivement. Le risque augmenté de mortalité par leucémie et cancer cérébral n'a généralement pas été trouvé parmi les travailleurs de l'industrie mais il semble exister pour les embaumeurs et anatomopathologistes, suggérant que d'autres facteurs que le formaldéhyde entrent en jeu. Les résultats sont inconsistants pour les autres localisations du cancer.

Le CIRC, l'OMS, l'OSHA* et l'EPA ont classé, depuis 1987, le formaldéhyde comme **probablement cancérigène pour l'homme** (classe 2A du CIRC), devant des revues épidémiologiques limitées, mais des preuves animales suffisantes.

Génotoxicité

A la différence des études *in vitro* où l'activité génotoxique est démontrée [MA et HARRIS 1988, IARC 1987, EPA 1993], les études *in vivo* et chez l'homme ne sont pas concluantes, que ce soit pour la fréquence des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides-sœurs chez les anatomopathologistes [THOMSON 1984] ou chez les travailleurs exposés lors de l'utilisation industrielle [FLEIG 1982], ou que ce soit pour la morphologie des spermatozoïdes chez des travailleurs en salle d'autopsie

* Occupational Safety and Health Administration.

[WARD 1984]. Il n'y a pas d'étude épidémiologique montrant un risque tératogène chez l'homme. Les études portant sur les complications et issues de grossesse ainsi que le risque d'avortement ne sont pas concluantes, excepté pour le risque d'avortement spontané chez des laborantines ($0,012 \text{ mg/m}^3$ à $8,4 \text{ mg/m}^3$) [TASKINEN 1984], mais cette association était aussi significative avec d'autres polluants (toluène, xylène).

2.6.3.1.2 L'acétaldéhyde

Généralités

L'acétaldéhyde est un aldéhyde saturé, soluble dans l'eau, dont les vapeurs à odeur âcre sont plus lourdes que l'air. Il est ubiquitaire dans l'environnement, naturellement libéré comme métabolite intermédiaire de la respiration des plantes et fermentation des alcools, produit aussi par photo-oxydation des hydrocarbures dans la troposphère, et formé par combustion incomplète des bois de chauffage ; cet ensemble de sources compte pour 78 % des émissions d'acétaldéhyde [EPA 1993]. Il est aussi libéré dans la fumée de cigarettes, lors du raffinage et de la transformation de la houille, par combustion de matières plastiques et de carburants automobiles (essence et diesel). Il n'existe quasiment pas de données sur les concentrations dans l'air intérieur.

En milieu professionnel, l'exposition a lieu dans les usines produisant l'acétaldéhyde, mais aussi l'éthanol, le phénol, l'acrylonitrile et l'acétone, ainsi que dans les entreprises utilisant cet aldéhyde comme intermédiaire de procédés chimiques. La voie principale d'exposition est l'inhalation [LAUWERYS 1990]. L'ACGIH a fixé la TLV à 180 mg/m^3 .

La connaissance des effets sur la santé humaine de l'exposition à l'acétaldéhyde est actuellement limitée du fait de l'absence d'études épidémiologiques ; seules des extrapolations des résultats d'études animales essayent de l'appréhender.

Effets sur la santé

Appareil respiratoire

La pénétration de l'acétaldéhyde dans l'arbre respiratoire est, d'après Leikauf, plus importante que celle du formaldéhyde (60 % sont retenus au niveau de la muqueuse nasale), la sensibilisation pulmonaire directe aux vapeurs d'acétaldéhyde semble relativement rare ; des symptômes d'asthme sont exceptionnellement causés par ce produit [COMITTEE OF ALDEHYDES DU NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1981, LEIKAUF 1992].

Cancérogénicité

Pour le CIRC, les données sont suffisantes pour prouver la carcinogénicité (tumeurs malignes du tractus respiratoire) de l'acétaldéhyde inhalé ($3\ 600 \text{ mg/m}^3$) chez l'animal

[IARC 1987]. Il n'y a pas eu jusqu'à présent d'étude épidémiologique de qualité permettant de tirer des conclusions pour l'homme. C'est pourquoi l'acétaldéhyde a été classé comme **potentiellement cancérigène pour l'homme** (classe 2B du CIRC).

Génotoxicité et fonction de reproduction

La génotoxicité de l'acétaldéhyde en solution a été démontrée sur des cellules de mammifères (y compris des cellules humaines) en culture avec une relation dose-effet. Les études animales ont montré une activité mutagène chez des embryons de rats [IARC 1987, EPA 1993]. Aucune donnée n'est disponible chez l'homme. Les données *in vitro* et animales suggèrent fortement la possibilité de toxicité reproductrice chez les rongeurs mâles, mais l'exposition à l'acétaldéhyde n'a jamais été réalisée sous forme gazeuse [EPA 1993].

2.6.3.1.3 L'acroléine

Généralités

L'acroléine (ou aldéhyde allylique) est un aldéhyde non saturé, sous forme liquide à température ambiante, qui émet des vapeurs d'odeur âcre suffocante. De l'acroléine est libéré lors de la combustion incomplète de nombreux matériaux organiques : incendies urbains et de forêts, fumée de cigarettes (4 à 4,8 mg/m³, d'après BEAUCHAMP 1985 et MARNETT 1988), huiles végétales ou animales, effluents des moteurs essence et diesel [LAUWERYS, BEAUCHAMP 1985].

Le seuil d'irritation généralement admis est entre 100 et 200 µg/m³ [LAUWERYS] ; la TLV déterminée par l'ACGIH est de 40 µg/m³. Ces valeurs, comme celles données plus haut pour le formaldéhyde et l'acétaldéhyde, sont sensiblement plus élevées que celles que l'on trouve dans l'air en milieu urbain (tableaux VIII et IX). Elles se rapportent à une exposition professionnelle, pour une population sélectionnée et un temps d'exposition limité et fractionné.

Pour cet aldéhyde, seules des études expérimentales sur des sujets volontaires ont été faites pour évaluer sa toxicité aiguë car les effets irritants sont si intenses qu'ils rendent l'exposition intolérable en quelques minutes et donc l'exposition chronique très improbable chez l'homme (seules des études animales ont pu être conduites pour les effets chroniques de l'acroléine).

Effets sur la santé

Irritation

L'acroléine a les effets irritants les plus intenses des 3 aldéhydes étudiés ; ils sont connus par l'exposition professionnelle, mais aussi par l'exposition de la population

Tableau XX : Effets irritants de l'acroléine, selon les concentrations

Effet	Concentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
- seuil odeur pour sujets sensibles	12-14
- irritation oculaire en 2 mn chez 30 % des sujets	56-60
- odeur perçue - irritation oculaire	120-200
- ↗ fréquence respiratoire, modif. amplitude des mouvements respiratoires, ↘ sensibilité oculaire à la lumière	320-360
- grande irritation des muqueuses en 5 mn	480
- irritation oculaire moyenne à sévère en 5 mn	400-9200

générale lors d'épisodes de smog photochimique et par l'expérimentation sur des sujets sains volontaires [BEAUCHAMP 1985] : tableau XX.

Carcinogénicité

En 1987, l'IARC considérait que les études étaient encore insuffisantes chez l'animal pour permettre de conclure. Chez l'homme, l'absence d'étude épidémiologique pour la toxicité chronique s'explique par l'odeur gênante et les effets irritants de l'acroléine ressentis dès les faibles concentrations : au bout de quelques minutes d'exposition, les sujets quittent d'eux-mêmes la zone polluée, rendant l'exposition chronique improbable.

Génotoxicité

Les résultats sont contradictoires chez l'animal concernant une éventuelle génotoxicité [BEAUCHAMP 1985, IARC 1987], et il n'y a pas de données valables chez l'homme. Chez l'animal, l'acétaldéhyde serait embryotoxique, sans preuve de malformations foetales [BEAUCHAMP 1985].

2.6.4 Autres composés organiques

2.6.4.1 1,3 butadiène

Sources, dispersion et niveaux d'exposition

Le 1,3 butadiène est un composé chimique très réactif, présent dans les gaz d'échappement de véhicules et qui se forme par combustion incomplète du carburant. L'émission de 1,3 butadiène augmente proportionnellement avec les émissions d'hydrocarbures, mais il n'est pas émis par l'évaporation du carburant. Les émissions de 1,3 butadiène devraient décroître avec l'emploi des pots catalytiques sur les véhicules.

Aux U.S.A., l'Environmental Protection Agency [EPA 1993] estime que 94 % des émissions de 1,3 butadiène sont dus aux transports, et que parmi ces émissions 59 % (soit 56 % du total) sont attribuables aux véhicules routiers.

Dans l'atmosphère, le 1,3 butadiène réagit avec les radicaux OH, l'ozone et les radicaux NO₃ pour former des aldéhydes (formaldéhyde et acroléine surtout) et des nitrates organiques. Son temps de séjour dans l'air varie en fonction de la saison et des conditions météorologiques : une heure ou moins en été, jusqu'à un jour et plus en hiver. En appliquant un modèle de dispersion reproduisant les conditions atmosphériques d'un jour d'été à Saint Louis (États-Unis), il a été démontré que la teneur en 1,3 butadiène avait été réduite de 90 % l'après-midi par suite des réactions atmosphériques.

Le niveau moyen annuel varie de 0,12 à 0,56 µg/m³ dans l'air ambiant. Une étude a montré que le niveau moyen d'exposition dans un véhicule était de 3,0 µg/m³ [LCPP, doc. int.].

Effets sur la santé

Les études expérimentales sur animaux ont mis en évidence que l'exposition à long terme par inhalation provoquait des tumeurs sur plusieurs organes. Les études épidémiologiques en milieu professionnel n'ont pas permis de conclure formellement à la carcinogénicité du 1,3 butadiène chez l'homme, à cause de facteurs de confusion dus à la présence d'autres substances potentiellement carcinogènes.

Sur la base de ces études (expérimentation et épidémiologie), l'EPA (1993) et le CIRC ont classé le 1,3 butadiène comme **cancérogène probable pour l'homme**. Pour l'EPA, le coefficient de risque unitaire est de $2,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$, sur la base d'une étude sur la souris dans laquelle a été observée une augmentation de l'incidence de tumeurs du poumon, les vaisseaux du cœur et la lymphe. Cette évaluation du risque de cancer est basée sur les études sur animaux, et le niveau de risque déterminé est considéré comme la limite supérieure du risque chez l'homme. Des études récentes ont confirmé les résultats précédents et notamment une étude par inhalation chez la souris a montré l'apparition de cancer à de plus faibles teneurs de 1,3 butadiène.

Des effets génotoxiques et génétiques ont été également mis en évidence par des essais sur animaux.

2.6.4.2 Alcools

Le méthanol et l'éthanol, dans l'éventualité de leur ajout dans les carburants, ne seraient apparemment pas à l'origine de problèmes toxiques par leur action directe dans le cadre de l'utilisation normale des véhicules. La bonne pénétration cutanée et pulmonaire du méthanol pourrait cependant être à l'origine d'intoxications lors de la manipulation du carburant, cas que nous n'avons généralement pas envisagé dans ce rapport. Le méthanol, par l'intermédiaire de son métabolite le formaldéhyde, est en effet un toxique du système nerveux, en particulier de la rétine, à l'origine de cécités

définitives non seulement en cas d'ingestion (alcools frelatés), mais éventuellement en cas de contact cutané et pulmonaire majeur.

C'est surtout par l'intermédiaire de l'augmentation dans l'échappement des véhicules des aldéhydes, produits de leur oxydation partielle, ainsi que de divers précurseurs de l'ozone, que les alcools pourraient avoir une influence sur la santé.

2.7 LE PLOMB

Les propriétés antidétonantes du plomb tétraéthyle, découvertes en 1921, ont conduit au rejet de grandes quantités de plomb dans notre environnement. Cependant, depuis maintenant une vingtaine d'années, les actions préventives mises en oeuvre pour diminuer puis éliminer les teneurs en plomb des carburants automobiles ont largement contribué à limiter la part de cette source à l'exposition de la population (pour mémoire, cette part était estimée entre 50 et plus de 60 % en 1985 [JOURMARD 1985], en dehors des cas particuliers de sources domestiques).

Les effets du plomb sur la santé qui sont présentés ci-après à partir des approches expérimentales et épidémiologiques ne sont donc pas entièrement attribuables au plomb ajouté aux carburants automobiles et le seront d'autant moins que cette source de plomb est appelée à disparaître progressivement. Le point des connaissances a été présenté récemment dans un rapport du groupe de travail sur le saturnisme infantile, Commission de Toxicovigilance de la Direction Générale de la Santé [Ministère des Affaires sociales, de la Santé et de la Ville 1993]. Ses principales conclusions seront reprises ici.

2.7.1 Toxicologie : synthèse des effets

Le plomb est un toxique cumulatif qui se distribue dans l'organisme au niveau des tissus mous et du sang où sa demi-vie est limitée, respectivement à 40 et entre 20 et 30 jours. Le système osseux constitue l'organe de réserve stockant jusqu'à 90 % du plomb présent dans l'organisme avec une demi-vie estimée à plus de 10 ans [BALOH 1974, WEEDEN 1988]. Le plomb s'accumule également dans les dents et les phanères. Ces organes de stockage sont la source de relargage de plomb dans le sang et les tissus mous. La principale voie d'excrétion est l'urine (75 %).

Le plomb agissant par interférences métaboliques (métabolisme du calcium, du fer, synthèse de l'hème, médiateurs du système nerveux), les manifestations toxiques de ce polluant se caractériseront principalement par des effets sur le système hématopoïétique, le système nerveux central, les reins et les os.

2.7.1.1 Effets hématologiques

L'action des dérivés du plomb sur la synthèse de l'hémoglobine est connue depuis longtemps ; elle se traduit par une inhibition de l'activité des enzymes (acide delta aminolévulinique déhydratase : ALAD [BONSIGNORE 1965] et hème synthétase [BALOH 1974]) intervenant dans la biosynthèse de l'hémoglobine. Les principales conséquences de cette inhibition se caractérisent par une augmentation des concentrations d'acide delta aminolévulinique (ALA) et de protoporphyrines érythrocytaires généralement mesurées sous forme de protoporphyrines-zinc (PPZ). L'augmentation des concentrations d'ALA urinaire s'observe pour des taux de plombémie variables selon les auteurs : 100 à 900 µg/l. Pour certains, la synthèse de l'hème n'est perturbée qu'à partir de 400 µg/l [BAKER 1979, ICHIBA 1988]. L'augmentation des taux de PPZ s'observe avec un taux de plombémie d'environ 200 µg/l. Par une réduction de la durée de vie des érythrocytes et l'inhibition de la synthèse de l'hème, l'anémie est un effet classique de l'action toxique du plomb.

2.7.1.2 Effets sur le système nerveux périphérique

L'exposition à des niveaux élevés de plomb peut être à l'origine de paralysies partielles caractérisant surtout les membres supérieurs par atteinte du nerf radial [ABBRIITI 1979]. Relativement rares, ces cas seraient observés pour des plombémies supérieures à 1200 µg/l. Dans la majorité des cas, les manifestations de ce type sont infracliniques et se traduiraient par une réduction de la vitesse de conduction nerveuse [SEPPALAÏNEN 1972, 1975]. Ces diminutions s'observeraient [ARAKI 1980, HE 1988, SEPPALAÏNEN 1984] pour des plombémies allant de 140 à 520 µg/l selon les auteurs.

2.7.1.3 Effets sur le système nerveux central

La toxicité neurologique du plomb est particulièrement préoccupante chez l'enfant, en raison de la vulnérabilité du système nerveux en développement et des conséquences à long terme résultant d'atteintes précoces. Les intoxications sévères entraînent des encéphalopathies aiguës se traduisant par des manifestations pouvant aller jusqu'à la mort (apathie, céphalées, vomissements, coma...). Les encéphalopathies aiguës sont en relation avec des plombémies supérieures à 1 200 µg/l, elles n'auraient pas été observées pour des plombémies inférieures à 700 µg/l. En cas de survie, elles laissent fréquemment des séquelles particulièrement invalidantes : retard psychomoteur, cécité, épilepsie...

En l'absence d'encéphalopathie aiguë, l'action du plomb peut être à l'origine de troubles neurologiques observés aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ; certes moins sévères, ils se caractérisent par diverses manifestations telles que : irritabilité,

troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, fatigue... Ces troubles apparaîtraient pour des plombémies de l'ordre de 200 à 400 µg/l [LILIS 1985] sans qu'il soit possible d'affirmer qu'ils n'apparaissent pas à des seuils inférieurs. L'utilisation des tests psychomoteurs pour évaluer l'existence d'éventuels effets infracliniques a mis en évidence la susceptibilité particulière de l'enfant par rapport à l'adulte. Les enquêtes épidémiologiques décrites ci-après confirment les résultats expérimentaux.

2.7.1.4 Effets rénaux

L'action du plomb sur le fonctionnement du système rénal (modifications cellulaires au niveau des tubes proximaux du rein) se produit pour des plombémies supérieures à 1500 µg/l et est souvent associée à une exposition chronique. Les plombémies pour lesquelles aucun effet rénal n'a été observé à long terme sont de 600 µg/l et 620 µg/l [GOYER 1989, BUCHET 1980, 1981].

2.7.1.5 Effet sur les os

Chez l'enfant, l'apparition sur l'os de bandes radio-opaques denses est le témoignage d'une imprégnation saturnine importante : elle se manifeste après plusieurs semaines pour des plombémies supérieures à 500 µg/l.

2.7.1.6 Effets sur le système cardio-vasculaire

Bien que les résultats des enquêtes ne soient pas concordants, il semble exister une corrélation entre des plombémies de l'ordre de 70 µg/l et l'augmentation de la pression sanguine [SCHWARTZ 1985, 1988, POCOCK 1984, 1985, 1988].

2.7.1.7 Effets sur la reproduction

Les effets du plomb sur la reproduction humaine masculine se traduisent d'une part au niveau de la production de spermatozoïdes (oligospermie), d'autre part au niveau de leur qualité (asthénospermie, tératospermie) ; ces manifestations apparaissent pour des plombémies variant selon les auteurs de 410 µg/l à 880 µg/l.

Pour des plombémies de 320 à 400 µg/l, le pouvoir fécondant des spermatozoïdes chez la souris adulte est diminué. Chez le rat adulte et pour des plombémies de 350 à 700 µg/l, la fertilité des animaux n'est pas altérée, même si le nombre de spermatozoïdes est parfois diminué [PINON-LATAILLADE 1993]. La baisse de la fertilité est cependant observée pour une exposition prolongée depuis la vie intra-utérine jusqu'à la vie adulte. L'exposition chronique à de fortes doses de plomb entraîne chez les rats une altération de la spermatogenèse, laquelle n'est, par contre, pas altérée pour des contaminations de 167 µg/l observées pendant une durée de 18 mois [BOSCOLO 1988].

La contamination à de fortes doses de la femelle en gestation (plombémies de 520 à 920 µg/l) peut entraîner pour sa descendance une diminution du nombre de spermatozoïdes de 20 %.

Ces diverses expériences laissent penser que les effets du plomb sur la reproduction masculine sont fonction de la dose de plomb et de l'âge auquel se produit cette contamination. Il semble exister des variations inter-espèces et entre les individus.

2.7.1.8 Autres effets

D'autres effets peuvent être liés à l'exposition au plomb :

- une hépatite cytolitique a été notée pour des intoxications aiguës massives,
- les « coliques de plomb » sont peu observées chez l'enfant ; par contre, des douleurs abdominales peuvent apparaître pour des plombémies supérieures à 500 µg/l,
- les plombémies élevées sont corrélées négativement avec le poids, la taille et le périmètre thoracique,
- une prématurité est associée à une intoxication foetale par le plomb,
- il n'y a pas d'association entre exposition au plomb et cancer [LAUWERYS 1989].

2.7.2 Apports de l'épidémiologie environnementale

Il s'agit principalement des effets du plomb sur le système nerveux des enfants.

La plombémie est le marqueur le plus utilisé dans les enquêtes, mais elle présente de nombreux inconvénients et des limites évidentes. Bien que présentant l'avantage d'intégrer tous les apports et voies d'entrée (atmosphère, eau, alimentation, pica), elle ne représente qu'un équilibre dynamique à un instant donné, et non pas la charge en plomb de l'organisme. La demi-vie du plomb dans le compartiment sanguin est d'une vingtaine de jours environ. Chez les nourrissons de moins d'un an, la plombémie n'est pas stable. La précision du dosage diminue pour les faibles teneurs, ce qui ne facilite pas l'élaboration de relations dose-effet. De plus la prise de sang chez les enfants peut être mal acceptée par les parents.

Les protoporphyrines érythrocytaires peuvent être dosées à partir d'un microprélèvement, mieux accepté. Mais elles ne sont pas spécifiques du saturnisme, et ne sont corrélées valablement à la plombémie que pour une plombémie égale ou supérieure à 400 µg/l.

Les dents sont un tissu pertinent pour apprécier l'accumulation du plomb dans l'organisme. Les teneurs en plomb que l'on y mesure sont, en conséquence, faiblement

voire pas du tout corrélées à la plombémie. Le recueil des dents de lait est une méthode particulièrement acceptée, mais on doit tenir compte de la nature de la dent et de l'âge de la chute. De plus les auteurs n'examinent pas tous la même partie de la dent. Les cheveux concentrent également le plomb, les corrélations avec la plombémie sont faibles chez l'enfant. Leur prélèvement n'est pas invasif. La méthode est cependant mal standardisée.

Effets étudiés et facteurs de confusion

Il s'agit de troubles du développement psychomoteur au sens large : perception, motricité, quotient intellectuel (QI), comportement... Aucun des effets recherchés n'est spécifique du plomb. D'autres études s'intéressent à des signes plus physiologiques : potentiels corticaux lents, potentiels évoqués visuels, tests audiométriques. Les troubles du développement psychomoteur résultent d'une action chronique ou cumulée. Il est donc regrettable que l'indicateur le plus utilisé soit la plombémie, reflet d'un état transitoire.

Les facteurs de confusion à prendre en compte sont nombreux, de nature principalement familiale et socio-économique. De plus des pollutions associées peuvent exister (cadmium, aluminium...), en cas de source industrielle proche.

Résultats des enquêtes épidémiologiques concernant le développement neuro-comportemental

Dix-sept études cas-témoins sont présentées dans le rapport cité plus haut [Ministère des Affaires sociales, de la Santé et de la Ville 1993]. Les cas y sont des enfants retardés mentaux recrutés dans des consultations, des enfants hyperactifs ou ayant des troubles du comportement, des enfants dyslexiques ou ayant des difficultés scolaires, ou présentant des dysfonctionnements cérébraux mineurs. Elles mettent généralement en évidence une corrélation entre troubles du comportement et plombémie (selon les études : 132 à 300 µg/l chez les cas, 123 à 210 µg/l chez les témoins), ou entre troubles du comportement et teneur en plomb des cheveux. Ces études laissent un doute : est-ce le fait d'être retardé mentalement ou hyperactif qui entraîne un comportement favorisant l'intoxication, ou l'inverse ? Cependant une étude semble montrer qu'un traitement par la pénicillamine d'enfants hyperactifs améliore l'état clinique [DAVID 1983].

Des enquêtes transversales ont été réalisées pour évaluer les effets neuro-comportementaux du plomb à des périodes déterminées de la vie des enfants. Certaines s'intéressent à des niveaux d'exposition élevés, d'autres à la population générale. A la suite de ces études (29 ont été analysées dans le rapport cité [Ministère des Affaires sociales, de la Santé et de la Ville 1993]) il est admis à l'heure actuelle que l'**exposi-**

tion aux dérivés du plomb est responsable d'une diminution du Quotient Intellectuel.

Les résultats des études concernant le QI verbal, les capacités perceptivo-motrices ou motrices fines, les acquisitions scolaires ou le comportement sont plus contradictoires. Pour ce dernier point, certaines études (notamment NEEDLEMAN 1979) sont très convaincantes dans le lien montré entre plomb dentaire et comportements.

Pour éviter les limites méthodologiques des études transversales, de nombreuses études prospectives ont été réalisées. Pour la plupart d'entre elles, les expositions prénatales ont été associées avec un ralentissement du développement sensitif et moteur et un retard de développement des capacités cognitives. En France, une étude a montré que l'exposition intra-utérine au plomb mesurée par le plomb dans les cheveux est significativement associée à une diminution des fonctions cognitives générales, des performances verbales et des capacités de mémorisation d'enfants à l'âge de 6 ans [HUEL 1992]. Les méta-analyses réalisées sur ces différentes études ont démontré sans équivoque que le plomb à faible dose altère le QI des enfants [NEEDLEMAN 1990b].

Ces travaux sont confortés par les résultats des **études neuro-physiologiques** qui ont mis en évidence des altérations de potentiels corticaux lents pour des plombémies inférieures à 150 µg/l [BENIGNUS 1981], des altérations de potentiels évoqués visuels, une augmentation des seuils auditifs à partir de plombémies aussi faibles que 60 µg/l, sans qu'un seuil puisse être précisé. Ces données encore partielles sont, de toute évidence, liées aux altérations des capacités d'apprentissage montrées ci-dessus.

2.8 NOCIVITÉ DE LA POLLUTION AUTOMOBILE EN TANT QUE MÉLANGE COMPLEXE DE POLLUANTS

L'air respiré en milieu urbain comporte un grand nombre de substances susceptibles d'avoir des effets biologiques et sanitaires. Rares sont celles qui sont spécifiques des effluents automobiles. En outre, leurs teneurs évoluent le plus souvent parallèlement, en lien avec les conditions météorologiques et les rythmes du trafic. Après la revue de la nocivité propre des principaux polluants considérés dans les chapitres précédents, il importait donc de faire le point sur les études visant à apprécier la dangerosité de l'air pollué de manière globale.

2.8.1 Toxicologie expérimentale

C'est du point de vue de la cancérogénicité que les produits d'échappement ont particulièrement été testés, *in vivo* et *in vitro*. Rappelons qu'en 1989 déjà, le CIRC [IARC 1989] estimait que :

- les preuves sont suffisantes pour la cancérogénicité des produits d'échappement complets des **moteurs diesel** sur les animaux de laboratoire, elles sont

insuffisantes si l'on ne prend que la phase gazeuse (suppression des particules), elles sont suffisantes pour la cancérogénicité d'extraits de particules diesel sur les animaux de laboratoire,

– il n'y a pas de preuves suffisantes pour la cancérogénicité des produits d'échappement complets des **moteurs à essence**, par contre la cancérogénicité est prouvée pour certains condensats ou extraits.

2.8.2 Épidémiologie

On étudiera ici les connaissances acquises dans les conditions réelles de vie de la population.

Le premier type d'approche épidémiologique utilisé consiste à observer l'état de santé de la population ou de certains sous-groupes, en liaison avec les variations de la pollution atmosphérique urbaine générale (Cf. § 2.8.2.1). On observe une même population alors que la pollution varie dans le temps (études temporelles pour l'analyse des effets à court terme), ou on compare des groupes ou des individus différemment exposés. Un inconvénient majeur est le fait que les épisodes de forte pollution, souvent attribuables à des conditions météorologiques particulières, se caractérisent le plus souvent par une variation simultanée des polluants provenant des différentes sources, ainsi que de certains paramètres météorologiques (température, pression, humidité). On peut néanmoins observer si, parmi les polluants que l'on a mesurés, tel ou tel polluant est plus ou moins lié à telle ou telle pathologie. La plupart des auteurs considèrent les polluants ainsi étudiés comme des indicateurs de pollution, derrière lesquels se cachent des centaines d'autres composés chimiques. De même pour les comparaisons géographiques, on peut toujours objecter que d'autres sources de pollution ou d'autres facteurs de risque sont associés à la vie urbaine, ou à la vie dans des zones fortement polluées. Ces inconvénients ne sont cependant pas incontournables. La part respective des émissions des différentes sources peut être connue (en ville la part de l'automobile est majeure pour le NO₂ et les particules fines, par exemple). D'autre part certains polluants secondaires (photochimiques) peuvent avoir des pics tout à fait distincts (dans le temps et l'espace) des autres. On s'appuiera donc pour l'interprétation de ce premier type d'études sur des connaissances acquises par ailleurs (émissions, chimie, toxicologie). Les progrès dans les méthodes d'analyse permettent des distinctions de plus en plus fines entre l'action des différents polluants et des paramètres météorologiques mesurés. L'attribution de la pollution observée à l'automobile dépend de l'existence ou non d'autres sources (chauffage, industries). Quoiqu'il en soit, ces études mettent en évidence des corrélations pollution urbaine/santé.

Un deuxième type d'approche, encore peu développé, consiste à rechercher une liaison entre un indicateur sanitaire et l'exposition à la circulation automobile elle-même

(Cf. § 2.8.2.2). On peut faire ici un parallèle avec la fumée de tabac dont on étudie en épidémiologie l'effet global, plutôt que composant par composant. On peut ainsi prendre comme mesure de l'exposition la distance à une voie de circulation, le trafic dans la rue d'habitation ou dans le quartier. L'automobile est ainsi plus directement mise en cause.

Un troisième type d'étude se déroule en milieu de travail. Il est ainsi possible d'observer les effets sur la santé de travailleurs exposés aux gaz d'échappement, aux vapeurs ou aux carburants eux-mêmes (cf. § 2.8.2.3). Ces groupes ont l'avantage d'être facilement identifiables, et l'on peut, pour eux, disposer d'un indicateur d'exposition cumulée (années d'exposition, années.ppm...). Les travailleurs ne sont cependant pas forcément exposés à des teneurs en polluants beaucoup plus fortes que certains riverains de voiries à fort trafic, de garages ou de stations de distribution de carburant. Il est à noter que la sous-population des travailleurs est composée de personnes adultes, relativement jeunes, et en meilleure santé que la population générale, laquelle comprend notamment des malades chroniques.

2.8.2.1 Pollution urbaine générale et santé

Des études de plus en plus nombreuses mettent en évidence les effets de la pollution urbaine sur la santé. La mortalité, générale ou par cause (respiratoire globale, par asthme, par bronchite chronique), ainsi que différents indicateurs d'activité sanitaire ont été corrélés avec les niveaux de pollution (comparaisons dans le temps) ou avec des environnements diversement pollués (comparaisons dans l'espace). Deux synthèses récentes [MOMAS 1993, QUÉNEL 1993] font le point sur les études publiées au cours des années 80 sur ces sujets. Elles seront largement utilisées ci-dessous, puis complétées par les nombreuses études publiées à partir de 1990.

a – Effets à court terme

Historiquement la **mortalité** a été la plus étudiée. Dès les années 50, le rôle des épisodes aigus de pollution atmosphérique sur la mortalité (en particulier celle liée à la pathologie respiratoire et cardio-vasculaire) a pu être démontré. Nous nous intéresserons ici aux études plus récentes, qui tentent de quantifier la relation pollution/mortalité au moyen de l'analyse des « séries chronologiques ». Ces études ont été effectuées dans des pays aussi divers que les États-Unis, la France, la Grèce, la Pologne, le Royaume-Uni et l'Allemagne. Les indicateurs de pollution sont classiquement le SO₂, les fumées noires, les particules, les oxydes d'azote, les oxydants, plus rarement le CO. Il ne s'agit donc pas forcément de pollution d'origine automobile (pour le SO₂ particulièrement, qui est plutôt un indicateur de pollution industrielle et de chauffage). Ces indicateurs ont été le mieux enregistrés historiquement, ils permettent donc de bonnes analyses rétrospectives. Il ressort de l'analyse de toutes

ces études que la pollution atmosphérique « de fond », mesurée par les réseaux de surveillance, est statistiquement associée à la mortalité, même pour des niveaux faibles de fumées noires ou de SO₂, ce qui pourrait plaider pour une absence de seuil d'innocuité. Les causes de mortalité significativement associées à la pollution atmosphérique urbaine sont respiratoires et cardio-vasculaires.

Dockery et Pope concluent, après une revue des travaux conduits aux États-Unis, qu'une augmentation de 10 µg/m³ de niveaux moyens journaliers de particules (PM10, PS, COH ou FN) est associée à une augmentation de l'ordre de 1 % de la mortalité totale non accidentelle, de 3,4 % de la mortalité pour causes respiratoires et de 1,4 % de la mortalité cardio-vasculaire [DOCKERY et POPE 1993]. Dans une méta-analyse publiée en 1994, Schwartz montre qu'une augmentation de 100 µg/m³ des particules totales en suspension est liée à une hausse de 6 % de la mortalité totale non accidentelle (intervalle de confiance à 95 % du RR = 1,05 à 1,07). Il montre que ce risque relatif est constant d'une ville à l'autre quel que soit le climat, et est indépendant des variations saisonnières [SCHWARTZ 1994a].

En Allemagne [SPIX 1993], le passage de la teneur en particules observée les 18 jours les moins pollués de l'année (P5) à la valeur dépassée les 18 jours les plus pollués de l'année (P 95), est associé à une augmentation de 22 % de la mortalité non accidentelle (10 % pour SO₂). A Athènes Touloumi met en évidence une liaison entre SO₂, les fumées et CO et la mortalité toutes causes, avec une pente pour la relation dose-réponse plus importante aux faibles teneurs. La relation observée n'est pas expliquée par les conditions climatiques associées, ni par les variations saisonnières. Une réduction de 10 % des fumées noires (les moyennes journalières sont en moyenne de 83 µg/m³) est liée à une réduction de la mortalité de 0,75 % [TOULOUMI 1994]. Les effets de SO₂ et des fumées sont indépendants. L'enquête « Erpurs » [MEDINA 1994], analysant rétrospectivement les années 1987 à 1992 pour l'Ile de France, met en évidence une augmentation du nombre journalier de décès en relation avec un accroissement des niveaux de particules, de SO₂, d'O₃, et dans une moindre mesure de NO₂. Par rapport aux 18 jours les moins pollués de l'année (P 05), le nombre de décès journalier (toutes causes) augmente, pour les 18 jours les plus pollués de l'année (P 95) de 3 à 6 % selon l'indicateur. Pour une augmentation de 100 µg/m³ par rapport aux 18 jours les moins pollués il augmente de 5 à 7 % selon les indicateurs (6,2 % pour les particules « PM13 », 6,0 % pour O₃). La mortalité pour causes respiratoires est fortement liée aux particules en suspension (elle augmente de 16,8 % pour une augmentation de 100 µg/m³ des particules en suspension de moins de 13 µm de diamètre (PM13). L'analyse prend en compte la météorologie (température et humidité), les épidémies de grippe, les comptes polliniques journaliers, et les variations saisonnières de la mortalité.

L'ensemble de ces résultats présente une grande homogénéité. Ils sont confirmés par une récente étude européenne qui fournit des valeurs très comparables pour la morta-

lité générale [KATSOUYANNI 1996 en préparation] et la mortalité pour causes respiratoires et cardio-vasculaires [ZMIROU 1996 en préparation]. On peut retenir que dans les pays développés, après élimination des effets propres de la température et de l'humidité, la mortalité journalière générale est significativement corrélée aux polluants habituellement mesurés par les réseaux de surveillance des villes. L'augmentation de la mortalité journalière (toutes causes) pourrait être de l'ordre de 6 % pour une augmentation de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des particules en suspension mesurées par les réseaux. La mortalité pour cause respiratoire et cardio-vasculaire est particulièrement concernée [QUÉNEL 1995]. Les sujets les plus atteints sont les personnes âgées et les personnes présentant des affections respiratoires et cardio-vasculaires [SCHWARTZ 1994c]. Leur décès est précipité d'une durée évaluée à quelques semaines.

Les relations entre pollution atmosphérique urbaine et **morbidity** ont également été observées par des études épidémiologiques. De plus on étudie à présent des indicateurs de morbidité dite « étendue », comme les indicateurs d'activité du système de soins. Dans cette approche, il s'agit moins de s'intéresser à la notion de présence/absence d'une pathologie qu'à son retentissement sur la vie quotidienne, ce qui renvoie au concept d'incapacité, ou à son impact sur l'activité sanitaire et la consommation de soins. On attend de ces indicateurs une sensibilité accrue en ce qui concerne la mesure des effets de la pollution sur la santé. La pollution est ici aussi mesurée par des réseaux de capteurs : c'est la pollution urbaine « de fond ».

L'analyse [QUÉNEL 1993] de 24 études publiées entre 1980 et 1990 à partir de sources de données hospitalières montre une relation entre la pollution atmosphérique et l'activité des services de soins hospitaliers. La plupart des auteurs trouvent une association entre l'activité hospitalière liée à la pathologie respiratoire et la pollution acido-particulaire pour des niveaux moyens journaliers de SO_2 inférieurs à 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et des niveaux de particules autour de 100 à 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La pollution semble agir à la fois sur les formes aiguës et chroniques de la pathologie respiratoire. Les résultats concernant les consultations ou admissions pour asthme et bronchospasme indiquent un effet plus spécifique de la pollution particulaire. L'activité hospitalière liée à la pathologie cardio-vasculaire est associée aux pollutions acido-particulaire et oxycarbonée.

Schwartz en Alabama met en évidence une liaison entre les hospitalisations des personnes de plus de 65 ans pour une cause pulmonaire et les particules (PM10) entre 1986 et 1989 [SCHWARTZ 1994b]. Pour une augmentation de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de moyenne journalière en particules, le risque relatif est de 1,19 (intervalle de confiance à 95 % : 1,07 - 1,32) pour les « pneumonies », et 1,27 (1,08 - 1,50) pour les pneumopathies obstructives chroniques. Ces résultats résistent à différentes méthodes de contrôle des variables relatives à la saison ou à la météorologie, ainsi qu'à l'exclusion des jours particulièrement chauds ou froids. L'ensemble des études publiées aux États-Unis sur

le rôle des particules a été synthétisé, montrant une grande cohérence des résultats [DOCKERY et POPE 1993]. La récente étude européenne Aphea confirme les observations sur le recours aux urgences hospitalières pour affections respiratoires en liaison avec la pollution de l'air [SPIX 1996 en préparation].

L'enquête « Erpurs » [MEDINA 1994], analysant rétrospectivement les années 1987 à 1992 pour l'Île de France, met en évidence, avec un décalage variant entre 0 et 2 jours, une augmentation des hospitalisations pour causes respiratoires, en lien avec SO₂, NO₂ et O₃. Les manifestations sont plus importantes chez les personnes âgées hospitalisées pour broncho-pneumopathies chroniques obstructives en liaison avec les teneurs d'ozone (lorsque les niveaux « moyens » d'ozone sont atteints, à savoir 20 µg/m³ de moyenne sur 8 heures, ces hospitalisations augmentent de 3 % par rapport aux jours les moins pollués de l'année P05) ; elles augmentent respectivement de 14,5 et 19 % pour des valeurs de 81 et 103 µg/m³. Il en est de même pour l'asthme chez les adultes et NO₂ (lorsque les niveaux « moyens » de NO₂ sont atteints, à savoir 43 µg/m³ de moyenne journalière, les hospitalisations pour asthme augmentent de 3,4 %, de 9,4 % pour 78 µg/m³, et de 17,4 % pour 143 µg/m³). Les hospitalisations pour asthme chez les enfants sont, elles, corrélées avec les teneurs en SO₂. L'augmentation des hospitalisations pour causes cardio-vasculaires est essentiellement en relation avec l'accroissement de la pollution acido-particulaire et, à un moindre degré avec NO₂. Lorsque les niveaux « moyens » de pollution sont atteints (46 µg/m³ de moyenne journalière pour les « PM13 », 23 µg/m³ de SO₂ ou 38 µg/m³ de NO₂ de moyenne journalière), on observe une augmentation des hospitalisations pour myocardopathies ischémiques respectivement de 3,5 %, 4,5 % et 2,4 %, par rapport aux niveaux observés pendant les 18 jours les moins pollués de l'année (P05). Cette hausse varie entre 4,6 et 9,5 % pour des niveaux de pollution dépassés au cours des 18 jours de plus forte pollution de l'année (P95).

L'étude de Morris détaillée au 2.2.3.1 met en relation les hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez les plus de 64 ans et les niveaux ambiants de CO [MORRIS 1995].

Pollution urbaine et santé à court terme : un bilan provisoire

Les études présentées ci-dessus mettent en évidence une liaison à court terme forte et incontestable entre l'évolution du niveau de pollution de fond mesuré par les réseaux et la santé. Le fait que l'on étudie une même population (exposée à différents niveaux de pollution) permet de s'affranchir des habituels facteurs de confusion liés au mode de vie des personnes (tabac, professions, pollutions domestiques...), ceux-ci gardant en principe une distribution constante dans le temps. On ne peut cependant pas accuser formellement tel ou tel polluant, ni telle ou telle source, ne disposant que de quelques indicateurs parmi tous les polluants présents dans l'atmosphère des villes. Les corrélations entre les variations de la pollution atmosphérique

urbaine et celles de la santé à court terme sont particulièrement constantes, même pour les faibles teneurs, en toutes saisons (c'est-à-dire même en l'absence de chauffage), et indépendamment des variables météorologiques (température, humidité). La pathologie respiratoire, à caractère allergique ou infectieux, est particulièrement concernée, surtout chez les enfants et les personnes âgées.

L'avancée des connaissances a été très importante dans ce domaine depuis douze ans, notamment en raison des progrès méthodologiques en épidémiologie, permettant une quantification des effets observés, même lorsqu'ils sont faibles. L'importance de ces résultats, en terme de santé publique, tient au fait qu'ils concernent de grandes populations urbaines au sein desquelles, même pour des niveaux modestes de pollution, le nombre d'événements de santé attribuables à la pollution est élevé.

b – Pathologie respiratoire et exposition au long cours

L'influence de l'exposition au long cours à la pollution urbaine est bien sûr difficile à mettre en évidence en raison du problème de la mesure (ou de l'évaluation) de l'exposition sur une longue période, car celle-ci est très variable.

Chez les adventistes californiens (non fumeurs), l'incidence des maladies obstructives des voies aériennes, des bronchites chroniques et de l'asthme est significativement augmentée (risques relatifs respectifs de 1,36, de 1,33 et 1,74) pour les personnes ayant été exposées plus de 1000 heures à plus de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules totales (TSP). L'exposition est ici reconstituée pour chaque personne selon son passé résidentiel des dix années précédentes, à partir des données des réseaux de surveillance de la qualité de l'air [ABBAY 1991]. L'asthme et la bronchite chronique semblent également liés à l'exposition cumulée à l'ozone, mais l'enquête manque de puissance pour que cela soit significatif.

En Italie, Viegi *et coll.* ont effectué la comparaison des prévalences de symptômes respiratoires entre une zone rurale et trois zones urbaines, dont deux dans lesquelles la pollution atmosphérique est essentiellement attribuée au trafic automobile [VIEGI 1991]. Dans ces deux zones, les rhinites et symptômes de nature asthmatique sont plus fréquents qu'en zone rurale. Après prise en compte de l'âge, du tabagisme, du terrain familial respiratoire et allergique, des expositions professionnelles et domestiques, du niveau d'éducation, il s'avère que la toux, les symptômes asthmatiques, la dyspnée et les rhinites sont significativement plus fréquents dans les zones polluées par le trafic qu'en zone rurale, avec des risques relatifs compris entre 1,2 et 2,0 suivant le symptôme et la zone. Ils sont encore plus importants (1,7 à 4,0) pour la troisième zone urbaine, qui est polluée à la fois par le trafic et par des industries. Il s'agit ici d'une comparaison géographique (populations vivant dans des zones différentes), étudiant des symptômes déjà mis en évidence comme effets à court terme de la pollution. Il s'ajoute ici une notion de chronicité.

Une importante étude publiée aux États-Unis a montré que les particules fines ($< 2,5\mu$) étaient le meilleur indicateur de qualité de l'air associé à la survie à 15 ans d'une vaste cohorte de 8 000 adultes résidant dans six villes américaines. La différence de survie entre la ville la plus et la moins polluée est de 26 % (intervalle de confiance 95 % entre 8 et 47 %) [DOCKERY 1993]. Des résultats comparables avaient été observés en Pologne [KRZYZANOWSKI 1982] et, surtout, ont été confirmés, plus récemment, par une étude rétrospective sur sept ans des populations de 151 villes américaines totalisant 552 000 habitants [POPE 1995].

Cancers

Une première indication, quoique sommaire, de l'impact du mode de vie urbain sur le cancer a été donnée par Howe, qui a mis en évidence une croissance des taux d'incidence des cancers de l'oesophage, du foie, du poumon, du sein et du col utérin, de la prostate, du système nerveux des lymphomes non hodgkiniens et de tous les cancers combinés, avec la densité de population des différents comtés de l'Illinois aux États-Unis (comté de dernière résidence) indépendamment de la race et du sexe [HOWE 1993].

Une revue de la littérature sur les apports de l'épidémiologie dans le risque cancérigène de la pollution atmosphérique urbaine générale porte sur sept études de cohorte et treize études cas-témoins [HEMMINKI 1994]. A l'exception d'une étude, toutes prennent en compte le tabagisme. Les études de cohorte ont été effectuées aux États-Unis (3), en Suède (2), Finlande (1) et Grande Bretagne (1). Les risques relatifs de décès par cancer du poumon sont de l'ordre de 1,3 à 1,5 dans les villes, comparées aux zones rurales (une étude de Doll et Peto fait exception en ne mettant en évidence aucun sur-risque dans les villes anglaises). Les résultats concernant l'impact de la qualité de l'air sont surtout observés chez les fumeurs, le nombre trop faible des non-fumeurs décédés d'un cancer du poumon n'ayant pas permis d'examiner valablement les différences urbain/rural.

Pour les études cas-témoins, certains facteurs de confusion supplémentaires comme les antécédents professionnels ont pu être pris en compte. Un risque augmenté de mort par cancer du poumon a été observé chez les hommes des villes dans trois études anglaises, ainsi qu'en Grèce, Pologne, Chine et au Japon. Deux études montrent aussi un tel effet aux États-Unis, tandis que deux autres n'en trouvent pas. L'augmentation du risque s'observe principalement chez les fumeurs. Pour les femmes, l'interprétation du risque est délicate en raison des faibles effectifs. Cependant au moins une étude montre une augmentation du risque de cancer du poumon chez les femmes et les non-fumeurs. Le risque est du même ordre que celui mis en évidence dans les études de cohorte.

Chez les adventistes californiens (non fumeurs), l'incidence des cancers (tous cancers) est significativement augmentée chez les femmes pour une exposition cumulée de

plus de 1 000 heures à plus de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules. Les cancers du poumons sont plus fréquents pour de fortes expositions (particules et/ou ozone), avec une association à la limite de la significativité [ABBEY 1994].

Ces différentes études ne permettent pas vraiment de trancher quant au type d'interaction entre tabac et pollution urbaine, pour le risque de cancer du poumon. Les différences urbain/rural pour le cancer du poumon sont soit plus prononcées, soit trouvées uniquement chez les fumeurs. Par exemple, une étude dans l'Utah montre des taux augmentés en ville uniquement chez les non-Mormons (ceux-ci étant non-fumeurs). Cependant une tendance existe chez les adventistes. Une interaction positive entre tabac et pollution urbaine est donc suggérée par ces résultats.

Dans ces études sur l'effet à long terme de la pollution urbaine, l'imprécision de la connaissance de l'exposition des personnes n'a pas encore permis de fournir des résultats tranchés. De nombreuses différences existent entre les modes de vie urbains et ruraux, au rang desquelles figure l'exposition à la pollution d'origine automobile, mais aussi des différences dans l'usage du tabac, dans les expositions professionnelles et domestiques. Ces facteurs de confusion pourraient jouer dans les deux sens. En l'état actuel des données, le risque de cancer du poumon, ajusté sur la consommation de tabac, est environ 1,5 fois plus élevé en milieu urbain qu'en milieu rural. Dans les études s'intéressant à un autre facteur de risque (expositions professionnelles, champs magnétiques) le lieu de résidence est habituellement pris en compte comme facteur de confusion potentiel, ce qui révèle que les auteurs admettent aujourd'hui que la pollution urbaine peut être un facteur de risque pour les cancers.

Conclusion

Le fait d'habiter dans une zone urbaine semble de plus en plus nettement constituer au long cours un facteur de risque pour les maladies respiratoires chroniques, les cancers du poumon ou d'autres localisations cancéreuses. A court terme, les variations au jour le jour de la pollution urbaine de fond s'accompagnent de variations parallèles, avec un léger décalage, de la mortalité et de l'incidence de pathologies (surtout respiratoires) à caractère irritatif, allergique ou infectieux.

L'épidémiologie ne permet pas en toute rigueur d'attribuer ces effets à l'un ou l'autre des constituants de cette pollution (même si certains indicateurs de pollution sont nettement mieux associés à ces effets que d'autres). Cependant elle confirme les connaissances acquises en toxicologie expérimentale ainsi que les hypothèses basées sur l'analyse de la composition chimique des effluents et polluants secondaires d'origine automobile. En effet le rôle irritant des particules et des oxydants, les propriétés mutagènes et/ou cancérogènes de certains composants de cette pollution, se voient confortés par l'observation épidémiologique.

2.8.2.2 Exposition à la pollution d'origine automobile et santé : population générale

Dans les études présentées ci-dessous, l'exposition à laquelle on s'intéresse n'est plus la pollution urbaine générale, mais précisément la pollution engendrée par le trafic automobile. Elle est cependant appréciée par des indicateurs globaux tels que l'intensité ou la proximité du trafic.

Sur les dix dernières années, sept auteurs seulement à notre connaissance ont tenté d'étudier les effets sur la santé de la pollution d'origine automobile en tant que source de pollution responsable de l'émission d'un mélange de polluants. Les effets étudiés sont pour cinq d'entre eux axés sur la sphère respiratoire et pour deux autres sur les leucémies ou cancers. De par leur disparité, tant au niveau des effets observés que des méthodes, il est difficile de réaliser une synthèse de ces études.

Effets sur l'appareil respiratoire

Deux études portent spécifiquement sur les enfants. La première [WJST, 1993], réalisée à Munich, est une étude transversale dans laquelle la fonction pulmonaire, les antécédents d'asthme et la prévalence de symptômes O.R.L. et respiratoires chroniques ont été comparés chez des enfants scolarisés dans des quartiers où la densité de trafic automobile était plus ou moins forte (7 000 à 125 000 véhicules/jours). La seconde est une étude cas-témoins [EDWARDS, 1994], pour laquelle la distance du lieu d'habitation (plus ou moins 200 m) par rapport à une voie à grand trafic est comparée pour des enfants hospitalisés pour asthme et pour des enfants hospitalisés pour une autre cause non liée à la qualité de l'air. Cette étude rétrospective réalisée sur dossier hospitalier n'a malheureusement pas permis d'ajuster sur certains facteurs confondants tels que le statut socio-économique des parents, l'existence d'un tabagisme passif etc.

Ces deux études mettent en évidence une relation entre distance au trafic routier et asthme pour la seconde (avec un risque corrélé significativement à l'intensité du trafic) et une relation entre importance du trafic et symptômes respiratoires chroniques (toux, bronchite, essoufflement et respiration sifflante) ainsi que fonction pulmonaire pour la première. Celle-ci est ajustée sur de nombreux facteurs confondants, et est de bonne qualité.

Cinq études (1979, 1982, 1983, 1990 et 1991) ont été conduites à Tokyo sur la prévalence, chez les enfants et les femmes, de certains symptômes respiratoires chroniques relevés par questionnaire (rhino-pharyngite, toux chronique, sifflement, dyspnée) [NITTA 1993, MURAKAMI 1990, MAEDA, 1991]. Ces symptômes ont été rapportés à la distance du lieu d'habitation par rapport au trafic (moins de 50 m, 50 – 150 m, 150 m et plus). Les résultats montrent une association avec la proximité du trafic relative-

ment constante, surtout pour les symptômes de toux et rhino-pharyngite, et de façon plus variable pour les symptômes de dyspnée ou sifflement chronique. Les résultats ont été ajustés sur la pollution intérieure, le tabagisme, la durée de résidence et la profession.

Risque de cancers et leucémies

Deux auteurs [SAVITZ 1989, WOLFF 1992] se sont penchés sur le risque de leucémie de manière différente. L'étude de Wolff est une étude de corrélation géographique qui met en relation l'incidence des leucémies avec le nombre de véhicules par habitants mais ne tient pas compte d'éventuels facteurs de confusion. Savitz a conduit à Denver une étude cas-témoins basée sur un registre du cancer pour étudier la relation entre cancers et densité de trafic dans la voie d'habitation de 328 enfants malades et 262 témoins. L'interrogatoire des parents a permis d'ajuster sur de nombreux facteurs de confusion (rayons X et médicaments pendant la grossesse, histoire professionnelle des parents, maladies de la mère et de l'enfant, démographie familiale, antécédents cancéreux, exposition aux champs magnétiques). Il montre une relation positive entre la **densité de trafic** et les **cancers de l'enfant** (OR = 1,7 ; IC = [1,0-2,8] pour 500 véhicules/j ou plus, relativement à moins de 500 véhicules/jour) et plus spécifiquement les leucémies (OR = 2,1 ; IC = [1,1-4,0]), avec une relation dose-réponse en fonction de la densité de trafic (moins de 500 véhicules/j ; 500-5000 véhicules/j ; plus de 5000 véhicules/j). A cause du caractère relativement inattendu de cette association, mise en évidence dans une étude portant sur un autre facteur de risque (exposition aux champs électromagnétiques), d'autres études sont nécessaires avant d'affirmer une relation de causalité.

2.8.2.3 Exposition à la pollution d'origine automobile et santé en milieu professionnel

Les études traitant spécifiquement de l'exposition aux échappements des moteurs diesel sont traitées au § 2.3.2.

Cancers

Rappelons que le CIRC a classé en 1989 les échappements diesel dans le groupe 2A (probablement cancérogène pour l'homme) et les échappements de moteurs à essence dans le groupe 2B (potentiellement cancérogène pour l'homme). Les preuves étaient jugées suffisantes chez l'animal dans les deux cas, respectivement limitées et insuffisantes chez l'homme [IARC 1989].

Cancers de la vessie

Cette localisation a surtout été étudiée au moyen d'études cas-témoins. Trois ont recherché une liaison avec l'exposition professionnelle aux émissions diesel [CORDIER 1993, IYER 1990, WYNDER 1985].

Iyer et Wynder ne mettent pas en évidence de relation entre les métiers exposant aux émissions diesel et le cancer de la vessie. La troisième étude utilise une matrice d'exposition professionnelle, et trouve une relation significative pour les vendeurs de rue ainsi qu'une relation à la limite de la significativité ($p = 0,07$) pour les mécaniciens. Si pour ces derniers est mis en cause le rôle des hydrocarbures aromatiques polycycliques, le résultat pour les vendeurs de rue est plus étonnant et demande à être confirmé.

Leucémies

Morton trouve un risque accru de leucémies lymphoïdes chez les mécaniciens et les pompistes et de leucémies non lymphoïdes chez les « opérateurs d'équipements lourds », policiers et pompiers [MORTON 1984]. Schwartz aussi trouve, en utilisant des ratios de mortalité proportionnelle, une augmentation des leucémies chez les mécaniciens et les pompistes du New Hampshire, mais l'estimation de l'exposition est très grossière [SCHWARTZ 1987].

En Suède, une étude comparant l'incidence de certains types de leucémies entre la population générale et certains groupes d'activité professionnelle, fait état d'un excès de risque ($SMR^* = 1,5$) pour les mécaniciens. Par contre, aucune précision sur les produits auxquels ces travailleurs ont pu être exposés n'est fournie [LINET 1988]. Une autre étude de cohorte suédoise va dans le même sens et montre un excès de risque pour les pompistes ($SMR = 3,6$ (1,7 - 6,6)). Les taux de benzène (plus de 5 %) contenu dans l'essence pendant de nombreuses années pourraient expliquer cet excès de risque [JAKOBSSON 1993].

Une revue du risque de leucémie en relation avec les vapeurs d'essence s'est intéressée à trois nouvelles études de mortalité sur les travailleurs dans la distribution d'essence. Celles-ci suggèrent toutes un excès de risque pour les leucémies aiguës myéloïdes, surtout pour les conducteurs de camions citernes d'essence. Mais ces études ne permettent pas d'attribuer définitivement l'excès de risque au benzène et l'auteur recommande des études complémentaires [ENTERLINE 1993]. Une étude très récente a réuni les résultats de 44 cohortes de travailleurs de raffineries et de 4 autres secteurs concernés par l'exposition aux émanations pétrolières volatiles. Malgré la prise en compte d'une population considérable (208 000 travailleurs), elle ne montre pas d'augmentation du risque de leucémie myéloïde aiguë, ni des autres formes de leucémie [WONG et RABE 1995].

Au total, si dans certaines études les professionnels exposés aux carburants (mécaniciens, pompistes) semblent présenter un excès de risque de leucémies, cela n'est pas retrouvé dans d'autres et le type de leucémies en cause est différent selon les études. De plus, les mécaniciens sont exposés à de nombreux produits (essence, solvants, huile

* SMR : ratio standardisé de mortalité.

lubrifiante, amiante des freins, émanations de soudures, effluents des pots d'échappement de voitures ou camions) suspectés être cancérogènes. Ces travaux ne permettent donc pas de conclure sur ce sujet en l'état actuel, compte tenu des niveaux d'exposition observés dans les études conduites dans les métiers du pétrole et des moteurs.

Cancers du rein

Une synthèse des études parues depuis le milieu des années 80, sur le risque de cancers du rein et l'exposition à l'essence (travailleurs de la distribution, travailleurs dans des raffineries, conducteurs de camions citerne, conducteurs de taxi de véhicules à essence) conclut qu'une association avec le cancer du rein est peu probable. Malheureusement, on ne sait pas si les travailleurs étudiés ont été directement exposés aux vapeurs d'essences ou aux émissions des moteurs à essence [MAC LAUGHLIN et ENTERLINE 1993]. Par contre une large étude cas-témoins canadienne sur plusieurs types de cancers différents et dix types d'émissions, trouve un excès de cancers du rein chez les travailleurs exposés aux émissions des moteurs à essence [SIEMIATYCKI 1988].

Cancers du poumon

A la revue sur les effluents diesel réalisée par l'INERIS (cf. § 2.3.2), on peut rajouter les résultats de l'étude danoise de mortalité qui a étudié sur 17 ans les causes de décès des pompistes comparativement à la population de même âge et même sexe ayant un emploi [GRANDJEAN 1990]. Elle montre un excès de risque de cancer du poumon. Cependant, en dehors du fait que le tabagisme est interdit pendant le travail dans cette profession, aucune notion sur le tabagisme de la cohorte étudiée n'est connue, pas plus que dans l'étude de Schwartz sur la population de New Hampshire [SCHWARTZ 1987].

Autres cancers

L'étude canadienne citée pour le cancer du rein s'intéressait à plusieurs types de cancers différents et dix types d'émissions. Outre l'association avec le cancer du rein, cette large étude cas-témoins trouve une association avec le cancer du rectum pour les personnes exposées aux émissions d'essences et avec le cancer du côlon pour les émissions diesel. L'exposition reposant sur des questionnaires a été définie par des hygiénistes industriels. Le tabagisme a été pris en compte [SIEMIATYCKI 1988].

Gustavsson fait état d'un risque accru de cancers de l'œsophage chez les travailleurs en garage de bus. Mais le tabagisme et l'alcoolisme n'ont pas pu être pris en compte. Pour l'alcool, le taux de cancers du foie a été comparé avec celui de la population générale. Celui-ci n'étant pas différent, l'auteur a estimé qu'il n'y avait pas de différence pour le risque lié à l'alcool, argument qui reste à vérifier [GUSTAVSSON 1993].

Effets sur l'appareil respiratoire

Quatre auteurs ont étudié la fonction pulmonaire et les symptômes respiratoires chroniques au moyen d'études transversales ou de suivis de cohortes professionnelles. Les professions étudiées sont les policiers exerçant sur la voie publique, les travailleurs sur pont et tunnel (en cabine de péage) et le personnel de péages autoroutiers. Toutes les études ont tenu compte de l'exposition au tabac des individus, et ont étudié la fonction pulmonaire [MOHAN 1992, RASTOGI 1991, EVANS 1988, TOLLERUD 1983].

Toutes sauf une (Tollerud) mettent en évidence une diminution de la capacité vitale (CV) et du volume expiratoire maximum seconde (VEMS). Ces quatre études sont cependant conduites sur des populations professionnelles différentes.

Les deux études sur les travailleurs en ponts et tunnels ou les péagistes d'autoroute montrent des résultats contradictoires. La plus ancienne (étude transversale sur 175 employés des ponts, et péagistes d'autoroutes dont 84 ont été revus 3 ans après) ne conclut pas à une liaison, après ajustement sur le tabac, entre la fonction pulmonaire ou les symptômes respiratoires chroniques et l'exposition, elle-même mesurée par le taux de plomb dans les phanères et dans le sang. Comme Tollerud le fait remarquer, il est possible qu'un manque de puissance ou une mauvaise classification de l'exposition (ou l'absence de contraste de l'exposition entre les individus) explique le résultat négatif. Evans a suivi de manière à la fois transversale et longitudinale (suivi sur 11 ans) 466 travailleurs en pont et tunnel. Il trouve une diminution de la capacité vitale et du VEMS pour les travailleurs en tunnel, en relation avec la durée d'exposition. Le taux de carboxyhémoglobine mesuré dans l'air expiré par les employés a été utilisé comme indicateur indirect d'exposition aux émissions automobiles. Celui-ci s'est confirmé plus élevé pour les employés en tunnels que pour ceux qui sont sur des ponts.

Deux autres études ont été réalisées en Inde. L'une [MOHAN 1992] concerne des employés de boutiques situées à de grands carrefours. L'exposition a été mesurée par les oxydes d'azote et a permis de classer les individus. L'autre [RASTOGI 1991] est axée sur 65 agents de la circulation comparés à 57 témoins non exposés. Les deux études trouvent une baisse de la CV et du VEMS avec une relation dose-effet pour la première.

Effet neurotoxique

Expérimentalement il a été montré que l'essence a des propriétés neurotoxiques [BURBACHER 1993]. Deux études épidémiologiques [STRAUSS 1992, SCHWARTZ 1987] font état d'effets neurologiques. Strauss a fait une enquête de prévalence auprès de 86 employés de péage (en cabine) d'autoroute. Ceux-ci rapportent une forte préva-

lence de symptômes tels que maux de tête (29 %), fatigue inhabituelle (20 %), dépression (15 %), irritabilité/anxiété (22 %) mais l'auteur conclut de manière peu spécifique. Schwartz, dans son étude sur les décès survenus au New Hampshire de 1975 à 1985 trouve un ratio de mortalité proportionnelle (PMR) augmenté pour les suicides chez les mécaniciens (PMR = 177, pour n = 22 événements) et pour les désordres mentaux et psychiatriques chez les pompistes (PMR = 394, n = 3).

Appareil cardio-vasculaire

La mortalité cardio-vasculaire d'une cohorte d'environ 5 000 personnes employées (péages de ponts et tunnels) a été étudiée de 1952 à 1981 [STERN 1988]. La mortalité cardio-vasculaire des travailleurs en tunnel présente un excès de 35 % par rapport à celle de la population générale de New York. L'excès de risque diminue après la cessation d'activité en tunnel. En dehors de l'effet de l'âge, l'excès de risque est attribué au CO. Une autre étude a montré que le tabagisme de ces groupes professionnels était identique à celui de la population générale et le taux de cancers du poumon est aussi le même. Ceci permet à l'auteur d'attribuer au CO cet excès de risque.

Conclusion

De l'ensemble des résultats des études sur les professionnels supposés exposés aux carburants ou aux échappements, on retire une impression de confusion. Pour l'exposition à l'essence (pompistes, mécaniciens), l'incidence des leucémies semble augmentée. En France, le tableau n° 4 des maladies professionnelles « hémopathies provoquées par le benzène et tous les produits en renfermant » cite expressément la préparation, le transvasement et la manipulation des carburants renfermant du benzène dans la liste indicative des travaux susceptibles d'être responsables des hémopathies benzéniques.

A l'exception des travailleurs en tunnel, l'estimation de l'exposition aux échappements des véhicules semble imprécise. Ainsi un conducteur d'engin est-il plus exposé aux échappements de moteur diesel qu'un simple riverain d'une voie à fort trafic ? Malheureusement diverses professions sont souvent mélangées dans les études épidémiologiques. L'appartenance à une « branche transports » est une notion insuffisante pour caractériser l'exposition.

2.8.2.4 Synthèse

L'étude de la littérature suggère que l'exposition aux vapeurs d'essence et/ou aux échappements de véhicules diesel ou à essence est corrélée à divers indicateurs de santé.

Pour les effets à court terme, sont observés des symptômes surtout respiratoires, y compris des excès de mortalité, en liaison aussi bien avec la pollution urbaine générale qu'avec l'exposition au trafic, professionnelle ou non. Certains auteurs suggèrent que l'incidence des cancers (poumons, leucémies, vessie) pourrait être augmentée par l'exposition à la pollution urbaine générale, au trafic automobile, aux effluents diesel ou au contact professionnel avec l'essence et ses vapeurs.

Ces résultats sont cohérents avec la présence de substances irritantes, sensibilisantes, hypoxiantes, ainsi que de substances cancérogènes ou suspectes de l'être dans les carburants, les échappements, et les composés photochimiques dont les précurseurs sont au moins en partie d'origine automobile.

Le problème majeur pour les études épidémiologiques reste la mesure (ou l'estimation) de l'exposition des groupes ou des personnes (surtout pour les effets à long terme). Il faut cependant garder à l'esprit que les erreurs de classification qui en résultent aboutissent souvent à une sous-estimation des risques relatifs, ce qui plaide en faveur d'un effet véritable.

3. Caractérisation des risques sanitaires associés aux polluants atmosphériques d'origine automobile

Dans la seconde partie de ce rapport, les principaux polluants primaires ou secondaires d'origine automobile ont été étudiés et présentés du point de vue de leur nocivité. Chacun d'eux entraîne une gamme plus ou moins grande d'effets biologiques et sanitaires, mais souvent peu spécifiques et communs d'un polluant à l'autre.

Dans cette troisième partie, les conséquences sanitaires de la pollution d'origine automobile sont appréciées en partant des effets observés ou suspectés. Il s'agira alors, lorsque les données scientifiques le permettent, d'estimer, pour les différentes catégories de manifestations biologiques et sanitaires soulignées précédemment, l'impact sanitaire dans la population générale de la pollution d'origine automobile. Pour apprécier cet impact, de nombreuses informations sont nécessaires. Tout d'abord, la responsabilité des différents polluants dans la survenue des divers troubles doit être clairement établie – c'est l'objet de la seconde partie de cet ouvrage. En second lieu, il faut connaître la distribution de l'exposition à ces polluants dans la population ou, à défaut, des estimations de l'exposition moyenne de la population générale ou de sous-groupes particuliers. Seules les villes d'une certaine importance disposant de réseau de surveillance de la qualité de l'air permettent d'approcher, pour un nombre limité de polluants, cette exposition. Les raisons de l'absence d'informations ou d'informations lacunaires à cet égard sont diverses. Les polluants peuvent ne pas être mesurés sauf à l'occasion d'enquêtes ponctuelles difficilement généralisables – ils sont très nombreux dans ce cas. Les résultats des mesures des capteurs fixes peuvent aussi être mal corrélés avec l'exposition de la population, du fait de la grande hétérogénéité de la répartition spatiale du polluant – c'est le cas de l'ozone, quasi absent dans les centres urbains mais souvent élevé en zones périurbaines. Enfin, la part de cette pollution attribuable aux émissions automobiles doit pouvoir être estimée.

Les tableaux XXI et XXII résument la qualité des informations disponibles pour estimer cet impact, respectivement pour les effets observables à court terme et pour les manifestations se produisant à plus longue échéance. **Il ne s'agit pas d'une mesure de l'importance du problème en terme de santé publique mais bien d'un jugement d'expert porté sur l'existence et la fiabilité des données nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution d'origine automobile.** Dans certaines situations, l'effet biologique

ou sanitaire n'est constaté qu'au sein de groupes particuliers de la population, plus susceptibles. C'est le cas par exemple des conséquences cardio-vasculaires à court terme de teneurs élevées en monoxyde de carbone, qui affectent essentiellement les personnes souffrant de troubles cardiaques, ou encore des altérations cliniques associées au dioxyde d'azote pour lesquelles les données scientifiques ne sont concluantes que chez l'enfant.

Ces tableaux indiquent que les connaissances nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique d'origine automobile sont encore fort lacunaires.

Tableau XXI : Qualité de l'information disponible pour l'évaluation du risque à court terme, pour la santé de l'homme, des polluants atmosphériques d'origine automobile dans l'environnement général

Ce tableau prend en compte des informations issues d'études expérimentales, d'études épidémiologiques en milieu professionnel ou général, ou d'études relatives à l'exposition. Il ne s'agit pas d'une mesure de l'importance du problème en terme de santé publique mais d'un jugement d'expert porté sur **l'existence et la fiabilité des données** nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution d'origine automobile.

Polluant-indicateur	Particules	SO ₂	NO ₂	O ₃	aldéhydes	CO
	E2	E2	E2	E1	E ?	E1
	A1	A1	A1	A ?	A1	A1
mortalité générale	++	++	?	?	?	?
mortalité respiratoire	++	++	?	?	?	?
mortalité par asthme	+	+	?	?	?	?
mortalité cardio-vasculaire	++	++	?	?	?	+
fonction respiratoire	++	++	++	++	?	0
voies aériennes supérieures	+	++	+	+	+	0
voies aériennes inférieures	++	++	++	++	+	0
crises d'asthme	+	++	+	+	+	0
affections cardio-vasculaires	++	?	?	?	?	++
troubles neuro-comportementaux	?	?	?	?	?	++
troubles ophtalmologiques	?	?	?	+	+	0

Légendes pour les tableaux XXI et XXII

Exposition de la population	E ?	inconnue
	E1	connue ponctuellement
	E2	peut être estimée
Part de la source automobile dans l'exposition	A ?	inconnue
	A1	peut être estimée
Qualité de l'information sur les effets sanitaires	0	absence d'effet
	?	pas d'effet établi
	+	effet connu mais non quantifié
	++	effet connu et quantifié

Tableau XXII : Qualité de l'information disponible pour l'évaluation du risque sanitaire à long terme des polluants atmosphériques d'origine automobile dans l'environnement général

Ce tableau prend en compte des informations issues d'études expérimentales, d'études épidémiologiques en milieu professionnel ou général, ou d'études relatives à l'exposition. Il ne s'agit pas d'une mesure de l'importance du problème en terme de santé publique mais d'un jugement d'expert porté sur **l'existence et la fiabilité des données** nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution d'origine automobile.

polluant-indicateur	particules	SO ₂	NO ₂	O ₃	benzène	HAP	aldéhydes	CO	Pb
	E2	E2	E2	E1	E ?	E ?	E ?	E2	E2
	A1	A1	A1	A ?	A1	A ?	A1	A1	A1
mortalité générale	+	?	?	?	?	?	?	?	?
mortalité respiratoire	+	?	?	?	?	?	?	?	?
mortalité par asthme	?	?	?	?	?	?	?	?	?
mortalité cardio-vasculaire	+	?	?	?	?	?	?	?	?
mortalité par cancer	+	?	?	?	?	?	?	?	?
incidence cancers respiratoires	+	0	?	?	0	+	?	0	0
incidence leucémies	?	0	?	?	++	?	+	0	0
incidence autres cancers	?	0	?	?	?	+	+	0	0
fonction respiratoire	++	+	?	+	?	?	?	0	?
voies aériennes supérieures	+	+	?	?	?	?	?	0	?
voies aériennes inférieures	++	++	+	?	?	?	?	0	?
prévalence de l'asthme	?	+	+	+	?	?	?	0	?
affections cardio-vasculaires	?	?	?	?	?	?	?	?	+
troubles neuro-comportementaux	?	?	?	?	?	?	?	?	++

A court terme, l'impact de l'exposition de la population urbaine aux particules en suspension et au SO₂ sur la mortalité, principalement respiratoire et cardio-vasculaire, et sur les manifestations inflammatoires des voies respiratoires peut être estimé avec une incertitude acceptable. A long terme, les informations nécessaires sont encore plus rares. En l'état actuel des connaissances en France, seul l'impact de la pollution acido-particulaire sur la fonction et l'état des voies respiratoires, l'impact du benzène à hautes concentrations sur le risque de leucémie, et celui du plomb inhalé sur le développement psychomoteur de l'enfant peuvent être raisonnablement caractérisés.

3.1 IMPACT DE LA POLLUTION D'ORIGINE AUTOMOBILE SUR LA MORTALITÉ

Le risque à court terme associé aux émissions automobiles peut être caractérisé pour les particules en suspension et le SO₂. L'un comme l'autre de ces deux polluants doit

être ici considéré comme un indicateur d'une exposition plus complexe, même si leur rôle propre a pu être établi dans certaines conditions particulières. Pour évaluer l'impact à court terme de ces indicateurs sur la mortalité, il est possible d'utiliser les données publiées par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air car le nombre de capteurs mesurant les particules et le SO₂ est habituellement élevé. Les données les plus récentes datent de 1993-1994. S'agissant des particules, il existe une difficulté supplémentaire du fait de l'utilisation par les réseaux de deux méthodes de mesure : les particules en suspension sont mesurées principalement par méthodes gravimétriques, parfois par jauge β, tandis que les fumées noires sont appréciées par réflectométrie. La relation, sur un même site, entre ces deux mesures, est variable selon la saison et les types d'émission. Elles sont souvent proches. Pour les calculs, les deux méthodes ont été jugées équivalentes. Sur cette base, la moyenne annuelle des concentrations mesurées sur 24 heures sur l'ensemble des villes métropolitaines équipées en 1993-1994 s'élevait, respectivement, à 27 µg/m³ de particules et 19 µg/m³ de SO₂. La part attribuable aux véhicules automobile est estimée dans une fourchette : de 50 à 80 % pour les particules* et de 15 à 25 % pour le SO₂ (tableau XXIII).

En toute rigueur, ces valeurs ne peuvent être extrapolées à l'ensemble des agglomérations urbaines de France métropolitaine. Sous réserve de la représentativité des capteurs actuellement en place en terme d'estimation de la pollution atmosphérique dite « de fond », on se contentera d'appliquer ces résultats à l'exposition de la population résidant en France dans les 21 agglomérations de plus de 250 000 habitants (dont 4 ne sont pas encore équipées d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air), soit 19,5 millions d'habitants [RGP 1990].

Tableau XXIII : Part des teneurs ambiantes des particules et du SO₂ attribuables aux émissions automobiles.
Moyenne nationale en % et en concentrations attribuables (µg/m³)

	Particules %	Concentrations attribuables	SO ₂ %	Concentrations attribuables
Estimation basse	50	13,5	15	2,8
Estimation moyenne	67	18,1	20	3,7
Estimation haute	80	21,6	25	4,7

Les travaux conduits à Lyon et en région parisienne dans le cadre du programme de recherche européen APHEA permettent d'estimer les risques relatifs de décès prématurés associés à ces concentrations ainsi que les risques attribuables (ou fractions étiolo-

* Cette estimation demeure en l'état actuel incertaine et a fait l'objet de débats à l'intérieur du groupe. Elle nécessite des études complémentaires pour être consolidée.

giques du risque) [QUÉNEL 1996]. Seuls les décès à court terme pour affections respiratoires et cardio-vasculaires peuvent être aujourd'hui associés avec fiabilité à la pollution due aux particules en suspension et au SO₂. Les risques relatifs calculés dans ces deux études fournissent une estimation que l'on peut appliquer à la population résidant dans les grandes agglomérations urbaines en France métropolitaine, si l'on considère, comme le laisse à penser la littérature, que les liens entre la pollution atmosphérique et la santé sont comparables dans les différentes zones urbaines par delà la diversité des populations concernées. Dans cette population, le nombre annuel de décès pour causes respiratoires et cardio-vasculaires s'élève approximativement à 14 000 et 60 000, respectivement (source INSERM 1993). Les hypothèses de calcul sont les suivantes. Les risques relatifs utilisés sont les moyennes pondérées (par les effectifs des populations) des RR calculés à Paris et Lyon. Les risques attribuables sont estimés pour la moyenne annuelle des valeurs journalières de la qualité de l'air dans l'ensemble des grandes agglomérations (RA = [RR - 1]/RR), appliquée à 19,5 millions d'habitants. La référence de la qualité de l'air pour le risque attribuable a été fixée à 0, car les fonctions exposition-réponse apparaissent sans seuil et les niveaux de pollution les plus bas observés sont proches de zéro.

Le nombre annuel de décès prématurés attribuables à la pollution particulaire et soufrée d'origine automobile peut ainsi être estimé autour de 220 et 650 respectivement pour la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire associée aux particules dans les grandes villes, et autour de 35 et 180 respectivement pour le SO₂ (tableau XXIV). S'agissant dans les deux cas d'indicateurs le plus souvent très corrélés, ces nombres de morts prématurées ne peuvent être simplement additionnés. L'ensemble des décès cardio-respiratoires a, par contre, un sens réel : ce total est en moyenne de l'ordre de 900 morts prématurées par an, pour l'indicateur particules (200 pour le SO₂).

Tableau XXIV : Estimation du nombre annuel de décès prématurés attribuables aux particules et au SO₂ d'origine automobile, dans la population urbaine des agglomérations de plus de 250 000 habitants en France

	Particules			SO ₂		
	Estimation Basse	Estimation Moyenne	Estimation Haute	Estimation Basse	Estimation Moyenne	Estimation Haute
Décès respiratoires	170	220	270	30	35	40
Décès cardio-vasculaires	490	650	780	140	180	230
Total	660	870	1 050	170	215	270

Dans une optique d'aide à la décision, nous avons estimé le nombre de décès évitables par une réduction donnée de la pollution particulaire moyenne d'origine automobile. Seule cette forme de pollution est prise en compte ici, car elle

s'avère avoir un impact plus marqué que la pollution soufrée. Le tableau XXV montre que le gain en terme de décès précipités est de près de 200 pour une réduction de 20 % de la pollution particulaire moyenne d'origine automobile.

Tableau XXV : Estimation du nombre de décès précipités évitables par une réduction de la pollution particulaire d'origine automobile de (en %)

% de réduction	10	20	30	40	50
Décès respiratoires	20	45	65	85	110
Décès cardio-vasculaires	85	150	210	275	335
Total décès évitables	105	195	275	360	445

Ces estimations d'impact sont fondées sur des RR issus des travaux français dans le cadre de l'étude APHEA. Les RR associés aux particules dans ces travaux européens pour les villes d'Europe de l'ouest sont similaires (données soumises pour publication [ZMIROU 1996]) mais il faut noter qu'ils sont moindres que ceux estimés dans les études conduites aux États-Unis, selon des approches identiques et résumés par Dockery et Pope (1994).

Bien que portant exclusivement sur les populations résidant dans les grandes agglomérations urbaines, ces chiffres de mortalité précipitée méritent d'être mis en parallèle avec les quelques 8400 décès par accident de la route, France entière, en 1995. Alors que les accidents de la route fauchent des personnes le plus souvent jeunes et en bonne santé, les personnes victimes de ces décès prématurés sont essentiellement des personnes âgées et des malades atteints de maladies cardio-respiratoires chroniques très avancées (insuffisance cardiaque, bronchite chronique...) [SCHWARTZ 1994c, BATES 1992]. Ces personnes particulièrement fragiles voient leur espérance de vie raccourcie d'un bref délai encore mal quantifié, probablement de l'ordre de quelques semaines [SPIX 1993].

La pollution atmosphérique peut également avoir un effet sur la mortalité à long terme. A ce jour, seules deux études longitudinales ont été publiées. La première a été conduite dans le cadre de la « Six cities study » et a permis l'analyse de la survie, à 15 ans (de 1974 à 1991) de quelques 8 000 adultes résidant dans des villes connaissant des niveaux très contrastés de pollution atmosphérique [DOCKERY 1993]. La seconde s'est intéressée aux statistiques de mortalité pendant 10 ans de 552 000 sujets habitant dans 151 zones urbaines des Etats-Unis [POPE 1995]. Dans les deux cas, les relations mises en évidence concernent principalement les particules fines (< 2,5µm) et les sulfates particuliers et leur impact sur la mortalité cardio-respiratoire. Les risques relatifs de décès, à 10 ou 15 ans, sont de l'ordre de 1,17 à 1,26 pour des écarts

de concentrations particulières de l'ordre de 20 à 25 µg/m³ entre les villes les plus et les moins polluées. Bien que non statistiquement significatifs, les risques relatifs de décès par cancers des poumons (RR = 1,37) sont également évocateurs d'un rôle possible d'une exposition prolongée à la pollution atmosphérique urbaine sur le risque carcinogène. Plusieurs études au cours des dernières années ont tenté d'utiliser les résultats des travaux toxicologiques et épidémiologiques pour caractériser le risque de cancer lié à la pollution urbaine, en soulignant le rôle joué par les transports [PEPELKO 1993, HEMMINKI 1994, TÖRNOVIST 1994]. Ce type d'étude n'est guère possible encore en France, compte tenu des carences des données métrologiques disponibles.

Les nombreux travaux montrant le rôle de la pollution atmosphérique, notamment particulaire, sur un large spectre de manifestations cardio-respiratoires, « donnent du poids » à ces publications suggérant un impact mortel à long terme. Cependant, il est encore trop tôt, aujourd'hui, pour utiliser les quelques résultats sur la mortalité à long terme en vue d'une évaluation quantitative du risque.

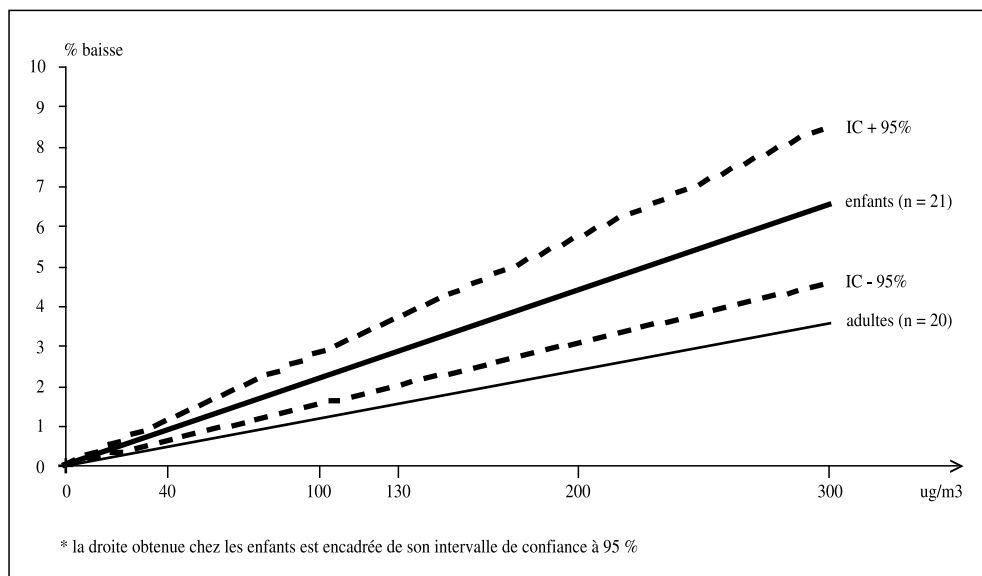
3.2 IMPACT DE LA POLLUTION D'ORIGINE AUTOMOBILE SUR LA MORBIDITÉ

3.2.1 Morbidité respiratoire (hors cancers)

3.2.1.1 Affections respiratoires non spécifiques

Les phénomènes inflammatoires résultant de l'irritation de la muqueuse respiratoire par les polluants atmosphériques d'origine automobile se manifestent par des modifications de la mécanique ventilatoire. La réduction du diamètre intérieur des conduits aériens et l'accroissement de la motilité des muscles tapissant ceux-ci dans les étages supérieurs sont mesurables par divers tests d'exploration de la fonction respiratoire [PREFAUT 1993, PERDRIX 1994]. Le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) est l'index fonctionnel qui a été le plus souvent étudié. Il témoigne de l'état des voies bronchiques de taille moyenne. La figure 8 est issue d'une méta-analyse de 41 études épidémiologiques sur l'impact de la pollution particulaire sur le VEMS [ZMIROU 1995]. Elle indique que les enfants sont plus sensibles aux particules que les sujets plus âgés. Pourtant, il faut attendre de fortes concentrations, devenues aujourd'hui rares, pour mesurer des amputations fonctionnelles susceptibles d'être ressenties par les sujets, sauf en cas d'état fonctionnel déjà très dégradé. Les fonctions dose-réponse décrites pour le SO₂ suggèrent une réduction moins nette du VEMS que pour les particules, bien que celle-ci soit statistiquement significative, chez l'enfant comme chez l'adulte.

**Figure 8 : Réduction de la ventilation pulmonaire (VEMS)
selon les concentrations des particules – Méta-analyse de 41 études épidémiologiques
réalisées chez des enfants et des adultes ***



Le VEMS peut être utilisé dans le cadre d'études testant l'hyper-réactivité bronchique, c'est à dire la réponse bronchomotrice exagérée à une stimulation de nature physique, chimique ou pharmacologique (provocation par inhalation d'histamine ou de métaboline). Une hyper-réactivité bronchique est présente chez la quasi totalité des sujets asthmatiques, même si elle n'est pas spécifique de l'asthme. Or plusieurs études récentes, notamment chez les enfants, ont montré que des sujets vivant en zone polluée avaient une réactivité bronchique plus marquée et une hyper-réactivité plus fréquente que les sujets testés dans des régions moins exposées.

Ces résultats sont retrouvés avec divers indicateurs de pollution, le SO_2 , l'ozone ou les particules [SOYSETH 1995, FORASTIERE 1994, TAM 1994]. Une hyper-réactivité bronchique n'est pas prédictive automatiquement d'un risque d'asthme ultérieur car elle peut, pour partie, avoir un caractère transitoire et réversible. Cependant, la répétition d'agressions peut entraîner une sensibilisation de la muqueuse respiratoire et peut exagérer, au long cours, sa réaction à des stimulants non spécifiques (froid, humidité...) ou des allergènes spécifiques (pollens, acariens, toxiques...) et faire ainsi le lit de l'asthme. Il s'agit là d'une hypothèse faisant l'objet de nombreux travaux scientifiques.

Ces phénomènes inflammatoires, aux mécanismes initiaux divers, se traduisent aussi, à court terme et à long terme, par des manifestations cliniques qui peuvent entraîner

une augmentation de la fréquence ou de la durée d'épisodes de toux, avec ou sans expectoration ou surinfection. L'incidence ou la prévalence de ces troubles respiratoires est corrélée avec le niveau de pollution. Elles ont été mesurées dans maintes circonstances : lors d'enquêtes par sondages ou d'études spécifiques réalisées dans la population générale, par l'accroissement des consultations médicales de ville, ou encore par l'augmentation du recours aux soins hospitaliers (voir les chapitres précédents). S'agissant de la morbidité ressentie et déclarée en population générale, les données de la figure 6 pourraient être utilisées pour estimer l'impact de la pollution particulaire sur la prévalence de cette symptomatologie irritative, dès lors que serait connue la situation « de base », hors de tout contexte de pollution. Cette donnée est évidemment une vue de l'esprit. Ce « bruit de fond » peut être cependant estimé de l'ordre de 5 à 10 % au minimum chez l'enfant de 7 à 10 ans en extrapolant vers de faibles concentrations les résultats de diverses enquêtes conduites en population générale à des niveaux de pollution de l'ordre de 30 à 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules [DOCKERY 1989, VIEGI 1991, ZMIROU 1995a]. Dès lors, en considérant ici encore la part de la pollution particulaire d'origine automobile (tableau XXIII), la prévalence de cette morbidité attribuable à cette source dans les grandes agglomérations urbaines serait de l'ordre de 1 à 2 %. Ce chiffre modeste au niveau individuel doit être apprécié en fonction de la taille de la population concernée (de l'ordre de un million d'enfants habitant les grandes cités, en se limitant à la tranche d'âge correspondant aux données de la littérature), pour mesurer l'ampleur des conséquences médico-sociales (y compris en terme de consommation médicale, pharmaceutique et d'absentéisme scolaire ou parental pour la garde de l'enfant malade). Les données disponibles aujourd'hui en France sont cependant insuffisantes pour autoriser une extrapolation fiable à l'ensemble des agglomérations de plus de 250 000 habitants.

Il en est de même de la morbidité respiratoire hospitalière pour laquelle l'utilisation des estimations des risques relatifs associés aux particules fournies par Dockery (1994), demandent de connaître l'incidence des entrées hospitalières pour causes respiratoires dans les établissements publics ou privés français. En rapportant les 840 000 entrées annuelles pour affection respiratoire, France entière (source : SESI) aux seuls habitants des grandes agglomérations, on peut estimer cette incidence autour de 290 000. L'excès relatif de risque associé aux concentrations particulières attribuables aux véhicules serait de l'ordre de 2 % compte tenu des valeurs moyennes des particules en suspension dans les villes suivies par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air. Cela aboutit à une estimation de quelques 5 700 hospitalisations annuelles pour affections respiratoires attribuables aux particules d'origine automobile. Ce chiffre est à considérer comme un ordre de grandeur car, hormis quelques enquêtes françaises ponctuelles [MEDINA 1995, ZMIROU 1995b], les systèmes d'information sanitaires actuels ne permettent pas encore d'estimer avec une acceptable fia-

bilité l'impact de la pollution particulaire attribuable aux véhicules automobiles en terme de recours hospitalier.

Cependant, en utilisant des estimations très globales publiées à partir de statistiques néerlandaises par le bureau régional européen de l'OMS (1995) dans le document préparatoire à ses recommandations sur la qualité de l'air (tableau XIII), le calcul aboutit à des chiffres très voisins. En effet, le nombre d'admissions hospitalières pour cause respiratoire attribuables aux particules d'origine automobile serait en France de l'ordre de 2 par million d'habitant après une exposition de 3 jours, soit une évaluation de l'ordre de 5 100 admissions hospitalières annuelles pour la population des grandes agglomérations urbaines.

Moins bien documentés, les excès relatifs de risques associés aux émissions soufrées ne peuvent être utilisés pour des estimations d'impact.

3.2.1.2 Asthme

L'asthme est une maladie fréquente et potentiellement létale. Dans les années 1960, une augmentation de la mortalité liée à l'asthme a été observée au Royaume-Uni, en Nouvelle Zélande et en Australie, alors que cette mortalité semblait rester stable dans les autres pays occidentaux. Les données anglaises indiquaient que cette augmentation de décès était plus prononcée dans la classe d'âge 5-34 ans. Les causes de cette augmentation de mortalité n'ont jamais pu vraiment être expliquées. Au cours des années 1970, une diminution de la mortalité liée à l'asthme a été observée, mais depuis le début des années 1980, les résultats de nombreuses études épidémiologiques ont attiré l'attention sur une nouvelle augmentation de la mortalité dans la plupart des pays industrialisés, y compris en France.

Une des questions importantes concernant l'interprétation de cette nouvelle évolution de la mortalité liée à l'asthme est de savoir s'il celle-ci est liée à de réels changements de la morbidité de cette maladie, ou au contraire à des artefacts en rapport avec les pratiques de diagnostic, de codage ou de déclaration de la maladie. Au cours des dernières années, la réalité de cette évolution a été largement discutée, en particulier du fait de la modification de la Classification Internationale des Maladies (CIM) introduite en 1978, mais des études récentes prenant en compte les changements potentiels liés aux modifications diagnostic, de codage ou de la CIM, ont confirmé la réalité de l'augmentation de la mortalité liée à l'asthme.

L'augmentation de la mortalité liée à l'asthme, malgré l'introduction sur le marché de médicaments de plus en plus efficaces, constitue toujours un débat d'actualité. L'abus de médicaments, l'inadéquation des traitements, en particulier lors des crises d'asthme, et/ou l'échec des patients ou des médecins à reconnaître la sévérité des crises d'asthme, ne constituent pas des raisons suffisantes pour expliquer la situation

actuelle. Dans ce contexte, deux autres hypothèses ont été avancées : d'une part, une augmentation de la prévalence de la maladie asthmatique, et d'autre part, l'augmentation de sa sévérité.

Entre les années 1970 et 1980, il a été observé une augmentation de la prévalence de l'asthme actuel (i.e. le fait d'avoir eu au moins une crise d'asthme au cours des 12 derniers mois), de l'ordre de 50 à 100 % parmi les enfants âgés de moins de 19 ans, au Royaume-Uni, en Suède, en Finlande ou à Taiwan. Dans cette population, la prévalence actuelle de l'asthme varie entre 2 et 5 %. Au cours de cette même période, la prévalence cumulée de l'asthme (i.e. le fait d'avoir eu au moins une crise d'asthme depuis le début de sa vie) a connu également une augmentation de l'ordre de 100 % chez les enfants âgés de moins de 13 ans aux États-Unis, au Pays de Galles, en Écosse, en Nouvelle Zélande ou en France ; les taux de prévalence cumulée varient entre 5 et 15 %.

Entre 1960 et 1980, une augmentation de la morbidité liée à l'asthme a également été observée dans de nombreux pays. Cela s'est traduit par une augmentation importante du nombre de visites médicales ou d'hospitalisations pour asthme. L'augmentation de ces hospitalisations semble avoir concerné essentiellement les enfants, alors que l'augmentation des consultations médicales a concerné surtout les adultes et les personnes âgées.

De nombreux travaux tentant d'apporter des explications à ces évolutions ont été publiés. Les principaux facteurs de risque explicatifs possibles sont : 1) l'augmentation de la prématurité, 2) les modifications intervenues dans l'allaitement maternel et l'alimentation, 3) l'exposition de plus en plus précoce des jeunes enfants à des virus respiratoires, 4) les changements de l'environnement physico-chimique ou allergénique ambiant, 5) les changements liés aux conditions d'habitat, 6) les évolutions socio-économiques, 7) les changements liés à l'environnement médical (accès aux soins, changements de thérapeutiques).

Concernant les hypothèses environnementales, le fait que les évolutions de la mortalité et la morbidité de la maladie asthmatique intéressent des groupes de population très disparates, supposerait qu'une modification importante commune soit survenue dans l'exposition des populations. A ce jour, il n'existe aucun changement connu de l'environnement ambiant, y compris celui de la pollution atmosphérique, qui puisse expliquer un tel phénomène [Department of health 1995, b]. Les modifications des conditions d'habitat (espaces plus confinés et humides), survenues en particulier à la suite des grands chocs pétroliers, constituent l'hypothèse la plus vraisemblable. Cependant plusieurs travaux indiquent une augmentation de la réactivité bronchique et de la prévalence de l'hyper-réactivité bronchique chez les enfants vivant dans une

atmosphère polluée [SOYSETH 1995]. Cette hyper-réactivité bronchique associée à divers polluants (SO₂, particules, ozone...) peut faire le lit de la maladie asthmatique. Cette hypothèse reste donc à vérifier.

Si l'augmentation de la prévalence de la maladie asthmatique ne peut actuellement être expliquée par la pollution atmosphérique, il est au contraire clairement démontré que les polluants constituent des facteurs de risque de déclenchement de crises chez les sujets asthmatiques connus. De nombreuses études épidémiologiques observant les relations entre les variations journalières des niveaux de polluants atmosphériques et des indicateurs de santé, ont montré en effet que de faibles variations de ces polluants étaient associées à une augmentation significative des consultations d'urgence en ville ou à l'hôpital, des admissions hospitalières pour crise d'asthme, de la consommation médicamenteuse, ainsi qu'à une diminution de la fonction ventilatoire des sujets asthmatiques. Cependant, en l'absence de données sanitaires précises sur l'ensemble du territoire national, il n'est pas possible aujourd'hui de procéder à une évaluation du risque de déclenchement des crises d'asthme pour la pollution atmosphérique.

3.2.2 Morbidité cardio-vasculaire

Le tableau XXI montre que, sur la base des données actuellement disponibles, le risque sanitaire à court terme associé aux émissions automobiles en termes de morbidité cardio-vasculaire ne peut être caractérisé que pour l'indicateur des particules en suspension et le monoxyde de carbone (CO). Cependant, les données épidémiologiques publiées au niveau international ou en France [MEDINA 1994] sont encore trop peu nombreuses pour être utilisées afin d'extrapoler raisonnablement les risques estimés dans ces études au niveau national.

De plus, si les niveaux de concentrations du monoxyde de carbone dans certains micro-environnements sont relativement bien connus, en l'absence de données concernant le budget espace-temps de la population générale urbaine dans ces micro-environnements, l'estimation de l'exposition globale de la population au CO est difficile. Par ailleurs, bien que le CO soit surveillé par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, d'une part le nombre de stations de mesure est relativement faible en France (35 sites sur l'ensemble du territoire) et d'autre part, principalement mesurés par des stations de proximité, les résultats sont très dépendants du site d'implantation de celles-ci. L'exposition moyenne au CO des citoyens est donc aujourd'hui encore difficile à caractériser.

Cependant l'enquête récente sur les sept villes américaines [MORRIS 1995] attire à nouveau l'attention sur la possibilité que la pollution par le CO aggrave le risque car-

diaque, indépendamment des particules fines en suspension. L'indicateur pertinent serait les valeurs maximales horaires journalières.

3.2.3 Cancers

La cancérogénicité éventuelle de la pollution atmosphérique d'origine automobile peut être approchée de plusieurs façons. De nombreux composants de cette pollution ont été évalués individuellement, notamment par le CIRC, Centre International de Recherche sur le Cancer de l'OMS (annexe 10). D'autre part la monographie du CIRC spécifiquement consacrée à la pollution par l'échappement des moteurs essence ou diesel tire une conclusion générale [IARC 1989]. L'US-EPA a également évalué le risque de cancer pour plusieurs composants de la pollution automobile. Le diesel a été l'objet d'une évaluation récente par le Health Effects Institute [HEI 1995a].

Un seul composant des effluents automobiles est considéré comme un **cancérogène certain chez l'homme** (groupe 1 de l'IARC), il s'agit du **benzène**. Une estimation de l'EPA estime que 70 cas de décès par cancer par an sont imputables au benzène dans l'environnement aux États-Unis. On sait que ponctuellement les teneurs peuvent être importantes, notamment dans l'enceinte de parkings souterrains, en raison de l'évaporation. Le remplissage des réservoirs est à l'origine d'expositions courtes mais élevées. Chez les professionnels (mécaniciens), l'interdiction du nettoyage des mains ou des pièces mécaniques à l'essence devrait être fortement rappelée. La connaissance de la distribution des expositions de la population urbaine française est encore insuffisante pour pouvoir caractériser le risque de manière valable. On a cependant une notion de l'ordre de grandeur du « risque unitaire » qui pourrait être attribué au benzène. Le chiffre de l'OMS est de 4 cas de leucémie par million de personnes exposées une vie entière à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (modèle linéaire).

Six composants sont classés « **probablement cancérogènes chez l'homme** » (groupe 2A de l'IARC). Il s'agit du 1,3 butadiène, du formaldéhyde, de trois HAP (benz [a] anthracène, benzo [a] pyrène et dibenz [a, h] anthracène), et du 1,2 dibromoéthane. Pour ces corps, les données sont considérées comme suffisantes chez l'animal mais, selon le cas, limitées, insuffisantes ou absentes chez l'homme. Les **effluents diesel considérés comme un tout** sont également classés dans cette catégorie.

Enfin **16 molécules** appartiennent au groupe 2B « **potentiellement cancérogènes pour l'homme** ». Parmi eux l'acétaldéhyde, quatre nitropyrènes, sept HAP. La liste complète se trouve en annexe 10. Pour ces corps, les données sont considérées comme suffisantes chez l'animal, mais soit insuffisantes soit la plupart du temps absentes chez l'homme. Les **effluents des moteurs à essence, considérés comme un tout**, sont classés dans cette catégorie.

Il est à noter que les composants issus de la combustion des carburants sont très proches de ceux qui composent la fumée de tabac qui, elle aussi, comporte un grand nombre de cancérogènes, et qui est un cancérogène en tant que mélange complexe. Si la fumée de tabac a été classée dans le groupe des cancérogènes certains pour l'homme, c'est en partie lié au fait que la mesure de l'exposition individuelle et la reconstitution d'une dose totale accumulée, en sont relativement aisées. D'autre part les concentrations inhalées par les fumeurs sont très élevées, comparées aux concentrations environnementales imputables aux transports. Cependant, aujourd'hui le tabagisme passif lui-même est clairement accusé d'être responsable de la survenue de pathologies respiratoires ou de cancers.

L'attitude généralement admise étant de ne pas reconnaître l'existence de seuil pour les cancérogènes, toute réduction de l'exposition de la population aux effluents automobiles ne peut être que bénéfique sur le plan de la survenue des cancers. La mise en évidence d'un lien possible entre incidence des cancers d'enfants et trafic dans la voie d'habitation par Savitz et Feingold incite fortement à développer la recherche dans cette direction. L'excès de risque de cancer du poumon observé dans les villes, s'il ne peut être imputé d'emblée à la pollution automobile, notamment en raison des nombreuses différences dans les modes de vie citadin et campagnard, incite également à poursuivre les recherches. Prenant cependant comme exemple le cas des HAP cancérogènes, avec le benzo (a) pyrène comme chef de file, il convient de rappeler que l'air ne représente qu'une source relativement secondaire de l'exposition totale de l'homme, le tabac et l'alimentation étant en moyenne nettement prédominants [HEMMINKI 1994].

3.2.4 Effets neuro-comportementaux

Deux composants de la pollution automobile sont principalement susceptibles d'altérer le fonctionnement du système nerveux aux teneurs environnementales. C'est le cas en particulier, en aigu, du CO pour des teneurs que l'on n'observe pas en plein air, mais susceptibles d'exister en milieu clos, particulièrement dans les tunnels ou parkings mal ventilés. Dans des circonstances anormales de séjour prolongé dans de telles structures, des troubles de l'humeur et de la conscience peuvent être observés.

L'intoxication au plomb des enfants, ayant des conséquences sur le développement du système nerveux, est aujourd'hui largement attribuée à d'autres sources que l'automobile, grâce au développement rendu irréversible de l'essence sans plomb. Or tous les apports de ce toxique s'additionnent car il s'accumule dans l'organisme. La baisse observée des teneurs de plomb atmosphérique est donc tout à fait favorable.

4. Recommandations pour améliorer la connaissance sur l'exposition et sur l'impact de la pollution atmosphérique d'origine automobile

La revue des connaissances présentée dans ce rapport met en évidence de grandes avancées depuis une douzaine d'années. Elle révèle aussi l'étendue de ce qui reste à accomplir.

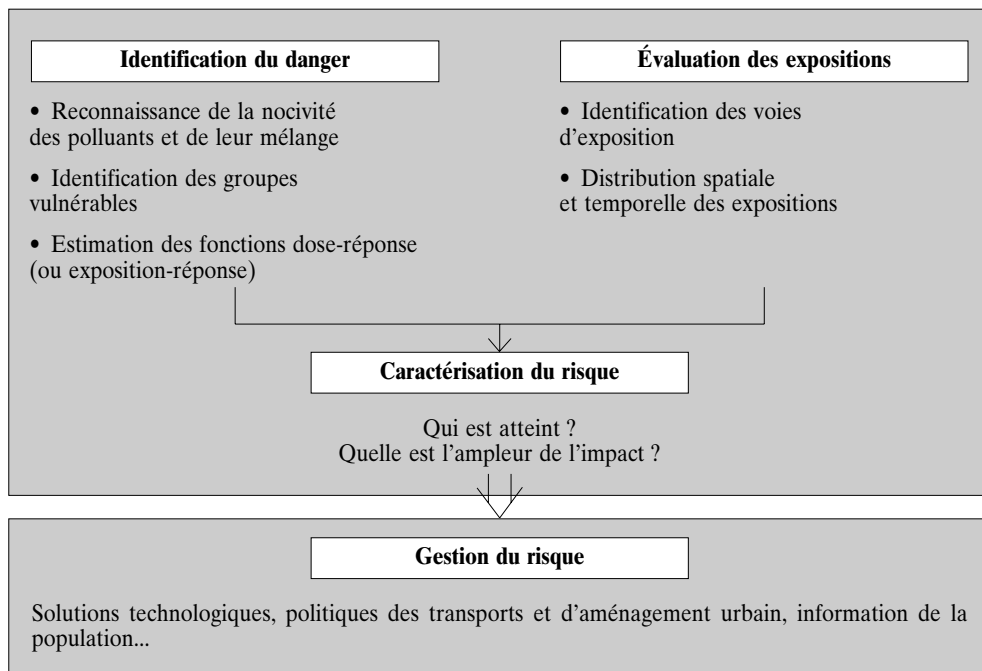
L'évaluation des risques pour la santé liés aux polluants d'origine automobile est une démarche exigeante. Comme l'indique la figure 9, elle nécessite en particulier d'identifier les populations à risque, d'estimer aussi précisément que possible la distribution de l'exposition aux polluants atmosphériques au sein des différents segments de la population, au cours des différentes activités, d'apprécier la part attribuable à l'automobile, de connaître les relations concentration-réponse entre les polluants et les effets connus sur la santé et, enfin, de mieux caractériser la nocivité à court, mais surtout à long terme des polluants émis ou produits secondairement. Actuellement, les connaissances dans ces différents domaines sont insuffisamment développées en France. Il faut que ces différents champs de connaissance progressent de manière équilibrée. Les principales lacunes actuelles tiennent aux limites des réseaux de surveillance de la qualité de l'air, au manque aigu de données de surveillance sanitaire et à la faiblesse générale de la recherche en santé environnementale en France.

4.1 MIEUX CONNAÎTRE LES EXPOSITIONS RÉELLES DE LA POPULATION

4.1.1 Promouvoir des études et développements méthodologiques pour mieux évaluer les expositions

Au-delà des améliorations de la mesure systématique ou ponctuelle des polluants (préconisées par la directive cadre européenne et le projet de loi sur l'air) et de la modélisation de la pollution, la caractérisation des expositions des individus et des populations constitue en soi un véritable champ de recherche qui dépasse la simple surveillance systématique. Il est d'une importance capitale pour évaluer l'impact des émissions d'origine automobile, et ne peut se concevoir que dans une démarche

**Figure 9 : La démarche d'évaluation du risque :
un modèle pour valoriser les connaissances et optimiser la décision**



multidisciplinaire combinant notamment la mise au point d'appareillages portatifs (en particulier pour la mesure des particules très fines, du benzène ou des aldéhydes), la validation de biomarqueurs d'exposition, et la multiplication d'études sur les budgets espace-temps de différents segments de la population. L'ensemble de ces connaissances doit être utilisé de manière beaucoup plus systématique pour **l'évaluation des risques** liés à la pollution d'origine automobile, tant au niveau national que lors de l'élaboration de projets locaux d'implantation de voiries ou d'aménagement de plans de circulations.

4.1.2 Mener des études spécifiques destinées à mieux connaître l'exposition à la pollution d'origine

La réalisation de campagnes de mesure ciblées sur certains sites de proximité (SO₂ et particules fines par exemple) et de fond, et pour des polluants non surveillés, serait utile : aldéhydes, hydrocarbures aromatiques polycycliques, 1,3 butadiène, acides organiques, avec une priorité pour les aldéhydes, compte tenu des décisions prises pour le développement des biocarburants et l'ajout de composés oxygénés dans les essences. S'agissant des particules, l'attribution des expositions aux sources automo-

biles doit tenir compte de leur granulométrie. Des approches originales sont à développer pour pouvoir relativiser la part due aux transports, notamment par la prise en compte des budgets espace-temps.

Les résultats de ces études doivent pouvoir être confrontés aux autres sources d'exposition à ces mêmes polluants, en particulier l'apport alimentaire pour les HAP.

4.1.3 Renforcer la surveillance de la qualité de l'air

D'une façon générale il est impératif d'encourager de façon plus systématique la coopération entre les professionnels de santé publique et les métrologistes dans la gestion de la surveillance de la qualité de l'air, tant au niveau national que local.

La loi cadre sur l'air qui sera prochainement soumise au Parlement devrait faire progresser cette surveillance, de même que la directive cadre de l'Union Européenne. L'implantation des sites de mesure n'a pas toujours fait l'objet d'une réflexion approfondie, sauf en région parisienne où des stations axées sur la surveillance de sites plus ou moins influencés par le trafic automobile ont été mises en place. Le nombre de stations dites « de proximité » est ainsi insuffisant sur la plupart des agglomérations. Une stratégie d'échantillonnage précisant les critères de choix d'implantation des capteurs des réseaux de surveillance afin de mieux caractériser l'exposition de la population à la pollution urbaine de fond d'une part, et aux pollutions de proximité d'autre part, doit donc être établie par chaque réseau. Elle doit notamment conduire à étendre la couverture géographique des réseaux de surveillance et le nombre de stations dites « de proximité », influencées par le trafic.

Il serait indiqué de mettre effectivement en œuvre le projet d'installer, d'ici cinq ans, un réseau de surveillance de la qualité de l'air dans toutes les agglomérations urbaines de plus de 100 000 habitants, ainsi que dans les zones où il existe une situation locale particulière (grande voirie, installation industrielle fortement émettrice, topographie favorable à l'accumulation de polluants), et de renforcer un réseau national de surveillance de la pollution de fond en milieu rural, distant des sources émettrices.

En ce qui concerne les polluants à surveiller, le nombre d'analyseurs automatiques de CO, NO_x, particules fines en suspension (en caractérisant leur profil granulométrique) et d'hydrocarbures aromatiques (benzène et HAP notamment) sur les stations de proximité est insuffisant. En application de la prochaine directive européenne sur les particules, il faut rapidement standardiser leur mesure (PM10), en assurant la poursuite de l'historique grâce à l'installation, pendant au moins un an, de capteurs PM10 et des traditionnels filtres à fumées noires. Pour l'ozone, même si la mesure en situation de proximité ne se justifie pas en raison de son mécanisme de formation-

disparition, il semble nécessaire de le mesurer sur certains de ces sites afin de mieux apprécier l'exposition à l'ensemble des polluants d'origine automobile (polluants primaires et secondaires) sur le même site. Il est également nécessaire d'augmenter le nombre de sites de mesure de la pollution de fond pour l'ozone, le CO, les particules fines et les hydrocarbures aromatiques polycycliques.

La surveillance par stations fixes, si elle apparaît indispensable, ne saurait être suffisante, ne serait-ce que parce que le nombre de stations ne peut couvrir l'ensemble des situations de proximité ou de fond. Des **études ponctuelles** de plus courte durée sont nécessaires pour apprécier des situations particulières (ouvrages souterrains, voiries en tranchées ou enterrées notamment), ou des plaintes de riverains. Ce type d'études n'est pas assez développé dans la plupart des grandes agglomérations ou au voisinage de grandes voiries distantes des agglomérations.

Il faudrait donc augmenter rapidement le nombre des équipements mobiles de surveillance et les outils de modélisation permettant d'évaluer les niveaux de pollution atmosphérique sur des sites non équipés, de mieux mesurer l'exposition des populations résidant dans des zones particulièrement polluées.

4.2 METTRE EN PLACE ET DÉVELOPPER LA SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Nous recommandons de mettre en place des systèmes de surveillance sanitaire à partir des statistiques de mortalité, des systèmes d'information des urgences hospitalière et ambulatoire, d'activité en médecine de ville, de consommation de médicaments etc. Cette surveillance permettra de mieux quantifier l'importance des pathologies susceptibles d'être liées aux polluants atmosphériques, d'en estimer l'impact tant au niveau local que national, et d'orienter la politique de santé publique dans ce domaine ainsi que la politique de surveillance de la qualité de l'air. Cette surveillance devra reposer sur une stratégie définie au niveau national et s'appuyer sur les instances locales pour sa mise en œuvre.

4.3 MIEUX CONNAÎTRE LA NOCIVITÉ DES POLLUANTS

Des programmes nationaux contribuent depuis quelques temps à un nouvel essor de cette recherche (Primequal, appels d'offre du CNRS, du Ministère de l'Environnement...). Il faut les pérenniser et les consolider, conformément aux recommandations du député J.F. Mattéi (Commission d'évaluation des choix scientifiques et technologiques, 1996).

Un développement conjugué de la recherche toxicologique cellulaire, animale ou humaine et épidémiologique est nécessaire pour combler certaines des lacunes des connaissances sur les dangers des polluants primaires ou secondaires, et de leurs mélanges. Une priorité doit être donnée aux travaux permettant de mieux apprécier et comprendre les mécanismes des effets à long terme d'une exposition, même modeste. La cancérogénicité du mélange polluant, en particulier des particules diesel ultrafines, l'aptitude des photo-oxydants et des particules à faciliter le développement ou l'aggravation de la maladie asthmatique et, plus généralement, de la réactivité bronchique, l'impact de cette exposition chronique sur le développement des voies et de la fonction respiratoire des jeunes enfants constituent, parmi d'autres, des questions graves auxquelles la recherche doit apporter des réponses plus claires qu'aujourd'hui. L'effort doit aussi être poursuivi pour mieux connaître les facteurs de sensibilité et identifier les groupes vulnérables avec, si cela s'avère possible, la mise au point de biomarqueurs de sensibilité qui permettraient d'identifier et de protéger les personnes les plus fragiles. Enfin, il est nécessaire d'améliorer la compréhension des phénomènes complexes d'interactions entre polluants et de leurs effets biologiques et sanitaires.

4.4 APPRÉCIER LES CONSÉQUENCES MÉDICO-SOCIALES ET ÉCONOMIQUES DE LA POLLUTION D'ORIGINE AUTOMOBILE

Les coûts directs et indirects des conséquences sanitaires de la pollution atmosphérique en général, et de sa part liée à l'automobile sont très mal connus aujourd'hui. Une meilleure estimation de cette forme d'impact est de nature à motiver la recherche de stratégies de réduction des risques.

4.5 MIEUX CONNAÎTRE LES DÉTERMINANTS DES COMPORTEMENTS DES PERSONNES EN MATIÈRE DE TRANSPORTS

La perception de la population sur la gravité de la pollution atmosphérique semble évoluer rapidement. La propension à modifier des choix de mode de transport en fonction de l'information reçue et de la perception des nuisances et des risques devrait faire l'objet d'études psychosociologiques. De même il est important de promouvoir des études sur l'influence des messages d'information délivrés à l'occasion du dépassement des niveaux seuils de qualité de l'air, pour en améliorer le contenu et les stratégies.

Il convient de promouvoir des études permettant de valider des indicateurs synthétiques globaux de la qualité de l'air, indispensables pour la gestion du risque et l'information du public.

4.6 DÉVELOPPER LA FORMATION DES PROFESSIONNELS

La formation dans le domaine de l'environnement et de la santé, incluant en particulier la démarche de l'évaluation du risque, notamment dans le champ de la pollution atmosphérique, doit être développée dans les établissements de formation des professionnels qui façonnent ou contribuent à façonner le cadre de vie (écoles d'ingénieurs, d'urbanistes, d'architectes...), ainsi que dans ceux formant les professionnels de santé.

5. Synthèse, conclusions

Treize ans après la publication d'un rapport sur l'« impact médical des pollutions d'origine automobile » dirigée par le professeur André Roussel, la Société Française de Santé Publique a souhaité actualiser ce travail afin de rendre disponible un « état de l'art » sur cet important problème de santé publique. Elle a bénéficié, pour ce faire, du concours d'une vingtaine d'experts de différentes disciplines scientifiques et techniques, y compris des industriels concernés (Renault, Rhône-Poulenc, Union Française des Industries Pétrolières), et du soutien des ministères chargés de la Santé, de l'Environnement et des Transports, ainsi que de la collaboration de l'Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité, de l'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie et de l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique.

Cette synthèse exprime l'essentiel des résultats de la mission conduite pendant deux ans. Pour une compréhension détaillée de ce texte, il convient de prendre connaissance du rapport complet.

5.1 POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE ET SANTÉ

Grâce aux progrès de l'épidémiologie et à l'avancée remarquable des connaissances toxicologiques depuis une quinzaine d'années, on sait à présent avec certitude que santé et pollution atmosphérique urbaine sont liées, aujourd'hui, dans nos grandes cités, même à des niveaux de concentrations relativement modestes respectant les « normes » actuelles de la qualité de l'air. La question est de savoir quelle est la part de ce risque représentée par les effluents automobiles.

Les polluants inhalés par les citoyens ne sont pas toujours spécifiques du trafic automobile. C'était le cas du plomb, dont les teneurs ont été sensiblement réduites dans l'air avec l'introduction de l'essence sans plomb et le développement de l'usage du gazole. C'est encore le cas du monoxyde de carbone et du monoxyde d'azote, remarquables traceurs de la pollution automobile de proximité. A un moindre degré, c'est le cas du dioxyde d'azote et, de plus en plus, des particules fines en suspension – les fumées noires furent l'indicateur historique des processus de combustion des énergies fossiles – dont la nature et la nocivité ont évolué avec la progression très rapide du parc de véhicules diesel.

Ces différents polluants – et bien d’autres – sont habituellement présents ensemble dans l’atmosphère en milieu urbain et connaissent souvent des évolutions parallèles, appréciées par les capteurs de surveillance de la qualité de l’air. Leur effet propre est donc difficile à discerner. Aussi, c’est par la conjugaison des travaux expérimentaux, sur matériel cellulaire, sur l’animal ou chez l’homme, et d’investigations épidémiologiques, en milieu professionnel ou en population générale, que le savoir sur l’impact biologique et sanitaire de ces polluants a pu progresser. En effet, alors que l’approche épidémiologique est irremplaçable pour analyser la nocivité de l’air pollué dans les circonstances et aux concentrations de la vie courante, notamment pour des sujets les plus vulnérables (enfants, personnes âgées, malades), cette discipline ne permet pas formellement d’affirmer la nature causale des associations révélées entre niveaux de pollution et état de santé. Ce sont les connaissances toxicologiques acquises en laboratoire (y compris sur des volontaires humains) qui confèrent alors une grande « plausibilité biologique » aux associations mises en évidence par l’épidémiologie, et apportent les arguments de la démonstration.

Plusieurs exemples témoignent de la pertinence de cette conjugaison des approches scientifiques. Ainsi, le constat que le nombre d’hospitalisations pour cause cardiaque varie parallèlement à la teneur environnementale en CO est en cohérence avec la physiopathologie hypoxiante de ce gaz, démontrée expérimentalement. De même les particules fines, qui pénètrent profondément dans les poumons, se trouvent associées aux admissions hospitalières pour causes respiratoires, au développement de manifestations irritatives chez l’enfant et à l’usage de broncho-dilatateurs par les asthmatiques, ou encore à la mortalité générale, respiratoire et cardio-vasculaire. La physiopathologie de l’agression particulaire n’est pas très bien connue, mais la saturation des mécanismes de défense joue sans doute un rôle important, les effets s’observant avec une uniformité surprenante dans des contextes d’émission variés, c’est-à-dire avec des natures particulières différentes. Un effet possible de sensibilisation chez l’asthmatique est également suggéré par les études sur l’immunité chez diverses espèces animales. Les études épidémiologiques sur l’ozone sont convaincantes, en particulier du fait que ce polluant varie de manière relativement indépendante des autres, dans le temps et dans l’espace. A court terme, il est associé à des manifestations inflammatoires de la muqueuse respiratoire, à une baisse de la fonction respiratoire, observations tout à fait conformes aux acquis des connaissances expérimentales sur ses puissantes propriétés oxydantes.

En raison de la multiplicité des polluants respirés dans l’air, dont la nocivité reste mal connue pour beaucoup, et qui sont par ailleurs souvent difficiles à mesurer, les quelques composés qui apparaissent « responsables » d’une incidence accrue de troubles respiratoires doivent plutôt être considérés comme des indicateurs de la qualité de l’air, parfois aussi comme des marqueurs d’une source de pollution complexe.

Par exemple la question se pose de savoir ce que représente l'indicateur dioxyde d'azote en atmosphère urbaine. Bien que les études toxicologiques et expérimentales montrent la toxicité à forte concentration de ce polluant, de type oxydant, les résultats des études épidémiologiques ne sont pas aussi probants. De même, les indicateurs ozone, dioxyde de soufre et sulfates particuliers doivent-ils vraisemblablement être considérés comme représentant une classe de polluants (oxydants ou acido-particulaires, respectivement), même s'ils peuvent aussi avoir une nocivité propre. Les interactions parfois observées entre les effets des différents polluants dans certaines études expérimentales (dioxyde de soufre/dioxyde d'azote, dioxyde de soufre/particules ou dioxyde d'azote/ozone...) pourraient expliquer que les associations entre les symptômes respiratoires et ces indicateurs de pollution, appréciés dans les études épidémiologiques, puissent varier quantitativement d'une étude à l'autre dans les conditions de la vie courante.

5.2 RÔLE DE L'AUTOMOBILE

La pollution d'origine automobile peut-elle être mise en cause dans de telles atteintes de la santé, la pollution urbaine ne lui étant bien évidemment pas entièrement imputable ?

Pour répondre à une telle question, quelques études montrent des relations directes entre santé et intensité ou proximité du trafic. En particulier, les symptômes de la maladie asthmatique seraient pour partie liés à l'importance de l'exposition au trafic automobile. Certains auteurs suggèrent aussi que l'incidence des cancers pourrait être augmentée par l'exposition au trafic. Ces études cependant demandent à être confirmées, du fait de leur faible nombre et de limites méthodologiques.

Dans le cas des études se basant sur la pollution urbaine générale, issue de diverses sources, il faut considérer l'importance de la contribution automobile. Les progrès de la prévention des émissions ou de leur dépollution dans l'industrie et, parallèlement, la forte augmentation du trafic en agglomération ont eu pour conséquence une part croissante de l'origine automobile dans les émissions urbaines de polluants, et encore plus dans l'exposition de la population des villes, en raison de la proximité de la source et de phénomènes de dispersion horizontale et verticale des polluants. Cette part de la source automobile dans l'exposition de la population ne peut pas encore être estimée précisément pour un grand nombre de polluants, en raison des limites actuelles des techniques de mesure, de la surveillance de la pollution urbaine et des connaissances sur le budget espace-temps des citoyens. Bien qu'elle varie d'un site à l'autre, selon l'importance du trafic et des autres sources, elle est aujourd'hui majoritaire pour le monoxyde de carbone, les oxydes d'azote, les hydrocarbures mono-

aromatiques, les particules fines et le plomb atmosphérique, et minoritaire pour le dioxyde de soufre. Elle est difficile à apprécier pour les polluants secondaires tels que l'ozone, l'aérosol acide et les aldéhydes.

Pour apprécier l'exposition des citoyens, il faut également considérer des espaces dans lesquels, si les séjours sont habituellement d'une durée relativement brève, les concentrations des polluants émis directement par les véhicules peuvent être considérables. L'habitable des voitures ralenties par des embouteillages, les parkings en sous-sol ou les tunnels et leur immédiate proximité apparaissent des lieux de haute concentration des polluants. Malgré les efforts considérables des industries automobile et pétrolière pour réduire les émissions unitaires de chaque véhicule – efforts couronnés de succès importants – la croissance continue du trafic, avec un lent renouvellement du parc, absorbe tout (pour les particules) ou partie (pour les composés organiques volatils, par exemple) de ces gains technologiques. L'air est-il de ce fait plus pollué qu'il y a vingt ans ? Sans doute pas, en masse, mais ce mélange complexe a pour caractéristique d'être souvent émis à proximité immédiate des voies respiratoires de la population générale. Deux améliorations sensibles sont à souligner. La baisse notable des teneurs atmosphériques pour le **plomb** est à consolider, car il n'y a pas de seuil reconnu pour les effets du plomb sur le développement psychomoteur de l'enfant. Le **monoxyde de carbone** est lui aussi en baisse, tendance qui devrait, selon toute logique, s'accroître en raison de l'extension du parc de véhicules à essence catalysés. Cependant l'aggravation du risque cardiaque existe même pour de faibles teneurs, et localement, notamment en des lieux confinés ou mal ventilés (parkings, tunnels), on peut observer des teneurs encore excessives. Si le trafic a tendance à se stabiliser dans le centre des plus grandes agglomérations, il se reporte sur la périphérie.

Partant de l'estimation de la contribution des transports et des relations connues entre exposition et manifestations sanitaires, il est possible pour certains polluants et certains effets d'évaluer le risque attribuable à l'automobile. Cet exercice de « caractérisation du risque », reposant sur quelques hypothèses simplificatrices et des extrapolations, est la méthode aujourd'hui communément reconnue pour évaluer quantitativement les conséquences de la pollution atmosphérique d'origine automobile en termes de santé publique. Les évaluations de risque ainsi obtenues donnent un ordre de grandeur de l'importance des conséquences de cette exposition, et donc des bénéfices que l'on pourrait tirer d'une diminution de celle-ci.

Les variations de la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire qui ont été observées à de nombreuses reprises en liaison avec les fluctuations de la pollution acido-particulaire permettent par exemple d'estimer raisonnablement que de l'ordre de 150 à 250 décès anticipés annuels pourraient être évités dans l'ensemble des agglomérations

de plus de 250 000 habitants (19,5 millions d'habitants), par une réduction de 20 % de la pollution particulaire d'origine automobile, pour une contribution des transports estimée de 50 à 80 % de l'exposition aux particules fines, selon les sites. Cet effet sur la mortalité, s'il frappe les esprits, n'est pourtant pas forcément le plus pertinent du point de vue de la santé publique car il concerne une population vulnérable, dont l'espérance de vie ne serait que modestement raccourcie. Une autre estimation permet d'avancer l'ordre de grandeur de 5 à 6 000 hospitalisations annuelles pour épisodes aigus respiratoires (soit de l'ordre de 2 % des hospitalisations pour affections respiratoires) en liaison avec la pollution particulaire d'origine automobile dans les grandes cités françaises. Ces conséquences sanitaires, sources de gênes et de souffrances, se traduisent aussi par d'importantes dépenses sociales.

Certains micro-environnements fortement pollués par la proximité du trafic sont vraisemblablement à l'origine d'une aggravation de leur état chez les personnes souffrant d'angine de poitrine, sans que l'on dispose encore aujourd'hui en France d'informations suffisantes sur l'exposition pour quantifier cet impact. D'autres effets à long terme, connus par la toxicologie animale et l'observation de populations professionnellement fortement exposées, n'ont pas été mis en évidence de façon indubitable sur la population générale, là encore en raison d'une mauvaise connaissance de l'exposition des groupes et des individus. Par exemple, la part prise par la pollution d'origine automobile dans l'incidence des cancers en population générale n'est pas connue alors que le benzène est classé « cancérogène certain pour l'homme », plusieurs autres polluants « cancérogènes probables pour l'homme » (1,3 butadiène, formaldéhyde, benz [a] anthracène, benzo [a] pyrène et dibenz [a, h] anthracène), tandis que l'effluent diesel dans son ensemble est considéré comme « cancérogène probable pour l'homme » et l'effluent essence « cancérogène possible pour l'homme » par le Centre International de Recherche sur le Cancer. Des estimations sur l'impact des émissions automobiles sur la fréquence des cancers sont publiées dans des pays proches du nôtre, disposant de données d'exposition plus nombreuses.

D'une façon générale, pour les effets à long terme (cancers, mais aussi révélation d'un terrain potentiellement allergique ou troubles chroniques de la fonction respiratoire), la mesure ou l'estimation d'une exposition cumulée est pour l'instant nettement insuffisante, rendant l'épidémiologie impuissante à quantifier d'éventuels effets. L'expérimentation animale est également plus difficile à conduire pour ces effets différés, et ses enseignements sont souvent délicats à extrapoler à l'espèce humaine.

5.3 POLLUANTS À SURVEILLER EN PRIORITÉ

Étant donné les évolutions observées et prévisibles des teneurs ambiantes des différents polluants étudiés, il est possible d'identifier les problèmes de santé prioritaires ainsi que les polluants à surveiller particulièrement.

Ainsi les **particules fines**, régulièrement mises en cause pour de faibles teneurs dans la survenue de troubles respiratoires, d'épisodes asthmatiques, dans la modification de divers indicateurs d'activité sanitaire (consultations, urgences hospitalières...), et la mortalité cardio-vasculaire ou respiratoire, sont préoccupantes, d'autant plus que le développement du parc diesel a été notable en France au cours des dix dernières années. Les enfants sont particulièrement sensibles aux particules, tant sur le plan des manifestations irritatives inflammatoires que sur le plan de la fonction ventilatoire, sans que l'on puisse en évaluer les conséquences à long terme. Les potentialités mutagènes et cancérogènes de ces particules pour l'homme, connaissances qui reposent encore aujourd'hui essentiellement sur des expérimentations chez certaines espèces animales, doivent être explorées en priorité, ainsi que leur rôle dans la sensibilisation des sujets asthmatiques.

L'ozone, indicateur de pollution photo-oxydante, s'accumulant de préférence à la périphérie des agglomérations, est également un polluant préoccupant, en raison de sa nocivité avérée et des nombreux dépassements des seuils de surveillance. Le fait que ses variations spatio-temporelles soient relativement indépendantes des autres polluants confère un caractère très convaincant aux nombreuses observations épidémiologiques le concernant, en particulier ses liens avec la morbidité respiratoire inflammatoire et la sensibilisation des asthmatiques. Il est donc important de prévenir les émissions de précurseurs de l'ozone : monoxyde de carbone, oxydes d'azote et hydrocarbures volatils.

La présence dans les carburants de **benzène**, cancérogène certain pour l'homme, ne peut que rester préoccupante, même si les concentrations ambiantes moyennes sont sensiblement plus faibles que celles ayant été associées à l'apparition de leucémies en milieu professionnel. Les teneurs de l'ordre de 2,5 % de benzène dans les carburants peuvent conduire à des expositions brèves mais élevées à l'occasion du remplissage des réservoirs par les usagers. Les concentrations rencontrées dans les espaces confinés (parkings, tunnels) sont au-delà des marges de sécurité habituellement retenues pour appliquer les résultats d'études en milieu professionnel à la population générale. Il est vrai cependant que les séjours dans ces espaces sont de courte durée.

L'annonce par les pouvoirs publics de l'extension de l'addition des **biocarburants** ou d'autres composés oxygénés pourrait s'accompagner d'émissions accrues d'**aldéhydes** (irritants à de très faibles teneurs, et cancérogènes probables). Ces mesures ne

devraient pas être mises en œuvre sans une surveillance accrue des émissions, notamment des aldéhydes, ni sans des travaux conduits pour aboutir à leur réduction.

S'il demeure des incertitudes, en l'état actuel des connaissances, sur la pertinence du **dioxyde d'azote** en tant qu'indicateur de risque sanitaire, il constitue un intéressant indicateur global d'émissions d'origine automobile. En outre, il joue un rôle important dans la photochimie de l'atmosphère.

5.4 RECOMMANDATIONS

Beaucoup de points restent encore obscurs concernant les relations entre la pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé. Ces lacunes portent selon les cas sur l'estimation de l'exposition des individus, la mesure de la nocivité des effluents, la compréhension des mécanismes de l'agression ou la quantification de l'impact sanitaire.

Ceci est dû en partie au fait que la surveillance par les réseaux de mesure permanente est encore insuffisante, malgré des progrès récents, en ce qui concerne la couverture géographique et les polluants à surveiller. Des équipements mobiles de surveillance devraient compléter les réseaux fixes pour des études particulières (garages, tunnels, proximité de grandes voiries, inter-cités). L'amélioration de la stratégie d'implantation des capteurs des réseaux, ainsi que des études spécifiques, devraient notamment permettre de mieux évaluer la part de la source automobile dans la pollution générale, et dans l'exposition des populations. L'effort devrait également porter sur le développement de modèles prédictifs des pointes de pollution, et de la distribution géographique des concentrations ambiantes. Les recherches sur la mesure ou l'évaluation de l'exposition de la population à la pollution d'origine automobile devraient aussi être promues.

La surveillance épidémiologique est aussi grandement insuffisante et devrait être développée, notamment à partir des statistiques de mortalité, des systèmes d'information des urgences hospitalières et ambulatoires, de l'activité en médecine de ville ou de consommation de médicaments. Cette surveillance permettrait de mieux quantifier l'importance des pathologies susceptibles d'être liées à la pollution atmosphérique d'origine automobile ou, directement, au trafic.

D'une manière plus générale, la recherche dans le domaine des relations entre l'environnement et la santé doit être renforcée en France. C'est le cas de l'approche toxicologique expérimentale qui devrait concerner en particulier les particules d'origine automobile et les mélanges de polluants. Enfin l'épidémiologie orientée sur les groupes vulnérables, les effets à long terme, le coût médico-social de la pollution

atmosphérique automobile, constitue aussi un champ disciplinaire indispensable pour éclairer l'action des pouvoirs publics et des acteurs économiques. Les priorités à cet égard portent sur l'impact à long terme de l'exposition aux particules fines et à l'ozone, notamment chez les enfants, avec un accent particulier sur le cancer et le développement de la maladie asthmatique. L'ensemble de ces recherches permettrait de développer l'utilisation de la méthodologie d'évaluation des risques appliquée au domaine de la pollution automobile.

S'étant efforcé d'être une fidèle expression de l'état actuel des connaissances, ce rapport comporte donc de nombreuses zones d'ombre que les recherches scientifiques en cours contribueront progressivement à éclaircir. Malgré ces lacunes, les faits sont aujourd'hui suffisamment établis pour justifier un renforcement considérable des efforts de chacun visant à réduire la menace que constitue pour les habitants des grandes cités, et tout spécialement pour les personnes les plus fragiles, la pollution atmosphérique d'origine automobile. Il ne s'agit certes pas du principal problème de santé publique aujourd'hui en France. Mais il est bien identifié, son impact est loin d'être négligeable, ses causes sont bien cernées, ses solutions, enfin, de natures très diverses, sont bien documentées et, pour certaines, déjà mises en œuvre par les différents acteurs concernés, ici ou au delà de nos frontières.

Nul ne peut donc se dispenser aujourd'hui de la salutaire obligation de réduire cette pollution, pas plus les citoyens conducteurs que les élus locaux, les milieux industriels que les responsables de la politique de l'État.

Bibliographie

ABBEY D.E., COLOME S.D., MILLS P.K. *et al.*, Chronic disease associated with long term concentrations of nitrogen dioxide. *J Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 1993, 3, 181-201.

ABBEY D.E., MILLS P.K., PETERSEN F.F., BEESON W L., Long-term ambient concentrations of total suspended particulates and oxidants as related to incidence of chronic disease in California seventh-day adventists. *Environmental Health Perspectives*, 1994, 43-50.

ABBRIITI G., SIRACUSA A., CIONI C., MUZI G., Recenti acquisizioni sulla neuropatia da piombo, *Riv. Infort. Mal. Prof.*, 1979, 381-394.

ABRAHAM W.M., YERGER L., MARCHETTE B. WANNER A. The effect of ozone on antigen-induced bronchospasm in allergic sheep. In LEE S.D., MUSTAPHA M.G., MEHLMAN M.A., ed. International symposium on the biomedical effects of ozone and related photochemical oxidants. Princeton. NJ, Princeton Scientific Publisher. 1983, 193-203.

ADAMS K.F. *et al.*, Acute elevation of blood carboxyhemoglobin to 6 % impairs exercise performance and aggravates symptoms in patients with ischemic heart disease. *Journal of the American college of cardiology*, 1988, 12 (4), 900-909.

ADEME. Maîtrise de l'Energie en chiffres 1973-1993, Paris 1994.

ADEME et Ministère de l'Environnement. La qualité de l'air en France en 1993-1994. Données et références. Paris, 1995.

ANDERSON A., DAHLBERG B.E., MAGNUS K., WANNAG A., Risk of cancer in the Norwegian aluminium industry. *Int J Cancer*, 1982, 29 (2), 95-98.

AKLAND G.G. *et al.*, Measuring human exposure to carbon monoxide in Washington D.C. and Denver, Colorado, during the winter of 1982-1983. *Environmental science and technology*, 1985, 19 (10), 911-918.

AKSOY M., DINÇOL K., AKGÜN T., ERDEM S., DINÇOL G., Haematological effects of chronic benzene poisoning in 217 workers. *British Journal of Industrial Medicine*, 1971, 28 : 296-302.

ALARY R. *et al.*, La pollution automobile à Paris. Influence du trafic et des conditions météorologiques. *Pollution atmosphérique*, janvier-mars 1994, 55-65.

ALLRED E.N. *et al.*, Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *The new England journal of medicine*, 1989, 321, 1426-1432.

ALSBERG T., WESTERLHOM R., STENBERG U., STRANDELL M., JANSSON B. Particle associated organic halides in exhausts from gasoline and diesel fueled vehicles. 8 th International symposium mechanisms methods and metabolism, Columbus 1984, 87-96.

ANDERSON A., DAHLBERG B.E., MAGNUS K., WANNAG A., Risk of cancer in the Norwegian aluminium industry. *Int J Cancer*, 1982, 29 (2), 95-98.

ANDRADE F. *et al.*, Receptor modeling for inhalable atmospheric particles in Sao paulo, Brazil. *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research*, 1993, B 75, 308-311.

ARAKI S., HONMA T., YANAGIHARA S., USHIO K., *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 1980, 46, 151-157.

ARIS R.M., CHRISTIAN D., HEARNE P.Q., KERR K., FINKBEINER W.E., BALMES J.R., Ozone-induced airway inflammation in human subjects as determined by airway lavage and biopsy. *Am Rev Respir Dis*, 1993, 148, 1363-1372.

ARMSTRONG B., TREMBLAY C., BARIS D., THÉRIAULT G., Lung cancer mortality and polynuclear aromatic hydrocarbons. A case-cohort study of aluminium production workers in Arvida, Quebec, Canada. *Am J Epidemiol*, 1994, 139, 250-62.

ARSALANE K., GOSSET P.H., VANHEE D., VOISIN C., HAMID Q., TONNEL A.B., WALLAERT B., Ozone stimulates synthesis of inflammatory cytokines by alveolar macrophages in vitro. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*, 1995, 13, 60-68.

ATKINS E.H., BAKER E.L., Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure : a report of two fatalities and a review of the literature. *American journal of industrial medicine*, 1985, 7, 73-79.

A.T.S.D.R. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for benzene. Atlanta, Georgia 30333. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic substances and Disease Registry. 1993, PB93-182384.

AUBURTIN G., Le 1-hydroxypyrrène comme marqueur d'exposition aux HAP. INERIS : Rapport Annuel Scientifique 1993, Verneuil en Halatte, France. INERIS. 1994, 32-34.

AYRES S.M., EVANS R., LICHT D., GRIESBACH J., REIMOLD F., FERRAND E.F., CRISCI-TIELLO A., Health Effects of Exposure to High Concentrations of Automotive Emissions. *Arch. of Environ. Health*, 1973, 27, 168-178.

AZOULAY E., SOLER P., BLAYO M. C., BASSET F., The absence of lung damage in rats after chronic exposure to 2 ppm nitrogen dioxide. *Bull Eur Physiopathol Respir*. 1978, 14, 311-25.

BAKER E.L., LANDRIGNA P.J., BARBOUR A. G *et al.*, Occupational lead poisoning in the United States : clinical and biochemical findings related to blood lead levels. *Brit J Ind Med*, 1979, 36, 314-322.

BALARAJAN R., McDOWALL M., Professional drivers in London : a mortality study. *British Journal of Industrial Medicine*, 1988, 45, 483-486.

BALOH R.W., Laboratory diagnosis of increased lead absorption. *Arch. of Environ. Health*, 1974, 28, 198-208.

BARRY B.E., MILLER F.J., CRAPO J.D., Effects of inhalation of 0.12 and 0.25 parts per million ozone on the proximal alveolar region of juvenile and adult rats. *Lab Invest.*, 1985, 53, 692-704.

BATES D.U., Health indices of adverse effects of air pollution : a question of coherence. *Environ. Res.*, 1992, 59, 336-349.

BATES K., CORDINGLEY N., CHRISTIAN F. *et al.*, A preliminary study of ambient air concentrations of benzene around service stations and distribution terminals in Europe. Brussels. *Concawe*, 1994, 94/53.

BAUER *et al.* Inhalation of 0.30 ppm nitrogen dioxide potentiates exercise-induced bronchospasm in asthmatics. *Am Rev Resp Dis*, 1986, 134 : 1203-1208.

BEAUCHAMP R. O, ANDJELKOVICH D.A. *et coll.*, A critical review of the literature on acrolein toxicity. *Crit. Rev. Toxicol*, 1985, 14 (4), 309-380.

BECKER S. *et al.* Evidence for mild inflammation and change in alveolar macrophage function in humans exposed to 2 ppm NO₂. *Indoor Air 1993-Health Effects*. Helsinki, 1993 ; 1 : 471-476.

BECKETT W.S., Ozone, air pollution, and respiratory health. *Yale J. Biol. Med.*, 1991, 64, 167-175.

BEIL M., ULMER W.T., *Int Arch Occup Environ Health* 1976 ; 38 : 31-44.

BENDER A.P., PARKER D.L., JOHNSON R.A., SCHARBER W.K., WILLIAMS A.N., MARBURY M.C., MANDEL J.S., Minnesota highway maintenance worker study : cancer mortality. *American Journal of Industrial Medicine*, 1989, 545-556.

- BENHAMOU S., BENHAMOU E., FLAMANT R., Occupational risk factors of lung cancer in a French case-control study. *Brit J Ind Med*, 1988, 45, 231-233.
- BENIGNUS V.A., OTTO D.A., MULLER R.E., SEIPLE K.E. Effects of age and body lead burden on CNS function in young children. II – EEG spectra, *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 1981, 52, 240-248.
- BENIGNUS V.A. *et al.*, Effect of low level carbon monoxide on compensatory tracking and event monitoring. *Neurotoxicology and teratology*, 1987, 9, 227-234.
- BENIGNUS V.A., Importance of experimenter-blind procedure in neurotoxicology. *Neurotoxicology and teratology*, 1993, 15 : 45-49.
- BENIGNUS V.A., Behavioral effects of carbon monoxide : meta analyses and extrapolations. *Journal of applied physiology*, 1994, 76 (3), 1310-1316.
- BERRINO F., FERRARIO F., PISANI P. *et al.*, Commission of the European Communities, editor. Assessing occupational exposures: from job histories to structure « ad-hoc » questionnaires. Belgium. Commission of European Community. Methodology of Assessment of occupational exposures in the context of epidemiological detection of cancer risks. 1988
- BIGNON J., ZMIROU D., BROCHARD P., Effets respiratoires de l'ozone chez l'homme. *Pollution Atmosph.*, 1993, 140, 45-54.
- BLAIR A., SARACCI R. *et coll.*, Epidemiologic evidence on the relationship between formaldehyde exposure and cancer. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1990, 16 (6), 381-393.
- BOBAK M., LEON D., Air pollution and infant mortality in the Czech Republic 1986-88. *Lancet*, 1992, 340, 1010-14.
- BOFFETTA P., HARRIS R.E., WYNDER E.L., Case-control study on occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer risk. *American Journal of Industrial Medicine*, 1990, 17, 577-591.
- BOFFETTA P., STELLMAN S., GARFINKEL L., Diesel exhaust exposure and mortality among males in the american cancer society prospective study. *American Journal of Industrial Medicine*, 1988, 14, 403-415.
- BOIS F.Y., WOODRUFF T.J., SPEAR R.C., Comparison of three physiologically based pharmacokinetic models of benzene disposition. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1991, 10 : 79-88.
- BOND G.G., MCLAREN E.A., BALDWIN C.L., COOK R.R., An update of mortality among chemical workers exposed to benzene. *British Journal of Industrial Medicine.*, 1986, 43 : 685-91.
- BOND J.A., HARKEMA R., HENDERSON R.F., MAUDERLY J.L., MCCLELLAN R.O. and WOLFF R.K., Inhaled Diesel Exhaust Induces DNA Adducts in the Rat Respiratory Tract. Biology, toxicology and carcinogenesis of respiratory epithelium. Meeting Albuquerque, 14-16 Nov. 1988.
- BOSCOLO P., CARMIGNANI M., SACCHETONI-LOGROSCINO G., RANNELETTI F.O., ARTESE L., PREZIOSI P. Ultrastructure of the testis in rats with blood hypertension induced by long-term lead exposure, *Toxicol. Letters*, 1998, 41, 129-137.
- BRAUN-FAHRLANDER C., ACKERMANN-LIEBRICH U., SCHWARTZ J., GNEHM H.P., RUTISHAUSER M., WANNER H.U., Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Am Rev Respir Dis*, 1992, 145, 42-7.
- McBRIDE D.E., KOENIG J.Q., LUCHEL D.L., WILLIAMS P.V., HENDERSON W.R., Inflammatory effects of ozone in the upper airways of subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1994, 149, 1192-1197.
- BRIGHTWELL J., FOUILLET X., CASSANO-ZOPPI A.L., GATZ R., DUCHOSAL F., Neoplastic and functional changes in rodents after chronic inhalation of engine exhaust emissions. Carcinogenic and Mutagenic Effects of diesel engine exhaust, Elsevier Science Publishers B.V., 1986, 471-485.

- BROOKS A.L., DUTCHER J.S., CLARK C.R., ROTHENBERG S.J., KIYOURA R., BECHTOLD W.E., MCCLELLAN R.O., A comparison of genotoxicity of automotive exhaust particles from laboratory and environmental sources. *Environ Mutagen*, 1984, 6, 651-668.
- BRUNEKREEF B., HOUTHUIJS D., DIJKSTRA L., BOLEIJ J.S.M., Indoor nitrogen dioxide exposure and children's pulmonary function. *J Air Waste Manage Assoc*, 1990, 40, 1252-56.
- BRUNNELL D.E., HORVATH S.M., Interactive effects of physical work and carbon monoxide on cognitive task performance. *Aviation, space and environmental medicine*, 1988, 59, 1133-1138.
- BUCHET J.P., ROELS H., BERNARD A., LAUWERYS R., 1980, Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor. *J. Occup. Med.*, 22, 741-750.
- BUCHET J.P., ROELS H., BERNARD A., LAUWERYS R., 1981, Assessment of renal function of workers simultaneously exposed to inorganic lead and cadmium. *J. Occup. Med.*, 23, 348-352.
- BUIATTI E., KRIEBEL D., GEDDES M., SANTUCCI M., PUCCI N., A case control study of lung cancer in Florence, Italy. I occupational risk factors. *J Epidemiol Community Health*, 1985, 39, 244-250.
- BURBACHER T., Neurotoxic Effects of Gasoline and Gasoline Constituents. *Env. Health Perspectives.*, 1993, 133-141.
- BURNETT R.T., DALES R.E., RAIZENNE M.E., KREWSKI D., SUMMERS P.W., ROBERTS G.R., RAAD-YOUNG M., DANN T., AND BROOK J., Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals. *Environmental Research*, 1994, 65 (2), 172-194.
- BYLIN *et al.*, Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. *Eur Respir J*. 1988, 1 : 606-612.
- CANIARIS J.I., Évolution de la pollution atmosphérique d'origine automobile dans les zones urbaines françaises. *Rapport de stage DESS Pollutions Chimiques et environnement*, Université de Paris Sud - Centre d'Orsay, 1995, 79 p.
- CASTILLEJOS M., GOLD D.R., DOCKERY D., TOSTESON T., BAUM T., AND SPEIZER F.E., Effects of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City schoolchildren. *American Review of Respiratory Disease*, 1992, 145 (2 : Pt 1), 276-82.
- CASTLEMAN W.L., DUNGWORTH D.L., SCHWARTZ L.W., TYLER W.S., Acute respiratory bronchiolitis : an ultrastructural and autoradiographic study of epithelial cell injury and renewal in Rhesus monkeys exposed to ozone. *Am J Pathol.*, 1986, 98, 811-840.
- CHIA S.E., ONG C.N. *et coll.*, Medical Students Exposure to Formaldehyde in a Gross Anatomy Dissection Laboratory. *J. Am. Coll. Health*, 1992, 41 (3), 115-119.
- CHAN C.C. *et al.*, Driver exposure to volatile organic compounds, CO, ozone, and NO₂ under different driving conditions. *Environmental science and technology*, 1991, 25 (5), 964-972.
- CHOW JC. *et al.*, PM₁₀ source apportionment in California's San Joaquin Valley. *Atmospheric Environment*, 1992, 26A, 3335-3354.
- CHOVIN P., Sur les bases physiopathologiques d'établissement d'une norme de qualité d'air ambiant pour le monoxyde de carbone. *Pollution atmosphérique*, 1975, 67, 205-208.
- CITEPA, Estimation des émissions de polluants dans l'atmosphère en France, Paris, mars 1996.
- CLAXTON L.D., Characterization of automotive emissions by bacterial mutagenesis bioassay : a review. *Environ Mutagen*, 1983, 5, 609-631.
- CLENCH-AAS J, BJERKNES HAUGEN G., Kortidsstudie av sammenhengen mellom luftforurensninger og helsevirkninger i Grenland. [Short-term study of the relation between air pollution and health effects in Grenland.] Oslo : Norwegian Institute for Air Research ; National Institute of Public Health, 1991. (NILU 8/91).

- COBURN R.F. *et al.*, Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxy-hemoglobin concentration in man. *Journal of clinical investigation*, 1965, 44 (11), 1899-1910.
- CODY R.P., WEISEL C.P., BIRNBAUM G., AND LIOY P.J., The effect of ozone associated with summertime photochemical smog on the frequency of asthma visits to hospital emergency departments. *Environmental Research*, 1992, 58 (2), 184-194.
- COGGON D., PANETT B., ACHESON E.D., Use of job-exposure matrix in an occupational analysis of lung and bladder cancers on the basis of death certificates. *JNCI*, 1984, 72, 1, 61-65.
- Comité des Constructeurs Français d'Automobiles. Statistiques automobiles, 1994.
- Conseil Départemental d'Hygiène de Paris. « La qualité de l'air à Paris en 1994 ». AIRPARIF, Laboratoire Central de la Préfecture de Police et Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris. Paris 17, mars 1995.
- CONSO F., La toxicité du monoxyde de carbone. Cahier n° 6, Comité français d'éducation pour la santé, décembre 1982.
- CORTESE A.D., Ability of fixed monitoring stations to represent personal carbon monoxide exposure. *Journal of the air pollution control association*, 1976, 26 (12), 1145-1150.
- CORDIER S., CLAVEL J., LIMASSET J.C., BOCCON-GIBOD L., LE MOUAL N., MANDEREAU L., HEMON D., Occupational Risks of Bladder Cancer in France : A Multicentre Case-Control Study. *Intern. J. of Epid.*, 1993, 22, 3, 403-411.
- Council report on scientific affairs, Formaldehyde. *J.A.M.A.*, 1989, 261 (8), 1183-1187.
- Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Section « Evaluation des risques de l'environnement sur la santé ». Particules en suspension dans l'atmosphère : effets sur la santé et proposition pour une révision des valeurs limites. Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville, juillet 1993, Paris.
- Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (C.S.H.P.F). L'ozone, indicateur de la pollution photochimique en France. Évaluation des risques pour la santé ; mesures de prévention et de protection ; stratégie de communication. Ministère de la Ville, de la Santé et de la Solidarité, 1995, Paris.
- COX L.A., J.R., RICCI P.F., Reassessing benzene cancer risks using internal doses. *Risk Analysis*, 1992, 12 (3) : 401-10.
- CUIJPERS C.E.J., SWAEN G.M.H., WESSELING G. *et al.*, Adverse effects of indoor environment on respiratory health in primary school children. *Environ Res*, 1995, 68, 11-23.
- DAMBER L.A., LARSSON L.G., Occupation and male lung cancer : a case-control study in northern Sweden. *Br. J. Ind. Med.*, 1987, 44, 446-453.
- DAVID O., HOFFMAN S., CLARK J ; GRAD G., SVERD J., Penicillamine in the treatment of hyperactive children with moderately elevated lead levels. In : RUTTER M. and RUSSEL JONES R., eds, « Lead versus Health », John Wiley, Chichester. 1983.
- DAVIS W.B., PACHT E.R., Extra-cellular antioxydants defenses. In : CRYSTAL R.G., WEST J. eds. The lung. Scientific foundations. New York : Raven Press : 1991, 1821-1828.
- DECOUFLÉ P., WOOD D.J., Mortality patterns among workers in a gray iron foundry. *Am J Epidemiol* , 1979, 109, 667-75.
- DEKKER C., DALES R., BARTLETT S. *et al.*, Childhood asthma and the indoor environment. *Chest* 1991, 100, 922-26.
- DENDENNE M.A., Exposition au monoxyde de carbone et aux hydrocarbures aromatiques monocycliques. Etude comparative des divers modes de déplacement urbain et recherche de biomarqueurs de l'air expiré. Mémoire de thèse d'exercice et de diplôme d'étude spécialisée (Pharmacie spécialisée), Paris 15/2/1995.

- Department of Health, Committee on the medical effects of air pollutants. Non-biological particles and health. HMSO, Londres, 1995a.
- Department of Health, Committee on the medical effects of air pollutants. Asthma and outdoor air pollution. HMSO, Londres, 1995b.
- DETELS R, TASHKIN D.P., SAYRE J.W., ROKAW S.N., MASSEY F.J. Jr, COULSON A.H. *et al.*, The UCLA population studies of CORD : X. A cohort study of changes in respiratory function associated with chronic exposure to SO_x, NO_x, and hydrocarbons. *Am J Public Health*, 1991, 81, 350-9.
- DEVALIA J.L., RUSZNAK C., HERDMAN M.J., TRIGG C.J., TARRAF H., DAVIES R.J., Effect of nitrogen dioxide and sulphur dioxide on airway response of mild asthmatic patients to allergen inhalation. *Lancet*, 1994, 344 (8938), 1668-71.
- DEVLIN R.B., MC DONNELL W.F., MANN R., BECKER S., HOUSE D.E., SCHREINEMACHERS D., KOREN H.S. Ozone induced inflammation in the lower airways of human subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, 139, 407-415.
- DIEBOLD F. *et al.*, Autobus urbains. Exposition des conducteurs à la pollution produite par les gaz d'échappement des autres véhicules. Cahiers de notes documentaires. INRS., 4^e trimestre 1992, 149, 515-523.
- DIEZ-SANCHEZ D., DOTEON A.R., TAKENAKA H., SAXON A., Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J. Clin. Invest.*, 1994, 94, 1417-1425.
- DIJKSTRA L., HOUTHUIJS D., BRUNEKREEF B., AKKERMAN I., BOLEIJ J.S.M., Respiratory health effects of the indoor environment in a population of Dutch children. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 142, 1172-8.
- DIMEO M.J., GLENN M.G., HOLTZMAN M.J., SHELLER J.R., NADEL J.A. AND BOUSHEY H.A., Threshold concentration of ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaptation with repeated exposures. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1981, 124, 245-248.
- DOCKERY D.W., SPEIZER F.E., STRAM D.O., WARE J.H., SPENGLER J.D., FERRIS B.G., Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am Rev Respir Dis*, 1989, 139, 587-594.
- DOCKERY D.W., SPEIZER F.E., STRAM D.O. *et al.*, Effects of inhaled particles on respiratory health in children. *Am. J. Respir. Dis.*, 1989, 139, 587-594.
- DOCKERY D.W., SCHWARTZ J., AND SPENGLER J.D., Air pollution and daily mortality : associations with particulates and acid aerosols. *Environmental Research*, 1992, 59 (2), 362-373.
- DOCKERY D.W., POPE C.A., XU X. *et al.*, An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *New Engl. J. Med.*, 1993, 329, 1753-1759.
- DOCKERY D.W., POPE C.A., Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu. Rev. Public Health*, 1994, 15, 107-132.
- DOLL R., VESSEY M.P., BEASLEY R.W.R., FEAR E.C., FISHER R.E.W., GAMMON E.J., GUNN W., HUGHES G.O., LEE K., NORMAN SMITH B., Mortality of gas workers. Final report of a prospective study. *Br J Ind Med*, 1972, 29, 394-406.
- DONATI J., PERSON A., Exposition à la pollution automobile en milieu urbain. *Pollution atmosphérique*. 9-17 janvier-mars 1989.
- DONATI J., Teneurs en hydrocarbures aromatiques monocycliques dans l'air ambiant à Paris. *Pollution atmosphérique*, 1995, janvier-mars, 43-51.
- DOR F., LE MOULLEC Y., FESTY B., Exposure of city residents to carbon monoxide and monocyclic aromatic hydrocarbons during commuting trips in the Paris metropolitan area. *Journal of the Air and Waste management*, 1995, 45, 103-110.

- EDLING C., ANJOU C.G., AXELSON O., KLING H., Mortality among personnel exposed to diesel exhaust. *Int Arch Occup Environ Health*, 1987, 59, 559-565.
- EDWARDS J., WALTERS S., GRIFFITHS R.K., Hospital Admissions for Asthma in Preschool Children : Relationship to Major Roads in Birmingham, United Kingdom. *Arch. of Environ. Health*, 1994, 49, 4, 223-227.
- EHRlich R., HENRY M.C. Chronic toxicity of nitrogen dioxide. 1. effect on resistance to bacterial pneumonia. *Arch Environ Health*. 1968, 17, 860-5.
- EKWO E.E., WEINBERGER M.M., LACHENBRUCH P.A., HUNTLEY W.H., Relationship of parental smoking and gas cooking to respiratory disease in children. *Chest*, 1983, 84, 662-8.
- ENTERLINE PE., Review of New Evidence Regarding the Relationship of Gasoline Exposure to Kidney Cancer and Leukemia. *Env. Health Perspect. Sup.*, 1993, 101, 6, 101-103.
- E.P.A. United States Environmental Protection Agency, Air quality criteria for oxides of nitrogen. Epidemiologic studies Washington DC 1993, 3, 14-1/14-A16 et chap 15 (controlled human exposure studies of nitrogen oxides).
- E.P.A. United States Environmental Protection Agency, Carcinogen Assessment Group, Interim quantitative cancer unit risk estimates due to inhalation of benzene. Washington, DC. US Environmental Protection Agency. 1985, 600/X-85-022.
- E.P.A. United States Environmental Protection Agency, Motor Vehicle-Related Air Toxics Study. EPA 420 - R - 93 - 005, 1993, Office of mobile sources emission planning and strategies division, Ann Arbor, Michigan, p. 6-1 à 6-66 et p. 8-1 à 8-47.
- E.P.A. United States Environmental Protection Agency, Health assesment document for diesel emissions : external review draft. EPA 600/8-90/057. Office for research and development, Whashington D.C.
- EULER G.L., ABBEY D.E., HODGKIN J.E., MAGIE A.R., Chronic obstructive pulmonary disease symptom effects of long-term cumulative exposure to ambient levels of total oxydants and nitrogen dioxide in California Seventh-day Adventist residents. *Arch Environ Health*, 1988, 43 (279), 85.
- EVANS R.G., WEBB K., HOMAN S., AYRES S.M., Cross-Sectional and Longitudinal Changes in Pulmonary Function Associated with Automobile Pollution among Bridge and Tunnel Officers. *Am. J. of Indust. Med.*, 1988, 14, 25-36.
- FABIA J., THUY T.D., Occupation of father at time of birth of children dying of malignant diseases. *Brit J. Prev. Soc. Med.*, 1974, 28, 98-100.
- FABBRI L.M., AIZAWA H., ALPERT S.E., WALTERS E.H., O'BYRNE P.M., GOLD B.D., NADEL J.A., HOLTZMAN M.J., Airway hyperresponsiveness and changes in cell counts in bronchoalveolar lavage after ozone exposure in dogs. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1984, 129, 288-291.
- FERRARI C., Mise en évidence de composés organiques volatils provenant de la combustion d'un biocarburant : le diester. Thèse de doctorat de l'Université Joseph Fourier, Grenoble I, 1995.
- FLASCHSBART P.G., Carbon monoxide exposures of Washington commuters. *Journal of the air pollution control association*, 1987, 37 (2), 135-142.
- FLASCHSBART P.G., Human Exposure to Exhaust and Evaporative Emissions from Motor Vehicles. in « Motor Vehicle Air Pollution : Public Health Impact and Control Measures », 2^e ed. 1995, 36 p.
- FLETCHER A.C., ADES A., Lung cancer mortality in a cohort of English foundry workers. *Scand J Work Environ Health*, 1984, 10, 7-16.
- FLODIN U., FREDRIKSSON M., PERSSON B., Multiple myeloma and engine exhausts, fresh wood, and creosote : a case-referent study. *Am J Ind Med*, 1987, 12, 519-529.
- FLODIN U., FREDRIKSSON M., PERSSON B., AXELSON O., Chronic lymphatic leukaemia and engine exhaust, fresh wood, and DDT : a case-referent study. *Bri. J of Ind. Med.*, 1988, 45, 33-38.

- FORASTIERE F., CORBO G., PISTELLI R. *et al.*, Bronchial responsiveness in children living in areas with different air pollution levels. *Arch. Envir. Health*, 1994, 49, 111-117.
- FORSBERG B., KJELLMAN K., STERNJBERG N., SVANBERG P.A., Luftföroreningar i svensk urbanmiljö. 1. Belsvärsupplevelse och symptomförekomst i relation till luftförorenings halter i omgivningsluft. [Air pollution in urban areas. 1. Annoyance and symptoms in relation to ambient air pollution levels.] Umeå, (Sweden) : Department of Public Health and Environmental studies, University of Umeå, 1991.
- FORSBERG B., KJELLMAN K., STERNJBERG N., SVANBERG P.A., Luftföroreningar i svensk urbanmiljö. 2. Känsliga personers luftvägssymptom i relation till dygnsmedelvärden för kvävedioxid, sot temperatur och luftfuktighet. [Air pollution in urban areas. 2. Airway symptoms in sensitive subjects relation to daily concentrations of NO₂, SO₂, soot, temperature and humidity.] Umeå (Sweden) : Department of Public Health and Environmental studies, University of Umeå, 1992.
- FOSTER W.M., COSTA D.L., LAGENBACK E.G., Ozone exposure alters tracheobronchial mucociliary functions in humans. *Am. Physiological Soc.*, 1987, 996-1002.
- FRAMPTON M.W. *et al.*, Effects of nitrogen dioxide on pulmonary function and airway reactivity in normal humans. *Am Rev Respir Dis*, 1991, 143 : 522-527.
- FRAMPTON M.W. *et al.*, Effects of nitrogen dioxide exposure on bronchoalveolar lavage proteins in humans. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 1989, 1 : 499-505.
- GARSHICK E., SCHENKER M.B., MUNOZ A., SEGAL M., SMITH T.J., WOSKIE S.R., HAMMOND S.K., SPEIZER F.E., A retrospective cohort study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am Rev Respir Dis*, 1988, 137, 820-825.
- GARSHICK E., SCHENKER M.B., MUNOZ A., SEGAL M., SMITH J., WOSKIE S.R., HAMMOND K., SPEIZER F.E., A case-control study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am Rev Respir Dis*, 1987, 135, 1242-1248.
- GENNART J.P., SANDERSON J.T., Exposure and health risks associated with non-occupational sources of benzene. Brussels. Concawe, 1994, 1/94.
- GIBBS G.W., HOROWITZ I., Lung cancer mortality in aluminium reduction plant workers. *J Occup Med*, 1979, 21, 347-53.
- GLEZEN W.P., Antecedents of chronic and recurrent lung disease : childhood respiratory trouble. *Am Rev Respir Dis*, 1989, 140, 873-874.
- GOINGS S.A. *et al.*, Effects of nitrogen dioxide on susceptibility to influenza A virus infection in healthy adults. *Am Rev Respir Dis*, 1989, 139 : 1075-1081.
- GOLD E.B., DIENER M.D., SZKLO M., Parental occupations and cancer in children. *J Occup Med*, 1982, 24, 8, 578-584.
- GOLDSTEIN I.F., LIEBER K., ANDREWS L.R., KAZEMBE F., FOUTRAKIS G., HUANG P. *et al.*, Acute respiratory effects of short-term exposures to nitrogen dioxide. *Arch Environ Health*, 1988, 43, 138-42.
- GONG H.J., TASHKIN D.P., SIMMONS M.S., COULSON A.H., CLARK V.A., SPIVEY G.H., and SAYRE J.W., Relationship between oxidant air pollution and respiratory status of asthmatics in Los Angeles County : methodology and study sample. *APCA International Specialty conference*, 1985, 226-237.
- GONG H., Health effects of air pollution. A review of clinical studies. *Clin. Chest Med.*, 1992, 13, 201-214.
- GOYER R.A., 1989, Mechanisms of lead and cadmium nephropathy. *Toxicol Letters*, 46, 153-162.

GRAEDEL T.E., Ambient levels of anthropogenic emissions and their atmospheric transformation products. Air pollution, the Automobile and Public Health by Health Effects Institute, 1988, 144-145, 150-153.

GRAHAM JA. Nitrogen Dioxide. Updating and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe. European Centre for Environment and Health. Meeting of the Working Group on « Classical Air Pollutants » Belthoven, 11-14 October 1994.

GRANDJEAN P., ANDERSEN O., Lung Cancer in Filling Station Attendants. *Am. J. of Indust. Med.*, 1991, 20, 763-768.

GRANDJEAN P., NIELSEN G.D., Biological indicators for the assessment of human exposure to industrial chemicals - Carbon Monoxide - Joint Research Centre - Commission of the European Communities, 1989

GUSTAVSSON M.D., PLATO N., LIDSTROM E.B., HOGSTEDT C., Lung cancer and exposure to diesel exhaust among bus garage workers. *Scand J Work Environ Health*, 1990, 16, 348-54.

GUSTAVSSON P, EVANOFF B, HOGSTEDT C., Increased Risk of Esophageal cancer among Workers Exposed to Combustion Products. *Arch. of Env. Health*, 1993, 48, 4, 243-245.

HAKULINEN T., SALONEN T., TEPPONEN L., Cancer in the offspring of fathers in hydrocarbon-related occupations. *Brit J Pre. Soc. Med.*, 1976, 30, 138-140.

HALIWELL B., HU M.L., LOUIE S., DUVALL T.R., TARKINGTON B.K., MOTCHNIK P. *et al.* Interaction of nitrogen dioxide with human plasma. Antioxydant depletion and oxidative damage. *FEBS Lett.* 1992, 313, 62-6.

HALL N.E.L., WYNDER E.L., Diesel exhaust exposure and lung cancer : a case-control study. *Environ Res.*, 1984, 34, 77-86.

HAMMER D.I., HASSELBLAD V., PORTNOY B., AND WEHRLE P.F., Los Angeles student nurse study. Daily symptom reporting and photochemical oxidants. *Archives of Environmental Health*, 1974, 28 (5), 255-260.

HAMMOND E.C., SELIKOFF I.J., LAWTHORPE P.L., SEIDMAN H., Inhalation of benzo(a)pyrene and cancer in man. *Ann N Y Acad Sci*, 1976, 271, 116-24.

HANSEN E.S., Mortality of auto mechanics., *Scand J Work Environ Health*, 1989, 15, 43-46.

HASSELBLAD V., EDDY D.M., KOTCHMAR D.J., Synthesis of environmental evidence : nitrogen dioxide epidemiology studies. *J Air Waste Manage Assoc*, 1992, 42, 662-71.

HASSETT C., MUSTAFA M.G., COULSON W.F., ELASHOFF R.M., Murine lung carcinogenesis following exposure to ambient ozone concentrations. *J Natl Cancer Inst.*, 1985, 75, 771-777.

HATCH G.E., SLADE R., SELGRADE M.K., STEAD A.G., Nitrogen dioxide exposure and lung antioxidants in ascorbic acid deficient guinea pigs. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1986, 82, 351-9.

HAYES R.B., THOMAS T., SILVERMAN D., VINEIS P., BLOT W.J., MASON T.J., PICKLE L.W., CORREA P., FONTHAM E.T.H., SCHOENBERG J.B., Lung cancer in motor exhaust-related occupations. *American Journal of Industrial Medicine*, 1989, 685-695.

HAZUCHA M.J. *et al.*, *J Appl Physiol : Respirat Environ Exercise Physiol* 1983 ; 54 : 730-739.

HE F., ZHANG S., LI G., HUANG J., WU Y., An electroneurographic assessment of subclinical lead neurotoxicity. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 1988, 61, 141-146.

Health Effects Institute (HEI). Diesel exhaust : a critical analysis of emissions, exposure and health effects. A special report of the Institute's diesel working group, Cambridge, 1995a, 294 p.

Health Effects Institute (HEI). Particulate air pollution and daily mortality. Replication and validation of selected studies. 1995b, Cambridge, USA.

- Health Council of the Netherlands, Committee on the health implications of air pollution n° 14. Particulate air pollution. La Haye, 1995.
- HEINRICH U., MUHLE H., TAKENAKA S., ERNST H., FUHST R., MOHR U., POTT F., ST » BER W., Chronic effects on the respiratory tract of hamsters, mice and rats after long-term inhalation of high concentrations of filtered and unfiltered diesel engine emissions. *Journal of Applied Toxicology*, 1986, 6 (6), 383-395.
- HEINRICH U., POTT F., MOHR U., FUHST R., KONIG J., Lung tumours in rats and mice after inhalation of PAH rich emissions. *Exp Pathol*, 1986, 29, 29-34.
- HEINRICH U., POTT F., RITTINGHAUSEN S., Comparison of chronic inhalation effects in rodents after long-term exposure to either coal oven flue gas mixed pyrolyzed pitch or diesel engine exhaust. *Carcinogenic and Mutagenic Effects of diesel engine exhaust*, Elsevier Science Publishers BV, 1986, 441-457.
- HEINRICH U., FUHST R., RITTINGHAUSEN S., CREUTZENBERG O., BELLMANN B., KOCH W., LEUSEN K., Chronic inhalation exposure of Wistar rats and two different strains of mice to diesel engine exhaust, carbon black and titanium dioxide, *Inst. Toxicol.*, 1995, 7, 553-556.
- HELLEDAY R. *et al.*, Differences in bronchoalveolar cell response to nitrogen dioxide exposure in non smokers and smokers. *Eur Respir J*, 1994, 7 : 1213-120.
- HELLEDAY R. *et al.*, Nitrogen dioxide exposure impairs the frequency of the mucociliary activity in healthy subjects. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 1664-1668.
- HELSING K.J., COMSTOCK G.W., MEYER M.B., TOCKMAN M.L., Respiratory effects of household exposures to tobacco smoke and gas cooking on non-smokers. *Environ Int*, 1982, 8, 365-70.
- HEMMINKI K., SALONIEMI I., SALONEN T., PARTANEN T., VAINIO H., Childhood cancer and parental occupation in Finland. *J Epidemiol Community Health*, 1981, 35, 11-15.
- HEMMINKI K., PERSHAGEN G., Cancer risk of air pollution : the epidemiological evidence. *Environmental Health Perspectives*, 1994, 102 (supplement 4), 187-199.
- HEMMINKI K., GRZYBOWSKA E., CHORAZY M., DNA adducts in human environmentally exposed to aromatic compounds in an industrial area of Poland. *Carcinogenesis*, 1990, 11, 1229-31.
- HINDERLITER A.L., Effects of low level carbon monoxide exposure on resting and exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and no baseline ectopy. *Archives of environmental health*, 1989, 44 (2), 89-93.
- HOAR S.K., HOOVER R., Truck driving and bladder cancer mortality in rural New England, *JNCI*, 1985, 74 (4), 771-774.
- HOEK G., BRUNEKREEF B., KOSTERINK P., VAN DEN BERG R., HOFSCHEUDER P., Effect of ambient ozone on peak expiratory flow of exercising children in The Netherlands. *Archives of Environmental Health*, 1993, 48 (1), 27-32.
- HOEK G., BRUNEKREEF B., Effects of low level winter air pollution concentrations on respiratory health of dutch children. *Environ Res*, 1994, 64, 136-50.
- HOGSTEDT C., ANDERSON K., FRENNING B., GUSTAVSON A., A cohort study on mortality among long-time employed Swedish chimney sweeps. *Scand J Work Environ Health*, 1982, 8, 72-8.
- HOLMASTROM M., WILHELMSSON B. *et coll.*, Histological changes in the nasal mucosa in persons occupationally exposed to formaldehyde alone and in combination with wood dust. *Act. Otolaryngol*, 1989, 107, 120-129.
- HOLMBERG B., AHLBORG U., Consensus report : mutagenicity and carcinogenicity of car exhausts and coal combustion emissions. *Environ Health Perspect*, 1983, 47, 1-30.

- HOLTZMAN M.J., FABBRI L.M., O'BYRNE P.M., GOLD B.D., AIZAWA H., WALTERS E.H., WALTERS S.E., ALPERT S.E. AND NADEL J.A., Importance of airway inflammation for hyperresponsiveness induced by ozone. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1983, 127, 686-690.
- HOWE H.L., KELLER J.E., LEHNHERR M., Relation between population density and cancer incidence, Illinois 1986-1990. *AJE*, 1993, 138 (1), 29-36.
- HOWE G.R., LINDSAY J.P., A follow up study of a ten-percent sample of the Canadian labor force. I. cancer mortality in males, 1965-73. *JNCI*, 1983, 70 (1), 37-44.
- HOWE G.R., FRASER D., LINDSAY J., PRESNALL B., ZHANG Y., Cancer mortality (1965-1977) in relation to diesel fume and coal exposure in a cohort of retired railway workers. *JNCI*, 1983, 70 (6), 1015-1019.
- HUEL G., TUBERT P., FRERY N., MOREAU T., DREYFUS J., Joint effects of gestational age and maternal lead exposure on psychomotor development of the child at six years, *Neurotoxicol.*, 1992, 13, 249-254.
- HYDE D.M., PLOPPER C.G., WEIR *et al.*, Peribronchiolar fibrosis in cats chronically exposed to diesel exhaust. *Lab. Invest.*, 1985, 52, 195-206.
- I.A.R.C., International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Benzene. Lyon. *IARC*, 1982.
- I.A.R.C., International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Vol 46, IARC Lyon France, 1989.
- I.A.R.C., World Health Organization. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 1, Chemical, Environmental and Experimental Data. Vol. 32, Lyon, IARC, 1983, 5 p.
- I.A.R.C., World Health Organization. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans: Polynuclear aromatic compounds, Part 3, Industrial exposure in aluminium production, coal gasification, coke production, and iron and steel founding, Vol. 34. Lyon, 1984.
- ICHIBA M., TOMOKUNI K. response of erythrocyte pyrimidine 5 nucleotidase activity in workers exposed to lead. *Brit J ind Med*, 1988, 45, 718-719.
- INFANTE P.F., RINSKI R.A., WAGONER J.K., YOUNG R.J., Leukaemia in benzene workers. *The Lancet*, 1977, 76-8.
- INFANTE-RIVARD C., Childhood asthma and indoor environmental risk factors. *Am J Epidemiol*, 1993, 137, 834-44.
- INRS, Autobus urbains. Exposition des conducteurs à la pollution produite par les gaz d'échappement des autres véhicules. Cahier de Notes documentaires, 1992, 149, 515-523.
- IPCS International Programme on Chemical Safety. World Health Organization editor. Environmental Health Criteria for benzene. 150. Genève, World Health Organization, 1993, 92 4 157150 0.
- IRIS (Integrated Risk Information System). U.S.Environmental Protection Agency, 1996.
- ISCOVICH J., CASTELLETTO R., ESTEVE J., MUNOZ N., COLANZI R., CORONEL A., DEAMEZOLA I., TASSI V., ARSLAN A., Tobacco smoking, occupational exposure and bladder cancer in Argentina. *Int J. Cancer*, 1987, 40, 734-740.
- ISHINISHI N., KUWABARA N., NAGASE S., SUZUKI T., ISHIWATA S., KOHNO T., Long-term inhalation studies on effects of exhaust from heavy and light duty diesel engines on F344 rats. Carcinogenic and Mutagenic Effects of Diesel Engine Exhaust, Elsevier Science Publishers BV, 1986, 329-348.

IWAI K., UDAGAWA T., YAMAGISHI M., YAMADA H., Long-term inhalation studies of diesel exhaust on F344 SPF rats. Incidence of lung cancer and lymphoma. *Carcinogenic and Mutagenic Effects of diesel Engine Exhaust*, Elsevier Science Publishers BV, 1986, 349-361.

IYER V., HARRIS R.E., WYNDER E.L., Diesel exhaust exposure and bladder cancer risk. *Eur. J. Epidemiol.*, 1990, 6, 1, 49-54.

JAKOBSSON R., AHLBOM A., BELLANDER T., LUNDBERG I., Acute Myeloid Leukemia among Petrol Station Attendants. *Arch. of Envir. Health*, 1993, 48, 4, 255-259.

JENSEN L.K., KLAUSEN H., ELSNAB C., Organisk hjerneskode hos garagearbejdere efter langtidsudsættelse for dieseludstødningssager, *Ugeskr Leager*, 1989, 151 (36), 2255-2258.

JENSEN O., WAHRENDORF J., KNUDSEN J.B., SORENSEN B.L., The Copenhagen case-referent study on bladder cancer. *Scand J Work Environ Health*, 1987, 13, 129-134.

JOEL D.D., CHANDRA P., CHANANA A.D. Effects of NO₂ on immune responses in pulmonary lymph of sheep. *J Toxicol Environ Health*. 1982, 10, 341-8.

JÖRRES R. *et al.*, The effects of 1 ppm nitrogen dioxide on bronchoalveolar lavage cell and bronchial biopsy specimens in normal and asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis*, 1992, 145 : A456.

JOUMARD R., CHIRON M., VIDON R. La fixation du monoxyde de carbone sur l'hémoglobine et ses effets sur l'homme. Rapport IRT 2^e éd, éditions IRT-CERNE, Bron, 1983, 131p.

JOUMARD R., DA PASSANO Ch., BERGERET A., CHIRON M., ISNARD A., Risques dus à la pollution de l'air pour les usagers et les professionnels du tunnel de Fourvière à Lyon. Rapport IRT, éditions IRT-CERNE, Bron, 1984, 33 p.

JOUMARD R., Le CO traceur de la pollution automobile : teneurs à l'extérieur et à l'intérieur des véhicules, effets. *Pollution atmosphérique*, Juil-Sept. 1984, 182-186.

JOUMARD R., CHIRON M., Responsabilité de l'automobile dans la teneur de l'organisme en plomb. *Médecine et hygiène*, 1985, 1632, 3480-3482.

JOUMARD R., GUITTON J.P., VIDON R., Exposition individuelle sur 24 heures à la pollution des transports (CO). Proceedings of the 7th. World Clean Air Congress. Sydney Australia, mars 1986.

JOUMARD R., Pollution de l'air dans les transports. *Pollution atmosphérique*, Jan-Mars 1991, 20-24.

JOUMARD R., JOST P., HICKMAN A.J., HASSEL D., Hot passenger car emissions modelling as a function of instantaneous speed and acceleration. 3rd Int. Symp. *Transport and Air Pollution*, Avignon France, 6-10 juin 1994. Actes dans *Sc Tot Environ*, vol 169, 1995, p 167-174.

J. Epidemiology and Community. Health, 1996, 50 supp. 1. Numéro spécial reprenant les résultats de l'ensemble des villes associées au programme européen de recherche sur l'impact à court terme de la pollution atmosphérique (APHEA).

KAPLAN M.D., Relationship of noxious gases to carcinoma of the lung in railroad workers. *J Am Med Assoc*, 1959, 171, 15, 2039-2043.

KARAGIANES M.T., PALMER R.F. AND BUSCH R.H., Effects of inhaled diesel emissions and coal dust in rats. American Industrial Hygiene Association May, 1981, 42, 382-391.

KATSOUYANNI K. *et al.*, Air pollution and mortality in Europe. The Apeha study (à paraître, 1995).

KAZUHO M., HIROSHI N., SATOSHI N., Exposure to nitrogen oxides and other air pollutants from automobiles. *Public Health Rev*, 1991, 92, 19, 61-72.

KEIDING L.M., RINDEL A.K., KRONBORG D., Respiratory illnesses in children and air pollution in Copenhagen. *Arch Environ Health*, 1995, 50, 200-206.

KELLER M.D., LANESE R.R., MITCHEL R.I., COTE R.W., Respiratory illness in households using gas and electricity for cooking. *Environ Res*, 1979, 19, 495-515.

- KING L.C., KOHAN M.J., AUSTIN A.C., CLAXTON L.D., HUISINGH J.L., Evaluation of the release of mutagens from diesel particles in the presence of physiological fluids., *Environ Mutagenesis*, 1981, 3, 109-121.
- KING L.C., LOUD K., TEJADA S.B., KOHAN M.J., LEWTAS J., Evaluation of the release of mutagens and 1-nitropyrene from diesel particles in the presence of lung macrophages in culture. *Environ Mutagenesis*, 1983, 5, 577-588.
- KINNEY P.L., OZKAYNAK H., Associations between ozone and daily mortality in Los Angeles and New York City. *American Review of Respiratory Disease*, 1992, 145 (A95).
- KINNEY P.L., OZKAYNAK H., Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environmental Research*, 1991, 54 (2), 99-120.
- KINNEY P.L., WARE J.H., AND SPENGLER J.D., A critical evaluation of acute ozone epidemiology results. *Archives of Environmental Health*, 1988, 43 (2), 168-173.
- KINNEY P.L., WARE J.H., SPENGLER J., DOCKERY D.W., SPEIZER F.E., FERRIS B.G., Short-term pulmonary function change in association with ozone levels. *American Review of Respiratory Disease*, 1993, 139, 56-61.
- KLEINMAN M.T., Effects of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease. *Archives of environmental health*, 1989, 44 (6), 361-369.
- KOO L.C., HO J.H.C, HO C.Y., MATSUKI H., SHIMIZU H., MORI T. *et al.*, Personal exposure to nitrogen dioxide and its association with respiratory illness in Hong Kong. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 141, 1119-26.
- KOREN H.S., DEVLIN R.B., GRAHAM D.E., MANN R., MC GEE M.P., HORSTMAN D.H., KOZUMBO W.J., BECKER S., HOUSE D.E., MC DONNELL W.F., BOMBERG P.H.A., Ozone induced inflammation in the lower airways of human subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, 139, 407-415.
- KOREN H. S., DEVLIN R.B., BECKER S., PEREZ R. AND MCDONNELL W.F., Time-dependent changes of markers associated with inflammation in the lungs of human exposed to ambient levels of ozone. *Toxicol Pathol.*, 1991, 19, 406-411.
- KOSKELA R., HERNBERG S., KARAVA R., JARVINEN E., NURMINEN M., A mortality study of foundry workers. *Scand J Work Environ Health.*, 1976, 2, 73.
- KOTIN P., FALK H.L., THOMAS M., Aromatic hydrocarbons. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.*, 1954, 9, 164-177.
- KRZYŻANOWSKI M., WOJTYNIAK B., Ten years mortality in a sample of an adult population in relation to air pollution. *J. Epidemiol. Communit. Health.*, 1982, 36, 262-268.
- KRZYŻANOWSKI M., QUACKENBOSS J.J., AND LEBOWITZ M.D., Relation of peak expiratory flow rates and symptoms to ambient ozone. *Archives of Environmental Health*, 1992, 47 (2), 107-115.
- KWA S.L., FINE L.J., The association between parental occupation and childhood malignancy. *J Occup Med*, 1980, 22 (12), 792-794.
- Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris, « Pollution atmosphérique et nuisances ». Rapport 1994.
- LAFON D., Toxicité des émissions des moteurs diesel et des moteurs essence. INERIS, 1993, 161 p.
- LAST J.A., WARREN D.L. Synergistic interaction between nitrogen dioxide and respirable aerosols of sulfuric acid or sodium chloride on rat lungs. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1987, 90, 34-42.
- LAUWERYS R., Metals - Epidemiological and experimental evidence for carcinogenicity, *Arch Toxicol*. 1989, suppl 13, 21-27.

LAUWERYS : Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 1990. Les aldéhydes et acétals 366-368. Les intoxications professionnelles 386-388. Gaz et vapeurs irritants et asphyxiants 399-400. Edition MASSON.

LCPP, Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris. Documents internes.

LEBOWITZ M.D., HOLBERG C.J., BOYER B., HAYES C., Respiratory symptoms and peak flow associated with indoor and outdoor air pollutants in southwest. *J Air Pollut Control Assoc*, 1985, 35, 1145-58.

LEBOWITZ M.D., COLLINS L., AND HOLBERG C.J., Time series analyses of respiratory responses to indoor and outdoor environmental phenomena. *Environmental Research*, 1987, 43 (2), 332-341.

LEFKOWITZ S.S. Mc GRATH J.J. LEFKOWITZ D.L. Effects of NO₂ on immune responses. *J Environ Health*. 1986. 17,241-8.

LEIKAUF G.D., Environmental Toxicants. Human Exposures and Their Health Effects. M. Lippman Editor, 1992, 299-330.

LE MOULLEC Y., MEDINA S., MOMAS I., PIRARD PH., QUENEL P., Effets à court et moyen termes de la pollution atmosphérique sur la santé - Analyse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. Rapport d'étude ORSIF. Paris. 1992, 300 p.

LERCHEN M.L., WIGGINS C.L., SAMET J.M., *Lung cancer and occupation in New Mexico*. JNCI, 1987, 79 (4), 639-645.

LEWIS T.R., GREEN F.H.Y., MOORMAN W.J., BURG J.R., LYNCH D.W., A chronic inhalation toxicity study of diesel engine emissions and coal dust alone and combined. *J Am College of Toxicology*, 1989, 8 (2), 345-375.

LEWIS T.R., GREEN F., MOORMAN W.J., BURG A., LYNCH D.W., A chronic inhalation toxicity study of diesel engine emissions and coal dust alone and combined. in : ISHINISHI N., KOIZUMI A., McCLELLAN R.O., STÖBER W., Carcinogenic and mutagenic effects of diesel Engine Exhaust, Amsterdam, Elsevier, 1986, 361-380.

LEWTAS J., Carcinogenic risks of polycyclic organic matter (POM) from selected emission sources. Deliverable 1991, report 3128.

LEWTAS J., Mutagenic activity of diesel emissions. in : Lewtas J. ed. Toxicological, Effects of emissions from diesel engines, Amsterdam, Elsevier, 1982, 243-64.

LEYNAERT B., MESBAH H., SEGALA C., NEUKIRCH F., Cuisinières au gaz et hottes aspirantes : relations avec les symptômes respiratoires chez les 22-44 ans à Paris. Communication personnelle au 5^e congrès national « Habitat et risques allergiques ». 23-24 janvier 1996 Paris.

LHVP, Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris. Documents internes.

LI Y., POWERS T.E., ROTH H. D., Rand-effects linear regression meta-analysis models with application to the nitrogen dioxide health effects studies. *J Air & Waste Manage. Assoc.*, 1994, 44, 261-70.

LILIS R., VALCIUKAS J.A., MALKIN J., WEBER J.P., Effects of low-level lead and arsenic exposure on copper smelter workers. *Arch. Environ. Health*, 1985, 40, p 38-47.

LINET M.S., MALKER H. S. R., McLAUGHLIN J.K., WEINER J.A., STONE B.J., BLOT W.J., ERICSSON J.L.E., FRAUMENI J.F., Leukemia and Occupation in Sweden : a Registry-Based Analysis. *Am. J. of Indust. Med.*, 1988, 14, 319-330.

LINN W.S. *et al.*, Controlled exposure of volunteers with chronic obstructive pulmonary disease to nitrogen dioxide. *Arch. Environ. Health*, 1985 ; 40 : 131-317.

LIPFERT F.W., HAMMERSTROM T., Temporal patterns in air pollution and hospital admissions. *Environmental Research*, 1992, 59 (2), 374-399.

- LIPFERT F.W., WYZGA R.E., Air pollution and mortality issues and uncertainties. *J Air & Waste Manage. Assoc.*, 1995, 45, 949-66.
- LIPPMANN M., Health effects of ozone : a critical reviews. *J.A.P.C.A.*, 1989, 39, 672-695.
- LIPPMANN M., Health effects of tropospheric ozone : recent findings and their implication to ambient air quality standards. *J. Expos. Anal. Envir. Epidemiol.*, 1993, 3, 103-129.
- LIPPMANN M., ITO K., Separating the effects of temperature and season on daily mortality from those of air pollution in London, 1965-1972. *Inhal. Toxicol.* 1995, 7, 85-97.
- Société LUCAS, Pollution des voitures particulières à moteurs thermiques en zone urbaine. Blois, 1995.
- LLOYD J.W., Longterm mortality study of steelworkers:V. Respiratory cancer in coke plant workers. *J Occup Med*, 1971, 13, 152.
- McDONNELL W.F., HORSTMAN D.H., HAZUCHA M.J., Pulmonary effects of ozone exposure during exercise : dose-response characteristics. *J. Appl. Physiol.*, 1983, 54, 1345-1452.
- McDONNELL W.F., HORSTMAN D.H., ABDULSAZAAM S., HOUSE D.E., Reproductibility of individual responses to ozone exposure. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1985, 131, 36-40.
- McLAUGHLIN J.K., Renal Cell Cancer and Exposure to Gasoline : a review. *Env. Health Perspect. Sup.*, 1993, 101, 6, 111-114.
- McLAUGHLIN J.K., Formaldehyde and cancer : a critical review. *Int. Anch. Occup. Environ. Health*, 1994, 66, 295-301.
- MAEDA K., NITTA H., NAKAI S., exposure to nitrogen oxides and other pollutants from automobiles. *Pub. Health Rev.*, 1991/92, 19, 61-72.
- MAIZLISH N., BEAUMONT J., SINGLETON J., Mortality among California highway workers. *American Journal of Industrial Medicine*, 1988, 13, 363-379.
- MA T.H., HARRIS M.M., Review of the genotoxicity of formaldehyde. *Mut. Research* 1988, 196, 37-59.
- MARNETT L.J., Health effects of aldehydes and alcohols on mobile source emissions. Air Pollution, the Automobile, and Public Health by the Health Effects Institute. 1988, 579-599.
- MAUDERLY J.L., JONES R.K., GRIFFITH W.C., HENDERSON R.F., MCCLELLAN R.O., Diesel exhaust is a pulmonary carcinogen in rats exposed chronically by inhalation. *Fundamental and Applied Toxicology*, 1987, 9, 208-221.
- MEDINA S., LE TERTRE A., QUÉNEL P. *et al.*, Évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France. Rapport ORSIF, 1994, 104 p.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, ALTMAN D.J., SWAN A.V., Association between gas cooking and respiratory disease in children. *Br Med J*, 1977, 2, 149-52.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, CHINN S., The relation between respiratory illness in Primary School children and the use of gas for cooking. I – results from a national survey. *Int J Epidemiol*, 1979, 8, 333-8.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, CHINN S., GOLDSTEIN B.D., BROOKS A.G.F., JOHN H.H. *et al.*, The relation between indoor air pollution from nitrogen dioxide and respiratory illness in primary schoolchildren. *Clin Respir Physiol*, 1980, 16, 7-8.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, CHIN S., Respiratory illness in British schoolchildren and atmospheric smoke and sulphur dioxide 1973-7. II Longitudinal findings. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 1981, 35, 168-173.
- MELIA R.J.W., C DU V. FLOREY, SWAN A.V., Respiratory illness in British schoolchildren and atmospheric smoke and sulphur dioxide 1973-7. I Cross-sectional findings. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 1981, 35, 161-167.

- MELIA R.J.W., C DU V. FLOREY, MORRIS R.W., GOLDSTEIN B.D., LARK D., JOHN H.H., Childhood respiratory illness and the home environment. I Relations between nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *International Journal of Epidemiology*, 1982, 11, 155-63.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, MORRIS R.W., GOLSTEIN B.D., JOHN H.H., CLARK D., CRAIGHEAD I.B., Mackinlay J.C., Childhood respiratory illness and the home environment II. Association between respiratory illness and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *Int J Epidemiol*, 1982, 11, 164-9.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, SITTAMPALAM Y. *et al.*, The relation between respiratory illness in infants and gas cooking in the UK : a preliminary report. In : Air quality 6 th World Congress. (proceeding of the International Union of the Air Pollution Prevention Associations). Paris : SEPIC (APPA), 1983, 263-9.
- MENZIE C.A., *et al.*, Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environ Sci Technol*, 1992, 26, 1278-84.
- MICHAELS D., ZOLOTH S.R., Mortality among urban bus drivers. *International Journal of Epidemiology*, 1991, 20 (2), 399-404.
- MILLER F.J., GRAHAM J.A., RAUB J.A., ILLING J.W., MEANACHE M.G., HOUSE D.E., *et al.* Evaluating the toxicity of urban patterns of oxidant gases. II. effects in mice from chronic exposure to nitrogen dioxide. *J Toxicol Environ Health*. 1987, 21, 99-112.
- Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville, Direction Générale de la Santé, Commission de Toxicovigilance. Intoxication par le plomb chez l'enfant, juillet 1993, 111 p..
- MOCHITATE K., MIURA T., KUBOTA K. An increase in the activities of glycolytic enzymes in rat lungs produced by nitrogen dioxide. *J Toxicol Environ Health*. 1985, 15, 323-31.
- MOHAN RAO N., PATEL T.S., RAIYANI C.V., AGGARWAL A.L., KULKARNI P.K., CHATTERJEE S.K., Pulmonary Function Status of Shopkeepers of Ahmedabad Exposed to Autoexhaust Pollutants. *Indian J. Physiol. Pharmacol.*, 1992, 36 (1), 60-64.
- MOHSENIN V., Effect of vitamin C on NO₂-induced airway hyperresponsiveness in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1987, 136 : 1408-1411.
- MOHSENIN V., GEE J.B.L., Acute effect of nitrogen dioxide exposure on the functional activity of alpha 1-protease inhibitor on bronchoalveolar lavage fluid of normal subjects. *Am Rev Respir Dis*, 1987, 136 : 646-649..
- MOLDÉUS P., Toxicity induced by nitrogen dioxide in experimental animals and isolated cell systems. *Scand. J. Work Envir. Health*, 1993, 19, sup 2, chap 4. p 28-34.
- MOMAS I., PIRARD P., QUÉNEL P., MEDINA S., LE MOULLEC Y., FERRY R., DAB W., FESTY B., Pollution atmosphérique urbaine et mortalité : une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Rev. Epidém. et Santé Publ.*, 1993, 41, 30-43.
- MOMAS I., CIMPELLI S., FESTY B., Effets de l'inhalation d'ozone sur la santé : bilan des expositions humaines contrôlées réalisées entre 1980 et 1993. *Pollution atmosphérique*, 1994, 2, 66-74.
- MONCHAUX G., MORLIER J.P., MORIN M., FRITSCH P., TREDANIEL J., MASSE R., Étude des effets cancérigènes et cocancérigènes de l'ozone chez le rat : résultats préliminaires. *Pollution atmosphérique*, 1994, 142, 84-88.
- MORRIS R.D., NAUMOVA E.N., MUNASINGHE R.L. Ambient Air Pollution and Hospitalization for Congestive Heart Failure among Elderly People in Seven Large U.S. Cities. *Am. J. Publ. Health*. 1995, 85, n° 10, 1361-1365.
- MORROW *et al.* Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide. *Am Rev Respir Dis*, 1992, 145 : 291-300

- MORTON W., MARJANOVIC D., Leukemia Incidence by Occupation in the Portland-Vancouver Metropolitan Area. *Am. J. Indus. Med.*, 1984, 6, 185-205.
- MOSELER M., HENDEL-KRAMER A., KARMAUS W., FORSTER J., WEISS K., URBANEC, KUEHR J., Effects of moderate NO₂ air pollution on the lung function of children with asthmatic symptoms. *Environ Res*, 1994, 67, 109-24.
- MOUILLESEAUX A., PARFAIT C., Histoire de la surveillance sanitaire du métropolitain de Paris. *Techniques Sciences Methodes*, 1995, 4, 325-336.
- MURAKAMI M., ONO M., TAMURA K., Road Transport Impact on the Environmental Health. *Toxicology and Industrial Health*, 1991, 7, 5/6, 105-110.
- MUSTAFA M.G., Biochemical basis of ozone toxicity. *Free Radic Biol Med.*, 1990, 9, 245-265.
- NADON L., SIEMIATYCKI J., DEWAR R., KREWSKI D., GÉRIN M., Cancer risk due to occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Am J Ind Med.*, 1995, 28, 303-24.
- NEAS L.M., DOCKERY D.W., WARE J.H., SPENGLER J.D., SPEIZER F.E., FERRIS B.G. J.R., Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children. *Am J Epidemiol*, 1991, 134, 204-19.
- NEEDLEMAN H.L., GUNNOE C., LEVITON A., REED R., PERESIE H., MAHER C., BARRETT P. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N. Engl. J. Med.*, 1979, 300, 689-695.
- NEEDLEMAN H.L., SCHELL A., BELLINGER D., LELVITON A., ALLRED E.N. The long term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11 year follow-up report. *N. Engl. J. Med.*, 1990a, 322, 83-88.
- NEEDLEMAN H.L., GATSONIS C.A., Low level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies. *J.A.M.A.* 1990b, 322, 83-88.
- NELEMANS P.J., SCHOLTE R., GROENENDAL H., KIEMENEY LALM, RAMPEN FHJ, RUITER D.J., VERBEEK ALM., Melanoma and occupation : results of a case-control study in the Netherlands. *British J. of Indust. Med.*, 1993, 50, 642-646.
- NETTERSTROM B., Cancer incidence among urban bus drivers in Denmark. *Int Arch Occup Environ Health*, 1988, 61, 217-221.
- NIKULA K, SNIPES M., BARR E., GRIFFITH W., HENDERSON R., MAUDERLY J., Comparative pulmonary toxicities and carcinogenicities of chronically inhaled diesel exhaust and carbon black in f 344 rats. *Fondam. Appl. Toxicol.*, 1995, 25, 80-94.
- NITTA H., SATO T., NAKAI S., MAEDA K., AOKI S., ONO M., Respiratory Health Associated with Exposure to Automobile Exhaust. I. Results of Cross-Sectional Studies in 1979, 1982 and 1983. 1993, 48, 53-58.
- O.C.D.E., Organisation pour la coopération et le Développement Économique. *Monographies* n° 54 (Control of emissions from vehicles in use) et n° 55 (Control of emissions from heavy-duty vehicles), 1993, Paris.
- OGSTON S.A., C. DU V. FLOREY, WALKER C.H.M., The Tayside infant morbidity and mortality study : effect on health of using gas for cooking. *Br Med J*, 1985, 290, 957-60.
- Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.), Air Quality Guidelines for Europe. W.H.O. Regional Publications European Serces. 1987, 23.
- O.M.S., Environmental Health Criteria 89 : Formaldehyde. International Programme on Chemical Safety = I.P.C.S. W.H.O. 1989.

O.M.S., I.A.R.C. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Overall evaluations of carcinogenicity : an updating of I.A.R.C. Monographs volumes 1 to 42. Supplement, 1987, 77-78 et 211-216.

O.M.S., Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe – Meeting of the Working Group « Classical Air pollutants ». Bilthoven, The Netherlands 11-14 October 1994.

Organisation Mondiale de la Santé. Bureau régional Europe. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. Meeting of the group on « Classical » air pollutants, Bilthoven, Copenhagen, The Netherlands, 11-14 October 1994.

OPHASWONGSE S., MAIBACH H.I., Alcohol Dermatitis : allergic dermatitis and contact urticaria syndrome : a review.

ORFEUIL J.P., Éléments pour une prospective Transports Énergie Environnement en Europe à horizon de 20 ans. Rapport de convention, INRETS-SRETIE, mars 1993.

OSTRO B.D., LIPSETT M.J., MANN J.K., KRUPNICK A., AND HARRINGTON W., Air pollution and respiratory morbidity among adults in southern California. *American Journal of Epidemiology*, 1993, 137 (7), 691-700.

OSTRO B.D., LIPSETT M.J., MANN J.K., WIENER M.B., SELNER J., Indoor air pollution and asthma. Results from panel study. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994, 149, 1400-6.

OTT M.G., TOWNSEND J.C., FISHBECK W.A., LANGNER R.A., Mortality among individuals occupationally exposed to benzene. *Archives of Environmental Health*, 1978, 3-10.

OTT W.R. *et al.*, Comparison of microenvironmental CO concentrations in two cities for human exposure modeling. *Journal of exposure analysis and environmental epidemiology*, 1992, 2 (2), 249-267.

OVERTON JH. Physicochemical processes and the formulation of dosimetry models : fundamental extrapolation modelling of inhaled toxicants, ozone and nitrogen dioxide. In Miller FJ, Menzel DB, eds. Washington DC, Hemisphere. 1984

PANNET B., COGGON D., ACHESON E.D., A job-exposure matrix for use in population based studies in England and Wales. *Br J Ind Me*, 1985, 42, 777-83.

PARADIS G., THERIAULT G., TREMBLAY C., Mortality in a historical cohort of bus drivers. *International Journal of Epidemiology*, 1989, 18 (2), 397-402.

PARTANEN T., Formaldehyde exposure and respiratory cancer - a meta-analysis of the epidemiologic evidence. *Scand J Work Environ Health*, 1993, 19, 8-15.

PEPELKO W.E., CHEN C., Quantitative assessment of cancer risk from exposure to diesel engine emissions. *Regulat. Toxicol. pharmacol.*, 1993, 17, 52-56.

PERDRIX A., Guide pratique d'exploration fonctionnelle respiratoire : utilisation en milieu professionnel. 1994, Masson, Paris.

PERERA F.P., HEMMINKI K., GRZYBOWSKA E., *et al.*, Molecular and genetic damage in humans from environmental pollution in Poland. *Nature*, 1992, 360, 256-8.

PÉREZ BALLESTA P., DE SAENGER E., Benzene, Toluene and Xylene measurements in the vicinity of petrol stations. Luxembourg. *Office for Official Publications of the European Communities*. 1995, EUR 16 309.

PERSHAGEN G., NORBERG., Health risk evaluation of nitrogen oxides. Epidemiologic studies. *Scand J Work Environ Health*, 1993, 19, 57-72.

PERSHAGEN G., RYLANDER E., NORBERG S., ERIKSSON M., NORDVALL L., Air pollution involving NO₂ exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol* (in press).

- PETERSON J.E., Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. *Archives of environmental health*, 1970, 21, 165-171.
- PETERSON J.E., Postexposure relationship of carbon monoxide in blood and expired air. *Archives of environmental health*, 1970, 21, 172-173.
- PINON-LATAILLADE G., THOREUX-MANLAY A., COFFIGNY H., MONCHAUX G., MASSE R., SOUFIR J.C., Effect of ingestion and inhalation of lead on the reproductive system and fertility of adult male rats and their progeny, *Hum. Exp. Toxicol.* 1993, 12, 165-172.
- POCOCK S.J., SHAPER A.G., ASHBY D., DELVES T., WHITEHEAD T.P., Blood lead concentration, blood pressure and renal function, *Br. Med. J.* 1984, 289, 872-874.
- POCOCK S.J., SHAPER A.G., ASHBY D., DELVES T., WHITEHEAD T.P., Blood lead and blood pressure in middle-aged men. In : Lekkas T.D., ed., International Conference : Heavy metals in the environment. Vol. 1, sept, Athens, Greece, Edinburgh, United Kingdom : CEP consul. 1985.
- POCOCK S.J., SHAPER A.G., ASHBY D., DELVES T., CLAYTON B.E. The relationship between blood lead, blood pressure, stroke and heart attacks in middle-aged British men. In : Victory W., ed., Symposium on lead-blood pressure relationships ; April 1987. 1988.
- PONCE DE LEON A., ANDERSON R., BLAND J.M. *et al.*, The effects of air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in London 1987-1992. *JECH* (in press).
- PÖNKÄ A., VIRTANEN M., Chronic bronchitis, emphysema, and low-level air pollution in Helsinki, 1987-1989. *Environ Res*, 1994, 65, 207-17.
- POPE C.A., THUN M.J., NABOODIRI M.M. *et al.*, Particulate pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995, 51, 669-674.
- PREFAUT C.H., Méthodes d'exploration de la fonction respiratoire dans GODARD Ph., BOUSQUET J., MICHEL F.B., Maladies respiratoires, 1993, Masson, Paris, 41-49.
- PURCHASE I.F.H., PADDLE G.M., Does formaldehyde cause nasopharyngeal cancer in man ? *Cancer Lett.*, 1989, 46, 79-85.
- QUACKENBOSS J.J., KRZYZANOWSKI M., LEBOWITZ D., Exposure assessment approaches to evaluation respiratory health effects of particulate matter and nitrogen dioxide. *J. Exp. Anal. Environ. Epid.*, 1991, 1, 83-106.
- QUALITY OF URBAN AIR REVIEW GROUP (United Kingdom), Diesel vehicle emissions and urban air quality, dec 1993, Londres.
- QUÉNEL P., MEDINA S., PIRARD P., MOMAS I., LE MOULLEC Y., FERRY R., FESTY B., DAB W., Impact de la pollution atmosphérique sur la consommation de soins. Revue de la littérature des études épidémiologiques publiées entre 1980-1990. *Pollution atmosphérique*, 1993, janvier-mars, 87-102.
- QUÉNEL P., ZMIROU D., LE TERTRE A. *et al.*, Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne. *Santé Publique*, 1995, 4, 363-376.
- RAFFLE P.A.B., The health of the worker. *Brit J Ind Med*, 1957, 14, 73-80.
- RAFNSSON V., JOHANNESDOTTIR S.G., ODDSSON HMD, BENEDIKSSON HMD, TULINIUS HMD, MAGNUSSON M D PH. D., Mortality and cancer incidence among marine engineers and machinists in Iceland, *Scand. J. Work Environ Health*, 1988, 14, 197-200.
- RAFNSSON V., GUNNARSDOTTIR H., Mortality among professional drivers. *Scand J Work Environ Health*, 1991, 17, 312-317.
- RASTOGI S.K., GUPTA B.N., SRIVASTAVA H. *et al.*, Pulmonary Function Evaluation in Traffic Policemen Exposed to Automobile Exhaust. *Indian J. of Occupat. Health*, 1992, 68-74.

- REDMOND C.K., Cancer mortality among coke oven workers. *Environ Health Perspect*, 1983, 52, 67.
- REDMOND C.K., WIEAND H.S., ROCKETTE H.E., et al., National Institute for Occupational Safety and Health USD, editor. Long-term mortality experience of steelworkers. Cincinnati. 1981.
- RICHERT P., Rapport sur les évolutions souhaitables pour le dispositif national de surveillance de la qualité de l'air. Rapport au Premier Ministre, mai 1995.
- RINSKI R.A., SMITH A.B., HORNUNG R., FILLOON T.G., YOUNG R.J., OKUN A.H., LANDRIGAN P.J., Benzene and leukemia. *The New England Journal of Medicine*, 1987, 316 (17) : 1044-50.
- RISCH H.A., BURCH J.D., MILLER A.B., HILL G.B., STEELE R., HOWE G.R., Occupational factors and the incidence of cancer of the bladder in Canada. *Brit J Ind Med*, 1988, 45, 361-367.
- RISLER N., PERSON A., DELAUNAY C., LAURENT A.M., Etude des nuisances atmosphériques à l'intérieur de parcs de stationnement souterrains. Proceedings of the 10th. World Clean Air Congress. Espo, Finland, 28 mai-2 juin 1995.
- ROCKETTE H.E., ARENA V.C., Mortality studies on aluminium reduction plant workers: potroom and carbon department. *J Occup Med*, 1983, 25, 549-57.
- ROEMER W., HOEK G., BRUNEKREEFF B., Effect of ambient winter air pollution on respiratory health of children with chronic respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis*, 1993, 147, 118-24.
- ROSENGREN A., ANDERSON K., WILHELMSEN L., Risk of coronary heart disease in middle-aged male bus and tram drivers compared to men in other occupations : a prospective study. *International Journal of Epidemiology*, 1991, 20 (1), 82-87.
- ROTHMAN N., HAAS R., HAYES R.B., YIN S.N., WIELMS J., CAMPelman S., COMPTON-QINTANA P.J.E., DOSEMECI M., WANG Y.Z., LI G.L. et al., Hematotoxicity and glycophorin A mutation frequency in workers exposed to benzene. *Proc Am Assoc Cancer Res* 1994, 35 : 286.
- ROUSSEL A., Impact médical des pollutions d'origine automobile. Rapport pour le Secrétariat d'État chargé de l'Environnement et de la Qualité de la Vie, et pour le Secrétariat d'État chargé de la Santé, 1983.
- ROYAL COMMISSION ON ENVIRONMENTAL POLLUTION, Transport and the environment. Eighteen report, oct 1994, Londres.
- RUSHTON L., ALDERSON M.R., NAGARAJAH C.R., Epidemiological survey of maintenance workers in London transport executive bus garages and chiswick works. *British Journal of Industrial Medicine*, 1983, 40, 340-345.
- RUSHTON L., ROMANIUK H., The Institute of Petroleum epidemiological study. Results of a case-control study to investigate the risk of leukaemia associated with exposure to benzene in petroleum marketing and distribution workers in the United Kingdom. Nottingham, UK. *University of Nottingham*. 1995.
- RUTISHAUSER M., ACKERMANN U., BRAUN C., GNEHM H.P., WANNER H.U., Significant association between outdoor NO² and respiratory symptoms in preschool children. *Lung*, 1990, 347-352.
- SACRÉ C., CHIRON M., FLORI J.P., Élaboration d'un indice d'exposition à la pollution atmosphérique d'origine automobile à l'usage des études épidémiologiques. Rapport EN-CLI 95.9 C. CSTB Nantes. 58 p.
- SALAS L.J., SINGH H.B., Measurement of Formaldehyde and Acetaldehyde on the ambient air. *Atmos. Environ.*, 1986, 20 (6), 1301-1304.
- SALDIVA P.H.N., LICHTENFELS A.J.F.C., PAIVA P.S.O. et al., Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil. *Environ Res.*, 1994, 65, 218-25.

- SALDIVA P.H.N., POPE III A.C., SCHWARTZ J., DOCKERY D. *et al.*, Air pollution and mortality in elderly people : a time-series study in Sao Paolo, Brazil. *Arch Environ Health*, 1995, 50, 159-63.
- SALKIE M.L., The prevalence of atopy and hypersensitivity to formaldehyde in pathologists. *Arch. Pathol Lab. Med.*, 1991, 115, 614-616.
- SALONEN R.O., Carbon monoxide. Draft chapter for updating and revision of air quality guidelines for Europe, W.H.O., october 1994.
- SAMET J.M., TAGER I.B., SPEIZER F.E., The relationship between respiratory illness in childhood and chronic airflow obstruction in adulthood. *Am Rev Respir Dis*, 1983, 127, 508-23.
- SAMET J., UTELL M.J., The risk of nitrogen dioxide : what have we learned from epidemiological and clinical studies ? *Toxicology and Industrial Health*, 1990, 6 (2), 247-262.
- SAMET J.M., LAMBERT W.E., SKIPPER B.J., CUSHING A.H., HUNT W.C., YOUNG S.A., MCLAREN L.C., SCHWAB M., SPENGLER J.D., Health outcomes. In : Nitrogen dioxide and respiratory illness in children, part I. Cambridge, MA : HEI, 1993, 58, 1-32.
- SAMET J.M., LAMBERT W.E., SKIPPER B.J., CUSHING A.H., HUNT W.C., YOUNG S.A., MCLAREN L.C., SCHWAB M., SPENGLER J.D., Nitrogen dioxide and respiratory illness in infants. *Am Rev Respir Dis*, 1993, 148, 1258-65.
- SANDERS B.M., WHITE G.C., DRAPER G.J., Occupations of fathers of children dying from neoplasms. *J Epidemiol Community health*, 1981, 35, 245-250.
- SANDSTRÖM T. *et al.*, Inflammatory cell response in bronchoalveolar lavage fluid after nitrogen dioxide exposure of LC subjects : a dose-response study. *Eur Respir J*, 1991, 3 : 332-339.
- SANDSTRÖM T., Respiratory effects of air pollutants : experimental studies in humans. *Eur Respir J*, 1995, 8 : 976-995.
- SAVITZ D.A., FEINGOLD L., Association of Childhood Cancer with Residential Traffic Density. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1989, 15, 360, 360-363.
- Scand. J. Work Envir. Health*, Health risk evaluation of nitrogen oxides, 1993, 19, sup 2, 72 p.
- SCHELEGLE E. S., SIEFKIN A.D. AND MCDONALD R.J., Time course of ozone induced neutrophilia in normal humans. *Am Rev Respir Dis.*, 1991, 143, 1353-1358.
- SCHIFF L. J, Effect of nitrogen dioxide on influenza virus infection in hamster trachea organ culture. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1977, 156, 546-9.
- SCHLESINGER R.B., VOLLMUTH T.A., NAUMANN B.D., DRISCOLL K.E., Measurement of particle clearance from the alveolar region of the rabbit respiratory tract. *Fundam Appl Toxicol*. 1986, 7, 256-63.
- SCHWARTZ E., Proportionate Mortality Ratio Analysis of Automobile Mechanics and Gasoline Service Station Workers in New Hampshire. *Am. J. of Indust. Med.*, 1987, 12, 91-99.
- SCHWARTZ J., Evidence for a blood lead-blood pressure relationship (memorandum to the Clean Air Science Advisory Committee), Washington D.C., docket n° ECAO6CD681-2 IIA-F.60. 1985.
- SCHWARTZ J., The relationship between blood lead and blood pressure in the NHANES II survey. In : Victory W., ed, Symposium on lead-blood pressure relationships ; April 1987, Chapel Hill, NC, *Environ Health Perspect*, 1988, 78, 15-22.
- SCHWARTZ J., HASSELBLAD V., and PITCHER H., Air pollution and morbidity : a further analysis of the Los Angeles student nurses data. *JAPCA*, 1988, 38, 158-162.
- SCHWARTZ J., Lung function and chronic exposure to air pollution : a cross sectional analysis of NHANES. *Environ Res*, 1989, 50, 309-21.

- SCHWARTZ J., ZEGER S., Passive smoking, air pollution and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 141, 62-7.
- SCHWARTZ J., SPIX C., WICHMANN H.E., MALIN E., Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res*, 1991, 56, 1-14.
- SCHWARTZ J., DOCKERY D.W., Particulate Air Pollution and Mortality in Steubenville, Ohio. *American Journal of Epidemiology*, 1992, 135 (1), 12-19.
- SCHWARTZ J., Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, MI. *American Review of Respiratory Disease*, 1993.
- SCHWARTZ J., Air pollution and daily mortality : a review and meta analysis. *Environmental research*, 1994 a, 64, 36-52.
- SCHWARTZ J., Air pollution and hospital admissions for the elderly in Birmingham, Alabama. *American Journal of epidemiology*, 1994 b, 139 (6), 589-598.
- SCHWARTZ J., What are people dying from on high pollution days ? *Environ. Res.*, 1994 c, 64, 26-35.
- SCHWARTZ J. Editorial : Is Carbon Monoxide a Risk Factor for Hospital Admission for Heart Failure ? *Am. J. Publ. Health*. 1995, 85, n° 10, 1343-1344.
- SELGRADE M.K., MOLE M.L., MILLER F.J., HATCH G.E., GARDNER D.E., HU P.C., Effect of NO₂ inhalation and vitamin C deficiency on protein and lipid accumulation in the lung. *Environ Res*. 1981, 26, 422-37.
- SELWYN B.J., STOCK T.H., HARDY R.J., CHAN F.A., JENKINS D.E., KOTCHMAR D.J., CHAPMAN R.S., Health effects of ambient ozone exposure in vigorously exercising adults. In : Lee, S. D. ed. APCA conference, november 1984 ; Houston Tx, 1985.
- SEPPALAÏNEN A.M., HERNBERG S., Sensitive technique for detecting subclinical lead neuropathy, *Brit J Ind Med*, 1972, 29, 443-449.
- SEPPALAÏNEN A.M., TOLA S., HERNBERG S., KOCK B., Subclinical neuropathy at « safe » levels of lead exposure, *Archives of environmental health*, 1975, 30, 180-183.
- SEPPALAÏNEN A.M., Electrophysiological evaluation of central and peripheral neural effects of lead exposure. *Neurotoxicology*, 1984, 5, 43-52.
- SHEPS D.S., Lack of effects of low levels of carboxyhemoglobin on cardiovascular function in patients with ischemic heart disease. *Archives of environmental health*, 1987, 42 (2), 108-116.
- SHEPS D.S. *et al.*, Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease. *Annals of internal medicine*, 1990, 113, 343-351.
- SIAM J.S., CHAN.T.L., LEE P.S., Diesel particulate extracts in bacterial test systems, *Environ Int*, 1981, 5, 243-248.
- SIEMIATYCKI J., GERIN M., STEWART P., NADON L. DEWAR R. RICHARDSON L., Associations between Several Sites of Cancer and ten Types of Exhaust and Combustion Products. *Scand. J. Work Environ. Health.*, 1988, 79-90.
- SILVERMAN F., COREY P., MINTZ S., OLVER P., HOSEIN R., A study of effects of ambient urban air pollution using personal samples : a preliminary report. *Environ Int*, 1982, 8, 313-24.
- SMITH C.J., STEICHEN T.J., The atherogenic potential of carbon monoxide. *Atherosclerosis*, 1993, 99, 137-149.
- SNYDER R., KALF G.F., A perspective on benzene leukemogenesis. *Crit Rev Toxicol* 1994, 24 (3) : 177-209.
- SOUVIRON, Rapport - Débat national Énergie Environnement, 1994.

- SOYSETH V., KONGERUD J., HAARR D., BOLLE OS, BOE J., Relation of exposure to airway irritants in infancy to prevalence of bronchial hyper-responsiveness in schoolchildren. *Lancet*, 1995, 345, 217-220.
- SPEIZER F.E., FERRIS B.G., BOSTON M.D., Exposure to Automobile Exhaust I. Prevalence of respiratory Systems and Disease. *Arch. of Environ. Health*, 1973, 26, 313-324.
- SPEIZER F.E., FERRIS B. JR, BISHOP Y.M.M., SPENGLER J., Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO₂ exposure. *Am Rev Respir Dis*, 1980, 121, 3-10.
- SPEKTOR D.M., LIPPMANN M., LIOY P.J., THURSTON G.D., CITAK K., JAMES D.J., BOCK N., SPEIZER F.E., AND HAYES C., Effects of ambient ozone on respiratory function in active, normal children. *American Review of Respiratory Disease*, 1988, 137 (2), 313-320.
- SPEKTOR D.M., LIPPMANN M., THURSTON G.D., LIOY P.J., STECKO J., O'CONNOR G., GARSHICK E., SPEIZER F.E., AND HAYES C., Effects of ambient ozone on respiratory function in healthy adults exercising outdoors. *American Review of Respiratory Disease*, 1988, 138 (4), 821-828.
- SPINELLI J.J., BAND P.R., SVIRCHEV L.M., GALLAGHER R.P., Morality and cancer incidence in aluminium reduction plant workers. *J Occup Med*, 1991, 33, 1150-5.
- SPIX C., HEINRICH J., DOCKERY D., SCHWARTZ J. *et al.*, Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany. *Environ Health Perspect.*, 1993, 101, 518-526.
- SPIX C., KATSOUYANNI K., ANDERSON R. *et al.*, Short-term effects of air pollution on emergency hospital admissions of respiratory diseases in Europe. A quantitative summary of the APHEA study results. *A paraître*, 1996.
- STAF Groupement interentreprises pour la santé dans le travail de l'amiante et des fibres, 1995, communication personnelle.
- STEELAND K. Lung cancer and diesel exhaust : a review *Am J Ind Med*, 1986, 10, 177-189.
- STEENLAND K., BURNETT C., OSORIO M., A case-control study of bladder cancer using city directories as a source of occupational data. *Amer.J.Epidemiol.*, 1987, 126 (2), 247-257.
- STEENLAND N.K., SILVERMAN D.T., HORNUNG R.W. Case-control study of lung cancer and truck driving in the teamsters union. *AJPH*, June 1990, 80, 6, 670-674.
- STEINECK G., PLATO N., GERHARDSSON M., NORELL S.E., HOGSTEDT C., Increased risk of urothelial cancer in Stockholm during 1985-87 after exposure to benzene and exhausts, *Int. J. Cancer*, 1990, 45, 1012-1017.
- STEINER D., BURTSCHER H., GROSS H., Structure and disposition of particles from a spark-ignition engine, *Atmospheric Environmental*, 1992, 26 A (6), 997-1003.
- STERN F.B., HALPERIN W.E., HORNUNG R.W. RINGENBURG V.L. McCAMMON C.S., Heart Disease Mortality among Bridge and Tunnel Officers Exposed to Carbon Monoxide. *Am. J. of Epidem.*, 1988, 128, 6, 1276-1288.
- STEWART R.D., Experimental human exposure to carbon monoxide. *Archives of environmental health*, 1970, 21, 154-164.
- STRACHAN D.P., SANDERS C.H., Damp housing and childhood asthma ; respiratory effects of indoor air temperature and relative humidity. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 1989, 43, 7-14.
- STRACHAN D.P., CAREY I.M., Home environment and severe asthma in adolescence : a population based case-control study. *BMJ* 1995, 311, 1053-6.
- STRAUSS P., ORRIS P., BUCKLEY L., A Health Survey of Toll Booth Workers. *Am. J. of Indust. Med.*, 1992, 22, 379-384.

STRESEMAN E, VON NIEDING G., *Staub Reinhalt Luft* 1980 ; 30 : 259-260.

STROEBEL R., La qualité de l'air en 1992, zones urbaines, industrielles et rurales. Rapport ADEME, 1994.

TAKAFUJI S., SUZUKI S., KOIZUMI K. *et al.*, Diesel-exhaust particulates inoculated by the intra-nasal route have an adjuvant activity for IgE production in mice. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1987, 79, 639-645.

TAKEMOTO K., YOSHIMURA H., KATAYAMA H., Effects of chronic inhalation exposure to diesel exhaust on the development of lung tumors in di-isopropanol-nitrosamine-treated F 344 rats and newborn C57 BL and ICR mice Carcinogenic and Mutagenic Effects of Diesel Engine Exhaust. Elsevier Science Publishers BV, 1986, 311-327.

TAM A.Y.C., WONG C.M., LAM T.H. *et al.*, Bronchial responsiveness in children exposed to atmospheric pollution in Hong Kong. *Chest*, 1994, 106, 1056-1060.

TASKINEN H., KYRONEN P *et coll.*, Laboratory work and Pregnancy Outcome. *J. Occup. Med.*, 1994, 36 (3), 331 – 319.

T.G.L.D. (Task group on Lungs Dynamics). Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory track. *Health Physics*, 1966, 12, 173-207.

THURSTON G., D'SOUZA N., LIPPMANN M., BARTOSZEK M., and FINE J., Associations between summer haze air pollution and asthma exacerbations : a pilot camp study. *American Review of Respiratory Disease*, 1992, 145 (A429).

THURSTON G., ITO K., KINNEY P.L., and LIPPMANN M., A multi-year study of air pollution and respiratory hospital admissions in three New York State metropolitan areas : results for 1988 and 1989 summers. *J. Exp. Anal. Environ. Epidemiol.*, 1992, 2, 429-450.

THURSTON G., ITO K., LIPPMANN M., and BATES D.V., Summertime haze air pollution and asthma hospital admissions in Toronto, Ontario. *American Review of Respiratory Disease*, 1993, 147 (A634).

TOLLERUD D.J., WEISS S., ELTING D., SPEIZER F.E., FERRIS B., The Health Effects of Automobile Exhaust. VI. Relationship of Respiratory Symptoms and Pulmonary Function in Tunnel and Turnpike Workers. *Arch. of Environ. Health*, 1983, 38, 6, 334-340.

TÖRNQUIST M., EHRENBERG L., On cancer risk estimation of urban air pollution. *Enviro. Health Perspect.* 102 (sup 4), 173-181.

TOULOUMI G., POCOCK S.J., KATSOUYANNI K. *et al.*, Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens : a time-series analysis. *International Journal of Epidemiology*, 1994, 23 (5), 957-967.

TOULOUMI G., BALDUCCI F., SPIX C. *et al.*, The APHEA project : Résultats I : total mortality. *Epidemiology*, 1995, 6, S40.

VIANNA N. J., KOVASZNAY B., POLAN A., JU C., Infant leukemia and paternal exposure to motor vehicle exhaust fumes. *J. Occup. med.*, 1984, 26 (9), 679-682.

VIEGI G., PAOLETTI P., CARROZZI L., VELLUTINI M., DIVIGGIANO E., DI PEDE C., PISTELLI G., GIUTINI G., LEBOWITZ M.D., Prevalence rates of respiratory symptoms in italian general population samples exposed to different levels of air pollution. *Environmental health perspectives*, 1991, 94, 95-99.

VIGLIANI E.C., Leukemia associated with benzene exposure. *Ann N Y Acad Sci* 1976, 271 : 143-51.

VINEIS P., MAGNANI C., Occupation and bladder cancer in males : a case-control study. *Int J. Cancer*, 1985, 35, 599-606.

VOISIN C., AERTS C., JAKUBCZAK E., HOUDRET J.L., TON A.B. Effets du bioxyde d'azote sur les macrophages alvéolaires en survie en phase gazeuse. Un nouveau modèle expérimental pour l'étude in vitro de cytotoxicité des gaz nocifs (Effects of nitrogen dioxide on alveolar macrophages surviving in the gas phase, a new experimental model for the study of in vitro cytotoxicity of toxic gases). *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1977, 13, 137-44.

- VON MUTIUS E., SHERRILL D.L., FRITZ C. *et al.*, Air pollution and upper respiratory symptoms in children from East Germany. *Eur Respir J.*, 1995, 8, 723-28.
- VOSTAL J.J., Factors limiting the evidence for chemical carcinogenicity of diesel emissions in long-term inhalation experiments. *Carcinogenic and Mutagenic Effects of Diesel Engine Exhaust*. Elsevier Science Publishers BV., 1986, 381-397.
- WALLACE L.A., The exposure of the general population to benzene. *Cell Biology and Toxicology* 1989, 5 (3) : 297-314.
- WALLAERT B., VOISIN C., In vitro study of gas effects on alveolar macrophage. *Cell. Biol. Toxicol.*, 1992, 8, 151-156.
- WALLER R.E., Trends in lung cancer in London in relation to exposure to diesel fumes, *Environment International*, 1981, 5, 479-483.
- WARE J.H., DOCKERY D.W., SPIRO A III, SPEIZER F.E., FERRIS B.G. JR., Passive smoking, gas cooking and respiratory health of children living in six cities. *Am Rev Respir Dis.*, 1984, 129, 366-74.
- WAXWEILER R.J., WAGONER J.K., ARCHER V.E., Mortality of potash workers, *J. Occup. Med.*, 1973, 15, 486-89.
- WEEDEN R.P., Bone lead, hypertension and lead nephropathy. *Env. Health perspec.*, 1988, 78, 57-60.
- WHITE M.C., ETZEL R.A., WILCOX W.D., AND LLOYD C., Exacerbations of childhood asthma and ozone pollution in Atlanta. *Environmental Research*, 1994, 65 (1), 56-68.
- W.H.O., Air Quality Guidelines for Europe Benzene. Chap. 6. Genova. World Health Organization. 1987, 45 p.
- W.H.O. Air Quality Guidelines in Europe. Genova. *World Health Organization*, 1987, 105-117.
- W.H.O., Air quality Guidelines for Europe, World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, 1994.
- W.H.O., Cf O.M.S.
- WILKINS J.R., SINKS T.H., Paternal occupation and Wilms'tumour in offspring. *J Epidemiol Community health*, 1984, 38, 7-11.
- WILLIAMS D.J., MILNE J.W., QUIGLEY S.M., ROBERTS D.B., KIMBERLEE M.C., Particulate emissions from 'in-use' motor vehicles-II. diesel vehicles. *Atmos Environ*, 1989, 23, 12, 2647-2661.
- WINDER E., DIECK S. GRETCHEN, HALL N., LAHTI H., A case-control study of diesel exhaust exposure and bladder cancer. *Env. Research*, 1985, 37, 475-489.
- WITSCHI H., Ozone, nitrogen dioxide and lung cancer : a review of some recent issues and problems. *Toxicology*, 1988, 48, 1-20.
- WJST M., REITMER P., DOLD S., WULFF A., NICOLAI T., FREIFRAU VON LOEFFELHOLZ-COLBERG E., VON MUTIUS E., Road Traffic and adverse Effects on Respiratory Health in Children. *BMJ*, 1993, 307, 596-600.
- WOLFF S.P., Correlation between Car Ownership and Leukaemia : Is Non-Occupational Exposure to Benzene from Petrol and Motor Vehicle Exhaust a Causative Factor in Leukaemia and Lymphoma ?, *Experientia*, 1992, 48, 301-304.
- WONG D., MITCHELL C.E., WOLFF R.K., MAUDERLY J.L., JEFFREY A.M., Identification of DNA damage as a result of exposure of rats to diesel engine exhaust. *Carcinogenesis*, 1986, 7 (9), 1595-1597.
- WONG O., MORGAN R.W., KHEIFETS L., LARSON S.R., WHORTON M.D., Mortality among members of a heavy construction equipment operators union with potential exposure to diesel exhaust emissions, *Brit J Ind Med*, 1985, 42, 435-448.

WONG O., RAABE G.K., Cell-type specific leukemia analyses in a combined cohort of more than 208,000 petroleum workers in the United States and the United Kingdom, 1937-1989. *Regul Toxicol Pharmacol* 1995, 21 : 307-21.

WYNDER E.L., DIECK G.S., HALL E.L., LAHTI H., A case-control study of diesel exhaust exposure and bladder cancer. *Environ Res*, 1985, 37, 475-489.

WYNDER E.L., HIGGINS I.T.T., Special lecture exposure to diesel exhaust emissions and the risk of lung and bladder cancer. *Carcinogenic and Mutagenic Effects of Diesel Engine Exhaust*. Elsevier Science Publishers BV, 1986, 489-501.

ZACK M., CANNON S., LOYD D., HEATH C.W., FALLETTA J.M., JONES B., HOUSWORTH J., CROWLEY S., Cancer in children of parents exposed to hydrocarbon-related industries and occupations. *American Journal of Epidemiology*, 1980, 3, 111.

ZMIROU D., Principes pour l'élaboration de valeurs de référence de la qualité de l'air à visée sanitaire. *Pollution Atmosphérique*, 1994, 144, 69-76.

ZMIROU D., BALDUCCI F., PIRAS A. *et al.*, Pollution atmosphérique et affections respiratoires. Actualisation quantitative des connaissances scientifiques pour l'évaluation du risque. Rapport à la Direction Générale de la Santé. Institut Universitaire de Santé Publique de Grenoble, 1995a.

ZMIROU D., DELORAINE A., BALDUCCI F. *et al.*, Coût médico-social à court terme de la pollution atmosphérique en milieu urbain. Une étude dans la région Rhône-Alpes. Rapport de l'Institut Universitaire de Santé Publique de Grenoble pour la DGS, l'ADEME et le RNSP, décembre 1995b.

ZMIROU D., SCHWARTZ J., SAEZ M. *et al.*, Time-series analysis of air pollution and cause-specific mortality : a quantitative summary in Europe (APHEA study), 1996. Soumis à publication dans *Am-Rev-Respir-Crit-Cave-Med*.

6. ANNEXES

SOMMAIRE

- Annexe 1 : Contribution de l'Union Française des Industries Pétrolières : le programme auto/oil européen.
- Annexe 2 : Impact de l'utilisation des biocarburants sur les émissions des véhicules automobiles.
- Annexe 3 : Contribution de l'Association Française du Gaz Naturel pour Véhicules : « Les véhicules au gaz naturel (GNV), la seule solution fiable pour l'environnement ».
- Annexe 4 : Application du GPL carburant aux véhicules Renault.
- Annexe 5 : Qualité atmosphérique de sites affectés par la pollution d'origine automobile en région parisienne [données LCPP documents internes].
- Annexe 6 : Abaques de fixation – élimination de CO pour un homme moyen.
- Annexe 7 : Études épidémiologiques concernant les cancers et l'exposition aux particules diesel.
- Annexe 8 : Synthèse des études épidémiologiques concernant le NO₂.
- Annexe 9 : Études épidémiologiques concernant les aldéhydes.
- Annexe 10 : Composés présents dans les échappements des moteurs, ayant fait l'objet d'une évaluation par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC).
- Annexe 11 : Émissions annuelles d'un véhicule de gamme moyenne (essence, GPL, diesel).
- Annexe 12 : Facteurs de conversion (masse/volume en volume/volume et vice versa).
- Annexe 13 : Remarques complémentaires de Renault.

ANNEXE 1

Contribution de l'Union Française des Industries Pétrolières

LE PROGRAMME AUTO/OIL EUROPEEN

PRÉAMBULE

Il est apparu utile de faire apparaître dans cette mise à jour du rapport Roussel de 1982 des informations sur les résultats du programme Auto/Oil de la Commission Européenne, bien que ce programme n'ait pas encore donné lieu à l'adoption officielle des mesures nécessaires à la résolution des problèmes de qualité de l'air à l'horizon 2000 et au delà. Renault S.A., associée à cette étude par l'intermédiaire de son association européenne ACEA, a effectué ci-après, à l'attention de la SFSP, une description des travaux de la Commission Européenne et une synthèse de leurs enseignements, en mettant en relief les aspects qualité de l'air.

LE PROGRAMME EUROPÉEN AUTO/OIL

INTRODUCTION

Dans le passé, les limites d'émissions des véhicules ont été fixées sur la base des meilleures technologies possibles. Pour poursuivre ses efforts d'amélioration de la qualité de l'air, la Commission Européenne s'est engagée dans une nouvelle approche. De nouvelles normes d'émissions associées à une série de mesures techniques et non techniques agissant sur les émissions devront permettre de satisfaire des objectifs de qualité environnementale de la façon la plus efficace pour la collectivité. Les moyens susceptibles d'être mis en œuvre sont définis dans l'article 4 de la Directive 94/12

- amélioration des technologies moteurs et traitement des gaz d'échappement ;
- amélioration de la qualité des carburants ;
- programmes sévères de contrôle technique et d'entretien des véhicules ;
- meilleure gestion du trafic automobile ;

Le programme Auto/Oil a été conçu en 1992 dans le cadre d'un partenariat avec la Commission Européenne et les industries automobile et pétrolière pour identifier les mesures ayant le meilleur rapport coût/efficacité pour satisfaire les objectifs futurs de qualité de l'air dans l'Union Européenne.

Il comporte trois phases distinctes mais inter-dépendantes :

1. **le programme EPEFE** (European Programme on Emissions, Fuels and Engine technologies) : il détermine les effets paramètres carburants et technologies moteurs sur les émissions moteurs ;
2. **l'étude qualité de l'air** : elle a pour but de mesurer le niveau actuel, de prédire son évolution compte-tenu des mesures déjà prises, d'évaluer les écarts par rapport aux objectifs de la qualité de l'air pour l'année considérée ;
3. **l'étude économique** : elle est destinée à sélectionner les mesures présentant le meilleur rapport coût/efficacité pour atteindre les objectifs de qualité de l'air en comblant les écarts identifiés.

On notera que cette approche est en tout point similaire à celle préconisée par la Commission Boiteux du Commissariat Général au Plan, dans sa rationalisation des choix Budgétaires pour une politique de transports (ref. 1).

1. LE PROGRAMME EPEFE

Réalisé en commun par l'ACEA et Europia, il a fourni des données nécessaires à la modélisation des relations entre compositions des essences et gazoles/impact des technologies moteurs et qualité de l'air. Ce programme réalisé en un an et demi a représenté un engagement financier important de 70 millions de Francs avec près de 500 000 mesures effectuées sur plus de 20 formulations de carburants et 40 motorisations différentes, selon un plan d'expérience statistique permettant l'étude de la contribution individuelle des différents paramètres.

Une banque de données qui fournit les corrélations entre émissions automobiles et composition des carburants/technologie des moteurs a été développée. Elle permet de quantifier avec précision l'impact des paramètres considérés sur les émissions et, à rebours, en fonction d'une certaine réduction d'émissions de polluants, de trouver les paramètres ou les combinaisons de paramètres permettant cette réduction.

2. ÉTUDE QUALITÉ DE L'AIR

L'étude qualité de l'air du programme auto/Oil prédit pour la période 1990 à 2010, les concentrations de benzène, monoxyde de carbone et dioxyde d'azote dans l'air de 7 villes européennes, dont Lyon, et d'ozone en Europe en considérant l'ensemble des mesures déjà décidées. De plus, les émissions de particules sont également étudiées dans le même cadre des 7 villes européennes.

Le programme Auto/Oil est bâti de manière à sélectionner les meilleures mesures qui pourraient être introduites dès l'an 2000. Il aurait été logique et rigoureux du point de vue économique de fonder la sélection de ces diverses mesures sur leurs effets

Tableau 1 : Performances des formulations carburants

Gasoline properties (3a)

	Base	GI	GII	GIII	GIV
Sulphur (ppm)	300	30	30	100	100
RVP (summer, kPa)	68	58	58	58	58
Aromatics (% vol.)	40	37	36	30	25
Benzene (% vol.)	2,3	2,1	1,8	1	0,7
Oxygen (% vol.)	0,6	<1,0	<1,7	~ 1,6 (< 2,7)	~ 2 (< 2,7)
Ofelins (% vol.)	11	9	10	9	8
E 100 (%)	53	55	56	62	65
E 150 (%)	84	85	88	89	92
Efficacité NO _x	0	-6 %	-2 %	+3 %	+6 %
Efficacité COV	0	-9 %	-13 %	-16 %	-20 %
Eff. Parc 2010 NO _x	0	-3 %	-1 %	+1 %	+2 %
Eff. Parc 2010 COV	0	-5 %	-8 %	-8 %	-12 %

Diesel Fuel Properties (4a)

	Base	DI	DII	DIII	DIV	DV local
Cetane	51	53	54	55	58	58
Density	843	835	831	828	825	820
Polyaros	9	6	4,5	2,2	1	0,7
T 95 (°C)	355	~ 350	~ 345	~ 340	~ 340	~ 310
Sulfur (ppm)	450	300	200	50	30	50
Efficacité NO _x VP	0	-1,5 %	-1 %	-0,5 %	-1 %	+2 %
Efficacité NO _x VI	0	-2 %	-3 %	-4,5 %	-5,5 %	-7,4 %
Efficacité PM VP	0	-9 %	-15 %	-21 %	-23 %	-30 %
Efficacité PM VI	0	-3 %	-5 %	-7,5 %	-8,5 %	-9 %
Eff. Parc 2010 NO _x	0	-2 %	-2 %	-3 %	-3 %	-
Eff. Parc 2010 PM	0	-6 %	-10 %	-14 %	-15 %	-

cumulés sur la période 2000-2010. Il a donc été décidé de choisir 2010 comme échéance pour atteindre les nouvelles normes de qualité de l'air et de juger de l'efficacité des mesures à cette date seulement. Malheureusement, l'outil utilisé jusqu'à ce jour pour l'optimisation n'a pas permis de réaliser cet objectif.

L'étude de la qualité de l'air s'est organisée en 4 étapes :

Etape 1 : Etat de la qualité actuelle de l'air dans les villes européennes représentatives.

Ont été sélectionnées comme villes représentatives en termes de qualité de l'air, de taille et de situation géographique : Athènes, Cologne, La Haye, Londres, Lyon, Madrid et Milan.

Les polluants suivants ont été considérés plus spécifiquement : benzène, monoxyde de carbone (CO), dioxyde d'azote (NO₂), Ozone (O₃), Particules. En ce qui concerne les particules, l'ensemble des données collectées s'est montré très disparate à cause des différentes méthodes utilisées (fumées noires, particules totales en suspension PM10).

Étape 2 : Collection de l'information sur les émissions de polluants dans ces mêmes villes et établissement d'une relation prédictive entre émissions et qualité de l'air.

3 modèles de prédiction de la qualité de l'air, reconnus internationalement, ont été utilisés pour éviter tout biais. Les résultats du modèle simulant au mieux les résultats de l'année de référence (1990) ont été utilisés pour estimer les réductions d'émissions nécessaires afin de satisfaire les normes de qualité de l'air fondées soit sur les normes existantes soit sur les nouvelles valeurs guides de l'OMS pour l'Europe. Les valeurs cibles retenues dans ce programme pour la qualité de l'air dans l'Union Européenne sont certainement les plus sévères au monde.

Tableau 2 : Objectifs de qualité de l'air retenus dans le programme auto oil

Polluant atmosphérique	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	ppb
Ozone		
– moyenne 8 heures (max.)	120	60
– moyenne 1 heure (max.)	180	90
NO_x		
– moyenne annuelle (équivalent à 98 % de satisfaction de la norme moyenne horaire à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ max)	186	93
– moyenne annuelle (équivalent à 100 % de satisfaction de la norme moyenne horaire à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ max)	66	33
CO		
– moyenne annuelle (équivalent à 98 % de satisfaction de la norme moyenne 8 heures à $10\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ max)	3 000	2 400
– moyenne annuelle (équivalent à 100 % de satisfaction de la norme moyenne 8 heures à $10\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ max)	1 500	1 200
BENZENE		
– moyenne annuelle	16	5
– moyenne annuelle	10	3
– moyenne annuelle	2,5	0,8
Particules & COV's	Pas de normes	Pas de normes

La modélisation a été conduite pour chacune des villes sur un domaine de $100 \text{ km} \times 100 \text{ km}$ et des cellules de $2 \text{ km} \times 2 \text{ km}$ (soit 2500 cellules). La topographie a été fournie par les autorités locales et les conditions de météorologie ont été associées d'une part à la concentration moyenne annuelle et d'autre part à un épisode de pollution. Les conditions météorologiques correspondantes sont fournies soit par les autorités locales soit par le Centre National de Recherche Atmosphérique du Colorado (USA).

Comme les modèles traitent chaque polluant de la même manière en terme de dispersion, une relation a été développée dans chaque cellule de la grille entre sources d'émissions individuelles et concentrations moyennes dans l'air. Par conséquent, la

modélisation d'un seul polluant, le NO_x, permet également de calculer les concentrations d'autres polluants, le CO et le benzène, en exploitant leurs relations à l'émission au niveau des différentes sources.

Etape 3 : Ayant établi les relations entre émissions et qualité de l'air, les contributions des différentes sources d'émissions ont été modifiées en tenant compte de l'impact des réglementations existantes et déjà décidées, par exemple l'introduction du pot catalytique 3 voies pour les sources mobiles, et la directive sur les grandes installations de combustion pour les sources fixes. De plus ont été aussi pris en compte les effets de croissance dans le domaine de transports et de l'énergie.

Etape 4 : A l'aide des relations établies et des inventaires d'émissions ainsi modifiés, on a prédit la qualité de l'air pour chacune des 7 villes européennes étudiées et on l'a comparée aux objectifs de qualité de l'air retenus dans le contexte du programme Auto/oil sur la base de normes existantes ou de nouvelles valeurs guides de l'OMS. Ces objectifs ont été exprimés sous la forme de plages avec bornage supérieur et inférieur (tableau 1).

Les concentrations les plus élevées dans les villes étudiées ont été comparées à ces valeurs. Les écarts représentent la nécessaire amélioration de la qualité de l'air et ont servi à définir les objectifs de réduction d'émissions.

Note : Dans le cas des particules, il n'a pas été possible de les modéliser en raison de l'insuffisance des données disponibles pour les aspects suivants :

- les niveaux de leurs teneurs réelles actuelles dans l'air, surtout pour les tailles inférieures à 10 microns,
- la contribution des différentes sources aux concentrations globales,
- la formation de particules secondaires et leur comportement dans l'atmosphère et
- l'absence de modèle prédictif entre émissions et teneurs dans l'atmosphère.

Considérant cependant l'importance du sujet leurs émissions ont été seules modélisées.

Conclusions de l'Etude Qualité de l'Air :

Les émissions et immissions sont en réduction très significative par le seul effet de la mise en œuvre des mesures déjà décidées.

Benzène et monoxyde de carbone :

A l'horizon 2010, les concentrations dans l'air des 7 villes étudiées seront en dessous des valeurs limites pour le benzène et le monoxyde de carbone. On constate que, avant l'an 2000, les concentrations en benzène et en CO seront plus basses que la borne inférieure des objectifs de qualité de l'air cad respectivement 10 et 1500 µg/m³.

Dioxyde d'azote :

En ce qui concerne le dioxyde d'azote, aucune de ces villes ne satisfera la borne inférieure de l'objectif. Des réductions d'émissions supplémentaires de 5 à 55 % seront nécessaires afin de l'atteindre à l'horizon 2010. Lyon demandera une réduction supplémentaire de 40 % des émissions de NOx à l'horizon 2010.

Ozone troposphérique :

Trois modèles différents ont été utilisés : le modèle principal a été développé pour mesurer l'impact de mesures sur les teneurs en ozone dans un quadrillage européen : les deux autres prédisent les teneurs en ozone dans les villes et sous le vent des villes. Les émissions d'un pays influencent les concentrations en ozone des autres pays en Europe.

Pour l'ozone, l'Impact d'un certain nombre de scénarios de réduction d'émissions a été étudié et les concentrations ont été prédites sur toute l'Europe en 2000 et 2010.

Les émissions nationales de précurseurs ozone se réduiront de 35 à 40 % sur la période 1990-2010. Cependant cette réduction restera insuffisante pour satisfaire les objectifs de qualité (tableau 1).

L'objectif de moyenne horaire demande une réduction des précurseurs de 40 à 60 % par rapport à leur niveau en 2010. L'objectif de moyenne sur 8 heures demande des réductions encore supérieures et aucun des scénarios envisagés ne permet une amélioration significative.

Même une hypothétique suppression totale du trafic automobile n'aurait qu'un impact minime et serait inopérante pour effacer les pointes d'ozone.

La satisfaction des objectifs de qualité d'ozone sera difficile et demandera une stratégie intégrée concernant l'ensemble des sources d'émissions des précurseurs. Des réductions dans le seul secteur des transports seront inopérantes pour réduire les concentrations d'ozone au niveau désiré.

3. L'OPTIMISATION COUT/EFFICACITE DES MESURES

L'étude de Qualité de l'Air a montré que parmi les priorités, et en l'absence de données utilisables pour les particules, les NOx constituaient pour l'instant le paramètre directeur pour mener l'étude de l'optimisation coût/efficacité de l'amélioration de la Qualité de l'Air. Il a donc été choisi pour évaluer l'efficacité et la rentabilité économique des mesures envisagées. Dans ce cadre, il n'a pas été tenu compte de l'aspect

particules pour lequel seul l'aspect émissions a été traité en l'absence de modèle à mettre en œuvre pour la Qualité de l'Air.

Si des conclusions officielles n'ont pas encore été tirées par la Commission, l'industrie, pour sa part, a développé les considérations suivantes.

Deux types de mesures sont envisageables a priori :

Les mesures dites non techniques qui consistent à agir sur l'utilisation du parc de véhicules : restriction de circulation, développement des transports en commun, gestion du trafic de manière à le fluidifier, etc. Leur impact n'a pas été évalué en termes de coût/efficacité dans le programme Auto/Oil. Il est clair néanmoins qu'elles peuvent contribuer à l'amélioration de la qualité de l'air mais les enjeux qui président à leur mise en œuvre vont bien au delà des problèmes de pollution.

Les mesures dites techniques qui vont du renforcement du contrôle et de l'entretien des véhicules jusqu'à la modification des technologies moteurs et des carburants. Celles-ci ont été passées au crible du chiffrage coût/efficacité, leur classement par ordre décroissant est le suivant pour les NOx seuls :

- les mesures techniques les plus rentables économiquement sont les technologies moteurs pour les bus et les petits VU ;
- les mesures suivantes sont le contrôle technique renforcé ;
- suivent ensuite les technologies moteurs des véhicules industriels lourds ;
- finalement apparaissent les mesures de technologie moteurs pour les véhicules particuliers et les premiers niveaux de sévèrisation des caractéristiques des essences et des gazoles.

La Commission Européenne a chiffré le coût du programme correspondant à la mise en œuvre de ces mesures pour l'Union Européenne à un montant de 1,6 milliard d'Ecus. Il assurera à 90 % de la population urbaine d'Europe (dont la France) une qualité de l'air conforme aux objectifs fixés. Pour les 10 % restants, la plupart au Sud de l'Europe, là où les parcs de véhicules sont très anciens et ne se renouvellent que lentement pour des pics de pollution de quelques dizaines d'heures par an, des mesures complémentaires seront nécessaires comme la réglementation du trafic, le retrait anticipé des véhicules polluants

Il ne faut pas oublier l'impact considérable que pourrait avoir sur la réduction de la pollution, l'accélération du renouvellement du parc automobile compte-tenu des performances des nouveaux véhicules : aujourd'hui 20 % des véhicules les plus anciens sont responsables de 80 % de la pollution. Toute mesure permettant de les remplacer comme les primes « à la casse » est donc a priori efficace.

Enfin, il serait totalement inefficace d'adopter une attitude maximaliste qui verrait la mise en œuvre de toutes les mesures utilisant les meilleures technologies disponibles. Au plan économique, un tel programme, chiffré à 9,6 milliards d'Ecus/an sur 15 ans (soit 6 fois plus coûteux que le programme issu de l'analyse coût/efficacité), aurait un impact néfaste sur la compétitivité de notre économie et donc sur la croissance économique et l'emploi. Pour ce qui est de l'environnement, sa contribution supplémentaire à la réduction des émissions polluantes serait très faible pour les villes les plus polluées comme le mettent en évidence les études de cas réalisées dans les différentes villes retenues dans le programme Auto/Oil.

4. LE FUTUR PROCHE

L'étude développée sur le plan européen a eu pour but de trouver un ensemble de mesures les plus efficaces économiquement pour résoudre les problèmes de pollution atmosphérique dans l'Union Européenne.

Si dans un premier temps l'optimisation a pu être réalisée pour les NOx, l'étape suivante devrait avoir pour objectif de constater l'impact des mesures retenues dans le choix coût/efficacité et d'apprécier ce qui reste à faire d'abord pour le problème des particules dans une approche semblable à celle utilisée pour les NOx. La dernière étape devrait être alors consacrée à l'ozone.

Une telle approche étagée donnera la solution la moins coûteuse pour satisfaire les objectifs de la qualité de l'air concernant les NOx, particules, ozone, sachant que les problèmes CO et benzène seront satisfaits par les mesures déjà agréées.

5. CONCLUSIONS

En terme d'immissions, les normes de qualité de l'air seront satisfaites avant l'an 2000 pour le benzène et le CO par la mise en œuvre des mesures déjà agréées.

Les mesures de réduction des NOx retenues dans l'approche coût/efficacité (dit « package 21 ») permettent de satisfaire l'objectif de qualité de l'air à Lyon en 2010 au moindre coût.

Ce même package mis en œuvre à compter de l'an 2000 entraîne les réductions d'émissions suivantes prenant 1990 comme année de référence (la colonne de l'an 2000 représente dans ce tableau l'effet de la mise en œuvre des mesures déjà agréées). La réalisation des étapes 2 et 3 apportera une amélioration supplémentaire dont le chiffrage est en cours par les services de la Commission.

% Réduction Emissions par rapport à 1990	2000	2005	2010
Benzène	- 11	- 54	- 83
CO	- 11	- 52	- 80
NO _x	- 15	- 33	- 51
Particules	- 15	- 31	- 48
COV's (ozone)	- 18	- 46	- 71

6. RÉFÉRENCES

- (1) Rapport « Transports : pour un meilleur choix des investissements », Commission Boiteux, Commissariat Général du Plan, La documentation Française, Nov. 1994.
- (2) ACEA et EUROPIA, European Programme on Emissions and Engines Technologies Report, 1996.
- (3) Air Quality Studies for the Auto/Oil programme : Report of Subgroup 2, 1996. European Commission/DGXI, sous presse.

ANNEXE 2

IMPACT DE L'UTILISATION DES BIOCARBURANTS SUR LES ÉMISSIONS DES VÉHICULES AUTOMOBILES

L'utilisation des biocarburants se place dans la problématique périodiquement réévaluée de l'utilisation des énergies dites « renouvelables » par opposition aux ressources fossiles limitées par nature. Deux voies ont été étudiées et expérimentées :

- la voie de l'éthanol et de l'ETBE – Ethyltertiobutyléther – (origine glucidique),
- la voie des huiles végétales : colza, tournesol,... et de leurs esters (origine lipidique).

Du point de vue de la pollution, ces biocarburants pourraient avoir un effet positif soit par l'amélioration des performances des carburants actuels (notamment sur l'indice d'octane) et/ou du rendement des moteurs les utilisant, en diminuant les quantités consommées par unité fonctionnelle considérée ; soit en favorisant la qualité de l'air en réduisant certaines émissions de polluants et tout particulièrement le dioxyde de carbone en regard à l'effet de serre.

L'étude de l'impact sur l'environnement qui sera considérée ici ne tiendra compte que des répercussions sur les émissions des polluants, réglementés ou non, lorsque le biocarburant aura été incorporé comme additif ou utilisé comme carburant. En aucun cas ne seront abordés les problèmes de pollutions des sols et des nappes phréatiques par les pratiques culturales (engrais, phytosanitaires, ...), de biodiversité et d'effet de serre, de la transformation des matières premières, même si ceux-ci sont d'importance au regard des effets liés aux émissions. On pourra pour cela se reporter au rapport LEVY.

Les données disponibles même si elles sont de plus en plus nombreuses depuis ces dernières années sont relativement difficiles à exploiter, notamment parce que :

- le nombre des véhicules mis à l'essai est souvent restreint pour des raisons évidentes du point de vue technico-économique, et s'avère de ce fait trop faible en terme de statistiques pour en exprimer toute les conclusions,
- le type de véhicule mis à l'essai, les conditions de réalisation des tests (cycles de fonctionnement utilisés, régimes et réglages du moteur retenu au cours de ces cycles d'essai, présence ou absence de pots catalytiques, origine des carburants utilisés) varient selon les expérimentations réalisées.

Cependant, malgré ces difficultés méthodologiques il est possible de dégager, en l'absence de conclusions certaines, des tendances en distinguant pour chaque filière les polluants réglementés (CO, HC, NOx et Particules) de ceux qui ne le sont pas (aldéhydes, cétones, acides organiques...) .

Éthanol et ETBE

La présence d'oxygène dans l'éthanol et l'ETBE favorise par rapport à l'essence une meilleure combustion se traduisant par une réduction des hydrocarbures imbrûlés et du CO.

L'éthanol

(incorporation à 5 %, valeur maximale retenue dans le cadre réglementaire européen)

En fait on n'introduit pas, et on n'introduira vraisemblablement pas d'éthanol dans les essences en France ; la filière retenue est celle de l'ETBE. Cependant les essais conduits en France, ainsi que les résultats issus de la littérature étrangère, indiquent que l'incorporation d'éthanol dans l'essence entraîne :

Pour les polluants réglementés

Accroissement des NO_x, diminution du CO et des HC imbrûlés, ceci dans des proportions variables selon les conditions des essais réalisés :

CO : réduction variant de 40 % à 10 %, **en l'absence de pot catalytique**, c'est une diminution tout à fait sensible ;

HC : réduction de l'ordre de 0 à 7 %, c'est une relativement faible variation ;

NO_x : accroissement de l'ordre de 10 % (en fonction directe du pourcentage d'incorporation de l'additif), dans certains cas on note une quasi stabilité des émissions.

Pour les polluants non réglementés

Les quelques données disponibles permettent de dégager la tendance à un accroissement de l'émission – *surtout en l'absence de pot catalytique* – du **formaldéhyde** et de l'**acétaldéhyde**, lorsque l'éthanol est ajouté dans l'essence ; pour les autres aldéhydes, selon les mesures, des valeurs d'émission constantes ou légèrement diminuées sont notées.

N.B. Lorsque le véhicule est équipé d'élément catalyseur, et quand celui-ci est correctement utilisé (c'est à dire après la phase de mise en régime du moteur), les aldéhydes sont réduits.

A 5 % il n'y a pas de modification significative des émissions de CO₂, l'indice d'octane élevé permet la diminution des hydrocarbures aromatiques ainsi que la suppression du Pb.

L'ETBE

(incorporation jusqu'à 15 % (valeur maximale retenue par la réglementation européenne)).

En terme d'impact sur les émissions à l'échappement le programme US Auto-Oil – AQIRP Phase1 a montré que le MTBE et l'ETBE avaient des performances similaires aux mêmes taux d'oxygène, et que l'utilisation des composés oxygénés tel que l'ETBE comme additif dans l'essence pouvait réduire les émissions de CO et d'hydrocarbures totaux (voir graphiques p. 213 en annexe).

Ces bénéfices doivent être contrebalancés par les inconvénients suivants :

- augmentation des émissions de NO_x, particulièrement avec les véhicules âgés,
- augmentation des émissions d'aldéhydes (formaldéhyde et acétaldéhyde) ; d'alcools imbrûlés et d'acides organiques.

A ces différences d'émissions on peut ajouter les évaporations liées aux augmentations de pression de vapeurs pour des mélanges éthanol/essence qui, eux-mêmes, nécessitent la modification de la base essence pouvant ainsi influencer sur les autres polluants.

Huiles végétales et esters

L'incorporation dans le gazole se fait sous régime dérogatoire. En vue de la banalisation des carburants de type Ester Méthylique de Colza à 5 % (limite réglementaire en usage banalisé), des essais ont été menés depuis 1991 sur véhicules légers et lourds par l'IFP notamment.

La présence d'oxygène dans l'ester favorise par rapport au gazole une meilleure combustion c'est à dire une réduction des hydrocarbures imbrûlés et du CO.

L'addition d'EMC à 5 % peut se faire sans reformulation des bases gazole, hormis pour le respect des spécifications « grand froid ». Lors des démarrages à froid l'abaissement de la température extérieure jusqu'à – 15 °C s'accompagne d'une augmentation des HC et des fumées, de façon similaire pour le gazole ou pour l'EMC5 (voir figures p. 214).

Essais Poids Lourds

Polluants réglementés : CO, HC, NO_x, Particules (IOF/VOF)

Aucune modification significative entre gazole et EMC5, si ce n'est une répartition différente dans les particules : réduction des IOF accompagnée d'une augmentation des VOF ; ainsi qu'une réduction des fumées Bosch. A froid on note une augmentation du niveau des fumées.

Essais Véhicules légers

Polluants réglementés

On note (mise en évidence surtout au banc moteur) une tendance à l'augmentation des NO_x (légère, mais systématiquement notée lors d'essais sur flotte) ; aucun changement significatif au niveau des émissions de CO, HC et des particules.

Polluants non réglementés :

Au niveau des particules, les HAP extraits diminuent. Aucune conclusion ne peut être tirée quant à l'évolution des émissions des aldéhydes (accroissement des aldéhydes légers semblant indiquer une augmentation des précurseurs de ces produits).

Essais d'incorporation d'ester à des taux supérieurs à 20 %

Des essais allant jusqu'à 100 % ont été effectués. Les conclusions sont délicates, mais on peut dégager certaines tendances :

- réduction des hydrocarbures aromatiques polycycliques et imbrûlés ainsi que des particules,
- réduction des émissions de CO,
- augmentation faible ou stabilité des émissions de NOx,
- augmentation de certains aldéhydes : formaldéhyde, acétaldéhyde, acroléine.

L'impact sur la pollution de l'air dépend en fait du taux d'incorporation et de la qualité du gazole de référence. Pour un mélange de 30 % dans le gazole (solution retenue par de nombreuses collectivités pour des flottes de bus ou d'utilitaires) les essais réalisés pour l'ADEME montrent une baisse des particules et fumées noires (20 %), du CO (21 %) et des HCT (26 %), une stabilité des NOx, pas de différences significatives pour les aldéhydes. En mélange à 5 %, on observe une réduction des HC et des HAP, pas de différence sur les aldéhydes, un léger accroissement des NOx.

Conclusion

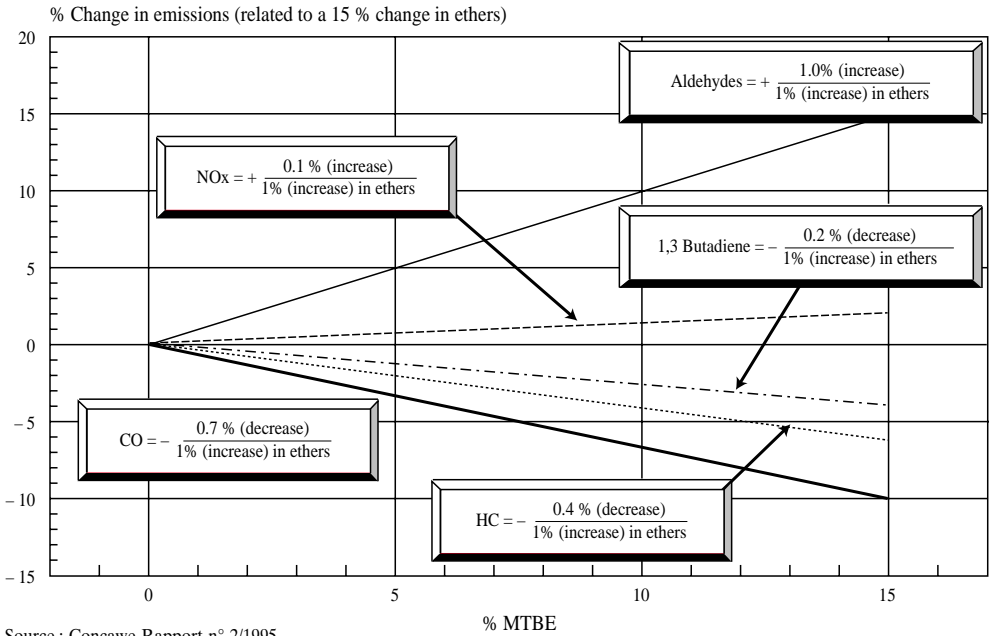
En l'état actuel des connaissances, on peut constater la nature contrastée des résultats obtenus en matière d'émissions par les véhicules, du fait de la grande complexité du sujet à évaluer et de la diversité des véhicules et des carburants à considérer. On relèvera les effets majeurs suivants :

- Particules : une réduction des fumées, une modification dans leur nature,
- CO et HC : une réduction contrastée selon l'utilisation des composés oxygénés,
- NOx : une augmentation plus ou moins nette, remédiable par l'utilisation du pot catalytique pour l'essence,
- L'apparition de nouveaux polluants : aldéhydes...

Il est nécessaire de développer des recherches sur les nouveaux polluants et de compléter par des essais comparatifs plus statistiquement représentatifs les recherches déjà engagées sur les polluants réglementés.

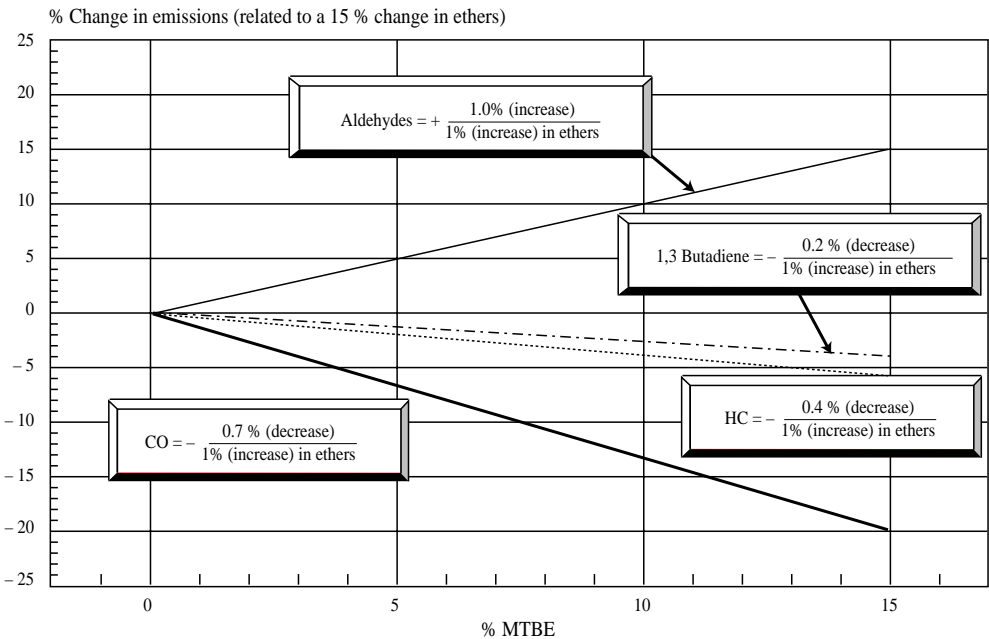
Influence of MTBE on exhaust emissions

Effect of MTEB on in Gasoline Emissions (Catalyst Cars)

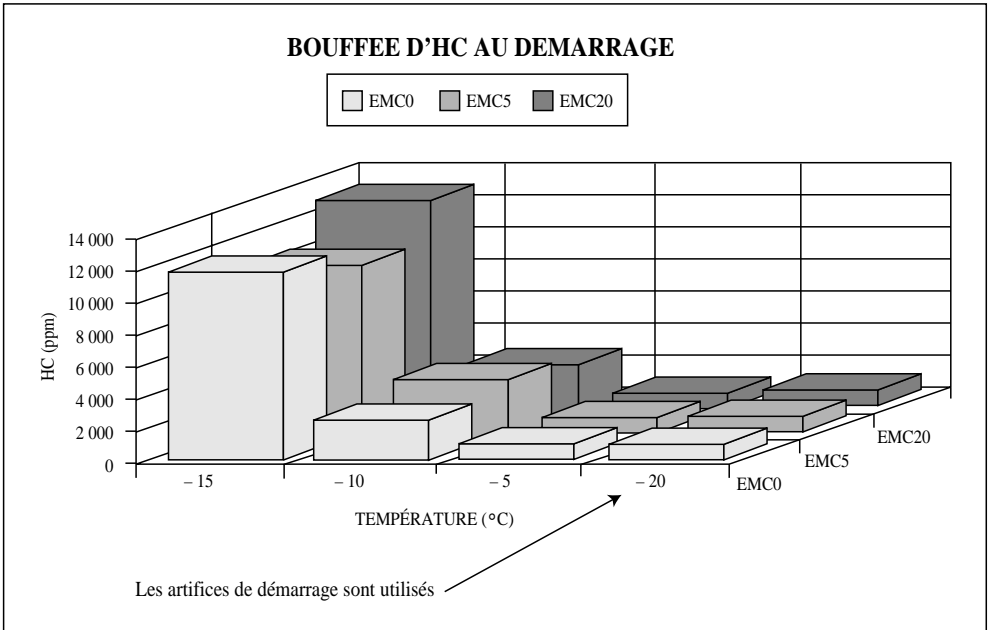


Source : Concawe Rapport n° 2/1995.

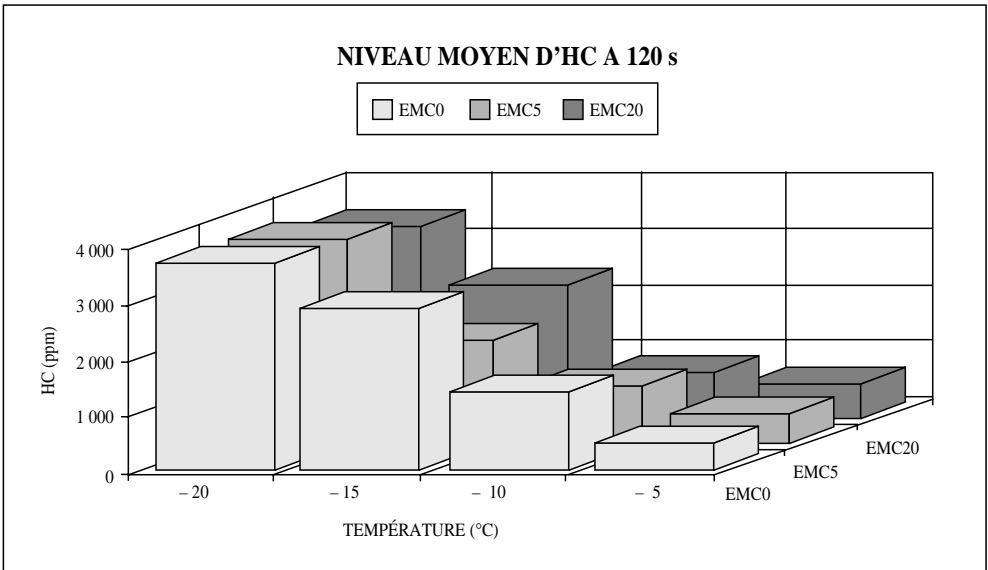
Effect of MTEB on in Gasoline Emissions (Non-Catalyst Cars)



Source : Concawe Rapport n° 2/1995.



Source : IFP.



Source : IFP.

ANNEXE 3

CONTRIBUTION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DU GAZ NATUREL POUR VÉHICULES

Les véhicules au gaz naturel (GNV)

La seule solution fiable pour l'environnement

Le gaz naturel comme carburant, utilisé actuellement par 1 million de véhicules dans le monde, bénéficie d'avantages importants au regard de l'environnement. Il constitue aussi une diversification énergétique et doit permettre l'éclosion d'une filière industrielle.

Les avantages et les inconvénients du gaz naturel carburant peuvent se résumer comme suit :

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none">- Composition : principalement du méthane (86 à 94 %)- Pas de déchets ni de pollution en phase de production, de distribution et de remplissage.- Moteurs moins bruyants- Durée de vie des moteurs plus importante- L'état gazeux réduit fortement la pollution lors des démarrages à froid (le pot catalytique n'est efficace qu'après 5 à 10 kilomètres)- Gaz d'échappement beaucoup moins nocifs qu'avec les carburants issus des hydrocarbures (absence d'aldéhydes et d'aromatiques)- Les véhicules sont à bicarburant : essence et GNV	<ul style="list-style-type: none">- Réseau de distribution à développer- Le méthane contenu dans le gaz d'échappement contribue à l'effet de serre- Peur émotionnelle résultant de l'embarquement d'une bouteille de gaz

1. Avantages du GNV au regard de l'environnement et de la santé publique

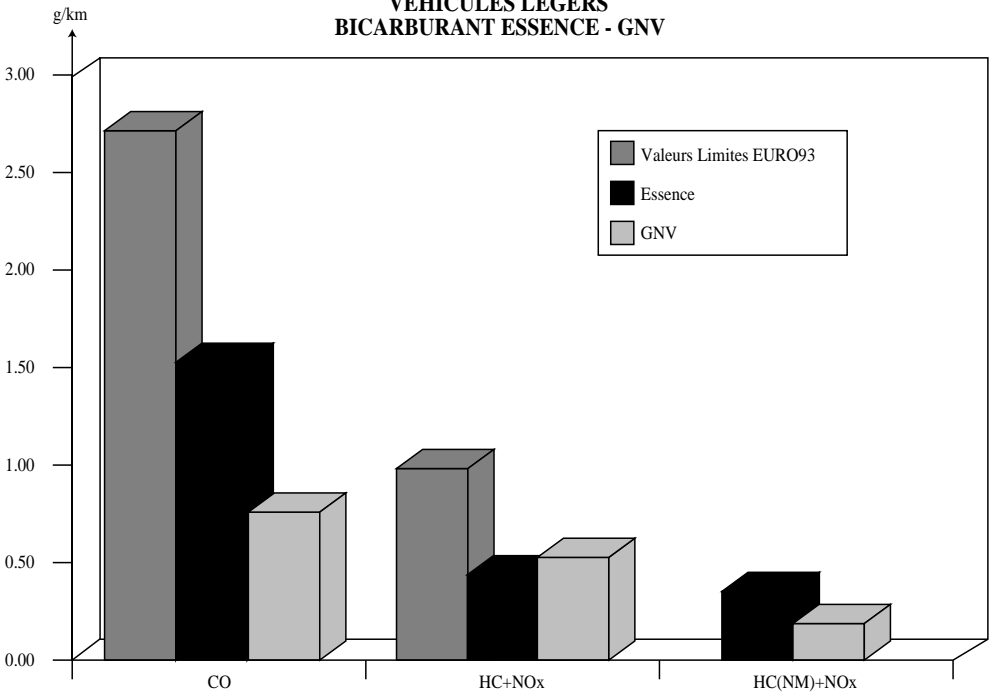
Les émissions générées par les installations industrielles ont diminué de plus de la moitié en France entre 1980 et 1995 tandis que les émissions dues au transport augmenteraient fortement.

L'utilisation du gaz naturel comme carburant pour les véhicules présente un avantage certain pour l'environnement et la santé publique. En effet, les rejets par l'échappement des gaz présentent beaucoup moins de problèmes que les moteurs à essence ou à gazole (diesel). Par exemple dans le cas du gaz naturel, l'émission de benzène n'existe pas. De plus, le gaz naturel produit 60 % en moins de monoxyde de carbone

(CO), 26 % en moins de dioxyde de carbone (CO₂), 55 % en moins de la somme HC + NOx (si l'on ne prend pas en compte le méthane comptabilisé dans les HC) et 80 % en moins de substances provoquant la formation d'ozone toxique que les moteurs à essence (voir figure 1).

Figure 1

**VÉHICULES LÉGERS
BICARBURANT ESSENCE - GNV**

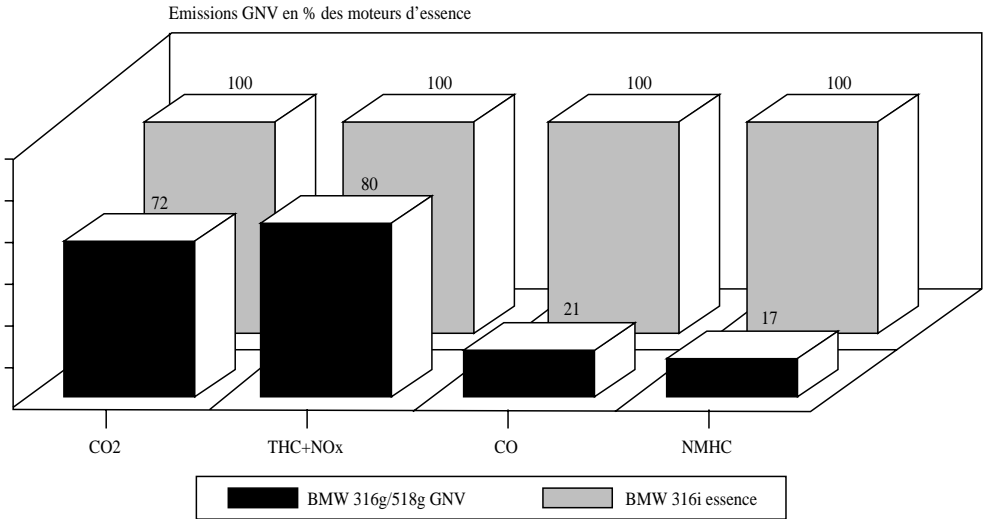


Les émissions particulièrement toxiques telles que les microparticules (riches en hydrocarbures aromatiques polycycliques : HAP surtout dans le diesel) ne sont pratiquement pas détectables lors de l'utilisation du gaz naturel. De plus, les concentrations en soufre dans les échappements de moteurs fonctionnant au gaz naturel sont inexistantes, ce qui n'est pas le cas pour l'utilisation du diesel.

La figure 2 (d'après une étude réalisée par BMW en 1995) compare les émissions de moteurs à essence et au gaz naturel (GNV). Cette étude révèle des émissions beaucoup moins élevées en CO, CO₂, hydrocarbures non-méthaniques (HCNM) et NOx lors de l'utilisation de gaz naturel par rapport à l'essence.

La figure 3 (d'après une étude de J.C. GUIBET) montre clairement la différence qualitative des hydrocarbures rejetés par les véhicules à essence et par le gaz naturel. En effet, les rejets des moteurs fonctionnant au gaz naturel sont constitués

Figure 2 : Etude de comparaison entre les émanations d'essence et de gaz naturel réalisée sur des petits trajets (d'après BMW 1995)



THC = hydrocarbures totaux

NMHC = hydrocarbures non-méthanogènes

principalement par le méthane tandis que les rejets des moteurs fonctionnant à l'essence sont par exemple des substances toxiques (BTX) et même cancérigènes comme le benzène.

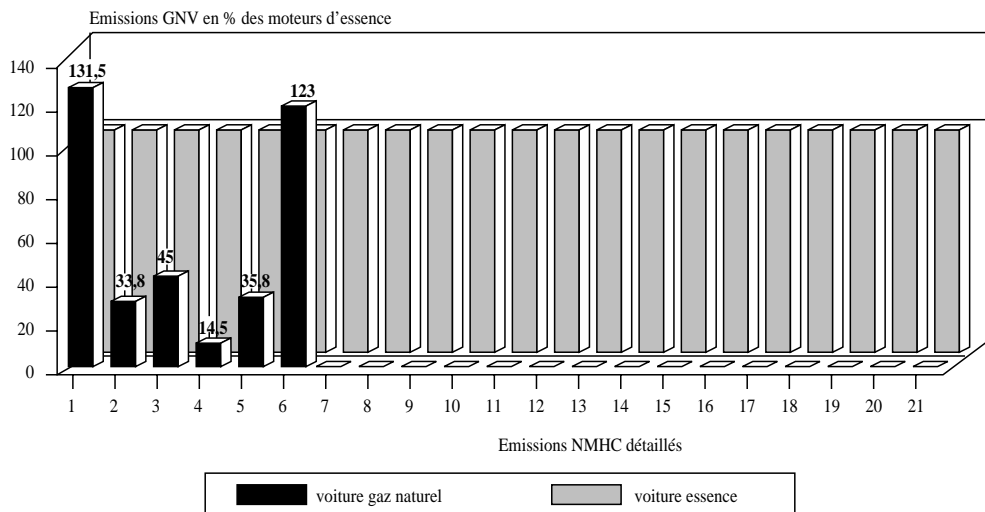
Les émanations des pots d'échappement des véhicules fonctionnant au gaz naturel sont beaucoup moins dangereuses que l'utilisations du gazole et de l'essence. Il convient donc de renforcer le développement d'un réseau de distribution et l'emploi de ce type de véhicule dans les agglomérations mais aussi chez les particuliers en développant le dispositif d'alimentation en gaz naturel à domicile.

Le GNV est actuellement pénalisé car dans les HC est pris en compte le méthane. Les effets du CH₄ sur la pollution urbaine, le smog oxydant sont nuls : il faudrait, à l'instar de ce qui se passe aux USA, comptabiliser les HCNM (HC non méthanique) pour établir des normes. Mieux encore il faudrait, au niveau européen, disposer de normes EURO 93, EURO 1, EURO 96, EURO 2 spécifiques au GNV.

2. L'usage et la sécurité du GNV

Le GNV comme carburant peut aussi bien concerner les véhicules légers que les autobus urbains, les camions de livraison.

Figure 3 : Étude de comparaison des rejets en hydrocarbures non méthanogènes entre une voiture particulière alimentée par du gaz naturel et une voiture à essence équipée par un catalyseur à trois voies (d'après J.-C. Guibet, IFP)



Catalyseur à trois voies, ECE-EUDC.

- 1 : éthane
- 2 : éthène (éthylène)
- 3 : propane
- 4 : propène (propylène)
- 5 : éthine (acétylène)
- 6 : butanes
- 7 : trans butène

- 8 : 1-butène
- 9 : isobutène
- 10 : cis butène
- 11 : isopentane
- 12 : n-pentane
- 13 : propyne
- 14 : 1, 3-butadiène

- 15 : 1-pentène
- 16 : benzène
- 17 : isoocetane
- 18 : toluène
- 19 : éthylbenzène
- 20 : m-, p- xylènes
- 21 : orthoxylène

Le développement ne se fera pas sur des axes (comme ce fut le cas avec le GPL) mais sur des agglomérations en visant les flottes captives (Collectivités locales, Etablissements publics, EDF, GDF, La Poste,... Concessionnaires et livreurs...) : il faut amorcer le développement d'un réseau de distribution avec des actions marquantes et exemplaires.

Pour les autobus urbains, trois circulent en France : d'ici deux ans, une cinquantaine se trouveront en exploitation dans les réseaux urbains (Lille, Lyon, Poitiers, Colmar).

En terme de sécurité, les exigences de la réglementation, aussi bien pour les véhicules que les circuits de gaz ou les réservoirs, rendent les véhicules plus sûrs que ceux utilisant l'essence ou le gazole.

Le gaz naturel utilisé en France est actuellement comprimé (GNC). Des recherches sont en cours pour recourir au gaz naturel liquéfié (GNL) dont l'économie générale

serait également satisfaisante : il ne serait utilisé que pour les flottes d'autobus ou de camions de livraison ou de transport.

Etant donné ses qualités au regard de l'environnement, pollution de l'air et bruit, il faut mener des actions fortes pour que l'usage du gaz naturel se développe soit par des mesures financièrement incitatives, soit par des réglementations contraignantes visant à préserver de la pollution certaines zones (ZPS – Zone de Protection spéciale) avec l'utilisation de carburants alternatifs plus propres (V.E., GNV, GPL).

L'engouement excessif pour la voiture électrique occulte d'autres solutions très satisfaisantes. Manquant de messages médiatiques porteurs et de soutiens forts des pouvoirs publics, le GNV a du mal à sortir de la confidentialité.

ANNEXE 4

L'APPLICATION DU GPL CARBURANT AUX VÉHICULES RENAULT

(Document fourni par Renault)

1. L'ensemble GPL/Véhicule, un concept de transport ultra propre :

1.1 Les émissions conventionnelles

Prenons un véhicule propre d'aujourd'hui équipé d'un catalyseur 3 voies et d'un moteur essence fonctionnant à la richesse « stœchiométrique » à l'aide d'un bouclage par sonde à oxygène. Adaptons un calculateur intelligent qui sache à la fois assurer le bouclage et reconnaître les éléments du système de base pour ne tromper ni l'un ni l'autre des systèmes d'alimentation essence ou GPL... et la recette est réussie pour réaliser une automobile ultra-propre.

Ceci Renault, l'a réalisé sur plusieurs véhicules différents et les résultats sont là :

- le niveau européen de 1996 est nettement assuré puisque la somme HC + NOx se trouve au voisinage de 0,3 g/km (figure 1),
- les niveaux d'oxydes de carbone et d'azote sont tous les deux remarquablement bas, ce qui témoigne d'une maîtrise de la qualité de la régulation de richesse et des excursions de richesse dans les zones pauvre et riche même en régime transitoire.

De ce point de vue, les modèles Clio 1,4 l. et Laguna 1,8 l. peuvent être considérés comme des références absolues en matière d'émissions à 80.000 km.

Ces bons résultats sont confirmés pour des familles moteurs de 1,2 à 2,2 litres et pour des véhicules aussi différents qu'une Twingo, une Clio, une Laguna, une Safrane ou une Express.

Associé à ces excellents résultats en émissions conventionnelles, il se confirme que les émissions de CO₂ sont elles aussi réduites de l'ordre de 12 % par rapport à l'essence.

1.2 Les émissions à basses températures

Il est une idée reçue que lors des trajets très courts, par des températures plus basses que celles normalisées du test d'émissions, les pots catalytiques en s'amorçant plus tardivement feraient que les émissions en service réel ne seraient pas aussi excellentes que celles obtenues en procédure normalisée.

S'il y a du vrai dans cette assertion pour l'aspect trajet urbain court, il n'en reste pas moins vrai qu'avec les systèmes catalytiques actuels, on reste toujours mieux placé qu'avec les systèmes anciens (à carburateur, sans catalyseur).

Pour ce qui est des basses températures, si les émissions sont plus élevées, la cause première de cet accroissement n'est pas l'amorçage du catalyseur mais les conditions de mélange air/essence nécessaire pour assurer un bon confort de conduite pendant la mise en température du moteur.

Tel n'est plus le cas avec un véhicule transformé au GPL. En effet, le gaz étant naturellement vaporisé très en amont du moteur, il n'est pas nécessaire comme en essence de surajouter du carburant pour en avoir suffisamment de vaporisé à froid et assurer ainsi que la combustion puisse s'initier et se propager. Avec le GPL, ceci est naturel et le fonctionnement à la stœchiométrie a lieu presque immédiatement après le démarrage du moteur qui se fait lui-même toujours en essence. De ce point de vue, on se rapproche du Diesel.

Les résultats parlent d'eux-mêmes et les effets du GPL sont encore plus spectaculaires qu'à la température normale de la norme. Si besoin était, ceci démontre qu'à froid le problème n'est pas principalement le catalyseur. Ceci est traduit par 5 à 10 fois moins de CO et d'hydrocarbures que l'essence.

1.3 Les émissions non réglementées

Avec les niveaux d'émissions que nous atteignons maintenant, on peut se demander si les problèmes d'environnement restent bien liés aux émissions CO, HC et NOx conventionnels, en dehors du fait de les maîtriser durant la vie du véhicule.

Sans aujourd'hui imaginer réglementer d'autres types d'émissions, il n'est sans doute pas dénué d'intérêt d'examiner l'impact de l'utilisation du gaz sur d'autres espèces de polluants. Encore une fois, les résultats obtenus sont plein d'enseignements indispensables à la réflexion :

- les émissions de benzène ne sont quasiment plus mesurables,
- celles de butadiène et de formaldéhyde sont 3 fois plus faibles (tableau I).

1.4 Un carburant propre

Au terme de ces expérimentations le GPL s'avère être une option très performante, qui en association à des véhicules propres, permet de les transformer en véhicules ultra-propres.

Dans les options gaz, il apparaît le plus performant des deux hypothèses GPL et GNC. La résistance de la molécule de méthane à la catalyse est un handicap pour traiter les NOx qui n'existe pas en GPL. Certes nous ne sommes pas encore au niveau émissions ZERO comme les véhicules électriques mais, à contrario, c'est très rapidement que l'on pourrait disposer d'un modèle ultra-propre à émissions presque ZERO.

L'ensemble des résultats évoqués ici brièvement, le fait que le GPL permette d'atteindre des niveaux d'émissions de Diesel catalysé en CO et HC et des niveaux de NOx encore plus faibles que ceux de l'essence catalysée, devrait souligner l'urbanité de ce carburant. Ces résultats devraient conduire à le privilégier, au moins pour une bonne période, pour toutes les conditions d'utilisation typiquement urbaines, que ce soit pour des véhicules de livraison ou bien des taxis.

2. La sécurité des véhicules GPL français

Quelques réflexions sur la norme européenne EN 589 du GPL carburant et son application en France : rappelons tout d'abord que cette norme, élaborée par un groupe de travail du CEN pour définir les propriétés du GPL carburant européen, à l'instar des autres carburants automobile, a été intégrée dans la législation française depuis le 15 mars 1994 en remplacement de la norme française.

Par rapport à celle-ci, la norme européenne autorise une meilleure pression de vapeur du mélange butane-propane pour faciliter l'alimentation du détendeur et du moteur en hiver. Par contre, elle autorise des mélanges qui conduisent, en été, à une réduction de la sécurité des réservoirs que nous avons mis en évidence.

En effet, la pression de vapeur absolue maximale retenue à 40 °C pour tous les pays européens, et pour toute l'année, est de 15,5 bars. D'après le graphique des pressions de vapeur des GPL, cette valeur correspond à un carburant contenant environ 90 % de propane.

La pression de vapeur d'un tel carburant, introduit en été dans un réservoir équipé d'un limiteur de remplissage à 85 % va augmenter au cours d'une exposition du véhicule au soleil et dépasser nettement la pression de service du réservoir, limitée en France à 20 bars.

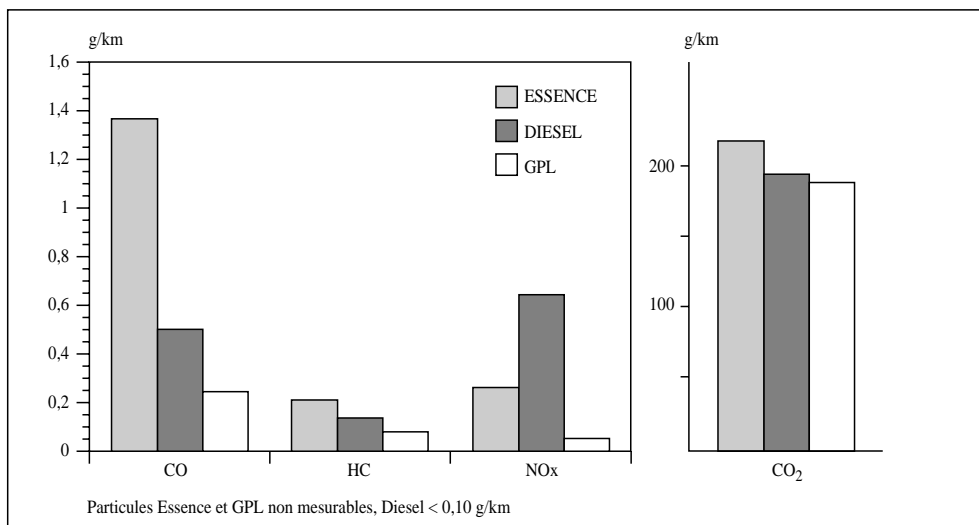
Des essais antérieurs Renault ont montré que la phase liquide d'un réservoir GPL pouvait atteindre une température proche de 65 °C après une exposition continue de 5 à 6 heures en plein soleil, par 45 °C d'ambiance.

Une telle température entraîne une pression anormalement élevée, proche de 26 bars, mais également une dilatation importante de la phase liquide qui, à ce stade, correspond précisément au plein hydraulique. La progression simultanée de ces deux phénomènes physiques met en cause la sécurité du réservoir.

RENAULT - Direction de la Mécanique
J.F. BONDOUX / M. HUBLIN / Mars 1995

**Figure 1 : Comparaison des émissions « LAGUNA »
essence/diesel/ GPL à 80 000 km**

(Cycle MVEG/A - Essence et GPL moteur 1,8,1 - Diesel 2,2,1)



**Tableau II : LPG ADVANTAGES COMPARED
TO GASOLINE
(WITH 3 WAY CLOSED LOOP CONCEPTS)
NON REGULATED EMISSIONS
(RENAULT 19 1,7 L)**

NO H² EMISSIONS

	Gasoline version	LPG converted vehicle	
1,3 butadiene	2,7 mg/km	1,1 mg/km	Gasoline fueled vehicle without cat 100 TO 200mg/km
Benzene	11 mg/km	1 mg/km	
Formaldehyde	3 mg/km	1,2 mg/km	

ANNEXE 5

QUALITÉ ATMOSPHÉRIQUE DE SITES AFFECTÉS PAR LA POLLUTION D'ORIGINE AUTOMOBILE EN RÉGION PARISIENNE

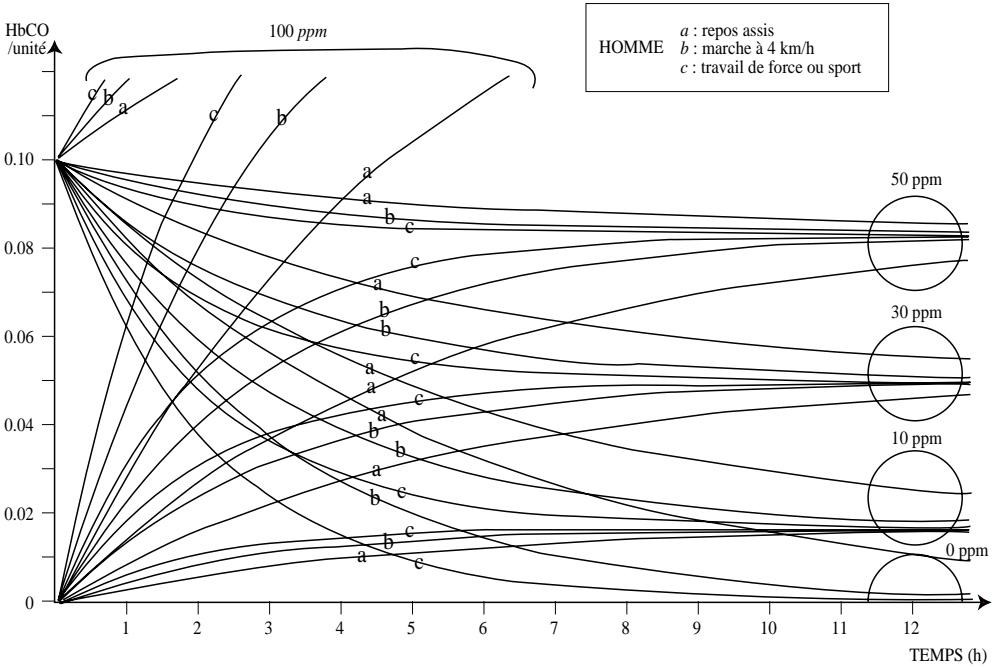
(Données LCPP documents internes)

	Durée mesurage	CO ppm	NO µg/m ³	NO ₂ µg/m ³	Pb µg/m ³	SO ₂ µg/m ³	FN µg/m ³	COV µg/m ³
Site à proximité de terminal autobus (30 m)	max horaire 24 h	6	12 % > 500	132	0,5-2,5			
Site à proximité de centre de tri postal (3m)	max horaire min 2 jours	10 3,5	970 310	585 200				
Site à proximité de nœud routier (bordure)	max horaire	6 % > 5	1,3 % > 500	P98 = 295 P50 = 86		< 50		
Site à proximité de boulevard périphérique (5 sites)	max horaire min 5 semaines	27 0,7-3,2	1210 59-300	450 75-170		160		
Parc souterrain de stationnement 650 véhicules, 4 niveaux niveau - 2	max horaire	22-35	950-1200	190		197	200-270	benzène 200-230 toluène 700-800 aldéhydes 80 dont formaldéhyde 40
Parc souterrain de stationnement 1000 véhicules, 3 niveaux	max horaire	55	750	190				benzène 350 toluène 1350 sur 3h
Parc souterrain de stationnement (non décrit)	max horaire	50	945	323		178	400	

ANNEXE 6

ABAQUES DE FIXATION - ÉLIMINATION DE CO POUR UN HOMME MOYEN

(d'après Joumard 1983)



ANNEXE 7

ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES CONCERNANT LES CANCERS ET L'EXPOSITION AUX PARTICULES DIESEL (Source : LAFON 1993)

Auteurs	Etiologie	Résultats	Commentaires
A. Etudes de cohortes			
A 1. Chemins de fer			
Kaplan	Diesel	-	Tabac non noté Exposition trop courte
Howe	Diesel	+ (cancer du poumon)	Tabac non noté Durée d'exposition non connue
Garsnick	Diesel	+ (cancer du poumon)	Tabac non noté
A 2. Compagnies de bus			
Raffle	Emissions moteurs	+ (Cancer pulmonaire)	Tabac non noté
Waller	Emissions moteurs	- (Cancer pulmonaire)	Tabac non noté
Rushton	Emissions moteurs	-	Court temps d'observation, tabac non noté
Edling	Emissions moteurs	-	Petite taille de la cohorte, tabac non noté
Netterstrom	Emissions moteurs	+ (Cancer de la vessie et de la peau)	
Paradis	Emissions moteurs	Faible augmentation des maladies ischémiques cardiaques	Tabac non noté
Michaels	Emissions automobiles	Augmentation des morts par maladie cardiaque ischémique	Facteur de risques non pris en compte, ainsi que le degré d'exposition professionnelle
Rosengren	Emissions automobiles	Augmentation des cardiopathies coronariennes	

Auteurs	Étiologie	Résultats	Commentaires
A 3. Conducteurs professionnels			
Ahlberg	Diesel + circulation automobile	+ (cancer pulmonaire)	Autre exposition possible
Wong	Diesel	+ (cancer pulmonaire)	Tabac non noté, durée et intensité de l'exposition non plus
Gustafsson	Diesel	+ (Cancer pulmonaire et uro-génitaux)	Tabac non noté
Stern	Circulation automobile	+ Tout type de cancer	Autre exposition possible
Gorland	Diesel	+ Cancer des testicules	Tabac non pris en compte
Gustavsson	Diesel	+ Cancer pulmonaire	Facteur étiologique non prouvé
Rafnsson	Emissions automobiles	+ Cancer du poumon	Absence de données sur l'exposition
Maizlich	Emissions diesels + émissions moteurs	+ pour plusieurs types de cancers	Facteurs de risques non pris en compte
Balarajan	Emissions moteurs	+ cancer du poumon, de l'estomac	Groupe témoins discutable
Bofetta	Diesel	+ Cancer du poumon	Autres étiologies possibles (mécaniciens auto)
Hansen	Diesel+ autres produits chimiques	+ maladies cardiaques ischémiques cancer du poumon	Exposition mal définie
Bender	Emissions moteurs + autres polluants	+ cancer urologiques et leucémies	Courte période d'exposition
A 4. Mineurs			
Maxweiter	Diesel	-	Courte période d'exposition
B. Etudes cas-témoins			
B 1. Cancer pulmonaire			
Williams	Emissions auto	- (Chauffeurs de camions + mais non significatif statistiquement)	Faible taux de réponse au questionnaire

Coggon	Diesel	+ (faiblement pour les métiers exposant au diesel)	Tabac inconnu, renseignements vagues sur la profession Décès avant 40 ans
Hall	Diesel	+ (mais non significatif statistiquement)	Groupe témoin discutable
Buiatti	Emissions automobiles (conducteurs de taxi)	+	
Dambert	Emissions automobiles (conducteurs professionnels)	+	
Garshick	Diesel (employés chemins de fer)	+	
Leichen	Diesel	-	Choix des témoins discutables
Benhamou	Pollution automobile (conducteurs automobiles, emplois de transport)	+	
Steenland	Emissions auto (camionneurs)	+	Exposition au diesel non documentée
Hayes	Emissions de moteurs (camionneurs)	+	
Bofetta	Emissions de moteurs	-	
	B 2. Cancer de la vessie		
Howe	Chemin de fer + émissions auto	+	
Coggon	Diesel	+	Patients jeunes, peu de renseignements sur les professions
Hoar	Emissions auto (conducteur camions)	+	
Vineis	Conducteurs camions	+	
Wynder		-	Groupe témoin critiquable
Sylverman	Conducteurs de camions + taxis	+	
Jensen	Employés de transports, chauffeurs de bus, camions, taxi	+	
Iscovich	Conducteurs de camions et employés de chemins de fer	+	
Steenland	Conducteurs de camions, Employés chemins de fer	+	Recueil des données sur profession à évaluer
Risch	Emissions des moteurs	+	
Steineck	Emissions des moteurs	+	

Auteurs	Etiologie	Résultats	Commentaires
	B 3. Autres cancers		
Flodin	Emissions automobiles	Myélomes, leucémies	Exposition aux moteurs mal définie
Siemiatycki	Emissions essences + diesels	+ ; (Si CI 90 %) – (Si CI 90 %)	Degré d'interprétation à 90 %
	B 4. Cancers chez les enfants		
Fabia	Mécanicien automobile	+	
Hakulinen		–	Faible nombre
Kontor (tumeurs de Wilms)	Conducteurs, mécaniciens automobiles	+	Autre origine possible
Kwa	Mécaniciens	+	Autre origine possible
Zuck		–	
Hemminki	Conducteur professionnel	+	
Sanders		–	
Gold		– (tumeurs cerveaux leucémies)	Petit nombre
Vienna	conducteurs, émissions auto, mécaniciens	+ (leucémies, neuro blastes)	
Wilkins	Mécaniciens auto, employés station service, conducteurs	+ (faiblement), (tumeur de Wilms)	

ANNEXE 8

SYNTHÈSE DES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES CONCERNANT NO₂

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonctions respiratoires (EFR) chez les enfants

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Études britanniques						
Melia <i>et al.</i> 1977	6-11 ans n = 5658	28 régions Angleterre et Écosse 1973	cuisinière à gaz vs électrique	âge, sexe, csp	prévalence de symptômes vrs et vri excluant l'asthme (rhino-trachéo-bronchites 12 derniers mois)	OR = 1.31 [IC95 % = 1.16-1.48]
Melia <i>et al.</i> 1979	5-10 ans n = 4827	27 régions Angleterre et Écosse 1977	cuisinière à gaz vs électrique	âge, sexe, csp, tabagisme	prévalence de un ou + symptômes respiratoires (rhino-trachéo-bronchites toux 12 derniers mois)	OR = 1.24 [IC95 % = 1.09-1.42] pour une augmentation de NO ₂ de 30 µg/m ³
Melia <i>et al.</i> 1980	6-7 ans n = 103	nord Angleterre 1978	NO ₂ tubes de Palmes cuisinière à gaz NO ₂ extérieur	âge, sexe, csp, tabagisme	prévalence de un ou + symptômes respiratoires 12 derniers mois	OR = 1.53 [IC95 % = 1.04-2.24] pour une augmentation de NO ₂ de 30 µg/m ³
Melia <i>et al.</i> 1982	5-6 ans n = 188	nord Angleterre 1980	NO ₂ tubes de Palmes cuisinière à gaz	âge, sexe, csp, tabagisme	prévalence de un ou + symptômes respiratoires 12 derniers mois	OR = 1.11 [IC95 % = 0.83-1.49] pour une augmentation de NO ₂ de 30 µg/m ³
Melia <i>et al.</i> 1983	< 1 an n = 390	Londres 1975-78	cuisinière à gaz vs électrique	sexe, csp, tabagisme	prévalence de un ou + symptômes respiratoires 12 derniers mois	OR = 0.63 [IC95 % = 0.36-1.10] pour une augmentation de NO ₂ de 30 µg/m ³
Ogston <i>et al.</i> 1985	< 1 an n = 1565	Écosse 1980	cuisinière à gaz	âge mère, tabagisme parents	incidence affections respiratoires	OR = 1.14 [IC95 % = 0.86 - 1.50] pour une augmentation de NO ₂ de 30 µg/m ³ rôle tabagisme passif confirmé

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonction respiratoires (EFR) chez les enfants

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Etudes britanniques						
Strachan <i>et al.</i> 1995	11-16 ans n = 486 cas 475 témoins	Sheffield 1993	cuisinière à gaz	âge, sexe, animaux domestiques, tabagisme parents, literie	risque d'asthme sévère dans l'adolescence	L'utilisation de cuisinière à gaz n'est pas significativement associée au développement de symptômes asthmatiques (OR = 0.86 [IC95 % = 0.61 - 1.23]), le tabagisme parental non plus. Les animaux domestiques et la literie ont été identifiés comme facteurs de risque
Etudes Etats-Unis						
Ekwo <i>et al.</i> 1983	6-12 ans n = 1138	Iowa 1980	cuisinière à gaz vs électrique	tabagisme parents	prévalence congestion pulmonaire et expectoration avec rhume hospitalisation avant 2 ans EFR	niveaux NO ₂ : 32.3 µg/m ³ OR sympt = 1.10 [IC95 % = 0.79 - 1.53] OR hosp = 2.4 [IC95 % = 1.06-3.74] rôle tabagisme passif confirmé pas d'association avec EFR
Keller <i>et al.</i> 1979	< 12 ans n = 553	Ohio 1978	cuisinière à gaz vs électrique	antécéd. maladies	incidence de un ou + symptômes respiratoires 12 derniers mois	OR = 0.72 [IC95 % = 0.30-1.74] NO ₂ entre 38 et 94 µg/m ³
Neas <i>et al.</i> 1991	7-11 ans n = 1286	Six US cities 1983-1986	NO ₂ tubes de Palmes cuisinière à gaz	ville, sexe, âge, antécéd. resp. familiaux, csp, niveaux particules intérieur, poids, taille	incidence cumulative symptômes vri gène resp, sifflement, toux, expectoration, bronchite EFR	OR vri = 1.43 [1.15 - 1.78] pour une augmentation de NO ₂ de 28.3 µg/m ³ relation de type dose-réponse risques plus élevés chez les filles et chez les enfants exposés à la fumée de tabac, OR symptômes regroupés plus élevé que OR symptômes individuels pas d'association avec EFR.
Speizer <i>et al.</i> 1980	6-9 ans n = 8120 < 2 ans	Six US cities 1 à 3 ans	cuisinière à gaz vs électrique	tabagisme, climatisation, csp	prévalence de maladies respiratoires graves avant l'âge de 2 ans	NO ₂ entre 7-49 µg/m ³ OR = 1.12 [IC95 % = 1.00-1.26]

Ware <i>et al.</i> 1984	6-9 ans n = 10160 < 2 ans	Six US cities 1974-1979	cuisinière à gaz vs électrique	âge, sexe, ville, tabagisme mère, taille, poids	prévalence de bronchite, toux sifflements 12 derniers mois indice affections vri EFR maladies respiratoires avant 2 ans	NO ₂ entre 7-49 µg/m ³ OR vri = 1.08 [IC95 % = 0.96-1.19] réduction EFR OR mal. resp < 2 ans = 1.11 [IC95 % = 0.97-1.27] pour une augmentation de NO ₂ de 28-30 µg/m ³ OR sympt indiv. = 1.05-1.29 OR sympt regroupés = 1.47 mal. resp < 2 ans = 1.15 [IC95 % = 0.96-1.37].	
Dockery <i>et al.</i> 1989	7-11 ans n = 5338 < 2 ans	Six US cities 1983-1986	chauffe-eau non raccordé	âge, sexe, ville, csp tabagisme mère	prévalence de bronchite, toux sifflements, réduction d'activité, maladies respiratoires avant 2 ans	NO ₂ entre 35 et 75 µg/m ³ Aucune association entre incidence ou durée des affections respiratoires et NO ₂ intérieur ou chauffage au gaz	
Samet <i>et al.</i> 1993	< 18 mois n = 823 (foyers non fumeurs)	Albuquerque 1988-1990	NO ₂ tubes de Palmes et budget espace-temps chauffage au gaz	âge, recours aux soins, allaitement, saison, vri et vri (nez qui coule, bouché, sexe ethnique, fraterie, antécéd. familiaux, csp respiratoire, sifflements)	incidence et durée de symptômes vri et vri (nez qui coule, bouché, toux sèche, humide, gêne respiratoire, sifflements)		
Études canadiennes							
Infante-Rivard <i>et al.</i> 1993	3-4 ans n = 140	Montréal Canada 1988-1990	NO ₂ individuel	csp, tabagisme parents	incidence asthme	relation de type dose-réponse pour NO ₂ 1-20 µg/m ³ OR = 0.95 [IC95 % = 0.31-2.95] pour NO ₂ 20-30 µg/m ³ OR = 3.85 [IC95 % = 0.92-16.09] pour NO ₂ > 30 µg/m ³ OR = 19.87 [IC95 % = 4.75-83.03]	
Dekker <i>et al.</i> 1991	5-8 ans n = 60	Canada 1989	cuisinière à gaz	âge, sexe, csp tabagisme, fraterie, humidité, région	prévalence asthme, sifflements	OR asthme = 1.95 [IC = 1.41-2.68] OR sifflements = 1.04 [IC = 0.77-1.42]	
Études européennes							
Dijkstra <i>et al.</i> 1990	6-9 ans n = 775	10 écoles zones non industrielles Pays-Bas 1986	NO ₂ tubes de Palmes et individuel appareils à gaz	sexe, csp antécéd. parents	prévalence de un ou + symptômes vri (sifflements, asthme, toux) EFR	OR = 0.94 [IC95 % = 0.66 - 1.33] pour une augmentation de NO ₂ de 28.3 µg/m ³ association significative entre symptômes respiratoires et tabagisme passif ou humidité pas d'association avec EFR	
Brunekreef <i>et al.</i> 1990	6-9 ans n = 1051	10 écoles zones non industrielles Pays-Bas 1986	5 mesures d'exposition à NO ₂ intérieur	âge, sexe, poids, taille, csp, tabagisme	EFR	pas d'association avec EFR une meilleur mesure de l'exposition n'apporte pas de changements dans les résultats niveaux NO ₂ entre 23 et 72 µg/m ³	

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonction respiratoires (EFR) chez les enfants

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Etudes européennes						
Cuijpers <i>et al.</i> 1995	6-12 ans n = 470 222 garçons 248 filles	2 écoles zones à Maastricht Pays-Bas 1986	cuisines non ventilées avec appareils à gaz	âge, sexe, taille, poids indices d'humidité, tabagisme parents, animaux, csp père	prévalence de symptômes asthmatiques : toux chronique, sifflements, gêne respiratoire EFR	garçons : OR toux = 1.70 [IC95 % = 0.59-4.88] OR gêne respiratoire = 2.18 [= 0.73-6.50] OR sifflements = 1.86 [= 0.56-6.14] association significative avec tabagisme passif, humidité, csp filles : OR toux = 1.91 [= 0.57-6.35] OR gêne respiratoire = 0.88 [= 0.17-4.70] OR sifflements = 2.83 [= 1.13-7.07] association significative avec csp pas d'association significative entre cuisines non ventilées et EFR mais association EFR-tabagisme passif
Braun <i>et al.</i> 1992	< 5 ans n = 1063	4 zones rurale, suburbaine et 2 villes (Bâle, Zurich) Suisse 1985-1986	NO ₂ , tubes de Palmes intérieur et extérieur	taille famille, conditions de vie, csp, état de santé de l'enfant, antécéd resp. parents, tabagisme, prises médicamenteuses, recours aux soins, météorologie	incidence et durée de symptômes respiratoires et sympt. des vsr, toux, gêne respiratoire.	Dans les deux villes (n = 625) : pas d'association entre incidence ni durée de symptômes respiratoires et NO ₂ intérieur (moyennes annuelles : 22-31 µg/m ³) Pour une augmentation de 20 µg/m ³ en moyenne 6 semaines OR incidence = 1.03 (IC = 0.89-1.18) OR durée = 1.05 (IC = 0.95-1.16)

Sur les quatre régions (n = 1063) :
 NO₂ intérieur est relié à la durée des
 symptômes respiratoires
 OR = 1.16 [= 1.12-1.21]
 de symptômes des vis
 OR = 1.18 [= 1.01-1.38]
 de la toux : OR = 1.15
 [= 1.03-1.29]

Hommes
 OR toux au lever = 1.51 p > 0.05
 OR expectoration au lever
 = 3.12 p > 0.05
 Femmes
 OR toux au lever = 3.62 p < 0.02
 OR expectoration au lever = 6.48 p
 < 0.004

présente de hotte,
 revenus, tabagisme
 passif, ville

Paris, Montpellier
 France
 1992-1993

adultes
 20-44 ans
 n = 353
 non fumeurs

Leynaert *et al.*
 1996

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonction respiratoires (EFR)

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Etudes Etats-Unis Dockery <i>et al.</i> 1989	7-11 ans n = 5338	Six US cities 1980-1981	NO ₂ , SO ₂ , O ₃ , particules en suspension (PTS) sur site fixe	âge, sexe, tabagisme mère, cuisinière à gaz météorologie	risque de bronchite, toux sifflements, asthme, maladies respiratoires	NO ₂ , moyenne annuelle entre 12-43 µg/m ³ OR bronchite = 1.7 [= 0.5-5.5] OR toux = 1.6 [= 0.3-10.5] OR sifflements = 0.8 [= 0.4-1.6] OR asthme = 0.6 [= 0.3-0.9] OR maladies respiratoires = 1.2 [= 0.3-4.8]

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonction respiratoires (EFR)

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Études États-Unis Schwartz <i>et al.</i> 1991	enfants 6 330 groupes 4 755 bronchites	5 régions Allemagne 1983-1985 1984-1987	NO ₂ , PTS sur site fixe	météorologie, saison, autocorrélation	nombre consultations pour croup et bronchite	augmentation NO ₂ entre 10 et 70 µg/m ³ OR croup = 1.28 [= 1.07-1.54] pas d'association avec bronchite
Schwartz <i>et al.</i> 1989	jeunes 6-24 ans n = 3922	64 zones US NHANES II	NO ₂ , SO ₂ , PTS sur site fixe	sexe, âge, race, taille, poids, masse corporelle, tabagisme, symptômes respiratoires	EFR (CVF, VEMS, débit de pointe)	réduction de la CVF et VEMS pour des niveaux de NO ₂ compris entre 18 et 130 µg/m ³
Schwartz <i>et al.</i> 1990	étudiants infirmières n = 110	Los Angeles 1961-1964	NO ₂ , SO ₂ , oxydants photochim. et CO sur site fixe	tabagisme, allergies, température, autres polluants autocorrélation	incidence et durée de maux de tête, toux, maux de gorge, expectoration, gêne respiratoire, irritation oculaire	NO ₂ max 1h de 170 µg/m ³ associé à augmentation du risque d'expectoration OR = 1.08 [= 1.015-1.15] et de maux de gorge OR = 1.26 [= 1.18-1.35]
Euler <i>et al.</i> 1988	Adventistes du 7 ^e jour >25ans n = 7336	Californie 1977-1982	NO ₂ , SO ₂ , oxydants et PTS sur site fixe	sexe, âge, race, tabagisme, exposition professionnelle csp	risque symptômes respiratoires chroniques	Aucune association NO ₂ -symptômes respiratoires chroniques.
Abbey <i>et al.</i> 1993	Adventistes du 7 ^e jour >25ans n = 3914	Californie 1977-1987	estimation NO ₂ individuel par interpolation à partir des sites fixes proches du lieu de travail et de résidence Dans sous-groupe n = 650 mesure de NO ₂ intérieur et extérieur par tubes de Palmes et mode de chauffage et de cuisson et budget espace-temps	tabagisme, style de vie, âge, sexe, csp, antécédents maladies dans l'enfance	prévalence, incidence et sévérité de symptômes respiratoire chroniques (asthme, bronchite chronique, BPCO) cancer, infarctus du myocarde et mortalité totale non accidentelle	Niveaux de NO ₂ entre 19 et 130 µg/m ³ Aucune association à long terme entre NO ₂ et indicateurs de santé.

Etudes européennes

Rutishauser <i>et al.</i> 1990	< 5 ans n = 1225	4 régions Suisse 1985-1986	NO ₂ tubes de Palmes mesure NO ₂ individuelle	susceptibilité individuelle, nationalité saison	prévalence de symptômes respiratoires (toux, maux de gorge, fièvre, nez qui coule, maux oreil) score symptômes	Relation significative entre les niveaux moyens hebdomadaires de NO ₂ (52 µg/m ³) et le score de symptômes respiratoires : 0,38, p < 0,01
Braun <i>et al.</i> 1992	< 5 ans n = 1063	4 zones rurale, suburbaine et 2 villes (Bâle, Zurich) Suisse 1985-1986	NO ₂ tubes de Palmes intérieur et extérieur mesure NO ₂ sur site fixe seulement dans les deux villes	taille famille, conditions de vie, esp, état de santé de l'enfant, antécéd resp. parents, tabagisme, prises médicamenteuses, recours aux soins, météorologie	incidence et durée de symptômes respiratoires, des vrs et toux, gêne respiratoire	Dans les deux villes (n = 625) moyennes annuelles de NO ₂ de 47 et 51 µg/m ³ : pas d'association entre NO ₂ extérieur (augmentation de 20 µg/m ³ en moyenne 6 semaines) et incidence de toux ou symptômes des vrs mais association avec durée de symptômes respiratoires (OR = 1.13 [= 1.01-1.27] et de gêne resp OR = 1.50 [= 1.04-2.16])
Von Mutius <i>et al.</i> 1995	9-11 ans n = 1500	Leipzig Allemagne 1985	NOx, PS et SO ₂ sur site fixe	niveau éducation, tabagisme passif, fraternité, température, humidité type chauffage	prévalence symptômes vrs (rhinorrhée, toux, enrouement, rhume)	Sur les quatre régions (n = 1063) : NO ₂ extérieur est relié à la durée des symptômes respiratoires OR = 1.11 [= 1.07-1.16] de symptômes des vrs OR = 1.14 [= 1.03-1.25] de la toux : OR = 1.09 [= 0.97-1.22]
						Hiver : niveaux NO ₂ entre 49 et 502 µg/m ³ OR = 1.53 [= 1.01-2.31] Eté : niveaux NO ₂ entre 89 et 261 µg/m ³ OR = 1.82 [= 1.21-2.73] Lorsque les modèles incluent les trois polluants les OR sont plus élevés.

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonction respiratoires (EFR)

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Etudes européennes						
Roemer <i>et al.</i> 1993	6-12 ans avec symptômes respiratoires chroniques n = 73	écoles zones non industrielles Hollande hiver 1990-1991	NO ₂ , FN et SO ₂ sur site fixe	température, humidité sympt. respiratoires aigus, prise de traitement autocorrélation	prévalence de sifflement, utilisation de bronchodilatateur, EFR (débit de pointe)	Les teneurs maximales horaires de NO ₂ les plus élevées pendant la période d'étude étaient de 127 µg/m ³ Aucune association entre NO ₂ et symptômes, médication ou EFR
Keiding <i>et al.</i> 1995	0-15 ans total n = 64 avec maladies respiratoires n = 60	Copenhague Danemark janvier-avril 1991	NO ₂ , NO, NOx, CO, FN, SO ₂ et O ₃ sur site fixe	température, humidité, vacances, week-ends	nombre d'appels ou visites total ou pour maladies respiratoires (crise d'asthme, bronchite, faux croup, infections des vrs et vri)	Les niveaux de NO et NOx associés significativement à une augmentation des motifs d'appels ou visites seulement chez les enfants souffrant d'une maladie respiratoire (p < 0.01). NO ₂ (moyenne annuelle de 68 µg/m ³) à la limite de la signification (p < 0.06)
Moseleer <i>et al.</i> 1994	7-16 ans n = 467 dont 106 asthmatiques	Fribourg Allemagne 1987-1990	NO ₂ , tubes de Palmes extérieur et type de chauffage	âge, sexe, antécéd asthm. famille, prédisposition à infections resp., csp, allergies	EFR (CVF, VEMS, débits expiratoires à 75 %, 50 %, 25 % de la capacité vitale)	Chez les enfants asthmatiques associations entre NO ₂ extérieur > 40 µg/m ³ et une réduction des EFR. Le chauffage individuel est également associé à une réduction des EFR Aucune association chez les enfants non asthmatiques
Pershagen <i>et al.</i> 1995	4 mois- 4 ans n = 197 cas 350 témoins	Stockholm Suède	mesure NO ₂ extérieur pondéré par budget espace-temps cuisinière à gaz	antécéd. asthme famille tabagisme maternel	risque de bronchite avec sifflement	Filles : relation dose-réponse avec tendance linéaire significative pour NO ₂ 35-45 µg/m ³ OR = 1.7 [IC95 % = 0.6-4.4] pour NO ₂ 46-70 µg/m ³ OR = 1.5 [= 0.6-3.6] pour NO ₂ > 70 µg/m ³ OR = 2.7 [= 1.1-6.8]

Forsberg <i>et al.</i> 1991	population générale n = 6000	villes Suède	NO ₂ sur sites fixes	tabagisme	gêne et symptômes respiratoires	Garçons : tendance linéaire non significative La présence de cuisinière à gaz n'apparaît pas clairement comme un facteur de risque Corrélations statistiquement significatives entre niveaux moyens hivernaux de NO ₂ (10-30 µg/m ³) et irritation de la gorge et toux non productive (p < 0,01)
Forsberg <i>et al.</i> 1992	personnes avec antécéd. respiratoires n = 449	43 villes Suède 5 semaines	NO ₂ , SO ₂ sur sites fixes	humidité, température symptômes jour précédent	gêne et symptômes respiratoires	une augmentation de NO ₂ de 10 à 50 µg/m ³ s'accompagne d'une augmentation de 14,5 % des symptômes.
Clench-Aas <i>et al.</i> 1991	enfants et adultes n = 162	Oslo Norvège 2 semaines	exposition à NO ₂ estimé par budget espace-temps	symptôme dans l'heure précédente, temp. humidité, tabagisme	Fatigue, éternuements, irritation et mal de gorge, gêne respiratoire et mauvais odeur	une augmentation de 10 à 100 µg/m ³ de NO ₂ s'accompagne de OR entre 1.71 et 2.45
Ponka <i>et al.</i> 1994	population générale n = 2807 < 65 ans ≥ 65 ans	Helsinki Finlande 1987-1989	NO ₂ et SO ₂ sur site fixe	variables temporelles, (saison, jour de la semaine, année, épidémies de grippe) température, humidité, vacances	nombre d'admissions total et aux urgences pour aggravation de bronchite chronique et emphysème	Le nombre total d'admissions ne montre aucun lien significatif avec les indicateurs de pollution. Seulement les admissions aux urgences chez les patients de 65 ans et plus (n = 424) sont significativement associées aux niveaux de NO ₂ (moyenne 24h : 39 µg/m ³) OR = 1.31 [= 1.03-1.66]
Ponce de Leon <i>et al.</i> 1995	population générale	Londres Royaume Uni 1987-1992	NO ₂ , SO ₂ , FN et O ₃ sur sites fixes	variations saisonnières, épidémies de grippe, périodes de pollens, température, humidité autocorrélation	nombre journalier d'admissions aux urgences hospitalières pour maladies respiratoires.	Des accroissements de NO ₂ depuis 45 µg/m ³ (P10) jusqu'à 95 µg/m ³ (P90) s'accompagnent d'une augmentation significative des admissions respiratoires : OR = 1.011 [= 1.0006-1.0222] Cette augmentation est plus marquée en été et pour les personnes de 65 ans et plus.

Synthèse des études épidémiologiques sur NO₂ intérieur et symptômes et fonction respiratoires (EFR)

Références	Population	Lieu/période	Indicateurs de pollution	Facteurs de confusion	Indicateurs de santé	Résultats
Medina <i>et al.</i> 1994	population générale	région parisienne France 1987-1992	NO ₂ , SO ₂ , FN et O ₃ sur sites fixes	variations saisonnières, épidémies de grippe, périodes de pollens, température, humidité autocorrélation	données journalières de mortalité, d'hospitalisations à l'AP-HP, de visites à domicile de SOS-médecins, de déclarations d'arrêts de travail à EDF-GDF.	Relations de type dose-réponse Des accroissements de NO ₂ depuis 22 µg/m ³ (P5) jusqu'à 78 µg/m ³ (P95) s'accompagnent d'une augmentation : - des hospitalisations pour asthme OR = 1.09 [IC95 % = 1.03-1.16] - des hospitalisations pour myocardopathies ischémiques OR = 1.05 [= 1.01-1.08] - des visites à domicile pour affections des vs OR = 1.14 [= 1.09-1.20] - des visites pour affections des vi OR = 1.11 [= 1.04-1.19] - des visites à domicile pour asthme OR = 1.32 [= 1.17-1.48] - des visites pour maux de tête OR = 1.16 [= 1.09-1.23] - des déclarations d'arrêts de travail pour maladies respiratoires OR = 1.14 [= 1.02-1.28].

Études de mortalité relatives aux aldéhydes (analyse par taux standardisé de mortalité)

Auteur (année)	Population étudiée : n (exposition)	Période	Localisation cancer	Résultats (SMR)	Commentaires	
ACHESON (1984)	travailleurs indus. chimie : 7680 (niveau, durée)	1941-80	Nasopharynx	-		
			Cavités nasales	-		
			Buccopharynx	109	↗ S.	↗ N.S. si comparaison aux taux locaux de cancer
			Poumon	95		
HARRINGTON (1984)	pathologistes hommes : 2307 (?)	1974-80	Cavités nasales	-		pas de mesure d'expo., utilisation de solvants organiques. S. si IC à 90 % ; mais N.S. si IC à 95 %
			Poumon	41		
			Cerveau	331	↗ S.	
			Leucémie	90		
			Vessie	107	↗ N.S.	
LEVINE (1984)	embaumeurs : 1477 (?)	1950-77	Nasopharynx	-		
			Buccopharynx	48		
			Poumon	94		
			Cerveau	115	↗ N.S.	
			Leucémie	160	↗ N.S.	
STROUP (1986)	anatomistes : 2317 (durée)	1925-79	Nasopharynx	-		
			Cavités nasales	-		
			Poumon	28		
			Cerveau	270	↗ S.	les cancers cérébraux ↗ signif. avec la durée d'exposition
			Leucémie	147	↗ S.	
Côlon	108	↗ N.S.				

↗ S. : augmentation significative ; ↗ N.S. : augmentation non significative
tabagisme jamais contrôlé dans les études de cohorte.
(?) = données manquantes sur l'exposition

Études de mortalité relatives aux aldéhydes (suite)

Auteur (année)	Population étudiée : n (exposition)	Période	Localisation cancer	Résultats (SMR)	Commentaires	
BLAIR (1986)	travailleurs industrie : 26 561 (niveau, durée)	1934-80	Nasopharynx	↗ S.	nasopharynx : pb des particules (facteur de confusion possible)	
			Cavités nasales	91		
			Cavité buccale	96		
			Poumon, plèvre	111	↗ N.S.	
			Cerveau	81		
			Leucémie	80		
BERTAZZI (1986)	travailleurs industrie résine : 1332	1959-80	Prostate	↗ N.S.	↗ N.S. pour ces 2 cancers, mais liés à durée et/ou niveau expo.	
			Hodgkin	142		↗ N.S.
			Nasopharynx	-		les résines contiennent du styrène et de l'époxy
STAYNER (1988)	travailleurs industrie textile : 11030 (durée)	1953-77	Poumon	↗ N.S.	. (potentiellement cancérigènes)	
			App. digestif	156		↗ N.S.
			Nasopharynx	-		
			Cavité buccale	343		↗ N.S.
			Poumon	114		↗ N.S.
			Cerveau	71		
MATANOSKI (1991)	anatomopathologistes : 6 111 (?)	?	Leucémie	? ↗ S.	faible nombre de cas ; résultat S. pour IC à 90 % mais N.S. pour IC à 95 %	
			App. respiratoire	pas d'		
			Cavité buccale	pas d'		
GARDNER (1993)	travailleurs industrie : 14 017 (?)	?	Nasopharynx Poumon	- ?	↗ N.S.	

↗ S. : augmentation significative ; ↗ N.S. : augmentation non significative
tabagisme jamais contrôlé dans les études de cohorte.

(?) = données manquantes sur l'exposition

Études cas-témoin relatives aux aldéhydes

Auteur (année)	Population étudiée : (exposition)	Période	Cas (témoin)	Localisation cancer	Résultats (OR)	Commentaires
FAYERWEATHER (1983)	travailleurs indus. chimique (niveau, durée)	1957-79	481 (481)	cavité buccal poumon vessie	1.0 0.8 0.9	tabac contrôlé
COGGON (1984)	travailleurs de Grande-Bretagne (d'après profession)	1975-79	296 (472) 132 (268)	bronches vessie	1.5 1.0	N.S. quand analyse restreinte aux plus fortes expositions tabac non contrôlé
OLSEN (1984)	travailleurs Danois (expo. établie)	1970-82	754 (2 465)	nasopharynx cavités nasales	0.7 2.8	tabac non contrôlé N.S.
PARTANEN (1985)	travailleurs indus. bois et colle (niveau, durée)	1957-80	57 (171)	app. respiratoire	1.3	sans relation exposition-effet
BOND (1986)	travailleurs indus. chimie	1940-80	308 (588)	poumon	0.6	tabac contrôlé relation dose-effet
HAYES (1986)	travailleurs indus. du bois (niveau)	1978-81	91 (195)	nez et sinus nasaux	2.5 1.9	faible exposition et forte exposition à la poussière de bois pour LEIKAUF : N.S. si classement expo. correct Tabac contrôlé
VAUGHAN (1986)	Registre tumeurs (expo. résidentielle ≥ 10 ans)	1979-83	285 (552)	nasopharynx cavités nasales cavité buccale	5.5 0.6 0.8	Tabac contrôlé faible nombre de cas (résultat N.S. pour LEIKAUF)
BRINTON (1984)	travailleurs industrie (d'après profession)	1970-80 (290)	160	cavités nasales	0.4	
OLSEN et ASNAES (1986)	Registre Tumeurs Danois (d'après profession)	1970-82	759 (2 465)	nasopharynx cavités nasales	2.2 2.3	N.S. N.S.
ROUSH (1985)	Registre Tumeurs (d'après profession)	1940-81	371 (605)	nasopharynx cavités nasales	1.1 0.8	tabac non contrôlé biais de sélection

N.S. : augmentation significative ; N.S. : augmentation non significative.

Études de mortalité relatives aux aldéhydes (analyse par taux proportionnel de mortalité)

Auteur (année)	Population étudiée : n (exposition)	Période	Localisation cancer	Résultats (SMR)	Commentaires	
MARSH (1982)	travailleurs indus. chimique (136)	1950-76 app. digestif	app. respiratoire	80	tabac contrôlé	
				127	↗ N.S.	
WALRATH et FRAUMENI (1983)	embaumeurs masculins (1 132)	1925-80	nasopharynx- buccopharynx cavités nasales	126	↗ N.S.	défaut dans les données d'expo.
				102	↗ N.S.	tabac non contrôlé
				157	↗ N.S.	
				132	↗ N.S.	N.S. si la mortalité de référence est celle par type de cancer
				140	↗ S.	
				253	↗ S.	
WALRATH et FRAUMENI (1984)	embaumeurs masculins (1 050)	1925-80	cavités nasales app. respiratoire cavité buccale	-	tabac non contrôlé	
				94	mesure d'exposition non disponibles	
				131	↗ N.S.	N.S. si la mortalité de référence est celle par type de cancer (et non tous cancers réunis)
				194	↗ S.	
				175	↗ S.	
				175	↗ S.	
STAYNER (1985)	travailleur indus. textile (256)	1959-82	nasopharynx poumon cavité buccale leucémie	-	tabac non contrôlé	
				95	↗ S.	
				229	↗ S.	
				168	↗ S.	

↗ S. : augmentation significative ; ↗ N.S. : augmentation non significative.

ANNEXE 10

COMPOSÉS PRÉSENTS DANS LES ÉCHAPPEMENTS DES MOTEURS, AYANT FAIT L'OBJET D'UNE ÉVALUATION PAR LE CENTRE INTERNATIONAL DE RECHERCHE SUR LE CANCER (CIRC) (I.A.R.C. 1989)

N.B. : le 1,3 butadiène est aujourd'hui classé en 2A

Agent	Evidence of carcinogenicity ^a		
	Humans	Animals	Group
Acetaldehyde	I	S	2B
Acridines			
Benz[<i>c</i>]acridine	ND	L	3
Dibenz[<i>a, h</i>]acridine	ND	S	2B
Dibenz[<i>a, j</i>]acridine	ND	S	2B
Acrolein	I	I	3
Benzene	S	S	1
1,3-Butadiene	I	S	2B
1,2-Dibromoethane (ethylene dibromide)	I	S	2A
1,2- Dichloroethane	ND	S	2B
Ethylene	ND	ND	3
Formaldehyde	L	S	2A
Lead and lead compounds			
Inorganic	I	S	2B
Organolead	I	I	3
Methylbromide	I	L	3
Nitroarenes			
3,7-Dinitrofluoranthene ^b	ND	L	3
3,9-Dinitrofluoranthene ^b	ND	L	3
1,3-Dinitropyrene ^b	ND	L	3
1,6-Dinitropyrene ^b	ND	S	2B
1,8-Dinitropyrene ^b	ND	S	2B
9-Nitroanthracene	ND	ND	3
6-Nitrobenzo[<i>a</i>]pyrene ^b	ND	L	3
3-Nitrofluoranthene	ND	I	3
2-Nitrofluorene ^b	ND	S	2B
1-Nitronaphthalene ^b	ND	I	3
2-Nitronaphthalene ^b	ND	I	3
1-Nitropyrene ^b	ND	S	2B

a. From Supplement 7 (IARC, 1987), unless otherwise indicated ; I, inadequate evidence ; L, limited evidence ; ND, no adequate data ; S, sufficient evidence ; 1, Groupe 1 – the agent is carcinogenic to humans ; 2A, Group 2A – the agent is probably carcinogenic to humans ; 2B, Group 2B – the agent is possibly carcinogenic to humans ; 3, Group 3 – the agent is not classifiable as to its carcinogenicity to humans.

b. In this volume.

Agent	Evidence of carcinogenicity ^a		
	Humans	Animals	Group
Polycyclic aromatic compounds			
Anthanthrene	ND	L	3
Anthracene	ND	I	3
Benzo[<i>a</i>]anthracene	ND	S	2A
Benzo[<i>b</i>]fluoranthene	ND	S	2B
Benzo[<i>j</i>]fluoranthene	ND	S	2B
Benzo[<i>k</i>]fluoranthene	ND	S	2B
Benzo[<i>ghi</i>]fluoranthene	ND	I	3
Benzo[<i>a</i>]fluorene	ND	I	3
Benzo[<i>b</i>]fluorene	ND	I	3
Benzo[<i>ghi</i>]perylene	ND	I	3
Benzo[<i>c</i>]phenanthrene	ND	I	3
Benzo[<i>a</i>]pyrene	ND	S	2A
Benzo[<i>e</i>]pyrene	ND	I	3
Chrysene	ND	L	3
Coronene	ND	I	3
Cyclopenta[<i>cd</i>]pyrene	ND	L	3
Dibenz[<i>a, h</i>]anthracene	ND	S	2A
Dibenzo[<i>a, e</i>]pyrene	ND	S	2B
Dibenzo[<i>a, h</i>]pyrene	ND	S	2B
1,4-Dimethylphenanthrene	ND	I	3
Fluoranthene	ND	I	3
Fluorene	ND	I	3
Indeno[1, 2, 3- <i>cd</i>]pyrene	ND	S	2B
2-Methylchrysene	ND	L	3
3-Methylchrysene	ND	L	3
4-Methylchrysene	ND	L	3
5-Methylchrysene	ND	S	2B
6-Methylchrysene	ND	L	3
1-Methylphenanthrene	ND	I	3
Perylene	ND	I	3
Phenanthrene	ND	I	3
Pyrene	ND	I	3
Triphenylene	ND	I	3
Propylene	ND	ND	3

ANNEXE 11

ÉMISSIONS ANNUELLES D'UN VÉHICULE DE GAMME MOYENNE, EN kg/AN

(Source : RENAULT)

	Moteur	Essence	GPL	Diesel	
	km/an moyen	12300	12300	12300	19300
Cycle A (ECE + EUDC)	CO	22	3,7	9,5	15
	HC	3	1,2	1,3	2
	NOx	5,2	1	9	14
	Particules	-	-	1	1,6
	CO ₂	2100	1800	2000	3200
Cycle urbain (ECE)	CO	55,4	9,8	18,5	29
	HC	8,2	3,4	2,2	3,5
	NOx	5,3	2,1	12,3	19,3
	Particules	-	-	1,2	1,9
	CO ₂	2770	2400	2660	4170

(valeurs approchées)

ANNEXE 12

FACTEURS DE CONVERSION

(MASSE/VOLUME EN VOLUME/VOLUME ET VICE VERSA)

acétaldéhyde (à 25°C et 1066 mbar) :

$$1 \text{ ppm} = 1,8 \text{ mg/m}^3$$

$$1 \text{ mg/m}^3 = 0,56 \text{ ppm}$$

acroléine (à 25°C et 1066 mbar) :

$$1 \text{ ppm} = 0,4 \text{ mg/m}^3$$

$$1 \text{ mg/m}^3 = 2,5 \text{ ppm}$$

benzène

$$1 \text{ ppm} = 3,19 \text{ mg/m}^3$$

$$1 \text{ mg/m}^3 = 0,31 \text{ ppm}$$

dioxyde d'azote

$$1 \text{ ppm} = 1,88 \text{ mg/m}^3$$

$$1 \text{ mg/m}^3 = 0,53 \text{ ppm}$$

formaldéhyde (à 25°C et 1066 mbar) :

$$1 \text{ ppm} = 1,2 \text{ mg/m}^3$$

$$1 \text{ mg/m}^3 = 0,83 \text{ ppm}$$

monoxyde de carbone

$$1 \text{ mg/m}^3 = 0,873 \text{ cm}^3/\text{m}^3 \text{ (p.p.m.)}$$

$$1 \text{ p.p.m.} = 1,145 \text{ mg/m}^3$$

ozone

$$1 \text{ mg/m}^3 = 0,5 \text{ ppm}$$

$$1 \text{ p.p.m.} = 2 \text{ mg/m}^3$$

ANNEXE 13

REMARQUES COMPLÉMENTAIRES DE RENAULT

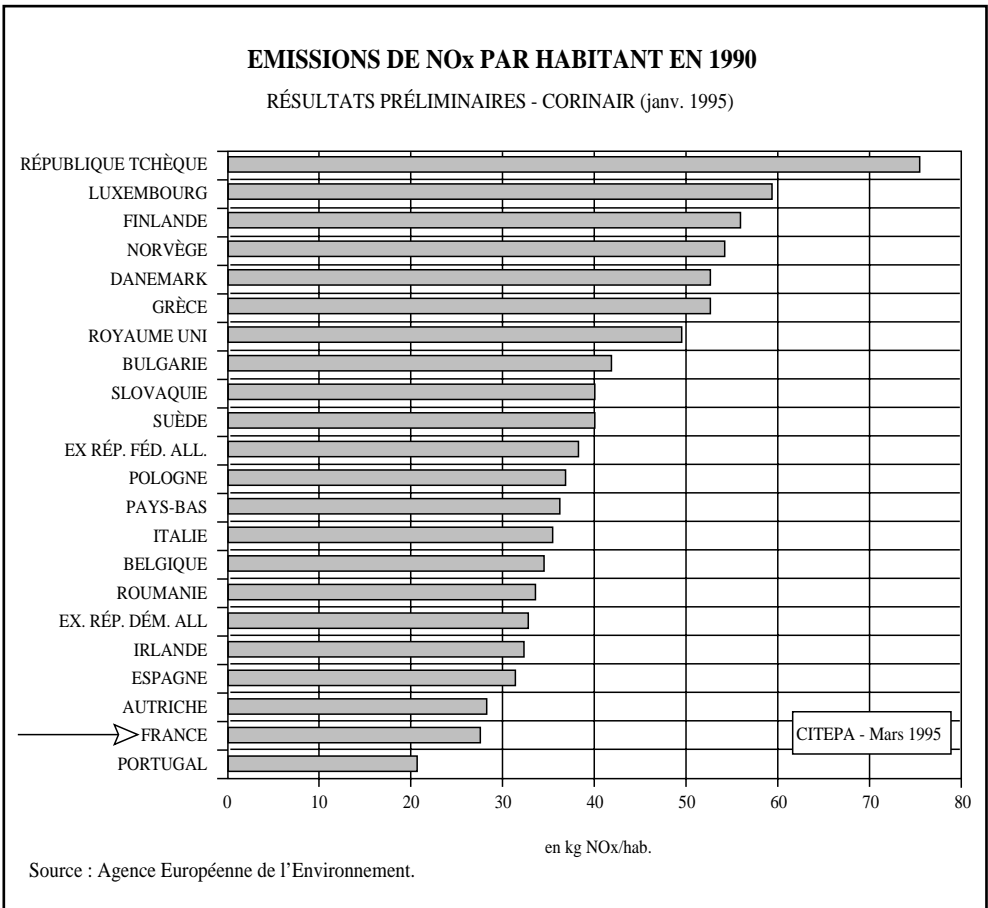
RENAULT

Niveaux de pollution :

Pour les oxydes d'azote, la France reste un des pays les moins pollués (graphiques 1 et 2). Données CITEPA 1995.

En Ozone, on ne peut pas dire que la situation se dégrade car on n'a pas de passé suffisant pour voir une évolution (Rapport ADEME - Ministère de l'Environnement : La qualité de l'air en France 1993-1994 page 128).

Graphique 1

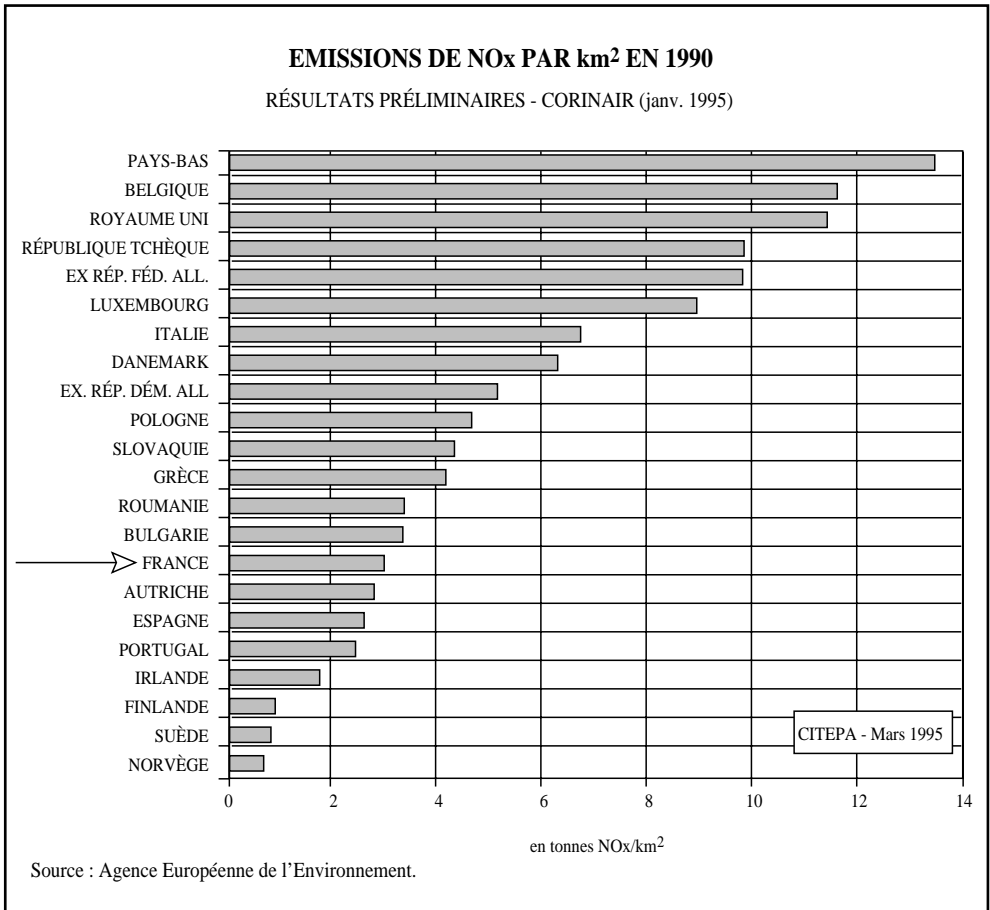


Ce polluant qui a une part importante d'origine naturelle est très soumis aux conditions météorologiques. C'est aussi qu'en août 1976 (été particulièrement chaud et ensoleillé) lors d'une campagne de contrôle de la qualité de l'air à Boulogne à la sortie du Tunnel A. Paré, nous avons pu mesurer $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone en valeur maxi horaire alors que ces dernières années la valeur maximale CEE de $360 \mu\text{g}/\text{m}^3$ n'a été atteinte sur aucune station en France.

En aldéhydes, on voit que les teneurs sur les sites de proximité sont inférieures à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ tandis que dans l'habitat elles peuvent atteindre des maxima de $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ avec une moyenne de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et même $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans des mobiles homes (graphiques joints).

L'étude de Flashbart citée en page 47 est difficilement utilisable en France : la topologie des rues américaines étant complètement différente des nôtres. Les résultats de

Graphique 2



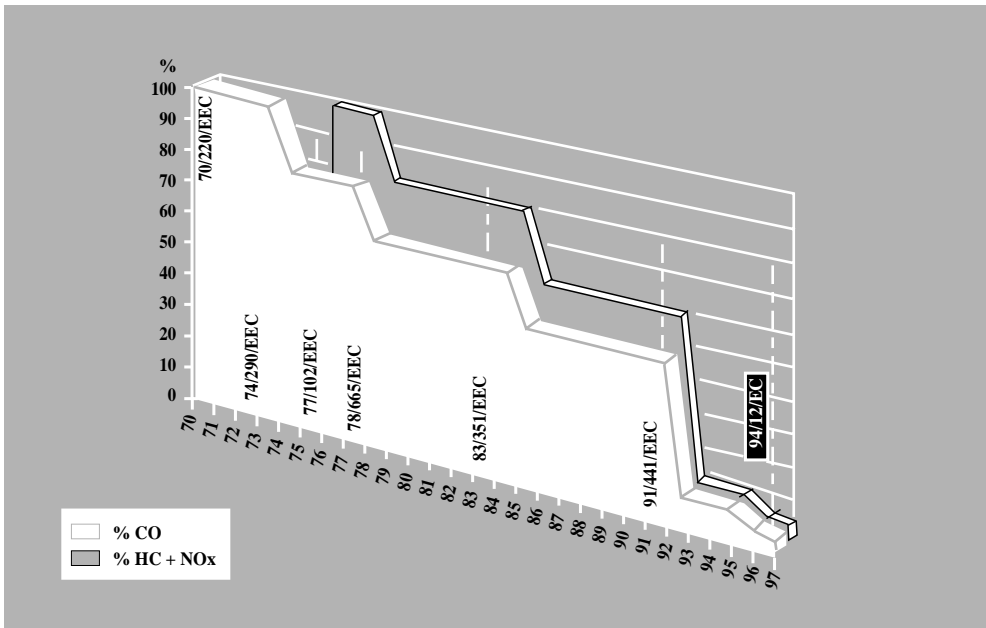
mesure le prouvent bien puisque les sites de proximité correspondent bien à l'exposition du piéton, du riverain en France, la place V. Basch à Paris, représentant elle l'exposition de l'automobiliste dans un flux dense de circulation.

Quand par ailleurs on examine les valeurs des polluants dans d'autres villes de France (Rapport ADEME Ministère de l'Environnement déjà cité) ces conclusions restent parfaitement valables.

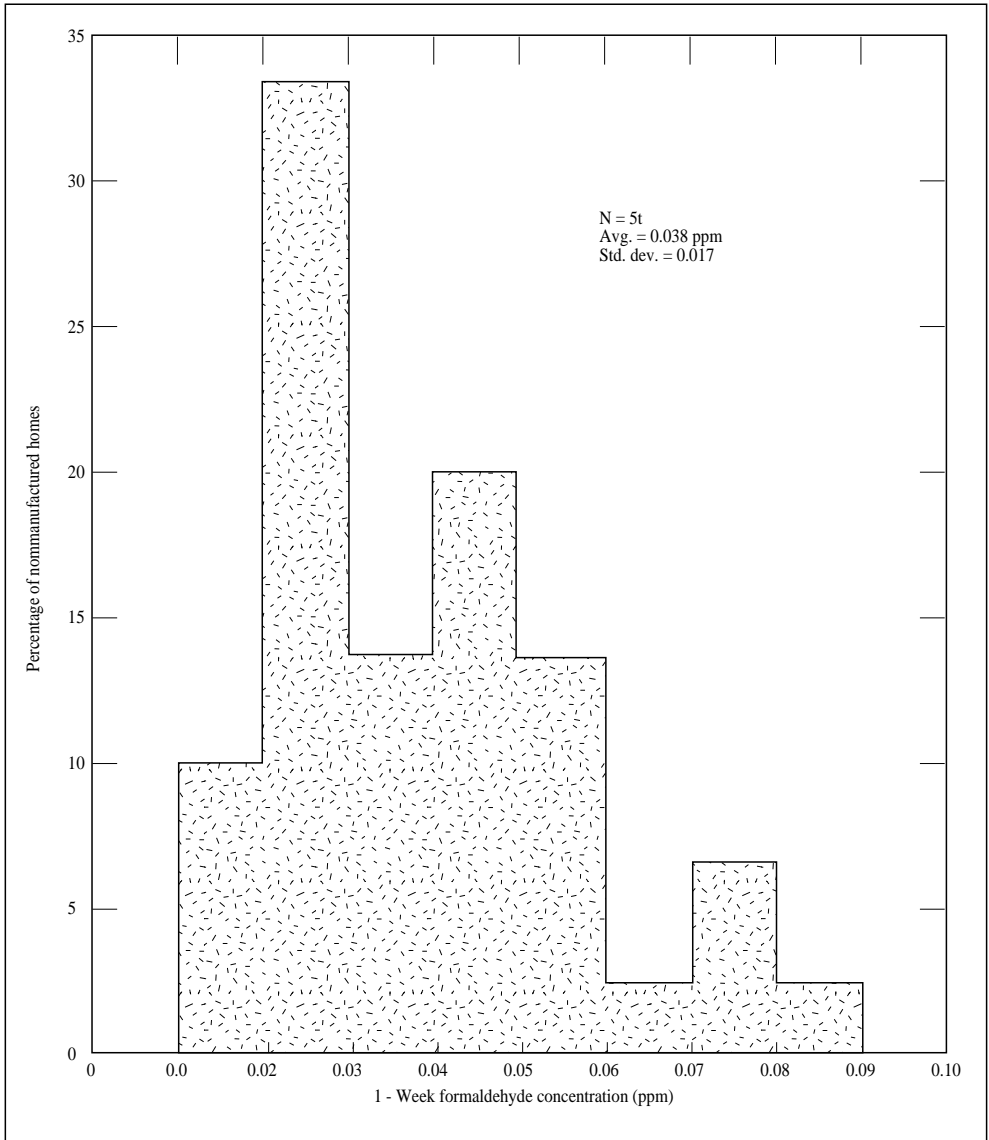
Effets des particules – Effet génotoxique

Une étude a été menée par Renault, avec le concours du Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (Thèse P. Pernet), et a montré par test d'Ames avec exposition directe des bactéries aux gaz d'échappement que sur gaz d'échappement d'essence traité par catalyseur tri-fonctionnel (= Norme 1993) on ne voit plus d'effet génotoxique et que sur gaz d'échappement diesel traité par catalyseur d'oxydation (= Norme 1997) cet effet n'est plus significatif.

Graphique 3 : Evolution of emission standards

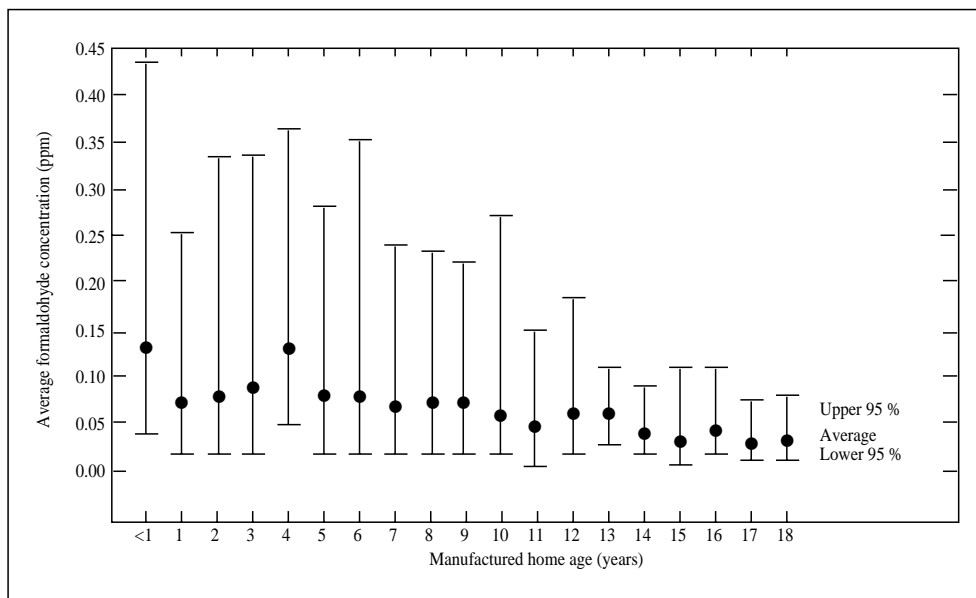


**Graphique 4 : Concentrations du Formaldéhyde (cuisine et chambre à coucher)
dans 51 maisons non préfabriquées en Californie en janvier 1984**



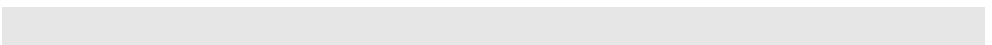
Source : P. Dupont et J. Morrill, Residential indoor air quality and energy efficiency, 1989. American Council for Energy Efficient Economy, Washington DC and Burkley. California.

Graphique 5 : Etendue de concentrations de formaldéhydes dans des mobil homes en Californie



Source : P. Dupont et J. Morrill, Residential indoor air quality and energy efficiency, 1989.

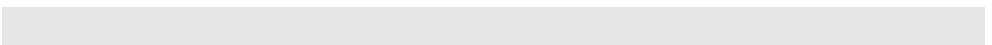
NOTES



NOTES



NOTES



Diffusé par :

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE SANTÉ PUBLIQUE

2, avenue du Doyen J. Parisot

BP 7

54501 Vandœuvre-lès-Nancy

Téléphone : 83 44 87 47 - Fax : 83 44 37 76

Prix : 200 F

ISBN : 2-911489-02-0

