

# " Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques "

de juin 2000

## Sommaire

### [SAISINE](#)

### [COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL - EXPERTS AUDITIONNÉS](#)

### [RÉSUMÉ](#)

### [INTRODUCTION](#)

## I - [POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE : CONNAISSANCES ET RECHERCHES](#)

### A. Evolution de la pollution atmosphérique

- l'exposition aux polluants de l'air

### B. Impacts biologiques, sanitaires et sociaux de la pollution atmosphérique

1. Mécanismes physiopathologiques des effets des polluants sur la santé
2. Effets de quelques polluants traceurs
3. Notion de groupes sensibles
4. Qualité de vie et qualité de l'air

### C. [Quelques grandes questions scientifiques et de santé publique : faits et incertitudes](#)

1. La pollution atmosphérique peut-elle encore avoir des effets à court terme ?
2. Les pics de pollution sont-ils plus dangereux que la pollution chronique ?
3. La pollution atmosphérique est-elle un facteur dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme ?
4. Notre environnement biologique à domicile joue-il un rôle dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme ?
5. La pollution atmosphérique contribue-t-elle au développement de cancers ?
6. L'exposition chronique à la pollution atmosphérique a-t-elle un effet sur la fonction ventilatoire et le développement de la bronchite chronique ?

## II - [GESTION DE LA QUALITE DE L'AIR ET DE SES EFFETS SANITAIRES](#)

### A. [La politique française de lutte contre la pollution atmosphérique dans l'air ambiant](#)

1. La recherche
2. La réduction des émissions de polluants à la source
3. La promotion des modes de transport les moins polluants
4. Le développement d'une fiscalité écologique favorisant les industries ou

véhicules propres

5. Les mesures d'urgence

- B. [Les nouveaux outils de planification préconisés par la LAURE](#)
- C. [Surveillance de la pollution atmosphérique urbaine extérieure](#)
- D. [Évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé](#)
- E. [La pollution dans les locaux : l'habitat et le secteur tertiaire](#)
- F. [Maîtrise de la pollution atmosphérique en milieu professionnel](#)

**III - [PROPOSITIONS POUR AMELIORER LES POLITIQUES PUBLIQUES RELATIVES A LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE](#)**

- A. [Promouvoir un effort coordonné de recherche](#)
  - 1. Une politique d'équipes labellisées et de soutien aux doctorants
  - 2. Des programmes sectoriels fléchés
- B. [Développer la formation dans le domaine santé-environnement](#)
  - 1. La formation initiale et continue des professions de santé
  - 2. Structurer une filière de formation professionnelle pour l'audit et le conseil
  - 3. Développer les formations sur l'environnement et la santé au sein des professions de l'habitat et de l'urbanisme
- C. [Améliorer le caractère transparent et démocratique des procédures d'autorisation d'aménagements ou d'activités pouvant générer une pollution atmosphérique](#)
  - 1. Mieux informer les résidents au voisinage des installations et aménagements polluants
  - 2. CDH : des représentations élargies et des débats rendus publics
  - 3. Donner plus de publicité à la commission nationale de débat public
  - 4. Rendre plus transparents les procédures de déclaration d'utilité publique
- D. [Renforcer la cohérence des politiques publiques sur la pollution atmosphérique](#)
  - 1. Analyse des priorités : l'optimisation du rapport coût-efficacité sanitaire comme critère de priorité
  - 2. Un impératif de transparence : distinguer les instances d'évaluation et de gestion des risques liés à la qualité de l'air
  - 3. Créer une instance intersectorielle d'expertise auprès des administrations en matière de sécurité sanitaire
  - 4. Assurer la complémentarité des missions de la future ASSE et de l'InVS : l'amont et l'aval
  - 5. Instaurer un débat annuel au Parlement sur les politiques publiques de réduction des pollutions atmosphériques

6. Conforter la présence française dans les instances scientifiques et réglementaires européennes

E. [Poursuivre l'effort de réduction des sources d'émission des polluants](#)

1. Les sources fixes
2. Les sources mobiles
3. Consolider le dispositif des Plans de Déplacements Urbains en faveur de la qualité de l'air
4. Autres sources de pollution de l'air extérieur
5. Maîtriser les sources de pollution dans l'habitat

F. [Renforcer les points faibles de la maîtrise des expositions aux polluants de l'air](#)

1. Réduire les sources d'exposition aux nuisances biologiques dans les espaces clos
2. Harmoniser les réglementations et procédures visant la réduction des expositions en milieu extérieur, au travail et dans l'habitat
3. Garantir l'indépendance des organismes de contrôle de la qualité de l'air en milieu professionnel et assurer l'accessibilité des données de surveillance de la qualité de l'air
4. Améliorer les procédures de reconnaissance des maladies professionnelles

G. [Optimiser la surveillance de la qualité de l'air en vue de l'évaluation du risque](#)

1. Améliorer la conception de la surveillance ; assurer la sécurité de son financement
2. Développer la surveillance de nouveaux polluants
3. Optimiser l'utilisation des données de surveillance pour estimer l'exposition des populations
4. Développer le savoir faire des acteurs locaux en matière d'évaluation du risque et d'études d'impact

H. [Améliorer l'information de la population sur la qualité de l'air](#)

1. Un débat responsable sur le risque " acceptable "
2. Instaurer une journée nationale de l'air
3. Faire évoluer les procédures d'information et d'alerte

## [RECOMMANDATIONS](#)

### [CONCLUSION](#)

### [ANNEXES](#)

#### [I - EFFETS DE QUELQUES POLLUANTS TRACEURS](#)

- A. [le dioxyde de soufre et l'aérosol acide](#)

- B. [les particules](#)
- C. [l'ozone](#)
- D. [les oxydes d'azote](#)
- E. [le monoxyde de carbone](#)
- F. [les composés organiques volatils et le formaldéhyde](#)
- G. [les hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés](#)
- H. [les hydrocarbures aromatiques polycycliques](#)
- I. [les métaux dans l'atmosphère](#)
- J. [l'amiante](#)
- K. [le radon](#)
- L. [les polluants allergéniques](#)
- M. [la fumée de tabac environnementale](#)

## **II - REGLEMENTATION EUROPEENNE SUR LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE**

### **III - L'ACTION FRANÇAISE INTEGREE DANS UNE ACTION INTERNATIONALE**

## **BIBLIOGRAPHIE DU RAPPORT**

## SAISINE

*Le Secrétaire d'État à la Santé  
auprès du Ministre de l'Emploi  
et de la Solidarité*

CAB/MH/MM/

Paris, le 19 août 1998

Cher Monsieur le Président,

Les politiques de santé publique doivent mieux prendre en compte l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé, et ses effets à court, moyen et long terme.

A cette fin, je souhaite que le Haut Comité de Santé Publique établisse un rapport sur les moyens d'améliorer la connaissance et la prévention des phénomènes liés à la pollution atmosphérique et de renforcer l'efficacité des politiques de santé publique dans ce domaine.

Je vous prie d'agréer, Monsieur le Président, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Bernard KOUCHNER

Monsieur Pierre DUCIMETIERE  
Vice-Président du Haut Comité de la Santé Publique  
1, Place de Fontenoy  
75700 PARIS

## Composition du groupe de travail

Le groupe de travail a été présidé par le Docteur Denis ZMIROU de la Faculté de médecine de l'Université Joseph Fourier (Grenoble 1).

Il comprenait :

M. le Pr. Michel AUBIER, Hôpital Bichat, Paris  
M. le Pr. François BONNAUD, CHU de Limoges, HCSP  
M. le Pr. Denis CHARPIN, CHU – Hôpital Nord, Marseille  
M. le Pr. Frédéric de BLAY DE GAIX, CHRU – Hôpital Lyautey, Strasbourg  
M. Marc DURIEZ, Chargé de mission HCSP  
M. Philippe GEIGER, Ministère de l'Environnement,  
M. le Pr. Marcel GOLDBERG, INSERM unité 88, Hôpital de Saint Maurice  
Madame Odette GRZEGRZULKA, HCSP  
Mme Alice KOPPEL, Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, Direction générale de la Santé  
M. Philippe LAMELOISE, Directeur d'AIRPARIF  
M. le Pr. Roland MASSE, Président honoraire de l'OPRI  
Mme le Pr. Isabelle MOMAS, Université Paris V  
M. Jean-Luc POTELON, Ecole Nationale de la Santé Publique, Rennes  
M. le Dr. Philippe QUENEL, InVS, Saint Maurice  
Mme Isabelle ROUSSEL, Comité APPA Nord Pas-de-Calais

### **Ont participé également à l'élaboration du rapport :**

M. le Pr. Dominique CHOUDAT, Hôpital Cochin, Paris  
M. Christian COCHET, CSTB  
M. le Dr. William DAB, Direction Générale de la Santé  
M. le Pr. Jean Charles DALPHIN, CHU de Besançon  
M. le Pr. Daniel DUMONT, CHU de Limoges

M. le Pr. Bernard FESTY, APPA, Paris  
M. le Pr. Gérard LASFARGUES, CHU de Tours  
M. François MANSOTTE, DDASS Seine-Maritime  
M. Gérard MONCHAUX, CEA  
M. Ari RABL, Ecoles des Mines de Paris  
M. le Pr. Jean TREDANIEL, Hôpital Saint Louis, PARIS  
M. Dominique TRICARD, Direction Générale de la Santé  
M. le Dr Denis VINCENT, Hôpital COCHIN, PARIS

**Experts auditionnés :**

M. Christian COCHET, CSTB, Paris  
M. Bruno FARGETTE, DRIRE Ile-de-France  
M. Denis GARDIN, PRQA, Provence-Alpes-Côte d'Azur, Marseille  
M. Roland JOUMARD, INRETS, Bron  
M. Daniel GERARD, PDU, Lyon  
M. Denis HEMON, INSERM, Unité 170, Villejuif  
M. Alain MORCHEOINE, ADEME, Paris  
M. le Pr. Jean REY, Conseiller auprès du Ministre de l'Education Nationale  
M. le Dr. Marc SEGUINOT, Commission de l'Union Européenne, DGV  
M. le Dr. Fabien SQUINAZZI, Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris  
M. Rémi STROEBEL, ADEME, Paris  
Mme Maud VALAT-TADEÏ, DRT, Ministère de la Solidarité et de l'Emploi

## RÉSUMÉ

*Quelles propositions peut-on formuler pour améliorer les politiques publiques visant à réduire l'impact pour la santé de la pollution atmosphérique ?*

Pour répondre à cette question, le Haut Comité de la Santé Publique a réuni un groupe d'experts de diverses origines professionnelles et institutionnelles, qui a commencé par rassembler les connaissances scientifiques actuelles sur les effets biologiques et sanitaires de l'exposition à une vaste gamme - nécessairement limitative et arbitraire - d'agents chimiques et biologiques véhiculés par l'air, dans les différents lieux de vie de l'homme. Cet "état de l'art" est présenté de manière synthétique dans les annexes de ce rapport, pour ne pas en alourdir la lecture. Il s'est ensuite livré à une étude critique des politiques publiques conduites pour lutter contre la pollution atmosphérique. C'est sur cette base qu'est proposé, dans la troisième partie de cet ouvrage, un ensemble de trente propositions, regroupées en huit grands domaines, visant à améliorer la qualité de l'air et à réduire les expositions des personnes, donc les risques encourus.

Quels en sont les principaux messages ? Quatre idées maîtresses sont à retenir.

1. **Le risque subsiste.** La pollution de l'air, pourtant sensiblement réduite par rapport aux situations qui prévalaient il y a quelques décennies, aussi bien dans l'air extérieur, que dans les espaces intérieurs où l'homme passe le plus clair de son temps, continue aujourd'hui à exercer des effets néfastes pour la santé de chacun. Si certaines personnes, du fait de leur âge (les tout petits ou les personnes âgées), ou de leur état physiologique (les personnes présentant un état d'hyper-réactivité immunitaire, les personnes malades du cœur ou des poumons...), sont plus sensibles à l'action des polluants chimiques ou biologiques, notamment à court terme, c'est bien l'ensemble de la population qui peut subir les conséquences d'une exposition chronique aux concentrations actuelles des polluants dans l'air. Certes, au niveau individuel, les risques encourus par les personnes en bonne santé sont devenus modestes, à l'image de la pollution. Mais l'impact de cette exposition au long cours est sans doute encore élevé, si l'on en juge par les données disponibles, du fait de l'importance numérique des populations qui vivent en site urbain fortement influencé par les émissions des véhicules automobiles ou des sources industrielles, dont l'activité professionnelle s'exerce dans

des lieux de travail mal ventilés, ou encore qui respirent un air de médiocre qualité dans leur domicile, le plus souvent sans le savoir. *La pollution est donc encore un problème de santé publique, par ses conséquences à long terme ainsi que, pour les personnes les plus fragiles, par ses effets à court terme.*

2. **La nécessité d'une vision intégrée de la pollution atmosphérique.** Des risques demeurent donc, et résultent de l'effet conjugué de toutes les occasions d'exposition à des agents biologiques et chimiques au long de l'existence, dans les divers lieux de vie fréquentés par les personnes. Ainsi, il ne faudrait plus parler de **la** pollution atmosphérique, sauf à la considérer dans un sens générique, mais plutôt **des** pollutions atmosphériques : celle que l'on rencontre dans l'air ambiant extérieur ; mais aussi celle qui affecte encore tant de locaux de travail ; celle qui, plus sournoise car encore fort mal connue, résulte d'une mauvaise conception des bâtiments ou des équipements, ou de pratiques domestiques à risque (fumer, utiliser des produits à potentiel nocif dans des espaces confinés...) ; ou encore celle dont on peut souffrir dans divers autres lieux mal ventilés (garages souterrains, tunnels...). Il importe, pour agir avec la plus grande efficacité en termes de santé, d'avoir cette vision intégrée de l'exposition. Celle-ci appelle des efforts qui doivent être ciblés en priorité sur les lieux et niveaux d'exposition affectant le plus de personnes, pendant le plus de temps. Il ne serait ni cohérent ni véritablement efficace, du point de vue de la santé publique, de poursuivre les - pourtant nécessaires - efforts de réduction des émissions de polluants dans l'air urbain, si étaient négligés, en parallèle, ces nombreux espaces intérieurs où les concentrations de polluants peuvent être très élevés, et où l'homme moderne passe de l'ordre de 90 % de son temps, en moyenne.
  
3. **Un principe de citoyenneté.** Le droit à l'information sur la qualité de l'air que chacun respire est un droit fondamental. La "Directive cadre" de l'Union européenne et la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie de 1996 ont fait progresser ce droit, notamment en développant la surveillance de la qualité de l'air extérieur, tant sur le plan géographique que par la gamme de polluants suivis. Mais ce droit n'est guère respecté sur les lieux de travail. Par défaut de surveillance, dont les conditions et fréquences peuvent être considérablement améliorés ; aussi par habitude du secret et du fait des règles propres des relations sociales dans l'entreprise. Cette situation "d'extra-citoyenneté" doit rapidement évoluer car elle est devenue anachronique. Pour d'autres raisons, ce droit à l'information ne peut être satisfait dans l'habitat, car cet espace privé a été, jusqu'à peu, oublié dans le débat public sur la qualité de l'air. S'il n'est pas envisageable, à l'heure actuelle, de prôner la surveillance de la qualité de l'air intérieur dans tous les logements, des campagnes de mesure dans des échantillons représentatifs du parc devraient être engagées pour alimenter en informations pertinentes l'observatoire de la qualité de l'air récemment mis en place, et permettre une sensibilisation générale des habitants.

Si le citoyen attend légitimement une information claire et honnête sur la qualité de l'air qu'il respire, il exige aussi de plus en plus de comprendre les processus de décision qui peuvent affecter son environnement, voire d'y être associé. Chacun comprend que le temps des délibérations secrètes dans d'opaques comités administratifs, au niveau local ou national, sur l'installation d'une activité industrielle ou sur l'ouverture d'une nouvelle voirie, est révolu.

Il suscite dorénavant méfiance légitime et contestations, malgré le luxe de précautions dont s'entourent aujourd'hui les décideurs. Les règles de la transparence et du débat public ne s'opposent pas à la nécessité de l'arbitrage final "du politique", fondé à faire la synthèse entre les différents intérêts et points de vue exprimés. Au contraire, ils le justifient et sont de nature à favoriser l'adhésion des citoyens aux décisions démocratiquement prises.

4. **Une plus grande cohérence des politiques publiques.** A cette vision intégrée des pollutions atmosphériques doit répondre une mobilisation cohérente et concertée des

acteurs publics et privés. En premier lieu, un effort redoublé de coordination des politiques conduites par les différentes administrations de l'État en charge, chacune pour son compte, de la qualité de l'air, est nécessaire. Environnement, Travail, Equipement et Logement, Agriculture, Sécurité Civile, et naturellement Santé, poursuivent souvent des politiques sectorielles dont l'efficacité est limitée par le manque de concertation. Les lieux d'élaboration commune et de coordination, qui existent déjà, doivent être renforcés. Dans cet esprit, l'évaluation des risques pour la santé occasionnés par la pollution de l'air doit être clairement distinguée des lieux et moments de leur gestion. Les instances en charge de cette mission de sécurité sanitaire doivent voir leur indépendance et leurs moyens garantis pour apporter aux décideurs, comme aux citoyens, l'assurance d'un éclairage non biaisé. Dans le paysage actuel de ces institutions, qui s'est considérablement enrichi ces dernières années, demeurent cependant des zones d'ombre ou de confusion des rôles, notamment pour l'évaluation des risques liés à la production des substances chimiques ou liés aux environnements professionnels. Après le vide qui, dans le passé, a laissé perdurer des expositions inacceptables, il convient aussi d'éviter le trop plein, en définissant clairement les fonctions distinctives des diverses instances, nouvelles ou anciennes, et les conditions de leur indispensable coopération car, on l'a dit, une politique cohérente d'évaluation et de réduction des risques procède nécessairement d'une lecture transversale des expositions.

Mais au-delà des services de l'État, un grand nombre d'autres acteurs occupent un rôle majeur dans l'élaboration et la mise en œuvre de politiques qui façonnent notre cadre de vie et la qualité de l'air. Les collectivités territoriales sont dorénavant, en raison de la place relative importante occupée par la pollution d'origine automobile, des partenaires essentiels de l'État pour la maîtrise des émissions polluantes, au côté des industriels. Encore plus que par le passé, la prévention de la pollution atmosphérique relève donc nécessairement des nouvelles politiques publiques contractuelles ou partenariales.

En conclusion, ce rapport ne prétend pas avoir traité de manière complète - voire équitable - tous les problèmes de santé relatifs à la qualité de l'air, aujourd'hui. La question des odeurs, par exemple, mériterait, par son impact important sur le bien-être, des développements plus approfondis. Les conséquences sanitaires possibles des perturbations planétaires de la qualité de l'air n'ont pas non plus fait l'objet d'une analyse à la hauteur des enjeux. D'autres instances se préoccupent à juste titre de ces autres dimensions de la pollution de l'air, et des mesures à caractère national ou international ont été récemment annoncées par le Premier Ministre. Au niveau plus circonscrit de l'air que respirent les habitants du pays, des progrès importants peuvent cependant être accomplis par la mise en œuvre des principales propositions formulées dans ce rapport, et les questions qui n'y ont pas trouvé leur juste place devraient faire l'objet de réflexions prochaines.

Ces différents volets d'un effort renouvelé de la société dans son ensemble pour conquérir un air qui ne soit pas " de nature à mettre en danger la santé humaine " étant ici argumentés, il revient aux pouvoirs publics, au niveau national, de définir le dosage et le calendrier des diverses mesures qui dessineront la qualité de l'air que nous respirerons demain et que nous léguerons à nos enfants.

## Introduction

La loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie du 30 décembre 1996 définit la pollution atmosphérique comme " ... l'introduction par l'homme, directement ou indirectement dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives ".

Les phénomènes de pollution atmosphérique présentent donc de multiples facettes. Bien qu'ils puissent être considérés du niveau individuel à l'échelle planétaire, ne sera considérée dans ce rapport que la pollution atmosphérique dans le sens commun du terme, c'est-à-dire en tant que



phénomène local susceptible d'avoir un impact direct sur le confort de vie et la santé des personnes, à l'exclusion des phénomènes écologiques généraux (retombées acides, ozone stratosphérique, effet de serre), même si ces derniers peuvent avoir aussi des effets sanitaires directs et indirects. L'échelle locale en question peut être celle du quartier ou de la zone urbaine ou rurale : on s'intéresse alors à la qualité de l'air extérieur. Elle peut aussi concerner un espace clos, dans un contexte professionnel ou non professionnel (habitat, lieux de loisirs...). C'est dans ces espaces intérieurs que l'homme, dans le climat tempéré d'un pays développé comme la France, passe le plus clair de son temps (de l'ordre de 85 à 90 %, selon la saison, avec aussi des différences selon les régions en France métropolitaine et Outre mer), et dans certains cas il y respire un air dont la qualité, sur le plan chimique et microbiologique, est plus médiocre que dans l'air urbain typique.

L'émission dans l'atmosphère de polluants gazeux ou particulaires peut être d'origine naturelle (volcans, érosion des roches, remise en suspension de poussières du sol, embruns marins, feux de brousse...) ou anthropique. Contrairement à la pollution d'origine naturelle, généralement dispersée sur de très vastes espaces, la pollution liée aux activités de l'homme est principalement concentrée dans des zones urbanisées ou périurbaines, ce qui occasionne l'exposition d'importantes populations. C'est principalement par ce caractère que la pollution atmosphérique est un problème de santé publique. De plus, contrairement à l'eau de boisson ou aux aliments, dont la pollution peut ne pas conduire immédiatement à une exposition (on peut décider, au moins provisoirement, de ne pas boire cette eau ou de suspendre la commercialisation du produit contaminé), l'air vicié entraîne nécessairement une exposition : chacun est forcé de respirer l'air qui l'entoure.

Bien que connue de longue date (les émissions de plomb dans l'atmosphère liées au développement de la métallurgie antique peuvent être mesurées aujourd'hui dans les profondeurs de la calotte glaciaire ; l'utilisation du bois et du charbon pour le chauffage et la cuisson dans l'habitat traditionnel est depuis toujours une source majeure de pollution de l'air dans des espaces confinés), la pollution atmosphérique n'a pris une place importante dans la vie sociale qu'à partir des années 1950, marquées par une série d'épisodes majeurs. Après l'accident de la vallée de la Meuse en 1930, ce sont en effet les épisodes londoniens en 1952 (avec ses 4 000 morts précipitées en quelques 15 jours), 1956, 1957 et même en 1962, qui ont provoqué une prise de conscience des responsables politiques et industriels. Cela se traduit par une action orientée principalement vers les sources industrielles et le chauffage. Depuis cette époque, et pendant des années, on considère que les risques pour la santé de la pollution atmosphérique sont associés à des expositions massives résultant d'une combinaison d'émissions fortes et " d'accidents " météorologiques empêchant leur dispersion. Ce point de vue est également, alors, celui de nombreux scientifiques.

En France, les premiers réseaux de surveillance de la qualité de l'air se mettent en place en 1956, les premières zones de protection spéciale en 1964. En 1958 est créée l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique APPA (qui fut à l'origine de la plupart des réseaux de surveillance français). Avec la loi sur l'air de 1961, le Ministère de la Santé a la responsabilité de la lutte contre la pollution atmosphérique. La création, en 1971, d'un Secrétariat d'État à l'Environnement, auquel est dorénavant confié ce rôle, accélère ce processus, renforcé par la politique développée par l'Union Européenne qui a compétence supranationale en matière d'environnement.

Au cours des années 70 et 80, la pollution atmosphérique devient aussi une préoccupation à dimension planétaire, avec la reconnaissance de son impact sur les systèmes lacustres et forestiers (les "pluies acides") et les enjeux énergétiques ainsi que la mise en évidence du "trou dans la couche d'ozone" stratosphérique. Cette période a été également marquée par le réveil de l'épidémiologie du risque atmosphérique. Des progrès méthodologiques (notamment les études écologiques temporelles) ont permis de montrer que des niveaux relativement faibles de polluants pouvaient être reliés, à court terme, à des effets sanitaires se mesurant en termes de mortalité et de morbidité. Ces travaux, et les controverses scientifiques auxquelles ils ont donné naissance, ont impulsé le (re)développement de recherches toxicologiques. Dans le même temps, émergeait une prise de conscience de la part croissante des émissions de polluants d'origine automobile, imposant une gestion différente de la qualité de l'air. Depuis quelques années, l'accent est de nouveau mis sur les effets à long terme de la pollution atmosphérique sur la santé de la population, trois études longitudinales conduites aux États-Unis ayant mis en évidence une réduction de la survie des personnes exposées pendant des années à des niveaux

qui auraient été jugés pourtant modérés selon les repères des années 70-80. Plus récemment, on prend conscience de la diversité des milieux atmosphériques dans lesquels évolue l'homme. Comment prétendre réduire les risques liés à la qualité de l'air, sans considérer celle qu'il respire dans les espaces intérieurs où, sous nos climats tempérés, l'homme passe le plus clair de son temps, au domicile, au travail, et dans un vaste ensemble de micro-environnements particuliers (habitable de la voiture, métro, parkings souterrains...) ?

Les connaissances sur les phénomènes de pollution atmosphérique et leurs conséquences biologiques et sanitaires sont donc rapidement évolutives. Or, si les politiques de santé publique doivent s'appuyer sur les faits les mieux établis, elles doivent aussi prendre en compte, dans un souci de précaution, des données scientifiques plus récentes pouvant fonder des actions au long terme pour prévenir des troubles sanitaires aux manifestations différées. C'est l'objet de ce rapport du Haut Comité de santé publique que d'exposer ces faits et ces incertitudes en vue de proposer des moyens de renforcer les politiques de prévention des risques sanitaires dans ce domaine. Au carrefour de faits scientifiques et médicaux, de préoccupations sociales et de contraintes technologiques et économiques lourdes, la pollution atmosphérique est bien une question qui concerne directement les autorités de santé publique.

Ce rapport comporte trois chapitres. Après un rappel de quelques données de base concernant les pollutions atmosphériques (celles concernant l'air extérieur et les divers environnements intérieurs dans lesquels nous vivons, mais aussi les pollutions chimique et biologique), un premier chapitre présentera, de manière succincte, l'état des connaissances sur les risques pour la santé liés à la qualité de l'air. Pour cela, les mécanismes de l'agression par les polluants aéroportés seront discutés, ainsi que les raisons pour lesquelles certains individus sont plus fragiles que d'autres. Pour ne pas alourdir le texte, est reporté en annexe un exposé des effets biologiques et sanitaires des principaux polluants ou indicateurs de qualité de l'air, tels qu'on peut les décrire en l'état actuel des données scientifiques. Ce premier chapitre tente ensuite de faire le point sur quelques grandes questions de santé publique relatives à la qualité de l'air. Un second chapitre est consacré aux politiques publiques qui sont menées en vue de connaître et de réduire la pollution atmosphérique, aussi bien dans l'air ambiant que dans les milieux intérieurs, professionnels ou non professionnels. C'est à partir de ces éléments que, dans le troisième chapitre, le Haut Comité de la santé publique répond à la question dont il a été saisi : quelles propositions peut-on formuler pour améliorer les politiques publiques visant à réduire l'impact pour la santé de la pollution atmosphérique ? Il le fait en présentant, regroupées en huit grandes orientations, trente propositions argumentées qui sont reprises de manière résumée dans un chapitre de recommandations en fin d'ouvrage. Une conclusion rassemble les principales idées du rapport en insistant sur la nécessité, aujourd'hui, de considérer les risques liés à la pollution atmosphérique de manière intégrée, ce qui appelle une véritable collaboration entre les différents acteurs publics et privés qui ont une part de responsabilité dans la gestion de la qualité de l'air. Car, pour renouer avec la comparaison initiale concernant l'eau de boisson, pour laquelle le bassin versant dessine l'unité territoriale de gestion, il n'y a pas, pour gérer l'air, d'échelle pertinente qui s'impose à différentes échelles, du local à la planète. Si la responsabilité de l'État est directement engagée par la loi, de nombreux outils de prévention sont entre les mains des individus, des acteurs industriels et des collectivités territoriales. La prévention de la pollution atmosphérique relève donc nécessairement des nouvelles politiques publiques contractuelles ou partenariales.

## **I - Pollution atmosphérique : connaissances et recherches**

### ***A - Évolution de la pollution atmosphérique***

Les sources de polluants peuvent être classées selon plusieurs critères selon qu'elles sont fixes ou mobiles, ponctuelles ou diffuses, ou qu'elles résultent de phénomènes de combustion ou de mécanismes plus spécifiques. Dans l'air extérieur, les sources fixes sont les installations de combustion individuelles, collectives ou industrielles, fournissant chauffage et énergie, les installations d'incinération des déchets (notamment ménagers) et les installations industrielles et artisanales : métallurgie, sidérurgie, raffineries, pétrochimie, cimenteries, chimie, etc. On peut y

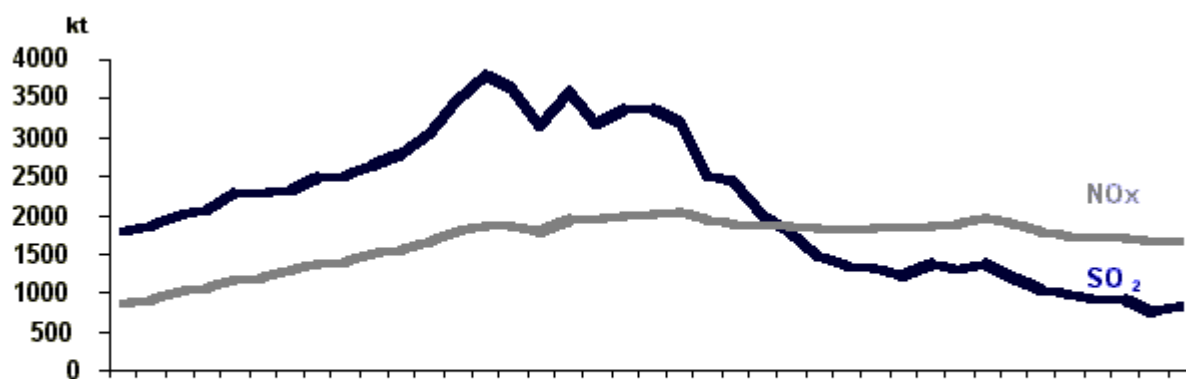
rajouter les engins de chantiers, plus ou moins fixes, et les groupes électrogènes. Les sources mobiles sont les transports, maritimes, aériens, et surtout terrestres, avec les véhicules à essence ou de type "diesel".

Dans les espaces intérieurs, on retrouve d'une part certaines des mêmes sources fixes qui influencent la qualité de l'air extérieur, et d'autre part, des sources liées aux activités professionnelles spécifiques (la liste est sans fin ; citons par exemple la scierie du bois, la fonderie des métaux, la peinture au jet en carrosserie ...), celles résultant des activités domestiques (bricolage, produits aéro-dispersés ...), ainsi que les émissions dues aux matériaux de construction et de revêtements intérieurs (peintures, agglomérés, fibres minérales, produits d'hygiène...) et, phénomène d'importance majeure, le tabagisme.

L'évaluation des émissions est difficile, surtout pour les sources diffuses, moins bien connues. Un effort de standardisation a été fait sous l'égide de l'Union Européenne depuis les années 80, afin de rendre comparables les statistiques des différents États. Les inventaires d'émission consistent à évaluer les flux de polluants émis par grandes catégories de sources à partir de facteurs d'émission moyens (en masse par unité de produit).

Pour ce qui concerne l'air "ambiant" (extérieur), on observe de 1970 à 1996 une diminution des émissions du monoxyde de carbone, du dioxyde de soufre et des particules atmosphériques<sup>(1)</sup>, mais une stagnation pour les oxydes d'azote et une augmentation pour le dioxyde de carbone. Cette évolution globalement favorable résulte d'importants efforts de dépollution des émetteurs industriels et du choix français de l'énergie nucléaire aux dépens des combustions fossiles (voir figure1). Ces constats relatifs aux émissions sont confortés par les résultats de la surveillance de la qualité de l'air. L'ADEME a publié un bilan 1995-96 qui fait le point concernant l'évolution moyenne des indicateurs majeurs de cette qualité (à l'exclusion de O<sub>3</sub>, plus sujet à caution) pour la période 1988-95. On observe des diminutions marquées de SO<sub>2</sub>, CO et Pb, mais une certaine stagnation, voire une augmentation pour les particules (effet de la croissance du trafic ?) et un état à peu près stationnaire pour NO<sub>2</sub>.

**Figure 1 : Émission dans l'air de SO<sub>2</sub> et de NO<sub>x</sub>, France métropolitaine**



Il est intéressant de considérer la consommation énergétique par secteur d'activité, car l'usage de différentes sources d'énergie est très corrélée aux émissions polluantes, malgré les progrès importants des dispositifs de contrôle des émissions. Le tableau suivant [source : Commissariat Général au Plan], indique l'augmentation importante, en près de 10 ans, de la consommation du secteur résidentiel-tertiaire (+25 %) et des transports (+40 %). Mais alors que le premier a vu croître considérablement l'usage du gaz et de l'électricité (principalement d'origine nucléaire, en France), le transport dépend, aujourd'hui, quasi exclusivement (95,2 %) du pétrole. Ainsi, la part relative des émissions automobiles a tendance à croître pour des polluants importants, d'un point de vue sanitaire, comme les particules (tableau 1).

**Tableau 1 : Évolution de la consommation énergétique 1997, source : Académie des Sciences 1999)**

	1978					1997		
	Charbon	Pétrole	Gaz nat.	Electricité	Total	Charbon	Pétrole	Gaz nat.
Industrie	9,2	21	6,5	18,0	57,1	7	8,7	11,1
Résidentiel tertiaire	1,0	30	8,5	28	67,5	1	17,0	17,2
Transports		35		1,5	36,5		48,0	
Conso. non énergétiques		9	2,0		11,4		15,0	2,0

Les polluants émis dans l'atmosphère ne sont pas inertes le plus souvent. Diverses transformations se produisent, aboutissant à la production de polluants secondaires, phénomènes qui contribuent à terme à une certaine auto-épuration de l'air. Néanmoins, il naît aussi certaines espèces chimiques indésirables car réactives aux plans physico-chimique et biologique. La formation d'ozone troposphérique<sup>(2)</sup> et de nombreuses autres espèces moléculaires l'accompagnant constitue un phénomène très important et de plus en plus préoccupant, comme en attestent les "épisodes d'ozone" qui font l'actualité estivale, lorsque les conditions météorologiques sont favorables. C'est un processus photochimique (rayonnement ultraviolet) mettant en jeu des précurseurs carbonés (CO, composés organiques volatils) et les oxydes d'azote NO et NO<sub>2</sub>, polluants issus pour une bonne part de la circulation automobile.

Résultante de l'ensemble de ces phénomènes, la qualité de l'air ambiant en milieu urbain est déterminée par divers facteurs interactifs dominés par les sources d'émission, la topographie locale et les phénomènes climatiques et météorologiques. Ces derniers sont d'ailleurs importants et difficiles à prévoir pour expliquer les niveaux de polluants : il n'existe pas de relation simple entre émissions et immissions<sup>(3)</sup>, ce qui rend difficile la prévention. Aussi est-il nécessaire de faciliter la surveillance de l'air grâce à des polluants indicateurs représentatifs. Les principaux indicateurs systématiquement mesurés sont SO<sub>2</sub>, particules sous diverses formes (fumées noires FN, particules de diamètre moyen inférieur à 10 ou 2,5 µm [PM<sub>10</sub> ou PM<sub>2,5</sub>]), CO, Pb, NO<sub>x</sub>, ozone. Prochainement, la réglementation européenne conduira à surveiller un nombre d'indicateurs de pollution plus grand (autres métaux, benzène, hydrocarbures aromatiques polycycliques). Le développement de cette surveillance montre qu'il existe une grande variation de la qualité de l'air dans l'espace urbain. On distingue la pollution urbaine de "fond", qui exprime la contribution d'ensemble des sources à distance de sources spécifiques, et la pollution de "proximité", par référence aux sources, notamment.

La qualité de l'air dans les locaux, qu'ils soient à usage professionnel ou d'habitat, est, pour une part importante, influencée par celle de l'environnement dans lequel sont situés ces locaux. Le taux de pénétration des gaz et particules présents dans l'air extérieur est très variable et dépend en particulier des dispositifs de renouvellement de l'air dans les locaux. Pour les particules fines, par exemple, on considère que, en l'absence de sources intérieures d'émission, les concentrations intérieures et extérieures proches sont équivalentes, alors que pour les particules plus grosses, les concentrations intérieures sont plus faibles, toujours en l'absence de sources intérieures. La composition des revêtements et des équipements intérieurs conduit à des phénomènes de chimie de l'air qui réduisent les taux de gaz comme le dioxyde de soufre ou l'ozone, par rapport aux niveaux présents à l'extérieur. La qualité de l'air est ainsi très liée au renouvellement de l'air du local (ventilation), à l'ensemble des systèmes de conditionnement d'air qui ont pu être installés (climatisation, humidificateurs...) et à l'activité humaine qui s'y développe (bricolage, tabagisme, chauffage, cuisson...). Les teneurs de certains polluants peuvent y être sensiblement plus élevées qu'à l'extérieur, et ce d'autant plus que les systèmes d'isolation sont efficaces. Divers matériaux utilisés lors de la construction et l'aménagement (isolants, bois, peintures...) ou certaines pièces de mobiliers peuvent diffuser pendant des périodes très longues des gaz entrant dans leur composition (colles d'agglomérés, diluants de peintures, ...). Comme

pour l'air extérieur, cette contamination de l'atmosphère dans les locaux peut être de nature biologique, chimique ou physique et présenter de grandes variations dans le temps et dans l'espace. Des accidents graves se produisent régulièrement en lien avec la qualité de l'air intérieur (intoxications au CO, infections à legionella...), que cet ouvrage ne traitera que de manière allusive, malgré leur importance en termes de santé publique.

### **L'exposition aux polluants de l'air**

L'exposition des personnes est donc très variable, en fonction des déterminants des émissions, mais aussi de leurs profils d'activité : répartition de leur temps sur le territoire (dans des secteurs directement influencés par des sources ou plus éloignés), entre espaces intérieurs (eux-mêmes plus ou moins influencés par la pénétration de polluants issus de l'extérieur ou par des sources intérieures) et extérieurs, degré d'activité physique (qui augmente la ventilation, et donc la pénétration des polluants) etc. Or, si, d'un point de vue de la surveillance de la qualité de l'air et des décisions politiques sur le contrôle des sources, ce sont bien les immissions et les émissions qui sont déterminantes, du point de vue des conséquences sanitaires, ce sont les expositions. Une caractéristique majeure du problème est en effet que l'on peut choisir l'eau que l'on boit, l'aliment que l'on ingère, mais pas l'air que l'on respire. L'exposition des personnes à l'air est, selon ces divers paramètres, égale à 100 % : personnes âgées, nourrissons, travailleurs..., chacun dans son environnement atmosphérique respire forcément l'air qui l'entoure.

L'inhalation de polluants est la voie directe d'exposition. Mais l'exposition aux polluants émis dans l'atmosphère peut également se produire de manière indirecte. Une voie se fait par l'intermédiaire des poussières du sol qui, ingérées quotidiennement par les personnes (surtout les enfants qui ont des activités les mettant en contact fréquent avec le sol), véhiculent dans le corps humain les polluants qui se sont déposés du fait de leur poids ou des pluies (métaux ou hydrocarbures, par exemple) ; en zone industrielle historiquement polluée, ou au voisinage de grandes voiries où s'est accumulé pendant des décennies du plomb émis par les pots d'échappement, cette voie d'exposition est loin d'être négligeable : un enfant (même non atteint du trouble de comportement appelé pica) pourrait, d'après certaines études, ingérer de 40 à 150 mg de poussières du sol par jour, et les teneurs en certains métaux peuvent y atteindre quelques centaines de milligrammes par kg (ppm). Une autre voie est représentée par la pénétration de ces polluants déposés dans la chaîne alimentaire, avec parfois des phénomènes de bioconcentration le long de cette chaîne (mercure et poissons prédateurs, dioxine et lait de vache). Pour certains polluants persistants (métaux lourds et dioxines, par exemple), c'est la voie d'exposition prédominante. Assurer une qualité qui réduise à leur minimum les conséquences indésirables de la présence de polluants dans l'air est donc, pour toutes ces raisons, une responsabilité collective.

### **Note**

1. Dans ce dernier cas, la baisse des tonnages d'émission (635 kt en 1960 à 210 kt en 1995) estimés par le Citepa (1996) est d'interprétation plus délicate, car la nature et le profil granulométrique des poussières et particules émises a considérablement changé sur la période, avec l'accroissement de la part du trafic qui est à l'origine de particules très fines dont l'évaluation en masse rend mal compte.
2. La troposphère correspond aux basses couches de l'atmosphère, jusqu'à 15 km d'altitude; plus haut, c'est la stratosphère
3. Immissions : terme utilisé pour désigner les concentrations ambiantes des polluants dans l'air

## ***B - Impacts biologiques, sanitaires et sociaux de la PA***

### **1. Mécanismes physio-pathologiques des effets des polluants sur la santé**

La compréhension des mécanismes impliqués dans les effets de la pollution atmosphérique sur la santé nécessite la prise en compte de données toxicologiques et épidémiologiques. Les données toxicologiques font appel aux expériences in vitro chez l'animal, et parfois chez l'homme, ainsi qu'aux expositions in vivo d'animaux, ou aux expositions contrôlées chez l'homme. Tout comme l'approche épidémiologique, les approches toxicologiques ont des avantages et des limites :

- Les études in vitro permettent l'analyse des mécanismes cellulaires et moléculaires

impliqués dans l'effet toxique. Elles permettent la comparaison de tissus humains et animaux et peuvent ainsi éviter des extrapolations liées aux différences inter-espèces. Néanmoins, il s'agit de systèmes "ex vivo" où les interactions de cellule-à-cellule ou 'tissu-à-tissu' sont absentes.

- Les expositions d'animaux n'ont pas cette dernière limitation et permettent d'établir les relations dose-effet. Par contre, l'extrapolation inter-espèces est difficile.
- Le nombre de polluants pouvant être expérimentalement contrôlés est limité, ce qui restreint l'extrapolation des résultats au contexte réel des mélanges complexes.
- Enfin, les expositions contrôlées chez l'homme ne concernent en général qu'un petit nombre de sujets et sont limitées dans les doses utilisées, les durées d'exposition et la nature des personnes étudiées, pour d'évidentes raisons éthiques.

Les études toxicologiques sont donc des moyens d'aborder les différents impacts de la pollution atmosphérique sur la santé sous ses aspects fondamentaux et aident à la compréhension des mécanismes de toxicité. En aucun cas ces études expérimentales ne permettent, à elles seules, de conclure dans un sens positif ou négatif à un impact précis et quantifiable sur la santé humaine.

Au niveau de l'appareil respiratoire, les polluants atmosphériques peuvent être délétères par différents mécanismes :

- *une cytotoxicité et une génotoxicité responsables d'altérations morphologiques et fonctionnelles des épithéliums respiratoires,*
- *en induisant une réaction inflammatoire pouvant être à l'origine d'une hyperréactivité bronchique,*
- *en interférant avec le système immunitaire.*

Ces différents mécanismes, qui sont souvent associés et plus ou moins importants en fonction du polluant considéré peuvent, en théorie, être responsables d'une susceptibilité accrue vis-à-vis d'allergènes aéroportés et donc de maladies du système respiratoire telles que l'asthme, les infections broncho-pulmonaires, la bronchite chronique et les cancers pulmonaires.

### **Cancérogenèse**

Une relation entre mutagenèse et cancérogenèse a été établie en comparant les résultats du test d'Ames ou d'autres tests (micronoyaux, comètes...) avec l'induction de tumeurs chez le rat après exposition chronique. Cependant, tous les dérivés mutagènes ne sont pas cancérogènes (différences in vitro/in vivo, bactérie/rat, court terme/ long terme) et réciproquement, des cancérogènes peuvent ne pas être génotoxiques. C'est pourquoi, sachant que les émissions diesel (ED) étaient mutagènes, l'analyse du potentiel carcinogène présumé a été menée principalement chez les rongeurs et, en particulier, chez le rat. Le mode d'exposition est généralement l'inhalation chronique des ED pendant un temps très long (de l'ordre de 2 ans) après lequel une analyse anatomo-pathologique est réalisée. Les ED n'induisent pas de tumeurs malignes chez le hamster syrien et des résultats contradictoires ont été obtenus chez la souris. En revanche, les ED sont cancérogènes chez le rat pour des concentrations de 3 à 10 mg/m<sup>3</sup> après une durée d'exposition de 15 à 30 mois. Les tumeurs induites sont pulmonaires, avec une durée d'exposition supérieure à 24 mois. Il s'agit d'exposition à des concentrations 100 fois supérieures à celles en général mesurées pour les particules en zone urbaine .

Si elles ont fait l'objet d'un grand nombre d'études toxicologiques ou épidémiologiques, les ED ne sont pas les seules émissions suspectées d'avoir un rôle dans l'incidence du cancer bronchique. Les particules émises par les process industriels, souvent riches en hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et métaux lourds, ou les fibres minérales pourraient aussi être en cause (cf 1.B.2).

### **Effets immunogènes et allergiques**

Les HAP simples ou complexes (nitro HAP) potentialisent la réponse IgE systémique aux allergènes inhalés. L'instillation intranasale de pyrène, d'anthracène, de fluoranthène, et de benzo[a]pyrène chez la souris immunisée avec l'antigène JCPA (Pollen de cèdre du Japon) entraîne une augmentation significative des concentrations d'IgE-anti JCPA comparé à l'allergène seul (KANO T. et al. 1996).

Plusieurs travaux expérimentaux indiquent que les HAP stimulent la réponse IgE en agissant aux différentes étapes de la réponse immuno-allergique : cellule épithéliale, cellule présentatrice d'antigène, lymphocyte B et éosinophile (DIAZ-SANCHEZ et al. 1997).

Les allergènes en suspension dans l'air ont pour la plupart un diamètre supérieur à 10  $\mu\text{m}$  et ne peuvent atteindre le compartiment inférieur des voies aériennes. Cependant certains pollens contiennent des centaines de petits granules porteurs de motifs antigéniques divers qui sont libérés lors de l'éclatement des petits sacs de pollen, au décours d'une averse par exemple.

Des travaux ont montré qu'il existe des interactions entre particules d'origine Diesel (PD) et pneumallergènes. On trouve d'une part de nombreux allergènes adsorbés à la surface des PD, dont celui du chat (Fel d1) et ceux de pollens de graminées. Les PD permettent à ces allergènes d'atteindre en plus grande quantité les territoires aériens les plus distaux et d'augmenter l'inoculum d'allergènes au contact de la muqueuse respiratoire. D'autre part les interactions entre PD et allergènes entraînent une modification de conformation et du nombre de motifs antigéniques présentés par l'allergène, ce qui contribue à en augmenter l'immunogénicité (ORMSTAD et al. 1998).

### **Infections broncho-pulmonaires**

Un certain nombre d'études animales ont montré que le SO<sub>2</sub> et les particules fines en suspension sont capables d'entraîner des altérations morphologiques des cellules épithéliales et des cils dans les voies aériennes. Différentes études animales ont également montré une augmentation de la sensibilité aux infections respiratoires causées par *Streptococcus pneumoniae* chez la souris et le lapin après exposition à l'ozone et au NO (GILMOUR 1971). Dans ces modèles animaux, une altération de la phagocytose et du pouvoir bactéricide des macrophages a été observée, pouvant expliquer la plus grande sensibilité à l'infection des animaux après exposition à ces polluants.

Il faut souligner cependant que toutes ces études animales ont été réalisées avec de fortes doses de polluants et que l'extrapolation à l'homme est difficile. Ceci d'autant plus que les études épidémiologiques concernant la relation entre polluants et infections respiratoires sont d'interprétation difficile dans la mesure où la mise en évidence d'une infection bronchique se heurte à des problèmes méthodologiques complexes. Des études complémentaires sont nécessaires afin de déterminer de manière plus précise les liens existant entre pollution et infections respiratoires.

### **Effets sur la fonction respiratoire**

Il existe très peu d'études expérimentales ou cliniques concernant les effets à long terme de la pollution atmosphérique sur la fonction respiratoire. Les données de la littérature existante concernent essentiellement les effets à court terme des différents polluants actuellement mesurés en milieu urbain, chez les sujets ne présentant pas de maladie respiratoire préexistante ou chez des asthmatiques et des patients présentant une bronchopathie chronique obstructive (BPCO).

Les études humaines contrôlées chez les volontaires sains ne montrent pas d'effets respiratoires significatifs du NO<sub>2</sub> pour des concentrations faibles. Des études réalisées aux Etats Unis sur des volontaires sains, afin d'évaluer les effets respiratoires du NO<sub>2</sub> à des concentrations aussi réalistes que possible, ont montré des résultats très discordants. Certains auteurs ont retrouvé une augmentation significative des résistances bronchiques après des inhalations allant de 1 880  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  à 9 400  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de NO<sub>2</sub>. D'autres auteurs n'ont pas constaté d'effets, même pour des concentrations élevées (7 250  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) de NO<sub>2</sub>. En ce qui concerne l'O<sub>3</sub> les effets ont également été étudiés chez les sujets sains à court terme. Toutes les études sont concordantes et mettent en évidence des altérations de la fonction respiratoire à type de diminution de la capacité vitale forcée, du VEMS, des débits distaux, d'augmentation des résistances des voies aériennes et de la réactivité bronchique à la métacholine ou l'histamine. Ces perturbations surviennent pour des



expositions de courte durée (2 heures) à des concentrations de plus de 400 µg/m<sup>3</sup> mais aussi pour des expositions plus longues (6 heures) mais d'intensité moindre (200 µg/m<sup>3</sup>). Ces altérations sont transitoires et disparaissent en moins de 24 heures. Les expositions répétées entraînent un phénomène d'hypersensibilité lors du deuxième jour d'exposition et une apparente adaptation par la suite. Les effets à long terme chez l'homme sont moins bien connus bien qu'il n'existe pas de preuve formelle, des concentrations élevées contribuent très probablement à l'aggravation de l'asthme allergique, à un moindre degré de la BPCO et de l'emphysème. Il importe de souligner que l'ozone est rarement un polluant urbain isolé, mais que des cofacteurs environnementaux peuvent augmenter sa toxicité ; il s'agit donc plus souvent d'un indicateur d'un " cocktail oxydant ".

Les études réalisées chez des asthmatiques ont montré lors d'expositions aiguës à des polluants oxydants tels le NO<sub>2</sub> ou l'O<sub>3</sub>, une baisse de la fonction respiratoire en terme de VEMS ou de débits distaux. Il faut cependant noter que les diminutions observées sont, bien que statistiquement significatives, très faibles (de l'ordre de 3 à 4%) et qu'elles n'ont guère de pertinence clinique, d'autant plus que les variations physiologiques de mesure de ces paramètres sont de l'ordre de 5 à 8% pour le VEMS et de 20% pour les débits distaux. On verra plus loin (cf chapitre I-C-7), que la portée de ces modestes variations en termes de santé publique peut cependant être non négligeable (KÜNZLI et al. 2000).

## 2 - Effets sanitaires de quelques polluants traceurs

Bien que l'ensemble des politiques publiques de réduction des pollutions atmosphériques soit fondé sur la mise en évidence de la nocivité de divers polluants ou indicateurs de pollution, ce rapport ne s'appesantit pas sur ces données toxicologiques ou épidémiologiques, mais reporte le lecteur intéressé à une longue annexe qui résume de manière systématique l'état de ces connaissances scientifiques sur une liste limitative de polluants traceurs de la qualité de l'air et des risques sanitaires.

## 3- Notion de groupes sensibles

Divers groupes de population sont qualifiés de " sensibles " en raison de facteurs physiologiques (jeunes enfants) ou pathologiques (asthmatiques, bronchitiques chroniques, sujets présentant des troubles cardiaques ...). Leur nombre est donc élevé, au sein de la population, et la qualité de l'air doit être telle que ces personnes soient protégées contre ce qui pourrait compromettre leur développement normal ou aggraver leur état.

Le cas des asthmatiques a été le plus étudié. Ainsi, une revue générale consacrée à l'effet des aérosols acides lors d'expérimentations humaines (UTELL 1985) montre que les asthmatiques sont dix fois plus sensibles que les sujets normaux. Dans un autre travail, l'exposition à l'ozone entraîne une augmentation de la réactivité bronchique non spécifique à la fois chez l'asthmatique et le sujet normal, mais l'obstruction bronchique est plus marquée chez l'asthmatique (KREIT et al. 1989). La réponse bronchique au test à la métacholine et au test de provocation allergénique montre que chez les asthmatiques, et à un degré moindre chez les rhinitiques, la réponse bronchique spécifique et non spécifique est potentialisée par l'inhalation préalable d'ozone, ce qui n'est pas retrouvé chez des sujets normaux (JÖRRES et al. 1996). Cette sensibilité est confirmée par les études épidémiologiques, par exemple l'étude de type écologique ERPURS en Ile-de-France qui montre, pour la période 1991-95, des liens marqués entre les particules ou le NO<sub>2</sub> et l'asthme, que ce soit en terme d'hospitalisations ou de visites médicales à domicile. Parmi les asthmatiques, les plus sensibles aux effets aigus des polluants sont ceux qui ne sont pas protégés par un traitement de fond (SEGALA et al.1998).

La plus grande sensibilité de l'enfant provient du fait que les alvéoles pulmonaires se multiplient jusqu'à l'âge de 8 ans. Le développement physiologique peut être compromis par des agressions répétées et/ou prolongées. Ainsi, plusieurs publications ont mis en évidence un impact de l'exposition prolongée sur la réduction de la fonction respiratoire. Par exemple, chez des enfants suivis pendant trois années successives dans 9 communes autrichiennes, le rythme de croissance de certains indices fonctionnels avec l'âge est réduit parmi les enfants soumis, en moyenne sur la période, à des valeurs plus fortes de l'ozone (mesuré hors périodes de pointes estivales) : la capacité vitale forcée était amputée de 2 % lorsque l'exposition augmente de 10 ppb (FRISCHER 1999). La plus grande sensibilité des patients atteints de maladie cardio-vasculaire chronique, apparaît également nettement dans les études épidémiologiques portant sur la surmortalité en relation avec les fluctuations des niveaux de pollution (QUENEL et



al. 1999) ainsi que sur les excès d'hospitalisations ou de consultations en relation avec l'exacerbation d'une maladie respiratoire ou cardio-vasculaire préexistante (voir en annexe, la revue des effets des polluants). Les études de panel s'intéressant aux bronchitiques chroniques sont moins concluantes, malgré la grande fragilité de ces personnes. Un récent travail réalisé avec des sujets atteints de BPCO et suivis au centre de traitement des affections respiratoires de Paris, n'a pas pu mettre en évidence, à court terme, de relation entre les variations de la qualité de l'air et l'aggravation des troubles cliniques. Mais il est légitime de se demander si cela ne traduit pas la baisse de la capacité physiologique de réponse d'une muqueuse hypertrophiée et tapissée de mucus épais (DESQUEYROUX 1999).

#### **4- Qualité de vie, environnement et qualité de l'air. Approches psycho-sociologique et juridique**

L'extension de la notion de santé à celle de bien-être interroge sur le rôle que peut jouer l'air sur la qualité du cadre de vie et sur les aménités environnementales en général, avec la notion éminemment subjective de pollution perçue. La définition admise internationalement de la qualité de vie : "La perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lequel il vit ", renvoie à la capacité d'un individu à effectuer une synthèse consciente d'informations très diverses et à la situer dans un contexte philosophique et culturel qui lui est propre. "La géographie de la qualité de vie, et plus encore celle du bien-être est plus un art qu'une science" (A. Bailly). L'environnement est perçu, élaboré, construit à travers les conduites des individus. Ils y prélèvent donc des informations qui varient selon leurs projets, leurs occupations, leurs objectifs, car on n'est pas dans la même disposition d'esprit à son travail, chez soi ou sur un lieu de loisir. Bien que difficile, l'étude de cette inter-relation entre les comportements et l'environnement est incontournable puisque les questionnaires de l'environnement savent bien qu'aucun progrès ne pourra être fait dans le domaine de l'eau, de l'air ou des déchets sans une modification des comportements individuels.

Le stress induit correspond au cas où la perception de l'environnement par l'homme ne correspond pas à ses besoins et à ses attentes. "Est facteur de stress tout élément de notre environnement physique qui présente une charge émotionnelle forte pour l'individu, qui sollicite trop ou excède nos capacités de traitement, ou bien qui est associé à un danger, à une menace d'agression physique ou psychologique." (MOCH 1989).

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, les conséquences de la pollution dite de fond sont souvent mal perçues alors que celles liées à la pollution de proximité relèvent davantage de la notion de nuisances et sont parfaitement identifiées par ceux qui la subissent. La pollution de fond n'est pas, la plupart du temps, perceptible, alors que la pollution de proximité est davantage accessible par la vue (fumée, opacité de l'air) ou par l'odorat. Les liens entre les dimensions olfactives et la pollution de l'air peuvent être forts (BONNEFOY et MOCH 1997) alors que l'odeur perçue est indépendante de la nocivité de l'air. La loi sur l'air a d'ailleurs bien pris en compte cette dimension du problème puisque les nuisances olfactives figurent parmi les conséquences négatives de la pollution atmosphérique.

Les individus associent fréquemment pollution atmosphérique et effets sur la santé. " Il y a quelques années, on ne songeait guère à rattacher les épisodes rhino-pharyngés ou bronchiques qui jalonnent la vie de tout enfant ou adolescent normal, à la présence de substances nocives dans l'atmosphère des villes. Cette attitude s'est aujourd'hui inversée... Il en résulte une mise en cause, de plus en plus souvent évoquée, de la pollution de l'air extérieur à l'origine de la pathologie aiguë des voies aériennes, au risque de négliger l'intervention des infections virales, de la pollution à l'intérieur des locaux, du tabagisme actif et passif et des nuisances professionnelles ". (VOISIN C.). Cependant, la diversité des réponses locales montre qu'elles ne sont pas seulement associées à la contamination objective mais aussi à certains facteurs du contexte local tels que la confiance dans le 'gouvernement' local et les attitudes vis-à-vis des sources de pollution présumée. Cette perception négative de la pollution atmosphérique se fait au travers de facteurs de médiation qui peuvent être individuels (sexe, âge..) ou sociaux (niveau socio-culturel, dépendance économique vis-à-vis des sources de pollution etc...). Ainsi, le jugement d'une pollution élevée est plus souvent associé à la situation de locataire qu'à celle de propriétaire. L'évaluation du risque et sa tolérance chez les personnes exposées directement à des risques environnementaux sur la santé sont associées aux avantages de la source du risque, l'acceptation ou le déni de vulnérabilité, l'exposition volontaire et les attitudes environnementales (CUSSAC 1999).

Les pollutions atmosphériques de proximité retentissent davantage sur la qualité de la vie que la pollution de fond. Cela s'explique à la fois par la perception directe, visuelle ou olfactive, de la mauvaise qualité de l'air, par son caractère habituel ou répétitif et par l'identification précise de son origine, et par leur association fréquente avec d'autres nuisances. Le stress provoqué par ces nuisances dépend de nombreuses caractéristiques locales et individuelles. Dans des situations de stress, les individus peuvent utiliser plusieurs stratégies d'adaptation afin de faire face aux déséquilibres induits par l'écart entre ce que le monde physique leur propose et ce à quoi ils s'attendent. Cela peut consister en une réponse directe telle l'élimination de la source de danger, mais également en une réponse palliative telle la simple réduction de la perception du danger (par exemple le déni du risque qui consiste à agir comme si de rien n'était). Une autre de ces stratégies peut consister à se dire qu'il existe des problèmes plus importants que ceux que l'on subit. Ces attitudes vis-à-vis de l'environnement désignent une disposition interne et durable qui sous-tend les réponses favorables ou défavorables de l'individu à un objet. Il n'y a pas nécessairement adéquation entre ces attitudes et la manière d'agir ou de se comporter.

L'évaluation de la perception de la qualité de l'air est d'autant plus difficile que cette dernière n'est qu'un élément du cadre de vie, lequel est perçu de manière globale. Les aménités urbaines englobent les différents éléments qualitatifs du cadre de vie. Ces aménités ont pendant longtemps été évaluées à l'aune des équipements collectifs. Or, les habitants des grands ensembles et les urbanistes ont bien dû constater que l'accumulation d'équipements et le respect des normes de confort ne suffisaient pas à assurer le bonheur des banlieues. C'est dans cette vie quotidienne centrée sur le logement et le quartier qu'est apparue la notion de nuisances. Cette notion signifie que la problématique de l'existence n'est plus seulement quantitative mais qualitative. Le bruit, la pollution, les odeurs viennent compromettre une qualité de vie quotidienne hors travail bien méritée. Les nuisances ne sont pas nécessairement des éléments de santé publique mais des aspects plus subjectifs qu'il convient de négocier sur un mode qualitatif. Ces doléances concernent des troubles difficiles à classer : sensation de fatigue ou d'épuisement, maux de tête ou d'estomac, irritabilité, état dépressif. Divers auteurs décrivent cette symptomatologie complexe et déroutante sous le vocable de la maladie environnementale ou de "maladie du XXème siècle" (BLACK, RATHE, GOLDSTEIN 1990), à laquelle contribue non seulement la pollution de l'air extérieur, mais aussi la pollution intérieure des locaux, la qualité de l'alimentation, l'intervention possible de polluants chimiques non identifiés dans les atmosphères de travail, les bruits et les odeurs et, d'une manière générale, le stress de la vie moderne. Il existe donc de fortes inégalités des individus face aux conséquences de la pollution atmosphérique actuelle ainsi que des disparités de la sensibilité des individus, en lien avec des inégalités socio-économiques (BROWN 1995). Celles-ci augmentent le risque d'exposition à des pollutions de proximité (axes routiers, zones industrielles,...) responsables également de mauvaises conditions d'habitat, de pollution intérieure plus élevée, d'habitudes tabagiques plus marquées, de nuisances professionnelles plus dangereuses, ensemble de facteurs qui potentialisent les effets de la pollution de fond des villes et aggravent le retentissement sur la santé et sur la qualité de la vie.

La qualité de la vie est reconnue juridiquement par la défense de la sphère privée et par des textes s'appuyant sur la dignité de la personne humaine. Le juge est d'autant plus enclin à protéger l'environnement qu'il sanctionne en réalité une atteinte à la qualité de la vie. Les organes chargés d'assurer le respect de la Convention européenne de sauvegarde des droits de l'homme et des libertés fondamentales sont de plus en plus sollicités pour se prononcer dans les affaires où l'environnement est concerné, soit dans le cadre d'une atteinte à la vie privée, soit dans le cas d'une atteinte aux biens. Encore faut-il que les intérêts de la victime ne viennent pas en concurrence avec d'autres intérêts supérieurs. Mais les atteintes au milieu sont-elles bien justifiées comme étant des immixtions dans la vie privée des individus ? La Cour européenne, dans l'affaire espagnole Lopez-Ostra, s'est prononcée dans un sens positif. Mme Lopez se plaignait de l'inaction des autorités devant les nuisances occasionnées par la présence d'une station d'épuration construite tout près de son domicile. Les fumées, les bruits et les odeurs avaient rendu insupportable le cadre de vie de sa famille et provoqué des troubles de santé. La Cour a estimé que l'État espagnol n'avait pas su ménager un juste équilibre entre la présence de la station nécessaire pour la ville d'Ostra et le respect de la vie privée de la plaignante. La jurisprudence à cet égard pêche sur deux points : d'une part, seules les nuisances particulièrement intolérables sont susceptibles de faire réagir le juge, d'autre part, seules les nuisances touchant directement la propriété sont prises en compte. Dans le droit français, c'est essentiellement par le biais de la théorie des troubles anormaux de voisinage que se réalise la défense du cadre de vie. Il y a des pollutions ou nuisances admissibles jusqu'à un certain seuil

qui varie selon les lieux et les quartiers. Cependant, le code de la construction "prive l'accès à la justice des voisins d'une installation polluante lorsqu'ils se sont installés dans le voisinage alors que l'industrie polluante existait déjà".

Ainsi, les principes sur lesquels s'appuient le droit de l'environnement obligent à porter la question écologique non seulement en termes de droit mais en termes éthiques, avec la notion de responsabilité. Il ne s'agit pas de la responsabilité au sens de l'imputabilité d'une faute mais d'une "mission assumée pour le futur". Les principes qui concrétisent cette responsabilité sont les principes 'pollueurs-payeurs', de prévention et de 'précaution'.

L'évaluation de la pollution de l'air s'articule avec l'évaluation et la perception du risque sanitaire qui représente un champ d'investigation dont dépendent de nombreux enjeux sociaux.

## ***C- Quelques grandes questions scientifiques et de santé publique : faits et incertitudes***

### **1. La pollution atmosphérique peut-elle encore avoir des effets à court terme ?**

Dans l'introduction de ce rapport ont été rappelés les épisodes historiques de La Vallée de la Meuse en Belgique (1930), de Donora aux États-Unis (1948) et de Londres au Royaume-Uni (1952) qui ont clairement montré que des niveaux extrêmement élevés de pollution atmosphérique peuvent engendrer, en quelques jours, un excès important de mortalité et d'admissions hospitalières pour affections respiratoires et cardio-vasculaires (EXTRAPOL n° XII 1997, HMSO 1954).

Les progrès technologiques réalisés depuis lors dans les pays industrialisés ont permis de réduire considérablement ce type de pollution, notamment pour le SO<sub>2</sub>. Pourtant, au cours des dix dernières années, de nombreuses études épidémiologiques ont montré que même des niveaux relativement faibles de pollution sont encore liés à **des effets à court terme** sur la santé. Il a été ainsi montré, d'abord aux États-Unis, puis dans de nombreux autres pays, notamment en Europe, que les variations journalières des indicateurs communément mesurés par les réseaux de surveillance de la pollution atmosphérique (dioxyde de soufre-SO<sub>2</sub>-, particules-FN ou PM10-, dioxyde d'azote-NO<sub>2</sub>- et ozone-O<sub>3</sub>) sont associées à une vaste gamme d'effets néfastes allant d'une altération de la fonction ventilatoire à la précipitation du décès chez des personnes déjà fragilisées. Ces effets sont observés pour des niveaux de pollution inférieurs aux valeurs limites d'exposition définies par les normes de qualité de l'air. Ainsi, les résultats de la récente méta-analyse de l'étude européenne APHEA, conduite sur des données des années 80 (KATSOUYANNI et al. 1997, SPIX et al. 1998) montrent qu'une augmentation de 50 µg/m<sup>3</sup> des niveaux journaliers de pollution s'accompagne dans les jours qui suivent :

- d'un accroissement de 1 à 3% de la **mortalité** totale non accidentelle, de 4 à 5% de la mortalité pour causes respiratoires, et de 1 à 4% de la mortalité pour causes cardio-vasculaires ;
- d'une augmentation de 1 à 3 % du nombre journalier d'**hospitalisations** pour causes respiratoires chez les patients âgés de 65 ans et plus ; de 1 à 8% des hospitalisations pour asthme chez l'enfant ; de 1 à 4% des hospitalisations pour broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

De même, l'étude ERPURS menée en Ile-de-France (MEDINA et al 1997) pour la période 1991-95 a comparé l'incidence de diverses manifestations sanitaires lorsque la qualité de l'air connaissait des niveaux moyens, à celle enregistrée pour les niveaux observés les jours les moins pollués de l'année. Par exemple, en été, il a été observé des augmentations de risque pouvant aller jusqu'à 8% pour la mortalité respiratoire ; 15% pour les urgences pédiatriques à l'hôpital Armand Trousseau ; 22% pour les visites pour asthme effectuées par SOS-Médecins Paris ; 23% pour les arrêts de travail pour causes cardio-vasculaires à EDF-GDF ; 25% pour les hospitalisations pour asthme chez les enfants à l'AP-HP.

Ces études, de type **écologique temporelle**, sont réalisées au sein de la population générale. Elles étudient l'impact moyen de la pollution pour l'ensemble de la population et non pour chaque individu qui la compose. Elles prennent en compte les facteurs de confusion tels que les variations temporelles (tendances, saisons, rythmes hebdomadaires...), les épidémies de grippe et les périodes de pollinisation, ainsi que les facteurs météorologiques, notamment la température (LE TERTRE et al. 1998).

D'autres études sur les effets à court terme de la pollution atmosphérique ont été menées au niveau individuel. Les **études de panel** ont montré que la pollution atmosphérique constitue un facteur déclenchant de crises d'asthme et de **symptômes respiratoires chez des patients asthmatiques**. Ainsi, une étude menée à Paris, par l'Unité 408 de l'INSERM (NEUKIRCH et al. 1998, SEGALA et al. 1998) chez des patients asthmatiques suivis en milieu hospitalier montre l'existence d'un lien à court terme entre des niveaux moyens de pollution hivernale et l'apparition et la durée des symptômes, tant chez les adultes que chez les enfants. Pour un accroissement de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$  ou de particules, cette étude montre une augmentation d'environ 30 % de la fréquence des crises d'asthme ; de 35 à 70% des sifflements ; de 35 à 60% de l'incidence de la toux nocturne ; de 33 à 55 % de la gêne respiratoire.

Des diminutions de l'ordre de 2 à 4% des **volumes respiratoires** ont également été mises en évidence en relation avec la pollution atmosphérique, notamment chez les enfants. Chez les sujets asthmatiques, l'enquête de l'INSERM (NEUKIRCH et al. 1998, SEGALA et al. 1998) montre des chutes de 4 à 8% des performances ventilatoires en relation avec des augmentations de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  des indicateurs de pollution.

**Signification de ces effets à court terme.** Globalement, les résultats des études épidémiologiques sont concordants. Ils montrent qu'environ 3 à 5% de la mortalité quotidienne peut être reliée aux variations de la pollution atmosphérique (QUENEL et al. 1998), ceci indépendamment du type d'étude (écologique ou individuelle), de la méthode d'analyse statistique et de l'indicateur de pollution considéré. Ces résultats sont donc solides, mais quelle interprétation leur donner du point de vue de la santé publique ?

**A court terme**, les variations journalières des niveaux des polluants surveillés sont encore de nos jours associées à la survenue d'effets sur la santé qui surviennent pour de faibles niveaux de pollution, inférieurs aux valeurs limites d'exposition actuelles ; ces effets se manifestent sans effet de seuil au niveau de l'ensemble de la population ; ils ont une fréquence comparable en termes de gravité quels que soient les indicateurs (mortalité, hospitalisations, symptômes, fonction ventilatoire).

Il demeure néanmoins des interrogations non encore résolues. Concernant la **mortalité à court terme**, qui meurt ? Des sujets malades, " fragilisés ", âgés ? Avec quel degré de prématurité ? (QUENEL et al. 1999). Le degré de prématurité du décès n'est pas homogène dans une population. Ainsi, l'estimation moyenne mise en évidence dans différentes études écologiques temporelles, concernant l'anticipation du décès est de l'ordre de quelques mois, pouvant varier de quelques jours à plus d'un an (SCHWARZ). Chez les personnes âgées, déjà fragilisées par une pathologie chronique, il serait accéléré de quelques semaines. Les variations de la qualité de l'air sont connues aujourd'hui pour occasionner des décès en lien avec une myocardopathie ischémique (i.e. infarctus du myocarde). En cas d'infarctus, le pronostic vital se joue dans les premières 24-48 heures. Ainsi, si la pollution atmosphérique vient décompenser le tableau clinique dans ce délai, son impact sur le degré de prématurité du décès pourrait être bien plus important, car une victime d'un infarctus qui en réchappe peut lui survivre pendant longtemps (SCHWARZ et al. 1995).

La pollution atmosphérique agit, à court terme, sur des sujets asthmatiques, en diminuant les volumes respiratoires, en déclenchant des crises d'asthme, en augmentant la fréquence, leur durée, le besoin d'automédication et le recours aux soins. Concernant les affections cardio-vasculaires, des études récentes (SCHWARZ et al. 1995, SCHWARZ 1997, POLONIECKI et al. 1997, DOCKERY et al. 1999) ont montré un lien entre les particules et l'infarctus du myocarde par le biais d'une diminution de l'oxygénation périphérique et d'une altération de la coagulabilité sanguine. Le monoxyde de carbone, en tant qu'indicateur de pollution automobile, joue un rôle indépendant dans l'aggravation

du risque cardiaque (QUENEL et al. 1996). La fonction ventilatoire représente une mesure objective des effets de la pollution sur la santé. Chez le sujet sain, les effets sont modestes et réversibles mais cela ne préjuge pas ni d'un impact au niveau de la population dans son ensemble (KÜNZLI et al. 2000) ni d'un impact éventuel à long terme. Chez les sujets malades, la diminution des volumes respiratoires peut déclencher une décompensation aiguë qui peut conduire à un décès.

La discussion sur la **causalité** de cette relation, à court terme, entre variations de la qualité de l'air et ces manifestations sanitaires repose sur un ensemble de critères dont ceux établis par B. Hill en 1965 (HILL 1965). Les arguments qui plaident en faveur d'un rôle causal, à court terme, de la pollution sur la santé sont les suivants :

- les différents protocoles d'étude utilisés permettent un contrôle adéquat des principaux facteurs de confusion écologiques et individuels ;
- les délais testés entre l'exposition à la pollution et l'effet sur la santé sont compatibles avec les données expérimentales disponibles ;
- Il existe une relation croissante entre les niveaux d'exposition à la pollution atmosphérique et les risques sanitaires qui ont été observés ;
- les relations observées sont consistantes et robustes, quelles que soient les populations considérées, les conditions socio-économiques, géographiques et climatiques.

Malgré cet ensemble d'arguments, un minimum de prudence s'impose pour interpréter les résultats de ces études car :

- l'exposition réelle des individus ou de la population dans son ensemble n'est pas connue et est estimée le plus souvent indirectement, ce qui laisse persister une incertitude sur la précision des associations observées entre les variations journalières de pollution et les effets à court terme sur la santé (JANSSEN et al. 1998);
- quantitativement, au niveau individuel, les liens observés sont faibles (risques relatifs  $RR < 2$ ), ce qui signifie qu'on ne peut pas totalement exclure qu'ils puissent être pour partie liés à des facteurs non connus aujourd'hui ;
- en l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible d'établir de relation exposition-risque qui soit spécifique à un type de polluant ;
- les mécanismes sous-jacents aux effets observés ne peuvent pas être déduits à partir des études épidémiologiques. Les études toxicologiques et expérimentales sont nécessaires pour étudier les mécanismes d'action des polluants.

### **Enjeux de santé publique**

En l'état actuel des connaissances, l'association, à court terme, entre pollution atmosphérique et santé peut être considérée comme "très probablement causale". Or l'ubiquité de l'exposition et la proportion des populations fragiles (de l'ordre de 12% d'asthmatiques, 5% de personnes atteintes de broncho-pneumopathies chroniques obstructives, 10 à 20% d'affections cardio-vasculaires, près de 10% de personnes âgées de plus de 75 ans), conduisent à un risque attribuable non négligeable. A Paris, par exemple, un excès de mortalité cardio-vasculaire de 2% en relation avec la pollution acido-particulaire représente entre 250 et 350 décès et 22 000 hospitalisations par an (QUENEL et al. 1995). En France, un excès de risque dans les villes de plus de 250 000 habitants (19,5 millions de personnes), a été estimé en 1996 entre 2 à 5% de la mortalité cardio-vasculaire en relation avec les particules d'origine automobile, ce qui représentait entre 660 et 1 050 décès précipités par an (CHIRON et al. 1996). Aussi, s'il ne constitue pas, aujourd'hui, une urgence de santé publique, l'impact sanitaire des conséquences à court terme de la pollution atmosphérique ne peut être négligé. De plus, ces effets

répétés à court terme, sur une longue période, sont de plus en plus mis en cause dans la survenue de conséquences chroniques sérieuses.

## 2 - Les " pics " de pollution sont-ils plus dangereux que la pollution " chronique " ?

Pour le grand public, les médias et certains décideurs, la question des risques pour la santé de la pollution atmosphérique se résume souvent à celle de l'impact des "pics" de pollution. C'est une vision erronée de la réalité d'un point de vue sanitaire. Cela ne veut pas dire, pour autant, que la gestion des "pointes" de pollution soit sans intérêt. Comment expliquer cette apparente contradiction ?

L'habitude prise de parler des "pics" de pollution nous vient de l'histoire des connaissances scientifiques sur les effets de la pollution atmosphérique sur la santé, et des mesures mises en œuvre pour gérer la qualité de l'air dans les années 60 à 80. L'histoire de la pollution atmosphérique est marquée par les dramatiques "épisodes" survenus dans les années 30 et 50 (Vallée de la Meuse, Londres, Donora...). L'épisode de Londres, au cours de l'hiver 1952 a joué un rôle décisif dans l'élaboration des politiques publiques de maîtrise de la pollution atmosphérique, mises en œuvre ensuite pendant 30 ans. Au début du mois de décembre, les fumées noires et le SO<sub>2</sub> ont atteint des concentrations maximales journalières respectives de 2 650 µg/m<sup>3</sup> et 1260 µg/m<sup>3</sup>. Cette brutale montée des niveaux de pollution mesurée par ces deux indicateurs, alors seuls évalués, a été provoquée par une situation météorologique qui a favorisé la stagnation des masses d'air dans la région de Londres, air chargé des effluents des combustions liées aux activités industrielles et au chauffage des habitations. On a pu estimer que cette situation a occasionné un excès de l'ordre de 3 500 à 4000 décès par rapport aux années antérieures et à d'autres villes britanniques. Plus de 80 % de cet excès de mortalité ont été attribués à des causes cardio-respiratoires, et plus des 2/3 des décès survenus alors concernaient des personnes âgées de plus de 65 ans. La météorologie ne se soumettant pas aux volontés de l'homme, c'est donc sur les combustions industrielles et de chauffage que vont porter tous les dispositifs de lutte contre la pollution atmosphérique dès les années 50. Et avec succès ! Ces politiques de prévention de la pollution atmosphérique ont combiné des mesures "de base", portant notamment sur les systèmes d'épuration des fumées industrielles et réduisant (interdisant) l'usage du charbon de chauffe dans les grandes villes, et des mesures fondées sur **la notion d'alerte**. Lorsque certains seuils étaient dépassés, les pouvoirs publics mettaient en œuvre des mesures de police obligeant les industriels à utiliser des sources de combustion moins polluantes, parfois même en prescrivant l'arrêt de certaines installations. Il fallait absolument "**écrêter les pics**" dont l'expérience avait montré qu'ils pouvaient être dévastateurs.

La situation a changé. Les niveaux moyens de concentration des indicateurs " classiques " de qualité de l'air ont diminué considérablement depuis les années 50 et 60, sous réserve d'une parfaite comparabilité des mesurages. Les valeurs moyennes typiques de ces mêmes indicateurs de pollution se situent autour de 30-40 µg/m<sup>3</sup>, selon les villes, et les maxima journaliers dépassent rarement 150 µg/m<sup>3</sup>. Pourtant, ce rapport montre que, malgré cette heureuse réduction, il est encore possible de mettre en évidence des effets sanitaires sérieux, quoique de fréquence beaucoup moindre, de cette pollution atmosphérique, à court terme et à long terme. Par ailleurs, les sources de pollution de l'air ne sont plus les mêmes, et la composition physico-chimique du mélange polluant est aujourd'hui différente de ce qu'elle était il y a 30 ans : moins de dérivés soufrés et de particules de "grande" taille, plus de polluants photochimiques et poids relatif plus important des particules fines. Que la manière "traditionnelle" de concevoir la prévention, en surveillant les alertes, soit encore pertinente en matière de pollution atmosphérique urbaine, alors que les sources mobiles sont devenues la principale source d'émission et de production de polluants, reste à démontrer. Tout indique, au contraire, que c'est par la réduction générale, tout au long de l'année, des niveaux moyens de pollution que l'on aura l'impact de santé publique le plus important.

Un malentendu doit aussi être dissipé. Il porte sur l'interprétation faite des résultats des études réalisées au début des années 90 selon l'approche dite " des séries

chronologiques ". Ces études ont eu une importance considérable dans la démonstration que, même aux niveaux modérés de pollution atmosphérique observés dans les principales villes des pays développés, persistent des effets sanitaires associés aux variations quotidiennes de la qualité de l'air : mortalité précipitée, réduction des performances ventilatoires, accroissement du recours aux soins pour affections respiratoires et cardio-vasculaires... Ces études, pourtant, ne sont pas destinées à étudier l'impact sanitaire de "pics" de pollution. Elles fournissent des estimations de l'impact de fluctuations modestes et de brève durée de la qualité de l'air sur un ensemble de paramètres fonctionnels, cliniques ou d'activité du système de soins. Cela n'a rien à voir avec des effets de "pics". Que puisse être discutée la signification de ces variations de paramètres sanitaires à court terme, d'un point de vue de la santé publique (de combien de jours ou semaines sont précipités les décès ? qui décède ? les variations de quelques % de la fonction respiratoire ne sont-elles pas labiles ? etc...) est un tout autre sujet, abordé ailleurs dans cet ouvrage.

Un autre enseignement important de ces études dites aussi "écologiques temporelles" est l'impossibilité de mettre en évidence un niveau "seuil" collectif moyen en deçà duquel des effets sanitaires ne seraient plus observables. Cela ne démontre pas qu'un tel seuil n'existe pas mais indique que dans la gamme des valeurs de pollution étudiée - modérées et souvent plus basses que les normes de qualité de l'air -, une analyse très fine des phénomènes épidémiologiques est encore capable de révéler des modifications de divers indices sanitaires. De plus, l'analyse des relations dose-réponse associant la mortalité précipitée ou le recours aux soins pour affections respiratoires ou cardio-vasculaires à ces niveaux modérés de pollution atmosphérique, suggère avec insistance des relations de type linéaire (SCHWARTZ et al. 1996). Cela n'est pas le cas pour des concentrations plus élevées (telles que celles mesurées dans les années 50 ou 60 en Europe de l'Ouest, ou jusqu'au début des années 90, en Europe de l'Est). Dans cette gamme de valeurs moyennes dépassant, pour les particules ou le SO<sub>2</sub>, les concentrations de 150 à 200 µg/m<sup>3</sup>, la forme de la courbe est plutôt de type log-linéaire, s'affaissant pour les valeurs les plus élevées. Ces constats mettent à mal un fondement traditionnel de la gestion des risques environnementaux et de la pollution atmosphérique en particulier : si les données toxicologiques et/ou épidémiologiques ne montrent pas de conséquences biologiques ou sanitaires pour certains niveaux d'exposition, on peut utiliser ces "doses sans effet nocif observé" (NOAEL en anglais) pour, en les corrigeant d'un certain facteur de sécurité, déterminer des niveaux d'exposition pouvant être considérés comme sans danger. Les travaux épidémiologiques récents (au moins pour les particules fines et l'ozone, sans doute pour maints autres polluants ou indicateurs de pollution) ne donnent pas crédit à cette approche : ce sont les outils de mesure (épidémiologique ou toxicologique) des effets sanitaires qui s'avéraient insuffisamment sensibles et, donc, impuissants à mettre en évidence des manifestations plus subtiles que lors des "épisodes" de pollution d'il y a vingt à quarante ans.

Ainsi, les seuils de déclenchement des dispositifs d'alerte (information des personnes sensibles, limitation des vitesses de circulation, circulation des seuls "véhicules propres", recours à des combustibles à très basse teneur en soufre...) sont des valeurs issues de compromis, à un moment donné, entre l'état des connaissances et "ce qu'il est possible de faire". Toutes les normes de qualité des milieux ont d'ailleurs ce statut et cela n'a rien d'étonnant. Le rythme des décisions politiques pour la gestion des risques de l'environnement n'est pas celui des connaissances scientifiques. Alors que la connaissance se construit au jour le jour, les acteurs administratifs, économiques et politiques ont besoin de lisibilité à moyen terme. Le déphasage est donc permanent et doit être accepté comme tel. Quand les connaissances scientifiques ont suffisamment progressé pour justifier une remise en cause des "normes" et/ou quand les contraintes technico-économiques s'amendent, ou encore quand la demande sociale se fait plus pressante, alors il est temps de reconsidérer les seuils, devenus désuets. Ces processus durent, pour la pollution atmosphérique, de 5 à 10 ans, voire plus (le décret de 1998 définissant les valeurs de référence de qualité de l'air pour la France, s'est fondé sur des données scientifiques de la fin des années 70 !). Reconnaître ces faits permet d'éviter de confondre le statut des débats scientifiques et des processus décisionnels, qui répondent chacun à leur propre logique.

**La pollution se construit au jour le jour. Les troubles biologiques aussi**

Les diverses études de cohorte (" Six cities study ", American cancer society, ASHMOG, SAPALDIA ...) suggèrent que l'exposition continue à des niveaux, même modestes, de pollution atmosphérique dans l'environnement extérieur, peut s'accompagner à plus ou moins long terme de l'incidence de troubles sérieux ou graves (bronchite chronique, asthme, amputation de la fonction respiratoire, cancer bronchique, voire décès), (ABBEY et al. 1998a, McDONNELL et al. 1999, ABBEY et al. 1998b, BEESON et al. 1998, DOCKERY et al. 1993, POPE et al. 1995, ABBEY et al. 1999). Ces troubles sont le résultat d'altérations cellulaires et biochimiques complexes qui s'initient au niveau de la muqueuse respiratoire. Ces altérations, déclenchées par la répétition quotidienne d'agressions extérieures, sont auto-entretenuës par le détournement pathologique des mécanismes locaux et généraux de défense (voir plus loin une illustration de cela pour l'asthme).

Si le nombre des études épidémiologiques sur les effets d'une exposition chronique et modérée est encore modeste, leurs enseignements sont très importants. En premier lieu, on retiendra que les risques relatifs mis en évidence récemment dans ces études de cohortes sont parfois élevés (2,09 pour une augmentation des concentrations moyennes d'O<sub>3</sub> sur 8 heures de 54 µg/m<sup>3</sup> pour l'incidence de l'asthme ; 5,21 pour l'incidence du cancer bronchique chez l'homme en relation avec des écarts des concentrations moyennes des PM10 de 24 µg/m<sup>3</sup>). Surtout, ce qui caractérise cette question des expositions au long cours, c'est que l'exposition en cause est très fréquente. En effet, ces études concernent des niveaux de pollution tout à fait typiques en site urbain ou péri urbain dans des pays comparables à la France. De plus, contrairement à l'eau ou d'autres milieux susceptibles d'être pollués, pour lesquels il est parfois possible d'éviter de s'exposer, s'agissant de l'air, la prévalence de l'exposition est de 100 % au sein des populations résidant dans les zones exposées aux niveaux mesurés dans ces études. Or l'impact sanitaire d'une exposition est une fonction de plusieurs facteurs : 1- l'incidence (ou la prévalence) de base des affections en cause et leur gravité (il est ici question de l'asthme ou de cancer bronchique); 2- l'importance des excès de risque associés à cette exposition (certains sont élevés); 3- la prévalence de l'exposition (100 %). Ces divers facteurs montrent ici toute l'importance de la qualité de l'air en termes de santé publique. Un travail récent suggère que les 2/3 de l'incidence et des coûts de la morbidité respiratoire associée à court terme aux teneurs en particules se produisent pour des valeurs inférieures à 50 µg/m<sup>3</sup> (ZMIROU et al. 1999). L'argument selon lequel existent d'autres nuisances aux impacts considérablement plus graves que ces niveaux modérés de pollution chez les personnes exposées (ou leurs proches, s'agissant du tabagisme passif), que cela concerne le tabagisme ou des expositions dans certains environnements professionnels, ne réduit en rien la portée du problème particulier de la pollution atmosphérique ambiante, même s'il est bon de relativiser ces diverses nuisances. Les responsables de santé publique sont plutôt enclins, devant cette situation, à se demander pourquoi des mesures plus énergiques ne sont pas prises pour réduire ces expositions aux conséquences dramatiques, qu'à y trouver argument pour ne pas agir sur la question de la pollution atmosphérique.

### **3 - La pollution atmosphérique est-elle un facteur dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme ?**

#### **Introduction**

De nombreux travaux épidémiologiques, parmi lesquels les plus convaincants sont les enquêtes transversales répétées sur des populations comparables, ont mis en évidence une augmentation rapide de la prévalence du terrain atopique et des maladies allergiques respiratoires, notamment de l'asthme (WOOLCOCK et al. 1997). À côté ou en synergie avec les facteurs de risque spécifiques (allergènes), le rôle des facteurs non spécifiques (irritants) dans la genèse de cette augmentation de fréquence a été soulevé. Parmi ces derniers figurent les polluants atmosphériques dont la concentration s'est élevée, ou la nature modifiée, pour certains du moins, durant ces dernières années. Sera ici considérée comme "atopie" la réponse IgE-spécifique telle qu'on peut la mettre en évidence par la mesure des IgE spécifiques circulantes ou la réalisation de tests cutanés vis-à-vis des allergènes banals de l'environnement (PEPYS 1994).



La réponse à cette question appelle l'examen de différents types d'étude : étude in vitro des polluants sur les pollens et des préparations cellulaires, études expérimentales, animale et humaine, enfin enquêtes épidémiologiques.

## 1- Données in vitro

Les interactions des polluants avec les pollens pourraient s'exercer par différents mécanismes :

- **Exacerbation de l'allergénicité des pollens.** Cette hypothèse avait été soulevée par le travail de Jileck et al., publié en 1993 (JILECK et al. 1993). Ces auteurs trouvaient davantage d'allergène Bet v1 dans les pollens et les feuilles de bouleaux situés au centre ville de Vienne (Autriche). La même équipe a constaté ultérieurement de grandes variations, d'un arbre à l'autre, de l'allergénicité en fonction notamment de la nature du sol, et n'a pu confirmer ses constatations initiales. Une équipe allemande (MASUCH et al. 1997) a publié plus récemment 3 séries d'observations dans le même domaine : le contenu antigénique des anthères et des pollens de plants de graminées, recueillis dans une zone polluée par l'ozone, est plus important que dans une zone industrielle où cette pollution est plus faible ; des plants de graminées en pots sont placés pendant un mois dans la zone polluée par l'ozone ou sous une chambre à ciel ouvert alimentée par de l'air filtré. Le résultat va dans le même sens que dans l'expérience précédente. Enfin, une troisième expérimentation a consisté à prélever l'anthère et les pollens de plants de graminées cultivées dans une chambre à ciel ouvert et exposés pendant 15 jours à de l'air filtré ou de l'air contenant  $130\mu\text{g d'O}_3/\text{m}_3$ . Là encore, la quantité d'allergène par  $\mu\text{g}$  de protéine était plus élevée pour les plants exposés à l'ozone. Mais ces observations ne sont pas constantes. Dans une étude française, durant 2 printemps consécutifs (1994 et 1995) des plants de graminées issues de semis réalisés ont été exposés dans des chambres à ciel ouvert alimentées par de l'air filtré ou de l'air avec une teneur d'ozone durant 8 heures par jour de  $80\mu\text{g}/\text{m}^3$  (CHARPIN et al. 1997). L'allergénicité des 2 groupes de pollen a été évaluée d'une part par l'analyse électrophorétique bi-dimensionnelle des extraits polliniques, d'autre part par quantification de la réponse immune de souris consécutive à l'injection de l'un ou l'autre extrait. Dans les deux types d'expérimentations, aucune différence significative n'a été observée avec les 2 extraits étudiés. Le choix de l'ozone comme polluant se justifie du fait que les concentrations maximales d'ozone se rencontrent au printemps et en été, lors de l'émission des pollens de graminées. Les résultats obtenus sont donc divergents. Cette divergence peut être liée à la durée d'exposition, au protocole expérimental utilisé et au mode d'appréciation des résultats.

- **Libération accrue des allergènes hors du grain de pollen.** L'incubation de pollens propres avec des extraits de poussière atmosphérique fine entraîne un relargage de matériel protéique à partir du grain de pollen d'autant plus important que l'extrait de poussière est plus concentré (THOMAS et al. 1994). Une autre étude allemande (BEHRENDT et al. 1991) suggère par ailleurs qu'un grain de pollen exposé aux polluants ( $\text{NO}_2$ ,  $\text{SO}_2$  et  $\text{O}_3$ ) libère davantage de protéines et que ces grains de pollen sont capables d'induire un relargage d'histamine à partir de leucocytes de patients allergiques, plus important que des grains de pollen contrôlés. En microscopie électronique, un pollen de bouleau exposé à la pollution urbaine a une exine fragilisée et relargue des protéines solubles et des allergènes (PELTRE 1998).

- **Adsorption des allergènes sur les particules diesel.** On a pu montrer (KNOX et al. 1997) que les particules diesel, d'un diamètre de 30 à 60 nm (donc capables de pénétrer dans le poumon profond), peuvent adsorber l'allergène majeur du pollen de graminées, Lol p 1. La même observation a été réalisée à propos de l'allergène majeur du chat, Fel d 1 (ORMSTAD et al. 1998). Ce phénomène explique le mécanisme de l'asthme pollinique jusqu'alors obscur du fait que la taille des pollens n'autorise pas leur passage dans les voies aériennes sous-glottiques.

### - Action cellulaire des polluants

Les cellules épithéliales bronchiques et les macrophages alvéolaires sont capables de libérer divers médiateurs pro-inflammatoires lors d'expositions contrôlées à des concentrations faibles d'ozone. Par exemple, l'exposition de courte durée (30 mn) à des

concentrations réalistes d'ozone ( $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) entraîne une augmentation de la sécrétion de TNF $\alpha$ , puissant agent pro-inflammatoire, et d'IL6 et IL8, par les macrophages alvéolaires humains (ASSALANE et al. 1995). De la même façon, un extrait de particules diesel induit le relargage d'IL1 et de TNF $\alpha$  à partir d'une culture de cellules macrophagiques de rat (YANG et al. 1997) et, dans une autre étude, le relargage d'IL8, de GM-CSF et d'ICAM1 par l'épithélium bronchique de sujets asthmatiques davantage que par l'épithélium de sujets non asthmatiques (BAYRAM et al. 1998).

## 2 - Expérimentation animale

Toute une série d'études expérimentales, réalisées dans les années 70 et 80, mettent en évidence l'augmentation de la réponse IgE chez l'animal préalablement exposé à un polluant (MOLFINO et al. 1992). La production d'IgE est secondaire à l'activation cellulaire lymphocytaire T locale qui induit une production d'interleukine 4. Les études récemment publiées se sont focalisées sur l'effet des particules diesel : augmentation de la production d'IgE et de cytokines nasales après instillation nasale de ces particules (TAKUFUGI et al. 1987), expression accrue de l'IL5 mais aussi de l'IL4 et du GM-CSF après instillation intra-trachéale chez la souris (TAKANO et al. 1997), infiltration éosinophilique et neutrophilique des voies aériennes et augmentation de la résistance des voies aériennes et de l'expression de l'IL5 après sensibilisation à l'ovalbumine (MIYABARA et al. 1998).

## 3 - Expérimentation humaine

De nombreuses études ont été réalisées sur des cellules de lavages broncho-alvéolaires ou sur des modifications éventuelles de la réactivité bronchique non spécifique après exposition aux polluants. Ces études montrent pour des expositions aux particules diesel (MOLFINO et al. 1991) ou à l'ozone et au dioxyde d'azote (JÖRRES et al. 1996) une altération de l'épithélium bronchique, une réponse cellulaire alvéolaire de type inflammatoire avec libération de cytokines tels que l'IL-6, l'IL8 et le GM-CSF. Mais les concentrations en jeu sont bien supérieures aux taux mesurés en milieu urbain.

Quatre études récentes mettent en évidence une synergie d'action entre polluant et allergène. La première (MOLFINO et al. 1991) a consisté à effectuer un test de provocation allergénique, précédé ou non d'une exposition à l'ozone, chez un groupe d'asthmatiques allergiques. Les asthmatiques ont été exposés pendant 1 heure à 0,12 ppm d'ozone, soit une concentration qu'on peut rencontrer en été au pourtour des grandes agglomérations. Globalement, la dose d'allergène nécessaire pour obtenir une chute de 20 pour cent du VEMS (PD20) est diminuée de moitié chez les asthmatiques préalablement exposés à l'ozone (fig.2). Jorres et coll. (JÖRRES et al. 1996) ont effectué le même type de protocole avec exposition à 0,25 ppm d'ozone pendant 3 heures ou air filtré et abouti aux mêmes conclusions. Rusznak et coll. (RUSNAK et al. 1996) ont pré-exposé des sujets asthmatiques et allergiques aux acariens avant un test de provocation spécifique. La pré-exposition consistait en l'inhalation pendant 6 heures d'air filtré, ou de NO $_2$  à 0,4 ppm ou de SO $_2$  à 0,2 ppm ou d'une combinaison de ces 2 polluants. Avec ce dernier mélange, la PD20 était réduite de 60 pour cent, traduisant une accentuation de la réactivité bronchique spécifique. Par contre, les modifications spirométriques observées n'étaient pas statistiquement significatives.

Enfin, Strand et coll. ont montré chez 18 asthmatiques allergiques au pollen de graminées qu'une pré-exposition de 30 minutes à une concentration de NO $_2$  de  $490\mu\text{g}/\text{m}^3$  potentialise la réponse bronchique à l'allergène, essentiellement la réponse tardive (STRAND et al. 1997). L'exposition durant 1 heure à un air pollué par des particules diesel chez des sujets normaux effectuant un exercice physique léger induit une augmentation des résistances des voies aériennes (RUDELL et al. 1996).

Un groupe de recherche californien a montré successivement : que des lymphocytes B provenant du sang périphérique et des amygdales ont une production accrue d'IgE lorsqu'ils sont soumis à un extrait de particules diesel (TAKENAKA et al.). Chez l'homme sain, l'instillation nasale de particules diesel à concentrations réalistes provoque une augmentation dose dépendante des IgE dans le liquide de lavage nasal ainsi qu'une augmentation du nombre de cellules produisant des IgE chez des patients sensibilisés au pollen d'ambrosia. Après provocation nasale, combinant l'allergène spécifique et des

particules diesel, on voit apparaître des cytokines de type TH2 (DIAZ-SANCHEZ et al. 1994, DIAZ-SANCHEZ et al. 1997). Les particules diesel, chez l'homme comme chez l'animal, augmentent la production par des cellules épithéliales de cytokines pro-inflammatoires (WANG et al. 1999). Enfin, l'administration nasale de 0,3 mg de particules diesel, 24 heures avant l'administration intra-nasale d'un néo-antigène provenant d'un mollusque marin, entraîne une sensibilisation vis-à-vis de ce néo-antigène chez 6 des 10 sujets atopiques testés, alors que l'administration isolée de ce néo-antigène n'entraîne qu'une réponse de type IgG (OHTISHI et al. 1998). Ces travaux expérimentaux, réalisés chez l'animal et chez l'homme, s'accordent pour suggérer que les particules diesel contrairement à des particules inertes de carbone, pourraient potentialiser voire initier la réaction allergique. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques, constituants des particules diesel, pourraient représenter le vecteur de cette action (NEL et al. 1998).

#### 4 - Données épidémiologiques

Les données épidémiologiques sont moins convaincantes que ces données expérimentales, en l'état actuel. La comparaison de la prévalence des maladies allergiques respiratoires et de la prévalence de l'atopie a pu être effectuée dans trois situations différentes :

Les comparaisons **milieu urbain — milieu rural** mettent en évidence un surcroît d'atopie et de rhinite allergique en milieu urbain mais la différence est-elle en relation avec la pollution urbaine ou, plus globalement, avec le mode de vie urbain (CHARPIN 1996) ? Plusieurs études épidémiologiques récentes (LEWIS 2000) mettent en évidence un facteur protecteur net vis-à-vis de la rhinite et de la conjonctivite allergiques, de l'asthme et de la sensibilisation allergique, en relation avec la vie à la campagne au contact avec les animaux de la ferme.

Les **comparaisons Est-Ouest** montrent clairement un surcroît d'atopie et de maladies allergiques respiratoires dans les pays occidentaux par rapport aux ex-pays du bloc soviétique. Deux études comparatives récentes (NICLOAI et al. 1997, BJÖRSTEN et al. 1998) aboutissent aux mêmes conclusions. Ce constat avait conduit à réfuter, peut être un peu rapidement, le rôle possible de la pollution chimique dans la survenue de ces maladies allergiques car elle était nettement plus élevée dans les pays d'Europe centrale étudiés. Plus que le niveau de concentration des polluants issus de la pollution industrielle traditionnelle, la nature de la pollution chimique rencontrée en site urbain ouest européen, et les modalités de son interaction avec l'environnement allergénique et microbiologique des personnes, particulièrement des enfants, méritent sans doute d'être analysées de manière plus approfondie.

Les **comparaisons réalisées dans les pays occidentaux** mettent en effet en évidence une prévalence accrue de rhinites allergiques et de sibilants thoraciques chez les enfants vivant près des voies à circulation automobile intense (WJST et al. 1993, WEILAND et al. 1994). Pourtant, Zwick et coll. (ZWICK et al. 1991, ZWICK et al. 1991) ont étudié 218 enfants âgés de 10 à 14 ans vivant en zone polluée ou peu polluée par l'ozone, sans pollution associée par SO<sub>2</sub> ou NO<sub>x</sub>, dans les deux zones sans montrer de différence de prévalence des symptômes respiratoires ni de l'atopie d'après les tests cutanés allergologiques. La seule différence consistait en une réactivité bronchique plus élevée en zone polluée. Dans la région de Marseille, une enquête épidémiologique transversale auprès de 2 500 enfants âgés de 10 et 11 ans, résidant dans une zone géographique fortement polluée par l'ozone (CHARPIN et al. 1999) n'a pas montré de lien entre le pourcentage d'enfants atopiques (atopie définie par la positivité des tests cutanés taux moyen et aucun des polluants gazeux mesurés (O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>), après prise en compte des facteurs de confusions potentiels. De même, l'étude SAPALDIA (WUTHRICH et al. 1994) réalisée auprès de 8 000 adultes vivant dans 8 cantons suisses à niveaux de pollution contrastés, ne met en évidence aucune association entre terrain atopique (défini par la possibilité des tests cutanés ou des RAST vis-à-vis des allergènes communs) et le taux moyen de pollution (polluants gazeux et particules fines). En revanche l'importante étude inscrite dans la cohorte californienne des adventistes (étude "ASHMOG"), après un suivi individualisé de quinze ans, montre une association forte (les risques relatifs sont de l'ordre de 2 à 4 selon les analyses) entre exposition cumulée à l'ozone et incidence de la maladie asthmatique chez les hommes, mais non chez les femmes (McDONNELL et al.

1999).

En résumé, il existe une discordance entre les données fondamentales qui montrent une synergie d'action entre polluants et allergènes et les résultats épidémiologiques disponibles qui ne mettent pas clairement en évidence davantage d'atopiques et d'asthmatiques en zone polluée. Il est possible que les progrès en cours dans la mesure de la pollution qui peut maintenant être réalisée à l'échelon individuel modifient nos conceptions sur cette question. Il est par ailleurs fort probable que les grandes enquêtes épidémiologiques internationales en cours (ECRHS et ISAAC) mettent à jour l'intervention d'autres facteurs de risque qui permettent de mieux comprendre les raisons, sans doute très multifactorielles, de l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques. Le rôle facilitateur de la pollution chimique sur l'expression des manifestations allergiques chez des sujets prédisposés est encore à évaluer. Cette importante question de santé publique reste donc très ouverte en l'état actuel des connaissances.

#### **4 - Notre environnement "biologique" à domicile pourrait-il jouer un rôle dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme ?**

De nombreuses études ont démontré une augmentation de la prévalence et de la sévérité de l'asthme dans de nombreux pays (BRITTON 1992, BURR et al. 1989). L'augmentation de l'hygrométrie et de la température à l'intérieur des habitations, la diminution de la ventilation et la présence plus fréquente d'animaux de compagnie pourraient être responsables d'une augmentation de l'exposition aux pneumallergènes de l'environnement domestique, sachant que les adultes et les enfants occidentaux passent plus de 80 % de leur temps à l'intérieur. Pour des sujets génétiquement prédisposés, l'exposition vis-à-vis des pneumallergènes de l'environnement intérieur est un facteur de risque de sensibilisation (WOOLCOCK et al. 1995) et, dans certains cas, d'hyperréactivité bronchique et d'induction de crises d'asthme (CUSTOVIC et al. 1995, SEARS et al. 1989). Le développement de nouveaux tests de détection des allergènes (tests immunochimiques utilisant des anticorps monoclonaux, mesures semi-quantitatives de la guanine pour les acariens) a précisé les sources et les supports des allergènes de l'environnement domestique et a rendu possible leur détermination quantitative.

##### **Les acariens**

*Les sources d'allergènes.* Dans certaines parties du monde, 65 à 90 % des asthmes chez l'enfant et l'adulte jeune sont associés à une sensibilisation aux acariens (SEARS et al. 1989, MIYAMOTO et al. 1968). Un allergène majeur d'un extrait allergénique est une protéine qui entraîne la fixation de plus de 10 % des IgE de plus de 50 % des patients sensibilisés à cet extrait. Selon cette définition, il n'existe que deux groupes d'allergènes majeurs des acariens pyroglyphides : les allergènes du groupe 1 qui sont des protéines de 25 kDa, thermolabiles, principalement retrouvés dans les déjections des acariens et les allergènes du groupe 2 qui proviennent essentiellement du corps des acariens, ont un poids moléculaire de 15 kDa et sont thermorésistants. 10 groupes d'allergènes d'acariens du genre Dermatophagoïdes ont été isolés.

A côté des acariens pyroglyphides, des études récentes ont montré le rôle important des acariens de "stockage" dans la genèse de l'asthme. Dans les régions d'Europe septentrionale et centrale, les acariens de stockage retrouvés sont *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae* et *Glycyphagus domesticus*. Les premières observations concernant les allergies aux acariens de stockage ont été rapportées chez des fermiers écossais exposés à la paille et au grain utilisés pour nourrir le bétail maintenu à l'intérieur des étables durant l'hiver (CUTHBERT et al. 1979). Par la suite, d'autres publications provenant d'Europe du Nord et des États-Unis ont démontré l'existence d'allergie aux acariens de stockage chez les agriculteurs, les ouvriers travaillant dans des silos à grains, les boulangers... Une des hypothèses avancée serait l'existence d'une allergénicité croisée entre les acariens pyroglyphides et les acariens de stockage, mais ce point reste débattu.

*Support des allergènes.* Les allergènes des acariens peuvent être mesurés dans la poussière selon deux méthodes : l'Acarex-test® (dosage semi-quantitatif de la guanine) et par la méthode ELISA utilisant des anticorps monoclonaux dirigés contre les allergènes majeurs des acariens du groupe 1 et du groupe 2. La poussière du matelas est le principal réservoir d'allergènes d'acariens. La concentration en allergènes ne dépend pas du type de matelas. Les concentrations d'allergènes du groupe 1 dans les sommiers capitonnés sont en moyenne 2,5 fois plus élevées que dans les matelas (PAULI et al. 1997). Les tapis et moquettes constituent un réservoir important, cependant, ils ne sont pas toujours infestés par les acariens (PAULI et al. 1997). La présence d'allergènes d'acariens est notée également dans la poussière de canapés, de chaises capitonnées, de fauteuils et de vêtements. L'exposition aux allergènes d'acariens a été mesurée dans les classes de maternelle et les crèches en Suède, mais également dans certains transports publics (train, avion), et dans des lieux comme les cinémas en Angleterre.

Dans l'air, les allergènes des acariens (groupes 1 et 2) sont portés par des particules de plus de 10 µm et ne sont mesurables que lors d'activités ménagères mettant de la poussière en suspension (de BLAY et al. 1991).

### **Le chat**

Dans les pays occidentaux, l'allergène du chat est le plus fréquemment responsable de sensibilisation après les acariens. L'exposition est très fréquente, variant de 22 à 31 % selon les auteurs. La proportion d'enfants asthmatiques sensibilisés au chat est également très variable selon les études (14 % à 68 %). Fel d 1 pourrait être une protéine transporteuse de phéromones (VERVLOET et al. 1995). Une allergie croisée entre l'albumine de porc et l'allergène majeur du chat a été mise en évidence (DROUET et al. 1994).

Les taux les plus élevés de Fel d 1 dans la poussière (>5000 µg/g) ont été mesurés dans la poussière de tapis ou de mobilier capitonné. Dans les matelas, les taux semblent plus bas, entre 0,1 et 1000 µg/g. Fel d 1 a été retrouvé dans la poussière d'hôpital (0,4 à 0,8 µg/g), de cabinets d'allergologues (0,02 à 4,4 µg/g), mais également de salles de classe suédoises (chaises : 1 µg/g, tables : 0,1 à 1 µg/g, sol : 0,05 à 1 µg/g) et de sol d'écoles maternelles ou crèches suédoises et marseillaises (respectivement 1,6 µg/g et 0,1 à 4,5 µg/g de Fel d 1). Après l'éviction du chat, une réduction du niveau de Fel d 1 dans la poussière comparable à celui d'une maison sans chat n'est obtenue qu'après 6 mois. Le portage par les vêtements de l'allergène de chat a été démontré, ce qui explique la présence de Fel d 1 en concentration importante dans la poussière d'habitation qui n'ont jamais abrité de chat. Ainsi, des cas d'asthmes allergiques au chat sans chat ont été rapportés (de BLAY et al. 1997).

Dans l'air, Fel d 1 est transporté par des particules, dont certaines ont un diamètre aérodynamique inférieur à 5 µm. En l'absence de chat et en atmosphère non perturbée, une valeur moyenne de 14 ng/m<sup>3</sup> a été mesurée et 40 % de Fel d 1 aérien étaient associés à des particules inférieures à 5 µm (de BLAY et al. 1991). Dans des maisons sans chat il est possible de détecter de faibles concentrations d'allergènes de chat dans l'air, en raison du caractère ubiquitaire de l'allergène de chat. Différents facteurs influencent les niveaux de Fel d 1 aérien ; un de ces facteurs est le chat lui-même. La production de Fel d 1 peut varier d'un facteur 8 entre les chats "faibles-producteurs" et les chats "forts-producteurs" d'allergènes mais également pour un même chat.

### **Le chien**

Plus de 50 % des maisons des États-Unis renferment des allergènes de chien. Différents auteurs ont montré qu'en Europe, l'exposition au chien va de 31 à 50,2 % (VANTO et KOIVIKKO 1983). La prévalence de la sensibilisation varie de 3 à 14 % dans une population non sélectionnée et jusqu'à 40 % chez des enfants asthmatiques.

L'allergène majeur du chien est Can f 1 (*Canis familiaris* 1). Le niveau de Can f 1 dans des extraits allergéniques varie d'une espèce à l'autre, mais également à l'intérieur d'une même espèce. La principale source est le pelage, mais Can f 1 est également dosé dans la salive et dans la peau. Un autre allergène de 19 kDa est considéré comme majeur par

Spitzauer et coll. (SPITZAUER et al. 1993) et retrouvé principalement dans les squames de la peau plutôt que dans la salive. Le niveau le plus élevé de Can f 1 a été trouvé dans les tapis ou les canapés, entre 10 et 5 000 µg/g. Dans les salles de classe les taux varient entre 17 et 28 µg/g. Dans les maisons sans chien les taux de Can f 1 les plus élevés sont détectés dans les meubles capitonnés du salon, ce qui suggère la possibilité d'un portage passif des allergènes. En revanche, dans les maisons avec chiens, les concentrations les plus élevées sont relevées à l'endroit où vit l'animal (moquette du salon). Dans les maisons japonaises les taux aériens variaient entre 1 et 10 ng/m<sup>3</sup>. Il a été montré que l'allergène majeur du chien Can f 1 est porté par des particules de différents diamètres aérodynamiques, dont 20 % ont moins de 5 µm.

### **Les blattes**

Berton et Brown ont été les premiers à rapporter des cas d'asthme allergique aux blattes au début des années soixante (BERNTON et BROWN 1967). Par la suite d'autres travaux ont confirmé ces données par la réalisation de tests cutanés, de dosages d'IgE spécifiques et de tests de provocation. La sensibilisation aux blattes varie aux États-Unis de 29,8 à 60 % selon la population étudiée (CHAPMAN 1993). En Asie, la sensibilisation peut atteindre 77,5 %. En France, la prévalence de la sensibilisation aux blattes est de 4,5 % dans une population générale marseillaise ; la fréquence de sensibilisation parmi les patients consultant en allergologie varie de 9,8 % à Strasbourg à 22 % à Paris (de BLAY 1998). Cependant la comparaison des fréquences de sensibilisation vis-à-vis des blattes d'un endroit à l'autre du monde est difficile car elle dépend de la population étudiée et des critères de définition de la sensibilisation.

L'espèce la plus répandue dans le monde est *Blatella germanica*. Les caractéristiques des principaux allergènes sont résumées dans le tableau II. La mise en évidence d'IgE Bla g 1, 2, 4 et 5 permet d'identifier 95% des sensibilisations de *Blatella germanica*. L'allergène majeur de *Periplaneta americana* (Per a 1) est reconnu par 100% de sujets atopiques sensibilisés aux blattes. Les allergènes sont retrouvés dans l'exosquelette, les déjections, ainsi que dans l'appareil digestif. Dans la poussière domestique, les taux d'allergènes de blattes les plus élevés sont retrouvés dans la cuisine. Cependant, en cas de forte infestation, d'autres supports textiles peuvent être contaminés (canapé, matelas, moquette...).

Dans l'air, les caractéristiques aérodynamiques des allergènes de blattes sont proches de celles des acariens. En l'absence de perturbation, il n'est pas possible de mesurer les allergènes des blattes dans l'air. En revanche lors d'une perturbation artificielle, les allergènes des blattes sont retrouvés associés à des particules ayant un diamètre aérodynamique supérieur à 10 µm.

### **Les moisissures**

Les sensibilisations vis-à-vis des moisissures varient avec l'âge. Ainsi, chez les enfants de moins de 4 ans, la fréquence de sensibilisation cutanée vis-à-vis de *Cladosporium* atteint 42 % puis décroît avec l'âge (NIEMEYER et DE MONCHY 1992). Parmi 594 asthmatiques, âgés de 14 à 19 ans, 20 % étaient sensibilisés à *Alternaria* et à *Cladosporium*, 16,7 % à *Botrytis*, 15,5 % à *Penicillium* et 7,8 % à *Aspergillus* (KAUFMANN et al. 1995). Après 30 ans, la fréquence de sensibilisation vis-à-vis des différentes moisissures décroît à 6,5 %. Une étude multicentrique européenne a mis en évidence que 9,46 % de 877 consultants en allergologie avaient des tests cutanés positifs à *Alternaria* et *Cladosporium*.

Asp f 1, allergène majeur d'*Aspergillus fumigatus*, est une mycotoxine dont la concentration n'est pas corrélée avec le nombre de spores. Alt a 1 est l'allergène majeur d'*Alternaria alternata* et sa concentration est corrélée au nombre de spores. La mesure de l'exposition aux moisissures dans l'environnement intérieur varie en fonction des méthodes de prélèvement et d'analyse. Par l'examen des spores présents dans 60 échantillons de poussière de sol et du matelas, les auteurs de cette étude ont pu montrer qu'*Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium* et *Scopulariopsis* étaient plus fréquents dans les poussières de sols recouverts de moquette que de ceux sans moquette. Aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre les moisissures et les caractéristiques des habitations étudiées, ni entre les expositions aux moisissures et les symptômes

respiratoires.

Lors d'une perturbation importante de l'air, des taux variant de 7,6 à 29 ng/m<sup>3</sup> ont été mesurés lors des prélèvements à l'extérieur. En revanche, à l'intérieur des habitations, même lors de perturbations, il n'a pas été possible de mettre en évidence des allergènes d'*Aspergillus fumigatus* dans l'air.

### **Les autres pneumallergènes**

#### ***Ficus benjamina***

Les antigènes de *Ficus benjamina* (F.b) jouent un rôle dans la genèse d'asthmes professionnels chez les horticulteurs (BESSOT et al. 1993). Ils sont présents dans la poussière domestique au moyen d'un test ELISA utilisant des anticorps polyclonaux. Les concentrations retrouvées dans les poussières de moquettes étaient très significativement supérieures à celles des poussières de sols lisses. En revanche, dans l'air, il n'a pas été possible de détecter des antigènes de Fb (FALLER M. et al. 1996).

#### ***Pollens de l'environnement intérieur***

Les pollens, habituellement présents dans l'environnement extérieur, peuvent plus exceptionnellement être des allergènes de l'environnement intérieur par l'intermédiaire de fleurs ou de plantes d'appartement. Parmi les fleurs utilisées dans des arrangements floraux, les statice ou limoniums peuvent provoquer rhinite et asthme. Certaines plantes d'appartement : papyrus ou *spatiphyllum* peuvent être allergisantes par leur pollen. Les gypsophiles entrent dans la composition de nombreux arrangements floraux. Ils ont été à l'origine de manifestations allergiques respiratoires en milieu horticole et chez des fleuristes. La sensibilisation ne s'effectue pas par l'intermédiaire des pollens mais par l'inhalation de particules provenant des fleurs fraîches ou séchées. Trois allergènes majeurs ont été identifiés ayant un poids moléculaire de 19, 21 et 30 kDa (de BLAY et al. 1996).

### **Conclusion**

Grâce au développement de tests immunochimiques, l'identification et la quantification des protéines immuno-dominantes des pneumallergènes dans la poussière et l'air des habitations sont devenues possibles. Leur utilisation dans les études épidémiologiques a permis de souligner la grande diversité des niveaux d'exposition aux allergènes de l'environnement domestique selon les conditions climatiques et la localisation urbaine des habitations, mais également de rendre compte du lien entre l'exposition à un allergène et le développement d'une sensibilisation chez un sujet prédisposé. La détermination des caractéristiques aérodynamiques des particules portant les principaux pneumallergènes de l'environnement domestique a permis de mieux comprendre les événements qui conduisent à l'apparition des manifestations asthmatiques. Ainsi, la connaissance du rôle respectif joué par les différents allergènes domestiques devrait permettre une amélioration du diagnostic et du traitement des maladies allergiques.

## **5 - La pollution atmosphérique contribue-t-elle au développement de cancers ?**

La possibilité d'un risque cancérigène lié à la pollution atmosphérique ambiante est souvent évoquée, mais les travaux réalisés sur ce thème sont moins nombreux que ceux qui traitent de l'impact sanitaire à court terme de cette pollution. Il existe différentes approches pour étudier le risque cancérigène potentiel de la pollution atmosphérique. Les études toxicologiques évaluent individuellement le pouvoir cancérigène de chacun des polluants et sont généralement réalisées en utilisant des concentrations très supérieures à celles rencontrées habituellement dans l'environnement. En l'absence de données humaines, ces études constituent le seul moyen d'évaluer le risque cancérigène potentiel de certains polluants. Même si elles comportent des zones d'incertitude, les études toxicologiques sont complémentaires des études épidémiologiques, notamment de celles réalisées en milieu professionnel.

Les études épidémiologiques en milieu professionnel permettent de relier un excès de cancers à une exposition d'un ou plusieurs agents cancérigènes. Les niveaux d'exposition dans certains milieux professionnels peuvent être élevés, donnant la possibilité de mettre en évidence des excès de risque, mais la pollution rencontrée est souvent complexe, et il est difficile de relier les cas de cancer à un toxique particulier. Les risques peuvent aussi être étudiés de manière globale dans la population générale. Cette approche se heurte à de nombreuses difficultés. En effet, compte tenu du temps de latence élevé de la plupart des cancers, il est nécessaire de reconstituer des expositions qui sont souvent très anciennes et qui ont le plus souvent subi des modifications au cours du temps. Les risques sont souvent très faibles et proches, voire à la limite du seuil de détection des méthodes utilisées. Les résultats de ces études s'avèrent donc très sensibles aux facteurs confondants.

Dans ce chapitre, nous examinerons les données toxicologiques et les données épidémiologiques récentes sur le risque cancérigène de l'exposition à certains polluants considérés individuellement, principalement d'origine automobile, et enfin les données épidémiologiques sur les risques cancérigènes potentiels de la pollution atmosphérique considérée de manière globale.

### **Données toxicologiques et épidémiologiques en milieu professionnel**

Parmi les effluents automobiles, seul le benzène est considéré comme un cancérigène certain chez l'homme (groupe 1 de l'IARC). Un paragraphe particulier des annexes lui est consacré. Six composants des effluents automobiles sont classés comme probablement cancérigènes pour l'homme (groupe 2A de l'IARC), avec des preuves considérées comme suffisantes chez l'animal, mais absentes, insuffisantes ou limitées chez l'homme. Ces composants sont à le 1,3-butadiène, le 1,2-dibromoéthane, le formaldéhyde et trois HAP le benz[a]anthracène, le benzo[a]pyrène et le dibenz[a,h]anthracène. Les effluents diesel, dans leur ensemble, sont également classés dans ce groupe, avec des preuves considérées comme suffisantes chez l'animal (IARC, 1989). Enfin, 16 molécules, parmi lesquelles, l'acétaldéhyde, 4 nitroarènes et 7 HAP sont classées comme potentiellement cancérigènes pour l'homme (groupe 2B de l'IARC), avec des preuves considérées comme suffisantes chez l'animal, mais absentes ou insuffisantes dans la plupart des cas chez l'homme. Les effluents des moteurs à essence, pris dans leur globalité, sont également classés dans cette catégorie (IARC, 1989).

Les particules diesel sont composées d'un squelette de carbone recouvert d'une phase organique composée elle-même principalement d'imbrics provenant du carburant et du lubrifiant, et comprenant notamment des HAP. Les tests *in vitro* ont montré que la fraction soluble extraite des particules diesel était mutagène dans le test d'Ames ainsi que sur différents modèles cellulaires. Une étude récente (VALBERG et WATSON 1999), en comparant les activités mutagènes spécifiques de condensats de fumée de cigarettes et d'extraits de particules diesel, a cependant évalué que la dose mutagène aux tissus cibles contenue dans la fumée d'une seule cigarette est plus grande que celle résultant de l'exposition pendant un an à des particules diesel aux concentrations ambiantes habituelles. Il a été également démontré que les extraits de particules diesel ainsi que les émissions diesel elles-mêmes pouvaient se lier à l'ADN des cellules cibles. Des adduits de l'ADN ont été mis en évidence dans les poumons de rongeurs exposés de manière chronique aux fumées de diesel, mais les animaux témoins présentaient également des adduits, pour certains à des niveaux équivalents à ceux des animaux exposés (MORIMOTO et al., 1986). Les études de génotoxicité ont montré un certain nombre de mutations géniques sur procaryotes ainsi que sur des cellules de mammifères. Des aberrations chromosomiques sur cellules de hamsters chinois ou sur lymphocytes humains ont également été mises en évidence. La production d'espèces radicalaires de l'oxygène, révélée par formation de 8-hydroxyguanosine (8-OHdG) a été mise en évidence dans des lignées cellulaires (ARIMOTO et al. 1999), chez la souris (ICHINOSE et al. 1997) et le rat (TSURUDOME et al. 1999). La contribution du corps carboné des particules diesel à la formation 8-OHdG, à l'exclusion de celle des composés poly-aromatiques considérés comme mutagènes ou cancérigènes, comme le benzo[ a] pyrène, le 1,8-dinitropyrène ou le 1-nitropyrène et l'implication des macrophages alvéolaires dans ces lésions a été évoquée (TOKIWA al. 1999).



De nombreuses études expérimentales après inhalation chronique d'échappements diesel ont été réalisées chez différentes espèces de rongeurs de laboratoire. Les études chez le hamster et chez la souris sont négatives. En revanche, les études chez le rat montrent une augmentation des cancers du poumon corrélée à la dose chez les animaux exposés à des concentrations cumulées élevées, supérieures à  $1\ 000\ \text{mg m}^{-3}$ . Toutefois, les résultats positifs observés chez le rat pourraient être liés à un effet de surcharge ("overloading effect"), c'est-à-dire, des conditions dans lesquelles le dépôt des particules dans les voies aériennes excède les capacités d'épuration par les macrophages alvéolaires. Une méta-analyse récente des données expérimentales chez le rat, conclut qu'il n'y a pas d'augmentation du risque de cancer du poumon dans des conditions expérimentales s'il n'existe pas de surcharge, soit des concentrations cumulées inférieures à  $600\ \text{mg m}^{-3}$  (VALBERG et CROUCH 1999).

Plus de 60 études épidémiologiques ont été consacrées à l'évaluation du risque cancérigène des effluents diesel en milieu professionnel parmi les travailleurs des chemins de fer, de compagnies d'autobus, les conducteurs professionnels, chauffeurs routiers, chauffeurs de taxis, les dockers, les mineurs. Une augmentation des cancers du poumon et de la vessie a été observée dans plusieurs études. Une étude de cohorte récente (SAVERIN et al. 1999) et une étude conjointe réalisée à partir de deux enquêtes cas-témoins (BRUSKE-HOHLFELD et al. 1999) ont montré une augmentation du risque de cancer du poumon pour les travailleurs ayant les plus fortes expositions, et des durées d'exposition supérieures respectivement à 20 et 30 ans. De la même manière, deux méta-analyses récentes portant l'une sur 30 parmi les 47 études pouvant répondre aux critères d'inclusion (LIPSETT et CAMPLEMAN 1999), l'autre sur 21 parmi les 29 pouvant correspondre à ces mêmes critères, concluent après ajustement pour la consommation de tabac à un risque accru de cancer du poumon parmi les populations les plus exposées et ayant les périodes d'exposition les plus longues. Par ailleurs, une étude cas-témoins allemande (SEIDLER et al. 1998) portant sur 192 patients atteints d'un cancer de la prostate auprès de 210 témoins, conclut à une association entre l'exposition aux fumées de diesel et aux HAP et un risque accru de cancer de la prostate, mais avec des intervalles de confiance très élevés. Une enquête de cohorte rétrospective portant sur 18 174 chauffeurs d'autobus ou d'employés des tramways de Copenhague pendant la période 1900-1994 (SOLL-JOANNING et al. 1998) révèle un risque accru de cancers, tous types, dans les deux sexes, chez les agents ayant la durée d'activité professionnelle la plus élevée. Une autre étude danoise (HANSEN et al. 1998) portant sur 28 744 cas de cancers du poumon, conclut après ajustement pour le tabagisme et le statut socio-économique, à un risque accru de cancers du poumon chez les chauffeurs professionnels, en particulier les chauffeurs de taxi, en rapport avec leur exposition aux échappements de véhicules. Là encore, cette étude ne se réfère à aucune mesure de pollution, mais considère seulement la durée d'emploi comme un marqueur d'exposition cumulée aux émissions des véhicules.

L'évaluation récente du CNRS (CNRS 1998) retient un lien de causalité entre l'exposition aux effluents diesel et un risque accru de cancers du poumon à partir des données épidémiologiques. Mais une réévaluation (COX 1997) et une ré-analyse (CRUMP 1999) des données de l'enquête rétrospective portant sur 55 407 cheminots américains, citée comme étant l'étude apportant le plus d'éléments en faveur d'une relation de causalité entre l'exposition aux effluents diesel et un excès de cancers du poumon (GARSCHIK et al. 1988), suggèrent qu'il faut être prudent dans l'interprétation des résultats de cette étude et réfutent la causalité.

### **Données épidémiologiques sur le risque cancérigène de la pollution atmosphérique**

L'incidence plus élevée des cancers et notamment des cancers du poumon souvent observée dans des zones urbanisées et industrialisées par rapport aux zones rurales (JEDRYCHOWSKY et al., 1990, TANGO, 1994, BARBONE et al. 1995, MICHELOZZI et al. 1998, PLESS-MULLOLI et al. 1998, BHOPAL et al. 1998), et la détection dans l'air des villes de substances cancérigènes connues, conduisent à penser que l'exposition à la pollution atmosphérique pourrait conduire à long terme à un risque accru de cancers. Ainsi, une augmentation de l'incidence des cancers de l'œsophage, du foie, du poumon, du sein et du col de l'utérus, de la prostate, du système nerveux et des lymphomes non-

hodgkiniens, en relation avec la densité de la population a été observée dans différents comtés de l'Illinois aux États-Unis (HOWE et al. 1993). L'enquête prospective portant sur 8 111 sujets de 6 villes des États-Unis, suivis entre 1974 et 1991 (DOCKERY et al. 1993), montre une association entre la mortalité par cancer du poumon ainsi que les maladies cardio-vasculaires et respiratoires, et la pollution atmosphérique. Les polluants mesurés sont les particules en suspension, réparties en deux classes granulométriques, inférieures à 15 µm (10 µm à partir de 1984) et inférieures à 2,5 µm, le SO<sub>2</sub> et l'O<sub>3</sub>. C'est avec les particules fines que l'association est la plus nette. Mais il n'est pas donné d'indication sur la représentativité des données, ni la localisation des stations de prélèvement. Il n'existe pas non plus de données de métrologie antérieures à 1974. Il n'est pas possible d'exclure que l'association observée soit due en partie aux niveaux de pollution atmosphérique antérieurs à 1974 qui étaient plus élevés, en particulier pour les particules totales en suspension. Une étude récente (BEESON et al. 1998, ABBEY et al. 1999) portant sur une cohorte de 6 338 Adventistes du Septième Jour californiens, non-fumeurs, âgés de 27 à 95 ans, a mis en évidence, chez les hommes, une association entre un risque accru de cancers du poumon et des concentrations élevées de particules, d'ozone et de SO<sub>2</sub>, et chez les femmes, avec de fortes concentrations de SO<sub>2</sub> et des concentrations de particules (PM10) supérieures à 50 µg m<sup>-3</sup>.

Une revue des études sur la relation entre pollution atmosphérique et cancer, réalisée par Katsouyanni et Pershagen (1997), souligne les problèmes rencontrés pour évaluer correctement les expositions qui conduisent à de grandes difficultés dans l'évaluation des effets. Les polluants mesurés en routine n'incluent pas, en règle générale, les cancérogènes reconnus. De plus, les mesures de pollution sont généralement réalisées à partir de capteurs fixes, rendant difficile l'évaluation des expositions individuelles, en particulier sur le long terme.

Il existe très peu d'enquêtes épidémiologiques sur le risque de cancer en relation avec les sources mobiles de pollution. Une étude de corrélation géographique (WOLFF 1992) a établi une relation entre l'incidence des leucémies et le nombre de véhicules par habitant, mais sans prise en compte d'éventuels facteurs confondants. Dans une étude destinée à évaluer les risques liés à l'exposition aux champs électromagnétiques, SAVITZ et FEINGOLD (1988), ont montré, après ajustement pour de nombreux facteurs confondants, une relation positive entre la survenue de cancers de l'enfant, particulièrement de leucémies, et la densité du trafic dans la région de Denver (Colorado). Deux études écologiques récentes, l'une anglaise (HARRISON et al. 1999), l'autre américaine (PEARSON et al. 2000), reprenant les données de l'étude de Denver, suggèrent l'existence d'une association entre le fait de résider à proximité de grandes voies de circulation ou de stations service et un risque de cancer de l'enfant, en particulier de leucémies. Ces études ne se réfèrent à aucune mesure, mais utilisent uniquement la densité du trafic comme indicateur de pollution. Dans le cadre d'une autre étude cas-témoins sur 127 000 enfants suédois, concernant le risque lié à la proximité de lignes à haute tension, a également été étudiée la pollution automobile, mesurée indirectement par la concentration extérieure en NO<sub>2</sub> (FEYCHTING et al. 1998). Au total 142 cas de cancers ont été identifiés dont 39 cas de leucémies et 33 cas de tumeurs du système nerveux central. Bien que le nombre de cas soit peu élevé et les intervalles de confiance très larges, les auteurs concluent à une association entre un risque accru de cancer de l'enfant et les échappements de moteurs.

## **Conclusion**

Bien que les niveaux actuels de pollution de l'air soient nettement plus réduits que ceux qui existaient, il y a quelques décennies, cet ensemble de travaux toxicologiques et épidémiologiques en population professionnelle ou générale montre que le risque carcinogène lié à la pollution atmosphérique demeure une préoccupation de santé publique. Les faits sont cependant encore incertains. Compte tenu de l'importance numérique des populations résidant aujourd'hui en milieu urbain plus ou moins industrialisé, l'évaluation de ce risque nécessite clairement de nouvelles recherches.

## ventilatoire et le développement de la bronchite chronique ?

Si les données concernant les conséquences d'une exposition prolongée à des niveaux élevés de pollution atmosphérique sont connues historiquement, les études concernant l'impact d'une exposition à des niveaux plus modestes produisent des résultats plus inconstants. Une étude ancienne "princeps" comparant les symptômes respiratoires de 293 employés des services postaux en zone urbaine (centre de Londres), et de 477 employés en zone rurale (3 villes d'un comté du sud de l'Angleterre) avait montré que l'intensité du tabagisme représentait un déterminant puissant du niveau d'altération de la fonction pulmonaire. Mais, à tabagisme égal, le VEMS était significativement plus bas chez les sujets travaillant en zone urbaine. Bien que les polluants atmosphériques n'aient pas été quantifiés dans cette étude, le niveau de pollution relativement élevé du centre de Londres était alors considéré comme étant la cause la plus vraisemblable de la réduction de la fonction pulmonaire des employés travaillant en zone urbaine (BASCOM et al 1996).

En revanche, une étude japonaise récente a comparé la fonction respiratoire chez des sujets résidant à proximité immédiate (20 mètres) proches (20 à 50 mètres) d'axes routiers à grande circulation et dans un quartier résidentiel de Tokyo, sans mettre en évidence de différence entre les groupes de sujets (NAKAI et al 1999). Cette observation a également été faite dans une autre étude réalisée chez des employés de l'aéroport de Birmingham (UK) et exposés aux effluents et/ou aux carburants de moteurs d'avion. Ces sujets ont été comparés à une autre population travaillant également sur le même aéroport mais non exposés à ces polluants, en prenant en compte l'âge, le tabagisme, le rhume des foins et les tests allergologiques (TUNNICHIFFE et al 1999). Aucune différence en terme de fonction respiratoire n'a été retrouvée entre les deux groupes. Pourtant, les sujets exposés présentaient des symptômes plus fréquents d'irritation des voies aériennes supérieures.

Les polluants de type réducteur ou oxydant sont classiquement invoqués comme facteurs favorisant des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO). A l'appui de cette hypothèse, diverses études ont été menées, notamment aux Etats-Unis. Ainsi les signes respiratoires et la fonction pulmonaire ont été comparés entre résidents d'une région à haute pollution et une à basse pollution en Californie du Sud, et leur fréquence comparée en fonction des résultats fournis par les capteurs de surveillance de la qualité de l'air (TASHKIN et al 1994). Si ce travail a montré l'effet prédominant d'un tabagisme préexistant sur le niveau des signes respiratoires et de la fonction pulmonaire, il demeure que parmi les fumeurs comme chez les non-fumeurs, un pourcentage significativement plus élevé de patients présentaient une réduction marquée du VEMS (inférieur à 50 % des valeurs théoriques) dans la zone de haute pollution. Un autre travail, plus récent, inscrit dans le cadre de la cohorte ASHMOG, a porté sur 1 391 adultes non-fumeurs suivis depuis 1977 et dont l'exposition cumulée pendant 20 ans a été estimée à partir des données de surveillance de la qualité de l'air des capteurs fixes proches du domicile (ABBEY et al 1998). Chaque sujet a réalisé en 1993 une série de tests de la fonction respiratoire. Le VEMS, le débit de pointe et le rapport VEMS/CV étaient, chez l'homme seulement, réduits chez les sujets ayant subi un nombre élevé de jours d'exposition aux particules PM10 supérieure à  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , manifestant un effet d'une exposition chronique sur la mécanique ventilatoire ; des associations ont été aussi trouvées avec l'ozone, mais pas avec le dioxyde de soufre. Le fait que ces résultats ne soient pas confirmés chez la femme, ce que les auteurs expliquent par des expositions différentes, mérite confirmation.

Une étude européenne a concerné près de 1 000 enfants de 8 ans en moyenne, résidant pendant au moins 3 ans dans 9 communes autrichiennes, et qui ont pratiqué des tests fonctionnels tous les 6 mois, en dehors des pointes d'ozone saisonnières (FRISCHER et al. 1999). La croissance de la capacité vitale forcée au fil des 3 années était réduite (- 2 % en moyenne) pour des écarts de concentration moyenne d'ozone de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  sur la période ; les niveaux d'ozone étaient assez modestes en moyenne (entre  $36$  et  $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1994, par exemple). L'étude transversale SAPALDIA a également montré que les taux moyens de PM10 mesurés dans huit villes suisses étaient associés à de nombreux indicateurs de santé. Chez les non-fumeurs, des différences des valeurs du taux annuel de PM10 ( $+10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) étaient associées à une augmentation de la prévalence des

symptômes respiratoires comme la dyspnée (+41 % ; IC95 %[+20 ; +65]) et des symptômes de bronchite chronique (+31 % ; IC95 %[+10 ; +55]). De même, les tests spirométriques d'expiration forcée, la capacité vitale forcée (CVF) et le volume expiré à la première seconde (VEMS) étaient plus petits dans les régions les plus polluées. Les écarts étaient plus importants pour la CVF (-3,1 % ; IC95 % [-3,7 ; -2,6]) que pour le VEMS (- 1,1 % ; IC95 % [-1,7 ; -0,5]) pour des augmentations du taux annuel de PM10 (+10 µg/m<sup>3</sup>). Cette association était très consistante dans chacun des groupes de fumeurs, ex-fumeurs et non-fumeurs (LEUENBERGER et al. 1998, ZEMP et al. 1999). Ces différences de fonction respiratoire semblent modestes à l'échelle individuelle, et dans la gamme des variations physiologiques observées lors de mesures répétées chez les mêmes personnes. Cela ne doit cependant pas tromper car, sous réserve que la pollution particulaire soit bien responsable de cette altération de la fonction respiratoire, une récente publication de la même équipe a montré que, répartie sur l'ensemble de la population, cette apparemment modeste réduction fonctionnelle pouvait conduire à une augmentation très sensible de la prévalence des personnes présentant une amputation supérieure à 70 % de leur CVF (+63 % chez l'homme et +57 %, en moyenne, chez la femme), soit plusieurs dizaines de milliers de personnes à l'échelle de la population suisse (KÜNZLI et al. 2000).

Ainsi, les habitants des zones urbaines à plus haut niveau de pollution semblent présenter une réduction de la fonction respiratoire. Bien que les polluants spécifiques incriminés dans ces modifications n'aient pas toujours été déterminés avec précision dans les différentes études et que leur responsabilité spécifique n'ait pas été prouvée, une relation pollution – réduction de la fonction respiratoire apparaît probable. Si elles se confirmaient exactes, les conséquences de ces faits, en termes de santé publique, pourraient être très importantes. C'est pourquoi des études sont nécessaires, en tenant compte du tabagisme actif et passif, pour mieux cerner les effets de la pollution atmosphérique à long terme sur le développement ou l'aggravation de la bronchite chronique et la dégradation de la fonction respiratoire.

## **II - Gestion de la qualité de l'air et de ses effets sanitaires**

### ***A. La politique française de lutte contre la pollution atmosphérique dans l'air ambiant***

L'action menée par le ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement vise à réduire la pollution au niveau le plus bas que permettent les techniques et les conditions économiques. Elle s'appuie sur :

- des programmes de recherche destinés à améliorer la connaissance scientifique des phénomènes,
- un dispositif de suivi de la qualité de l'air,
- la réglementation des émissions de polluants,
- la promotion des modes de transport les moins polluants,
- le développement d'une fiscalité "écologique" favorisant les industries ou véhicules propres,
- la sensibilisation de l'opinion publique,
- les mesures " d'urgence ".

Les actions dans ces différents domaines sont détaillées ci-dessous, ou dans des sections spécifiques (surveillance et sensibilisation), un accent particulier étant mis sur la lutte contre les phénomènes " planétaires " (comme l'effet de serre), présentées en

annexe.

## 1.- La recherche

Les **programmes de recherche** consacrés à la pollution atmosphérique, que pilote le ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement, recouvrent les trois niveaux d'analyse des pollutions en cause et d'action : local, régional et planétaire.

Ils visent à mieux connaître et comprendre les processus qui régissent les émissions, soit la formation et l'évolution spatio-temporelle des différents polluants atmosphériques ainsi que leurs impacts sur la santé, les écosystèmes et les bâtiments. Leur finalité est de fournir des éléments scientifiques nécessaires à la mise en œuvre de politiques d'amélioration de la qualité de l'air.

Concernant **l'échelle locale, le programme PRIMEQUAL-PREDIT** associe les ministères chargés de l'Environnement, de la Santé, des Transports et de la Recherche, ainsi que l'ADEME, le CNRS et l'INSERM.

Les recherches menées dans le cadre de ce programme ont pour but d'apporter les bases scientifiques nécessaires pour permettre une maîtrise et une amélioration de la qualité de l'air dans les villes et les zones environnantes.

Ainsi, les objectifs principaux de ce programme sont :

- la caractérisation des pollutions locales et, notamment, celle des émissions automobiles, principal facteur des nuisances urbaines,
- la connaissance de la contribution des différents facteurs à l'origine des pollutions urbaines,
- le développement de modèles permettant de prévoir, puis de prévenir les pointes et les épisodes de pollution photochimique,
- une meilleure connaissance des processus physico-chimiques se produisant dans la troposphère afin d'optimiser les stratégies à mettre en œuvre pour améliorer la qualité de l'air,
- l'estimation de l'exposition réelle des citoyens aux divers polluants afin de mieux apprécier les risques sanitaires qu'ils encourent,
- une meilleure connaissance de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé humaine,
- l'identification des facteurs sociologiques à l'origine de l'utilisation de l'automobile en ville, l'estimation et l'évaluation des différentes dispositions susceptibles d'être prises pour améliorer la qualité de l'air en zones urbaines et industrialisées, ainsi que l'acceptabilité par les citoyens des risques potentiels de la pollution et des mesures d'amélioration de la qualité de l'air, parfois contraignantes.

Une des caractéristiques du programme PRIMEQUAL-PREDIT est la priorité donnée aux travaux interdisciplinaires, l'épidémiologie par exemple, ne pouvant se développer qu'à partir de l'utilisation de données fiables, en ce qui concerne tant la morbidité que l'exposition aux polluants.

L'accent est mis sur les transports motorisés, actuellement responsables d'une grande part des émissions atmosphériques urbaines dont certaines auraient, d'après des études préliminaires, un caractère génotoxique qui demande à être confirmé et précisé. Tous les travaux concernant la pollution par les transports sont engagés depuis 1997 sous le double label des programmes PRIMEQUAL et PREDIT (Programme de recherche, d'étude, de développement et d'innovation dans les transports terrestres). Au cours des années 1996 et 1997, une priorité a été donnée aux travaux de modélisation des émissions et de la diffusion des polluants. Par ailleurs, en 1998, les recherches concernant l'évaluation des différentes dispositions susceptibles d'être prises pour améliorer la qualité de l'air en zones urbaines et industrialisées, ainsi que concernant

l'acceptabilité par les citoyens des risques potentiels de la pollution et des mesures d'amélioration de la qualité de l'air, ont été renforcées.

La contribution du ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement au programme PRIMEQUAL-PREDIT s'est élevée à 4,7 MF en 1997 pour un budget incitatif global de 8,2 MF. Elle s'est accrue en 1998, atteignant le montant de 8,9 MF pour un budget global de 13,9 MF. Elle devrait être du même ordre pour 1999. Le programme de recherche Environnement et Santé piloté également par le ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, contribue au développement de recherches concernant en particulier la qualité de l'air intérieur.

Au cours de l'année 2000, le programme ESCOMPTE (Expérience sur site pour contraindre les modèles de pollution atmosphérique et de transport d'émissions) devrait être lancé. Il s'agit de la réalisation d'une campagne de mesure intensive sur le site de Berre-Marseille, visant à produire une cartographie tridimensionnelle très détaillée des émissions de substances polluantes, de la composition et de la dynamique de l'air, lors d'épisodes de pollution atmosphérique. Cette base de données sera principalement destinée à tester et valider des modèles physico-chimiques de pollution atmosphérique développés notamment dans le cadre de PRIMEQUAL ces dernières années. De tels modèles, destinés à l'analyse et à la prévision de la qualité de l'air, constituent des outils très importants en vue de mettre en œuvre des stratégies de prévention de la pollution de l'air telle que la pollution par l'ozone. Outre ces retombées en terme de compréhension des processus atmosphériques, ESCOMPTE contribuera également à l'amélioration et au développement de ces modèles.

Les recherches menées à ***l'échelle régionale*** sont davantage consacrées à l'étude des impacts de la pollution atmosphérique sur les différents écosystèmes (forestier, agricole, alpin, aquatique) en vue de l'élaboration, notamment, de cartes des charges critiques (quantité de polluant qu'un écosystème est susceptible de recevoir sans dommage irréversible) pour l'acidité et en particulier les dérivés soufrés, mais également depuis peu, pour les métaux lourds. Ces travaux s'inscrivent notamment dans le cadre de la ***Convention de Genève sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance***.

D'autres programmes de recherche s'inscrivent dans des ***programmes internationaux sur le changement climatique***. Il s'agit du programme AGRIGES sur la contribution des activités agricoles et sylvicoles à l'évolution des teneurs des gaz à effet de serre (dont les résultats ont été présentés lors d'un colloque national en mai 1999, et qui seront publiés dans les comptes rendus de l'Académie d'agriculture de France) et du programme " 'Gestion et impact du changement climatique "' (GICC) dont l'objectif principal est de construire des scénarios plausibles d'évolution des caractéristiques climatiques en France sous l'influence de l'augmentation de l'effet de serre.

Le ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement soutient également le développement de ***l'épidémiologie***, en particulier pour ce qui concerne les effets de la pollution atmosphérique urbaine et industrielle. Ainsi, il a contribué à hauteur de 2,5 MF en 1996 et de 3,5 MF en 1998 au financement d'une campagne de surveillance épidémiologique dans 9 grandes agglomérations françaises. Les premiers résultats de ces études ont été présentés en avril 1999.

## **2- La réduction des émissions de polluants à la source**

### **2.1 - Installations fixes**

Les émissions de polluants dans l'air des installations fixes sont soumises à la ***réglementation des installations classées pour la protection de l'environnement*** (loi du 19 juillet 1976 et décret du 21 septembre 1977) qui subordonne l'exploitation des installations, susceptibles de causer des nuisances à l'environnement, à la déclaration et l'obtention d'une autorisation administrative, délivrée par le préfet. Cette autorisation précise les conditions d'exploitation prescrites pour la protection de l'environnement.

Dans ce cadre, un nouvel arrêté relatif aux rejets et aux prélèvements de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement, soumises à autorisation, a été publié le 2 février 1998. Cet arrêté fixe notamment des valeurs limites d'émission pour un grand nombre de polluants atmosphériques et prévoit la mise en place d'une procédure de surveillance des principaux rejets industriels.

Des règles plus spécifiques existent aussi dans les " zones de protection spéciale (ZPS) " où la concentration de sources de pollution est importante. Un arrêté du 22 janvier 1997, qui s'est substitué aux deux arrêtés existants relatifs à Paris et la Petite Couronne, a étendu la zone de protection spéciale à l'ensemble de la région Ile-de-France. Il entre progressivement en vigueur. Cet arrêté vise à la fois les sources fixes (combustibles peu soufrés et dépollués) et les véhicules (renforcement de la fréquence du contrôle pollution).

L'action récente du ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'environnement vise plus particulièrement :

- la **réduction des rejets de soufre, d'oxydes d'azote et de poussières**. Il s'agit notamment de réduire les émissions des grandes installations de combustion, par la mise en application des normes de la directive communautaire relative à ces installations (directive adoptée en 1988 et complétée le 15 décembre 1994 pour ce qui concerne le charbon). Des dispositifs de dépollution, principalement de désulfuration et de réduction des émissions d'oxydes d'azote (qui peuvent bénéficier d'aides de l'ADEME) sont prévus. Une proposition de modification et de renforcement de cette directive a été récemment présentée par la Commission ; elle sera examinée en 2000 par le Conseil. Un nouvel arrêté du 25 juillet 1997 fixe également au niveau national les règles minimales applicables aux émissions des petites installations de combustion, d'une puissance inférieure à 20 MW. Les moteurs fixes et les turbines de faible puissance sont visés par ces textes. Un second arrêté relatif aux turbines et moteurs de plus de 20 MW a été publié à la fin de l'année 1999. Un troisième arrêté relatif aux chaudières de 20 à 50 MW est en cours d'élaboration.

D'autres installations grosses émettrices des mêmes polluants, telles que cimenteries, verreries, papeteries, ... ont également fait l'objet d'arrêtés nationaux récents. Une nouvelle directive relative à la teneur en soufre des combustibles liquides a été adoptée le 26 avril 1999. Elle impose une réduction de 4 à 1 % de la teneur du fioul lourd en 2003, et de 0,2 à 0,1 % de la teneur du fioul domestique en 2008.

- la **limitation des émissions d'hydrocarbures ou composés organiques volatils** : la directive communautaire relative au stockage de l'essence et à sa distribution, des terminaux aux stations-service, adoptée le 15 décembre 1994, entre progressivement en application. Elle vise à la fois les stockages et les véhicules d'approvisionnement des stations-service. Elle sera très prochainement complétée au plan national par un arrêté imposant, comme le prévoit la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie, la récupération des vapeurs d'hydrocarbures dans les stations-service au moment du remplissage du réservoir des véhicules. Les circulaires de 1987 et de 1995 relatives à l'application de peinture dans la construction automobile ont permis une réduction de 60 % des émissions de solvants correspondantes entre 1987 et 1999. Une nouvelle directive visant les émissions de solvants dans tous les secteurs gros consommateurs de solvants et autres hydrocarbures (imprimerie, dégraissage, peintures et vernis...) a été adoptée le 11 mars 1999. Plusieurs projets d'arrêtés relatifs aux principaux grands secteurs industriels concernés, organisant la transcription en droit national de la directive, sont en préparation. Ils s'appliqueront à la fois aux installations nouvelles et existantes.
- la **réduction des émissions de dioxines et furannes** dont des traces ont notamment été détectées dans le lait de vache. Des campagnes de mesures à l'émission dans différents secteurs (incinération d'ordures ménagères, sidérurgie, ...) et de détection dans le lait ont été engagées. Plusieurs procédures ont été mises en œuvre visant soit la mise en conformité, parfois au travers d'une suspension d'activité, soit la fermeture définitive d'incinérateurs. Au total, les émissions de dioxine de l'ensemble de ces sources auront été réduites de 40 %.

#### **Réglementation relative aux émissions des véhicules et aux carburants**

Les actions concernant la pollution automobile sont conduites **depuis de nombreuses années, dans un cadre essentiellement communautaire.**

Elles portent notamment sur les spécifications des carburants :

- teneur en plomb des essences ; l'introduction du supercarburant sans plomb et la diminution de la teneur en plomb dans l'essence (teneur de 0,15 g/l depuis juillet 1991) ont été imposées par une directive de mars 1985 ;
- teneur en soufre du gazole ; une directive de mars 1993 a réduit celle-ci de 0,3 à 0,2 % au 1<sup>er</sup> octobre 1994, puis à 0,05 % au 1<sup>er</sup> octobre 1996 ;

Les émissions des voitures particulières sont réglementées depuis 1970 pour le monoxyde de carbone, les hydrocarbures et les oxydes d'azote. Depuis, les valeurs limites imposées sont régulièrement rendues plus sévères, tous les trois ans en moyenne. Elles ont été étendues aux particules pour les véhicules diesel en 1983. La directive " consolidée ", de juin 1991, qui a rendu obligatoire le pot catalytique sur les voitures à essence neuves à compter du 1<sup>er</sup> janvier 1993, a été complétée en mars 1994. Une nouvelle étape de réduction des émissions est entrée en application le 1<sup>er</sup> janvier 1997. Elle a nécessité l'ajout d'un pot d'oxydation sur la plupart des voitures diesel neuves.

Les émissions des véhicules utilitaires légers, dits camionnettes, sont également réglementées sur la base de la réglementation " voitures particulières ". Une nouvelle directive, adoptée le 25 juin 1996, impose de nouvelles valeurs limites d'émission applicables à compter du 1<sup>er</sup> octobre 1997 pour les véhicules les plus petits et du 1<sup>er</sup> octobre 1998 pour les autres.

Les émissions des poids lourds sont réglementées depuis 1988. Une nouvelle étape de réduction des valeurs limites d'émission est entrée en vigueur le 1<sup>er</sup> octobre 1996.

Une directive relative aux émissions des engins mobiles non routiers (travaux publics, manutention, ...) a été adoptée le 16 décembre 1997 et est entrée en vigueur en 1998. Elle sera prochainement étendue aux tracteurs agricoles et forestiers.

Une directive relative aux deux-roues, datée du 17 juin 1997, réglemente leurs émissions polluantes depuis 1999.

**Deux nouvelles directives**, l'une relative aux émissions des voitures particulières, l'autre à la qualité des carburants, ont été **adoptées le 13 octobre 1998**. Deux nouvelles étapes de réduction des émissions des voitures particulières et camionnettes (-30 % environ d'ici l'an 2000 et -70 % environ d'ici 2005) ainsi que d'amélioration de la qualité des carburants (teneurs en hydrocarbures aromatiques, dont hydrocarbures aromatiques polycycliques, fortement réduites pour l'essence comme pour le gazole, teneur en benzène de l'essence abaissée de 5 à 1 % dès 2000, teneur en soufre de l'essence et du gazole limitée à 50 ppm en 2005, essence plombée bannie en 2000 dans l'ensemble de la Communauté, ...) sont ainsi planifiées. Une nouvelle proposition de directive relative aux émissions des autobus, autocars et camions est également en cours d'examen.

La remise en état des véhicules en circulation, présentés au **contrôle technique** et non conformes aux exigences " pollution ", a été rendue obligatoire en France dès le 1<sup>er</sup> octobre 1994, aux véhicules à essence non équipés d'un pot catalytique et, le 1<sup>er</sup> janvier 1996, aux véhicules diesel. Les véhicules à essence équipés d'un pot catalytique sont soumis aux mêmes exigences depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1997. Ces dates anticipaient très largement les échéances communautaires. De même, un contrôle supplémentaire et annuel des émissions polluantes a été rendu obligatoire pour les petits véhicules utilitaires, d'abord en Ile-de-France à compter du 1<sup>er</sup> janvier 1998, puis au plan national (décret du 17 août 1998).

### 3.- La promotion des modes de transport les moins polluants

Diminuer la pollution de l'air dans les villes nécessite également de repenser **l'organisation des transports de personnes et de marchandises dans les villes**. C'est l'enjeu des **Plans de Déplacements Urbains (PDU)** dont l'objectif est de limiter la place de la voiture au profit d'autres modes de transports plus propres : transports collectifs, vélos, véhicules au gaz, électriques .... Plusieurs dizaines de Plans de Déplacements Urbains sont en cours d'élaboration, sous la responsabilité des collectivités territoriales le plus souvent ; la plupart seront achevés avant le mois de juillet 2000. D'ores et déjà, le gouvernement a accru son aide aux agglomérations qui se dotent de tramways. Il favorise le transport de marchandises par rail et la loi d'aménagement



durable du territoire (LADT) ainsi que les Contrats de Plan État/Région ont fait, de ces orientations, une priorité.

L'article 14 de la loi sur l'air rend obligatoire la réalisation de plans des déplacements urbains dans les périmètres de transports urbains (PTU) des 58 agglomérations de plus de 100 000 habitants recensées dans les annexes II à IV du décret 98-360 du 6 mai 1998. Le PDU vise à garantir durablement un équilibre entre liberté de déplacement et préservation de la santé et de l'environnement. Ses principales orientations, décrites dans la loi sur l'air portent sur :

- la diminution du trafic automobile, avec en parallèle un développement des transports collectifs et des circulations " douces ",
- un aménagement du réseau principal de voirie d'agglomération pour l'affecter aux différents modes de transport,
- l'organisation du stationnement,
- les transports et la livraison de marchandises,
- l'encouragement pour les entreprises et les collectivités publiques à favoriser le transport de leur personnel par les transports en commun ou le covoiturage.

À l'exclusion du PDU de la région Ile-de-France, dont la maîtrise d'ouvrage est dévolue à l'État, l'élaboration du plan relève de la responsabilité de l'autorité locale compétente pour l'organisation des transports urbains (AOTU) à l'intérieur du périmètre de transports urbains concerné. Pour les 57 agglomérations extérieures à l'Ile-de-France, ces AOTU sont au nombre de 65. Les informations disponibles à ce jour montrent que les agglomérations concernées se sont toutes, peu ou prou, engagées dans la démarche et que les plus avancées, en dehors de Lyon qui a approuvé son PDU en octobre 1997, sont celles qui ont validé leur projet, à savoir Aubagne, Orléans, Metz, Rouen, Nice, Bordeaux, Rennes, Lille, Grenoble et Saint-Étienne.

Une enquête réalisée récemment en concertation avec le Groupement des autorités responsables des transports (GART) et le centre d'étude sur les réseaux, les transports, l'urbanisme et les constructions publiques (CERTU) indique que 28 des 50 agglomérations ayant répondu se situent au niveau des phases de pré diagnostic ou de diagnostic, les autres se répartissant de part et d'autre de ces étapes : une à l'amont, 11 au stade de lancement de la démarche ou de la constitution des structures de travail et 10 en aval, au stade soit de l'élaboration de scénarios contrastés, soit de la finalisation du projet choisi. Ce même travail montre également que, sur les 33 agglomérations ayant avancé une date prévisionnelle d'approbation de leur plan, seules deux d'entre elles envisagent une date postérieure au 31 décembre 2000.

Les travaux d'élaboration du PDU d'Ile-de-France se poursuivent : l'étape du diagnostic s'est achevée le 25 juin dernier par la publication du rapport correspondant. L'élaboration des scénarios est en cours et le calendrier prévisionnel retenu pour les phases ultérieures de la démarche prend en compte celui relatif à l'établissement du plan régional de la qualité de l'air (PRQA). Cet échéancier prévoit une approbation du PDU régional à l'issue du premier semestre 2000, lequel sera consacré aux procédures obligatoires de consultation des collectivités locales et d'enquête publique, prescrites par la loi sur l'air.

La loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie a par ailleurs introduit une identification des véhicules les moins polluants (" pastille verte "). Des facilités d'accès, de circulation et de stationnement pourront être accordées par le gouvernement ou les collectivités locales aux propriétaires des véhicules munis de la " **pastille verte** ", entrée en vigueur le 17 août 1998.

#### **4. - Le développement d'une fiscalité écologique favorisant les industries ou véhicules propres**

La loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie a par ailleurs mis en place différentes incitations, fiscales notamment, en faveur des **véhicules " propres "** (électriques, au gaz naturel ou au GPL) ; les lois de finances pour 1998 et pour 1999 ont renforcé ces orientations.

Les modalités de calcul de la **puissance fiscale** des véhicules, qui déterminent le montant de la vignette, de la taxe sur les cartes grises et de la taxe sur les véhicules de société sont maintenant fondées sur deux critères écologiques : la puissance réelle des véhicules et leur émission de gaz carbonique, important contributeur de l'effet de serre.

Depuis 1998, la **TVA** sur les véhicules diesel n'est plus déductible. En revanche, la TVA est déductible à 100 % sur les véhicules GPL et électriques. Une possibilité d'exonération de la vignette pour les véhicules électriques ou au gaz a également été introduite par la loi de finances pour 1998.

Le relèvement de la **T.I.P.P.** appliquée au gazole a été engagé en 1999 afin de rapprocher les fiscalités applicables aux différents carburants.

La **Taxe Générale sur les Activités Polluantes** (TGAP) qui a été mise en place dans le cadre de la loi de finances pour 1999 et dont le renforcement est proposé cette année vise à donner un signal-prix encore plus fort en faveur des activités, des industries et des produits les plus propres

Pour permettre à la France de tenir ses engagements de lutte contre l'effet de serre, le gouvernement souhaite intégrer à la TGAP une taxe sur les consommations intermédiaires d'énergie. Cette mesure est encore à l'étude aujourd'hui. Un " livre blanc ", servant de support à la concertation, a été diffusé. Un programme national de lutte contre le changement climatique a été annoncé récemment par le Premier Ministre (23 février 2000).

## 5.- Les mesures d'urgence

Si la réduction de la pollution chronique est bien la priorité absolue, ce dont témoignent les actions décrites plus haut, au quotidien, il convient néanmoins de se donner des outils qui permettront de gérer les situations de pollution les plus dégradées.

Lorsqu'un seuil d'alerte est approché puis dépassé, les pouvoirs publics mettent en œuvre un plan de protection gradué en fonction des concentrations de polluants et de la nature exacte de la pollution (automobile, industrielle et/ou ozone). Dès le dépassement du niveau de recommandation et d'information, correspondant à la moitié du niveau d'alerte, la population est prévenue par informations sur les concentrations constatées et leur évolution prévisible, conseils aux personnes sensibles (limitation des efforts physiques, par exemple) et recommandations aux personnes ou organismes susceptibles de contribuer à la maîtrise des émissions de la pollution (industriels, automobilistes, utilisateurs de solvants, ...). L'indice synthétique ATMO vise à faciliter cette communication sur la qualité de l'air.

Lorsque le seuil d'alerte risque d'être atteint ou est atteint, les préfets font connaître au public les mesures décidées pour améliorer la situation : arrêt de certaines installations industrielles, restriction de la circulation automobile ou limitations de vitesse, gratuité des transports publics en commun, .... Les restrictions de circulation s'effectuent en prenant en compte à la fois la parité des numéros minéralogiques et la " pastille verte " qui identifie les véhicules les moins polluants.

### La valeur éducative des " pics " de pollution

Il a été dit plus haut que les valeurs d'action permettant d'engager des mesures d'information et d'action sur les sources ne correspondent pas parfaitement à des seuils de risque pour la santé. Cela ne signifie pas pour autant qu'elles soient sans fondement, car il est important que les différents acteurs (les industriels, les autorités locales et aménageurs de l'espace urbain, et les administrations de l'État) concernés par la gestion de la qualité de l'air disposent de repères pour agir avec le maximum d'efficacité en vue de maîtriser la pollution atmosphérique. Il est bien sûr illusoire d'espérer une " pollution zéro ". Les " seuils d'alerte " qui obligent les autorités à prescrire des mesures portant sur les différentes catégories de sources de pollution (émetteurs industriels et/ou trafic automobile) constituent ainsi des outils essentiels de pilotage des efforts de réduction de causes premières de la pollution. Ils constituent aussi des signaux pour évaluer l'efficacité des politiques mises en œuvre. Ils représentent enfin, pour les citoyens, des moyens de leur rappeler que ces efforts, destinés à protéger chacun, et en particulier les plus fragiles (les enfants, les malades, les personnes âgées) nécessitent un engagement de chacun, directement (" ma " voiture, " ma " chaudière, " mon " usage immodéré de l'énergie, ...), ou indirectement (le prix du parking au pied de " mon domicile " ou de " mon bureau ", les impôts locaux pour financer le

développement des transports en commun, ...). Ce serait un total contresens de considérer qu'aucune action préventive ne doit être mise en œuvre en vue d'éviter que ces valeurs seuils ne soient atteintes. C'est en agissant au long cours sur les différents points critiques qui conditionnent, au jour le jour, la qualité de l'air que l'on prévient la survenue de ces " épisodes " : réduction de la place des véhicules motorisés générateurs de pollution pour le transport des personnes et des marchandises, recours à des sources d'énergie peu polluantes et politiques d'économie d'énergie, dispositifs de traitement des fumées industrielles,.... Il serait bien déraisonnable de s'en remettre à une météorologie fort capricieuse, faute d'avoir eu la clairvoyance de prendre ces dispositions. Les contraintes et les coûts (financiers, sociaux, voire politiques) de cette imprévoyance peuvent bien s'avérer sans commune mesure avec ceux qui sont à consentir pour diminuer les sources de pollution, par des décisions locales et (inter)nationales étalées dans la durée.

## ***B - Les nouveaux outils de planification préconisés par la LAURE***

Même si la qualité de l'air demeure de la compétence de l'État, la loi sur l'air, en insistant sur la prévention, fait nécessairement appel à d'autres partenaires. Certes, la maîtrise de la qualité de l'air s'appuie essentiellement sur la limitation des émissions mais l'État n'a, en propre, que la responsabilité du contrôle des émissions industrielles, tous les autres outils de prévention relèvent de la compétence soit des individus eux-mêmes, soit des différentes collectivités territoriales. Un partenariat s'impose d'autant plus que la pollution atmosphérique a changé de nature et que la pollution d'origine industrielle ne représente en général qu'une composante minoritaire de la pollution urbaine. La planification incitée par la LAURE découle de plusieurs caractéristiques principales de ce texte.

- Comme les autres lois environnementales récentes, elle ne cherche pas à encadrer le fonctionnement des phénomènes à court terme mais à accompagner des évolutions à moyen et long terme. Il s'agit d'accompagner le changement, aucune disposition ne peut donc être figée.
- Elle procède d'une reconstruction de l'action publique qui se propose de mettre la responsabilité partagée à la place du partage des responsabilités, la diachronie à la place de la synchronie, les questions à la place des réponses, les obligations de résultats à la place des obligations de moyens, les processus à la place des procédures, le devoir de pertinence à la place du devoir d'obéissance et le réseau à la place de la hiérarchie. L'art de cette nouvelle gouvernance serait non pas l'art de faire fonctionner des procédures mais l'art de concevoir et de faire vivre des processus collectifs d'élaboration des réponses pertinentes aux défis de la société.
- Elle s'appuie sur une vision plus territorialisée des processus qui ne peuvent pas être décrétés de manière uniforme pour l'ensemble des territoires. L'aménagement du territoire, ou plutôt son ménagement, devient un élément essentiel de la gestion de la qualité de l'air en contrôlant les déplacements et les impacts sanitaires des différentes implantations. Le territoire devient la base de la politique mise en place sans qu'il puisse y avoir une échelle pertinente d'intervention. L'essentiel des solidarités sociales et économiques s'organise à l'échelle de l'agglomération et de la région. C'est pourquoi les outils de planification préconisés concernent spécifiquement ces deux instances.
- Elle doit insister sur l'information des citoyens qui doivent être responsables de leur santé. En outre, la maîtrise de la pollution automobile et du tabagisme repose sur des comportements individuels qui supposent l'adhésion des citoyens aux objectifs préconisés par la loi.

En effet, les lois environnementales, pour être efficaces, doivent être appropriées par les citoyens. La maîtrise des déchets ne peut se faire sans une limitation des détritiques jetés et un tri sélectif à la source ; la maîtrise de l'eau suppose une économie de la ressource, la préservation de la qualité de l'air suppose une limitation de la mobilité motorisée. De telle sorte que les processus d'élaboration de la mise en œuvre de cette loi sont tout aussi importants que le contenu lui-même.

**Rappel des objectifs des différents plans :** d'après la loi, le PRQA doit s'appuyer sur un état des lieux de la qualité de l'air dans la région le plus exhaustif possible. Il doit ensuite identifier des territoires plus sensibles et définir un certain nombre de mesures à prendre pour améliorer la qualité de l'air dans la région. Ces orientations générales doivent être déclinées à l'échelle locale par les deux autres plans PPA et PDU. Cependant, en matière de mobilité, il va de soi que le PRQA aura à cœur de se pencher particulièrement sur les transports interurbains de manière à assurer une certaine cohérence avec les PDU. Le PPA doit être la déclinaison, à l'échelle des agglomérations de plus de 250 000 habitants, des grandes orientations générales fixées par le PRQA. Ce document a une valeur réglementaire et remplace les arrêtés préfectoraux précédant décrivant les zones de protection spéciales (ZPS) et les mesures d'urgence. Comme le PRQA il est placé sous l'autorité de l'État. Le PDU réalisé, pour les villes de plus de 100 000 habitants, par l'autorité organisatrice des transports, est placé sous l'autorité des collectivités territoriales. Ce plan doit décliner un certain nombre de mesures permettant, localement, de répondre à l'objectif général qui consiste à limiter la mobilité motorisée. Les PDU ne représentent pas véritablement une mesure nouvelle puisque ces plans ont vu le jour dans la LOTI en 1982. Cette loi avait donné lieu à la promulgation d'une quarantaine de PDU dont les orientations portaient largement sur la politique des transports en commun. La politique des déplacements et l'offre de transport ne s'appuyaient pas sur des considérations écologiques ou sanitaires si ce n'est, éventuellement, par le biais de la sécurité. L'intégration des PDU dans la loi sur l'air demande une véritable révolution culturelle de la part des techniciens qui avaient réalisé les premiers PDU dans lesquels l'objectif consistait à assurer des réponses par rapport à une mobilité croissante. Ces mêmes hommes, quelques années plus tard, doivent au contraire intégrer des objectifs de limitation de vitesse, de fluidité de mobilité motorisée.

La cohérence entre ces différents plans est difficile à assurer puisqu'ils ne portent pas sur les mêmes périmètres, qu'ils ne sont pas réalisés par les mêmes acteurs ni sous la même autorité et qu'ils n'ont pas des calendriers établis de manière chronologique.

Les périmètres de compétence entre les PPA et les PDU ne sont pas identiques mais presque voisins. La cohérence entre les deux plans, indispensable pour les citoyens, ne fait pas l'objet d'une responsabilité explicite puisque ces deux documents ne sont pas soumis à la même autorité. Cette considération rend caduque la répartition trop rapide entre le PPA responsable des mesures d'urgence et le PDU responsable des mesures à long terme puisque certaines communes risquent d'être exclues des unes ou des autres. L'enjeu des mesures d'urgence et le problème des alertes a, apparemment, monopolisé l'attention dans les quelques PPA qui sont déjà mis en chantier comme dans le Nord-Pas de Calais.

- Les PPA, bien que bénéficiant d'un caractère réglementaire pouvant être contraignant, ne sont pas seulement la juxtaposition d'un arrêté sur les ZPS et d'un arrêté sur les mesures d'urgence. Tout un travail d'appropriation de la question de la qualité de l'air par les populations doit être fait à travers ce document qui doit également faire le point sur l'état de la surveillance de la qualité de l'air et de ses impacts sur la santé dans l'agglomération considérée.
- **Les acteurs :** Pour être efficace, le PRQA doit associer différents types d'organismes ainsi que des personnalités qualifiées afin de réunir autour d'une même table l'ensemble des acteurs responsables de la qualité de l'air. La composition de cette commission est fixée par un arrêté préfectoral. Les différents services déconcentrés de l'État, depuis la DRIRE, principal acteur en passant par la DIREN, la DRASS, la DRE, la DRAF, qui n'avaient pas toujours l'habitude de travailler ensemble, sont concernés par la mise en œuvre de ce

document qui aura ensuite à être approuvé par des élus, soit au sein du Conseil régional de l'environnement, soit à travers l'enquête publique à laquelle le document élaboré sera soumis dans les communes. Les élus et les techniciens des collectivités territoriales doivent donc être associés à cette démarche ainsi que les citoyens qui sont souvent représentés à travers des associations de défense de l'environnement. Les associations qui n'ont pas atteint un certain niveau de technicité ont du mal à prendre part aux débats. Ne participent à l'élaboration du PDU que les associations qui en font la demande. L'association de gestion du réseau de mesure joue, apparemment, un rôle très variable, à l'image de la diversité de ces 39 associations. Dans certains cas, ce sont ces associations qui ont " tenu la plume " du Préfet pour la réalisation des PPA, dans d'autres cas ce sont elles qui ont fourni l'essentiel des outils. Les associations de gestion des réseaux de mesures de la qualité de l'air ont joué un rôle important, soit à l'échelle du PRQA si ces associations avaient une zone de compétence régionale, soit à l'échelle d'une agglomération si ces associations sont plus éclatées.

**Les calendriers différents proposés pour ces différents plans rendent leur cohérence difficile.** En effet, si la LAURE indique que les PPA et les PDU doivent être cohérents avec le PRQA, les PDU ont souvent été menés à terme plus rapidement surtout lorsqu'ils correspondent à un enjeu local (tramway, métro, voie de contournement, etc.)

**Les outils disponibles** pour l'élaboration des documents sont très variés selon les régions et selon les thèmes. Il est vrai que les régions dans lesquelles il existait déjà un système d'information géographique ont pu fournir des documents intéressants pour élaborer une stratégie territoriale.

A quelques exceptions près, les PPA ont mis en évidence l'absence de documents satisfaisants, à l'échelle d'une agglomération, pour gérer la qualité de l'air. De graves lacunes sont apparues tant dans la connaissance fine des émissions que dans celles des immissions. En effet, à l'échelle d'une agglomération, les inventaires d'émissions réalisés par le CITEPA sont tout à fait insuffisants pour établir une stratégie locale.

Le déficit de connaissances, le plus criant à l'échelle locale, concerne l'état sanitaire des populations et l'impact des pollutions locales sur les citoyens. C'est pourquoi le volet " santé ", souvent bien détaillé à l'échelle régionale, est parfois inexistant dans les PPA. De gros progrès restent à accomplir au niveau de l'évaluation des risques sanitaires selon différents territoires ou différents types de populations.

### **Conclusion et enjeux :**

Il semble qu'un point de non-retour soit atteint et que plus jamais les Français n'accepteront que leur environnement soit imposé par décret. Cependant, de nouvelles formes de la politique publique restent à inventer dans lesquelles l'État, l' élu, le citoyen et le technicien doivent trouver leur place.

- Une approche pluridisciplinaire que nécessitent toutes les questions d'environnement suppose un élargissement du champ culturel de chaque participant pour pouvoir comprendre des préoccupations qui ne sont pas les siennes. En particulier, de plus en plus, les acteurs de l'environnement auront pour le mieux à croiser trois types de culture : celle de l'ingénieur, celle du médecin et celle des sciences politiques.

- Au-delà de ce brassage culturel, une nouvelle pratique de la politique publique, plus conforme à la décentralisation, nécessite une collaboration efficace entre les collectivités territoriales et les services de l'État. La simple méfiance vis-à-vis d'un éventuel " transfert de charge " n'est pas très constructive.

- La mise en œuvre de la loi sur l'air peut être considérée, à bien des égards, comme un véritable test de démocratie participative mais aussi de démocratie sanitaire puisque l'appropriation de la question de la qualité de l'air par les citoyens se fait largement par le biais de leur santé avec la charge de peurs et d'inquiétudes qu'ils peuvent porter pour leur santé et pour celle de leurs enfants. Quels que soient les résultats, l'élaboration de

ces différents plans aura pu servir d'apprentissage puisque ces nouvelles pratiques plus participatives ne s'improvisent pas mais s'inscrivent dans une démarche de reconnaissance mutuelle. Les services de l'État ne peuvent pas se débarrasser du jour au lendemain d'une pratique du secret mais les citoyens et les associations doivent fournir un effort de technicité et de travail, tout en acceptant de dépasser les strictes préoccupations de leurs adhérents qui pourraient les faire tomber dans une attitude négative relevant du stérile syndrome " NIMBY "

- La multiplicité des plans et schémas actuellement en cours d'élaboration (contrat de plan, schémas de services, etc.) peut nuire à leur pertinence puisque certains plans, complètement entre les mains de l'État peuvent établir des schémas plus techniques permettant de faire passer " en force " des projets conflictuels qui auraient eu du mal à recueillir l'assentiment des populations. Il ne suffit pas que les plans issus de la loi sur l'air soient cohérents entre eux, encore faut-il qu'ils puissent être couplés avec les schémas pertinents qui orientent l'aménagement du territoire et les financements pour les années à venir. Par exemple, il peut sembler étrange de voir que les négociations entre le contrat de plan et les PRQA ont été menées en parallèle sans que des moyens contractualisés soient dégagés pour faciliter les préconisations indiquées par la PRQA.

### ***C- Surveillance de la pollution atmosphérique urbaine extérieure***

Deux années après la publication de la Loi sur l'Air et l'Utilisation Rationnelle de l'Energie du 30 décembre 1996 (LAURE) et après la réalisation de la première phase du plan de modernisation des réseaux de mesure, la surveillance de la qualité de l'air s'est considérablement améliorée, en particulier en ce qui concerne la mesure des polluants classiques réglementés. La LAURE énonce en titre Ier, article 3 les principales orientations nationales en matière de surveillance urbaine : " Un dispositif de surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement sera mis en place au plus tard : pour le 1<sup>er</sup> janvier 1997 dans les agglomérations de plus de 250 000 habitants, pour le 1<sup>er</sup> janvier 1998 dans les agglomérations de plus de 100 000 habitants, et pour le 1<sup>er</sup> janvier 2000 pour l'ensemble du territoire national. Les modalités de surveillance sont adaptées aux besoins de chaque zone intéressée ". Ces dispositions ont été précisées en particulier par le décret " surveillance " du 6 mai 1998.

Concrètement, les principales priorités du plan de renforcement de la surveillance de la qualité de l'air, réalisé grâce aux crédits budgétaires (278.3 MF au total en 1996, 1997 et 1998) confiés à l'ADEME par le ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement dans le cadre de la LAURE, sont : améliorer la surveillance des indicateurs physico-chimiques et physiques (postes fixes et stations mobiles) et achever la couverture du territoire ; renforcer la démarche " qualité " des mesures et mettre en place l'assurance qualité à tous les niveaux de la chaîne de mesurage et de traitement des données ; développer la centralisation, le traitement, la valorisation des données et la modélisation.

Les principaux acteurs directement impliqués dans l'élaboration et la mise en œuvre de ces plans sont : le ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement (MATE), qui définit les grandes orientations et l'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie (ADEME) chargée de la coordination technique ; les Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air (AASQA), acteurs centraux du dispositif qui gèrent les réseaux, produisent les données, diffusent l'information, contribuent aux actions de sensibilisation, de conseil et de formation au niveau local et le Laboratoire Central de Surveillance de la Qualité de l'Air (INERIS, LNE, ENSTIMD) qui apporte sa compétence technique, sa capacité d'expertise dans divers domaines, notamment : la météorologie, le traitement du signal, l'analyse des données, la modélisation, ....

#### **Une forte extension de la mesure automatique des polluants classiques réglementés**

Dans l'objectif de combler le retard relatif de notre pays en matière de mesurage des polluants réglementés (SO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, CO, O<sub>3</sub>, particules en suspension) dans les

agglomérations urbaines, la phase 1 du programme d'équipement a été consacrée en priorité à l'équipement des agglomérations de plus de 100 000 habitants (analyseurs et capteurs automatiques classiques, chromatographes BTX, spectromètres DOAS, laboratoires mobiles, équipements informatiques, instruments de calibrage). Un important programme de remplacement d'analyseurs anciens et de mise à jour de dispositifs informatiques fut mis en œuvre. La réalisation des acquisitions des équipements d'analyse fut effectuée sous forme d'achats groupés après lancement par l'ADEME d'un appel d'offres suivi d'une sélection de fournisseurs. Cette procédure centralisée, qui a permis d'acquérir des matériels performants au meilleur coût, visait à réaliser des économies d'échelle et à assurer une harmonisation des équipements sur l'ensemble du territoire.

Les principales innovations de cette phase, en matière de surveillance urbaine, résident, d'une part, dans la généralisation de la mesure automatique de l'ozone et des particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur ou égal à 10 microns et, d'autre part, dans le démarrage de la mesure chromatographique du benzène, substance cancérigène non réellement surveillée jusqu'à présent sur l'ensemble du territoire. Chaque région fut pourvue d'un laboratoire mobile destiné à effectuer des mesures dans les zones non couvertes par des stations fixes. Enfin quelques spectromètres optiques multi-gaz, à trajet optique de quelques centaines de mètres, furent installés dans des grandes métropoles régionales.

La surveillance en sites de proximité du trafic, pratiquée jusqu'à présent en seulement quelques stations du territoire, fut notablement renforcée. Une réflexion a été engagée sur la mesure en zones rurales (la LAURE donne obligation de la couverture du territoire au 1<sup>er</sup> janvier 2000). Les stations du réseau rural de mesure des retombées atmosphériques MERA, jusqu'ici consacrées principalement au mesurage de la composition physico-chimique des pluies (acidité notamment) furent modernisées et complétées par des équipements permettant la surveillance de la pollution photochimique (ozone).

En 1999, sur environ 1 820 analyseurs automatiques en fonctionnement : 31 % mesurent le SO<sub>2</sub> (contre près de 50 % en 1993), 26 % les NO<sub>x</sub>, 20 % l'ozone (contre 10 % en 1993), 16 % les particules en suspension, 7 % le CO. Toutes les agglomérations de plus de 100 000 habitants (58 villes) sont désormais en mesure de calculer l'indice de qualité de l'air ATMO. Celui-ci est diffusé quotidiennement par les associations et également au plan national par le serveur Internet de l'ADEME sur 49 villes (à l'adresse <http://www.ademe.fr>). A ce jour, des mesures de polluants atmosphériques sont réalisées dans toutes les régions et dans environ 75 % des départements de l'hexagone.

### **La surveillance de la qualité de l'air : l'observation et la mesure des polluants indicateurs**

L'objectif principal de la surveillance de la qualité de l'air est la connaissance de l'exposition des personnes. Pour cela, un dispositif de surveillance doit répondre simultanément à de multiples objectifs :

- Permettre le suivi spatio-temporel de la pollution atmosphérique afin de situer la qualité de l'air par rapport à des critères d'exposition ayant valeur réglementaire (directives européennes transcrites en droit français pour le dioxyde de soufre, les poussières, le plomb, l'ozone et le dioxyde d'azote) ou sanitaire (objectifs de qualité de l'OMS),
- Fournir les éléments permettant de caractériser au mieux l'exposition,
- Dégager les tendances et, donc, les priorités d'action.

La surveillance de la qualité de l'air procède du mesurage d'un nombre limité de composés, que l'on utilise comme " indicateurs ". Ces polluants sont directement émis par une source de pollution (polluants primaires : c'est le cas du NO, monoxyde de carbone, des particules, pour le trafic ; dioxyde de soufre et particules pour l'utilisation de fuel ou de charbon) ou résultent de transformations chimiques dans l'air (polluants

secondaires, les exemples sont l'ozone et le dioxyde d'azote, à partir des émissions d'hydrocarbures et d'oxydes d'azote). Ces indicateurs sont choisis en fonction de trois critères : ils sont caractéristiques d'une source de pollution ; leurs effets néfastes sont connus et quantifiés ou ils sont indispensables à la compréhension de la chimie atmosphérique ; des techniques de mesure adéquates sont disponibles. Chaque indicateur est à la fois représentatif de ses propres effets mais aussi de ceux des polluants qui lui sont associés. Il y a quarante ans seuls le dioxyde de soufre et les fumées noires étaient suivis, maintenant le suivi de 13 polluants est obligatoire dans l'Union européenne et plus de 100 composés sont suivis aux Etats-Unis.

### ***Le plan d'échantillonnage***

La qualité de l'air est mesurée dans des sites de mesure répartis sur un territoire selon un plan d'échantillonnage argumenté. L'implantation de ces stations répond à la variabilité spatiale des polluants afin de caractériser les différents types de micro-environnements extérieurs dans lesquels les personnes peuvent être exposées ainsi que la responsabilité de l'air extérieur sur la pollution intérieure. Plusieurs configurations se distinguent :

- Tout d'abord les stations dites de " fond " : éloignées de l'influence directe de toute source de pollution industrielle ou automobile. Elles mesurent l'exposition inévitable de la population francilienne. La représentativité spatiale de leurs mesures est typiquement de plusieurs kilomètres carrés. Les stations urbaines sont situées dans l'agglomération, dans des zones à forte densité de population. Les stations périurbaines sont situées en périphérie de l'agglomération. Les stations rurales régionales sont situées dans les zones rurales à une cinquantaine de kilomètres du centre de l'agglomération ; elles caractérisent notamment la pollution photochimique induite sous le panache de l'agglomération.
- Quant aux stations de " proximité ", elles sont placées sous l'influence directe et dominante d'une source de pollution. Les stations trafic sont placées à quelques mètres du trafic routier, dans différentes configurations de circulation et de topographie. Elles permettent d'apprécier ce que respirent les piétons sur le trottoir, les cyclistes ou les automobilistes dans le flux de circulation pour celles situées au bord même de la voirie. Les stations industrielles sont situées au voisinage de sources fixes telles que centrales thermiques, chaufferie, etc. Elles détectent les pollutions occasionnelles qui peuvent affecter les riverains, notamment lors de retombées de panache.
- Enfin, les stations dites " d'observation " représentent des situations d'exposition particulière, le plus souvent à vocation d'étude (Tour Eiffel, plates-formes aéroportuaires,...).

### **Le renforcement de la démarche " assurance qualité "**

La montée en puissance de la mesure des polluants classiques et des micro-polluants devait nécessairement et simultanément s'accompagner d'une mise en place de l'assurance qualité à tous les niveaux de la chaîne de prélèvement, de mesure et du traitement des données. Un groupe de travail national a entrepris une réflexion sur la typologie des sites et les critères de choix du positionnement des stations. La métrologie est définie comme la science de la mesure associée à l'évaluation de son incertitude. Afin d'assurer la traçabilité des mesures sur l'ensemble du territoire et de permettre d'accéder au calcul des incertitudes de mesure, la mise en place progressive d'une chaîne d'étalonnage nationale reliant les étalons de travail en station aux étalons primaires nationaux du LNE a été engagée. Dans l'objectif d'assurer une exploitation pertinente des données acquises par les stations et de répondre de manière adéquate aux demandes des organisations européennes (Commission, Agence européenne), des travaux ont été entrepris sur la base nationale des données de qualité de l'air (BDQA)



gérée par l'ADEME, afin de la doter de logiciels d'acquisition, de filtrage, d'extraction et de traitements performants.

### **La consolidation des Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air**

Les Associations de gestion de réseaux (AASQA) ont été renforcées. Le personnel de ces organismes s'est accru notablement (environ 300 personnes à ce jour, soit un doublement des unités d'œuvre en 2 ans). Un regroupement des associations de gestion de réseaux (39 à ce jour) au sein de structures régionales est en cours. En 1999 parmi les organismes gestionnaires de réseaux, on compte 13 structures régionales (contre 7 seulement en 1996). Des collaborations interrégionales sont également en cours de démarrage. L'objectif à moyen terme est que, au terme de ces regroupements, tous les organismes de gestion de réseaux entreprennent une démarche d'accréditation (de type COFRAC), à l'instar de ce qui est déjà pratiqué par quelques réseaux français et étrangers.

L'extension de la couverture du territoire, l'accroissement du nombre de polluants mesurés, la mise en œuvre de l'assurance qualité, les réponses aux demandes nationales et locales en matière d'études, d'information, de prévision, etc. dans un contexte réglementaire en pleine évolution, expliquent la forte augmentation des budgets de fonctionnement des AASQA, notamment depuis 1997.

Le caractère pluraliste des associations de gestion de la surveillance de la qualité de l'air, garanti par la LAURE (avec leur 4 collèges) est un atout important qui contribue à l'implication des divers acteurs locaux pour l'amélioration de cette qualité. Cet acquis doit être préservé, même si des évolutions peuvent être envisagées concernant, notamment, le financement des réseaux (la participation des collectivités locales est inégale) et une mutualisation de certains moyens techniques, au niveau régional ou national.

### **Les perspectives de la surveillance de la qualité de l'air**

La première phase du plan de développement de la surveillance est en voie d'achèvement. Celle-ci a pu être réalisée grâce, notamment, au savoir faire national en matière de techniques d'analyse, d'étalonnage, de traitement de données, etc. accumulé progressivement depuis de nombreuses années. Cette forte augmentation de la mesure des polluants aériens dans notre pays doit être replacée dans le contexte européen. En effet, suite notamment à la publication de la directive européenne dite "cadre" de 1996, et également à la création de l'Agence Européenne de l'Environnement en 1994 et du centre thématique "qualité de l'air" associé, on assiste à un fort regain d'activité européenne dans le domaine de l'air ambiant, tant en matière réglementaire que normative. La première directive fille relative au SO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, particules en suspension et plomb a été adoptée par le Conseil le 22 avril 1999.

Une deuxième phase d'équipement des réseaux est en cours de lancement. Elle concernera principalement l'extension de la mesure dans les zones sensibles non encore couvertes (pour autant que cela s'avère nécessaire), le renforcement des actions d'assurance qualité et la mesure des "nouveaux" polluants ("nouveaux" dans le sens de "nouvellement" mesurés) pour lesquels il n'existe pas, dans certains cas, de techniques d'analyse automatique in situ. Ces substances comprennent : les particules fines PM 2.5, les COV toxiques et les composés organiques précurseurs de la pollution photochimique, les composés organiques oxygénés, les métaux lourds, les hydrocarbures aromatiques polycycliques. La réalisation de cette phase d'équipement sera effectuée sur la base d'un canevas mis au point en concertation avec le MATE et également, dans la mesure du possible, en collaboration avec le système de surveillance épidémiologique. La surveillance de la qualité de l'air sera étendue aux zones non couvertes par des sites de mesure en poste fixe grâce à l'arsenal des nouveaux moyens d'investigation aujourd'hui disponibles (télédétecteurs optiques, laboratoires mobiles, cabines semi-mobiles, préleveurs passifs, modélisation, bio accumulateurs).

D'autres évolutions, fondamentales, se dessinent, qui répondent à des attentes nouvelles du public et des gestionnaires de la qualité de l'air. En effet, au-delà de l'observation et de ses exigences en termes de couverture géographique et de la qualité des données recueillies, il devient nécessaire de caractériser au mieux le risque induit par la pollution,

et de fournir des éléments permettant de réduire ce risque. Les plus gros réseaux sont engagés dans cette évolution, et seront sans doute suivis prochainement par les autres réseaux. Par exemple, en Ile de France, la demande des décideurs concernait la mise en place urgente d'outils d'aide à la décision tant pour anticiper les épisodes de pollution que pour déterminer l'efficacité d'actions pour les réduire.

L'utilisation des données de surveillance en terme d'évaluation des risques passe par la meilleure connaissance possible de l'exposition de différents groupes de population à la pollution atmosphérique, donc par l'établissement de descriptions spatiales et temporelles précises de celle-ci. Les niveaux des différents polluants dans l'environnement dépendent des émissions mais également fortement de facteurs non maîtrisables : météorologie, topographie, etc., qui interviennent sur les émissions de façon complexe. L'exposition des personnes dépend, de plus, de leur séjour plus ou moins prolongé dans différents micro-environnements plus ou moins exposés. La surveillance nécessaire à caractériser les effets nuisibles et donc l'exposition est donc beaucoup plus large que la simple mesure. Elle doit rassembler toutes les méthodes d'investigation et toutes les informations qui permettent de définir de façon objective et avec une précision quantifiable cette qualité de l'air vis-à-vis des effets nuisibles. Cela comprend des méthodes **d'observation**, vues plus haut, et des méthodes de **description simulée** de niveaux de pollution virtuels ou réels.

Les outils statistiques de simulation ne permettent qu'une meilleure présentation des données, soit au plan spatial par des techniques de cartographies interpolatives des observations discrètes réalisées dans l'espace, soit par reconstitution statistique de séries temporelles de données. Elles ne rajoutent pas d'informations aux observations de base. Ces méthodes, compte tenu de leur simplicité et de leur rapidité d'exécution restent toutefois très utilisées pour la prévision à court terme des épisodes de forte pollution.

Les techniques de simulations numériques ou physiques génèrent par contre une information riche sur la qualité de l'air dans le temps et dans l'espace. Elles décrivent mathématiquement ou par analogie physique, les émissions (naturelles, industrielles, diffuses, trafic), le transport et la dispersion des polluants dans l'atmosphère et leur évolution chimique. Leur élaboration suppose que l'ensemble de ces phénomènes ait été compris et que l'on puisse correctement les décrire. Ces outils comprennent généralement un module de traitement des données d'entrée (émissions, topographie, occupation du sol), un module météorologique permettant la description des paramètres météo utiles dans chaque maille, un module de transport diffusion, un module de transformation chimique et un module de sortie permettant une présentation ergonomique des résultats.

Les termes d'émissions sont très divers, complexes et souvent mal connus. Le transport et la dispersion dépendent d'éléments météorologiques ou orographiques très fins et parfois difficiles à quantifier : nébulosité, albédo, rugosité etc. La chimie atmosphérique est très complexe et incomplètement comprise. Les modèles physiques développés dans ce cadre, quels que soient les progrès importants réalisés en matière de description du phénomène et de puissance de calcul, restent et resteront malgré leur grosse taille informatique, des simplifications très fortes de la grande complexité qu'est la réalité. D'autant que les situations de forte pollution sont les plus dures à décrire, le comportement des masses d'air devenant très hypothétique en l'absence de vent.

Ces outils simplifiés doivent être choisis et validés en fonction des questions auxquelles ils doivent répondre et afin que le domaine de validité soit adapté à la taille géographique du secteur modélisé ou du type de pollution étudié. La validation s'appuie exclusivement sur les données observées, donc sur les mesures. La modélisation est donc un complément et non un substitut à l'observation. Un modèle qui permettra d'estimer l'évolution des niveaux moyens de pollution dans les années à venir n'est pas adapté à décrire l'effet d'une mesure d'alerte sur les niveaux d'un épisode de forte pollution. De même, un modèle régional de pollution atmosphérique avec une maille de 6 km ne peut permettre de caractériser l'exposition sur un trottoir qui nécessite une résolution de quelques mètres.

Malgré toutes ces limites, les modèles sont et vont devenir de plus en plus des outils essentiels de la surveillance de la qualité de l'air. En effet, ils permettent une description continue dans l'espace du champ de pollution alors que l'observation reste une méthode discrète. Ils permettent d'atteindre une information sur des polluants non mesurés ou non mesurables. Ils sont le seul moyen de caractérisation de pollutions "virtuelles" futures ou passées puisqu'en changeant les émissions en fonction d'actions de réductions que l'on imagine, on peut tester à météorologie constante, leur efficacité. Ils permettent également de reconstituer les champs de pollution et donc l'exposition des personnes dans le passé ce qui est essentiel pour la détermination des effets de la pollution, alors qu'en matière de mesure observée de la qualité de l'air, il n'y a pas d'investissements à effet rétroactif...

## **D - Évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé**

### *a - Surveillance des effets de la pollution atmosphérique sur la santé*

La surveillance épidémiologique (ou de santé publique) est définie comme "un processus continu et systématique de collecte, d'analyse et d'interprétation de données épidémiologiques, diffusées en temps voulu à ceux qui en ont besoin, en vue d'une action de santé publique" (DECLICH et al. 1994). Elle constitue l'une des plus anciennes activités épidémiologiques (DAB 1993) qui vise à produire des informations permettant de détecter ou d'identifier les problèmes de santé dans une population et, le cas échéant, d'en estimer l'importance. Dans le domaine de la pollution atmosphérique, on peut envisager une surveillance de santé publique basée sur le mesurage des polluants dans l'atmosphère. Une telle surveillance a l'avantage de concerner les causes des maladies, ce qui lui donne une grande valeur pour la prévention. Elle est possible lorsque que la signification sanitaire des indicateurs d'environnement est claire ; c'est-à-dire que la nature causale des liens entre les polluants mesurés et les maladies est bien établie, que ce lien est spécifique et que la relation entre l'exposition et le risque est connue. Il est alors possible de proposer des valeurs limites d'exposition et l'objectif de la surveillance environnementale est alors de vérifier que ces valeurs sont respectées.

Ces conditions ne sont pas entièrement réunies en matière de pollution atmosphérique du fait, en particulier, que les polluants mesurés en routine ont été choisis en fonction de considérations qui n'étaient pas totalement liées à leur toxicité propre mais qu'il s'agissait plutôt de caractériser les sources de pollution. De plus, du fait de l'évolution des sources de pollution et donc de la nature des polluants, les relations exposition-réponse évoluent au cours du temps et la signification sanitaire des indicateurs de pollution n'est pas parfaitement établie. Par conséquent, s'agissant de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique, la surveillance métrologique ne suffit pas (QUENEL 1995).

La surveillance épidémiologique ne constitue pas un outil de recherche ; elle a pour vocation à être un outil décisionnel. Ses principaux objectifs sont :

1. de fournir les éléments nécessaires pour orienter les politiques nationales en matière de protection de la santé des populations vis-à-vis des polluants atmosphériques, notamment en identifiant les situations à risque (par exemple, pollution chronique ou "pics" de pollution) et les sources de pollution, en quantifiant l'impact sanitaire de ces situations et en les hiérarchisant ;
2. de guider et optimiser la surveillance métrologique des polluants à partir de la "*valeur sanitaire*" des indicateurs de pollution atmosphérique ;
3. et de surveiller les tendances et évaluer les mesures préventives et de contrôle mises en place.

Plus spécifiquement, la surveillance épidémiologique doit permettre : de quantifier l'impact sur la santé des niveaux des différents indicateurs de pollution surveillés en routine ; d'étudier la validité locale des valeurs limites d'exposition définies au plan national ou international ; d'élaborer des recommandations concernant la nature des indicateurs de

pollution utiles au plan sanitaire devant être surveillés par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air ; de formuler des propositions sur les systèmes d'information à mettre en place pour permettre les échanges de données ad hoc entre spécialistes de la surveillance métrologique et spécialistes de l'épidémiologie ; de mettre à disposition des acteurs (décideurs et public) une information claire sur les risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique urbaine.

Ce qui caractérise la surveillance et qui permet de la distinguer des enquêtes épidémiologiques, c'est qu'elle repose sur des systèmes d'information fonctionnant de façon continue et privilégiant la rapidité. Cela ne signifie pas que la qualité des données ne soit pas une préoccupation des systèmes de surveillance. Mais l'objectif premier de la surveillance est de produire des informations utiles pour la décision plutôt que d'améliorer la connaissance scientifique de façon générale (DAB 1997).

Jusqu'à présent, la surveillance, en matière de pollution atmosphérique, a consisté principalement à étudier, au sein d'une population donnée, les relations à court terme existant entre des séries journalières de niveaux ambiants de polluants atmosphériques et des séries journalières de données sanitaires (consultations médicales, admissions hospitalières, décès, etc.). Cependant, la surveillance épidémiologique peut également concerner des phénomènes se produisant sur le long terme, même si, alors, l'attribution des tendances observées à des causes possibles est particulièrement délicate.

Toute surveillance épidémiologique comporte des limites : elle permet de détecter des situations dangereuses pour la santé publique, y compris celles qui sont liées aux expositions de faible intensité, mais renseigne peu sur les mécanismes par lesquels la pollution rend l'homme malade. Elle a une valeur décisionnelle supérieure à sa valeur scientifique.

Alors que se développe la surveillance de la qualité de l'air, la question se pose donc de la coupler avec des indicateurs sanitaires disponibles en routine pour en améliorer la pertinence en termes de décision et de communication et permettre de répondre aux attentes sociales dans ce domaine. La loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie souligne la nécessité d'interpréter les données produites par les réseaux en termes de santé publique. Pour atteindre cet objectif, il n'est pas nécessaire de coupler systématiquement les réseaux métrologiques avec des réseaux épidémiologiques. Il faut plutôt penser en termes de complémentarité des approches, le couplage épidémiométrologique sur quelques sites pilotes devant permettre de mieux estimer les expositions et la forme de la relation exposition-risque grâce au développement de la modélisation, et c'est dans ce contexte que, depuis 1997, l'Institut de Veille Sanitaire a mis en place un système de surveillance dans neuf grandes agglomérations françaises (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse) (QUENEL et al. 1999).

#### *b - Etudes d'impact sanitaire*

Les plans régionaux pour la qualité de l'air (PRQA), prévus par la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie du 30 décembre 1996 et dont les modalités de mise en œuvre sont précisées par le décret du 6 mai 1998 (Décret n° 98-362. J.O. 13 mai 1998) et dans la circulaire de la Direction Générale de la Santé du 24 mars 1998 (DGS/VS3/n°98/189) ont pour objet de fixer des orientations visant à prévenir, réduire ou atténuer les effets de la pollution atmosphérique. Ils doivent s'appuyer, entre autres, sur une évaluation des effets de la qualité de l'air sur la santé.

Outre l'obligation réglementaire des PRQA, une évaluation d'impact sanitaire (EIS) de la pollution atmosphérique constitue un outil opérationnel de gestion du risque dans la mesure où, même incertain, le résultat d'une mesure d'impact fondée sur les meilleures connaissances disponibles à ce jour est plus reproductible et transparent qu'un jugement subjectif fondé sur des émotions ou des suppositions arbitraires. Une EIS permet également de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air fondés sur des critères objectifs de santé publique.

La démarche de quantification de l'impact sanitaire présente également un intérêt pédagogique. Elle permet d'illustrer l'importance des effets de la pollution atmosphérique

sur la santé, même lorsque les normes réglementaires sont respectées et de relativiser ainsi le rôle des " pics " de pollution par rapport à la pollution atmosphérique de fond. En appliquant au niveau local les acquis scientifiques récents, elle contribue à l'appropriation de ces notions par le public et les décideurs locaux.

## **Méthodes**

La méthode d'évaluation d'impact sanitaire a fait l'objet d'un guide méthodologique publié par l'Institut de Veille Sanitaire publié en juillet 1999 (GLORENNEC et al. 1999). Un document de lignes directrices a également été élaboré par la DPPR du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement. L'approche comporte les quatre étapes classiques visant à :

- 1 - l'identification des dangers ;
- 2 - la détermination de la relation exposition-risque ; l'évaluation des expositions ;
- 3 - la caractérisation du risque, étape de synthèse. Habituellement, les estimations de risque et d'impact (nombre de cas attendus) sont présentées en fonction des expositions et de différents scénarios décisionnels.

L'évaluation d'impact sanitaire (EIS) consiste donc en une synthèse des connaissances scientifiques, une utilisation optimale des données disponibles et une modélisation permettant de guider les décisions dans une situation d'incertitude. Elle permet également d'identifier les domaines dans lesquels les connaissances ou les données font le plus défaut. Cette démarche présente des avantages et des limites.

L'EIS offre la possibilité de présenter des résultats directement compréhensibles (nombre de cas "attribuables") pour une prise de décision fondée sur la comparaison de l'efficacité, en termes de santé publique, de différentes stratégies d'amélioration de la qualité de l'air. Elle est réalisable même si la population étudiée est peu importante, voire insuffisante pour envisager la mise en place d'une surveillance épidémiologique ou d'enquêtes épidémiologiques. Il s'agit d'une méthode relativement peu onéreuse (par rapport à la conduite d'investigation de terrain) et rapide (pas de collecte prospective de données), atout précieux dans un contexte décisionnel. Enfin, la nécessité de construire des indicateurs d'exposition constitue une opportunité pour étudier la pertinence, en termes de santé publique, de la configuration actuelle d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air et faire, le cas échéant, des recommandations.

Les principales limites tiennent au fait que les effets observés servant à l'établissement des relations exposition-risque ne sont pas spécifiques du polluant mesuré. Celui-ci constitue davantage un indicateur du mélange atmosphérique, ce qui limite l'extrapolation de ces courbes à d'autres sites. La notion de "risque attribuable" doit donc s'entendre comme étant une estimation du risque associé à la pollution atmosphérique urbaine, facteur de risque supposé causal, approché indirectement par des indicateurs de pollution. En effet, même si le risque attribuable à la pollution ne signifie pas en pratique, stricto sensu, risque évitable, il est légitime de penser que la réduction des émissions liées à l'ensemble des sources s'accompagnera d'une réduction globale des risques sanitaires associés.

Les résultats de l'EIS doivent être interprétés comme des ordres de grandeur de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé de la population. Il s'agit d'une estimation réalisée sur la base des acquis scientifiques actuels et des données disponibles. Enfin, la quantification des effets sanitaires de la pollution atmosphérique par une démarche d'EIS permet d'identifier les axes prioritaires de recherche à développer ainsi que les améliorations à apporter quant à la collecte des informations de base. Au niveau local, l'EIS permet d'identifier les améliorations prioritaires à apporter vis-à-vis, en particulier, de l'estimation de l'exposition des populations.

## ***E - La pollution dans les locaux : l'habitat et le secteur tertiaire***

### **1- Le dispositif haute qualité environnementale (HQE)**

Les bâtiments sont créés pour y vivre. Leur construction doit garantir les occupants contre les agressions de l'environnement extérieur et créer un environnement intérieur qui les satisfasse. Comme l'a définie l'association Haute Qualité Environnementale "la qualité environnementale d'un bâtiment correspond aux caractéristiques du bâtiment, de ses équipements (en produit et en services) et du reste de la parcelle de l'opération de construction qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire les besoins de maîtrise des impacts sur l'environnement extérieur et de création d'un environnement intérieur confortable et sain".

L'association HQE a élaboré des référentiels dont certains concernent la qualité de l'air. Deux processus peuvent être mis en œuvre : maîtrise des sources polluantes, par évitement ou réduction, et maintien des concentrations de polluants en deçà de seuils acceptables (par ventilation). La question de la qualité de l'air se pose en fonction de plusieurs objectifs :

- **Le confort olfactif** : certaines odeurs constituent des polluants de l'air nuisibles à la santé des occupants. Plusieurs sources d'odeurs estimées désagréables existent : les usagers, les produits de construction, les équipements aérauliques des bâtiments dont la maintenance est déficiente, les produits de nettoyage, d'entretien et de maintenance. En l'absence de normes, le confort olfactif implique de réduire les sources d'odeurs désagréables et à ventiler. Pratiquement, les moyens à utiliser consistent à choisir des produits de construction et des équipements ne générant pas de façon durable d'odeurs désagréables et n'impliquant pas l'utilisation de produits d'entretien et de maintenance susceptibles d'en diffuser. Il est indispensable par ailleurs d'assurer un débit d'air adapté à chaque local.

- **Le confort hygrothermique** doit permettre d'éviter le dessèchement des muqueuses ou la sensation d'étouffement par excès d'humidité. L'humidité relative de l'air doit être comprise entre 40 à 50 %. L'humidité de l'air, sa condensation sur les faces intérieures des parois exposées à l'air extérieur peuvent provoquer la dégradation de l'enveloppe des bâtiments et détruire les isolants. En outre, elles peuvent favoriser le développement de moisissures. Compte tenu des niveaux d'isolation pratiqués en France, cette maîtrise de l'humidité peut être assurée par ventilation. L'utilisation d'un système de climatisation peu consommateur en énergie est nécessaire.

- **Les risques pour la santé** peuvent être gérés par une maîtrise des sources polluantes (produits de construction, équipements de combustibles et équipements aérauliques, activités d'entretien et d'amélioration des bâtiments...) et par une ventilation qui puisse garantir un renouvellement d'air non pollué. Une épuration par filtration ou absorption peut être envisagée.

La " cible " *qualité de l'air* de la démarche HQE se décline en fonction de six cibles élémentaires :

- *Gestion des risques de pollution par les produits de construction.* Ces produits peuvent émettre des particules solides (fibres), des composés organiques volatils, COV (composés aliphatiques dont le formaldéhyde, composés aromatiques, composés halogénés...).
- *Gestion des risques de pollution pour les équipements.* Cela concerne les équipements de combustion, responsables chaque année de l'ordre de 8 000 intoxications par oxyde de carbone, dont quelques 300 morts, et les équipements aérauliques qui favorisent le développement de micro organismes nuisibles à la santé. En plus de l'assurance d'une sécurité convenable, la sensibilisation et l'information des usagers sur la nécessité de maintenir en bon état ces équipements sont indispensables.
- *Gestion des risques de pollution par l'entretien et l'amélioration des bâtiments* car ces activités peuvent conduire à l'utilisation de produits nocifs. Le choix de revêtements des parois ou les parois nues n'impliquant pas une telle utilisation

doit être fortement recommandé.

- *Gestion des risques de pollution par le radon.* L'Organisation Mondiale de la Santé recommande un niveau d'intervention de 200 becquerels par mètre cube d'activité radon. Dans les bâtiments en zone à risque, il faut s'assurer de l'étanchéification des parois en contact avec le sol, installer des conduits d'extraction en attente de l'air du sol, des caves, des vides sanitaires, et recourir à un système de ventilation du volume habité.
- *Gestion des risques d'air neuf pollué.* Les concentrations excessives de polluants nuisibles à la santé peuvent être prévenues par l'utilisation de systèmes de ventilation à double flux mettant les bâtiments en légère surpression, la filtration et/ou l'absorption de ces polluants, le confinement des locaux en période de pollutions accidentelles.
- *Ventilation pour la qualité de l'air.* Le renforcement de l'étanchéité de l'enveloppe des bâtiments, le développement de systèmes de conduite pour les systèmes de ventilation doivent permettre un contrôle de la ventilation de l'air. Le renouvellement doit être suffisant mais aussi faible que possible, dans un objectif de maîtrise de l'énergie, pour réduire les besoins de chauffage de l'air neuf (Association HQE, 1997).

Le développement des immeubles fermés, pour des raisons architecturales, impose le recours à la ventilation mécanique afin d'en prévenir le confinement. Le milieu intérieur, dans lequel sont réunis de la chaleur, des nutriments, et de l'humidité, représente ainsi un écosystème particulier, justifiant la prévention du développement microbiologique par une conception et un entretien rigoureux. L'exposition à l'air intérieur est associée à des manifestations cliniques allant de véritables pathologies clairement associées au bâtiment, les "Buildings Related Illness" (BRI) (O'MAHONY et al. 1989), à un syndrome de compréhension plus difficile, le syndrome des bâtiments malsains (SBM) ou "Sick Building Syndrome" (SBS) des anglo-saxons (HODGSON 1995, MENDELL 1990, 1993). Quelle est la part de responsabilité d'éventuels agents microbiologiques dans ces syndromes ?

Les "*Building Related Illness*" (BRI) sont les maladies liées au séjour dans l'immeuble et dont l'étiologie est d'origine infectieuse. Elles sont la conséquence d'une contamination et du développement de micro-organismes, moisissures, bactéries et parasites, le fait de systèmes de traitement de l'air mal conçus et/ou mal entretenus. Le risque de contamination infectieuse est nul dans un système bien conçu et bien entretenu (VINCENT et al. 1993). Ces BRI ne doivent logiquement plus être observées.

Les légionelloses sont au premier plan par leur gravité potentielle bien connue. Elles sont secondaires à la prolifération des légionelles dans certains systèmes de climatisation. La fièvre de Pontiac en est une forme mineure (LYLES et al. 1991). La fièvre du lundi et la fièvre des humidificateurs, qui regroupent sous des noms différents la même entité, traduisent la réaction à l'inhalation d'endotoxines de bactéries ayant proliféré dans les systèmes de climatisation pendant le week-end, et resuspendues lors de la remise en route des systèmes en début de semaine. Elles associent une fièvre sans frissons, autour de 38°C, une sensation de malaise général, une toux non productive, une sensation d'oppression thoracique. Ces signes s'installent dans la journée du lundi pour disparaître à la fin du deuxième jour d'exposition, pour réapparaître la semaine suivante.

Les alvéolites allergiques extrinsèques sont exceptionnellement observées, secondaires à l'exposition à des spores fongiques. Le site de prolifération est alors les filtres du système de traitement de l'air.

*Le syndrome des bâtiments malsains (SBM)* se définit par l'association de symptômes, diversement associés entre eux. Le SBM repose exclusivement sur l'interrogatoire. Ce

syndrome est par définition subjectif, bien que sa réalité ne soit plus contestée. Il associe une ensemble de symptômes mal définis (LYLES et al. 1991) tels que fatigue, irritation muqueuse (gorge sèche, nez sec, picotements oculaires), céphalées, divers symptômes oculaires (prurit, irritation, écoulement), sensation de peau sèche, gêne respiratoire, sifflement, congestion des sinus, difficulté à porter des lentilles de contact, goût inhabituel dans la bouche, langue et lèvres sèches, gorge serrée, prurit, nausée, difficulté à se concentrer, avec mémoire diminuée, nez bouché, poitrine oppressée, éternuements, engourdissements, étourdissements, sensations d'éblouissement.

Chacun des symptômes considéré isolément est banal ou partagé avec d'autres affections telles que rhinite allergique, un syndrome viral, un syndrome dépressif, ou un syndrome de fatigue chronique. Le plus souvent, ce syndrome est associé à la climatisation d'un immeuble, mais il faut souligner qu'il est également rapporté dans les immeubles non climatisés, chez 20 et 30 % des sujets (JAAKOLA et al. 1995). On considère qu'un immeuble est "malade" lorsqu'un pourcentage non négligeable, dit excessif, des occupants de ce bâtiment se plaint de ces manifestations. Ce caractère excessif est défini comme "supérieur à ce qui est habituellement observé comme plaintes lors des interrogatoires d'un groupe standard d'employés de bureau" sans plus de précision (MENDELL 1993, OMS 1986, BURGE et al. 1987, JAAKKOLA et al. 1995). L'OMS estimait, en 1986, que la prévalence de ce syndrome était de 10 à 30 % chez les occupants des immeubles climatisés récents ou rénovés (OMSH 1986).

La climatisation favorise la survenue du SBM. De nombreux autres facteurs ont été impliqués dans la physiopathologie du SBM : qualité des techniques des systèmes de climatisation, entretien de ceux-ci et conditions psychologiques du travail. La liste n'est pas limitative, ce qui rend compte de la complexité de la situation : ainsi, vouloir trouver une relation de cause à effet entre un seul facteur et le SBM apparaît impossible. Il faut s'intéresser aux conditions qui peuvent favoriser certains des facteurs étiologiques.

- **La re-circulation de l'air**

L'apparition des syndromes associés à la re-circulation de l'air est contemporaine de la crise énergétique des années 70. Les systèmes de climatisation ont été conçus pour autoriser une réutilisation de l'air extrait. Ce procédé impose de ne pas diminuer le pourcentage d'air neuf en deçà d'une valeur afin de prévenir le confinement. On admet que 30 % d'air extérieur dit "neuf" est la limite inférieure à ne pas franchir. Les débits de ventilation au-dessous de 10 à 15 litres par seconde et par personne seraient associés à l'apparition des signes du SBM (MENDELL et al. 1990, JAAKKOLA et al. 1995). Cette hypothèse séduisante n'a pas été, à ce jour, confirmée.

- **L'entretien du système de ventilation/climatisation**

L'entretien des bâtiments jouerait un rôle dans la genèse du SBM (ABBRIITI et al. 1992, RAW et al. 1991, 1993). Les autres facteurs identifiés sont l'éclairage excessif, une humidité relative trop basse, inférieure à 40 %, et la présence de fibres de verre dans les bureaux. Ces facteurs sont une conséquence indirecte de cet entretien défaillant, associé à une conception inadaptée.

- **Les micro-organismes, bactéries et champignons**

D'autres auteurs mettent en cause dans la survenue du SBM, la présence excessive de bactéries et de champignons. Les bactéries peuvent se développer dans les locaux, être apportées de l'extérieur ou être émises par les humains. Leurs concentrations peuvent être mesurées dans l'air ambiant. Le nombre de bactéries retrouvées dans l'air d'une pièce est fonction du nombre de sujets qui y résident. L'hypothèse étiologique " bactérie " du SBM suggère qu'au-delà d'une certaine quantité, le contact de ces bactéries avec les sujets présents dans le local est responsable des symptômes. Cette hypothèse concerne également les champignons. Les micro-organismes seraient en fait un marqueur de l'état d'entretien des systèmes de climatisation mais la présence de bactéries, notamment gram-négatives avec leurs endotoxines, pourrait avoir un rôle direct dans la genèse du SBM (TEEUW et al. 1994).



- **La conception du système de climatisation**

La conception du système de climatisation apparaît importante, car elle peut favoriser ou non le développement de micro-organismes, faciliter ou non le nettoyage et l'entretien, et une qualité d'air neuf variable (BURGE et al. 1987, MOREY et al. 1989, UNICLIMA 1991).

D'autres facteurs ont été impliqués dans la survenue du SBM : facteurs physiques (température, humidité, luminosité, pourcentage de recyclage de l'air), facteurs chimiques (tabac, composés organiques volatiles), ainsi que des facteurs psychologiques et psychosociologiques.

## **5.2 - Prise en charge des pathologies liées à l'environnement intérieur : intérêt d'un conseiller ou d'une conseillère en environnement intérieur**

L'éviction des allergènes est un traitement logique de l'asthme allergique. Cependant, sa mise en œuvre se heurte aux contraintes liées à l'allergène responsable des symptômes allergiques, aux difficultés de mise en œuvre des mesures d'éviction et aux réticences ou aux méconnaissances des professionnels de soins.

Les difficultés rencontrées dans la mise en œuvre des mesures d'éviction varient selon l'allergène responsable des symptômes. En ce qui concerne les acariens, la plupart des études montrent que les mesures de réduction sont en moyenne suivies à près de 50 % (HUSS 1992, COTE et al. 1995). Il en va très différemment des allergènes des animaux. En effet, en France, les malades allergiques n'ont pas moins d'animaux que les non-allergiques (CHARPIN et al. 1989) et aux États-Unis un tiers des patients qui ont un asthme allergique au chat en possèdent un à domicile. Une étude prospective canadienne réalisée pendant un an a montré que seulement 20 % des patients asthmatiques à qui il avait été conseillé de se séparer de leur chat s'en étaient réellement débarrassés (COTE et al. 1995). Enfin, 55 % des parents d'enfants allergiques sensibilisés aux protéines de mammifères nient la relation entre la maladie de leur enfant et la présence de l'animal.

La mise en œuvre correcte des mesures d'éviction est source de nombreuses difficultés. En effet, dans les études cliniques contrôlées où l'éviction des allergènes des acariens était efficace sur les scores cliniques et/ou médicamenteux et/ou fonctionnels, la réduction allergénique avait été réalisée de manière globale. L'application de mesures d'éviction globales nécessite une grande motivation du patient proportionnelle à celle du médecin conseiller (de BLAY et al. 1999).

Un autre frein à la mise en place de méthodes de réduction des allergènes est lié au niveau socio-économique des patients. En effet, en ce qui concerne les allergènes d'acariens, l'achat de housses anti-acariens est dépendante de leurs ressources (DENSON-LINO et al. 1993). Ainsi, les parents dont les revenus sont supérieurs à 400 KF par an achètent plus facilement les housses anti-acariens (matelas et oreiller). En revanche, le dépoussiérage régulier est plus souvent réalisé par les parents qui ont des revenus moindres.

Enfin, la connaissance par les médecins des conséquences de la qualité de l'environnement intérieur sur la santé reste encore faible. Ainsi, dans une étude qui regroupait 1 100 médecins, 93 % d'entre eux considéraient que le lien habitat et santé n'avait peu ou pas été abordé durant leurs études, 95 % ne voyaient pas comment le médecin pourrait intervenir dans la prévention des pathologies liées à l'environnement intérieur (DENSON-LINO 1993). Pour 51 % des pneumologues et des ORL, l'éviction des allergènes représente une des méthodes thérapeutiques les plus difficiles à mettre en œuvre. Face à ces contraintes, un ou une conseiller(e) en environnement intérieur peut représenter un progrès. En effet, si il ou elle n'aura probablement pas plus d'efficacité que le médecin dans l'éviction des animaux, il ou elle pourra être d'une aide précieuse dans la mise en place de mesures d'éviction des allergènes des acariens. En effet, lors d'une visite à domicile il ou elle pourra déterminer les éventuelles niches d'acariens non soupçonnées par le médecin, proposer des mesures d'éviction orientées par le dosage semi-quantitatif des acariens (Acarex-test®), et adapter les mesures conseillées aux moyens socio-économiques des patients. Ainsi, l'observance des mesures proposées devrait être augmentée, permettant ainsi d'obtenir des mesures d'éviction les plus globales possibles pour un malade donné compte tenu de sa culture et de ses moyens financiers. Dans une étude rétrospective sur 160 asthmatiques allergiques aux acariens, il a été montré que l'application des

conseils donnés par le médecin était renforcée lorsque le ou la conseiller(e) se rendait au domicile des patients. En effet, dans le groupe avec technicien(ne), 75 % des conseils donnés avaient été suivis contre 50 % dans le groupe sans conseiller(e).

Au total, l'éviction des allergènes, et plus particulièrement ceux des acariens, est cliniquement efficace lorsque les mesures sont prises de manière globale. Pour accroître l'acceptation par les patients de ces mesures, et pour en diminuer la contrainte, le recours à des conseiller(e)s en environnement intérieur semble être un moyen efficace. L'intérêt de cette nouvelle profession devra être validé lors d'une étude multicentrique prospective qui est actuellement en cours, et dont les résultats devraient être connus en avril 2000.

## 6 - Maîtrise de la pollution atmosphérique en milieu professionnel

L'atmosphère sur le lieu de travail constitue une source de risque sérieusement sous-estimée en France, notamment du fait d'une mauvaise connaissance des maladies professionnelles et des ambiances en milieu de travail.

### Des risques mal connus

Malgré ses imperfections, l'enquête SUMER (surveillance médicale des risques professionnels)<sup>(4)</sup>, réalisée en 1994 à l'initiative du Ministère de l'Emploi et de la Solidarité auprès de 48 000 salariés a dressé un tableau qualitatif des principales circonstances d'exposition aux nuisances dans l'environnement professionnel. D'après ces données (tableau 2), un million de personnes seraient exposées en France, sur leur lieu de travail, à un ou plusieurs produits potentiellement cancérigènes pour l'homme (groupe 1 du Centre International de Recherche sur le Cancer) et tout particulièrement les ouvriers (3/4 des salariés exposés). Une part importante de l'exposition à des cancérigènes en milieu professionnel se fait par la voie atmosphérique. En témoigne sans doute le fait qu'environ 4 cancers d'origine professionnelle sur 5 concernent le système respiratoire, notamment le poumon et la plèvre.

**Tableau 2 : Exposition des salariés aux produits chimiques (Enquête SUMER 1994)**

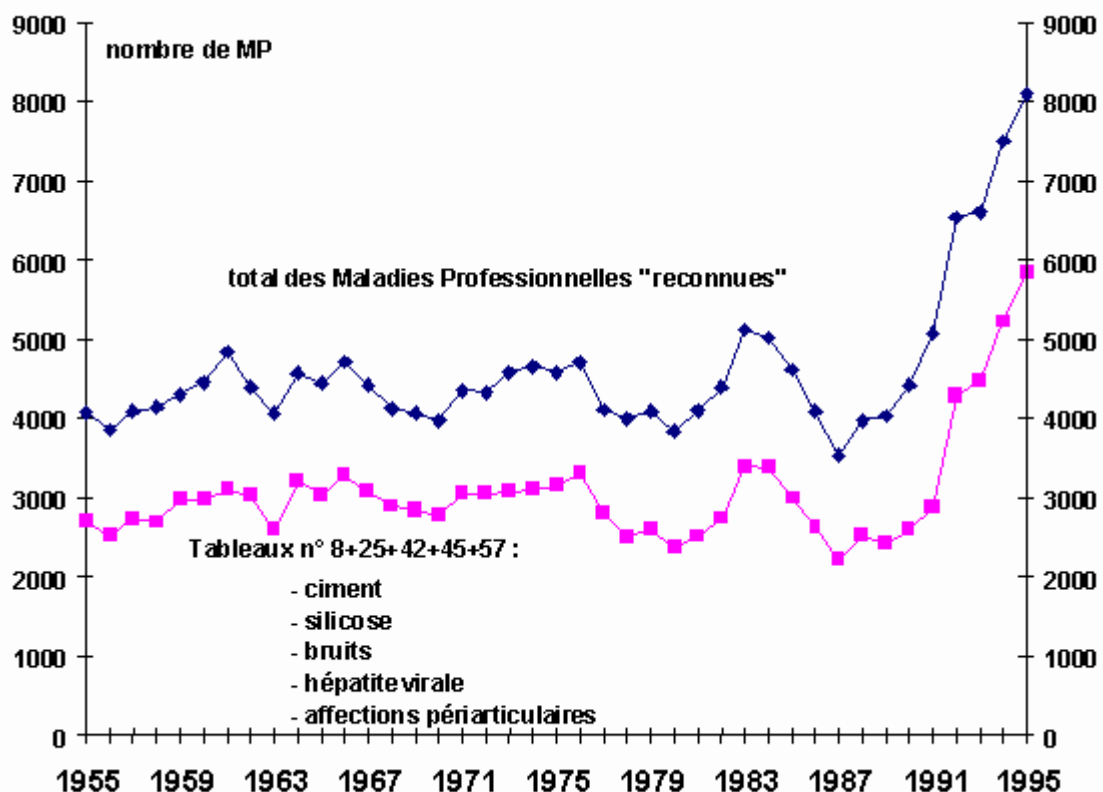
### Produits chimiques les plus cités

Famille de solvants	Salariés exposés (en%)
Solvants pétroliers	14
Solvants halogénés	12
Solvants alcool	14
Solvants divers	10
Ethylène glycol et dérivés	5
Benzène	1,5
<b>Autres</b>	
Tensioactifs	18
Bases fortes	18
Acides forts	14
Hydrocarbures pétroliers utilisés comme carburant	10
Fumée de soudage	9
Ciments	8
Aldéhydes	8

Pourtant, bien qu'un grand nombre de mesures d'ambiance soient réalisées annuellement par les services de médecine du travail ou les organismes compétents (service prévention des CRAM ou INRS), les données quantitatives sur les expositions professionnelles sont peu accessibles, en raison des obstacles liés au secret industriel et aux relations sociales dans les entreprises et, malheureusement sous-utilisées. Une forte différence marque ici le "territoire" de l'entreprise et celui de l'environnement extérieur général. Alors qu'il serait aujourd'hui considéré comme tout à fait inacceptable que les résultats de la surveillance de la qualité de l'air en milieu urbain ou au voisinage de sites industriels ne soient pas rendus publics, les mœurs en milieu de travail sont tout autre. C'est le secret qui prévaut.

Renforçant l'effet de ce manque d'information sur les niveaux d'exposition, il n'existe pas de "mesure" réelle de l'ensemble des pathologies professionnelles en France. Le seul indicateur disponible concerne la réparation des maladies professionnelles reconnues comme telles par l'assurance Accidents du travail et Maladies professionnelles de la Sécurité sociale dont de nombreuses études montrent qu'elles sous-estiment de manière importante la fréquence des maladies liées au contexte professionnel<sup>(i,ii)</sup>. Par exemple, en 1993, pour 904 cas de décès par mésothéliomes recensés par l'INSERM<sup>(iii)</sup>, 77 victimes seulement ont eu une reconnaissance et une indemnisation au titre des maladies professionnelles alors que ce cancer de la plèvre est un marqueur quasi spécifique d'une exposition passée à l'amiante. Un total de 9 906 pathologies ont été indemnisées en 1996<sup>(iv)</sup>. La figure 2 illustre l'évolution comparée entre le nombre total des maladies professionnelles reconnues et la somme des MP reconnues au titre des 5 tableaux représentant les 2/3 des MP reconnues en 1993-95. Ces cinq affections impriment bien l'allure de l'évolution de l'ensemble des MP reconnues.

**Figure 2 : Évolutions comparées des maladies professionnelles reconnues des tableaux n° 8 (ciments), 25 (silice), 42 (bruit), 45 (hépatites), 57 (TMS)**



Dans le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire du 9 novembre 1999, il est rapporté que " les taux cumulés pour la période 1984-1993, par million d'habitants, de maladies professionnelles reconnues provoquées par l'amiante sont respectivement de 7,6 ; 28,1 et 39,1 en France, Belgique et Allemagne pour le mésothéliomes, alors que les taux français de mortalité par cancer de la plèvre (connus par les données générales de mortalité) sont du même ordre de grandeur"<sup>(v)</sup>. Le nombre de maladies professionnelles reconnues en France est par exemple 10

fois plus faible qu'en Allemagne, d'après le rapport DENIEL remis en octobre 1997 au ministre chargé de l'Emploi.

Cette situation est dénoncée depuis longtemps. Les causes en sont nombreuses : manque d'information des salariés qui, souvent, ignorent leurs droits ; faible niveau d'indemnisation des MP ; obstruction des employeurs ; inertie des caisses accusées d'avoir un logique trop comptable qui joue en défaveur des plaignants; insuffisance de formation des médecins généralistes en matière de pathologies professionnelles; problème maintes fois soulevé de l'indépendance des médecins du travail, salariés (certes privilégiés et protégés) des entreprises qui verraient leurs contributions à l'assurance Maladies Professionnelles augmentées en cas de déclarations plus abondantes...

Dans l'instruction d'une reconnaissance en MP, la preuve de l'exposition

est souvent difficile à établir compte tenu du délai de latence de certaines maladies qui, souvent, apparaissent après la retraite. Cette identification de l'exposition serait grandement facilitée si la déclaration des procédés susceptibles de provoquer des maladies professionnelles, pourtant obligatoire, était faite par les employeurs, ce qui n'est quasiment jamais le cas<sup>(4)</sup>. L'inspecteur du travail peut, en principe, verbaliser en cas de défaillance de l'employeur. ; il le fait d'ailleurs parfois, mais est bien peu suivi par l'autorité judiciaire. La Conférence régionale de santé de la région Rhône-Alpes, dans laquelle avait été choisi le thème "Santé au travail" dans le cadre des États généraux de la santé de 1999, a récemment discuté la mise en place d'un dispositif permettant d'assurer une meilleure traçabilité des expositions professionnelles, en s'appuyant sur les *fiches d'entreprises* et les *notices de postes* dont disposent les services de médecine de travail dans l'ensemble des établissements où a travaillé une personne. Resterait alors à établir une *fiche individuelle de liaison du parcours professionnel*, au travers, par exemple, des caisses de retraite. Un tel dispositif faciliterait grandement la reconnaissance de l'origine professionnelle d'un asthme qui surviendrait à 45 ans, ou d'un cancer à 67 ans, et permettrait la réalisation d'études de suivi de la santé de cohortes de travailleurs aux expositions historiques mieux caractérisées.

La qualité de l'air en milieu de travail est donc un problème particulièrement important, à l'origine de nombreux problèmes de santé respiratoire (cancers, asthme, fibrose pulmonaire et insuffisance respiratoire...) ou non respiratoire (atteintes de l'appareil neurologique par les solvants, des cellules du sang ou de la moelle osseuse par le benzène, de la reproduction ou du système immunitaire par les éthers de glycol...). Une illustration trop méconnue de ces risques est fournie par le cas des activités professionnelles agricoles qui fait ici l'objet d'un développement particulier à la fin de ce chapitre.

### **La gestion du risque en milieu professionnel est marquée par une forte imbrication des considérations sanitaires et économiques**

La gestion du risque atmosphérique en milieu du travail combine une incitation systématique à la prévention primaire (emploi des substances les moins toxiques et remplacement des substances toxiques par d'autres moins toxiques, captage des émissions à la source, contrôle du recyclage, maintenance des installations, etc.), et des " valeurs limites " d'exposition .

Les valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques représentent des niveaux de concentration atmosphérique à ne pas dépasser. Ces valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) sont :

- soit des valeurs limites réglementaires contraignantes pour quelques composés, notamment cancérigènes,
- soit des valeurs limites indicatives ou recommandées par la Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés.

Elles fournissent des repères chiffrés de la qualité de l'air des lieux de travail et supposent l'élaboration préalable de méthodes validées d'échantillonnage et d'analyse ainsi que la définition

de critères pour l'évaluation des risques pour la santé. La stratégie de surveillance des atmosphères, les bonnes pratiques de mesurage à respecter pour obtenir des résultats représentatifs de l'exposition réelle des travailleurs font l'objet de publications de la part du ministère chargé de l'Emploi et de l'INRS. Entre 1982 et 1996, plusieurs centaines de VL ont été publiées. Ces valeurs sont mises à jour par le Groupe scientifique pour la surveillance des atmosphères de travail sous la direction du ministère chargé du travail. Par ailleurs la directive n° 80/1107/CEE du 27 novembre 1980 modifiée par la directive n°88/642/CEE du 16 décembre 1988 prévoit la fixation de VL de caractère indicatif qui doivent être prises en compte pour l'établissement des valeurs nationales. Il existe au niveau de l'Union Européenne, un comité scientifique pour l'étude des valeurs limites d'exposition professionnelle, créé en 1990. Ce comité évalue les données scientifiques disponibles et propose des valeurs indicatives à la Commission Européenne ; elles doivent ensuite être transposées dans les États membres.

La valeur limite d'un composé chimique représente, en principe, sa concentration dans l'air que peut respirer une personne pendant un temps déterminé sans risque théorique d'altération pour sa santé, même si des modifications physiologiques réversibles, sont parfois tolérées. Aucune atteinte organique ou fonctionnelle de caractère irréversible ou prolongé n'est raisonnablement prévisible si la VL est respectée. Deux types de valeurs ont été retenues :

- Des valeurs limites d'exposition à court terme (VLE) dont le respect permet d'éviter le risque d'effets toxiques immédiats à court terme. La VLE est une valeur plafond mesurée sur une durée maximale de 15 minutes, en fonction de la nature du risque, des conditions de travail et des possibilités techniques de mesurage,
- Des valeurs limites de moyenne d'exposition (VME) destinées à protéger les travailleurs des effets à court terme, mesurées ou estimées sur la durée d'un poste de travail de 8 heures. La VME peut-être dépassée sur de courtes périodes, sous réserve de ne pas dépasser la VLE lorsqu'elle existe.

Plusieurs difficultés liées à la fixation des VL restent importantes et mal résolues. L'OMS indique par exemple que " toutes les modifications observées chez l'animal ou chez l'homme après exposition ne sauraient être considérées comme des effets sur la santé; il est essentiel de définir ce qui est ou n'est pas un effet inacceptable de la substance étudiée.... La définition de ce qui n'est pas admissible est une question d'interprétation et finalement de choix."

Ces VL sont établies à partir des données toxicologiques obtenues sur l'animal, extrapolées à l'homme après prise en compte d'un facteur de sécurité fonction de l'effet sur la santé attendu. Ces données toxicologiques obtenues sur l'animal, même si elles permettent d'établir une relation dose-effet ou dose-réponse, ne sont pas directement utilisables pour l'homme : sensibilité différente, organe ou système cible différents, spécificités physiologiques, diversité génétique de la population humaine exclue dans les études toxicologiques conventionnelles, conditions d'expérimentation rarement comparables aux situations réelles... La transposition de données expérimentales à l'homme ne peut donc être faite qu'à titre provisoire, avec des coefficients de sécurité importants (souvent de l'ordre de 10 ou plus) et sous réserve d'un parallélisme minimal des mécanismes toxiques.

Les VL sont établies en prenant en compte des effets déterministes avec seuil (ex : effet irritant des voies respiratoires supérieures, odeur pénible, céphalée, etc.). Elles n'offrent aucune garantie de protection vis-à-vis d'effets sans seuil comme le risque cancérigène ou vis-à-vis de réponses anormales de personnes particulièrement sensibles (allergie...).

La notion même de valeur limite admet l'existence d'une nuisance dans l'atmosphère des lieux de travail, elle ne peut donc définir une qualité optimale de l'air. Par ailleurs, les VL limites n'intègrent pas certains critères (pénibilité physique, efforts répétés...) qui peuvent modifier considérablement les caractéristiques de pénétration ou de métabolisation des toxiques. Les données se rapportent en général à des produits purs et non à des mélanges complexes comme ceux habituellement rencontrés sur les lieux de travail. Les polyexpositions sont fréquentes en milieu de travail, avec des interactions entre les différents agents polluant l'atmosphère. Lors d'expositions simultanées, la convention d'additivité utilisée pour sommer les concentrations individuelles rapportées aux VL correspondantes n'a donc qu'une signification très limitée. La voie courante de pénétration dans l'organisme est la voie respiratoire et c'est elle qui est prise en compte pour la définition des VL. Or la voie de pénétration cutanée est courante et parfois prédominante pour certaines substances organiques lipophiles comme de nombreux solvants.

Pour certains types d'activités, il existe aussi un risque de pénétration par voie digestive. La fixation des VL intègre des critères scientifiques et techniques, mais également sociaux et économiques, voire psychologiques. Ces critères sont évolutifs et les VL sont révisables en permanence. Les critères varient d'un pays à l'autre expliquent la disparité parfois importante des VL entre pays différents.

En pratique, les VL professionnelles résultent le plus souvent de négociations entre partenaires sociaux et pouvoirs publics, où les considérations économiques et la nature des relations sociales en milieu de travail jouent un rôle important. Les écarts entre les valeurs limites adoptées en milieu professionnel et, lorsqu'elles existent, des "normes" de qualité de l'air environnementales (cf. le cas des particules et du plomb, p. 212) illustre bien les logiques différentes qui conduisent à leur élaboration. De tels écarts, traditionnellement justifiés par les avantages liés à l'activité professionnelle et la plus grande résistance de constitution d'adultes valides, doivent aujourd'hui être remis en cause et des convergences sont à rechercher par souci de santé publique.

### **Différents type de Valeurs Limites en milieu professionnel.**

- **Valeurs réglementaires**

Elles sont fixées par décret en Conseil d'État et concernent les agents suivants :

- Amiante
- Benzène
- Bromométhane (bromure de méthyle), cyanure d'hydrogène (acide cyanhydrique) et hydrogène phosphoré (phosphine)
- Chlorure de vinyle monomère
- Plomb métallique et ses composés
- Silice
- Poussières

- **Valeurs recommandées par la CNAMts**

- Benzol[3,4]pyrène
- a-Phénylindole

- Les autres VL indicatives sont au nombre de quelques centaines (549 en 1999) et sont régulièrement publiées dans les Cahiers de notes documentaires de l'INRS.

### **UN RISQUE PROFESSIONNEL MECONNU : EXPOSITION ENVIRONNEMENTALE RESPIRATOIRE EN MILIEU RURAL**

La modernisation des moyens techniques actuellement utilisés en agriculture fait que les poumons de l'agriculteur sont soumis à des agressions physiques, toxiques, et allergiques importantes et répétées. Les aéro-contaminants du milieu agricole sont multiples mais dominés par les poussières organiques dont la complexité de structure est considérable : débris végétaux, micro-organismes bactériens, parasitaires ou mycosiques et leurs toxines, insectes, protéines aviaires, protéines d'origine animale (animaux d'élevage ou domestiques). A cela il faut adjoindre les substances chimiques et leurs dérivés : insecticides, herbicides, fongicides multiples, additifs alimentaires du bétail, engrais ; mais aussi substances gazeuses irritantes issues de la fermentation du lisier : ammoniac, CO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, hydrogène sulfureux (élevage en batteries de porcs et de poulets). Enfin, il faut tenir compte du rôle adjuvant de l'exposition prolongée au froid, à l'humidité. Il est utile de noter que le tabagisme est de répartition comparable à celui des autres secteurs d'activité mais il est nettement moins intense.

Les relations qui existent entre les aéro-contaminants agricoles et les aspects cliniques sont complexes et reposent entre autres sur la granulométrie des particules inhalées, la durée de l'exposition, son caractère répétitif, l'antigénicité et/ou la toxicité des particules, la prédisposition de l'arbre respiratoire (contexte atopique, tabagisme, passé respiratoire, qualité de l'épuration trachéo-bronchique). On peut distinguer : les atteintes bronchiques (bronchite

chronique du milieu agricole, l'asthme professionnel agricole) et les atteintes pariéto-alvéolaires (alvéolites allergiques extrinsèques, syndromes aigus fébriles, œdèmes pulmonaires toxiques).

- **Les bronchopathies chroniques du milieu agricole** (DALPHIN J.C. et al. 1993, ZEDJA J.E. et DOSMAN J.A. 1993)

Depuis près de 20 ans, l'OMS a montré que l'incidence des BPCO. chez les agriculteurs était directement reliée à l'ancienneté et à l'intensité du contact avec les poussières végétales. Aux Etats-Unis et dans d'autres pays, comme en France, est décrite la haute fréquence des troubles chroniques bronchiques en milieu agricole. En France, la fréquence des bronchopathies chroniques est deux fois plus élevée en population agricole qu'au sein d'une population témoin (12 % contre 6 % - 500 sujets étudiés, d'après Pariente, dans le Doubs). Même en dehors de toute consommation tabagique, on retrouve une inflammation diffuse des voies aériennes, une hyper-réactivité bronchique non spécifique, une hypersécrétion. On peut ainsi affirmer la notion de B.P.C.O. professionnelle dans les secteurs d'élevages de porcs et de volailles en batterie, de silos à grains, en zone de production laitière.

- **L'asthme professionnel agricole** (BESSOT J.C. et al. 1996, DUBIEZ A. 1995)

Les enquêtes épidémiologiques portant sur l'asthme en milieu agricole confirment la fréquence élevée des sifflements et de l'oppression thoracique par rapport à une population témoin (5,6 % chez 10 600 sujets étudiés alors que la moyenne nationale est établie entre 2 et 4 %). L'homme est plus fréquemment concerné (activité masculine nettement dominante). L'acquisition d'une hyper réactivité bronchique chez l'agriculteur au contact des poussières organiques a été clairement démontrée, avec d'importantes variations saisonnières de l'hyper réactivité bronchique de l'asthmatique en fonction du type d'allergène en cause (période de la moisson chez les sujets sensibilisés aux céréales).

Les mécanismes physiopathologiques invoqués sont multiples et fréquemment associés : processus IgE dépendant avec réaction immédiate, secondaire puis tardive – inflammatoire ; hyper réactivité bronchique ; intervention du système des neurokinines (système NANC) et même mécanisme pharmacologique (blocage des cholinestérases, bêtablocage) par le biais de certaines substances chimiques manipulées.

Les facteurs allergéniques responsables sont très divers et impliquent des poussières et gaz de diverses origines : céréales et dérivés (blé, orge, avoine, seigle, maïs, riz mais aussi sorgho), ainsi que les contaminants de céréales lorsqu'elles ont été engrangées longtemps surtout au sein d'établissements vétustes et humides, car elles sont alors fréquemment le siège d'un important développement de moisissures (ustilago, aspergillus, alternaria, penicillium, mucor, mais aussi d'actinomycètes, d'acariens et de bactéries gram négatif) ; moisissures de l'habitat, dans les étables, greniers au-dessus de l'habitation, ou en raison du proche stockage de lisiers ou de bois de coupe (sont en cause : cladosporium, aspergillus, penicillium, alternaria, botrytis, mucor, geotrichum, mais la multiplicité des espèces est considérable) ; animaux, domestiques, d'élevage ou de l'environnement professionnel (rongeurs, oiseaux, insectes, parasites de grains – sitophilus granarius, ephestia) ; acariens, car rien ne se prête mieux au développement des acariens qu'un habitat rural traditionnel : humidité, ensoleillement limité, richesse en matériaux traditionnels de la literie (laine, crin, plume) sont très répandus ; substances alimentaires telles que tourteaux et ricin qui sont hautement sensibilisants pour les manipulateurs et l'environnement, soja et farines, suppléments protéiques dérivés du candida albicans, poudres de lait ou additifs alimentaires du bétail (antibiotiques divers utilisés de manière insuffisamment contrôlée, vermifuges, anti-coccidiens et conservateurs) ; dérivés chimiques du fait de la large utilisation de substances chimiques en agriculture dont la manipulation s'effectue sans précaution. Sont particulièrement en cause les produits phytosanitaires organiques et de synthèse (fongicides, insecticides, dérivés phénolés d'entretien, engrais azotés ou phosphatés, herbicides ou sulfate de cuivre utilisé en viticulture) ainsi que des produits d'utilisation moins spécifiquement agricole (dérivés plastiques, peintures, vernis, colles, durcisseurs (isocyanates, anhydride phtalique ou émanations de moteur diesel).

- **Les alvéolites allergiques extrinsèques** (CORMIER Y. et LAVIOLETTE M. 1996, ROSE C. 1996)

Malgré leur notoriété, elles restent rares en France : 2 pour 100 000 habitants. Certaines régions et certains secteurs peuvent être plus fortement touchés par ces affections, notamment chez les éleveurs d'oiseaux. Le poumon de fermier est la plus fréquente des alvéolites allergiques extrinsèques, il est la conséquence d'une inhalation chronique d'actinomyètes thermophiles qui colonisent les végétaux stockés humides. Les antigènes responsables des alvéolites allergiques extrinsèques sont multiples.

- **Les syndromes aigus fébriles** (MAIMBERG P.1990, Von ESSEN S. et al. 1990)

sont dépendants d'un environnement très hautement contaminé en moisissures et bactéries. Le terme de mycotoxicose ou maladie des déchargeurs de silos est actuellement supplanté par celui de " syndrome toxique des poussières organiques " dont le mécanisme précis reste incertain. La place des endotoxines bactériennes et mycosiques est hautement probable. Toux, fièvre, frissons, malaises, myalgies et céphalées sont associés et surviennent quatre à huit heures après l'exposition comme au cours de l'alvéolite. Ces signes s'amendent en quelques jours mais les anomalies respiratoires peuvent se prolonger quelques semaines. Si le contact professionnel est maintenu, il peut apparaître une certaine tolérance. Il n'y a pas d'évolution fibrogène.

- **Les œdèmes pulmonaires et les agressions toxiques**

Bien que leur fréquence soit relativement faible, la gravité justifie l'intérêt qu'on leur porte. L'extraordinaire diversité des substances responsables et leurs perpétuelles modifications en font un second motif d'intérêt. Ces substances sont très souvent utilisées de façon imparfaite et sans précautions suffisantes. Nombre de ces produits n'ont pas un effet univoque : rôle irritant, sensibilisant, asphyxiant par œdème lésionnel ou par atteinte centrale.

L'exposition à ces substances peut avoir lieu non seulement au cours de l'activité agricole, mais aussi par le biais du stockage, du transport, de la transformation. Cependant, d'autres sources toxiques doivent être redoutées : le dégagement gazeux d'ammoniac, d'hydrogène sulfureux, de gaz carbonique résulte de la fermentation du lisier notamment au sein d'élevages industriels concernant les volailles et les porcs. Les animaux et les éleveurs peuvent être ainsi soumis à des risques graves en cas de panne d'un système de ventilation. Dans d'autres circonstances, le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) libéré à la période du remplissage des silos peut aussi être source d'accident pulmonaire œdémateux parfois mortel.

Pour résumer, contrairement aux notions habituellement retenues, l'aérocontamination en milieu agricole est considérable et source de désordres respiratoires parfois graves. De réels progrès ont été accomplis dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques d'un certain nombre de tableaux cliniques mais il convient surtout de retenir l'importance, la fréquence et la gravité des bronchopneumopathies chroniques obstructives.

## Aérocontaminants agricoles et troubles respiratoires associés

### Substances végétales

Céréales, foin, coton, lin, chanvre, tabac, café, thé, soja, épices, pollens...

### Microorganismes

Moisissures,

- Bactéries (dont actinomyètes thermophiles),

- Asthme, rhinite,
- Bronchite chronique,
- Obstruction bronchique
- Alvéolite allergique extrinsèque,
- Organic dust toxic syndrom,
- Asthme et hyperréactivité bronchique,



- Toxines bactériennes et fongiques
- Obstruction bronchique chronique

#### **Protéines et squames animales**

- Asthme, rhinite
- Alvéolite allergique extrinsèque

#### **Acariens et insectes**

- Asthme, rhinite
- Alvéolite allergique extrinsèque

#### **Produits chimiques et gaz toxiques NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, CO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, pesticides, engrais**

- Toux, bronchiolite, asthme,
- Oedème pulmonaire, fibrose

#### **Note**

1. Expositions aux contraintes et nuisances dans le travail " sumer " 1994 n° 5-6/98, Ministère de l'emploi et de la solidarité, 1999, Revue " Dossiers statistiques de la DARES " n° 9805, 20 pages et Dossiers de la DARES à la documentation française, juillet 1999, 150 pages

i Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante. Expertises collectives INSERM. Les éditions INSERM, Paris, 1997.

ii Bergeret A. et ses collaborateurs ont démontré, dans une enquête sur la réparation des cancers professionnels indemnisables dans le Rhône (Arch. Mal. Prof. N° 8, 1994) que 4 patients sur 25 atteints de leucémie indemnisables avaient fait l'objet d'une déclaration et également qu'aucune victime sur 115 patients atteints du cancer du poumon n'avait fait l'objet d'un certificat médical initial de MP.

iii Reconnaissance des maladies professionnelles. Le parcours du combattant. Santé et Travail, n° 17, septembre/octobre 1996, pages 50 à 52.

iv Bilan des conditions de travail, rapport du Conseil Supérieur de la Prévention des Risques Professionnels, 25/02/1999

v Les inégalités régionales de prise en charge des maladies professionnelles : l'exemple du mésothéliome. GOLBERG S., GOLBERG M., LUCE D. BEH n° 45/1999.

vi Art. L 461-4 du Code de la sécurité sociale : tout employeur qui utilise des procédés de travail susceptibles de provoquer des maladies professionnelles est tenu d'en faire la déclaration à la caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspecteur du travail.

### **III - Propositions pour améliorer les politiques publiques relatives à la pollution atmosphérique**

#### **A - Promouvoir un effort coordonné de recherche**

##### **1 - Une politique d'équipes labellisées et de soutien aux doctorants**

La recherche sur l'environnement et la santé est peu développée en France, comparativement aux pays voisins ou au continent nord américain. Cela est vrai aussi bien de la recherche toxicologique ou clinique, que des travaux épidémiologiques, et se traduit par une part très modeste de la littérature scientifique d'origine française. Une illustration de ce phénomène est donnée par le bilan de l'appel d'offre " Environnement-Santé " lancé depuis 5 ans par le Ministère chargé de l'Environnement, et qui couvre le champ de manière très large (de la biochimie fondamentale aux dimensions socio-économiques). Un millier d'équipes scientifiques en sont destinataires ; 100 à 120 répondent ; 20 à 25 projets soumis sont jugés de bonne qualité par le conseil scientifique du programme.

La pollution atmosphérique, sans doute en raison de la grande sensibilité de l'opinion et du milieu politique au sujet, bénéficie depuis quelques années de moyens relativement plus importants, dans ce contexte général peu favorable, grâce notamment au programme interministériel de

recherche Primequal-Predit. Pourtant, le nombre de dossiers déposés sur la thématique "santé" (là aussi depuis la recherche toxicologique fondamentale aux aspects sociaux), et jugés acceptables par le conseil scientifique du programme voisine selon l'année de 5 à 10. Au total, on peut ainsi estimer qu'un ensemble de 40 projets de recherche sur le thème général environnement-santé sont conduits annuellement en France dans le cadre de ces grands programmes généralistes, ce qui correspond à peu près à une trentaine d'équipes distinctes. Il semble que, après une certaine montée en charge, un plateau soit atteint. La situation de l'épidémiologie de l'environnement s'inscrit dans ce contexte. On peut évaluer que de l'ordre de 25 chercheurs de l'INSERM (sur 7 000) s'y consacrent, totalement ou partiellement, au sein de 6 unités. Compte tenu de l'activité moyenne de publication des chercheurs dans la littérature scientifique internationale, cela représente un volume annuel moyen d'une cinquantaine d'articles. Ce chiffre ne saurait être doublé, même si l'on rajoute les autres organismes de recherche et l'Université, et couvre un vaste champ, bien au-delà de la seule pollution atmosphérique.

Malgré donc des progrès récents, le nombre de chercheurs présents dans ce champ de recherche est limité. Très rares sont ceux qui se consacrent entièrement au domaine de la pollution atmosphérique et de la santé. Plus grave : les équipes françaises intégrées dans des réseaux et programmes de recherche européens se comptent par quelques unités. S'appuyant sur des équipes le plus souvent de petite taille, la recherche française souffre d'un sérieux manque de structuration : disposer, grâce à des programmes de recherche ciblés, de crédits de financement non négligeables n'assure pas pour autant une grande production scientifique, si les fondations sont déficientes. Il importe que soient fortement consolidées par le Ministère chargé de la Recherche et les grands organismes les quelques équipes actuelles sur la thématique environnement-santé, ce qui implique la nomination de chercheurs et enseignants-chercheurs titulaires. Les expériences des pays voisins et de l'Amérique du nord montrent que le développement de la recherche sur l'environnement atmosphérique ne passe pas nécessairement par la création d'unités spécifiques, mais par l'immersion de chercheurs spécialisés au sein d'équipes aux thématiques environnementales plus larges, intégrant des épidémiologistes et biostatisticiens, des toxicologues et des ingénieurs de la métrologie des milieux, travaillant en relation avec des cliniciens. Cette politique devrait aussi se matérialiser par l'octroi d'un nombre d'allocations de recherche sensiblement plus élevé dans le domaine général environnement-santé, condition pour attirer vers ces domaines des jeunes chercheurs.

## 2 - Des programmes sectoriels fléchés

Cet effort de structuration passe aussi par une politique de programmes nationaux de financement ciblés, de nature à soutenir les quelques équipes déjà présentes dans ce domaine, mais aussi à attirer vers le champ environnement des chercheurs actifs dans des thématiques voisines, souvent fondamentales (immuno- ou neurotoxicologie, par exemple). Des programmes qui incitent ces chercheurs, par des moyens fléchés, à orienter leurs travaux vers des questions d'environnement peuvent exercer un effet levier important, tout en ne portant que sur des coûts marginaux. Une telle politique devrait articuler des programmes généralistes incitatifs (comme Primequal ou Environnement-Santé), et des programmes finalisés (comme par exemple le récent appel d'offres Diesel du CNRS). En permettant de mobiliser les chercheurs vers les travaux nécessaires pour répondre à des grandes questions scientifiques du moment, ce "dosage" évite de les enfermer dans des thématiques qui risquent, au bout de quelques années productives, de constituer des culs- de-sac. Il importe au plus haut point que de tels programmes s'inscrivent dans la durée, sous peine de voir très rapidement les chercheurs désertier les thématiques qui ne seraient plus soutenues, comme cela s'est produit lorsque les financements jusqu'alors récurrents sur la santé au travail se sont taris à partir de 1993.

Sont proposés dans la suite des axes de recherche que le Haut Comité considère comme devant être développés en priorité.

### *a- Développer la recherche métrologique, expérimentale et épidémiologique sur les effets de la pollution atmosphérique à court et long termes*

De nombreux travaux épidémiologiques sont ou seront réalisés sur le rôle des différents polluants dans la genèse ou l'aggravation de diverses maladies dans différentes populations. La qualité de ces études est dépendante des conditions d'estimation ou de mesurage des expositions aux différents polluants pris séparément, mais également à leur interaction physico-

chimique et/ou biologique. C'est pourquoi, tout en renforçant l'effort de recherche épidémiologique sur les effets à long terme de l'exposition aux polluants atmosphériques (incidence de l'asthme, de la bronchite chronique et du cancer, vieillissement des voies respiratoires...), il conviendrait de développer des programmes de recherche sur les différentes méthodes de mesurage des polluants (méthodes d'échantillonnage et/ou d'analyse) ; une attention particulière devrait être portée aux technologies permettant la construction de capteurs personnels miniaturisés sensibles aux niveaux de concentrations couramment retrouvées dans les ambiances atmosphériques extérieures ou dans l'habitat.

La recherche clinique et expérimentale doit aussi être développée, car l'interaction entre les différentes approches scientifiques est particulièrement productive. En particulier sont à encourager des recherches sur les effets des différents polluants sur l'homme par des tests de provocation de polluants considérés isolément, ou dans leur action.

*b. Promouvoir un programme de recherche intégré sur l'exposition des populations aux polluants atmosphériques*

Il convient d'améliorer les connaissances sur les expositions des individus et des populations aux polluants atmosphériques extérieurs et intérieurs aux locaux. Ces connaissances sont indispensables à plusieurs titres. D'une part, elles permettent d'identifier certaines situations où ces expositions s'avèrent préoccupantes (par exemple, études sur les expositions lors de séjours dans des grands tunnels ou garages souterrains, ou au voisinage de voiries à fort trafic poids lourd) et constituent donc des bases pour y remédier par des mesures adéquates. D'autre part, les résultats de tels travaux jetteront les bases pour la réalisation d'études d'évaluation du risque au sein de populations ou de groupes particuliers. Bien sûr, ces efforts de recherche sur les expositions personnelles sont des conditions pour limiter les erreurs de classification dans les études épidémiologiques. Parmi les priorités de recherche en 'exologie', des améliorations concernant la caractérisation des particules fines en suspension (taille, nombre, composition chimique), des composés organiques volatils et des indicateurs de la photochimie atmosphérique distincts de l'ozone sont particulièrement attendues.

Il est souhaitable de développer l'approche directe par mesurage personnalisé. Ceci suppose que soient améliorés les dispositifs portatifs existants et développées de nouvelles métrologies, notamment pour déterminer les teneurs instantanées ou intégrées de polluants autres que ceux actuellement dosés. Il faut absolument pouvoir disposer de capteurs passifs ou actifs utilisables à large échelle, donc miniaturisés, peu bruyants et peu onéreux et en équiper de vastes échantillons représentatifs de différentes populations. Cette recherche concerne donc directement le génie métrologique.

L'approche indirecte est aussi à encourager; il s'agit d'estimer l'exposition individuelle en pondérant par le budget espace-temps des individus, les concentrations mesurées dans les différents micro-environnements qu'ils fréquentent. Si, grâce aux mesurages effectués en continu par les capteurs-analyseurs fixes des réseaux de surveillance, la connaissance de la qualité de l'air extérieur commence à être assez bonne, elle peut néanmoins être affinée en recourant davantage à des stations mobiles ou à la modélisation. Mais il est surtout nécessaire de mettre l'accent sur les micro-environnements intérieurs (domiciles, , crèches, locaux scolaires, centres de loisirs, moyens de transport...) et professionnels (bureaux, ambiances dans les divers environnements industriels...), en y rendant plus systématiques des campagnes de mesurage. Une attention particulière doit être portée aux phénomènes de transferts de pollution entre l'extérieur et l'intérieur. Il est préconisé de mener, parallèlement, les approches directe et indirecte, la confrontation de leurs résultats permettant d'étudier la validité de l'approche indirecte et de quantifier la part des différentes sources au sein de l'exposition personnelle.

Mention spéciale doit être faite à l'approche par modélisation. Les études épidémiologiques relatives à l'impact sanitaire des pollutions atmosphériques s'appuient, la plupart du temps, sur les méthodes d'évaluation de l'exposition évoquées ci-dessus. Dans ce cadre, deux voies méritent plus particulièrement d'être explorées : le mesurage de l'exposition personnelle par des marqueurs biologiques, démarche actuellement plus développée en milieu professionnel qu'en épidémiologie environnementale et la modélisation, seul outil susceptible d'évaluer une

exposition cumulée, en reconstituant une exposition passée.

*c - Poursuivre les recherches sur les mécanismes d'action responsables des effets à court et long termes des polluants*

Les priorités dans ce domaine sont les suivantes. Les hypothèses formulées sur les mécanismes d'action à court terme des polluants atmosphériques nécessitent d'être testées sur des modèles animaux ou cellulaires. Les conditions de l'extrapolation des expérimentations animales à l'homme doivent être précisées (expérimentations humaines contrôlées, exposition de cellules d'origine humaine aux polluants) pour déterminer les " niveaux acceptables " de polluants car les seuils de sensibilité peuvent différer d'une espèce à l'autre. Il est aussi indispensable de disposer de modèles animaux ou cellulaires in vitro permettant de préciser les conséquences à long terme (développement de bronchopneumopathie chronique, d'asthme, d'emphysème, de tumeur bronchopulmonaire) de l'exposition chimique à des niveaux faibles de pollution atmosphérique.

Les relations dose-dépendante entre exposition aux polluants atmosphériques et effets sont à modéliser ; la contribution des différents paramètres caractérisant l'exposition (concentration, durée, fréquence, débit ventilatoire,...) reste à chiffrer et les éventuels seuils d'effets à définir.

Des études sont nécessaires pour identifier les facteurs individuels de vulnérabilité à l'exposition aux polluants, notamment photochimiques; le recours à des biomarqueurs de sensibilité est particulièrement pertinent dans ce cadre. Les mécanismes d'adaptation observés chez des individus subissant une exposition chronique à la pollution atmosphérique, en particulier photochimique, doivent être explorés. Il convient aussi d'étudier les interactions, synergies ou antagonismes, entre aérocontaminants chimiques, polliniques et microbiologiques, spécialement dans le cas des particules fines, dont il importe de déterminer de manière plus approfondie les composantes toxiques.

*d - Développer la recherche sur l'efficacité des politiques et dispositifs de réduction des expositions et des risques*

La mise en évidence des risques pour la santé liés à l'environnement doit conduire à la mise en place de programmes de recherche de réduction des expositions et par conséquent de risques.

En ce qui concerne l'environnement intérieur, il convient de développer des travaux de recherche sur les méthodes de mesure des différents polluants à l'intérieur des locaux. Il convient également de développer des études qui permettront d'apprécier les capacités de réduction de l'exposition à un polluant, d'un matériau de construction, d'un appareil ou d'une technologie donnée (aspirateur, purificateur d'air, climatisation, moquette, textile...). La mise au point de bancs d'essai standardisés devrait conduire à la proposition de normes à caractère sanitaire. Il est évident que de telles études devront être conduites à la lumière de tests de provocation chez l'homme, qui détermineront les doses responsables des symptômes. Ainsi, pour un matériel donné, il conviendra d'établir un protocole d'étude expérimentale où les quantités de polluants émis par un matériel seront mesurées en laboratoire, aux conditions réalistes. Parallèlement il conviendra de réaliser des expérimentations chez l'animal et chez l'homme, pour apprécier le caractère délétère des polluants émis. Enfin, il faudra conduire des études où l'effet clinique de la réduction de l'exposition à ces polluants sera apprécié.

En ce qui concerne les pathologies professionnelles, il conviendra de faciliter les recherches sur les rapports doses-expositions responsables de symptômes parmi les personnels exposés, grâce à la réalisation de prélèvements aériens individuels et collectifs selon les différents postes de travail. Cet accroissement des prélèvements aériens devrait conduire à une augmentation du nombre des services agréés pour de telles mesures en milieu professionnel.

## **B - Développer la formation dans le domaine santé-environnement**

### **1 - La formation initiale et continue des professions de santé**

La place de la santé publique dans la formation des futurs professionnels de la santé est faible. De surcroît, au sein même des enseignements de santé publique, l'initiation aux sciences de base de l'environnement est peu développée. Aussi, le jeune médecin ou pharmacien n'acquiert pas les repères qui lui permettront, dans son exercice quotidien, de suspecter, derrière des troubles d'adaptation scolaire d'un enfant, la répétition de crises d'asthme de l'adolescent, ou encore l'apparition d'un cancer de la vessie d'une femme non fumeuse, la possible action de polluants présents dans l'environnement général ou professionnel et, notamment, dans l'environnement aérien. Il ne pourra pas jouer pleinement son rôle de sentinelle que le système de santé confie explicitement à l'ensemble des professionnels (déclaration de maladies infectieuses, surveillance des cas de saturnisme...).

Lentement, la situation évolue cependant. L'environnement (physique et social) a été récemment inscrit dans l'intitulé d'une discipline universitaire : "Santé publique, *Environnement* et Société". Un nouveau certificat de Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales -MSBM- ("Environnement et Santé"), permet aux futurs spécialistes de percevoir l'importance, encore de nos jours, quoique sous des formes radicalement nouvelles, des menaces que l'Homme fait peser sur son cadre de vie, sur lui-même et les générations futures. Mais ces modernisations concernent principalement quelques futurs spécialistes (de santé publique, de médecine du travail, éventuellement de pneumologie...), et fort peu les médecins et pharmaciens, qui bien plus nombreux, exerceront en médecine générale, en pédiatrie ou en officine. Il est donc important que les formations de base des futurs médecins et pharmaciens donnent une véritable place aux sciences de l'environnement, articulées avec les autres matières fondamentales proposées dans les premiers et seconds cycles.

## **2 - Structurer une filière de formation professionnelle pour l'audit et le conseil en matière d'environnements atmosphériques**

Différents chapitres de ce rapport montrent que les risques associés à la qualité de l'air dans les espaces intérieurs (domicile, travail et autres espaces accueillant du public) ont été sérieusement sous-estimés jusqu'à présent. Un signal fort est cependant perceptible, au travers de la fréquence croissante des pathologies allergiques liées à l'environnement intérieur, dont l'origine est sans doute multifactorielle. Il est donc important de mieux connaître les agents présents à l'intérieur des locaux, et susceptibles d'occasionner des troubles sanitaires, qu'ils soient biologiques, allergéniques, microbiologiques, chimiques, électromagnétique. Il est également nécessaire de prendre en compte les aspects sociaux, architecturaux, légaux, de la construction et de la rénovation des bâtiments, afin de pouvoir proposer et évaluer les mesures de nature à réduire les pollutions et les risques. Or, il n'existe pas encore de formation reconnue destinée à des professionnels (conseillers(es) en environnement intérieur) ayant à la fois des connaissances des modes de construction, des aspects légaux en rapport avec les bâtiments et une formation de base sur les dimensions médicales, biologiques et sociales des risques liés à l'environnement intérieur. C'est pourquoi il est nécessaire de développer un tel profil de formation à la fois scientifique, technique et sociale pour des personnes recrutées à niveau Bac+2 ou +3 (infirmières, techniciens de laboratoire, conseiller(e) en économie sociale et familiale). Les employeurs de ces futurs agents techniques et sociaux pourraient être les différentes institutions directement par la gestion du cadre de vie et la prévention des problèmes sanitaires et sociaux (services de l'État à l'échelon départemental - DDASS, DDE, DIREN -, mais également des Conseils Régionaux et Généraux, et des municipalités).

## **3 - Développer les formations sur l'environnement et la santé au sein des professions de l'habitat et de l'urbanisme**

Il existe un fort besoin de professionnels de l'urbanisme et de l'habitat en matière de relations entre santé et environnement intérieur, ainsi qu'en atteste par exemple une étude réalisée auprès de 120 architectes du Bas-Rhin. Le rôle de ces professionnels dans la qualité de l'air intérieur est essentiel puisqu'ils interviennent dans la qualité du 'drainage' d'une habitation, dans la conception des lieux à forte production d'humidité, sur la ventilation, le choix des différents matériaux, mais également sur la localisation du bâtiment, sur son orientation par rapport aux éventuelles sources de chaleur, etc. Il est donc utile de développer ou renforcer, lorsqu'ils existent déjà, des modules au sein des cursus des établissements assurant la formation aux métiers de l'architecture et de l'urbanisme, et concernant les sources et effets sanitaires des nuisances liées à l'habitat intérieur et son environnement immédiat.

## **C - Améliorer le caractère transparent et démocratique des procédures d'autorisation d'aménagements ou d'activités pouvant générer une pollution atmosphérique**

### **1 - Mieux informer les résidents au voisinage des installations et aménagements polluants**

La perception sociale d'un risque est un sérieux problème de santé publique. Les préoccupations qui sous-tendent cette perception du risque ne peuvent être réduites par un discours purement technique et rationnel, même s'il est bien fondé. Ces préoccupations doivent trouver des lieux d'expression et d'écoute, sous peine de les voir s'exacerber. Il existe ainsi une très forte exigence de démocratie, les personnes susceptibles d'être affectées par les choix d'aménagement, d'installation (industrie, voirie...) souhaitant être associées à ces décisions. Des *Commissions locales, d'Information et de Surveillance* (CLIS) peuvent être mis en place, à l'initiative du Préfet, pour que puisse s'exercer le droit à l'information des personnes résidant au voisinage d'installations susceptibles d'occasionner des nuisances. Selon le décret n° 93-1410 du 29 décembre 1993, ces CLIS sont actuellement limités au domaine du stockage des déchets, y compris de déchets nucléaires. Ces CLIS devraient couvrir plus largement toute installation classée pour la protection de l'environnement, ou tout aménagement (voirie, barrage...), et être mises en place de droit à la demande des riverains et des élus locaux. Les CDH, au niveau départemental, pourraient tenir lieu de CLIS dans certaines affaires à caractère plus large. L'articulation avec les secrétariats permanents pour la prévention des risques industriels (8 en France actuellement), devrait être assurée.

En 1996, 250 CLIS avaient été créées ; beaucoup ne sont pas très actifs. Afin de renforcer la pluralité des expertises et de garantir, aux yeux de la population, l'objectivité des données fournies, ces comités devraient être dotés de moyens financiers propres, alloués par l'État, les communes et les industriels concernés, afin de pouvoir faire réaliser des investigations par des organismes choisis par le CLIS, l'État s'assurant que ces organismes sont qualifiés pour procéder à ce travail. Un rapport d'activité de chaque CLIS devrait être publié annuellement, et largement diffusé auprès des intéressés, comportant notamment les résultats des mesures effectuées par l'industriel et des investigations commandées par le comité.

Un autre espace de débat et d'information est représenté par les Secrétariats permanents pour la prévention des pollutions industrielles (SPPPI). Créés au lendemain de l'incendie de la raffinerie de Feyzin, les SPPPI sont des instances de concertation, rassemblant, autour d'un bassin industriel, des industriels, des associations, des représentants des collectivités locales et de l'État. N'ayant pas d'identité juridique, leurs finances sont souvent gérées à travers les réseaux de mesures de la qualité de l'air, ce qui n'est pas souhaitable, car cela renforce l'image du réseau comme étant le bras séculier de l'État. Une gestion financière autonome s'impose. Constituées à l'initiative du Préfet, et parfois marquées par une certaine confusion régnant dans les esprits entre l'État (la DRIRE) et les industriels, ces structures ont du mal à intégrer les plaintes des habitants de base ou des associations ayant une forte culture de contestation, l'État préférant avoir à faire à des associations qui ont pignon sur rue. Une plus grande transparence dans leur composition, et une réelle autonomie de fonctionnement sont nécessaires pour asseoir leur crédibilité publique et leur permettre de jouer véritablement leur rôle de dialogue public sur les risques industriels.

### **2 - CDH : des représentations élargies et des débats rendus publics**

Les questions relatives aux risques sanitaires liés à l'environnement, dénommées antérieurement hygiène du milieu, relèvent d'une approche très interministérielle qui a justifié, il y a plus d'un siècle, la création des Conseils Départementaux d'Hygiène (CDH). Pendant de nombreuses années, ces organismes consultatifs n'étaient consultés que dans le cadre de procédures déterminées prévoyant explicitement leur avis. Afin de faire évoluer et élargir leur rôle, la composition et le fonctionnement de ces conseils ont été sensiblement modifiés par le décret n° 88-573<sup>(1)</sup>. Leur composition, très diverse, a pour

double objectif de garantir la richesse des échanges mais également l'impartialité des avis émis puisqu'ils n'obéissent à aucun groupe d'intérêt.

Le rôle historique des CDH, encore majeur à ce jour, consiste en l'émission d'avis dans le cadre de multiples procédures : installations classées, alimentation en eau, habitat insalubre, .... Cette évolution réglementaire marque cependant une volonté de faire de ce conseil une instance de débat, de réflexion et de proposition en vue d'éclairer les décideurs sur les choix en matière de santé environnementale. La circulaire du 4 juillet 1988, à l'attention des Préfets, mentionne que " le Conseil Départemental d'Hygiène doit être l'enceinte où s'instaure une véritable concertation sur la politique conduite à l'égard des problèmes d'hygiène et d'environnement dans votre département ". Par ailleurs, il est également souhaité que les CDH fournissent " une assistance technique à la programmation et à la mise en œuvre de la politique départementale en matière de santé publique et d'environnement " et constitue " un appui dans la diffusion d'information au public sur les problèmes délicats ou sensibles de pollution ou de risques pour la santé " (circulaire du 23 octobre 1991). Si, à l'issue de l'expérience de la mise en œuvre de la loi sur l'air, une instance de gestion de la qualité globale de l'air s'esquissait au niveau régional, peut-être faudrait-il envisager un transfert des CDH ou de certaines de leurs compétences, avec une forme renouvelée, vers les régions, à l'instar de la logique qui est désormais suivie pour les PRQA et les PDU, instaurés dans un territoire plus vaste que celui des limites départementales.

A ce jour, il faut bien admettre qu'au regard de ces objectifs, les résultats sont bien maigres : asphyxiés par une multitude de dossiers pour lesquels l'avis des CDH est obligatoire (et souvent utile !), ces conseils ont peu développé d'activités " non obligatoires " alors que, paradoxalement, la demande sociale d'avis objectifs et circonscrits sur des situations locales jugées préoccupantes n'a jamais été aussi grande. Ce constat est particulièrement valable pour le domaine de la pollution atmosphérique pour lequel bien peu de débats, de discussions, voire même seulement d'échanges d'informations ont été engagés au sein de ces structures en dehors d'un cadre réglementaire. Cette perception finalement très administrative du rôle des CDH, renforcée par le fait que la présidence est assurée par le Préfet, a pour corollaire un absentéisme chronique de nombreux membres, asséchant d'autant l'intérêt des débats et le rayonnement des avis émis.

Garantir une évaluation indépendante des risques, organiser le débat contradictoire et public au sein d'instances d'expertise consultatives, selon des procédures transparentes et stables : tels sont les principes essentiels d'une gestion moderne et responsable des risques. Cela vaut au niveau local comme pour les décisions à caractère national ou international. Les Conseils Départementaux d'Hygiène doivent donc s'ouvrir à l'écoute des citoyens directement concernés, et mieux garantir la participation de responsables associatifs. Aujourd'hui, ces espaces apparaissent bien opaques. Face au poids des (nombreuses) administrations de l'État, leur composition doit assurer une véritable représentation de toutes les parties intéressées par les enjeux environnementaux. La présidence du CDH devrait être assurée par une personnalité indépendante élue par le conseil. Leurs délibérations devraient être publiques et rendues publiques, y compris par voie électronique. Les CDH devraient aussi pouvoir s'autosaisir ou être saisis par des tiers, alors qu'aujourd'hui le Préfet est seul maître de leur ordre du jour. Ils devraient à cet effet disposer d'un budget en propre, leur permettant de missionner des experts et de procéder à des études. Diverses mesures sont de nature à améliorer le fonctionnement des Conseils Départementaux d'Hygiène, et notamment la mise en place de commissions constituées de membres des CDH en vue d'un pré-examen des dossiers relevant d'une procédure administrative de telle façon que les dossiers " sans difficultés particulières " soient examinés rapidement en séance plénière. Du temps pourrait ainsi être dégagé pour l'examen de dossiers généraux non réglementaires.

Après avoir ainsi assuré l'expression de tous les points de vue, organisé démocratiquement la controverse, le Préfet sera en mesure d'exercer son pouvoir d'arbitrage en toute clarté et responsabilité. Ayant entendu chacun, il lui revient de prendre la décision finale.

### **3 - Donner plus de publicité à la commission nationale de débat public**



La loi n°95-101 du 2 février 1995 relative au renforcement de la protection de l'environnement a créé une commission nationale du débat public et le décret n°96-388 du 10 mai 1996 modifié définit les conditions dans lesquelles un débat public peut être organisé sur les objectifs et les caractéristiques principales des grandes opérations d'aménagement d'intérêt national de l'État, des collectivités territoriales, des établissements publics et des sociétés d'économie mixte. En amont des décisions d'aménagement, un débat public peut être organisé sur les objectifs et les caractéristiques principales des grandes opérations d'aménagement d'intérêt national de l'État, en particulier création d'autoroutes ou routes express, création ou extension d'infrastructures de pistes d'aérodromes, d'équipements industriels, selon le coût des travaux. A l'issue du débat public, un bilan est dressé, publié et mis à la disposition du commissaire enquêteur ou de la commission d'enquête.

Dans le domaine des opérations susceptibles d'avoir un impact important sur la qualité de l'air, il conviendrait de faire le bilan de l'application de la loi tant au niveau national qu'au niveau local : étudier dans quels cas cette disposition a été appliquée, évaluer la prise en compte des demandes du public et des associations dans les décisions. Au vu des résultats, la saisie de cette commission pourrait être éventuellement facilitée et étendue à un éventail plus large d'opérations.

#### **4 - Rendre plus transparentes les procédures de déclaration d'utilité publique**

Les grands aménagements routiers, en particulier, font l'objet d'une procédure d'utilité publique. Lors de l'enquête publique, la consultation et l'expression des populations devraient être facilitées : outre la consultation du dossier dans un lieu donné, on peut envisager des consultations via internet. Il est souhaitable que l'ensemble des observations soit joint au rapport du commissaire enquêteur et que la totalité des avis rendus et des débats soient rendus publics. Il devrait en être de même pour toute procédure d'autorisation préalable à la création d'une installation classée pour la protection de l'environnement. D'autre part, on ne peut que regretter que les dossiers soient souvent peu synthétiques, la création d'un volet sanitaire individualisé en application de l'article 19 de la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie serait de nature à faciliter l'appréhension du dossier par les populations. Enfin dans son rapport sur le volet sanitaire de l'étude d'impact, l'Institut de veille sanitaire préconise la création d'un observatoire du volet sanitaire des études d'impact. Cette disposition ainsi que la généralisation d'études sur les impacts réellement occasionnés par les projets en regard de ce qui avait été annoncé par l'étude d'impact seraient de nature à faire évoluer la conception des études et les procédures faisant ainsi progresser le débat entre public et décideurs.

#### **Note**

1. Les membres composant les Conseils Départementaux d'Hygiène sont désignés par les Préfets de chaque département sur la base d'une liste type fixée par le Décret : - des représentants des services locaux de l'État : le Préfet qui assure la présidence et les Directions Départementales concernées (DDASS, DDE, DDAF, DRIRE, DDCCRF, ...), - des élus locaux : 3 maires et 2 conseillers généraux, - des représentants d'association : protection des consommateurs, défense de l'environnement, fédération des associations de pêche, - des représentants de milieux professionnels : chambres d'agriculture, chambres de commerce et d'industrie, - des représentants d'industriels et d'artisans : exploitants d'installations classées, ... - des experts : architectes, médecins, vétérinaires, ingénieurs sécurité, ...

### ***D - Renforcer la cohérence des politiques publiques sur la pollution atmosphérique***

#### **1 - Analyse des priorités : l'optimisation du rapport coût-efficacité sanitaire comme critère de priorité**

Face à l'absence d'un seuil d'exposition sans risque, l'objectif d'une protection totale de la population devient irréaliste ; il convient plutôt d'essayer de quantifier au mieux les risques et les coûts afin de permettre une gestion rationnelle de l'environnement. En fait,



sans estimation des coûts et des bénéfices, on ne disposerait pas de critère pour répondre à la question "jusqu'où faut-il aller dans la lutte contre la pollution ?", à part exiger simplement partout l'utilisation des technologies les moins polluantes possibles (dites les "meilleures technologies disponibles"). Malheureusement le coût par kilo de polluant évité augmente très rapidement quand on essaye d'atteindre le niveau de zéro pollution. Aller trop loin dans la lutte contre la pollution risque donc de coûter cher et l'argent dépensé ne serait pas disponible pour la réduction de risques plus importants ou pour d'autres dépenses, telles que la recherche médicale ou l'éducation.

Bien sûr, puisque les incertitudes concernant l'estimation des dommages liés à la pollution sont très importantes, les résultats d'une analyse coût-bénéfice dans le domaine de l'environnement sont à utiliser avec une grande prudence. Il est facile de manipuler les hypothèses et les paramètres du calcul afin de biaiser les résultats dans un sens ou l'autre. Mais même si les résultats ne doivent pas être appliqués aveuglément, ils peuvent indiquer au moins de façon qualitative si une mesure qui est proposée pour lutter contre la pollution est justifiable ou non. La question de la quantification des bénéfices d'une réduction de la pollution peut être posée en deux étapes. La première étape :

bénéfice DB pour une réduction Dc de la concentration ambiante = DB/Dc (1)

répond à la question "quel est le bénéfice DB pour une région (par ex. l'Ile de France) d'une réduction Dc de la concentration ambiante d'un polluant ?" La réponse est relativement simple à calculer, et elle serait suffisante pour évaluer une politique qui réduirait la concentration d'un polluant d'un montant Dc.

Pourtant la plupart des décisions environnementales nécessitent une deuxième étape :

bénéfice DB pour une réduction DQ de la quantité d'un polluant émis = DB/DQ (2)

qui remonte à la source de pollution en demandant "quel est le bénéfice DB d'une réduction DQ de la quantité d'un polluant émis par tel et tel pollueur ?". Cette deuxième étape est nécessaire pour optimiser les réglementations concernant les émissions des incinérateurs, des voitures, des chaudières, ... Par exemple, faut-il plutôt réduire l'émission de particules par les voitures diesel ou l'émission de particules par les incinérateurs d'ordures ménagères? La détermination du niveau optimal d'une taxe sur les polluants implique également cette analyse car la taxe optimale est égale au dommage marginal (bien que la TGAP actuelle ne soit pas basée sur ce principe). Cette étape est assez complexe car elle nécessite une modélisation de la physique et de la chimie atmosphérique.

Dans ce chapitre seront présentés un exemple de calcul du bénéfice DB pour une réduction Dc de la concentration et un exemple de calcul du bénéfice DB pour une réduction DQ de la quantité d'un polluant émis, suivis d'une application (analyse coût-bénéfice d'une réglementation environnementale).

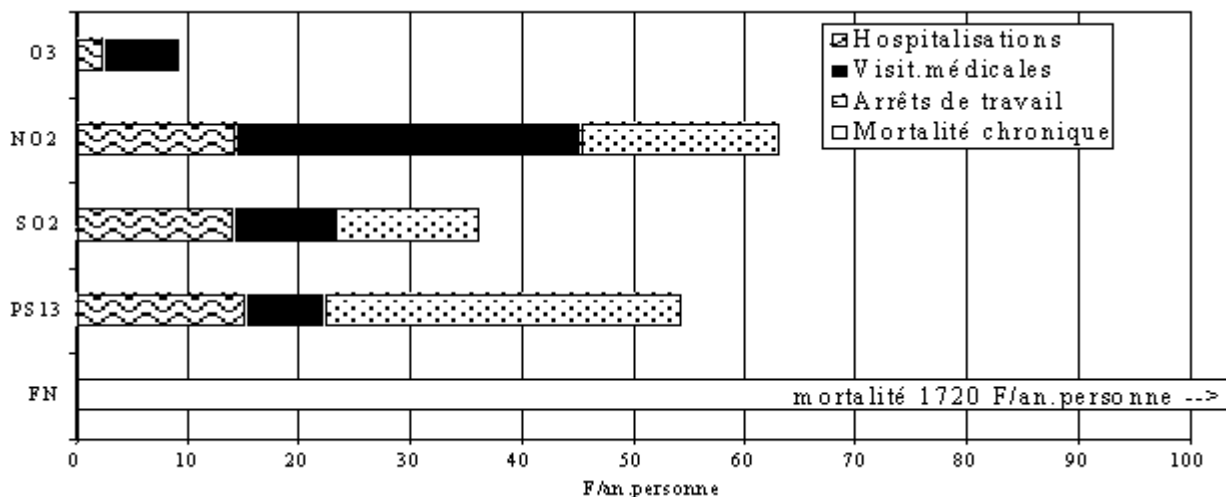
### **Le bénéfice d'une réduction de la concentration ambiante : un exemple**

Le bénéfice sanitaire réalisable par une réduction globale des concentrations ambiantes des polluants classiques de l'air (PS<sub>13</sub>, FN, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> et O<sub>3</sub>) en Ile de France a été estimé par Rabl [1999], en utilisant les fonctions dose-réponse déterminées par le programme ERPURS [1994], ainsi que celle de POPE et al. [1995] pour la mortalité à long terme. En ce qui concerne la morbidité ces résultats sous-estiment probablement le bénéfice total parce qu'elles ne prennent en compte que les impacts (hospitalisations, visites médicales, et arrêts de travail) et les coûts (coûts de traitement et pertes de productivité) pour lesquels les données sont disponibles. Le coût de la mortalité est évalué en prenant en compte la réduction de l'espérance de vie (au pro rata d'une valeur de 5,5 MF/vie).

Dans la figure 3, les résultats de Rabl [1999] sont exprimés en 'bénéfice en F/an par personne' si la pollution de l'air en Ile de France est réduite de 50% (par rapport au niveau de 1987-1992). Puisque ERPURS utilise deux mesures des particules, les FN et les PS<sub>13</sub>, qui ne sont pas indépendantes, et les PS<sub>2,5</sub> de Pope et al [1995] sont beaucoup plus proches des FN que des PS<sub>13</sub>, nous attribuons la mortalité aux FN et la morbidité

aux PS<sub>13</sub>. La morbidité ne comprend que des effets aigus (court terme). La somme des trois catégories de morbidité varie de 10 F/an par personne pour l'ozone à 63 F/an par personne pour le NO<sub>2</sub>. Même si l'on pouvait simplement additionner ces coûts sur les différents polluants de la figure 3, on n'obtiendrait que 164 F/an par personne; il est donc clair que la somme des coûts de la morbidité aiguë est faible comparée au coût de 1 720 F/an par personne de la mortalité à long terme.

**Figure 3 : Le bénéfice, en F/an par personne, d'une réduction de 50 % de la pollution de l'air en Ile de France (par rapport au niveau de 1987-1992).**



Pour PS<sub>13</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> et O<sub>3</sub> seuls les coûts des maladies sont pris en compte, basés sur les fonctions dose-réponse ERPURS [1994] et l'évaluation économique de Rabl [1999]. Pour les FN, seule la mortalité à long terme est indiquée, selon la fonction dose-réponse de Pope et al. [1995] (évaluée au prorata de la réduction de l'espérance de vie, avec une valeur de 5,5 MF/vie).

Les incertitudes sont importantes et ces résultats ne sont qu'une indication des ordres de grandeur. Une source d'incertitude est l'évaluation monétaire de la mortalité, souvent appelée 'valeur de la vie statistique' (une terminologie malheureuse qui tend à évoquer des réactions hostiles à cette démarche ; il serait plus neutre et plus clair de parler du "consentement à payer pour réduire le risque d'une mort prématurée"). La figure 3 suppose une valeur de 5,5 MF/vie, recommandée par la seule étude sur ce sujet en France [Desaigues et Rabl 1995] basée sur le principe des préférences individuelles, principe maintenant universellement accepté par les économistes pour l'évaluation des biens non marchands. Néanmoins, d'autres valeurs dans une fourchette de 5 à 25 MF/vie pourraient être justifiées également. Par ex. le projet ExternE (External Costs of Energy) de la CE utilise une valeur de 20 MF/vie.

Une autre incertitude vient de la difficulté à identifier de manière fiable quel polluant est la cause de quel dommage. Même si les épidémiologistes sont de plus en plus d'accord sur le fait que la pollution de l'air a des effets nuisibles sur la santé, il est très difficile d'établir des liens précis entre un polluant particulier et un impact sur la santé. Dans quelle mesure peut-on additionner les impacts calculés avec les fonctions dose-réponse des différents polluants? La réponse à cette question n'est pas évidente.

- **Le coût par kg de polluant**

Afin de calculer le bénéfice d'une réduction de la quantité d'un polluant, ou ce qui est équivalent, le coût des dommages par kg d'un polluant, il faut effectuer une analyse des "impact pathways" (cheminement d'impacts) dont les principales étapes sont :

- spécification de la source du polluant (par ex. quantité de particules émises par une cheminée en tel et tel site) ;

- calcul de l'augmentation de la concentration du polluant dans toutes les zones touchées (par ex.  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de particules, en utilisant des modèles de dispersion atmosphérique) ;
- calcul des impacts "physiques" (par ex. nombre de crises d'asthme dues à ces particules, en utilisant une fonction dose-réponse) ;
- évaluation monétaire de ces impacts (par ex. multiplication par le coût d'une crise d'asthme).

Les coûts sont sommés sur toute la population qui est touchée par le polluant, prenant en compte la distribution réelle de la population. Ce calcul est assez compliqué à cause de la modélisation de la dispersion atmosphérique, y compris des réactions chimiques qui transforment les polluants primaires (= polluants émis à la source, par ex. les NOx) en polluants secondaires (par ex. l'ozone, les sulfates, les nitrates, ...). Particulièrement importante est la formation de l'ozone due aux émissions des NOx et des COV (composés organiques volatils). Les modèles doivent prendre en compte à la fois la dispersion à l'échelle locale et à grande distance, car les impacts sont non négligeables sur des centaines, voire des milliers de kilomètres. Depuis quelques années cette méthodologie a connu un développement très poussé, grâce à un programme de recherche conjoint entre la Commission européenne (DG XII) et le Département américain de l'énergie, lancé en 1991 [ORNL/RFF 1994, EC 1995]. Le développement de cette méthodologie continue dans le cadre du Projet ExternE ("External Costs of Energy") de la CE [ExternE 1998], et une version française a été publiée par Rabl and Spadaro [1997].

Les impacts varient fortement avec le site et les conditions de la source (hauteur d'une cheminée et température, vitesse des fumées et conditions météorologiques). Par exemple, les calculs du projet ExternE [1998] ont montré que l'impact sur la santé d'un kg de particules est environ 200 fois plus important si ce kg est émis dans une rue au centre de Paris que si ce kg est émis par une cheminée haute en zone rurale.

A titre d'exemple, le tableau 3 indique quelques résultats des coûts des dommages par kilo, pour des installations de combustion typiques (centrales classiques, incinérateurs, ...) en France. Ces coûts comprennent les impacts sur la santé, sur les récoltes et sur les bâtiments, mais la part des effets sur la santé (morbidité et mortalité) est prédominante, les coûts des dommages hors santé humaine (récoltes et matériaux) ne représentant qu'environ 1 % du dommage total. Puisque les impacts des particules (polluants "primaires") varient fortement en fonction de l'emplacement de l'installation, nous considérons trois sites typiques : un en zone rurale, un en zone urbaine moyenne et un à Paris. Pour les impacts des polluants secondaires, par contre, la variation avec l'emplacement est faible et on peut prendre une seule valeur pour tous les sites en France. Nous avons omis les impacts directs (comme polluant primaire) de SO<sub>2</sub>, puisqu'ils s'avèrent négligeables par rapport aux impacts via les sulfates (polluants secondaires créés par oxydation du SO<sub>2</sub>).

**Tableau 3. Coûts des dommages par kg de polluant émis par une installation de combustion avec grande cheminée sous des conditions typiques en France [Rabl et Spadaro 1997].**

	F/kg
Particules : zone rurale	40
Particules : zone urbaine	90
Particules : Paris	376
SO <sub>2</sub>	82

**Un exemple d'analyse coût-bénéfice : les nouvelles réglementations pour les incinérateurs de déchets**

Depuis les années 70 on voit un resserrement continu des réglementations environnementales. Il est intéressant d'examiner si les réglementations actuelles sont optimales. Les exemples que nous avons analysés indiquent que beaucoup de réglementations, par exemple, celles qui exigent la désulfuration des fumées, sont certainement justifiées, mais que ce n'est pas le cas pour tout ce qui est proposé actuellement. A titre d'exemple nous présentons ici un résumé d'une analyse coût-bénéfice de la nouvelle réglementation pour les incinérateurs des ordures ménagères (RABLA, SPADARO et DESAIGUES, 1998). Cette analyse part d'une situation de base, le niveau A, et évalue l'évolution vers le niveau B :

i le niveau A est la réglementation en vigueur en France depuis l'arrêté du 25.01.91.

ii le niveau B correspond à la circulaire "Lepage" du 24.02.97 et s'aligne sur la nouvelle Directive de la CE ; elle est maintenant en vigueur en France.

Ces niveaux sont indiqués dans le tableau 4.

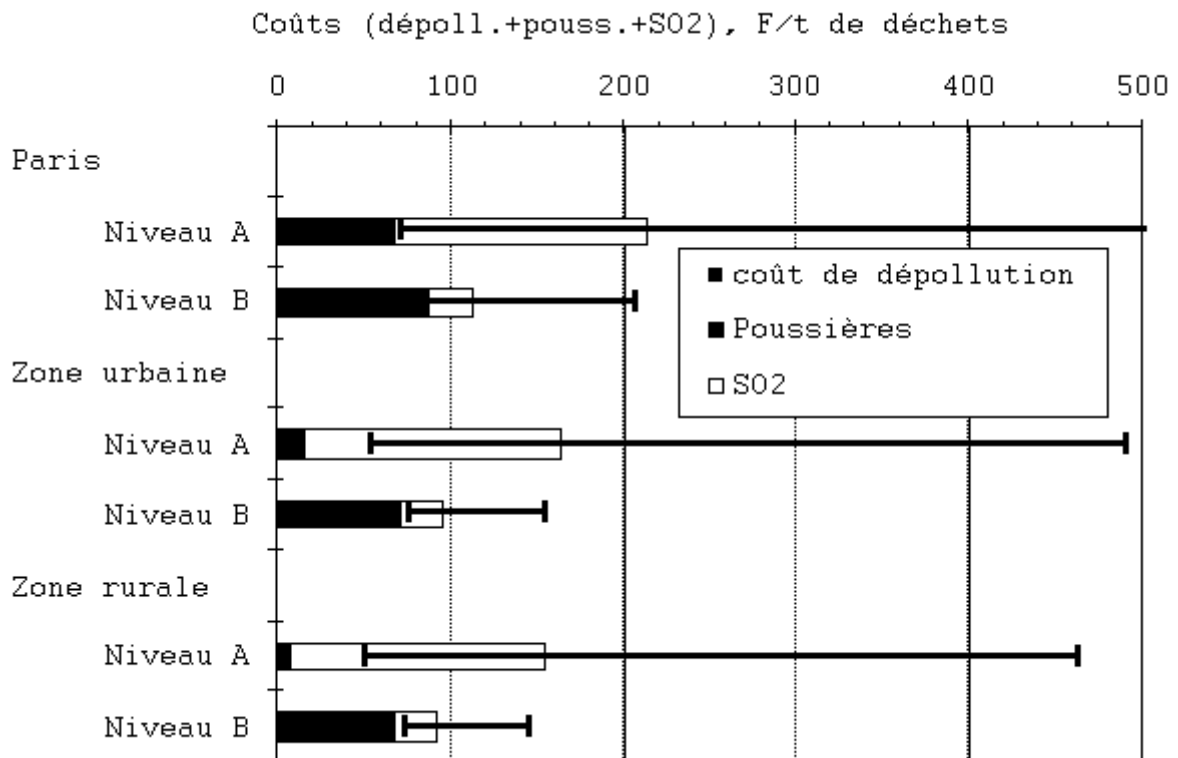
**Tableau 4. Evolution possible des normes pour les rejets gazeux de particules et de SO<sub>2</sub>, en mg/Nm<sup>3</sup> (Nm<sup>3</sup> = m<sup>3</sup> sous des conditions normalisées).**

	Niveau A =arrêté du 25.01.91	Niveau B =Circulaire 24.02.97
<b>Particules</b>	30	10
<b>SO<sub>2</sub></b>	300	50

La hausse du coût de traitement des déchets provoquée par un resserrement des normes du niveau A au niveau B a été communiquée par les industriels : elle est de 65 F par tonne de déchets, soit une augmentation de 14 %. C'est le "coût de dépollution" indiqué dans la figure 4.

Le coût des dommages par tonne de déchets est calculé en multipliant le coût des dommages par kilo du tableau 3 par les taux d'émission du tableau 3 et par le débit des fumées (6 000 Nm<sup>3</sup>/t). Ce coût (également appelé coût externe) est un coût imposé à la collectivité. La figure 4 montre comment les coûts changent entre A et B, du point de vue de la collectivité. Pour le niveau A ne sont indiqués que les coûts des particules et de SO<sub>2</sub> (environ 210 F/t à Paris). Pour le niveau B il y a le coût de dépollution, mais le coût des dommages est moins important. Puisque la somme de ces coûts pour le Niveau B à Paris n'est qu'environ 110 F/t, la nouvelle réglementation apporte un bénéfice net d'environ 100 F/t. Le bénéfice net est également positif pour les autres sites.

**Figure 4. Changement des coûts par le passage de A à B.**



Les barres d'erreur indiquent les incertitudes sur les coûts externes.

Les incertitudes sont indiquées dans la figure 4 par les barres d'erreur, selon Rabl & Spadaro [1999]. Quant aux incertitudes, la question est : quel est le risque de faire un mauvais choix ? Avec l'estimation centrale des coûts externes, le passage de A à B est justifié : l'augmentation du coût de traitement est plus que compensée par la réduction des coûts externes. Si les coûts externes sont plus importants (barres hautes), le choix B est d'autant plus correct. Il faut donc regarder de plus près la possibilité d'une surestimation des coûts externes (barres basses).

Là encore, on voit le rôle crucial de l'évaluation de la mortalité. La Figure 2 est basée sur une valeur de 20 MF/vie comme préconisée par le Projet ExternE de l'UE (valeur choisie par Rabl, Spadaro et Desaignes [1998] parce qu'il s'agissait en fait d'une réglementation de l'UE, appliquée dans la circulaire Lepage). Avec une valeur plus basse, de 5,5 MF/vie, le bénéfice serait environ trois fois moins important et le passage à la réglementation plus stricte ne semblerait pas justifié. Mais en même temps, on peut noter que depuis la publication de cette analyse les coûts de dépollution pour passer de A à B auraient baissé, environ d'un facteur de deux selon une communication personnelle des industriels. Au vu de cette situation la nouvelle réglementation semble donc justifiée.

Cet exemple illustre la démarche et expose les difficultés d'une analyse coût-bénéfice environnementale. Les difficultés sont nombreuses, mais sans une évaluation des coûts et des bénéfices, l'incertitude est totale (intervalle de confiance de 0 à l'infini). Par rapport à cette ignorance, l'analyse ne peut qu'améliorer la base pour une décision. Ainsi, dans cet exemple, comme dans d'autres analyses selon la même approche, les résultats indiquent clairement un classement des choix, malgré l'incertitude.

## 2 - Un impératif de transparence : distinguer les instances d'évaluation et de gestion des risques liés à la qualité de l'air

Un dispositif moderne de gestion des risques liés à la qualité de l'air comme, plus largement, à la qualité de l'environnement, doit s'appuyer sur une information claire et loyale permettant des mécanismes de décision sans distorsion. Ce dispositif doit donc reposer sur une expertise contradictoire et assurer la participation et la consultation de tous les acteurs concernés, notamment pour fixer les priorités et les objectifs à atteindre.

Pour créer les conditions de cette non-distorsion, les acteurs et responsabilités en matière d'analyse et d'évaluation des risques doivent être clairement distingués de ceux en charge de la gestion des risques. Evaluation et gestion : ces deux domaines sont étroitement articulés, une gestion éclairée des risques s'appuyant nécessairement (mais pas seulement) sur une évaluation objective et transparente des risques. Mais ils doivent être clairement distingués, tant au niveau des instances qui en ont la charge, qu'en termes de procédures suivies. Alors que l'exercice d'évaluation des risques se doit de reposer sur les meilleures informations objectives disponibles sur les dangers (la nocivité des polluants de l'air) et les expositions, et doit expliciter clairement la nature et l'importance des incertitudes qui l'entachent, la mission de gestion des risques est clairement un exercice politique d'arbitrage entre des points de vue variés (la santé, l'essor économique, l'emploi...) qui implique donc un jugement. Cela rend compte de la complexité de tous les problèmes liés à l'environnement et manifeste une exigence de démocratie et de traçabilité des responsabilités.

Or le système français actuel ne permet pas d'assurer cette distinction, que ce soit au niveau national (l'exemple le plus manifeste, mais pas le seul, étant celui des risques professionnels), qu'au niveau local, où le Conseil départemental d'hygiène assume dans une grande confusion à la fois des missions d'évaluation, d'expertise et, parfois même, de gestion. Or, partout où ces fonctions sont confondues naissent des conflits d'intérêt, et le jugement se trouble. Cette confusion des rôles est une source potentielle de "malgouvernance" que des dossiers récents et graves (par exemple celui de l'amiante en milieu professionnel) ont illustrée. La loi du 1<sup>er</sup> juillet 1998 a permis un progrès important dans la prise en compte des objectifs de sécurité sanitaire, avec la création d'agences spécialisées dotées de moyens substantiels. Cependant, elle demeure incomplète dans le domaine des risques environnementaux (liés aux situations de travail ou de résidence), et manifeste encore une certaine ambiguïté dans la séparation des fonctions d'évaluation, d'expertise et de contrôle. Le Haut Comité de la santé publique souhaite que l'instauration prochaine d'une Agence de sécurité sanitaire de l'environnement, et son articulation avec les services de l'État chargés de la gestion des risques, ainsi qu'avec l'InVS, qui a pour mission la veille sanitaire, permette d'assurer de manière exemplaire cette exigence croissante de séparation des rôles et définisse clairement les conditions de leur complémentarité.

### **3 - Créer une instance intersectorielle d'expertise auprès des administrations en matière de sécurité sanitaire environnementale : l'ASSE**

L'activité d'expertise est à l'interface entre ceux qui font métier de connaître, et ceux qui ont pour fonction de décider. Tous les décideurs, à quelque niveau qu'ils soient, ont besoin "d'experts" qui traduisent les connaissances scientifiques du moment, en réponse à des questions opérationnelles posées par le décideur (à quel niveau doit-on fixer la limite de concentration du polluant X en milieu professionnel ? Quelles prescriptions relatives à l'émission de ce toxique à la cheminée de l'usine permettra de prévenir la survenue de problèmes de santé parmi les riverains ? etc). L'activité d'expertise s'inscrit donc à un stade amont du processus de gestion des risques ; elle formule des repères pour une décision éclairée. Pour être non biaisée, une expertise est nécessairement plurielle et contradictoire, car les connaissances scientifiques sont rarement interprétables à sens unique, et la controverse scientifique permet au décideur de peser les divers aspects du dossier. Elle est également multicritères, en ce sens que la décision aura le plus souvent à arbitrer entre des contraintes d'ordres très variés : sanitaire, technologique, économique, social, éthique etc., chacune avec sa légitimité propre.

Le dispositif actuel d'expertise en France se caractérise par son morcellement et son manque de professionnalisme. Chaque ministère dispose d'un réseau d'experts, souvent formalisés en des comités institutionnalisés (Conseil Supérieur d'hygiène Publique, Comité de la Précaution et de la Prévention, Conseil Supérieur de Prévention des Risques Professionnels, Commission du Génie Biomoléculaire, etc.). La faiblesse majeure du système réside dans son insuffisante structuration. Carence logistique (inexistence ou modestie des secrétariats permanents administratifs et scientifiques), recours systématique au bénévolat des experts (supposés trouver au sein de leurs institutions l'appui leur permettant d'accomplir leur mission), fréquente duplication des

travaux, d'un comité à l'autre (par insuffisance du travail interministériel), non-reconnaissance voire dévalorisation professionnelle de cette activité au sein des organismes de recherche et des universités..., tout concourt à ce que le potentiel scientifique français soit gravement sous-utilisé, laissant le décideur face à des choix qu'il n'aura pas toujours eu le moyen de fonder en toute connaissance de cause.

Les grands organismes de recherche ont, depuis peu, infléchi leur position (développement récent des Expertises collectives de l'INSERM ou du CNRS, l'INRA ayant développé cette activité plus anciennement). Mais ils consacrent une part infime de leurs moyens scientifiques à cette activité "de service", assez étrangère à leur culture. Par ailleurs, les agences de sécurité sanitaire créées par la loi du 1<sup>er</sup> juillet 1998 ont, pour certaines, une importante activité d'expertise (AFSSA, ASSPS), mais se pose ici la question de l'indépendance de l'expertise (étape de la gestion des risques), du contrôle, et de l'évaluation des risques dont certaines de ces agences ont également reçu mission. Ce paysage sera bientôt complété par la création d'une Agence de sécurité sanitaire environnementale ayant pour mission première d'impulser et de coordonner les activités d'étude et de recherche utiles à l'évaluation des risques liés à l'environnement, dans l'ensemble des milieux de vie, en vue d'éclairer les autorités en charge de la gestion des risques. Les champs de compétence de l'ASSE concerneront de nombreux départements ministériels (recherche, environnement, santé, travail, agriculture, industrie, équipement-logement, consommation) et acteurs publics ou privés. Cette nouvelle instance aurait les moyens de mobiliser et de structurer le potentiel scientifique français (et international), pour la préparation des politiques publiques. Elle puisera son vivier d'experts dans les organismes de recherche ou de contrôle et au sein des agences spécialisées. On notera que, compte tenu de la politique contractuelle menée avec les régions en matière d'environnement, il faudra peut-être un jour envisager la création de cellules d'expertise analogues au niveau régional. Tout en conservant, s'il y a lieu, leur composition et mode de désignation spécifiques, les divers comités et Conseils pérennes actuels œuvrant dans le domaine large de l'environnement gagneraient aussi à être mieux coordonnés par le **Comité national de sécurité sanitaire** créé par la loi de même nom, doté de moyens propres (secrétariat général, les chargés de mission...). Celui-ci aura de surcroît la faculté de constituer des groupes d'expertise ad hoc, en tant que de besoin.

La création de cette instance de coordination de l'expertise devait logiquement conduire les services centraux des Ministères en charge de la gestion des risques, en particulier celui en charge de la santé, à faire évoluer leur propre activité pour être en mesure d'intégrer dans les meilleures conditions l'ensemble de ces travaux et avis, et de les traduire en terme de règles de gestion des risques. Pour cela, le profil de compétences des cadres de la Direction Générale de la Santé, en particulier, devrait s'ouvrir vers la sociologie, l'économie et le management, en complément des savoirs et expériences techniques actuels.

#### 4 - Assurer la complémentarité des missions de la future ASSE et de l'InVS

En vue de l'accomplissement de ses missions, l'InVS, selon la loi de sécurité sanitaire du 1<sup>er</sup> juillet 1998, " *recueille et évalue, le cas échéant sur place, l'information sur tout risque susceptible de nuire à la santé de la population* ". Il est ainsi conduit naturellement à se préoccuper de la qualité des milieux (air, sols, eaux, habitat...) pouvant constituer une menace pour la santé. Une approche préventive des risques suppose un système efficace de contrôle des sources potentielles de nuisances. Mais cela passe aussi par une surveillance sanitaire à mettre en place en priorité dans des espaces ou des populations exposées à des agents ou des milieux potentiellement nocifs bien identifiés. Cette surveillance sanitaire ciblée a comme objet d'être en mesure d'informer au plus vite les personnes concernées si des manifestations précoces de problèmes de santé se manifestaient, et d'évaluer les conséquences sanitaires des niveaux d'exposition ainsi caractérisés, faisant par là progresser la connaissance sur le danger.

Il s'agit donc d'une activité de veille *en aval*. En effet, malgré toutes les précautions prises *en amont* (notamment lors des prescriptions d'autorisations d'installations classées ou de la production et commercialisation de nouvelles substances chimiques...), cette veille est indispensable, car la survenue de dommages ne peut être totalement

exclue, que ce soit parce qu'on ne savait pas tout lors des procédures d'autorisation données aux installations en cause, parce que les usages autorisés ont progressivement dérapé...ou parce que des actes délictueux ont été commis.

Pour cette mission, l'InVS n'a pas, sauf dans le cadre d'études spécifiques, à procéder par lui-même à la surveillance de la qualité des milieux. Il s'appuie, pour disposer de ces informations, sur les instances en charge de la métrologie dans les eaux, l'alimentation, les sols, l'air... En retour, les résultats des travaux conduits par l'InVS pourront servir à aider les instances scientifiques, d'expertise et de gestion des risques à actualiser leurs connaissances sur la nature des dangers et le niveau des expositions associés à des effets observés.

L'Assemblée Nationale a récemment décidé la création de l'ASSE, nouvelle instance de sécurité sanitaire dans le domaine des risques liés à l'environnement. La mission première de cette agence sera d'organiser l'expertise concernant les risques susceptibles d'être induits par des nuisances environnementales de toutes sortes, au travail, dans la vie quotidienne, dans les milieux, en coordonnant et orientant les activités des différentes instances scientifiques couvrant ces différents domaines. Il importe en particulier que cela permette de rendre plus cohérentes les procédures d'autorisation des nouvelles substances chimiques, *en amont* de leur production et usages, car cette expertise est actuellement dispersée au sein de plusieurs départements ministériels (Environnement, Agriculture, Budget, Santé...), d'agences ou d'organismes accrédités (INERIS, INRS). Cette dispersion contribue d'ailleurs fortement à la faiblesse de la participation française aux débats scientifiques des instances européennes ayant compétence dans ce domaine. Après expertise contradictoire, le ou les décideur(s) compétents pourra (ont) édicter les conditions de production et d'emploi, ou parfois interdire le produit ou le procédé avant qu'il n'entraîne des dégâts. Cette mission d'évaluation en amont ne devrait pas se limiter aux substances chimiques et gagnerait à s'élargir logiquement aux grands aménagements (voiries nationales, barrages ...), installations industrielles dont l'ampleur justifie un examen du dossier au niveau national (plutôt que par un Comité d'Hygiène Départemental).

Une autre mission importante qui devrait être confiée à cette nouvelle agence est l'animation du débat public sur les risques et l'application du principe de précaution. Ce débat est essentiel car l'expérience enseigne que l'expression de chacun est une condition du consensus, et que, a contrario, toute tentative d'imposer des choix se heurte à des réactions virulentes. Ce débat est aussi nécessaire pour que les citoyens donnent son sens positif au principe de précaution, en évitant qu'il ne soit dénaturé en un principe d'abstention systématique. Le dialogue avec les groupes concernés par d'éventuelles nuisances environnementales, et la large diffusion des résultats des expertises coordonnées par l'agence devraient être au cœur de ses activités. Pour exercer cette mission avec l'autorité et le crédit nécessaires, cette agence doit disposer de ressources scientifiques et de moyens matériels substantiels. Elle doit en particulier avoir un réel pouvoir financier incitatif pour conduire les différentes instances scientifiques (grands organismes de recherche, instituts spécialisés, laboratoires universitaires...) à produire les connaissances et les informations dont elle a besoin.

Une vigilance forte doit ainsi être portée aux conditions de la collaboration entre les différentes institutions de sécurité sanitaire. Leur distinction, qui contribue à la clarté, ne doit pas conduire à l'inefficacité par chevauchement, redondance ou compétition. La participation croisée d'autorités scientifiques et administratives de chacune dans les instances de l'autre, et le fonctionnement du Comité national de sécurité sanitaire doivent assurer la continuité du service public d'évaluation et de gestion des risques.

## **5 - Instaurer un débat annuel au Parlement sur les politiques publiques de réduction des pollutions atmosphériques**

L'homme est exposé aux polluants atmosphériques dans les différents environnements où se déroule sa vie quotidienne. Afin d'avoir une connaissance globale des lieux de plus grande exposition et de risque, et donc afin d'être en mesure de déterminer et conduire une politique proportionnée et cohérente de réduction des risques liés à la pollution de l'air, il convient de rassembler l'information collectée par les divers dispositifs de



surveillance de la qualité de l'air dans l'air ambiant extérieur, ainsi que dans les atmosphères professionnelles et dans les autres espaces intérieurs (dont les domiciles).

L'importance de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé incite à instituer un débat démocratique sur les risques évitables et les actions à entreprendre, qui permettrait d'explicitier les critères de la décision publique en matière de gestion des risques et de fixation de normes. La représentation nationale, le Parlement, a toute légitimité dans l'organisation d'un tel débat et la détermination de l'effort de la nation en vue de réduire les risques liés à la pollution de l'air. C'est l'option adoptée actuellement par plusieurs pays étrangers. Afin que le Parlement puisse se saisir en pleine connaissance de cause de ce dossier, un rapport annuel devrait lui être remis dessinant un panorama d'ensemble de la qualité des ambiances atmosphériques (extérieures, intérieures, dont professionnelles). En collaboration avec la nouvelle Agence de sécurité sanitaire environnementale, l'IFEN est compétent pour rassembler ces informations, et doit pouvoir s'appuyer à cette fin sur les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, sur l'observatoire de la qualité de l'air intérieur des bâtiments et sur le ministère en charge du travail.

A l'occasion de ce débat annuel au Parlement sur la qualité de l'air en France, un rapport d'évaluation des conséquences médico-sociales et économiques de la pollution atmosphérique serait également présenté, afin de fournir des informations éclairant les options des politiques publiques pour réduire les conséquences de la pollution atmosphérique.

## **6 - Conforter la présence française dans les instances scientifiques et réglementaires européennes**

Dans le cas de la pollution atmosphérique extérieure et des atmosphères des lieux de travail, les directives européennes sont élaborées à partir des travaux d'experts scientifiques chargés de faire l'évaluation du risque pour la santé et d'examiner les aspects météorologiques. Des travaux de quantification de l'impact économique sont menés parallèlement. Les experts français compétents en matière d'évaluation du risque pour la santé et les spécialistes de la météorologie devraient davantage être impliqués dans les travaux de ces groupes. Les experts impliqués dans les travaux européens devraient avoir un accès facilité à l'ensemble des informations disponibles au niveau national et l'organisation du retour des informations collectées par ces experts lors des débats européens devrait être améliorée. La nouvelle ASSE devrait jouer un rôle majeur pour coordonner cette interface entre l'expertise nationale et les instances européennes.

Le renforcement de l'expertise nationale sur la qualité de l'air dans son ensemble, à la fois sur le plan de l'expertise du risque mais aussi en ce qui concerne les questions techniques, est indispensable. Il convient d'anticiper les travaux européens en maintenant au niveau national le développement de la recherche en épidémiologie et en toxicologie sur ces sujets, en recueillant des données de surveillance sanitaire des populations et des travailleurs et des données sur des polluants même lorsqu'ils ne font pas encore l'objet d'une réglementation. L'avancée des travaux prospectifs français doit pouvoir être lisible et faire l'objet de communications sur l'ensemble du domaine (pollution extérieure, intérieure, milieu du travail).

L'apport de ces compétences et de ces données au niveau européen constitue un enjeu non seulement en termes de santé publique mais également en terme de développement économique. En effet, les États capables d'apporter des éléments d'expertise sur les risques sanitaires et des données météorologiques recueillies sur l'ensemble de leur territoire sont plus à même d'appréhender les enjeux scientifiques et de juger de leur impact sur le plan national. Il est en effet difficile d'estimer précisément la portée de futures mesures sur le plan réglementaire et au niveau de la gestion sans avoir pris l'importance de l'évaluation du risque et sans disposer de données nationales.

Enfin, si la prise de décision après discussions interministérielles est clairement organisée au niveau du Secrétariat Général du Comité Interministériel pour les questions de coopération économique européenne, on peut souhaiter que les informations sur les travaux préparatoires à la rédaction, l'état d'avancement des directives et leur transposition en droit français atteignent plus facilement les publics concernés et que le

processus décisionnel soit rendu plus transparent.

## ***E - Poursuivre l'effort de réduction des sources d'émission des polluants***

### **1 - Les sources fixes**

Chaque année, 100 000 tonnes de poussières sont émises dans l'atmosphère par les sources fixes (combustion, cimenteries, sidérurgie, métallurgie, raffineries, usines d'incinération...). Ces émissions de poussières s'accompagnent de pollutions par des métaux lourds et des composés organiques tels que HAP et dioxines. Les émissions industrielles ont sensiblement diminué depuis vingt ans ; récemment, et à titre d'exemple, on notera que les DRIRE se sont mobilisées pour réduire les émissions atmosphériques des fonderies de métaux (plomb, cadmium). Les efforts des différents acteurs doivent être poursuivis ; en particulier, les systèmes de dépoussiérage peuvent encore être sensiblement améliorés, notamment pour la captation des métaux lourds et des polluants organiques persistants, comme en attestent les progrès enregistrés au cours des dix dernières années pour l'incinération de déchets. Les techniques développées dans ce domaine devraient pouvoir être adaptées à d'autres secteurs (métallurgie, métaux non-ferreux...) si les investissements sont réalisés par les industriels. Par contre, pour les très fines poussières, les connaissances sur les émissions, la dispersion et les systèmes de traitement ont peu avancé. Si des travaux ont été engagés au niveau national (un récent rapport du Citepa en 1999 a réactualisé l'inventaire des émissions industrielles des poussières avec, pour la première fois, une estimation de leur profil granulométrique), les acteurs industriels et les services de l'État (DRIRE) n'ont pas partout pris conscience de l'importance de cet indicateur majeur de la qualité de l'air, du point de vue sanitaire. A côté de la poursuite des efforts portant sur la maîtrise des sources, des efforts de recherche et développement doivent être appuyés par les pouvoirs publics pour développer les techniques de la métrologie des sources fixes (PM10 ou PM2,5 à l'émission, mesure automatique, mesure des émissions diffuses), permettant d'améliorer la surveillance en continu des sources d'émission. L'inventaire des émissions des particules est sans doute délicat, mais il est regrettable que le Citepa n'actualise pas l'inventaire national pour les particules, en prenant en considération des grandes classes granulométriques, car il s'agit d'une source très importante d'informations pour orienter les politiques publiques ; cet inventaire devrait bien sûr inclure également les sources mobiles d'émission des particules.

Les rejets d'oxydes de soufre (SOx) ont décru depuis le début des années 80 d'un facteur 3,4 pour atteindre 990 000 tonnes en 1995, notamment en raison de la montée en puissance du "parc nucléaire". Les sources fixes (essentiellement centrales thermiques et raffineries) sont encore responsables de 90 % des émissions et continuent de représenter un sérieux facteur de risque dans plusieurs régions françaises, dont certaines fort peuplées. Contrairement aux émissions d'oxydes de soufre, les rejets d'oxydes d'azote (NOx) n'ont que peu baissé : 1,4 Mt/an en 1993 contre 1,6 Mt/an en 1980, et n'ont guère évolué au cours des dernières années. Cette situation résulte de la part prépondérante du secteur des transports. Les émissions des sources fixes (20 à 25 % des émissions) proviennent des grandes installations de combustion (centrales thermiques), ainsi que de la chimie, de la métallurgie-sidérurgie, des cimenteries et des raffineries. Les potentiels de gain sur les réductions d'émissions des SOx et des NOx sont encore importants, en combinant des mesures réduisant le recours à des sources d'énergie productrices de soufre, et le développement des techniques industrielles de traitement des effluents.

Les plans d'amélioration de la qualité de l'air prescrits par la loi de 1996 (PRQA: plans régionaux pour la qualité de l'air, et PPA: plans de protection de l'atmosphère) qui sont en cours d'élaboration se fixent fréquemment des objectifs

quantifiés de réduction des émissions des oxydes d'azote et des oxydes de soufre, mais sont trop souvent muets en matière d'objectifs de réduction pour les poussières. La préparation des "Directives filles" de l'Union européenne concernant les métaux et HAP devrait pousser les pouvoirs publics, au niveau local (CDH), à fixer des valeurs limites d'émission pour les métaux lourds et les polluants organiques, lors de l'instruction des dossiers d'installations classées, prescriptions qui, de manière étonnante, sont encore rares.

## 2 - Les sources mobiles

La réduction de la pollution urbaine liée aux transports implique de maîtriser fortement les déplacements individuels motorisés (60 % de la consommation énergétique) ainsi que le transport des marchandises (40 %) ; parmi les modes motorisés de déplacement des passagers, la circulation des "deux roues", peu prise en compte jusqu'à présent, doit dorénavant faire l'objet d'études et de mesures spécifiques. Des mesures particulières devraient aussi être prises pour organiser le transfert massif et rapide du transport léger de marchandises vers des véhicules utilitaires utilisant des sources d'énergie peu polluantes (gaz, électricité). Dans les déplacements interurbains, c'est le transport de marchandises qui représente de loin la source majeure d'émission de polluants (70 % de la consommation énergétique des transports interurbains). Le transfert d'une part du trafic marchandise vers la voie ferrée est donc le levier majeur pour maîtriser cette source importante de pollution ; malgré des volontés affichées, force est de constater que peu est fait pour permettre l'essor attendu du "fer-routage". Une politique intégrée de réduction de la pollution atmosphérique en milieu urbain doit articuler de manière équilibrée trois composantes essentielles :

- 1- Le transfert volontariste de la part modale des transports individuels motorisés vers une combinaison de modes alternatifs (marche, vélo et, surtout, transports en commun) et l'usage de véhicules moins polluants (gaz, véhicules hybrides...) ;
- 2- La poursuite des améliorations technologiques sur les véhicules et les carburants ;
- 3- L'aménagement de l'espace urbain, en vue de réduire les distances parcourues domicile-travail-commerces. Cette dernière variable est celle qui, actuellement, marque les évolutions les plus péjoratives, avec une croissance considérable des kilomètres-passagers parcourus (phénomène de péri-urbanisation lié au coût du terrain en centre-ville, et concentration des grandes zones de commerce au pourtour des agglomérations).

Les PDU représentent l'outil privilégié permettant de "jouer" sur la répartition des parts modales des transports (cf. proposition 2). Ils ne peuvent se concevoir sans une vision à long terme de l'aménagement du territoire, dont un objectif majeur, en termes de maîtrise de la pollution atmosphérique, devrait être d'assurer la polyvalence des unités territoriales (emploi, habitat, commerce), et d'éviter la dispersion dans l'espace périurbain de zones d'habitat inaccessibles pour des modes de transports en commun. Les améliorations technologiques seront encouragées par la poursuite de la tendance vers des normes européennes des émissions unitaires plus sévères, qui devraient sans doute dorénavant viser plus spécifiquement les véhicules deux roues. Mais tout en attendre serait erroné. La tendance à l'allongement de la durée de vie des véhicules et, en raison de l'éloignement des lieux de vie, à l'usage de deux voire trois véhicules par foyer (le second étant habituellement plus ancien et moins performant en matière d'émission, d'autant que la péri-urbanisation concerne en priorité les foyers aux revenus modestes) contrebalance les effets positifs des évolutions technologiques sur les véhicules neufs. Le renforcement du caractère impératif de l'entretien suite aux contrôles techniques devrait aussi permettre d'accélérer la modernisation du parc et des équipements, sous réserve d'être attentif aux effets des inégalités de revenus. Mais le HCSP appelle à une plus grande prise de conscience par les pouvoirs publics et la population sur les conséquences

sociales de l'évolution engagée en matière de sophistication des véhicules (consommations accrues pour le confort et normes d'émission), car celle-ci tend à transformer profondément la chaîne des métiers de la réparation et de l'entretien des véhicules.

### **3 - Consolider le dispositif des Plans de Déplacements Urbains en faveur de la qualité de l'air**

Les Plans de Déplacements Urbains (PDU) préconisés par la loi sur l'air doivent, pour toutes les villes de plus de 100 000 habitants, mettre en place une politique à moyen et long termes permettant de réduire la mobilité motorisée en ville. Les moyens à mettre en œuvre sont très divers selon le contexte local ; ils peuvent concerner l'offre de transport en commun mais aussi des limitations sur les parkings en ville ou des recommandations pour que les schémas directeurs freinent la péri-urbanisation, en autorisant les nouvelles constructions périphériques seulement là où des réseaux de transports en commun existent déjà. Démarrés souvent avec retard, les PDU devaient être achevés pour la fin de l'année 1999. Un bilan partiel des plans connus montre une grande modestie dans les objectifs affichés de réduction de la part modale des transports motorisés individuels dans un trafic dont la croissance attendue à 10 ans reste élevée. Rares sont les PDU qui fixent des objectifs chiffrés en terme de réduction des émissions et des concentrations ambiantes des polluants associés au trafic automobile, se limitant le plus souvent à annoncer des objectifs de trafic.

Le HCSP considère que ces outils essentiels de mobilisation des acteurs autour des politiques locales des transports et de l'aménagement urbain et périurbain doivent dépasser l'obligation de moyens pour arrêter des obligations de résultats exprimés en indicateurs de la qualité de l'air. La circulaire du 8 novembre 1999 sur les PDU, des ministères chargés des Transports et de l'Environnement invite d'ailleurs les autorités organisatrices des transports à se fixer des objectifs de qualité de l'air en référence à la Directive européenne d'avril 1999 pour le NO<sub>2</sub> et les PM<sub>10</sub>. Dans cet exercice, ces autorités devraient aussi prendre en compte l'importance de la population résidante ; force est de constater que c'est là où réside le plus de monde (dans les centres urbains et zones de la banlieue proche) que la réduction des concentrations des indicateurs globaux que sont les NO<sub>x</sub> et les particules est la plus modeste. Seuls des indicateurs quantifiés pourront permettre une réelle évaluation de l'efficacité des PDU sur la qualité de l'air et l'exposition des populations. Les projections effectuées par l'ADEME indiquent que la réduction des concentrations des principaux polluants associés au trafic repose sur une combinaison équilibrée de politiques d'aménagement de l'espace urbain et de progrès technologiques. Le HCSP pense qu'il serait erroné d'attendre tout des évolutions technologiques en cours ou annoncées (carburants et couple moteur-épuration des effluents). L'impact sur les émissions unitaires de ces améliorations sera étalé dans le temps du fait du taux de renouvellement du parc (hormis celles portant sur les carburants). De plus, faire porter sur les seules variables techniques l'atteinte d'objectifs d'amélioration de la qualité de l'air témoignerait d'une attitude permissive des autorités locales qui gageraient ainsi sérieusement l'évolution à long terme du paysage urbain. Dans les collectivités qui, en raison de leur taille, n'ont pas d'obligation d'établir des PDU (mais supérieures à 30 000 habitants) il faudrait les inciter à établir des Projets de déplacements urbains s'inspirant de la même démarche de concertation et de planification, comme cela a été fait dans le cadre de certains PRQA.

Le PDU s'inscrit dans un périmètre qui est celui de l'autorité organisatrice des transports et il est à la charge des collectivités locales. Sa cohérence avec les autres plans devra viser à la fois les périmètres et les acteurs. Pour les agglomérations de moins de 250 000 habitants, celles qui ne mettent pas en œuvre un Plan de Protection de l'Atmosphère (PPA), le PDU doit se conformer aux recommandations établies par le PRQA sur la réduction des sources mobiles et sur l'information des populations. Pour les agglomérations de plus de 250 000 habitants, la cohérence entre le PDU et le PPA devra être forte ; or certains PDU

se contentent de renvoyer vers le PPA ce qui concerne la qualité de l'air. L'État, à travers le PPA peut conforter un certain nombre de dispositifs consignés dans le PDU et permettant d'améliorer la qualité de l'air sur le long terme.

Pour être en cohérence avec les PPA et le PRQA, les divers PDU au sein d'une région doivent s'articuler, notamment quand il s'agit de coordonner les transports en commun régionaux, avec ceux des agglomérations urbaines.

Il serait illusoire d'attendre de cette génération des PDU qu'ils trouvent des solutions satisfaisantes et pérennes au problème de la qualité de l'air. C'est en mettant en place des dispositifs formels et publics d'évaluation que ces premiers PDU, renforcés d'ici 5 ans par de nouveaux plans, plus ambitieux, modèleront notre paysage urbain de manière à garantir un air de qualité pour les 80 % de la population qui y résident.

#### **4 - Autres sources de pollution de l'air extérieur**

a - Les actions de réduction des émissions de polluants atmosphériques ont jusqu'à présent largement porté sur les procédés industriels et de production d'énergie ainsi que sur les émissions du trafic routier de véhicules particuliers et, dans une moindre mesure, des véhicules utilitaires ou des deux roues motorisés. Ainsi, la part des émissions des moteurs thermiques non liées aux déplacements (engins de chantiers, outillage motorisé : tondeuses à gazon ; débroussailleuses tronçonneuses...), a tendance à croître et devrait être mieux caractérisée.

Les normes d'émission des aéronefs et des navires sont soumises à des réglementations internationales difficilement contrôlables au niveau national et dont l'évolution semble lente. Les réglementations réduisent les émissions unitaires mais risquent d'être contrebalancées par la croissance forte du trafic, ce qui pourrait positionner certaines plates-formes aéroportuaires au premier rang des émissions en matière notamment d'oxydes d'azote (cf. PRQA Ile de France). Il est donc urgent de s'intéresser à la qualité de l'air autour de ces zones d'activités, aussi bien en quantité qu'en qualité. En outre, les activités annexes (chauffage, production d'énergie, trafic routier d'accès...) des grandes plates-formes aéroportuaires génèrent également des émissions estimées équivalentes aux premières. La maîtrise de l'ensemble des émissions concentrées dans ces pôles sera donc un enjeu réel dans le futur, aussi bien en l'air qu'au sol : performance environnementale des moteurs d'avion, propreté de la flotte automobile captive, mode d'accès à l'aéroport...

b - Développer la pollinivigilance et le contrôle des espèces végétales les plus allergisantes.

Les pollens émis par les végétaux peuvent être responsables de symptômes touchant essentiellement les voies aériennes supérieures (rhinite et/ou conjonctivite), parfois associés à la toux ou à de l'asthme. Ces symptômes surviennent à un moment de l'année, spécifique à chaque espèce végétale, correspondant à la période de pollinisation. Des " calendriers polliniques " existent actuellement dans les grandes villes et la plupart des villes de moyenne importance. Ils sont coordonnés par le Réseau National de Surveillance Aérobiologique qui exerce une " pollinivigilance " à la fois qualitative et quantitative. Pour l'avenir il faudra substituer au comptage des grains de pollens, technique fastidieuse et pas toujours fiable, la quantification des allergènes polliniques atmosphériques émis par les différentes espèces végétales. La genèse de ces pollinoses fait intervenir d'une part un facteur génétique de prédisposition aux maladies allergiques, d'autre part un facteur d'environnement, l'exposition pollinique. Dans presque toutes les régions tempérées, l'allergie au pollen de graminées (prairies naturelles) est la plus commune : c'est le classique rhume des foins printanier. En fonction de la végétation, on peut observer des " spécialités régionales ". En France, on peut citer notamment :

- la pollinose au bouleau, survenant au mois d'avril, fréquente dans l'est et le nord-est de la France. C'est une pollinose d'importance majeure en Scandinavie

et en Europe continentale. Elle s'accompagne fréquemment d'une allergie alimentaire avec le groupe des rosacées, notamment la pomme,

- la pollinose à l'ambroisie (" ragweed " aux États-Unis), survenant à la fin du mois d'août et dans la première quinzaine de septembre, fréquente dans la région Rhône-Alpes. Il s'agit d'une " mauvaise herbe " qui a pris une extension considérable. Elle colonise notamment les friches et les terrains objets de travaux publics,

- la pollinose au cyprès, de fréquence croissante en région PACA et Languedoc-Roussillon et, d'une manière plus générale, sur l'ensemble du pourtour méditerranéen. Elle survient durant le premier trimestre de l'année et se traduit par une rhino-conjonctivite invalidante, souvent résistante aux traitements anti-allergiques de première ligne. Son expansion paraît liée à l'usage inconsidéré de cet arbre comme coupe-vent et comme haies dans les résidences privées avec, peut-être, l'intervention comme co-facteurs des polluants chimiques. Son contrôle nécessite une action coordonnée impliquant à la fois les botanistes, pépiniéristes, architectes-paysagistes, allergologues et décideurs. Des solutions techniques existent. Elles font appel à un choix plus judicieux des genres et à des espèces alternatives.

## **5 - Maîtriser les sources de pollution dans l'habitat**

Il a été démontré que l'augmentation de la ventilation dans des régions à hiver froid et sec permet une baisse des concentrations d'allergènes d'acariens. Par ailleurs, l'absence d'entretien régulier des systèmes de ventilation par les usagers et les professionnels, l'absence de contrôle lors de l'installation d'un système de ventilation par des particuliers sans l'aide de professionnels, et l'extrême fréquence des dysfonctionnements des systèmes provoqués par les habitants sont à l'origine de l'accumulation dans l'air intérieur de polluants issus des systèmes de chauffage et des activités des occupants. A l'image de ce qui a été mis en place pour les véhicules, il paraît aujourd'hui nécessaire, et totalement justifié du point de vue de la sécurité sanitaire, d'instaurer un contrôle technique périodique (tous les 3 à 5 ans ?) des systèmes de ventilation dans tous les logements disposant d'équipements individuels, par des professionnels agréés. Une telle mesure doit nécessairement s'accompagner d'une formation adaptée des professionnels, insuffisamment sensibilisés à l'heure actuelle aux problèmes relatifs à la qualité de l'air intérieur et à leurs conséquences pour la santé.

## ***F - Renforcer les points faibles de la maîtrise de l'exposition aux polluants de l'air***

### **1 - Réduire les sources d'exposition aux nuisances biologiques dans les espaces clos**

L'allergie aux acariens est responsable de 70 à 80 % des asthmes allergiques de l'enfant et 80 % des asthmes de l'enfant sont d'origine allergique. En France, la prévalence de l'asthme est voisine de 6 % chez les enfants en classe de CP et CE1, et de 10 à 12 % chez les adolescents en classe de 4<sup>e</sup>-3<sup>e</sup>. Les mesures d'éviction des allergènes des acariens réalisées de façon globale permettent une amélioration de l'asthme allergique et une moindre prise de médicaments. Ces mesures ont un coût et requièrent une information des familles ; les foyers disposant de faibles ressources, souvent moins informés, peuvent négliger par nécessité l'importance de cette prévention. Ainsi, des études Nord-américaines ont démontré que les personnes les plus à risque d'hospitalisation pour asthme étaient issues de populations défavorisées du centre des villes. Il est donc nécessaire de mettre en place un dispositif, notamment financier, facilitant l'accès aux mesures d'éviction des allergènes des acariens pour les familles défavorisées. Compte tenu de l'efficacité démontrée de ces mesures sur le plan de l'incidence des troubles et du recours aux soins, il est légitime d'envisager

une prise en charge par l'assurance maladie des visites à domicile assurées par des professionnels intervenant sur ordonnance médicale. Mais l'expérience montre que ces aides pécuniaires ne sont pas suffisantes. De façon à obtenir une bonne observance des mesures d'éviction les plus globales possibles, il convient de favoriser le développement du métier des conseillers(es) en environnement intérieur. Ces personnes proposeront des mesures adaptées aux concentrations d'allergènes d'acariens retrouvés dans l'environnement mais également aux habitudes de vie de chaque patient. Au-delà des actions concernant l'environnement allergénique au sein des domiciles, ces professionnels peuvent également jouer un rôle important pour conseiller les familles en matière de risque d'ordre physico-chimique-ventilation, système de chauffage...- en appui aux autres acteurs concernés par les équipements intérieurs (voir proposition 3).

## **2 - Harmoniser les réglementations et procédures visant la réduction des expositions en milieu extérieur, au travail et dans l'habitat**

Les " normes " de qualité de l'air en milieu extérieur ou professionnel sont extrêmement différentes. Par exemple, alors que la Directive européenne du 24 avril 1999 arrête une valeur limite pour les particules atmosphériques à 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne annuelle<sup>(1)</sup> (et 40 en moyenne journalière), la valeur limite d'exposition professionnelle (sur 8 heures)<sup>(2)</sup> est de 5 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ; pour le plomb, ces valeurs sont respectivement 0,5 et 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Les arguments selon lesquels les salariés perçoivent un avantage (leur revenu) des situations de travail, alors que la population générale ne serait pas "intéressée" à la pollution, et que celle-ci est susceptible de comporter des personnes fragiles (malades, jeunes enfants, vieillards), alors que les travailleurs bénéficient d'une sélection à l'embauche et d'une surveillance médicale, ne sont pas suffisants pour expliquer de tels écarts. C'est la rationalité même des dispositifs d'établissement des valeurs limites et de leur système de contrôle qui oppose ces univers. Quant aux milieux intérieurs, à domicile ou dans les locaux accueillant du public, ils ne voient aucune surveillance ni norme de qualité de l'air s'appliquer sauf... pour la protection des salariés des services.

Or, si l'exposition à des polluants atmosphériques a des conséquences, à court ou long terme, sur la santé, plus ou moins marquées et immédiates selon la sensibilité de chacun, c'est en terme d'*exposition totale* qu'il faut penser la prévention des risques. Passer 7 à 8 heures dans un environnement professionnel chargé de poussières ou de vapeurs métalliques, demeurer pendant 1 à 2 heures quotidiennes dans des couloirs de métro aux forts niveaux de poussières, séjourner dans sa voiture au milieu du trafic pendant 1 à 2 heures par jour, et y respirer des taux de CO élevés entre autres, habiter un logement dont les conditions d'usage et les émissions des équipements potentiellement polluants sont non contrôlées, concourent à ce que l'exposition totale de la journée dépasse très largement les seuils considérés comme dangereux par les autorités sanitaires nationales ou internationales.

Cette situation paradoxale est une illustration des travers du morcellement des dispositifs d'évaluation, d'expertise et de contrôle qui régissent les divers environnements de la vie quotidienne, sans lien ni cohérence. Une plus grande concertation interministérielle sur les expositions aux polluants atmosphériques au cours de la vie courante et sur les risques est indispensable. Confier les activités d'expertise préparant les décisions des administrations compétentes à une instance intersectorielle intégrée (cf. proposition 20) et clairement distinguer les lieux et procédures chargés de l'évaluation des risques, d'une part, et de leur gestion (notamment au travers des décisions sur les valeurs limites d'exposition et les contrôles sur les expositions d'autre part, (cf. propositions 9 et 19) constituent des orientations facilitant la convergence des politiques publiques et la meilleure prévention des risques.

## **3 - Garantir l'indépendance des organismes de contrôle de la qualité de l'air en milieu professionnel et assurer l'accessibilité des données de surveillance de la**

## qualité de l'air

Les mesurages de concentration atmosphérique de toxiques devraient pouvoir être effectués de façon répétée et inopinée pour garantir des valeurs véritablement représentatives des situations de travail réelles. Les instances indépendantes chargées de ces mesures devraient faire l'objet de procédures d'agrément suivies de contrôles techniques externes réguliers visant à assurer la qualité de ces mesures.

L'accessibilité des données d'exposition devrait être assurée de manière systématique dans l'entreprise, avec obligation de présentation aux instances représentatives comme les CHSCT, et affichage obligatoire en ateliers. Ce droit à l'information, légitimement revendiqué par les citoyens doit aussi pouvoir s'exercer dans l'entreprise, espace de relations sociales essentiel.

L'évaluation des expositions est une étape clé de la démarche globale d'évaluation des risques qui engage aussi les médecins du travail ainsi que les autres acteurs de la santé au travail. Il est nécessaire de donner à ces acteurs les moyens suffisants en temps et en compétence et de leur garantir une indépendance technique réelle et totale. Dans ce même esprit, il est temps de mettre fin à la confusion, qui est encore forte en milieu professionnel, entre l'évaluation et la gestion des risques. Cela interroge le mode de fonctionnement de l'INRS, dont la fonction de recherche et d'évaluation des risques doit s'exercer dans une plus grande indépendance, comme l'a recommandé récemment le rapport de l'IGAS. On citera ici la conclusion de la synthèse des États Généraux de la Santé tenus en 1999 sur le thème "Santé et Travail" : *" C'est donc une réforme d'ensemble du système de santé au travail qu'il faut envisager, allant dans le sens d'une plus grande transparence et d'une meilleure connaissance des risques, d'une indépendance véritable des professionnels, et d'une forte coordination des acteurs institutionnels. L'ensemble de ces réformes, qui sont profondes, ne nécessite pas de moyens supplémentaires, mais une meilleure utilisation de ceux-ci "*.

## 4 - Améliorer les procédures de reconnaissance des maladies professionnelles

Le rapport de l'IGAS a souligné plus haut combien, en France, étaient gravement sous-estimées les maladies d'origine professionnelle. Il s'agit véritablement d'un enjeu que le Haut Comité considère comme majeur pour la réduction des risques liés à la qualité de l'air. L'amélioration de la reconnaissance des maladies professionnelles implique la mise en œuvre de certaines dispositions, notamment :

- une extension des tableaux de maladies professionnelles, en particulier pour les affections graves comme les cancers. Tous les cancérogènes avérés ou procédés classés dans la liste 1 de l'IARC ou/et de l'UE devraient déjà faire l'objet d'un tableau, ce qui n'est pas encore le cas,
- la liste limitative des travaux existant dans certains tableaux comme le tableau n° 66 du régime général (asthmes professionnels) devrait devenir indicative comme pour le tableau correspondant du régime agricole,
- l'indemnisation des victimes de maladies professionnelles tel l'asthme devrait également prendre en compte le préjudice social qui est souvent grave (licenciement pour inaptitude avec impossibilité de reclassement dans plus de 50 % des cas), en plus du préjudice fonctionnel, ce qui, outre l'amélioration du droit des victimes, permettrait d'éviter une sous-déclaration majeure dans ce domaine,
- la modification ou la création de nouveaux tableaux devrait faire intervenir dans une première phase une instance indépendante dont les recommandations en la matière ne reposeraient que sur une évaluation claire des risques des instances ultérieures de gestion de ces mêmes risques ; s'y rattache aussi l'importance de s'assurer d'une remontée effective des déclarations de maladies à caractère professionnel,



- Un accès simplifié aux Comités Régionaux de Reconnaissance des Maladies Professionnelles et une transformation de l'article L 461-1, 4<sup>ème</sup> alinéa (affections non inscrites aux tableaux), beaucoup trop restrictif, et qui n'a permis à ce jour la déclaration et la reconnaissance de maladies professionnelles que de façon très exceptionnelle.

Des procédures permettant d'assurer la traçabilité des expositions professionnelles, tout au long de l'histoire des personnes, telles que celles qui ont été proposées récemment à la Conférence régionale de santé de la région Rhône-Alpes (cf. plus haut), sont à étudier rapidement afin de permettre d'une part, une meilleure reconnaissance des maladies qui surviendraient ultérieurement, et d'autre part, faciliter la conduite d'études épidémiologiques pour identifier et mesurer les risques liés à la pollution de l'air sur les lieux de travail.

#### **Note**

1. Sur la base des PM10.
2. Sur la base des poussières dites 'alvéolaires', de taille proche des PM4.

### ***G - Optimiser la surveillance de la qualité de l'air en vue de l'évaluation du risque***

#### **1 - Améliorer la conception de la surveillance ; assurer la sécurité de son financement**

La surveillance nécessaire pour caractériser les effets nuisibles et, donc, l'exposition, est beaucoup plus large que la simple mesure des polluants. Elle doit rassembler toutes les méthodes d'investigation et toutes les informations qui permettent de définir de façon objective et avec une précision quantifiable la qualité de l'air vis-à-vis des effets nuisibles. Cela comprend des méthodes *d'observation* et des méthodes de *description simulée* de niveaux de pollution virtuels ou réels. L'observation consiste en la détermination de la concentration d'espèces chimiques, afin de fournir des éléments permettant de caractériser les expositions des populations ou des éléments sensibles de l'environnement. En fonction des espèces mesurées, ces observations sont continues et automatiques, pour quelques polluants réglementaires, ou sont réalisées par campagnes d'échantillonnage et par des analyses au laboratoire.

Un meilleur équilibre est à trouver entre observation continue et campagne de mesures. L'observation continue est précise et capable de fournir des informations très finement résolues dans le temps, mais elle est onéreuse et ne peut s'appliquer qu'à un nombre encore très limité de polluants. Elle doit permettre de décrire les grands phénomènes de pollution dans leur généralité. Les campagnes de mesures périodiques limitées dans le temps devront permettre de résoudre la spécificité de la nature de la pollution en quelques points d'échantillonnages judicieusement choisis ou de résoudre très finement la répartition spatiale des polluants classiques avec une faible résolution temporelle. Les corrélations qui devront être étudiées entre les espèces spécifiques et les polluants classiques suivis en continu permettront ainsi une connaissance plus fine de la qualité de l'air sur un territoire. De plus, l'observation doit s'appuyer sur un plan d'échantillonnage qui découle des objectifs de la surveillance. Doit donc être établie une véritable stratégie concernant la représentativité et la localisation des sites de mesure en fonction des informations attendues : surveillance de l'impact de sources d'émission, évaluation de politiques de réduction de sources, estimation des expositions et des risques.... Cette stratégie réalise un compromis entre la nature des informations obtenues, la faisabilité technique de la surveillance et le coût de sa mise en œuvre. Le Haut comité recommande que cette stratégie prenne plus en compte les besoins de connaissance de l'exposition et des impacts sur la santé de la population dans sa diversité. Cela implique que le mesurage soit développé en priorité là où les niveaux observés sont ou risquent d'être les plus grands, soit, là où une part importante de la population est exposée, soit encore, là où la

population réside le plus longtemps. La variabilité dans l'espace et dans le temps du champ de pollution détermine également la densité optimale de l'observation. Enfin l'effort de surveillance, et donc d'observation, doit être pertinent par rapport aux risques que l'on cherche à caractériser. L'observation des polluants classiques en France privilégie encore fortement le dioxyde de soufre. Si cela reste d'actualité pour des zones à très forte dominante industrielle, la surveillance reste insuffisante, malgré l'effort important réalisé à la suite de la LAURE, vis-à-vis d'autres polluants d'intérêt sanitaire : particules fines, ozone, benzène... Afin de maintenir le dispositif d'observation automatique à une taille raisonnable, comparativement aux autres pays développés, cette évolution devrait donc se faire par redéploiement (selon les polluants) et par extension géographique.

Ce mode d'observation constitue actuellement la quasi-exclusivité de la surveillance en France. Or, cela est à la fois insuffisant et onéreux. Il est indispensable, dorénavant, comme le prévoient la loi sur l'air et la directive cadre de l'Union européenne, de coupler l'observation et le recours à des approches de modélisation (physique et/ou statistique) adaptées. Les méthodes de simulation sont actuellement très peu utilisées en France au niveau opérationnel. Nous avons à ce sujet un gros retard à combler par rapport à nos voisins étrangers. Moins précises que les méthodes d'observation, elles permettent cependant de disposer d'informations précieuses là où l'observation n'a pas été mise en œuvre et pour des coûts bien inférieurs à ceux de l'observation. Elles consistent en la mise en œuvre d'outils mathématiques de traitement de données : outils statistiques permettant, par exemple, d'interpoler entre des données observées ou de reconstituer des séries temporelles ; ou outils de modélisation physique permettant de calculer les niveaux de concentration dans un découpage régulier de l'espace ("maille") pour des intervalles de temps déterminés. Ces outils s'appuient sur la connaissance des émissions et sur la description de la dispersion et de la chimie atmosphérique à différentes échelles de temps et d'espace.

De degrés de complexité très diversifiés, leur utilisation peut permettre d'améliorer fortement la connaissance de l'exposition et d'étendre à l'ensemble d'un territoire des informations recueillies sur quelques points de mesures judicieusement choisis. Il est nécessaire, d'une part de promouvoir fortement l'utilisation opérationnelle de ces outils (des simplifications d'outils issus de la recherche seront parfois nécessaires) d'autre part, de favoriser leur développement sur des domaines non couverts : micro-environnements, transfert extérieur-intérieur des locaux, système d'évaluation intégré d'exposition...

C'est la mise en œuvre combinée et raisonnée de ces différents moyens qui devra constituer une surveillance moderne et optimisée de la qualité de l'air.

Actuellement, le financement des structures de surveillance de la qualité de l'air 'ambiant' provient de L'État, des collectivités locales et du financement direct par les activités contribuant à l'émission des substances surveillées. Si l'État assume, de par la loi, la responsabilité de cette surveillance, les modalités de son financement n'ont pas été clairement définies. Sa participation était principalement assurée, avant la TGAP, à partir des fonds collectés pour la TPPA et gérés par l'ADEME. La mise en place de la TGAP a fiscalisé l'ensemble de ces ressources et la pérennité des financements est soumise au débat budgétaire annuel. Or, la constance de l'effort de surveillance est essentielle. Les relâchements antérieurs se payent chèrement à l'heure actuelle. Il est donc nécessaire de disposer de garanties sur le financement de la part de l'État, par exemple par affectation automatique d'une partie de la TGAP et de la TIPP à cette surveillance dans un cadre fiscalement ad hoc (contrat pluriannuel, parafiscalité...). La contribution de la TIPP est d'ailleurs nécessaire et logique car les activités de transports ont une responsabilité croissante en matière d'émission ; or, actuellement, elles ne financent pas la surveillance au plan fiscal.

Les collectivités locales et les industriels interviennent sur la base du volontariat

pour le financement de la surveillance. Si la loi sur l'air précise que les collectivités locales participent dans leur domaine de compétence, les textes d'application ne prévoient aucune obligation de financement. Le système de financement est, pour cela, très fragile. Les industriels utilisent les possibilités de déduction en amont de la TGAP ouvertes par le code des douanes. Une suppression de cette possibilité déséquilibrerait gravement le financement des structures de surveillance. Au total, les participations des activités non soumises à la TGAP restent toujours minoritaires. Une plus grande stabilité ne peut être obtenue qu'en définissant le caractère obligatoire de ces participations.

## **2 - Développer la surveillance de nouveaux polluants (PM2.5, HAP ...)**

Il est nécessaire de mettre en place une veille permettant de réagir beaucoup plus vite en terme d'observation pour la mesure de nouveaux indicateurs dès que ceux-ci font l'objet d'études au niveau mondial ou, a fortiori, européen. Au cours des dernières années, la France s'est souvent trouvée sans éléments quantitatifs sur de tels indicateurs alors que ces mesures étaient largement répandues ailleurs en Europe ou sur le continent nord-américain. On peut évoquer, à titre d'exemples, l'ozone et les PM10.

Beaucoup reste encore à faire pour la surveillance des PM2.5, encore très peu répandue, dont l'Union européenne envisage le développement dans quelques années: résolution des problèmes de mesurage automatique, mise en œuvre de sites manuels, établissement de corrélations avec les PM10 (qui constituent la norme européenne) dans les diverses situations environnementales rencontrées, afin de déterminer les sites où il y a lieu de mettre en œuvre la surveillance de cet indicateur plus délicat au plan métrologique que les PM10. Au-delà de la sélection granulométrique, un travail important doit être effectué quant à la connaissance de la composition chimique des particules (métaux, HAP,...). Une harmonisation des méthodes de mesurage et de prélèvement est nécessaire sur le territoire en matière de suivi des particules. La méthode PM10 automatique, validée par quelques prélèvements manuels, doit constituer la base, complétée par la mesure des PM2.5. La méthode des fumées noires devrait être conservée en quelques points afin d'assurer le maintien de l'historique ou pour avoir un traceur particulier des activités de combustion, mais ne devrait plus être utilisée pour la surveillance de base, du fait de la non-comparabilité des résultats d'une ville à l'autre .

La surveillance de composés organiques volatils présentant des risques pour la santé (benzène, butadiène, aldéhydes ...) doit être développée. Le champ des composés organiques persistants (pesticides, dioxines et furanes, HAP ) est très peu investigué. A part le cas du plomb, le suivi des métaux est encore embryonnaire. Il faut également, en complément de l'ozone, renforcer les campagnes exploratoires des autres polluants photochimiques (sulfates, nitrates, acide nitrique, aldéhydes, PAN...).

Compte tenu de la vitesse d'évolution des connaissances sur ce sujet, un audit international du dispositif national de surveillance de la qualité de l'air, tous les 7 ans par exemple, permettrait de vérifier que certains sujets essentiels n'ont pas été négligés.

## **3 - Optimiser l'utilisation des données de surveillance pour estimer l'exposition des populations**

La surveillance de la qualité de l'air fournit des informations qui permettent de situer les résultats des mesures sur une échelle de qualité déterminée par la réglementation, ainsi que, pour certains polluants, d'apprécier la contribution de différentes sources d'émission, ce qui éclaire les mesures à mettre en œuvre pour améliorer la qualité de l'air. Les résultats de cette surveillance sont également utilisés, selon un système de pondération géographique et temporel, pour informer la population et, au-delà de certains niveaux, pour déclencher des procédures de réduction de certaines émissions liées aux installations industrielles ou au trafic automobile et d'information/alerte.

Ces retombées de la surveillance sont fondées sur le principe selon lequel l'exposition de la population, et donc les risques pour la santé, sont largement influencés par les concentrations des polluants surveillés dans l'air extérieur. Ce principe est justifié par un grand nombre d'études historiques ou plus récentes, montrant une relation entre la qualité de l'air pour quelques "polluants indicateurs" et l'état de santé de certains groupes sensibles ou de la population générale. Ainsi, l'utilisation de ces données dans le cadre des études dites "des séries chronologiques" s'intéressant aux variations au cours de la semaine de la qualité de l'air et de divers indicateurs sanitaires s'est révélée très pertinente car une forte corrélation entre les variations temporelles de la qualité de l'air et celles de l'exposition de la population a été montrée après prise en compte des facteurs de confusion connus.

Néanmoins, l'utilisation des résultats de la surveillance pour estimer l'exposition de la population connaît de nombreuses limites, en particulier dans le contexte d'études d'impact ou d'études épidémiologiques à visée étiologique. L'une d'entre elles tient au fait que les habitants d'un pays tempéré comme la France ne passent dans l'air extérieur qu'une fraction faible de leur temps (de l'ordre de 10 à 20 % de la journée, en moyenne, selon l'âge, la région et la saison). L'intérêt des valeurs d'immission (concentrations ambiantes), dans ce contexte, résulte de ce que l'air intérieur dans les domiciles, bureaux et autres lieux accueillant du public, est fortement influencé par la qualité de l'air extérieur, du fait de la pénétration des gaz et des particules fines. Cependant, de nombreuses sources intérieures (activités et installations professionnelles, domestiques, tabagisme actif ou passif...) sont également des déterminants de l'exposition, d'autant plus importants que les durées de séjour dans ces espaces clos sont longues. Une seconde limite tient à l'hétérogénéité de la qualité de l'air, au sein d'un territoire urbain et péri-urbain (le contexte rural est plus homogène), en lien avec l'implantation des sources fixes et la diffusion des mobiles d'émission et avec les conditions de dispersion des polluants (configuration des rues, hauteur des immeubles...). Le choix des capteurs jugés représentatifs de l'exposition de la population est alors complexe et doit être justifié.

Or, les études cherchant à mieux caractériser l'exposition personnelle de personnes sélectionnées dans la population sont lourdes et difficiles à mettre en œuvre. Elles sont utiles pour apporter des connaissances sur le poids relatif de diverses sources dans l'exposition de la population. Elles sont souvent nécessaires dans le cadre d'études épidémiologiques, car les niveaux aujourd'hui relativement modérés des concentrations de plusieurs polluants indicateurs rendent indispensable une caractérisation rigoureuse des expositions individuelles, faute de quoi ces études risquent de ne pas être informatives. Dans ce contexte, un effort de recherche est à développer, dans un nombre limité de situations géo-climatiques et socio-économiques contrastées, afin d'étudier la corrélation entre l'exposition personnelle ou de certains groupes de population à certains polluants et les valeurs de concentrations ambiantes données par des capteurs fixes ou mobiles de mesure de la qualité de l'air. La prise en compte du "budget espace-temps/activité" des personnes et la connaissance des caractéristiques de leurs lieux de vie, au travail, au domicile, dans les transports, peuvent permettre de construire des modèles statistiques qui faciliteraient l'utilisation raisonnée des résultats de la surveillance aux fins d'approcher l'exposition de la population, dans sa diversité et sa globalité. Outre de futures études épidémiologiques ou exercices d'évaluation du risque, les décisions publiques sur les aménagements urbains (PDU, PPA, etc...) tireront bénéfice de tels travaux, sans avoir à répéter des études de terrain complexes et coûteuses.

#### **4 - Développer le savoir-faire des acteurs locaux en matière d'évaluation du risque et d'études d'impact**

L'évaluation d'impact sanitaire (EIS) de la pollution atmosphérique associée à une source ponctuelle ou dans un environnement urbain plus large constitue un important outil opérationnel de gestion du risque promu par la LAURE. Malgré ses incertitudes, soulignées plus haut (voir chapitre II), le résultat d'une mesure

d'impact fondée sur les meilleures connaissances disponibles à ce jour est plus reproductible et transparent qu'un jugement subjectif fondé sur des émotions ou des suppositions arbitraires. Une EIS permet de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air fondés sur des critères objectifs de santé publique. Ainsi, les bénéfices attendus en termes de santé publique de différents scénarios d'évolution de la pollution atmosphérique peuvent être mis en perspective, donnant la possibilité de comparer l'efficacité de différentes stratégies et d'orienter les décisions pouvant avoir une influence sur la qualité de l'air. Par ailleurs, si des actions de réduction des émissions sont mises en œuvre, une EIS permet de mesurer leur impact sur la santé publique et d'évaluer ainsi leur efficacité.

On conçoit que cette approche, dont les méthodes se sont initialement développées surtout sur le continent nord américain au début des années 80, représente un enjeu important, tant pour les responsables des politiques nationales de maîtrise de la qualité de l'air, que pour les acteurs locaux - industriels, qui doivent soumettre des études d'impact sanitaire aux CDH dans le cadre des procédures d'autorisation des installations classées, ou aménageurs. Il est donc essentiel que se développe rapidement un savoir-faire dans la conduite et la critique des études d'impact auprès des services de l'État. Le développement d'outils et d'approches méthodologiques, ainsi que la formation des acteurs locaux (DDASS, DRIRE...) sont ainsi des tâches que devraient assumer, en partenariat, l'Institut national de Veille Sanitaire et la future Agence de Sécurité Sanitaire de l'Environnement.

## ***H - Améliorer l'information de la population sur la qualité de l'air.***

### **1 - Un débat responsable sur le risque " acceptable "**

Dans un contexte où, en l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de déterminer un seuil de concentration de nombreux polluants atmosphériques en deçà duquel on peut affirmer l'absence de tout risque, la question se pose du niveau de risque que la société juge inacceptable. A partir de quel risque, individuel ou collectif, les autorités concernées ont-elles obligation de mettre en œuvre des mesures de maîtrise et de réduction ? Certains pays ont tranché ce débat. Ainsi, s'agissant de cancérigènes, l'agence américaine US-EPA a fixé ce seuil entre  $10^{-6}$  et  $10^{-4}$  sur une vie entière. Les Pays-Bas ont retenu aussi le seuil de  $10^{-6}$  pour les cancérigènes. C'est en effet très prudent et bas (en regard d'un risque moyen actuel de 27 %, pour chacun d'entre nous, de mourir d'un cancer).

Une question iconoclaste se pose : est-ce vraiment affaire de loi ou de chiffre ? L'acceptabilité sociale d'un risque n'est pas seulement déterminée par sa nature, son ampleur et l'identité des personnes menacées (facteurs qui peuvent plus ou moins bien être analysés objectivement, et relativisés par une étude scientifique), mais aussi (sans doute surtout) par la perception que ces personnes, ou plus généralement le corps social, ont du processus qui a conduit à sa genèse et à sa gestion. Parmi les éléments majeurs de cette perception sociale il y a la conviction que, lors de la prise de décision, les autorités responsables ont véritablement pris en compte tous les avantages et inconvénients de la source d'émission des polluants (plus généralement, de l'activité polluante), le caractère démocratique du processus de décision, qui implique transparence et équité, et la traçabilité des critères de choix et de responsabilité.

Le fait que certains risques, très sérieux, soient pris délibérément ou par inconscience, par beaucoup de personnes (fumer, conduire à vitesse excessive...) n'affranchit pas la puissance publique de s'assurer que ceux qui sont imposés aux personnes par des décisions collectives ou des situations de fait affectant le cadre de vie, le soient après une évaluation complète et démocratique de leur justification et de leur impact. Les préoccupations qui sous-tendent cette perception du risque ne peuvent être réduites discours purement

technique et rationnel, même s'il est bien fondé. Ces préoccupations doivent trouver des lieux d'expression et d'écoute, sous peine de les voir s'exacerber et s'exprimer de plus en plus sur un mode de recours juridique. Il existe ainsi une très forte exigence de démocratie ; les personnes susceptibles d'être affectées par les choix d'aménagement, d'installation (industrie, voirie...) souhaitent être directement impliquées dans les lieux de délibération qui préparent ces décisions. Cela est vrai aussi bien pour l'environnement général que dans le contexte professionnel, même si cette situation se singularise par des relations très particulières entre les personnes dont les décisions conditionnent la qualité des ambiances atmosphériques de travail et ceux qui ont à les subir.

Au niveau local, les procédures des Plans Régionaux de la Qualité de l'Air et des Plans de Déplacements Urbains ont initié des débats publics au cours desquels les objectifs de réduction des niveaux de pollution atmosphérique urbaine ont été discutés. Encore récentes, et sans doute plus ou moins novatrices selon les régions et les agglomérations, ces expériences méritent d'être analysées de manière approfondie pour apprécier en quoi la participation d'un grand nombre d'acteurs a pu influencer le processus de décision, leur nature et l'acceptabilité des arbitrages rendus. Dans le domaine relatif à la pollution atmosphérique d'origine industrielle, les Conseils Départementaux d'Hygiène doivent suivre cette voie et s'ouvrir beaucoup plus à l'écoute des citoyens directement concernés, en garantissant la participation de responsables associatifs. Aujourd'hui, ces espaces apparaissent encore bien opaques. De même, les Commissions Locales d'Information et de Surveillance (CLIS) mises en place pour que puisse s'exercer le droit à l'information des personnes résidant au voisinage d'installations ou d'aménagements importants dans les domaines du nucléaire et du stockage des déchets, devraient couvrir tout autre domaine relatif à l'environnement et la santé, notamment celui de la pollution atmosphérique, à la demande des riverains et des élus locaux, et disposer en propre de moyens financiers, alloués par l'État, les communes et les industriels, pour faire réaliser des investigations par des experts choisis par eux (sous réserve de compétence), ce qui contribuerait à renforcer la pluralité des expertises. Les CDH, au niveau départemental, pourraient tenir lieu de CLIS dans certaines affaires à caractère plus large.

Cette exigence de démocratie requiert bien sûr un effort de transparence, qui garantisse l'accessibilité des données sur les risques, y compris lorsqu'elles sont incertaines, contradictoires ou controversées. Plus elles le sont d'ailleurs et plus il importe de garantir l'écoute de toutes les parties concernées. La confrontation des différents avis, aussi légitimes les uns et les autres, doit ainsi se dérouler dans la transparence. Le principe de précaution est souvent invoqué dans un contexte d'incertitude, généralement pour appuyer une exigence d'interdiction d'une activité susceptible d'entraîner des nuisances et des risques. La gestion des risques selon le principe de précaution exige en premier lieu que le processus de décision comporte un ou des responsable(s) clairement identifiés : la partie qui est à l'origine du risque hypothétique (l'exploitant - industriel, la collectivité locale...) et le régulateur de celui-ci (l'administration qui autorise et surveille). Elle appelle aussi une explicitation la plus complète possible des termes scientifiques, techniques et sociaux du débat, y compris des éléments incertains ou inconnus ; les hypothèses, plus ou moins pénalisantes, fondant l'évaluation des risques et des avantages font partie des termes devant être explicités. Il revient alors au responsable régulateur, une fois les différents avis entendus contradictoirement au sein d'instances consultatives d'expertise, d'arbitrer entre les avantages et les inconvénients des différentes alternatives. C'est au "politique" (le Ministre, le Préfet) d'arbitrer entre les différents points de vue ainsi exprimés. Les avoir écoutés ne l'engage pas à se plier à chacun d'eux ; une décision exige une synthèse et une appréciation responsable. Le Haut Comité de la Santé Publique estime que le principe de précaution, dans ce contexte, est tout sauf un principe d'abstention systématique, mais bien de gestion éclairée et prudente où les critères de santé publique, à côté des autres critères de décision (politique de l'emploi, équité dans la répartition des risques et des avantages, coûts et contraintes des solutions techniques et sociales

envisagées...), doivent prendre toute leur part, de manière explicite.

## **2 - Instaurer une journée nationale de l'air**

En 1997, au lendemain de la sensibilisation liée à la promulgation de la loi sur l'air, une journée, choisie parmi la traditionnelle semaine européenne de l'environnement (fin juin), avait été consacrée à l'air. Cependant, l'organisation de cette journée avait été brouillée par les élections législatives. Compte tenu de l'importance de la question de la qualité de l'air parmi les préoccupations environnementales des citoyens, il semble tout à fait justifié de consacrer une journée nationale à ce thème. Pourraient être à cette occasion explicités les objectifs des autorités locales et des services de l'État en matière de maîtrise de la qualité de l'air ; des opérations "portes ouvertes" d'entreprises vertueuses et une médiatisation des activités de surveillance des réseaux de mesure de la qualité de l'air. Cette journée permettrait aussi de ne pas limiter la sensibilisation à la pollution atmosphérique aux seules journées d'alertes. Elle devrait être bien distincte de la journée "en ville sans ma voiture" dont l'objectif est la promotion de l'urbanité, objectif au sein duquel la qualité de l'air n'est pas une composante exclusive puisque la sécurité et le bruit comptent tout autant. Une date du mois de juin, à la veille des épisodes habituels d'ozone, est tout à fait pertinente.

La réussite d'une telle journée impose plusieurs conditions :

- Une préparation, sous l'autorité de la DIREN, devrait débuter au plus tard au mois d'octobre afin de mobiliser toutes les initiatives locales et, de choisir éventuellement un thème fédérateur qui serait adapté au contexte régional. Les journalistes devraient être associés à cette préparation.
- Un financement devrait être dégagé pour encourager les initiatives locales sinon cette journée risque d'être identifiée à la seule promotion des réseaux de mesurage.
- Une forte médiatisation nationale, renforçant et s'appuyant sur toutes les initiatives prises "sur le terrain".

## **3 - Faire évoluer les procédures d'information et d'alerte**

*a - Rendre plus cohérents les seuils de l'indice ATMO et ceux de la procédure d'alerte.*

Deux grands vecteurs de communication sont opérants en France actuellement en matière d'information du grand public. L'indice ATMO (cf. arrêté de février 2000) fournit une information synthétique globale sur la qualité de l'air d'une zone homogène au cours d'une journée. Celle-ci consiste en une classification en dix niveaux de qualité de l'air par référence aux valeurs d'alerte si elles existent, ou aux valeurs limites et aux objectifs de qualité de l'Union européenne. Par ailleurs, les procédures d'information et d'alerte, qui sont des outils réglementaires de gestion des épisodes de forte pollution à disposition des Préfets, sont devenues des vecteurs d'information du fait de la forte charge médiatique que leur déclenchement génère. Leur activation correspond au constat ou à la prévision d'un dépassement de seuils d'exposition de courte durée affectant une part importante de population. L'alerte est donc devenue un outil de communication de manière indirecte, mais le fait est là.

La réglementation française définit des seuils d'information et d'alerte pour le dioxyde de soufre, l'ozone et le dioxyde d'azote. Bien que les particules fines soient un problème important de santé publique, aucun seuil n'a été retenu pour ce polluant. La technique de mesure des fumées noires, qui induisait un décalage de plusieurs jours entre prélèvement et analyse, pouvait expliquer cet état de fait, mais les nouveaux analyseurs de PM10 fournissent maintenant des résultats chaque quart d'heure, et cette situation, illogique sur un plan sanitaire, n'est plus

justifiée. Il apparaît donc nécessaire d'intégrer le suivi des particules aux procédures d'information et d'alerte.

Le recours à la prévision 24 heures à l'avance doit être fortement encouragé à l'avenir car il permet de mieux agir sur les phénomènes. Dans le cas de l'ozone, le territoire d'action doit aussi largement déborder le lieu de l'observation des dépassements car seules des actions régionales ou interrégionales peuvent avoir une certaine efficacité. Dans tous les cas, le recours à des actions sur prévision de la veille améliore notablement l'efficacité et la crédibilité de ces outils. Il serait cependant nécessaire d'adapter le canevas de ces procédures aux capacités des outils de prévision des classes de qualité de l'air en moyenne sur une zone plutôt que des seuils dépassés en un point.

La concomitance entre le déclenchement d'une alerte ou d'une information et le franchissement de certaines classes de l'indice ATMO est une revendication fréquente. Le bon sens plaide en effet pour une synchronisation entre ces deux outils de communication. Cependant, la différence de leur conception spatiale (l'indice travaille en moyenne, l'alerte par site) et temporelle (l'indice représente une journée, l'alerte un dépassement d'une heure) rend une coïncidence parfaite hors de portée. Il est toutefois essentiel que les bases de calcul de l'indice ATMO intègrent les seuils d'information et d'alerte tels que le recommande l'avis récent du Conseil National de l'Air. Enfin, la lisibilité nationale des alertes impose une harmonisation des procédures, non seulement sur les seuils, mais aussi sur le type des stations prises en compte, sur les procédures de déclenchement, et sur les terminologies utilisées sur l'ensemble du territoire.

*b - Articuler une information régulière de la population sur la qualité de l'air, et les procédures d'alerte*

Le développement de la surveillance de la qualité de l'air, dans le cadre de la Directive cadre de l'Union européenne de 1996 et de la LAURE contribue à donner véritablement corps au droit à l'information du public. Cet effort doit se poursuivre, appuyé par les outils modernes d'information et de communication (diffusion en temps réel des concentrations sur internet, cartographie annuelle des concentrations...). Les procédures d'information reposent encore trop sur les logiques de l'alerte. Or les procédures d'information et d'alerte ne seront réellement efficaces que si elles sont précédées d'une information de fond, délivrée "à froid", en dehors des épisodes de pollution, information que les messages des situations d'urgence viendront réactiver. Cette information de longue haleine, sans doute moins "accrocheuse", est cependant indispensable pour contribuer à l'éducation, à la prise de conscience et à la responsabilisation des citoyens, acteurs incontournables des politiques locales et nationales de maîtrise de la qualité de l'air.

Cette communication ne saurait se réduire à un contenu uniquement sanitaire, centré sur les moyens de protection lors de "pointes de pollution" et dont l'expérience montre qu'elle trouve d'ailleurs très vite ses limites ; elle doit être globale et incitative en matière de prévention. Il s'agit d'abord d'apporter des éléments objectifs d'appréciation sur les grands types de pollution, leurs sources, leurs niveaux dans les différentes régions françaises et leurs conséquences sanitaires, en évitant toutefois la technicité d'un discours polluant par polluant, d'autant moins pertinent que chacun ne représente qu'un indicateur d'une pollution complexe. Il faut faire comprendre aux populations concernées qu'il est important d'abaisser, au quotidien, les niveaux ambiants de pollution, d'une part parce que cette pollution 'chronique', même modérée, est connue pour être nocive, et, d'autre part parce que c'est le meilleur moyen d'éviter que l'accumulation de polluants ne crée les conditions de la survenue, lors de circonstances météorologiques défavorables, des fameux "pics" de pollution. Cette diminution passe par une modification des comportements individuels, de façon à réduire les activités concourant à l'émission de polluants ; elle passe aussi par l'acceptation de politiques visant à réduire la place de la voiture en ville et des camions dans la circulation longue distance. C'est bien l'affaire de tous.



Il importe de rédiger des messages, simples et concis mais rigoureux, percutants sans néanmoins verser dans la moralisation ou la dramatisation, la situation étant sans commune mesure avec les accidents technologiques majeurs.

Il convient de les consigner dans des documents modulables selon les destinataires : articles sommaires accessibles au grand public, fiches plus détaillées précisant les conduites à tenir aux enseignants, responsables de collectivités d'enfants, d'activités de sports et de loisirs et, enfin, dossiers spécialisés à l'intention des professionnels de santé (généralistes, pédiatres, pneumologues, pharmaciens,...). Quant aux enfants, ils doivent faire l'objet d'actions spécifiques car ils constituent une cible privilégiée ; en effet, plus ouverts et réceptifs que les adultes, ils ont, de surcroît, le pouvoir d'influencer leurs parents.

## **RECOMMANDATIONS**

### ***A – PROMOUVOIR UN EFFORT COORDONNÉ DE RECHERCHE***

#### **1 - Mettre en place un programme de recherche intégré sur l'exposition des populations aux polluants atmosphériques**

Promouvoir un programme de recherche intégré sur l'exposition des populations aux polluants atmosphériques extérieurs et intérieurs, grâce à une approche directe, avec mesurage personnalisé par capteur portable ou par bio-marqueur et grâce à une approche indirecte, à partir des teneurs micro environnementales pondérées par les budgets espace-temps.

#### **2 - Promouvoir la recherche sur les effets d'une exposition chronique aux polluants atmosphériques, qui intègre la recherche métrologique, expérimentale et épidémiologique**

Les approches épidémiologiques sont tout à fait pertinentes pour étudier les conséquences d'expositions chroniques aux polluants atmosphériques. Cependant, elles ne suffisent pas et doivent être confrontées à des approches cliniques et expérimentales, plus à même d'identifier les mécanismes causals. De plus il conviendrait de développer des programmes de recherche de mesurage des différents polluants (techniques d'échantillonnage et/ou d'analyse), en insistant sur les technologies permettant une miniaturisation des capteurs personnels.

#### **3 - Développer la recherche sur l'efficacité des politiques et dispositifs de réduction des expositions et des risques**

Mettre au point des procédures pour apprécier les capacités de réduction de l'exposition chimique et/ou biologique, notamment dans l'environnement intérieur, selon des protocoles standardisés.

Renforcer la recherche en sciences sociales sur les déterminants des changements de comportements sociaux et les perceptions des risques liés à la qualité de l'air et aux autres nuisances environnementales.

#### **4 - Poursuivre les recherches sur les mécanismes expliquant les effets à court et long terme des polluants atmosphériques**

Poursuivre les recherches, notamment expérimentales, visant à expliquer les mécanismes d'action responsables des effets des polluants et, plus particulièrement, la sensibilité individuelle, les phénomènes d'adaptation consécutifs à une exposition chronique et les interactions entre aérocontaminants.

### ***B - DÉVELOPPER LA FORMATION DANS LE DOMAINE SANTÉ-ENVIRONNEMENT***

#### **5 - Améliorer la capacité des professions médicales de répondre aux problèmes liés à la qualité de l'air**

Parce que les médecins généralistes et les pharmaciens d'officine ont un rôle

important de sentinelles et de conseil auprès des malades en matière de risques liés aux nuisances de l'environnement, il est nécessaire de développer l'enseignement des pathologies liées à l'environnement lors des études médicales et pharmaceutiques.

**6 - Structurer une filière de formation professionnelle pour l'audit et le conseil en matière d'environnements atmosphériques (extérieurs, intérieurs, dont professionnels)**

Il convient de développer des nouvelles formations universitaires associant enseignement scientifique, technique et social, destinées à qualifier des conseiller(e)s en environnement intérieur qui pourront être recrutés par les services sanitaires et sociaux ou en charge du logement au sein de l'État ou des collectivités territoriales. Cette formation complémentaire devrait s'adresser à des personnes ayant réalisé un cycle d'étude de 2 ou de 3 années après le Bac.

**7 - Développer les formations sur l'environnement et la santé au sein des professions de l'habitat et de l'urbanisme**

Créer des modules de formation sur les relations entre l'environnement et la santé, en particulier celles relevant de l'habitat et, plus généralement, les locaux accueillant du public, au sein des établissements assurant la formation des architectes et urbanistes.

**C - AMÉLIORER LE CARACTÈRE TRANSPARENT ET DÉMOCRATIQUE DES PROCÉDURES D'AUTORISATION D'AMÉNAGEMENTS OU D'ACTIVITÉS POUVANT GÉNÉRER UNE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE**

**8 - Mieux informer les résidents au voisinage des installations et aménagements polluants**

Des *Commissions locales, d'Information et de Surveillance* (CLIS) devraient être constitués, à l'initiative du Préfet, au voisinage de tout type d'installation classée pour la protection de l'environnement, ou aménagement susceptible d'altérer la qualité de l'air, lorsqu'il y a demande des riverains et des élus locaux. Les textes réglementaires définissant le fonctionnement des CLIS devraient être modifiés à cet effet, et devraient prévoir la dotation de moyens financiers autorisant ces comités à commander des études de nuisances par des organismes habilités. Ces CLIS devraient publier et diffuser largement un rapport annuel.

Un même effort devrait être fait pour autonomiser et accroître la représentativité des SPPPI.

**9 - CDH : des représentations élargies et des débats rendus publics**

Les Conseils Départementaux d'Hygiène doivent s'ouvrir à l'écoute des citoyens directement concernés et mieux garantir la participation de responsables associatifs. Leur présidence devrait être assurée par une personnalité indépendante. Leurs délibérations doivent dorénavant être publiques et rendues publiques pour garantir la transparence du processus et des critères de décision. Un budget propre devrait leur permettre de missionner des experts et de procéder à des études, selon une procédure d'auto saisine.

**10 - Donner plus de publicité à la commission nationale de débat public et rendre plus transparentes les procédures de DUP**

L'application de la loi n° 95-101 du 2 février 1995 créant une commission nationale de débat public dans le cadre du renforcement de la protection de l'environnement doit faire l'objet d'un bilan tant au niveau national qu'au niveau local. Ce bilan devrait conduire à une évaluation de la prise en compte des demandes du public et des associations dans les processus décisionnels.

Le débat public, prévu dans le cadre d'une procédure d'utilité publique, et dont les conditions sont définies par le décret n° 96-388 du 10 mai 1996, doit bénéficier de la plus grande transparence des discussions et des avis concernant les procédures d'autorisation préalable relatives aux grands aménagements et à la mise en place d'installations classées pour la protection de l'environnement.

Les dossiers d'autorisation devraient intégrer un volet sanitaire individualisé en application de l'article 19 de la loi sur l'air. La création d'un observatoire du volet sanitaire préconisé par l'Institut National de la Veille Sanitaire permettrait d'améliorer le débat entre public et décideurs.

### **11 - Améliorer l'information du consommateur et des professionnels sur la composition du bâti et des équipements**

La sensibilisation, l'information et la formation des usagers ainsi que des professionnels sur la composition du bâti et des équipements et sur la nécessité de maintenir en bon état ces équipements doivent être considérablement renforcées, notamment en appui des procédures de Haute Qualité de l'Environnement dans le domaine de l'environnement intérieur.

Cette action doit avoir pour objectif d'informer des dangers de pollution inhérents à certains produits de construction et d'entretien. L'information et la mobilisation des consommateurs et des professionnels sur ces dangers doivent être conçues dans un objectif de responsabilisation des comportements lors de l'utilisation des produits, tant dans les processus de construction que dans les activités de la vie courante.

## ***D - RENFORCER LA COHÉRENCE DES POLITIQUES PUBLIQUES SUR LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE***

### **12 - Analyse des priorités : l'optimisation du rapport coût-efficacité sanitaire comme critère priorité.**

Face à l'absence d'un seuil d'exposition sans risque, l'objectif d'une protection totale de la population se révèle difficile à poursuivre.

A la question " Jusqu'où faut-il aller dans la lutte contre la pollution ? " il est indispensable de prendre en compte à la fois des critères de coûts impliqués par une action et les bénéfices que l'on peut en retirer. Cette orientation est d'autant plus nécessaire que le coût marginal assumé pour éviter une unité de polluant augmente très rapidement.

Cependant, les incertitudes concernant l'estimation des dommages liés à la pollution sont très importantes. La quantification des bénéfices susceptibles d'être obtenus repose sur l'appréciation que peuvent en porter les bénéficiaires potentiels mais aussi sur le choix de la (ou des) cible(s) que l'on a à privilégier dans un cadre économique contraint. Un effort de recherche pour améliorer la détermination de ces paramètres est donc nécessaire pour éclairer la décision.

Même si les résultats ne doivent pas être appliqués aveuglément, ils peuvent indiquer de façon qualitative si une mesure proposée apparaît justifiable et socialement défendable.

### **13 - Un impératif de transparence : distinguer les instances d'évaluation et de gestion des risques liés à la qualité de l'air**

Le principe général de distinction des instances responsables de la gestion des risques liés à la qualité de l'air, comme des autres milieux de l'environnement, et celles en charge de leur évaluation devrait inspirer l'ensemble du dispositif de sécurité sanitaire, tant au niveau national qu'au niveau local. L'interface entre ces missions doit cependant être organisée, afin d'assurer la prise de décision la plus éclairée et équilibrée.

### **14 - Installer l'agence de sécurité sanitaire environnementale en tant qu'une instance nationale intersectorielle d'expertise et d'animation du débat public**

Afin d'utiliser avec plus d'efficacité l'important potentiel d'expertise dans le domaine de l'environnement et de la santé, l'Agence de sécurité sanitaire environnementale (ASSE) qui doit être créée prochainement, doit être dotée de moyens d'expertise propres de haut niveau, tant en ce qui concerne la qualité de ses agents qu'en matière de ressources financières. Cette agence de soutien et

de coordination de l'expertise publique nécessaire au processus de décision aura par nature un caractère interministériel en réponse aux besoins décisionnels des divers services de l'Etat. L'ASSE devra mettre au centre de ses activités la diffusion des résultats de ses travaux et l'animation du débat public sur les risques. Pour intégrer de manière optimale ces nouvelles sources d'expertise, les services centraux des ministères en charge de la gestion des risques devraient s'ouvrir vers de nouvelles compétences, notamment en sociologie, économie et sciences du management, en complément des savoirs et expériences techniques actuels.

#### **15 - Assurer la complémentarité des missions de l'ASSE et de l'InVS**

Chargé de recueillir et d'évaluer l'information " *sur tout risque susceptible de nuire à la santé de la population*, l'InVS est naturellement conduit à se préoccuper de la qualité des milieux (air, sols, eaux, habitat...). L'agence de sécurité sanitaire environnementale aura, quant à elle, une mission de coordination et d'animation de la recherche et des études nécessaire à la gestion des risques. Elle devra en particulier définir les prescriptions relatives aux installations ou aménagements susceptibles d'émettre des polluants dans le milieu, ou les conditions de production et d'usage des substances chimiques. Les conditions de la collaboration des diverses instances de veille et d'évaluation (InVS ASSE, mais aussi INERIS INRS, CSTB...) doivent être précisément définies pour optimiser la sécurité sanitaire.

#### **16 - Mieux valoriser l'ensemble des données de surveillance des ambiances atmosphériques**

L'institution d'un débat public sur l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique et sur les moyens d'y remédier constitue une nécessité de premier ordre. Le Parlement constitue le lieu légitime pour l'expression de ce débat. A cet effet, un rapport annuel devrait être élaboré en collaboration entre l'ASSE et l'IFEN, dressant un tableau d'ensemble de la qualité des ambiances atmosphériques en France (extérieures, intérieures, dont professionnelles) ; un rapport d'évaluation des conséquences médico-sociales et économiques de la pollution atmosphérique devrait aussi être présenté pour éclairer ce débat sur les priorités de la politique de réduction de la pollution atmosphérique.

#### **17 - Conforter la présence française dans les instances scientifiques et réglementaires européennes**

Les experts Français impliqués dans les travaux européens devraient avoir un accès facilité à l'ensemble des informations disponibles au niveau national et l'organisation du retour des informations collectées par ces experts lors des débats européens devrait être améliorée. Une plus efficace présence au sein des instances européennes passe aussi par le renforcement, en amont, des capacités de recherche et d'études en environnement et santé. Ce devrait être une des fonctions importantes de la nouvelle agence de sécurité sanitaire environnementale que de structurer cette interface entre l'expertise nationale et les instances européennes.

### **E- POURSUIVRE L'EFFORT DE RÉDUCTION DES SOURCES D'ÉMISSIONS DE POLLUANTS**

#### **18 - Sources extérieures fixes**

Aux poussières émises par les sources industrielles traditionnelles, se sont progressivement substituées les particules fines échappant aux systèmes d'épuration des effluents industriels. Des efforts visant à mieux mesurer ces émissions de manière automatisée sont à consentir pour améliorer la surveillance des sources de pollution. Les arrêtés préfectoraux concernant les installations classées devraient beaucoup plus souvent définir des limites d'émission des particules fines, des métaux et HAP, ces polluants étant appelés prochainement à faire l'objet de normes européennes de qualité de l'air.

#### **19 - Sources mobiles**

La maîtrise des sources d'émission de polluants en milieu urbain implique

l'articulation équilibrée de trois politiques : 1- le transfert volontariste de la part modale des transports individuels motorisés vers des modes de déplacements moins polluants (transports en commun, marche, vélo, véhicules au gaz, électriques ou hybrides) ; 2- la poursuite des améliorations technologiques sur les véhicules et les carburants dans le cadre des normes techniques plus sévères en matière d'émission des véhicules de tourisme et utilitaires ; 3- l'aménagement de l'espace urbain, en vue de réduire les distances parcourues entre domicile, travail et commerces. Pour les transports interurbains de marchandises, les obstacles qui s'opposent au développement du ferroutage doivent être levés.

## **20 - Consolider le dispositif des Plans de Déplacements Urbains en faveur de la qualité de l'air :**

Les Plans de déplacements urbains préconisés par la loi sur l'air vont jouer un rôle tout à fait déterminant sur la maîtrise des pollutions urbaines, en complémentarité avec les acquis des technologies en faveur de transports individuels plus propres. L'efficacité de ces plans doit être évaluée à l'aune de la diminution des émissions liées à la pollution automobile. Il convient d'être très vigilant sur la cohérence entre les PDU, les PPA et le PRQA qui n'agissent ni sur les mêmes périmètres ni avec les mêmes acteurs.

## **21 - Autres sources extérieures**

*Les engins de chantier et plateformes aéroportuaires.*

La part des émissions de polluants des moteurs thermiques non liés aux déplacements (engins de chantiers, outillage motorisé : tondeuses à gazon ; débroussailleuses tronçonneuses ...), a tendance à croître et devrait être mieux caractérisée. En raison de l'accroissement important du trafic aérien, la maîtrise de l'ensemble des émissions concentrées dans les grands pôles aéroportuaires sera un enjeu réel dans le futur, aussi bien en l'air qu'au sol, et devrait faire l'objet d'évaluations spécifiques.

*La pollinivigilance et le contrôle des espèces végétales les plus allergisantes*

Certains pollens émis par les végétaux, arbres et herbacés, sont allergisants, provoquant rhinite, conjonctivite et asthme chez le sujet allergique. Le Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA) coordonne à l'échelon national le fonctionnement des " capteurs polliniques ", qui permettent en identifiant et en dénombrant les pollens allergisants d'exercer une " pollino-vigilance ". La pérennisation de ce réseau et son évolution vers la mesure des allergènes polliniques doivent être favorisées. Dans certaines régions, des espèces végétales très répandues posent un problème de santé publique. C'est le cas dans le Nord et le Nord-Est de la France avec le bouleau, dans la région Rhône-Alpes avec une " mauvaise herbe ", l'ambrosie, et dans le Sud-Est avec les cupressacées, notamment le cyprès. Les pouvoirs publics doivent renforcer l'effort visant à l'éradication de l'ambrosie et, dans le Sud-Est, œuvrer pour un meilleur choix et une diversification des espèces végétales.

## **22 - La pollution dans l'habitat**

Favoriser l'accès aux mesures d'éviction des allergènes des acariens, des blattes et autres sources d'allergènes parmi les populations défavorisées, par des aides financières ciblées, pouvant prendre la forme d'une prise en charge des visites-conseil à domicile par l'assurance maladie de professionnels spécialisés. Il s'agit de développer une " nouvelle profession " de conseillers(es) en environnement domestique dont l'intérêt dans l'observance des mesures d'éviction a été validé.

Développer des " fiches de sécurité sanitaire " concernant les matériaux et produits utilisés dans l'habitat de façon à assurer l'information des professionnels et du public, et d'obtenir la traçabilité de ces produits.

Instaurer des contrôles techniques périodiques des systèmes de ventilation et de chauffage dans l'ensemble du parc de logements disposant d'équipements individuels, à l'instar des contrôles techniques des véhicules. La formation des

professionnels de la ventilation et du chauffage doit donner plus de place aux problèmes de santé induits par ces systèmes.

## **F - RENFORCER LES POINTS FAIBLES DE LA MAÎTRISE DES EXPOSITIONS ET DES RISQUES**

### **23 - Harmoniser les réglementations et procédures visant la réduction des expositions en milieu extérieur, au travail et dans l'habitat**

Les valeurs limites d'exposition aux polluants atmosphériques en milieu professionnel et dans l'air ambiant sont très disparates. Les normes et contrôles dans les espaces intérieurs non professionnels sont quasi-inexistants ou inadaptés. Il convient de créer les conditions d'une concertation interministérielle sur les expositions aux polluants atmosphériques au cours de la vie courante et sur les risques. Les propositions 14 et 15 peuvent aussi contribuer à faciliter la convergence des politiques publiques en matière d'exposition de la population à la pollution atmosphérique, et la meilleure prévention des risques.

### **24 - Garantir l'indépendance des organismes de surveillance de la qualité de l'air en milieu professionnel et assurer l'accessibilité des données de surveillance de la qualité de l'air**

L'air dans les locaux professionnels à caractère industriel comporte fréquemment des polluants chimiques ou biologiques dont la nocivité est établie. Pourtant, la surveillance des ambiances professionnelles est nettement insuffisante. Plus : les résultats des mesurages sont difficilement accessibles aux personnes directement concernées. Les organismes chargés du contrôle de la qualité de l'air doivent voir leur indépendance technique et financière assurée ; obligation devrait être faite de rendre publics les résultats de cette surveillance auprès des instances représentant le personnel dans chaque entreprise.

### **25 - Améliorer les procédures de reconnaissance des maladies professionnelles**

Il existe une grave sous-déclaration des maladies professionnelles en France, qui contribue à une insuffisante protection contre les risques sur les lieux de travail. L'extension des Tableaux des maladies professionnelles est nécessaire, sur la base de recommandations d'une instance scientifique indépendante à créer, chargée de l'évaluation des risques. Cela passe aussi par un accès simplifié aux Comités Régionaux de Reconnaissance des Maladies Professionnelles et par l'instauration d'une réelle traçabilité des expositions aux polluants tout au long de l'histoire professionnelle des personnes.

## **G - OPTIMISER LA SURVEILLANCE DE LA QUALITÉ DE L'AIR EN VUE DE L'ÉVALUATION DES RISQUES**

### **26 - Développer la surveillance de nouveaux polluants (PM2.5, HAP ...)**

Parallèlement à l'effort de redéploiement des capteurs de surveillance de la qualité de l'air au bénéfice du mesurage des PM10 et de l'ozone, il importe de préparer les futures évolutions de la surveillance au plan européen, en développant, sur le plan de l'échantillonnage et des techniques de mesurage, la surveillance de " polluants nouveaux ", tels que PM2.5, composés organiques volatils (benzène, butadiène, aldéhydes) ou persistants. Les métaux ainsi que les composants du mélange photo oxydant devraient également être mieux suivis.

### **27 - Optimiser l'utilisation des données de surveillance pour estimer l'exposition des populations et l'évaluation des risques**

L'hétérogénéité des concentrations ambiantes des polluants et les disparités des profils d'activité des personnes, en milieu urbain ou périurbain, nécessite de déterminer les conditions et les limites d'utilisation des données de surveillance de la qualité de l'air pour estimer l'exposition de la population aux polluants atmosphériques. Des études conçues pour confronter des mesures d'exposition personnelle et les résultats de la surveillance de la qualité de l'air sont utiles pour faciliter et fonder rationnellement l'utilisation des données de la surveillance dans

le cadre des politiques d'aménagement du territoire, en vue de l'information de la population, ou aux fins d'études de l'impact de la qualité de l'air. Des recherches ciblées devraient donc être encouragées à cet effet.

### **28 - Optimiser le nombre de capteurs, selon la pertinence sanitaire des polluants indicateurs et la corrélation des résultats**

Fondée largement, encore actuellement, sur le mesurage de polluants indicateurs de sources de pollution liées à des émissions fixes, et surtout destinée à apprécier l'impact de ces sources sur la qualité de l'air, la surveillance devrait plus s'orienter vers l'évaluation de l'exposition des populations, dans leur diversité, et mieux prendre en compte des polluants d'intérêt sanitaire, tels que particules, ozone et benzène. Des approches de modélisation statistique et/ou physique devraient être mises en œuvre pour compléter, avec une plus grande couverture géographique, les outils actuels d'observation.

## **H - AMÉLIORER L'INFORMATION DE LA POPULATION SUR LA QUALITÉ DE L'AIR**

### **29 - L'instauration d'une journée nationale annuelle de l'air**

L'instauration régulière d'une journée de l'air au sein de la semaine de l'environnement permettrait de favoriser une sensibilisation du public et des acteurs politiques et économiques à la qualité de l'air en dehors de tout contexte d'alerte. Consacrer une journée à l'air au sein de la semaine de l'environnement répond aux préoccupations affichées par les Français. Toutefois, la réussite de cette journée est conditionnée par un certain nombre de précautions à respecter lors de sa mise en œuvre et par l'allocation de moyens substantiels.

### **30 - Faire évoluer les procédures d'information et d'alerte sur l'air ambiant**

Afin de rendre plus compréhensibles les divers messages d'information de la population, il est important que les échelles du dispositif d'alerte et l'indice ATMO aient une meilleure articulation. Il convient de développer auprès des acteurs et de la population une information de fond délivrée " à froid ", en dehors des épisodes de " forte " pollution, information rigoureuse, ni moralisatrice, ni dramatisante, globale et non exclusivement sanitaire, surtout incitative en matière de prévention, en vue d'adopter des conduites optimisées en cas d'alerte et de modifier les comportements individuels et collectifs concourant à l'émission de polluants.

## **CONCLUSION**

### **La pollution atmosphérique constitue-t-elle une priorité de santé publique ?**

A quoi reconnaît-on une priorité de santé publique ? Au nombre de morts ou de malades que l'éradication de la cause permet d'éviter ? A cette aune, le tabagisme actif et l'alcoolisme n'ont guère de compétiteurs en France. Aux inégalités de santé et de bien-être dont cette cause est responsable ? Il est clair que tous les habitants du territoire n'ont pas droit actuellement à une qualité de l'air égale : au voisinage des grandes voiries, dans les ateliers enfumés ou au sein des logements mal ventilés, se retrouvent en priorité des personnes cumulant des conditions d'existence difficiles et fragiles, l'air respiré n'étant qu'un témoin d'un parcours social défavorisé. A la sensibilité d'une opinion publique inégalement exigeante ? Un cataclysme a frappé il y a trois ans toute un pan de l'économie agricole, l'élevage de bovins, à cause de l'effroi qui a saisi les consommateurs et les responsables politiques européens, face au spectre de la vache folle et de sa possible transmission à l'homme ; en face, on estime qu'une cinquantaine de personnes sont mortes dans le monde de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt Jacob. A l'importance des connaissances scientifiques accumulées et à leur aptitude à identifier des domaines d'action (en matière de technologies ou de politiques publiques) dont l'efficacité a pu être avérée ? Cela rend en effet difficilement défendable l'inaction mais ne fournit pas une mesure assurée des efforts à consentir. Tous ces facteurs sont à prendre en

considération, et la fixation de priorités de l'action publique est bien un exercice de pondération et d'arbitrage.

La pollution atmosphérique répond peu ou prou à ces différents critères de jugement. Malgré de zones d'ombre encore nombreuses, les faits aujourd'hui établis, et ceux sérieusement suspectés par l'abondante littérature scientifique disponible (et en constante accumulation) désignent cette forme de nuisance comme une source d'atteinte à la santé dont les conséquences, à court, mais surtout à long terme, peuvent être graves et affecter un grand nombre de personnes. La situation est sans doute bien meilleure, globalement, qu'elle ne l'était il y a vingt ou quarante ans, que ce soit dans l'air ambiant ou dans les espaces intérieurs, notamment professionnels. Cela n'exonère pas de leur responsabilités ceux qui ont le moyen d'agir pour poursuivre cette tendance favorable - et ils sont nombreux. Si, malgré ces progrès, il est encore possible aujourd'hui de mettre en évidence les différents effets biologiques, fonctionnels et cliniques qui ont été développés dans cet ouvrage, c'est sans doute que la gravité de la situation qui prévalait, lorsque les concentrations des polluants dans les cités ou les ateliers de nos parents ou grands-parents étaient plus élevées, avait été sérieusement sous-estimée ; les outils de la connaissance étaient alors trop sommaires, tout juste aptes à percevoir des phénomènes massifs.

La nécessité de l'action étant établie, les principes de proportionnalité et de cohérence invitent à mettre en œuvre des politiques destinées en priorité à réduire les expositions les plus élevées et celles qui affectent le plus de monde. L'analyse avantages-inconvénients des politiques sectorielles mérite d'être fortement renforcée, avec comme repère leurs gains en terme de santé publique. Ce rapport espère avoir montré qu'il faut considérer les risques liés à la qualité de l'air de manière intégrée : au travail, au domicile ou dans les espaces accueillant du public, comme dans l'air ambiant ; parce que l'exposition de l'enfant ou de l'adulte résulte de ce qu'il respire tout au long de sa journée et de sa vie courante ; parce que les principaux effets apparaissent de manière différée, comme conséquences d'expositions répétées et/ou cumulées ; enfin parce que les échanges entre air extérieur et airs intérieurs rendent illusoire une vision cloisonnée. L'incohérence consisterait à s'évertuer à réduire les sources de pollution dans l'environnement atmosphérique extérieur - effort qu'il faut cependant poursuivre sans relâche - sans s'occuper de la qualité de l'air respiré dans un habitat mal ventilé, ou sans s'interroger sur les niveaux d'exposition tolérés dans des locaux professionnels. Les registres d'action à couvrir sont très variés : du renforcement de la recherche en amont aux prescriptions concernant les émissions d'une cheminée industrielle ou la reconnaissance de maladies professionnelles, c'est un vaste spectre que doit embrasser une politique intégrée visant à réduire les risques liés à l'air que l'on respire. Un ensemble de préconisations sont présentées à cet effet. Le lien qui les unit, par delà leur diversité, est l'espoir qu'à cette vision intégrée des risques pour la santé, réponde enfin une approche intersectorielle coordonnée des politiques publiques, afin de consolider les ponts qui relient les différents acteurs qui ont une part de responsabilité dans le domaine de la qualité de l'air. Si l'action publique efficace requiert que chacun agisse au mieux au niveau de compétence qui est le sien, services de l'État, des collectivités territoriales, acteurs industriels et citoyens, cette vision transversale des risques liés à la qualité de l'air appelle aussi une évolution de la culture de ces acteurs, et singulièrement des administrations de l'État, plus habituées à œuvrer de manière cloisonnée, voire concurrentielle, que concertée. Des lieux pour que se déroule mieux cette concertation, lors de l'évaluation des risques et lors de leur gestion, en particulier pour la fixation des priorités et des responsabilités dans l'action, sont proposés dans ce rapport, au niveau national comme au niveau local.

Une autre logique qui parcourt l'ensemble des propositions est celle du droit à l'information ; cela exige le développement de la surveillance de la qualité de l'air et la garantie de l'accessibilité des données collectées, y compris dans des espaces demeurés à l'écart du mouvement général : les locaux professionnels et les domiciles. Ce droit à l'information se prolonge naturellement par la



reconnaissance du droit à la participation des citoyens, aussi bien en tant que riverains qu'en tant que travailleurs, aux procédures qui déterminent la qualité de leurs environnements atmosphériques. Sous-tendant cette exigence citoyenne, l'effort de recherche et de formation doit être sensiblement accru.

Ce rapport ne prétend pas avoir traité de manière complète - voire équitable - tous les problèmes de santé relatifs à la qualité de l'air, aujourd'hui. La question des odeurs, par exemple, mériterait, par son impact important sur le bien-être d'un grand nombre de personnes, des développements plus approfondis. Les conséquences sanitaires possibles des perturbations planétaires de la qualité de l'air, n'ont pas non plus fait l'objet d'une analyse à la hauteur des enjeux. Des progrès importants peuvent cependant être accomplis par la mise en œuvre des principales propositions formulées dans ce rapport, et les questions qui n'y ont pas trouvé leur juste place devraient faire l'objet de réflexions prochaines.

Ces différents volets d'un effort renouvelé de la société dans son ensemble pour conquérir un air qui ne soit pas " de nature à mettre en danger la santé humaine " étant ici argumentés, il revient aux pouvoirs publics, au niveau national, de définir le dosage et le calendrier des diverses mesures qui dessineront la qualité de l'air que nous respirerons demain et que nous léguerons à nos enfants.

# ANNEXES

## I - Effets de quelques polluants traceurs

### A - Les effets de l'exposition au dioxyde de soufre et à l'aérosol acide

Le SO<sub>2</sub> est fortement soluble dans l'eau. Cette propriété fait qu'il est surtout absorbé au niveau des voies aériennes supérieures, chez le sujet au repos, mais peut atteindre les voies aériennes inférieures, lorsque la personne effectue un exercice physique plus intense, ou lorsque ce gaz est adsorbé à la surface de particules fines.

#### Données toxicologiques

##### Cytotoxicité et induction de l'inflammation

C'est un irritant respiratoire qui n'entraîne pas de toxicité, aiguë ou chronique, chez les animaux exposés aux concentrations ambiantes. Il faut une exposition très élevée, à 10 ppm de SO<sub>2</sub> (28,6 mg/m<sup>3</sup>) pendant 72 h, pour provoquer un œdème pulmonaire, une nécrose et une desquamation de l'épithélium respiratoire et olfactif, chez la souris. Des expositions à des concentrations plus élevées encore (plus de 300 ppm, soit 858 mg/m<sup>3</sup>), très éloignées des niveaux ambiants ou même de ceux rencontrés en milieu professionnel, s'accompagnent d'une pathologie de type bronchitique, avec remplacement des cellules ciliées des voies aériennes par des cellules sécrétrices. L'exposition au SO<sub>2</sub> a d'ailleurs été un modèle d'étude de la bronchite.

##### Effets immunologiques

L'inhalation d'un pneumallergène précédée d'expositions répétées à des concentrations élevées de SO<sub>2</sub> majore le taux de sensibilisation allergique observé chez le cobaye avec l'allergène seul.

##### Toxicologie humaine : effets sur la mécanique respiratoire

Les expérimentations humaines contrôlées n'ont démontré aucun effet après exposition à des niveaux de SO<sub>2</sub> allant jusqu'à 1 ppm (2,86 mg/m<sup>3</sup>), sur la mécanique respiratoire de sujets sains, au repos ou en exercice. En revanche, l'exposition au SO<sub>2</sub> altère la fonction pulmonaire des asthmatiques. Depuis 1979, les expositions humaines contrôlées ont montré clairement que les asthmatiques sont sensibles à de faibles niveaux de SO<sub>2</sub>. Certains de ces patients, quand ils font de l'exercice dans une atmosphère contenant du SO<sub>2</sub>, développent une bronchoconstriction symptomatique en quelques minutes, même à des niveaux de SO<sub>2</sub> de 0,25 ppm (0,715 mg/m<sup>3</sup>). L'interaction entre une ventilation accrue et le SO<sub>2</sub> a été largement étudiée. Quand les asthmatiques sont exposés brièvement à des niveaux de SO<sub>2</sub> de 0,25 ppm, beaucoup présentent une augmentation significative de la résistance des voies aériennes, en particulier si leur respiration est buccale et si leur volume de ventilation est supérieur à 40 L/min. Le VEMs diminue en réponse à une exposition à 0,4 à 1 ppm de SO<sub>2</sub> (1,144 à 2,86 mg/m<sup>3</sup>), avec une ventilation adéquate. Les symptômes engendrés par le SO<sub>2</sub> chez certains sujets exposés peuvent nécessiter de recourir à des broncho-dilatateurs.

La réponse au SO<sub>2</sub> est détectée dans les deux premières minutes d'exposition puis augmente dans les trois minutes suivantes, mais ensuite reste relativement stable tandis que l'exposition se poursuit. La bronchoconstriction se dissipe à peu près en une heure après la fin de l'exposition. Toutefois, une telle exposition au SO<sub>2</sub> n'a pas provoqué de réactions retardées ou de crises nocturnes répétitives, sauf, peut-être, chez quelques sujets dans une étude. A cet égard, les effets du SO<sub>2</sub> sont donc comparables à ceux des bronchoconstricteurs non "sensibilisants" comme l'histamine et la méthacholine, mais non à ceux d'antigènes spécifiques ou de substances chimiques en milieu professionnel qui

peuvent entraîner des réactions tardives et des crises nocturnes à répétition. Il existe une hétérogénéité dans la réponse au SO<sub>2</sub> des asthmatiques. Nombreux sont ceux qui sont hypersensibles au SO<sub>2</sub>; les réponses individuelles sont relativement reproductibles.

### **Aérosol acide**

Les aérosols acides les plus fréquents correspondent aux ions sulfates (SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>) et bisulfates (HSO<sub>4</sub><sup>-</sup>). Le potentiel irritant des sulfates repose sur l'acidité de l'aérosol, c'est-à-dire sa concentration en ions H<sup>+</sup>. Il va donc en décroissant, de l'acide sulfurique (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) qui a un pH de 1,8, au sulfate acide d'ammonium (NH<sub>4</sub>HSO<sub>4</sub>) et au sulfate d'ammonium ([NH<sub>4</sub>]<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) issus de la neutralisation par les traces d'ammoniac présentes dans l'atmosphère ou dans le tractus respiratoire. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> et ces sels, qui ont un diamètre aérodynamique généralement inférieur à 1 µm, constituent une fraction majeure des particules respirables trouvées dans l'air ambiant.

La réduction de la clairance trachéo-bronchique par les sulfates acides a été observée chez l'homme et chez différentes espèces animales. Les effets attribuables à l'aérosol H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> semblent biphasiques : des concentrations relativement faibles (moins de 250 µg/m<sup>3</sup>) accélèrent la clairance alors que des concentrations plus élevées (plus de 900 µg/m<sup>3</sup>) la diminuent. Toutefois, la répétition d'expositions à de faibles concentrations peut aussi diminuer la clairance, en raison d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des cellules épithéliales sécrétrices.

Le rôle de l'aérosol acide sur les réponses des voies aériennes n'est pas encore établi. Toutefois, l'inhalation des sulfates les plus acides, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (pH = 1,8) et NH<sub>4</sub>HSO<sub>4</sub> (pH = 2,2) induit une bronchoconstriction significative tandis que les sulfates les moins acides ne provoquent aucun changement significatif de la fonction pulmonaire. L'oxyde de zinc majore le caractère irritant de H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. L'inhalation de particules sub-microniques d'acide sulfurique à moins de 100 µg/m<sup>3</sup> n'engendre aucun effet sur la fonction pulmonaire de sujets sains, au repos ou soumis à un exercice intermittent pendant 4 heures.

Des symptômes (toux, irritation de la gorge) et une réduction significative du VEMs peuvent apparaître après combinaison d'un exercice intermittent et d'une exposition à des concentrations plus élevées d'H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 500 voire 1000 µg/m<sup>3</sup>. Toutefois, d'autres essais menés avec une concentration de 1000 µg/m<sup>3</sup> d'H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> n'ont trouvé aucune altération significative de la fonction pulmonaire. Plusieurs études évoquent la possibilité de réponses retardées, survenant 12 à 24 heures après une exposition aux aérosols acides. Les chutes de la fonction pulmonaire enregistrées 3 heures après l'exposition à 1000 µg/m<sup>3</sup> d'H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> sont plus importantes qu'immédiatement après l'exposition. Des scores accrus de gravité des symptômes sont relevés une semaine après l'exposition.

Les changements de la fonction pulmonaire induits par les aérosols pourraient, en partie, résulter d'une stimulation non spécifique des récepteurs aux irritants des voies aériennes, par les particules les plus grosses. Celles-ci sont plus susceptibles de produire des symptômes respiratoires, inférieurs et supérieurs, même en l'absence de modifications spirométriques. Quelques expérimentations humaines contrôlées suggèrent que les asthmatiques sont plus sensibles que les sujets sains aux aérosols H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, à des concentrations équivalentes aux niveaux ambiants les plus élevés rencontrés aux États-Unis ; d'autres, en revanche, ne confirment pas cette sensibilité accrue. La grande variabilité des résultats obtenus n'a pas été expliquée.

### **Données épidémiologiques**

#### **Effets à court terme d'une exposition au SO<sub>2</sub>**

##### ***Etudes avec données agrégées***

Le SO<sub>2</sub>, tout comme les particules, a été fortement impliqué dans les épisodes historiques de pollution atmosphérique qui ont entraîné un nombre élevé de décès, ceux de la Vallée de la Meuse en 1930, de Donora, en Pennsylvanie, en 1948, où à la faveur d'une inversion du gradient de température qui a plaqué au sol les émissions des combustions industrielles locales, 43% de la population s'est trouvée affectée et 19 décès ont été enregistrés. A Londres, en décembre 1952, une situation anticyclonique est à l'origine d'une augmentation brutale des concentrations ambiantes de SO<sub>2</sub> et de particules, augmentation associée à 4 000 décès supplémentaires. Il s'agit là de l'un des événements historiques qui a le plus contribué à faire prendre conscience de la gravité du phénomène " pollution atmosphérique".

Aujourd'hui, les niveaux ambiants couramment observés (30 à 150 µg/m<sup>3</sup>) de SO<sub>2</sub> demeurent associés à une augmentation de la mortalité cardio-respiratoire et de la mortalité totale, suicides et accidents exclus. Ces associations ont été mises en évidence dans de nombreux endroits, notamment dans quinze villes d'Europe occidentale ou d'Europe centrale (étude APHEA) ou dans neuf villes françaises. La quantification de ces effets a donné lieu à différentes estimations combinées dans des revues de littérature ou encore dans des méta-analyses. Dans les villes d'Europe occidentale incluses dans APHEA, une augmentation de 50 µg/m<sup>3</sup> des concentrations quotidiennes de SO<sub>2</sub> s'accompagne d'un accroissement de 4% du nombre de décès quotidiens par pathologies cardiovasculaires (intervalle de confiance (IC) à 95% : 1 - 6%) et par pathologies respiratoires (IC à 95% : 2 - 7%). Il est à noter que ces associations ne sont pas retrouvées en Europe centrale, en dépit de niveaux de pollution plus élevés, résultat paradoxal que les auteurs de cette étude attribuent, notamment, aux différences de composition du mélange polluant dans les situations contrastées d'Europe de l'Ouest et centrale des années 80, et aux estimations plus incertaines de l'exposition de la population dans les cités d'Europe centrale étudiées. Les pourcentages correspondants d'augmentation du risque de mortalité dans l'étude plus récente des neuf villes françaises sont de 3,1% pour les pathologies cardiovasculaires et de 2,7% pour les causes respiratoires. Contrairement à ce qui a été observé aux États-Unis, en Europe de l'Ouest, le SO<sub>2</sub> est associé à la mortalité de façon plus nette que les particules. En effet, dans les modèles multi-polluants, le risque relatif lié au SO<sub>2</sub> n'est pas modifié par la prise en compte des particules; en revanche, l'effet de ces dernières est considérablement diminué, après introduction du SO<sub>2</sub> dans le modèle.

Les fluctuations quotidiennes des concentrations ambiantes de SO<sub>2</sub> sont aussi parfois liées aux variations des admissions hospitalières et des urgences pour pathologies respiratoires, notamment broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et cardio-vasculaires. Toutefois, les résultats d'une méta-analyse européenne récente effectuée à partir des données d'APHEA n'établissent aucune relation consistante entre la moyenne journalière du SO<sub>2</sub> et les admissions hospitalières pour pathologies respiratoires et pour BPCO. En Ile-de-France, d'après l'étude ERPURS, les appels pour asthme à SOS médecins augmentent de 9 à 10%, lorsque les niveaux moyens quotidiens de SO<sub>2</sub> ou de particules croissent de 40µg/m<sup>3</sup>. La relation entre appels pour asthme et pollution atmosphérique est encore plus marquée chez les enfants. Cependant, ces résultats, comme ceux de l'étude APHEA, ne permettent pas de distinguer clairement le rôle respectif des différents polluants.

### Etudes avec données individuelles

Après des épisodes de pollution par du SO<sub>2</sub> (jusqu'à 250 µg/m<sup>3</sup> aux Pays-Bas et jusqu'à 450 µg/m<sup>3</sup> dans l'Ohio) et par des particules, **des chutes transitoires des performances ventilatoires**, en particulier du débit expiratoire de pointe (DEP), ont été montrées chez des enfants. Les études de panels conduites auprès d'enfants souffrant d'un asthme modéré ou de toux chronique confirment ces observations. A Paris, chez des enfants asthmatiques modérés non traités en continu, l'augmentation de 50 µg/m<sup>3</sup> du SO<sub>2</sub> ambiant est associée à une diminution maximale de 5% du débit de pointe mesuré le matin et à une

augmentation maximale de 2% de sa variabilité .

De nombreux symptômes sont reliés aux niveaux de SO<sub>2</sub>, en général après un délai de 3 ou 4 jours : toux grasse, sifflements, gêne respiratoire, crises d'asthme... La prise de beta-agonistes supplémentaires varie parallèlement. Chez des enfants asthmatiques parisiens, l'odds ratio de crises d'asthme en relation avec une augmentation de 50 µg/m<sup>3</sup> des niveaux de SO<sub>2</sub> du jour est de 2,86 (IC à 95%: 1,31 - 6,27). Par ailleurs, il a été émis l'hypothèse que l'inflammation des voies aériennes provoquée par la pollution pouvait augmenter la coagulabilité sanguine. Lors d'un épisode de pollution à Augsburg en Allemagne en 1985, des niveaux de SO<sub>2</sub> (200µg/m<sup>3</sup>) ont été effectivement reliés à une augmentation de la viscosité du plasma sanguin, ce qui pourrait constituer un élément d'explication des associations entre maladies cardiovasculaires et pollution atmosphérique.

### **Effets à long terme d'une exposition au SO<sub>2</sub> ou à l'aérosol acide**

**Les données sont ici beaucoup moins nombreuses. Néanmoins, quelques études suggèrent un impact sanitaire à moyen ou à long terme d'une exposition chronique, sur plusieurs années, à des niveaux élevés de pollution atmosphérique, sans toutefois que l'on puisse clairement isoler les rôles respectifs du SO<sub>2</sub>, des particules ou de l'aérosol acide. En Suisse, l'étude SAPALDIA (Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases In Adults) portant sur 10 000 adultes de 8 zones, montre une augmentation de la prévalence de dyspnée et des symptômes de bronchite chronique, ainsi qu'une baisse des performances ventilatoires en relation avec une augmentation de la moyenne annuelle du SO<sub>2</sub>, des PM10, l'effet le plus important étant à relier aux PM10.**

L'association entre morbidité et concentrations élevées d'aérosols acides a été suggérée dans l'**étude dite " des six villes "**. Dans ces agglomérations de l'Est des États-Unis il a été mis en évidence un lien statistiquement significatif entre les niveaux ambiants de pollution particulaire auxquels les 8000 enfants étudiés étaient soumis et la **prévalence de symptômes respiratoires, bronchite, toux chronique**. Cette relation est beaucoup plus forte avec les concentrations d'aérosol acide qu'avec celles des particules.

En ce qui concerne la mortalité, l'analyse de la survie sur 14 à 16 ans des 8 111 adultes participant à l'étude indique une augmentation de 26% de l'ensemble des décès et de 37% des décès par causes cardio-pulmonaires, entre la ville la moins polluée et la ville la plus polluée, notamment au regard des sulfates particulaires.

**L'étude AHSMOG (Seventh-day Adventists Health study on Smog)** est une étude de cohorte prospective sur 15 ans (1977-1992) portant sur plus de 6 000 adultes non-fumeurs de 12 états du Sud de la Californie. Les résultats de cette étude, publiés très récemment, montrent, après ajustement sur les expositions professionnelles et sur la pollution intérieure aux locaux, **une augmentation de l'incidence des cancers du poumon en relation avec le fait de vivre dans des zones caractérisées par des concentrations élevées de SO<sub>2</sub>**. Ainsi, un accroissement de 3,7 ppb (10 µg/m<sup>3</sup>) de SO<sub>2</sub>, ce qui correspond à la valeur de l'interquartile, s'accompagne d'un risque relatif de cancer du poumon de 2,66 chez l'homme (IC à 95% : 1,62 - 4,39) et de 2,14 chez la femme (IC à 95% : 1,36 - 3,37).

### **Conclusion et perspectives**

Les études épidémiologiques suggèrent un impact sanitaire à court et même à long terme de la pollution par le SO<sub>2</sub> aux niveaux couramment rencontrés, c'est-à-dire en deçà des normes actuellement en vigueur. Ces constats épidémiologiques ne sont pas corroborés par les résultats toxicologiques qui n'indiquent aucun effet aigu du SO<sub>2</sub>, chez des sujets sains. En revanche, les expérimentations montrent clairement que les sujets asthmatiques sont sensibles

à de brèves expositions au SO<sub>2</sub>. Comment expliquer ces apparentes incohérences ? Le SO<sub>2</sub>, dont les concentrations ont considérablement diminué au cours des dernières décennies, doit, avant tout, être considéré comme un indicateur de la pollution acido-particulaire, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient en propre aux particules ou au SO<sub>2</sub>, tant ces deux polluants sont étroitement liés. Les études futures devront s'attacher à mieux déterminer la composition chimique des particules fines, forme sous laquelle se présente l'aérosol acide dans l'air; là est sans doute la clé des mécanismes d'action mis en jeu dans les phénomènes observés.

## **B - Les particules**

Les particules constituent un ensemble très hétérogène dont les caractéristiques physico-chimiques et/ou biologiques sont influencées par les sources d'émission ou par leur processus de formation dans l'atmosphère. Alors que dans le passé, les fumées des processus incomplets de combustion de charbon, notamment du fait des activités industrielles et du chauffage domestique, dominaient la composition de l'aérosol urbain, les particules en suspension dans l'air sont aujourd'hui principalement issues des véhicules automobiles (surtout de type diesel), des usines productrices d'énergie non nucléaire ainsi que des réactions chimiques entre gaz atmosphériques et l'humidité de l'air.

La taille des particules (et donc leur poids) détermine largement leur devenir. Par convention, on appelle PM<sub>10</sub> ('Particulate Matter') les particules de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 10 µm, et PM<sub>2,5</sub> les particules fines inférieures à 2,5µm. Parce que jusqu'à présent les particules étaient quantifiées par la méthode des 'fumées noires', qui ne mesure que leur noirceur, peu de données sont disponibles en France sur le profil granulométrique des particules dans l'air.

Les particules les plus grosses sont produites principalement par des phénomènes mécaniques (frottements, érosion...) . De ce fait, on y trouve en quantité des éléments minéraux et organiques venant du sol et de la végétation ; quoiqu'en quantité beaucoup plus faible, les particules biologiques (spores, pollens, bactéries...) se retrouvent aussi dans cette gamme granulométrique. Les particules les plus fines (moins de 0,1µm) résultent de transformations gaz-solide dans l'atmosphère. Les particules dans la gamme 0,1 à 2µm proviennent de la condensation de vapeurs peu volatiles et de phénomènes de coagulation. On y trouve en grande quantité des composés organiques ; c'est dans cette gamme que se trouvent les particules émises par les pots d'échappement des véhicules à moteur, une fois les effluents condensés et coagulés dans l'air.

Leur taille détermine ainsi la vitesse de déposition des particules au sol. Les PM<sub>2,5</sub>, très légères, peuvent rester en suspension dans l'air pendant des jours, alors que les plus grosses (de taille supérieure à 10µm), se déposent très rapidement du fait de leur poids. Les PM<sub>10</sub>, quant à elles, restent en suspension de l'ordre de quelques heures, en l'absence de précipitations. Cette taille influence aussi le degré de pénétration des particules dans les poumons. En raison de leur inertie, les particules de grande taille sont, pour leur plus grande part (de l'ordre de 40 %) précipitées sur la muqueuse de l'oropharynx puis dégluties. La voie de pénétration des constituants chimiques de ces particules est donc principalement digestive. Les PM<sub>10</sub> se déposent surtout dans l'étage trachéo-bronchique, tandis que les particules fines vont atteindre en plus grand nombre les alvéoles. Le taux de déposition dans l'étage alvéolo-interstitiel est maximum (de l'ordre de 30 à 50 %) pour les particules ultra-fines de 0,01 à 0,1 µm ; il est non négligeable (de l'ordre de 20 %) pour les particules de 0,5 à 2,5 µm [CPP 1998]. Déposées dans les voies respiratoires distales, ces particules fines vont être lentement éliminées par phagocytose ou par le tapis mucociliaire (en jours ou semaines), mais la réaction inflammatoire produite, qui augmente la perméabilité épithéliale, facilite le passage des polluants véhiculés par les particules dans les courants lymphatique et sanguin [DRISCOLL 1997].

Les effets biologiques des particules peuvent être classés schématiquement sous trois rubriques : (1) réactions inflammatoires non spécifiques. (2) effets génotoxiques et cancérogènes, (3) effets immunotoxiques et allergiques.

Au delà de la composition chimique des particules émises et inhalées, le caractère irritant des particules inhalées entraîne des phénomènes inflammatoires non spécifiques dont l'expression clinique a été observée dans de nombreuses études épidémiologiques, et dont certains mécanismes ont été décrits expérimentalement (ATS 1996, EHP 1997, 3<sup>rd</sup> colloquium on particulate air pollution and human health 1999). Les particules respirées ont, in vitro et in vivo, une activité pro-inflammatoire, avec libération de nombreuses cytokines, en partie liée à la génération de radicaux oxydants (COSTA 1997). Les observations épidémiologiques relatives à l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire en lien avec les variations à court terme des concentrations des particules commencent aussi à être élucidées expérimentalement, conformément aux hypothèses étiopathogéniques concernant les modifications de la viscosité du plasma (SEATON 1995).

Une vaste gamme de manifestations sanitaires, à court ou long terme, est associée aux concentrations des particules dans les études épidémiologiques. L'essentiel de cette abondante littérature concerne les PM<sub>10</sub>, les travaux plus anciens considérant les particules totales (TSP) ou les fumées noires. Plus récemment, les études épidémiologiques se sont surtout intéressées aux particules fines, et ont montré que les meilleures corrélations étaient établies avec les PM<sub>2.5</sub>, voire avec les particules mesurées par leur nombre et non leur masse (PETERS 1997).

Les études épidémiologiques des effets à court terme de variations des concentrations des particules et de divers autres indicateurs de pollution, selon les méthodes d'analyse de type " séries chronologiques " ont mis en évidence de manière répétée un lien privilégié des particules avec l'exacerbation des signes cliniques chez l'asthmatique, avec l'altération du débit ventilatoire, la précipitation de décès respiratoires et cardio-vasculaires, et avec un ensemble de manifestations portant sur l'utilisation du système de soins (EXTRAPOL n° 2, 3, 4, 6, 7). L'étude européenne APHEA a confirmé ces observations, jusqu'alors principalement d'origine américaine (KATSOUYANNI 1997, ZMIROU 1998, SPIX 1997, SUNYER 1997, ANDERSON 1997). Ainsi, la fréquence des décès pour affections respiratoires ou cardio-vasculaires augmente, avec un bref décalage temporel (de 0 à 3 jours, selon les études), parallèlement à la croissance d'un jour à l'autre, des immissions des particules. Ce sont les personnes, souvent âgées, dont l'état respiratoire préexistant est le plus dégradé qui sont les principales victimes de ces variations au jour le jour de la qualité de l'air (NAS 1998).

Les études s'intéressant aux effets à long terme de l'exposition aux particules atmosphériques sont, pour beaucoup, plus pertinentes en termes de santé publique, que les travaux concernant le court terme. Des études transversales ou longitudinales ont montré une relation entre les valeurs de la fonction ventilatoire (mesurée le plus souvent par le VEMS ou le débit de pointe) et les niveaux moyens des concentrations des particules. La corrélation entre les concentrations moyennes des particules et la prévalence des affections respiratoires chroniques (notamment la bronchite chronique obstructive) dans différentes populations, est connue de longue date. L'étude californienne des Adventistes a rappelé que l'effet d'une telle exposition chronique s'observait encore aujourd'hui, pour des concentrations faibles à modérées. Récemment, trois études longitudinales majeures conduites aux États-Unis ont montré une association entre la survie à 10 ou 15 ans de cohortes d'adultes et le niveau moyen des particules dans les villes comparées. Dans les deux premières (DOCKERY 1993, POPE 1995), des risques relatifs de l'ordre de 1,15 à 1,30 sont associés à des écarts de concentrations particulaires de l'ordre de 20 à 25 µg/m<sup>3</sup> (les meilleures corrélations étant observées avec les PM<sub>2.5</sub>). L'étude ASHMOG (les Adventistes de Californie (ABBEY 1999) confirme ces résultats, mais les particules ont été mesurées par les PM<sub>10</sub> : quand s'accroît la durée d'exposition à des concentrations de particules supérieures à 100 µg/m<sup>3</sup>, le risque de décès augmente. Les principales causes de la surmortalité dans les villes plus polluées sont les affections cardio-respiratoires; la mortalité par cancer apparaît également plus élevée, mais ces différences ne sont significatives que dans l'étude californienne (BEESON 1998). Dans toutes ces études sur l'impact à long terme de la pollution particulaire, l'effet du tabagisme est pris en compte, soit par sélection de populations non fumeuses, soit par ajustement sur les degrés déclarés de consommation.

Le risque cancérigène lié à cet aérosol urbain est en particulier associé aux particules fines émises par les véhicules diesel. Une méta-analyse de 23 études épidémiologiques effectuées sur des populations professionnellement exposées aux aérosols d'échappement des véhicules diesel chiffre l'excès de risque de cancer bronchique à 33 % (IC95% : 24-46 %), résultats qui sont cohérents avec ceux des expérimentations chez le rat, il est vrai à des concentrations près de 100 fois supérieures (Académie des Sciences 1999). La formation d'adduits HAP<sup>(1)</sup> sur l'ADN de cellules pulmonaires des rats, tend à montrer leur rôle dans la génotoxicité de l'aérosol diesel, mais d'autres polluants cancérigènes sont aussi présents dans l'aérosol en milieu urbain (nickel, arsenic, chrome et cadmium...).

Les particules diesel ont également un pouvoir immunotoxique. Celui-ci s'exercerait de deux manières : par une modification du pouvoir antigénique de certains pollens et en augmentant la production d'IgE par activation locale des lymphocytes T, ainsi que de certaines cytokines par les cellules épithéliales. L'exposition conjointe à des allergènes et à des particules diesel augmente l'expression des ARNm codant pour les cytokines de type Th2, ce qui potentialise la réponse allergique des voies aériennes des personnes susceptibles (Académie des Sciences 1999, CNRS 1998). Les particules diesel sont donc une famille de polluants qui pourrait contribuer, avec d'autres facteurs plus ou moins bien documentés (faiblesse de la stimulation antibactérienne aux jeunes âges, accroissement de la charge en acariens des environnements intérieurs, tabagisme maternel pendant la grossesse et les premiers mois de la vie...), à l'augmentation constatée de la prévalence de l'asthme chez le jeune enfant. Il ne s'agit en l'état actuel que d'hypothèses qui font l'objet de nombreuses recherches

Dans l'ensemble de ces études à court ou long terme, d'autres polluants que les particules sont présents dans l'air pollué. Il est donc difficile d'isoler leur rôle propre. C'est cependant le plus souvent avec ces dernières que les corrélations sont les plus constantes et significatives, même en tenant compte des concentrations de certains autres indicateurs de pollution. De plus, dans la situation quasi-expérimentale de la vallée de l'Utah, l'arrêt et le redémarrage pour faits de grève d'une importante usine émettrice de particules a apporté un argument très convaincant de leur rôle propre (POPE 1996). Certains échantillons de particules collectées avant, pendant et après l'arrêt de l'usine ont été conservés et utilisés expérimentalement ; la réaction inflammatoire déclenchée par les particules 'propres' (pendant la grève) était sensiblement moindre que pour les particules émises lors de l'activité du site industriel : le pouvoir oxydant des métaux associés à ces émissions est directement en cause (GHIO 1999).

En conclusion, les résultats des études épidémiologiques, conduites dans des contextes fort variés, au sein de populations différentes, convergent pour attribuer aux particules fines une part de responsabilité dans la survenue d'une vaste gamme d'effets sanitaires dont certains sont sérieux. Des travaux expérimentaux récents apportent des éléments confortant cette interprétation causale. Sur cette base, l'Union européenne a fixé des valeurs de référence pour la qualité de l'air considérablement plus basses que les normes précédentes pour les particules (valeur limite de  $50\mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne journalière, et valeur annuelle à  $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ , et  $20\mu\text{g}/\text{m}^3$  à échéance 2010), et normalise la mesure des PM10. L'EPA a également fixé une norme pour les particules fines ( $15\mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne annuelle,  $65\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour la moyenne 24 heures). La directive européenne du 22 avril 1999 envisage aussi de reconsidérer les normes de qualité de l'air pour les particules, à la lumière des données scientifiques récentes concernant les PM<sub>2.5</sub>.

## Note

1. Hydrocarbures aromatiques polycycliques

## C - Les effets de l'exposition à l'ozone chez l'homme

### Expérimentations humaines contrôlées

Une centaine d'expérimentations humaines contrôlées a été effectuée au cours des vingt dernières années. Ces études consistent à soumettre à une atmosphère plus ou moins riche en ozone (O<sub>3</sub>) des individus choisis en fonction de critères précis, et à évaluer les



effets sanitaires d'une telle exposition, notamment le degré d'atteinte de leur fonction pulmonaire, par comparaison aux réponses observées après inhalation d'air filtré. Nous examinerons successivement les effets pulmonaires d'une exposition unique à O<sub>3</sub>, chez le sujet sain adulte et dans des populations particulières, puis les effets d'expositions répétées.

## **Effets d'une exposition unique à l'ozone chez le sujet sain adulte**

### ***Effets sur la morbidité ressentie***

L'exposition à O<sub>3</sub> entraîne une augmentation significative de l'incidence de plusieurs symptômes et de leurs scores de sévérité. Les plus fréquemment ressentis sont la **toux** non productive et la **gêne respiratoire**, persistant quelque temps après l'exposition, exacerbées lors des manœuvres d'expiration forcée ainsi que la **douleur à l'inspiration profonde**. Trois autres manifestations sont également relevées, mais de façon moins constante : l'essoufflement, l'irritation nasale et l'irritation de la gorge. Aucun de ces signes ne persiste plusieurs jours. Aucun autre symptôme, pas même l'irritation oculaire, n'est significativement associé à l'exposition à O<sub>3</sub>. Ces symptômes apparaissent quel que soit le niveau d'exposition, mais l'amplitude des effets sur la toux et la douleur à l'inspiration profonde après inhalation de 0,08, 0,10 et 0,12 ppm d' O<sub>3</sub> (160, 200 et 240 µg/m<sup>3</sup>) pendant 4 à 8 heures demeure faible. Toutefois, quand la concentration d'O<sub>3</sub> augmente, les symptômes surviennent plus tôt, leur nombre ainsi que l'effectif des sujets les déclarant augmentent.

### ***Effets sur la mécanique respiratoire***

Pour des concentrations d'O<sub>3</sub> supérieures à 0,3 ppm (600 µg/m<sup>3</sup>) généralement administrées pendant 2 heures chez des adultes soumis à un exercice intermittent et modéré à l'origine d'un débit ventilatoire de 30 à 50 l/min, tous les auteurs relèvent des diminutions significatives de la fonction ventilatoire dont l'intensité varie en fonction du niveau d'exercice. La chute est de l'ordre de 7 à 18% de la capacité vitale forcée (CVF), de 7 à 23% du volume d'expiration maximal par seconde (VEMS) et de 11 à 30% du débit expiratoire médian calculé entre 25 et 75% de la capacité vitale (DEM 25-75). Au repos, ces changements significatifs sont observés à partir d'une concentration de 0,5 ppm d' O<sub>3</sub> (1000 µg/m<sup>3</sup>).

Aux concentrations d'O<sub>3</sub> situées entre 0,16 et 0,24 ppm (320 à 480 µg/m<sup>3</sup>), les perturbations observées dépendent fortement de l'existence d'un débit ventilatoire suffisant (plus de 60 l/min) et/ou d'une durée d'exposition prolongée pendant plus de 3 heures. Pour des concentrations d'O<sub>3</sub> plus modestes, de 0,08 à 0,16 ppm (160 à 320 µg/m<sup>3</sup>), il est possible d'obtenir des variations significatives, à condition que l'exposition soit prolongée plus de 4 heures, avec un niveau d'exercice modéré.

S'agissant des autres capacités et débits ventilatoires, la capacité pulmonaire totale est réduite lors de l'exposition à O<sub>3</sub>, de même que le débit de pointe. Le volume courant ne diminue de façon statistiquement significative qu'après exposition à des concentrations d'O<sub>3</sub> supérieures à 0,2 ppm (400 µg/m<sup>3</sup>) tandis que la fréquence respiratoire augmente parallèlement. Le volume résiduel demeure inchangé.

La résistance des voies aériennes (Rva) et la réactivité bronchique à la méthacholine et à l'histamine augmentent dans les mêmes conditions que celles décrites pour les variations des variables spirométriques. La dose de méthacholine ou d'histamine nécessaire pour provoquer une réduction donnée du VEMS ou une augmentation donnée de la Rva est réduite de 35 à 80%, après exposition à O<sub>3</sub>.

Au total, tous les résultats concordent dans le sens de **perturbations transitoires dues à l'exposition aiguë à O<sub>3</sub>**, aucune modification résiduelle ne subsistant 24 heures après la fin des expositions. La concentration d'O<sub>3</sub>, ne permet pas, à elle seule, de prévoir la réaction d'un individu. Cette réaction dépend, en fait, de la combinaison de trois éléments : la concentration, la durée d'exposition et la ventilation pulmonaire, d'où le concept de " dose effective ", produit de ces trois paramètres. Ceux-ci n'ont cependant pas la même importance; la concentration joue le rôle principal, suivie par la ventilation et, enfin, par la durée d'exposition. Mais les tentatives de modélisation de la relation entre concentration

d'O<sub>3</sub> et réponse enregistrée restent infructueuses du fait de **la variabilité des réponses interindividuelles une exposition à O<sub>3</sub>**. Ainsi, sont rapportées des variations du VEMS de +4% à -38% chez 38 sujets exposés à 0,08 ppm d'O<sub>3</sub> (160 µg/m<sup>3</sup>) pendant six heures. Cette variabilité existe, quelle que soit la concentration, la durée de l'exposition et le type d'exercice.

Deux études récentes, publiées en 1998, montrent qu'une supplémentation vitaminique, par du beta-carotène, de la vitamine E et de la vitamine C, une fois par jour, pendant trois mois chez des cyclistes amateurs hollandais et chez des travailleurs de rue mexicains, protège des effets fonctionnels d'O<sub>3</sub>.

### **Effets cellulaires et biochimiques**

Ils sont dominés par **la réaction inflammatoire qui se développe dans les voies respiratoires inférieures et supérieures**. L'inflammation au niveau des poumons est constatée aussi bien lors d'expositions aiguës à 0,2, 0,3, 0,4 ou 0,6 ppm d'O<sub>3</sub> (400, 600, 800 ou 1200 µg/m<sup>3</sup>), qu'après inhalation d'O<sub>3</sub> à des concentrations de l'ordre de 0,08 à 0,10 ppm (160 à 200 µg/m<sup>3</sup>) pendant six heures. Cette réaction est d'apparition rapide (une heure après l'exposition) et ses effets se prolongent 18 heures au moins. Elle est mise en évidence par l'examen du liquide de lavage bronchoalvéolaire qui permet d'étudier les populations cellulaires. Il est observé un accroissement du nombre des cellules épithéliales et un afflux des polynucléaires neutrophiles caractérisé par une multiplication de leur nombre par 3, 4 voire 8 ou 9, selon les concentrations d'O<sub>3</sub>. Les effectifs de lymphocytes et de macrophages demeurent inchangés. Des modifications de la perméabilité épithéliale avec transsudation accrue de protéines plasmatiques (protéines totales, albumine) sont décrites par plusieurs auteurs. Il est aussi noté une augmentation de molécules impliquées dans le processus inflammatoire : produits dérivés de l'action de la cyclooxygénase sur l'acide arachidonique, tels que prostaglandines et thromboxane, fibronectine impliquée dans la fibrogénèse, α 1 antitrypsine, certaines cytokines pro-inflammatoires [IL-6, IL-8]. Des perturbations identiques sont observées au niveau des voies aériennes supérieures et objectivées par l'examen du liquide provenant d'un lavage nasal.

### **Effets d'une exposition unique à l'ozone dans des populations particulières**

Ces études sont, la plupart du temps, insuffisantes et ne permettent pas de tirer de conclusions claires. Le peu d'informations disponibles pour les **enfants** et les adolescents n'indique pas que ceux-ci soient plus sensibles ni moins sensibles que les jeunes adultes. Chez les **personnes âgées**, les réponses fonctionnelles pulmonaires sont plus faibles que celles des adultes jeunes, alors que la morbidité ressentie est identique. Il semblerait que la **population féminine** soit plus sensible à la toxicité d'O<sub>3</sub>; néanmoins, certains résultats, notamment au cours de périodes différentes du cycle menstruel, sont contradictoires et l'US EPA considère qu'à l'heure actuelle, on ne dispose pas d'arguments formels en faveur de cette conclusion.

L'exposition des **fumeurs** à O<sub>3</sub> ne s'accompagne pas de modification des variables spirométriques ou provoque des changements significatifs, mais inférieurs à ceux obtenus avec des non-fumeurs. Toutefois, l'importance de la réponse inflammatoire des voies aériennes est indépendante du statut tabagique; de plus, l'intensité de la libération des espèces oxygénées toxiques après exposition à O<sub>3</sub> est plus grande chez les fumeurs.

Les résultats des essais réalisés chez des **sujets bronchitiques chroniques** suggèrent que ces malades ne constituent pas une population sensible, du moins jusqu'à une concentration de 0,25 ppm (500 µg/m<sup>3</sup>) pendant une ou deux heures d'exposition, puisqu'il n'a été observé aucune réduction significative des volumes et des débits ventilatoires, ni aucune augmentation des symptômes. Cependant, il convient de noter que, compte tenu de leur déficit ventilatoire, ces patients avaient un niveau d'exercice très bas et que, de plus, ils étaient tous fumeurs ou anciens fumeurs. Par ailleurs, une exposition à 0,41 ppm (820 µg/m<sup>3</sup>) pendant trois heures engendre de légères perturbations de la fonction pulmonaire, inférieures toutefois à celles observées chez le sujet sain.

Les essais avec exposition de **sujets asthmatiques** au repos, jusqu'à 0,25 ppm ( $500\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) d' $\text{O}_3$  ou d'asthmatiques soumis à un exercice modéré, à 0,12 à 0,18 ppm ( $240$  à  $360\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) d' $\text{O}_3$ , soit ne retrouvent pas de modifications de la fonction pulmonaire, soit observent des changements identiques à ceux survenant chez les sujets sains. Une exposition de deux heures à 0,4 ppm ( $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) d' $\text{O}_3$  entraîne les mêmes symptômes et changements des volumes pulmonaires ainsi que la même hyper réactivité bronchique que chez le sujet sain, mais l'obstruction des voies aériennes est supérieure chez les asthmatiques (chute plus importante du VEMS, du DEM25-75, augmentation de Rva). L'effet d'une exposition à  $\text{O}_3$  pourrait être cliniquement plus important chez les asthmatiques, malades dont le VEMS est déjà abaissé par la pathologie. Il semble, de plus, que la réaction à une stimulation antigénique, facteur déclenchant de nombreuses crises d'asthme, soit aggravée par la pré exposition à  $\text{O}_3$ . **En particulier, la sensibilité aux allergènes est exacerbée lorsque les asthmatiques sont préalablement exposés à  $\text{O}_3$ .** Des travaux montrent aussi une réponse inflammatoire supérieure chez les asthmatiques.

Les **sportifs** constituent une population particulière. Il a été montré que chez des athlètes qui réalisent un exercice intense et continu, une heure d'exposition à 0,21 ppm ( $420\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) d' $\text{O}_3$  a les mêmes conséquences sur les fonctions pulmonaires (réduction de 7% de la CVF, de 15% du VEMS, de 18% du DEM25-75) qu'une exposition de deux heures à 0,24 ppm ( $480\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) d' $\text{O}_3$  chez des sujets soumis à un exercice modéré et intermittent. L'exposition à  $\text{O}_3$  serait à l'origine de l'incapacité de certains sportifs à aller au bout de leur endurance physique, ce qui diminuerait leurs performances sportives. Ceci résulterait de la combinaison entre des facteurs physiologiques, réduction des volumes et des débits ventilatoires et des facteurs psychologiques, liés à l'augmentation des symptômes engendrant un inconfort général, plus ou moins bien supporté par les sujets.

## Effets d'expositions répétées à l'ozone

### Reproductibilité

La reproductibilité de la réponse individuelle à  $\text{O}_3$  s'avère excellente pour les variables spirométriques, un peu moins bonne pour la résistance pulmonaire et la morbidité ressentie. Toutefois, les individus âgés ne répondent pas toujours de la même façon aux expositions à  $\text{O}_3$ .

### Hypersensibilité

Toutes les études comportant deux expositions réalisées à 24 heures d'intervalle mettent en évidence le même phénomène: **les variations des fonctions pulmonaires observées lors du deuxième jour d'exposition sont toujours plus importantes que celles rapportées après le premier jour.** Cette hypersensibilité est transitoire : elle est observable 12 heures après la première exposition, mais pas 72 heures après. Par ailleurs, il semble exister une dose seuil au-dessous de laquelle ce phénomène ne se produirait pas. Cette dose seuil paraît être supérieure à celle nécessaire à l'obtention de diminutions significatives des variables spirométriques.

### Adaptation

Plusieurs études montrent l'existence d'un phénomène d'**adaptation** qui se produit après que l'organisme ait été pré-exposé à  $\text{O}_3$  de manière répétitive, et qui se traduirait par une diminution, voire une absence, des effets aigus normalement observés après une exposition unique à certaines concentrations d' $\text{O}_3$ . Ainsi, des expositions de deux ou trois heures à des concentrations comprises entre 0,2 et 0,5 ppm ( $400$  et  $1000\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), répétées de façon quotidienne, entraînent l'apparition d'un état d'adaptation en trois à cinq jours. Il en va de même pour une exposition à 0,12 ppm d' $\text{O}_3$ , pendant 6,5 heures. Cette adaptation se manifeste sur les symptômes, et les variables spirométriques : on constate l'atténuation de la réponse le 3<sup>ème</sup> jour, puis la disparition des changements significatifs les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> jours. La performance physique des sportifs, diminuée par l'exposition à  $\text{O}_3$ , peut être presque totalement retrouvée après quatre jours d'exposition à 0,35 ppm ( $700\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). L'atténuation de la réactivité bronchique surviendrait plus lentement et serait plus faible que celle des symptômes et de la spirométrie. Quant à la

réponse de type " inflammation des voies aériennes ", elle semble diminuer, mais moins complètement que la spirométrie.

**Cette adaptation persiste plus ou moins partiellement pendant quatre à sept jours**, puis elle disparaît totalement lorsqu'une période de deux semaines s'est écoulée entre la fin des expositions quotidiennes et la ré-exposition. L'adaptation serait due soit à une augmentation de la protection vis-à-vis de la toxicité de O<sub>3</sub>, soit à une incapacité de l'organisme à mettre en place des réactions de défense contre l'agression.

### **Etudes épidémiologiques**

Elles ont pour avantage d'être réalisées en milieu ambiant. Les périodes d'observation sont généralement plus longues, les populations étudiées plus importantes. Il s'agit de relier un indicateur d'exposition à O<sub>3</sub>, qui représente ici la pollution photo-oxydante (O<sub>3</sub> et les autres photo-oxydants qui l'accompagnent), à un indicateur sanitaire de mortalité ou de morbidité, après prise en compte des principaux facteurs de confusion. La plupart du temps, les auteurs utilisent les teneurs ambiantes d'O<sub>3</sub> déterminées par les réseaux de surveillance à partir des postes fixes de mesure.

### **Effets à court terme d'une exposition à l'ozone.**

#### ***Etudes avec données individuelles***

Les enquêtes reposant sur des données individuelles sont surtout des études dites de " panels " et consistent à suivre, pendant une période relativement courte, une cohorte d'individus qui sont leur propre témoin et à examiner la relation entre performances ventilatoires et exposition à O<sub>3</sub>. Les **études réalisées chez des enfants dans les camps de vacances**, en été, sont particulièrement intéressantes. Ainsi, six enquêtes publiées entre 1987 et 1991, par trois équipes distinctes constituent une base de données sur 616 enfants âgés de 7 à 17 ans. Pour chacun d'entre eux, l'on dispose d'au moins six mesures du VEMS et des niveaux d'O<sub>3</sub> pour l'heure précédant ces explorations fonctionnelles respiratoires. Les valeurs les plus élevées d'O<sub>3</sub> se situent entre 0,10 et 0,15 ppm (200 et 300 µg/m<sup>3</sup>) dans cinq des six études et, dans l'autre, peuvent atteindre 0,245 ppm (490 µg/m<sup>3</sup>). Il a été effectué, grâce à des méthodes appropriées, une méta-analyse de l'ensemble de ces résultats ; **le VEMS diminue avec l'augmentation des concentrations d'O<sub>3</sub>** : la chute moyenne serait de  $-0,32 \pm 0,08$  ml/µg/m<sup>3</sup>. Le modèle de régression utilisé n'est basé que sur des concentrations horaires d'O<sub>3</sub>. Mais, compte tenu de la bonne corrélation entre moyennes horaires et moyennes sur plusieurs heures, il est légitime de considérer que ces résultats illustrent l'influence de plusieurs heures d'exposition.

Deux enquêtes ont concerné des **adultes soumis à un exercice physique** bien défini. Elles indiquent **une réduction moyenne du VEMS** de  $-0,19 \pm 0,143$  ml/µg/m<sup>3</sup>, chez des sportifs fournissant un effort important et de  $-0,64 \pm 0,116$  ml/µg/m<sup>3</sup>, chez des adultes non fumeurs effectuant un exercice intense pendant 15 à 55 minutes. Les concentrations d'O<sub>3</sub> durant l'exercice, vont de 4 à 135 ppb (8 à 270 µg/m<sup>3</sup>). Vu la variabilité interindividuelle des réponses à O<sub>3</sub>, les moyennes présentées ci-dessus peuvent masquer des effets plus importants pour certains sujets. De plus, comme dans les essais contrôlés, les auteurs ne mettent pas en évidence de seuil pour les effets d'O<sub>3</sub> sur la fonction pulmonaire. Il est également noté un effet d'O<sub>3</sub> chez 530 randonneurs non-fumeurs, exposés à des concentrations moyennes d'O<sub>3</sub> de 21 à 74 ppb (42 à 148 µg/m<sup>3</sup>) ; une augmentation de 50ppb (100 µg/m<sup>3</sup>) d'O<sub>3</sub> s'accompagne d'une chute de 2,6% du VEMS et de 2,2% de CVF tandis que le DEM25-75 et le débit de pointe demeurent inchangés.

Les **études de type " vie quotidienne "** qui se déroulent auprès des populations, dans le cadre de leurs activités habituelles, confirment l'existence d'une relation entre l'exposition à O<sub>3</sub> ambiant et la morbidité respiratoire aiguë. Les performances ventilatoires, évaluées au cours d'une spirométrie effectuée à intervalles réguliers, dans les écoles par exemple, ou en mesurant régulièrement le débit de pointe, sont statistiquement associées à la concentration d'O<sub>3</sub> du jour précédent. **Les effets d'O<sub>3</sub> sur le VEMS des enfants s'avèrent du même ordre de grandeur que ceux observés dans les études en camps d'été.** S'agissant des symptômes, d'après une étude menée

auprès d'élèves infirmières, **la toux, l'inconfort thoracique et l'irritation oculaire** sont significativement reliés à O<sub>3</sub> ambiant, mais pas les céphalées. Certains observent également des effets d'O<sub>3</sub> sur l'incidence de la symptomatologie affectant les voies respiratoires inférieures. Plusieurs auteurs décrivent des **réponses plus importantes chez les individus asthmatiques.**

### **Etudes avec données agrégées**

Il s'agit essentiellement d'études écologiques temporelles, qui essaient de relier les variations au jour le jour, des concentrations ambiantes d'O<sub>3</sub>, aux variations au jour le jour, des indicateurs sanitaires : nombre de décès, de visites aux services d'urgences ou d'admissions hospitalières. Pour ce qui concerne la **mortalité**, les travaux sont peu nombreux; en effet, l'impact de la pollution photo-oxydante sur les décès a été peu examiné, les auteurs s'étant surtout intéressés à la pollution acido-particulaire. Sur trois études américaines, deux indiquent une association positive entre les maxima horaires quotidiens d'O<sub>3</sub> et la mortalité totale journalière à Los Angeles et à New York, après contrôle des facteurs potentiels de confusion, température et particules. L'effet serait de l'ordre de 0,2 à 0,4 décès/jour/100µg/m<sup>3</sup> d'O<sub>3</sub> par million de personnes. Dans les deux villes, les maxima horaires avoisinent 0,2 ppm (400 µg/m<sup>3</sup>). La troisième étude, menée sur une période plus courte caractérisée par des concentrations plus faibles, ne met en évidence aucun lien significatif entre O<sub>3</sub> et mortalité. Une méta-analyse récente effectuée sur quatre villes européennes (Barcelone, Londres, Lyon, Paris) trouve qu'une augmentation de 25ppb (50µg/m<sup>3</sup>) des niveaux moyens d'O<sub>3</sub> sur 8 heures est associée à un accroissement du nombre de décès quotidiens, par causes cardio-vasculaires (risque relatif : 1,02 ; intervalle de confiance à 95% : [1,00-1,03]) et par causes respiratoires (risque relatif : 1,05; intervalle de confiance à 95% : [1,02-1,08]).

Dans le cas des **consultations d'urgences**, l'effet d'O<sub>3</sub> sur la morbidité est suggéré mais le niveau de preuve reste limité, selon l'US EPA. En revanche, les études sur les **admissions hospitalières** conduisent à un ensemble de résultats très consistants obtenus avec des méthodes statistiques appropriées mais diverses, appliquées dans de nombreux endroits. Bien que la quantification de l'effet d'O<sub>3</sub> sur les admissions hospitalières varie selon les localisations et les approches statistiques, toutes ces analyses suggèrent que **la pollution par O<sub>3</sub>, en été, est associée à une part substantielle de toutes les admissions hospitalières et visites pour pathologies respiratoires** (10 à 20% selon l'US EPA). Ainsi, une augmentation de 100 ppb (200µg/m<sup>3</sup>) d'O<sub>3</sub> engendrerait quotidiennement un excès de 1 à 3 admissions pour pathologies respiratoires par million de personnes. Ces relations significatives suggèrent une exacerbation des maladies respiratoires préexistantes.

### **Effets à long terme d'une exposition à l'ozone.**

Les études dans ce domaine posent d'importants problèmes méthodologiques et sont rares. La principale a été menée auprès de cohortes d'Adventistes suivis depuis 1977, en Californie (Adventist Health Smog Study : Ahsmog Study). Pour reconstituer l'exposition des individus suivis, les auteurs ont utilisé les données mensuelles des réseaux de surveillance de la qualité de l'air en prenant en compte la topographie, le temps passé à l'intérieur des locaux, au travail. Les effets attribuables, au moins en partie, à O<sub>3</sub> correspondent à **une augmentation de l'incidence de l'asthme sur 20 ans et de la sévérité de cette maladie.** En effet, le risque de développer un asthme s'avère plus élevé chez les hommes non-fumeurs vivant et travaillant dans des zones avec de plus fortes concentrations d'O<sub>3</sub> (risque relatif : 2,09 pour une augmentation des concentrations moyennes d'O<sub>3</sub> sur 8 heures de 27 ppb [54µg/m<sup>3</sup>] intervalle de confiance à 95% : [1,03-4,16]).

Une autre étude montre qu'**une augmentation du risque relatif de cas incidents de cancer du poumon chez l'homme** est associée à l'accroissement de 100 ppb d'O<sub>3</sub> (200µg/m<sup>3</sup>), avec un risque relatif de 3,56 (intervalle de confiance à 95% : [1,35-9,42]). Toutefois, l'US EPA considère que d'après les expérimentations, O<sub>3</sub> aurait, tout au plus, un pouvoir mutagène faible et un potentiel carcinogène incertain.

### **Conclusion - Perspectives**

Une grande cohérence apparaît entre les résultats des expérimentations humaines contrôlées et ceux des études épidémiologiques. Si les effets à court terme d'une exposition aiguë à O<sub>3</sub> sont indéniables, 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. Mais les **conséquences à long terme d'une exposition chronique** sont encore mal connues, même si les résultats actuels, suggérant des effets au niveau de la sphère respiratoire, sont confortés par ceux des expérimentations animales. Ainsi, des expositions chroniques à O<sub>3</sub> chez le rat montrent des lésions caractéristiques d'une fibrose dans les régions trachéobronchiques et les zones péricentroacinaires. Ce thème devrait donc être prioritaire dans les études futures qui auront aussi à s'attacher, en premier lieu, à **l'évaluation individuelle de l'exposition à O<sub>3</sub>**.

Il semble également indispensable d'envisager la question **des effets des autres polluants photo-oxydants**, notamment des peroxy-acyl-nitrates, des interactions entre polluants photo-oxydants, en relation éventuelle avec les polluants particulaires, problème qui est loin d'être résolu.

## **D - Les oxydes d'azote NO<sub>x</sub> et NO<sub>2</sub>**

A la fin des années 1970, il a été montré que les taux de NO<sub>2</sub> à l'intérieur des maisons pouvaient être supérieurs à ceux mesurés à l'extérieur (SAMET et al. 1987). Le NO est un gaz inerte, produit par une combustion à haute pression. Il est rapidement oxydé dans l'air en NO<sub>2</sub> sous l'action d'oxydants tels que l'ozone. NO<sub>2</sub> est l'oxyde d'azote le plus important en quantité émise.

### **1 - Sources et teneurs mesurées**

Les sources principales de NO<sub>2</sub> sont les cuisinières, les veilleuses des chauffe-eaux et des poêles (gaz naturel ou propane), les poêles à bois, les cheminées à foyer ouvert, les radiateurs à gaz ou à kérosène, les moteurs à essence et la fumée de tabac (WARDLAW 1993). A l'intérieur des habitations, la quantité produite dépend du combustible utilisé, du type de cuisinière ou de poêle, du degré d'utilisation, de l'aération. Même des chauffages bien réglés émettent du CO et du NO<sub>2</sub>. Les radiateurs fonctionnant mal ou mal raccordés peuvent produire des taux élevés de CO et de NO<sub>2</sub> (ALBERTS 1994, DEVALIA et al. 1993). Le NO<sub>2</sub> peut provenir également de l'air extérieur : 35% de la combustion du fuel et du charbon et 45% des moteurs de véhicules à essence (WARDLAW 1993).

1 ppm de NO<sub>2</sub> correspond à 1800 µg/m<sup>3</sup> et 1 ppb de NO<sub>2</sub> est égal à 1,8 µg/m<sup>3</sup> (WARDLAW 1993).

Les teneurs moyennes à l'intérieur des maisons peuvent excéder les concentrations extérieures (SAMET 1987). Ainsi, dans les cuisines mal ventilées, les maisons mal ventilées et équipées de radiateurs fonctionnant mal (ALBERTS 1994) ou lors du fonctionnement d'une cuisinière à gaz, des pics de 720 µg/m<sup>3</sup> (SAMET et al. 1987, TUNNICLIFFE 1994) à 1800 µg/m<sup>3</sup> (SANDSTRÖM 1995) ont été mesurés. Les taux de NO<sub>2</sub> varient dans une cuisine lors de l'utilisation d'une cuisinière à gaz. Ainsi, lors de l'utilisation du four et de 3 brûleurs, les concentrations de NO<sub>2</sub> dans l'air sont passées de 0 à 900 µg/m<sup>3</sup> en moins de 30 minutes. Il a fallu plus d'une heure trente après l'arrêt de la cuisinière pour obtenir des taux de NO<sub>2</sub> non mesurables dans la cuisine. Les taux de NO<sub>2</sub> sont 2 à 4 fois plus élevés dans une maison chauffée au gaz par rapport à celle dont le chauffage est électrique. Aux USA, 50% des habitations seraient équipées de cuisinières à gaz. Les taux habituels moyens rencontrés dans une maison chauffée au gaz sont de 45 à 135 µg/m<sup>3</sup> (ALBERTS 1994). Dans les maisons ayant une cuisinière à gaz, lors de mesure de l'exposition au NO<sub>2</sub> pendant une semaine, il a été démontré que les variations de NO<sub>2</sub> dans la chambre à coucher expliquaient 80% des variations de l'exposition personnelle à NO<sub>2</sub>.

### **2 - Effets de l'exposition au NO<sub>2</sub> chez les sujets sains**

#### **a - Effets biologiques**

Chez l'homme, l'inhalation de fortes concentrations de NO<sub>2</sub> provoque surtout des lésions des bronchioles terminales et des alvéoles (ALBERTS 1994). Des lésions inflammatoires de l'épithélium et la genèse de radicaux libres qui provoquent des lésions de type oxydatif ont également été décrites (ALBERTS 1994). Ainsi, Devalia et coll. ont montré que l'exposition de cultures de cellules épithéliales de sujets sains à 720 à 1440 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> pendant 20 minutes provoquait une augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires et la libération de leucotriène C4. Lors d'une exposition plus prolongée (400 ppb soit 720 µg/m<sup>3</sup> pendant 6 heures), l'IL1b, le Tumor Necrosis Factor (TNF), le Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor (GMCSF) et l'IL8 étaient retrouvés en plus grande concentration tandis que la production d'IL4 n'était pas modifiée (DEVALIA et al. 1993). Une diminution de la clearance mucociliaire a été observée pour des doses de 3 600 µg/m<sup>3</sup>.

Chez des sujets sains non fumeurs exposés à des doses de 4 050, 7 200 et 9 900 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> pendant 20 minutes dans une pièce expérimentale, une augmentation des lymphocytes dans le liquide de lavage bronchioloalvéolaire a été observée 24 heures après exposition à 7 200 et 9 900 µg/m<sup>3</sup>. En revanche, une activation mastocytaire a été retrouvée dès la première dose de 4 050 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>. Par ailleurs, les neutrophiles seraient augmentés dans le lavage bronchique de 8 sujets sains non fumeurs 24 heures après une exposition à 6 300 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> (JÖRRES et al. 1992). Jörres et coll. n'ont pas observé de modification du nombre de cellules dans les biopsies bronchiques et les lavages bronchiolo-alvéolaires chez des personnes saines ou asthmatiques après 3 heures d'exposition à 1800 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>.

#### **b - Effets cliniques**

Dans plusieurs études, l'exposition à une concentration de NO<sub>2</sub> supérieure à 2 700 µg/m<sup>3</sup> augmenterait de façon significative la résistance des voies aériennes (SANDSTRÖM 1995). Mohsenin a observé une augmentation de la réactivité à la métacholine chez des sujets sains exposés à 3 600 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> pendant une heure. La dose de métacholine entraînant une chute de 40% de la conductance des voies aériennes passait de 640 mg/ml à l'air pur, à 53 mg/ml avec 3 600 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>. En revanche, Linn et coll. n'ont pas pu mettre en évidence de modifications de la fonction respiratoire après exposition à 7 200 µg/m<sup>3</sup> pendant 75 minutes lors d'effort intermittent. Les résultats des études expérimentales des effets de l'inhalation de NO<sub>2</sub> à des concentrations inférieures à 1 800 µg/m<sup>3</sup> sur la fonction respiratoire de sujets sains sont contradictoires. Plusieurs études n'ont pas pu démontrer d'effet à cette concentration. Chez les personnes saines, on observe le plus souvent une irritation des yeux, du nez et de la gorge aux concentrations habituelles du milieu intérieur.

Dans une étude en double aveugle et randomisée, Frampton et coll. ont observé une hyperréactivité bronchique non spécifique au carbachol chez des sujets sains exposés à des taux de NO<sub>2</sub> de 2 700 µg/m<sup>3</sup> pendant 3 heures par rapport à l'inhalation de l'air. Il n'a pas été observé d'hyperréactivité bronchique non spécifique à 1 080 µg/m<sup>3</sup> ni à 90 µg/m<sup>3</sup> avec des pics de 3 600 µg/m<sup>3</sup> pour une même période d'exposition. Une méta-analyse de 25 études contrôlées (FOLINSBEE 1992) suggère que l'hyperréactivité bronchique augmenterait chez les sujets sains après l'exposition à des concentrations supérieures à 1 800 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>.

### **3 - Effets de l'exposition au NO<sub>2</sub> chez les sujets asthmatiques**

Dès 1976, Orehek et coll. ont mis en évidence que l'exposition de 20 sujets asthmatiques à seulement 180 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> pendant une heure, augmentait la réactivité bronchique au carbachol chez 13 d'entre eux. Alberts (ALBERTS 1994) a souligné que, dans certaines études, l'exposition à 7200 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> pendant 20 à 120 minutes chez des asthmatiques légers n'entraînait pas de réponse bronchique. Ainsi, Salome et coll. ont montré que l'exposition d'une heure à 540 ou 1080 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> n'entraînait ni symptômes respiratoires ni modification de la fonction pulmonaire chez 9 adultes et 11 enfants asthmatiques. Cependant, lors de l'exposition à 1080 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>, une très discrète augmentation de l'hyperréactivité bronchique a été observée (la dose d'histamine entraînant une chute de 20% du VEMS diminuait de moins d'une dose doublante). Bylin et coll. (BYLIN et al.1988) ont également retrouvé une très discrète

élévation de l'hyper réactivité bronchique non spécifique à l'histamine lors de l'exposition à 510 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> pendant 30 minutes au repos (inférieur à une dose doublante).

L'asthme d'effort serait potentialisé par l'inhalation préalable de NO<sub>2</sub>. En effet, chez 15 asthmatiques adultes qui présentaient un bronchospasme lors d'un test d'inhalation d'air froid, la prise préalable de 540 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> a provoqué une chute plus importante du VEMS et une augmentation modérée de la réactivité bronchique à l'air froid. Une méta-analyse de 25 études contrôlées (FOLINSBEE 1992) suggère que l'hyper réactivité bronchique augmenterait chez les asthmatiques après exposition à des concentrations inférieures à 1 800 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>.

Un certain nombre d'études ont essayé de déterminer l'existence d'un éventuel effet potentialisateur de l'inhalation de NO<sub>2</sub> sur la réponse bronchique à l'allergène. Ainsi, Tunnicliffe (TUNNICLIFE et al. 1994) a exposé pendant une heure 10 sujets présentant un asthme léger, allergiques aux acariens, à 180 ou 720 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> en double aveugle de façon randomisée puis a pratiqué un test de provocation bronchique aux acariens. Le VEMS de base ne s'est pas modifié. La réponse immédiate (maximum de variation du VEMS dans les 2 premières heures après le test de provocation) ainsi que la réponse tardive (maximum de variation du VEMS) étaient significativement différentes de l'air pour 720 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>. Cependant, les auteurs ne rapportent pas s'ils ont obtenu une modification de la courbe dose-réponse à l'allergène. Devalia et coll. (DEVALIA et al. 1994) ont récemment étudié l'effet de NO<sub>2</sub> et de SO<sub>2</sub> sur la réponse bronchique chez 8 sujets asthmatiques lors d'un test de provocation bronchique à *Dermatophagoides pteronyssinus*. L'exposition, soit à 560 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>, soit à 720 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> puis aux deux gaz simultanément avant test de provocation bronchique à l'allergène, provoquait une diminution de la PD20 de 32% pour SO<sub>2</sub>, de 45% pour NO<sub>2</sub> et de 60% pour SO<sub>2</sub> et NO<sub>2</sub> combinés. Les mêmes auteurs ont montré que l'exposition combinée de 560 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> et de 720 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> chez les asthmatiques allergiques aux acariens, augmentait la réponse bronchique à *Dermatophagoides pteronyssinus* durant 24 à 48 heures avec une réponse maximale à 24 heures.

Le dioxyde d'azote, aux concentrations qui peuvent être rencontrées dans les milieux intérieurs, peut donc aggraver l'intensité de la réponse bronchique et modifier la courbe dose-réponse à l'allergène chez les sujets présentant un asthme modéré. Cependant, il faut souligner que cet effet reste relativement faible.

#### **4 - Etudes épidémiologiques en population générale**

##### **a - Enfants**

En 1992, Hasselblad (HASSELBLAD et al. 1992) a réalisé une méta-analyse où il reprend 11 études épidémiologiques analysant la relation entre l'exposition au NO<sub>2</sub> et l'augmentation de la pathologie respiratoire des enfants de moins de 12 ans. Cette méta-analyse a montré une augmentation de 20 % de la pathologie respiratoire lors de l'utilisation de cuisinière à gaz, correspondant à une valeur moyenne de 28 µg/m<sup>3</sup>. L'odds ratio combiné des 11 études est de 1,2 (IC = 1,1-1,3). Cinq études ne trouvent pas de lien entre l'exposition au NO<sub>2</sub> et l'augmentation de la pathologie respiratoire des enfants de moins de 12 ans. Six études retrouvent une faible relation. L'exposition au NO<sub>2</sub> serait un facteur de risque de survenue des symptômes respiratoires chroniques chez les enfants de moins de 12 ans.

Dans une étude prospective qui portait sur 8 000 enfants de 6 à 10 ans, une corrélation entre l'utilisation de poêles à gaz et la pathologie respiratoire avant 2 ans, d'une part, et la baisse du VEMS des enfants, d'autre part, a été démontrée (BYLIN et al. 1988). Une association entre la présence de cuisinière à gaz et la prévalence de l'asthme chez 10 819 enfants de 5 à 8 ans a été retrouvée par Dekker et coll. avec un odds ratio de 2,1. En revanche, 3 études réalisées sur 650 enfants suisses de 0 à 5 ans en 1992 (BRAUN-FAHRLÄNDER et al. 1992) sur 362 enfants chinois et sur 823 enfants suivis de la naissance à 18 mois n'ont pas trouvé de relation entre les concentrations de NO<sub>2</sub> intérieures et l'incidence des symptômes respiratoires.

##### **b - Adultes**



Jarvis et coll. (JARVIS et al. 1996) ont récemment montré dans une étude portant sur 1159 adultes, que chez les femmes entre 20 et 44 ans, l'utilisation de cuisinière à gaz était associée à une augmentation du risque de symptômes respiratoires : odds ratio 2,07 (IC = 1,41-3,05) pour les sifflements, 2,32 (IC = 1,25-4,34) pour la dyspnée nocturne, de 2,60 (IC = 1,20-5,65) pour les attaques d'asthme. Ceci a été confirmé par Leynaert et coll. En revanche, Keller et coll. n'ont pas mis en évidence de relation entre l'utilisation d'une cuisinière à gaz et les symptômes respiratoires. Dans une étude antérieure sur un échantillon de 3 289 personnes d'une population non sélectionnée, les taux de prévalence de dyspnée s'avaient élevés en cas d'une utilisation de gaz en bonbonne pour la cuisine (odds ratio : 1,45 chez les femmes et 1,81 chez les hommes) au lieu de gaz naturel.

## 5 - Etudes épidémiologiques chez les sujets asthmatiques

### a - Enfants

Dans une étude cas-témoin sur 457 enfants asthmatiques entre 3 et 4 ans, l'interrogatoire par téléphone des patients a permis de mettre en évidence une relation dose-réponse entre asthme et exposition au NO<sub>2</sub> (infante-RIVARD 1993). Vingt pour cent des enfants ont porté un échantillonneur individuel pendant 24 heures pour mesurer l'exposition au NO<sub>2</sub> (un échantillon par enfant). L'odds ratio était de 2,51 quand le taux de NO<sub>2</sub> était compris entre 18 et 27 µg/m<sup>3</sup> et de 10,54 pour des taux de NO<sub>2</sub> supérieurs à 27 µg/m<sup>3</sup>. Les auteurs soulignaient la nécessité de réaliser des échantillonnages personnels (mesure de l'exposition moyenne) mais également d'apprécier la variabilité des niveaux de NO<sub>2</sub> dans l'air (mesure des pics de polluants).

### b - Adultes

Dans une étude épidémiologique portant sur 164 asthmatiques adultes à l'aide d'un questionnaire, Ostro a trouvé une corrélation entre l'utilisation d'une cuisinière à gaz, d'un poêle à bois ou d'une cheminée et les exacerbations de l'asthme avec un odds ratio de 1,89 ; la diversité des polluants émis rend difficile l'imputation de ces observations au seul NO<sub>2</sub>. Les auteurs proposent l'éviction des sources de combustion intérieures chez les asthmatiques modérés ou sévères : cuisinière à gaz, poêle à bois et cheminée. Une étude semblable chez des adolescents n'a pas trouvé de pathologie asthmatique plus sévère en cas d'utilisation de cuisinière à gaz (STRACHAN et CAREY 1995).

En résumé, les études expérimentales et épidémiologiques semblent suggérer une relation entre l'asthme et l'exposition au NO<sub>2</sub> aux concentrations habituelles rencontrées dans le milieu intérieur, mais les résultats sont peu stables d'une étude à l'autre et parfois associés à la présence d'autres polluants. Le dioxyde d'azote est en effet un indicateur de sources de pollution complexe.

## E - Le monoxyde de carbone

Parmi les oxydes de carbone (mono et dioxyde), le monoxyde (CO) représente le toxique le plus redouté d'un point de vue sanitaire. Responsable de plusieurs centaines de morts par an en France, il est la première cause d'intoxication domestique mortelle. Mais c'est aussi un produit naturel du métabolisme humain. Le catabolisme des protoporphyrines est responsable d'un taux de carboxyhémoglobine physiologique de l'ordre de 0,3 à 0,7 % de l'hémoglobine totale (BAUD et BENAÏSSA 1997).

Les causes d'un accroissement du taux de carboxyhémoglobine sont, dans l'ordre :

- Les effets des expositions environnementales ou certaines conditions pathologiques telles qu'une anémie hémolytique chronique, qui produisent des taux de carboxyhémoglobine (Hb CO) en règle inférieurs à 3 pour cent de l'hémoglobine totale.
- Les effets de la consommation tabagique qui peuvent élever les taux d'Hb CO de 3 à 10 pour cent (pouvant même atteindre 15 pour cent). La valeur moyenne la plus souvent retenue est 5 pour cent (WALD et al. 1981).

- Lors d'intoxications, des expressions cliniques se manifestent pour des taux de 15 à 20 pour cent (formes mineures) jusqu'à plus de 80 pour cent (décès).

Le monoxyde de carbone est un polluant ubiquitaire résultant de la combustion incomplète de tout combustible carboné (bois, charbon, essence, fuel, gaz naturel, huiles, tabac, etc...). Les circonstances d'exposition sont variées.

### **Dans le milieu extérieur**

La source principale de CO est constituée par les gaz d'échappement des véhicules automobiles. A distance des axes routiers, les concentrations en CO sont basses, inférieures à 1 ppm. Elles croissent avec la densité du trafic routier. A proximité des routes et parking, les niveaux moyens extérieurs sont de l'ordre de 3 à 4 ppm. Dans des situations de trafic dense, il peut exister des pics atteignant 50 ppm sur des niveaux de fond de l'ordre de 10 ppm. La concentration moyenne dans un habitacle de véhicule a été évaluée à 5 ppm (LAUWERY 1999).

Outre les moteurs à explosions des véhicules automobiles, les populations de travailleurs et de bricoleurs sont exposés aux émanations de moteurs de plus faible cylindrée animant différents outils : tronçonneuses, débroussailleuses, tondeuses à gazon, déneigeuses, générateurs d'électricité, pompes aspirantes, laveurs haute pression, décolleuses à papier. Par ailleurs, tout incendie génère des quantités notables de CO auxquels s'ajoutent d'autres produits gazeux de décompositions thermiques diverses tels que l'acide cyanhydrique.

Le risque est d'autant plus élevé que l'émission est réalisée en un espace restreint et pas ou peu ventilé.

### **Dans le milieu professionnel**

Sont réalisées des situations d'expositions très variées plus ou moins continues mais à taux habituellement faibles (garages, parking, souterrains, tunnels routiers), et des expositions discontinues (soudage, cimenteries, papeteries, fonderies, industries pétrolières). Le milieu agricole n'échappe pas aux contaminations professionnelles lors de fermentations végétales (silos, champignonnières) ou animales (porcheries, fosses à purins).

### **Dans le milieu intérieur**

A l'intérieur des maisons, la pollution ordinaire est le fait des appareils de chauffage de l'air et/ou de l'eau, des activités de cuisson, de la consommation tabagique et de l'emprunt au milieu extérieur dans certains cas (garages en sous sol par exemple). Les circonstances d'accidents graves sont très majoritairement représentées par des dysfonctionnements de chauffe eau, chauffe-bain, chaudières individuelles à gaz, liées soit à l'appareil lui même, soit à une anomalie dans l'évacuation des gaz de combustion. Les améliorations d'étanchéité de l'habitat jouent dans ces cas un rôle aggravant (DUMONT 1991).

### **Les effets sur la santé**

Pour les taux élevés de carboxyhémoglobine, il existe une relation clairement établie entre le taux d'Hb et les manifestations cliniques. Pour les variations mineures, juste au-delà des taux physiologiques, le débat est beaucoup plus ouvert tant sur les effets immédiats que sur les conséquences d'une exposition répétée ou prolongée. Dans tous les cas les organes cibles privilégiés demeurent le système nerveux central et le coeur. Les conséquences dommageables des expositions faibles s'expriment plutôt en termes de retentissement fonctionnel qu'en termes lésionnels. Néanmoins, si l'on inclut le tabagisme dans la pollution environnementale, des lésions nouvelles peuvent apparaître chez des sujets aux fonctions coronariennes altérées.

Les effets des faibles élévations des taux de carboxyhémoglobine ont donné lieu récemment à de nombreuses investigations, dont les résultats doivent être interprétés en fonction des techniques de mesure utilisées (chromatographie en phase gazeuse ou une

technique de spectrophotométrie, type CO-oximeter). Lors d'expositions de durées relativement brèves, les populations considérées comme à risques sont les sujets présentant des insuffisances cardio-circulatoires ou une insuffisance respiratoire. Dans les études récentes ont été pris en compte des sujets porteurs de cardiopathies ischémiques, d'artérites périphériques et de broncho-pneumopathies obstructives (ROM 1998), avec des élévations de taux de carboxyhémoglobine de l'ordre de 2 à 6 pour cent. Ces études ont permis d'établir les éléments suivants :

- Les patients présentant un angor d'effort manifestent une diminution du temps de survenue de l'angor de 5 et 7 pour cent pour des taux de carboxyhémoglobine respectivement de 2 et 4 ; une diminution du temps d'apparition d'une dépression du segment ST de 5 et 12 pour cent est réalisée. Il n'a pas été trouvé d'effet sur la survenue d'arythmies ventriculaires pour des taux de Hb CO inférieurs à 5 à 6 pour cent pour les sujets ne présentant pas d'extrasystole sur le tracé de repos. L'association d'un effort et d'une exposition au CO responsable de taux de CO Hb supérieurs à 5-6 pour cent engendre dans les 6 heures qui suivent une augmentation significative d'extrasystoles ventriculaires.
- Dans une comparaison entre des travailleurs exposés (travaux en souterrain) et moins exposés (travaux sur des ponts) un ratio standardisé de mortalité de 1,35 lié à l'exposition a été montré pour les morts d'origine cardio-vasculaire.
- Les patients porteurs d'une broncho-pneumopathie obstructive ont aussi été étudiés, avec des résultats moins clairs.
- Les effets neuro-comportementaux des expositions à faibles concentrations apparaissent également très limités et ne sont mesurables que pour des taux de carboxyhémoglobine supérieurs à 10 pour cent.
- Les effets bien établis du tabagisme sur la réduction du poids des nouveau-nés rend difficile l'évaluation du rôle propre des expositions environnementales.

L'ensemble de ces éléments a conduit à l'établissement d'un certain nombre de limites acceptables d'exposition. Dans l'environnement aux Etats Unis, depuis 1997, la norme pour la qualité de l'air ambiant liée au risque d'aggravation de l'angine de poitrine chez les sujets porteurs de cardiopathie chronique est de 9 ppm sur 8 h, ou 35 ppm sur 1 h. La Time Weighted average (TWA), équivalente de la valeur moyenne d'exposition (VME) française, est de 35 ppm ,alors que le VME français est de 50 ppm.

Pour conclure, on retiendra que du fait des variations non négligeables liées aux techniques de mesure, il convient de toujours vérifier les moyens de mesure des taux de carboxyhémoglobine. L'exposition environnementale peut constituer un risque pour le coronarien. L'exposition liée à la consommation tabagique et certaines expositions professionnelles constituent un risque certain pour cette même population.

## **F - Les composés organiques volatils et le formaldéhyde**

A ce jour, de l'ordre de 50 à 300 composés organiques volatils (COV) ont été identifiés dans l'air, principalement à l'intérieur des locaux et une cinquantaine y sont communément retrouvés, notamment des alcanes, cycloalcanes et alkènes, hydrocarbures aromatiques ou benzéniques, hydrocarbures halogénés, terpènes, aldéhydes, cétones, alcools, et esters. Conventionnellement, le formaldéhyde et l'acétaldéhyde ne font pas partie des COV ; cependant, en raison de leur importance, ils sont souvent considérés avec les COV.

### **1 - Le benzène**

Le benzène est un cancérigène certain chez l'homme (groupe 1 de l'IARC). Aux Etats-Unis, l'EPA estime que 70 décès par cancer et par an sont imputables au benzène dans l'environnement. L'OMS évalue le risque attribuable au benzène à 4 cas de leucémies par million de personnes exposées pendant leur vie entière à une concentration de  $1 \text{ mg m}^{-3}$  (0,31 ppm).

La voie principale d'exposition au benzène chez l'homme est l'inhalation. Du fait de sa très faible solubilité dans l'eau et de son caractère lipophile, le benzène est distribué principalement dans les tissus riches en graisses, tissu adipeux et moelle osseuse. Le métabolisme du benzène met en jeu des espèces radicalaires de l'oxygène et joue un rôle capital dans sa toxicité. La production des métabolites du benzène, principalement dans le foie par la voie du cytochrome P4502E1, est suivie par leur transport dans la moelle osseuse ou les autres organes. La toxicité du benzène est liée à son effet dépressur sur la moelle osseuse et à l'induction de leucémies par les dommages causés aux différents types de cellules hématopoïétiques et aux altérations fonctionnelles qui en résultent. Les effets leucémogènes du benzène ont été établis par des études épidémiologiques en milieu professionnel qui ont constitué la base de l'évaluation de l'IARC (1987). Toutefois, les données épidémiologiques récentes en milieu professionnel confirment que seules les expositions à des concentrations très élevées (PAXTON, 1996, JERVHOLM et al., 1997, CHEN et SEATON, 1998, NILSSON et al., 1998), ont un effet leucémogène. Dans deux études, un excès de leucémies et de myélomes n'est observé que pour des expositions anciennes survenant 20 ans après la première exposition (Ireland et al., 1997) ou n'est significatif chez les travailleurs ayant 15 ans d'ancienneté ou plus dans l'entreprise ainsi que chez ceux ayant 30 ans de vie professionnelle (CONSONNI et al., 1999)

A l'inverse, une méta-analyse des études de cohortes portant sur 208 000 travailleurs de l'industrie pétrolière des Etats-Unis et du Royaume-Uni (RAABE et WONG, 1996), ainsi qu'une étude rétrospective conjointe (WONG et RAABE, 1997), portant sur 22 cohortes regroupant plus de 250 000 travailleurs de l'industrie pétrolière des Etats-Unis, du Royaume-Uni, du Canada et d'Australie, n'ont pas montré d'augmentation du taux de leucémies quel qu'en soit le type. Plusieurs études cas-témoins récentes chez les employés de la distribution d'essence (SCHNATTER et al., 1996, RUSHTON et ROMANIUK, 1997, WONG et al., 1999), n'ont pas mis en évidence de relation entre la survenue de leucémies et une exposition chronique à de faibles concentrations de benzène.

Une association entre un risque accru de cancer du sein pré-ménopausique et une exposition professionnelle au benzène et aux HAP est suggérée par une étude américaine (PETRALIA et al., 1999), mais ces résultats doivent être interprétés avec précaution du fait du faible nombre de personnes exposées et du faible taux de réponses enregistré.

Une étude récente (WESTLEY-WISE et al., 1999) a mis en évidence un foyer de leucémies dans la région de WARRAWONG, en Australie, en relation avec une exposition environnementale à des taux très faibles de benzène. Toutefois, les expositions au benzène, de l'ordre de  $9 \text{ mg m}^{-3}$  (3 ppb) en moyenne, sont inférieures d'un facteur 1 000 environ aux niveaux ayant montré un risque de leucémie dans les enquêtes épidémiologiques professionnelles et ne permettent pas d'expliquer l'excès de leucémie observé.

## 2 - Les aldéhydes

Les sources d'aldéhydes sont extrêmement nombreuses (COMMISSION DE L'UNION EUROPEENNE 1990, HODGSON et al. 1994). Elles peuvent être en relation avec une production extérieure, comme la photooxydation du méthane et le métabolisme des plantes. Cependant, les sources principales se trouvent à l'intérieur des locaux et sont très diverses : produits de construction et de décoration, activités d'entretien et de bricolage. Les concentrations de COV dans l'air intérieur sont variables dans le temps et souvent supérieures de 2 à 10 fois à celles de l'air extérieur. Les sources les plus importantes de formaldéhyde étaient, jusqu'à leur interdiction, les mousses urée-formol, utilisées comme isolant thermique, et les meubles en panneau de particules ; des

concentrations de 24 à 936 µg/m<sup>3</sup> de formaldéhyde ont été mesurées, aux Etats Unis, dans les mobile homes qui renferment en général beaucoup de panneau de particules. En France, les taux de formaldéhyde mesurés à l'intérieur des locaux sont en moyenne inférieurs à 70 µg/m<sup>3</sup>, excédant rarement 100 µg/m<sup>3</sup> pour des composés individuels (voire moins de 10 à 50 µg/m<sup>3</sup> [HOLCOMB et SEABROOK 1995]), et 1000 µg/m<sup>3</sup> pour la concentration totale en COV (TCOV), définie comme la somme des 10 COV les plus concentrés, pris individuellement. La concentration moyenne de TCOV serait de l'ordre de 300 µg/m<sup>3</sup> sauf dans les maisons nouvellement construites ou rénovées (HOLCOMB et SEABROOK 1995). Les émissions sont continues ou discontinues selon le type de source et dépendent de paramètres comme l'âge du matériau, la température et l'humidité relative (NF AFNOR 1994).

### ***Effets de l'exposition aux aldéhydes***

Ce sont très souvent des mélanges de COV que l'on rencontre dans l'air intérieur. Les effets des COV et du formaldéhyde sont extrêmement divers. Certains composés (dont le formaldéhyde) sont des irritants de la peau, des muqueuses (yeux, nez, gorge) et de l'arbre respiratoire. Le seuil de détection olfactif du formaldéhyde équivaut à une concentration de 60 à 1200 µg/m<sup>3</sup>. En dessous d'une concentration de 3000 µg/m<sup>3</sup> de COV, il n'y aurait pas d'effet sur la santé humaine (HOLCOMB et SEABROOK 1995).

Une très grande susceptibilité interindividuelle et variabilité interindividuelle peut être suspectée devant l'intervalle de concentration de formaldéhyde responsable d'effets respiratoires (6000 à 36000 µg/m<sup>3</sup>). Les symptômes respiratoires sont souvent précédés par des symptômes d'irritation oculaire et ORL, dont la survenue peut apparaître dès 10 µg/m<sup>3</sup>.

Dans 2 études avec 15 **asthmatiques adultes**, l'administration de doses de formaldéhyde variant de 8 à 2400 µg/m<sup>3</sup> n'a pas provoqué de modifications de l'hyperréactivité bronchique non spécifique (HARVING et al. 1990, WITEK et al. 1987). 21 sujets sains et 16 sujets asthmatiques à 3600 µg/m<sup>3</sup> de formaldéhyde dans une chambre expérimentale pendant une heure associé à un exercice intense (ventilation-minute 65 l/mn) pour les premiers et modéré (ventilation-minute 37 l/mn) pour les seconds (54), sans observer de modification des résistances des voies aériennes ni de l'hyperréactivité bronchique dans les deux groupes. Le groupe de sujets sains présentait une diminution faible mais statistiquement significative du VEMS ; le groupe de sujets asthmatiques ne présentait pas de modification significative de la fonction respiratoire mais, chez 13% des sujets, on mesurait une diminution de plus de 10% du VEMS. En revanche, dans les deux groupes, les sujets se plaignaient d'irritation des voies aériennes supérieures et des yeux. De même, il n'a pas été constaté de bronchoconstriction chez des personnes asthmatiques exposées à 3600 µg/m<sup>3</sup> de formaldéhyde pendant 10 minutes d'un exercice physique (SHEPPARD et al. 1984).

Dans une autre étude, 11 asthmatiques à un mélange de 22 COV pendant une heure et demie à la concentration de 25 mg/m<sup>3</sup> et ont montré une diminution significative du VEMS par rapport aux valeurs de départ (HARVING et al. 1991). Cependant, le VEMS de fin de test n'était pas significativement différent de celui obtenu après le test placebo.

L'hyperréactivité au formaldéhyde serait peu probable puisque lors de l'expérimentation animale, le formaldéhyde inhalé est surtout absorbé par les voies respiratoires supérieures et très peu de ce gaz atteint les voies respiratoires inférieures (IMBUS 1985). Un échantillon faible de 29 enfants (habitant dans des maisons renfermant de la mousse urée-formol) appariés chacun avec 2 contrôles (habitant dans des maisons ne renfermant pas de mousse urée-formol), n'a pas mis en évidence de corrélation entre l'exposition à du matériel d'isolation à base de formaldéhyde et les symptômes cliniques ou l'état fonctionnel respiratoire (NORMAN et al. 1986). Une prévalence élevée de sifflements expiratoires a été rapportée au cours d'une enquête téléphonique chez 1396 habitants de maisons avec de la mousse urée-formol par rapport à 1395 habitants de maisons sans mousse urée-formol (THUN et al. 1982).

L'ensemble de ces données épidémiologiques ne semble pas indiquer un rôle majeur du formaldéhyde dans l'apparition de symptômes respiratoires **chez le sujet sain**, mais certaines études soulignent la variabilité interindividuelle de la susceptibilité à ces

polluants. En revanche, le formaldéhyde est une **étiologie d'asthme professionnel** par sensibilisation ou par irritation. Ainsi, parmi 230 ouvriers finlandais asthmatiques et exposés au formaldéhyde, 12 avaient un test de provocation bronchique positif à 2400 µg/m<sup>3</sup> de formaldéhyde (NORDMAN et al. 1985). Dans une autre étude, parmi 15 ouvriers asthmatiques exposés au formaldéhyde, le test de provocation bronchique au formaldéhyde a induit une réaction retardée chez 3 d'entre eux (BURGE et al. 1985).

Quarante sept sujets asthmatiques et 41 sujets non asthmatiques ont bénéficié d'études de la fonction respiratoire et de mesures au domicile de la concentration de plusieurs COV et du formaldéhyde (chambre à coucher et salon), mettant en évidence une relation entre symptômes d'asthme et les concentrations de COV mesurées (NORBACK et al. 1995). Dans l'ensemble de la population, l'odds ratio obtenu pour l'apparition d'une dyspnée nocturne était de 9,9 (IC = 7,7-58,8) pour les COV totaux et de 12,5 (IC = 2,0-77,9) pour le formaldéhyde.

### **Formaldéhyde et cancer**

Depuis 1995, le formaldéhyde est classé parmi les produits cancérigènes probables pour l'homme - Groupe II A, selon le Centre International de Recherche sur le Cancer - (CIRC 1995).

## **G - Hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés**

Les polychlorodibenzo-*p*-dioxines (PCDD), et au premier rang, la célèbre "dioxine de Seveso", la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (2,3,7,8-TCDD), sont présentes partout dans l'environnement. Elles appartiennent à une vaste famille de molécules produites dans les mêmes circonstances, que l'on regroupe sous le terme "d'hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés" (HAPC). Le Centre International de Recherches sur le Cancer (CIRC, Organisation Mondiale de la Santé) a récemment classé la dioxine comme cancérigène certain pour l'homme (classe 1). Cette conclusion est basée essentiellement sur l'étude des populations de Seveso et de travailleurs de l'industrie chimique, très fortement exposées (500 à 1000 fois plus que la population générale). Mais le CIRC ne se prononce pas sur le pouvoir cancérigène des autres HAPC, faute d'études épidémiologiques spécifiques de ces molécules. Expérimentalement, les HAPC sont sans aucun doute des cancérigènes puissants chez l'animal, mais ils ne sont pas mutagènes. Par conséquent, leur cancérigénicité ne serait pas spécifique d'un ou plusieurs types de cancers particuliers, mais liée à leur capacité à induire le développement de cancers initiés par d'autres agents chimiques, physiques, voire biologiques : ce sont des promoteurs.

Les HAPC ont aussi d'autres effets biologiques, mais les très nombreuses études conduites sur le sujet sont contradictoires. Chez l'homme, l'effet aigu le mieux démontré des HAPC est une forme d'acné, dénommé chloracné, qui survient à forte ou très forte exposition ; elle a été observée à Seveso ou chez les travailleurs de l'industrie chimique. Chez l'animal, les HAPC sont responsables de malformations congénitales (ils provoquent des becs de lièvre et des malformations du rein et des uretères) et fœtotoxiques. Ils peuvent être responsables d'une baisse de la fertilité, accroître le risque d'affections de l'utérus chez le primate et altérer la qualité du sperme chez le rongeur. Les données chez l'homme sont moins nettes. Les furannes, et peut-être aussi les PCB, sont toxiques pour le fœtus. Des altérations du développement psychomoteur des nouveau-nés après exposition prénatale ou périnatale aux HAPC ont été observées à doses fortes ou relativement fortes, mais la réalité du phénomène pour des expositions moindres est discutée. De très nombreuses d'autres manifestations (immunologiques, neurologiques...) ont été rapportées à fortes doses, mais la démonstration du rôle HAPC reste incertaine.

Selon la position et le nombre des atomes d'halogène, en général de chlore et parfois de brome, les isomères des HAPC présenteront des effets toxiques plus ou moins marqués. Cette relative similarité d'effets fournit une base pragmatique au calcul d'un indicateur permettant de caractériser la toxicité globale d'un milieu donné, y compris les rejets des incinérateurs, où l'on trouve toujours un mélange d'isomères, appelés "congénères". On utilise en général un "équivalent-dioxine" (ED), la molécule de référence étant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD), isomère le plus toxique quel que soit l'effet

biologique étudié. On lui attribue la valeur 1, les autres isomères ayant une valeur inférieure, proportionnellement à leur toxicité. L'Organisation Mondiale de la Santé préconise depuis 1997 la prise en compte, dans le calcul de l'équivalent-toxique, des concentrations de 17 congénères de PCDD et PCDF et de 12 isomères de PCB.

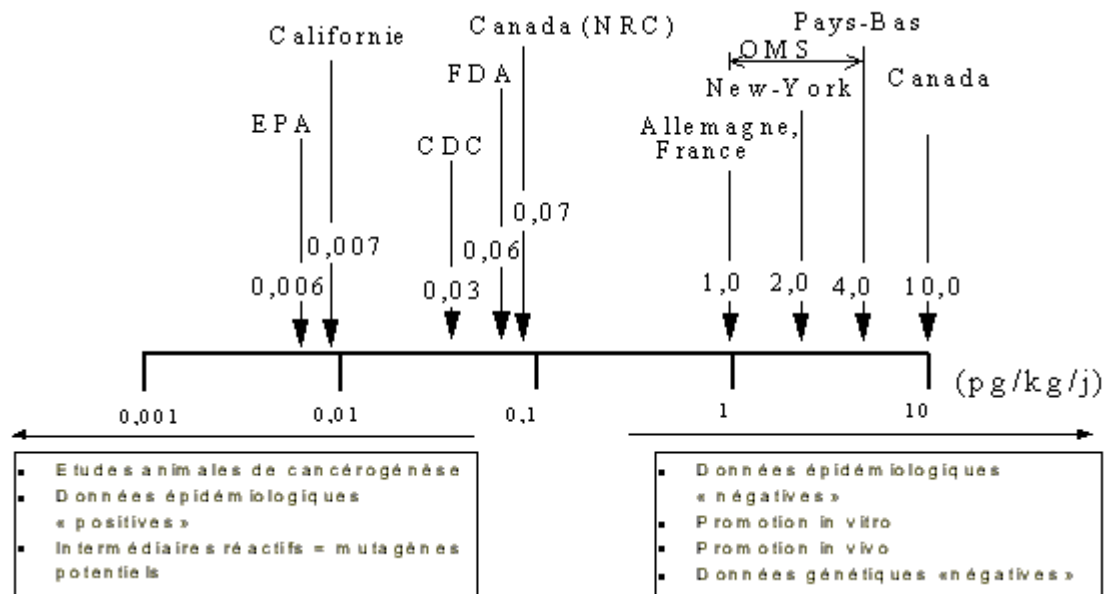
### **Exposition humaine aux HAPC**

Les expositions les plus importantes des populations humaines aux HAPC sont professionnelles et résultent le plus souvent d'accidents de production. Des contaminations involontaire sont également à l'origine des plus importantes expositions dans la population générale comme à Seveso (Italie), ou au Japon, avec de l'huile de riz contaminée (maladie de 'Yusho'). Une circonstance d'exposition particulière a été l'épandage massif, par l'armée américaine, de défoliants contaminés par les PCDD/PCDF, lors de la guerre du Vietnam. De manière plus ordinaire, tout phénomène de combustion de matériaux organiques ou comportant du chlore, du carbone et de l'oxygène produit des HAPC. En conséquence, il ne peut y avoir d'exposition nulle aux HAPC. En part relative, l'incinération des déchets et la sidérurgie sont parmi les activités industrielles les plus productrices de HAPC.

Or, ces composés se caractérisent par leur grande stabilité et leur résistance à la dégradation chimique, biologique et physique. Comme les HAP, ils sont par ailleurs solubles dans les graisses. Ces caractéristiques expliquent leur accumulation dans les chaînes alimentaires, souvent à distance des sites d'émission dans l'atmosphère. On estime que l'exposition humaine en population générale, de l'ordre de 2-4 pg/kg/j, se fait à 95% au moins par l'alimentation, sauf en cas d'exposition professionnelle. D'après des enquêtes américaines et européennes, cette exposition a sensiblement diminué depuis le début des années 80, du fait des efforts importants faits pour le contrôle des sources industrielles.

Les controverses scientifiques sur l'importance des HAPC, des dioxines en particulier, en termes de Santé publique, sont loin d'être closes. Les agences spécialisées y concourent, d'une certaine façon. En effet, l'US-EPA considère que les HAPC sont des "cancérogènes" complets "agissant sans seuil, bien que non mutagènes. Sur cette base, elle applique un modèle d'extrapolation de haute à basse dose et en déduit une "dose journalière tolérable" correspondant à un supplément de risque de mourir d'un cancer au cours d'une vie de 1 millionième. En revanche, l'Organisation Mondiale de la Santé retient une approche "toxicologique" par application de facteurs de "sécurité" à la dose expérimentale la plus faible pour laquelle il est observé un effet pathologique chez l'animal. Ces éléments expliquent les larges divergences d'appréciation des niveaux d'exposition présentant un risque, qui alimentent un débat public vif (voir figure 5).

**Figure 5. Les doses journalières jugées tolérables proposées par différents États ou organismes scientifiques pour les HAPC.**



## H - Les hydrocarbures aromatiques polycycliques

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques ou HAP constituent une vaste famille de quelques centaines de composés de structure chimique commune. Le plus connu est le benzo(a)pyrène ou BaP. Tous les phénomènes de combustion sont à l'origine de leur formation (incinération, sidérurgie, moteurs automobiles, feux de cheminée, tabagisme, combustion du gaz, ...). Ils sont toujours émis sous forme de mélange, avec des proportions relatives des divers composés variables selon la source de combustion.

Face à cette multitude de composés, les scientifiques se sont focalisés sur 16 HAP particuliers dont les effets nocifs sont mieux connus ou qui sont retrouvés le plus souvent dans les situations de pollution (cf ci-dessous).

La mesure des HAP dans l'atmosphère n'est pas effectuée de manière systématique à l'heure actuelle. La sortie prochaine de la 'Directive fille' de qualité de l'air pour le BaP, par l'Union européenne, imposera sa surveillance, et sans doute seront édictées, dans la foulée, des 'normes' d'émission pour les principales sources de pollution. Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique a proposé en 1997 une valeur limite de 0,7 ng/m<sup>3</sup> en moyenne annuelle, et 0,1 ng/m<sup>3</sup> comme objectif de qualité.

Dans l'environnement, les HAP sont retrouvés dans tous les milieux que ce soit l'air, l'eau et les sols, ainsi que dans les aliments usuellement consommés, qu'ils soient d'origine animale ou végétale. Dans l'air, ils se présentent, pour certains HAP les plus légers, sous forme gazeuse, mais ils sont surtout trouvés sous forme particulaire. Les immissions de benzo(a)pyrène en milieu rural sont en moyenne de 0,2 ng/m<sup>3</sup>; dans les villes, elles varient de 1 à 10 ng/m<sup>3</sup>, avec des valeurs plus élevées au voisinage des voies à fort trafic et d'émissions industrielles. (sidérurgie, pétrochimie). Le chauffage résidentiel et les pots d'échappement des véhicules de type diesel constituent la principale source d'émission dans l'air ambiant, en dehors des activités industrielles. Les concentrations dans les espaces clos sont directement influencées par le tabagisme: dans une pièce où l'on fume, des teneurs de 22 ng/m<sup>3</sup> sont communément mesurées.

Le passage des HAP dans l'organisme humain s'effectue par inhalation, ingestion, mais également à travers la peau. En milieu professionnel exposé, la peau et les poumons sont des voies de pénétration prépondérantes tandis que l'alimentation est majoritaire pour la population générale.

Plusieurs études épidémiologiques en milieu professionnel ont montré que les HAP sont impliqués dans l'apparition de nombreuses formes de cancers chez l'homme. Le cancer du scrotum des petits ramoneurs de Londres a été l'un des premiers cancers professionnels identifiés, au 18<sup>ième</sup> siècle; il était dû au passage cutané des polluants



présents dans la suie. Le cancer de l'oesophage et de l'estomac ont été reliés à l'ingestion d'aliments très fumés, tandis que le cancer de la vessie, des voies nasales ou du poumon surviennent après inhalation. Il est très difficile d'attribuer ces cancers à tel ou tel HAP, voire aux HAP en général, car les personnes atteintes sont soumises, le plus souvent à un mélange de polluants (divers HAP, mais aussi des métaux, surtout en milieu professionnel...). Malgré ces incertitudes, les confrontations entre les données épidémiologiques et les travaux expérimentaux conduits chez l'animal ont conduit les instances internationales compétentes à classer certains HAP comme des cancérrogènes probables ou possibles. (catégories 2 A ou 2 B du CIRC).

Une valeur d'excès de risque unitaire de cancer du poumon<sup>(1)</sup> a été déterminée pour le BaP inhalé ( $8,7 \cdot 10^{-5}$  [ng/m<sup>3</sup>]<sup>-1</sup>).

**\*les 16 HAP dans l'air :**

Acénaphène ; Acénaphylène ; Anthracène ; Benzo(a)anthracène<sup>1</sup> ; Benzo(a)pyrène<sup>1</sup> ;  
Benzo(b)fluoranthène<sup>2</sup> ; Benzo(g,h,i)perylène ; Benzo(k)fluoranthène<sup>2</sup> ; Chrysène ;  
Dibenz(a,h)anthracène<sup>1</sup> ; Fluoranthène ; Fluorène ; Indéno(1,2,3-c,d)pyrène<sup>2</sup> ;  
Naphthalène ; Phénanthrène ; Pyrène

1. HAP classés 2A par le CIRC (ainsi que le créosote, mélange de divers HAP, et les gaz d'échappement diesel) ;
2. HAP classés 2B (ainsi que les gaz d'échappement des véhicules à essence)

**Note**

1. c'est à dire que sur 100 000 personnes exposées, sur une longue période, à respirer un air contenant 1 ng/m<sup>3</sup> de ce HAP, on verra apparaître près de 9 cas de cancer du poumon à cause de ce polluant

**I - Les métaux dans l'atmosphère**

**1 - Plomb**

Le plomb est présent dans l'air du fait des émissions industrielles (fonderies primaires et de recyclage, métallurgie, combustion du charbon, incinération des déchets...), mais surtout en raison des échappements de véhicules à essence sans pot catalytique, qui utilisaient encore jusqu'à très récemment de l'essence au plomb. La directive européenne du 13/10/1998 proscrit, sauf dérogation, l'usage du plomb dans les carburants à compter du 1/1/2000. Cette mesure devrait conduire à une baisse accélérée des immissions de plomb dans l'atmosphère. La directive du 22/4/1999 a fixé la valeur limite à 0,5 µg/m<sup>3</sup>, valeur qui était déjà respectée dans de la majorité des villes, sauf influence directe de sources industrielles (INSERM 1999). En site éloigné de sources d'émission, les concentrations mesurées sont typiquement inférieures à 0,15 µg/m<sup>3</sup>.

Mais le plomb continue à représenter une menace potentielle pour la santé des enfants du fait de sa présence dans les anciennes peintures utilisées jusqu'au milieu du siècle, des concentrations accumulées dans les sols, au voisinage des grandes voiries et émetteurs industriels, ainsi que par l'intermédiaire de l'eau de boisson, qui peut véhiculer du plomb dissout relargué par les anciennes canalisations contenant du plomb. L'alimentation représente une voie d'apport de plomb, surtout dans des zones agricoles contaminées par des dépôts atmosphériques de plomb. Aussi, l'inhalation représente-t-elle aujourd'hui une fraction faible (inférieure à 10 %) de l'exposition moyenne totale de la population.

Le plomb ingéré ou inhalé est stocké dans les tissus mous, comme le cerveau, mais surtout dans l'os, où sa demi-vie est très longue (jusqu'à 20 ans dans l'os compact). Chez l'animal, le plomb perturbe le développement fœtal. Lors d'expositions chroniques à fortes doses, les fonctions de reproduction mâle et femelle sont altérées. Ce métal a des effets toxiques sur la formation des globules rouges et est néphrotoxique et hypertensif lors d'expositions importantes ou aiguës. Des présomptions sérieuses existent quant à son caractère carcinogène (cancer bronchique ou rénal) sur la base d'observations en milieu professionnel et d'expérimentations animales ; cependant, le CIRC n'a pas encore reconsidéré le classement du plomb et de ses dérivés inorganiques comme 'cancérrogènes possibles' (2B), datant de 1987 (INSERM 1999). Mais l'effet le

plus redoutable du plomb est son action neurotoxique dont le mécanisme principal semble être l'altération de la neurotransmission glutamatergique, laquelle est impliquée dans la mémorisation et l'apprentissage. L'enfant en bas âge, et sans doute le fœtus, sont les sujets les plus sensibles. La gravité des conséquences d'une exposition précoce au plomb a été montrée par de nombreuses études épidémiologiques qui ont mesuré son impact sur les fonctions cognitives de l'enfant jusqu'à au moins 12 ans ; la baisse moyenne du Quotient Intellectuel est dans une fourchette de 1 à 3 points pour des écarts de plombémie de 100 µg/l. Des concentrations dans le sang de l'enfant supérieures à 250 µg/l sont considérées comme des urgences sanitaires, des valeurs excédant 100 µg/l devant faire l'objet d'explorations et de conseils à visée préventive (INSERM 1999).

## 2 - Cadmium

Les estimations des émissions de cadmium dans l'atmosphère d'origine naturelle sont de l'ordre de 10 à 15 % des émissions totales, notamment du fait de l'activité volcanique. Les sources anthropiques principales sont liées à l'industrie des métaux non ferreux (en particulier la fonderie de zinc), la sidérurgie, la combustion de charbon et de fiouls, et l'incinération des déchets. La plus grande part du cadmium atmosphérique est liée aux particules fines ("d 1 µm), ce qui autorise son transport sur de longues distances.

Les immissions atmosphériques en zone éloignée de sources d'émission sont de l'ordre de 0,1 ng/m<sup>3</sup>. Les valeurs typiques urbaines sont de 0,5 à 5 ng/m<sup>3</sup>, et peuvent atteindre 100 ng/m<sup>3</sup> au voisinage de sites industriels majeurs (UE 1999). Les expositions du citoyen adulte peuvent donc se situer autour de 0.1 µg/jour (pour une inhalation de 20 m<sup>3</sup> d'air chargé de 5 ng/m<sup>3</sup> en 24 h). Le tabagisme augmente sensiblement cette valeur (jusqu'à 1 à 2 µg/j), en raison des teneurs en Cd du tabac, qui concentre le métal déposé sur ses feuilles et dans le sol. L'apport alimentaire, issu de la pénétration dans la chaîne alimentaire du Cd naturellement présent dans le sol ou déposé après émission atmosphérique, excède celui lié à l'inhalation et peut totaliser plus de 70 % des doses journalières.

Si l'exposition aiguë à des concentrations de 5 mg/m<sup>3</sup> peut être létale, cela ne résulte que de circonstances accidentelles. La toxicité de ce métal est surtout chronique et concerne principalement le rein; le Cd est également cancérigène. L'épidémiologie en milieu professionnel ou dans certaines régions très contaminées (l'étude Cadmibel, conduite en 1985-1989 en Belgique, a fourni les données les plus nombreuses) a en effet montré la néphrotoxicité du Cd, avec apparition d'une cadmiurie et d'une protéinurie irréversible.

La maladie " Itai-Itai ", décrite initialement au Japon (1967), traduit aussi les perturbations du métabolisme du calcium associé au Cd, avec apparition d'une ostéomalacie chronique, de douleurs osseuses et de fractures.

Aux concentrations atmosphériques rencontrées dans l'air ambiant, aucun impact respiratoire n'a été observé ; mais des expositions professionnelles élevées et durables (> 20 µg/m<sup>3</sup> pendant au moins 20 ans) ont entraîné des troubles respiratoires chroniques (bronchopneumopathie chronique obstructive et emphysème).

Le Centre International de Recherche sur le Cancer a classé comme cancérigène le cadmium et ses composés (classe 1) en 1993, sur la base des données épidémiologiques en milieu professionnel et des expérimentations animales. Les estimations du risque unitaire de cancer du poumon découlant des travaux chez le rat [ $9.2 \times 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ ] semblent surévaluer le risque observé chez l'homme [ $1.8 \times 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ ]. Les valeurs de risque unitaire basées sur les données scientifiques actuelles sont donc encore incertaines.

Le Bureau européen de l'OMS a proposé une valeur guide pour la concentration du cadmium dans l'air (5 ng/m<sup>3</sup>). L'Union européenne n'a pas encore publié la directive 'fille' de la directive cadre de 1996 pour les métaux ; le cadmium est dans la liste des métaux qui feront l'objet d'une valeur limite dans l'air.

## 3- Nickel

Le nickel (Ni) est un métal ubiquitaire que l'on retrouve dans les sols, l'eau et la biosphère. Les émissions dans l'atmosphère peuvent être naturelles (volcans, poussières d'érosion, feux de la végétation), mais surtout (pour 85 %) d'origine anthropique. Les principales sources d'émission humaines sont la métallurgie du nickel, la combustion de fiouls et charbons, l'incinération des déchets, la sidérurgie. On le trouve dans l'air sous différentes formes chimiques (sulfures, oxydes...).

A distance des sources d'émission, les concentrations du nickel dans l'air sont de l'ordre de 1 à 3 ng/m<sup>3</sup>. Des valeurs voisines de 1 à 10 ng/m<sup>3</sup> sont mesurées en site urbain, allant jusqu'à 20 en zone industrielle (OMS 1997, UE 1999). Les expositions du citoyen adulte, par voie aérienne, peuvent donc être de l'ordre de 0.2 µg/j. Le gros fumeur (40 cigarettes/j) connaît des niveaux d'exposition sensiblement supérieurs, autour de 2 à 20 µg. Cependant, l'apport principal se fait par la voie alimentaire qui contribuerait pour des valeurs quotidiennes de l'ordre de 100 à 200 µg/j (EHC 108, UE 1999).

Le nickel semble être un élément nécessaire à la vie, bien que des déficiences en Ni n'aient pas été rapportées dans l'environnement naturel, tant ce métal est présent dans tous les compartiments des écosystèmes. Expérimentalement, en revanche, la carence en Ni entraîne une anémie, par insuffisance d'absorption du fer, dont il facilite la pénétration digestive.

Des intoxications au nickel se sont produites, en milieu industriel, se manifestant par des affections respiratoires, asthme et dermatose allergique. Ces accidents, surtout associés au nickel carbonyle, ne se produisent pas dans l'air ambiant

Les conséquences respiratoires d'une exposition chronique à de plus faibles niveaux de nickel, observées chez l'animal de laboratoire (vers 30-60 µg/m<sup>3</sup>), sont cohérentes avec celles trouvées dans les études épidémiologiques en milieu professionnel : inflammation chronique, fibrose et pneumoconiose; des asthmes allergiques ont également été décrits (OMS 1997).

Des lésions rénales tubulaires, avec protéinurie, ont été induites en laboratoire à des concentrations atmosphériques élevées. Des dysfonctionnements de la fonction thyroïdienne ainsi que des troubles de la fonction des macrophages ont également été décrites.

Les réactions cutanées allergiques constituent les manifestations les plus répandues de l'exposition au nickel, affectant 2 % des hommes et jusqu'à 11 % des femmes en milieu professionnel ; mais les observations sont non concluantes en population générale (OMS 1997).

En milieu professionnel, les travailleurs des raffineries de nickel encourent un risque accru de cancer du poumon et des fosses nasales après inhalation (classe 1 du CIRC), résultats corroborés par les essais chez le rat et la souris avec, cependant, des résultats variables selon la forme chimique du composé testé. Des expositions professionnelles inférieures à des concentrations de 1 mg Ni/m<sup>3</sup> n'ont pas mis en évidence de risque carcinogène (OMS 1997). Le Bureau européen de l'OMS fournit sur ces bases une estimation de l'excès de risque unitaire égal à  $3.8 \times 10^{-4}(\mu\text{g}/\text{m}^3)$ .

Une valeur limite de 10 ng/m<sup>3</sup>, sans distinction de la spéciation du nickel, a été proposée dans le cadre de la préparation des Directives filles de l'UE, fondée sur la dose minimale à effet nocif observé chez le rat (DMENO, ou LOAEL en anglais), mais les textes officiels ne sont pas encore publiés.

Le nickel est un cancérogène, responsable de cancers du poumon en milieu professionnel. Le bureau européen de l'OMS a établi une valeur d'excès de risque unitaire de  $1.5 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (OMS 1997). Sur cette base, l'Union européenne envisage de fixer une valeur limite dans l'air au voisinage de 10 à 50 ng/m<sup>3</sup>, comme moyenne annuelle, mais aucun chiffre officiel n'a encore été publié.

#### **4 - Arsenic**

Comme le nickel, l'arsenic est ubiquitaire dans l'environnement. Les spéciations tri-

(AsIII) ou pentavalentes (AsV) prédominent. Des transformations en des dérivés organiques peu toxiques se produisent dans la biosphère (dans le foie chez l'homme), notamment chez les poissons ; les formes organiques de l'As sont rares dans l'air.

Les émissions dans l'atmosphère sont principalement liées aux activités humaines (de l'ordre de 75 %), la première source naturelle étant l'activité volcanique. Les fonderies et la combustion de combustibles fossiles (charbon et fiouls) sont à l'origine des plus importantes émissions d'origine humaines.

Les immissions d'As dans l'air à distance de sources d'émission sont de l'ordre de 1 à 3 ng/m<sup>3</sup> ; on retrouve des valeurs typiques de 20 à 30 ng/m<sup>3</sup> en milieu urbain. L'As est surtout présent dans la phase particulaire, lié aux particules fines dans la gamme des PM<sub>2,5</sub>, ce qui facilite le transport du métal à longue distance (OMS 1997). En site industriel contaminé, il est aussi présent sur des particules de plus grande taille (SLOOF. et al. 1990). Un adulte citadin inhale quotidiennement une dose de l'ordre de 0,1 à 2 µg d'As, selon le caractère plus ou moins contaminé de la région habitée, sous l'hypothèse d'un taux de pénétration de 50 % du métal inhalé. A raison d'une teneur de 40 à 120 ng par cigarette, un fumeur de 20 cigarettes par jour absorbera de l'ordre de. 0.8 à 2.4 µg d'As par jour (OMS 1997). L'eau de boisson contient naturellement de l'As. L'alimentation représente un apport substantiel d'arsenic (de l'ordre des 2/3), principalement sous forme organique (méthylée), surtout apportée par la consommation de poissons et fruits de mer (ATSDR 1998). La dose totale d'arsenic, toutes voies confondues, serait donc typiquement de l'ordre de 15 µg/j chez l'adulte (à peu près autant chez l'enfant), l'apport atmosphérique étant dans cet ensemble, très faible (1%) chez un non-fumeur. Une fois absorbé, l'As inorganique tri- ou pentavalent est transformé dans le foie en dérivé méthylé; les trois quarts de la dose absorbée sont éliminés par les urines (ATSDR 1998).

Comme le nickel, un apport minimum d'As est jugé nécessaire, bien qu'aucun cas de carence n'ait été rapporté, compte tenu du caractère ubiquitaire de cet élément. La toxicité s'exprime pour des expositions élevées, avec d'assez faibles écarts entre les formes inorganiques As(III) et As(V), le métal pouvant d'ailleurs passer de l'une à l'autre de ces deux formes dans l'environnement et le corps humain. Les effets sanitaires les plus fréquemment observés lors d'expositions professionnelles au-delà de 50 µg d'As /m<sup>3</sup>, hormis le cancer, sont des irritations des voies aériennes supérieures, des neuropathies périphériques et diverses manifestations cardio-vasculaires telles qu'un accroissement de la pression artérielle (UE 1999).

## J - l'amiante<sup>(1)</sup>

Amiante est un terme générique qui recouvre une variété de silicates formés naturellement au cours du métamorphisme des roches, qu'une opération mécanique appropriée transforme en fibres minérales utilisables industriellement. On distingue deux variétés d'amiante : le chrysotile et les amphiboles. Les fibres d'amiante sont des minéraux aux propriétés physiques et chimiques exceptionnelles, qui ne brûlent pas, résistent remarquablement aux diverses agressions chimiques, et présentent une résistance mécanique élevée. Ces propriétés ont favorisé l'utilisation des fibres d'amiante, sous de multiples formes, pour la fabrication de nombreux produits industriels de grande consommation ou dans la construction des bâtiments.

Dans le secteur de la construction, le matériau à base d'amiante le plus utilisé est l'amiante-ciment, qui représente l'essentiel du tonnage mondial produit (les 2/3 du total). En dehors de nombreux produits industriels utilisés dans la construction des bâtiments, l'amiante a été utilisée sous la forme de flocages destinés à accroître la résistance au feu des structures ou encore améliorer l'isolation phonique ou acoustique. En dehors du bâtiment, un large éventail de secteurs d'activités a recouru à l'amiante, pour des usages moins massifs mais tout aussi variés : les cartons et papiers, les textiles puis les joints et les garnitures de friction, et, enfin, des produits très divers (jouets, articles pour fumeurs, filtres pour liquides, produits de revêtement routier, filtres à air, textiles finis, ainsi que certains articles à usage domestique comme, par exemple, les tables et housses à repasser, les grille-pain, les panneaux isolants pour le bricolage et les appareils de

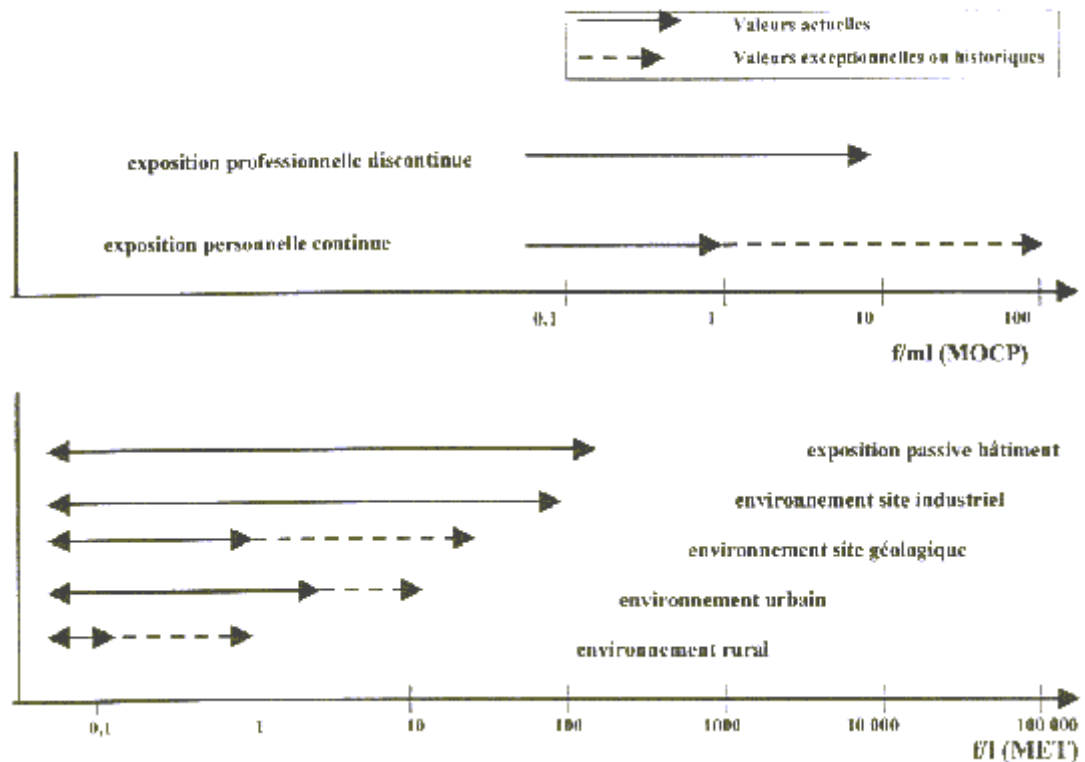
chauffage mobile).

**Les activités professionnelles constituent de loin les principales circonstances d'exposition à l'amiante.** Les travailleurs concernés produisent l'amiante (activités d'extraction et de transformation), utilisent ce matériau directement pour diverses opérations de transformation (textile, fibrociment, etc.) ou d'isolation thermique ou phonique, ou interviennent sur des matériaux contenant de l'amiante. Mais l'exposition à l'amiante peut également se produire hors d'un cadre professionnel, notamment dans trois circonstances : (RANNOU et THYMEN 1989) à partir d'une pollution émise par une source " naturelle " (site géologique), dans certaines régions où le sol contient des fibres d'amiante ; celles-ci sont inhalées par les personnes qui les respirent à l'occasion d'activités diverses ; (IARC 1988) par une source " industrielle " ponctuelle (mine d'amiante, usine de transformation d'amiante) qui projette des fibres d'amiante dans le voisinage, ces fibres pouvant être inhalées par les personnes vivant et/ou travaillant dans l'environnement de cette source (COHN 1988) lors d'un séjour dans des bâtiments où ont été utilisées des fibres d'amiante dans des installations diverses, fibres qui peuvent être relarguées dans l'atmosphère, soit du fait de la dégradation des installations, soit du fait d'interventions sur celles-ci.

Malgré les difficultés liées à l'évolution des techniques de mesure, il est possible de fixer avec une certaine fiabilité les plages de valeurs des niveaux d'exposition correspondant aux grandes catégories définies. La figure 6 présente une synthèse des valeurs habituelles des niveaux d'exposition à l'amiante qui fixe les fourchettes d'exposition des différentes situations retenues. Les valeurs citées ici sont des **ordres de grandeur** permettant de caractériser des situations typiques.

**Figure 6**

**Figure Amiante**



L'accroissement considérable de la production et des utilisations industrielles de l'amiante, qui a commencé au début du siècle, a été accompagné dans les décennies suivantes d'une "épidémie" majeure de fibroses pulmonaires, de cancers du poumon et de mésothéliomes. Les risques de fibrose pulmonaire, appelée " asbestose ", sont les

premiers à avoir été établis. C'est en 1906 et 1907 qu'ont été décrits pour la première fois des cas de fibrose pulmonaire chez des sujets exposés à l'amiante. Le premier rapport suggérant l'existence d'un lien entre exposition professionnelle à l'amiante et risque de cancer du poumon a été publié en 1935. En 1950, Richard Doll montrait que l'exposition professionnelle à l'amiante était responsable d'un accroissement du risque de cancer du poumon dans une population de travailleurs de l'amiante textile en Grande-Bretagne. En 1960, une conférence de l'Académie des Sciences de New York conclut à la responsabilité de l'exposition professionnelle à l'amiante dans la survenue du cancer du poumon dans les mines d'amiante, dans les chantiers navals et chez les calorifugeurs et les travailleurs de l'amiante textile. En 1977, le Centre International de Recherche contre le Cancer de l'O.M.S. a classé l'amiante dans la catégorie des " agents cancérogènes pour l'homme ", tant pour le cancer du poumon que pour une forme particulière de cancer de la plèvre (mésothéliomes de la plèvre). Concernant le cancer du poumon, le temps de latence entre l'exposition et la survenue de la maladie est d'environ dix ans. On estime que 5 à 7 % des cas de cancer du poumon chez l'homme peuvent être attribués à une exposition professionnelle à l'amiante dans les pays industrialisés.

Dès le début des années 60, un risque élevé de mésothéliomes associé à l'exposition à l'amiante a été montré chez les mineurs de crocidolite (amiante du groupe des amphiboles) d'Afrique du Sud. Des observations similaires ont été faites en Grande-Bretagne et au Canada chez les ouvriers ayant fabriqué des filtres de masques à gaz et, aux États-Unis, dans les fabriques de filtres de cigarettes et le secteur de l'amiante textile. Le risque était particulièrement élevé chez les ouvriers des chantiers navals et chez les calorifugeurs. Le temps de latence entre l'exposition et la survenue de la maladie se situe en moyenne entre 30 et 40 ans. Hormis l'exposition à l'amiante, aucun facteur de risque associé aux mésothéliomes n'est connu à l'heure actuelle. Tous les arguments convergent pour attribuer aux expositions professionnelles l'étiologie de la quasi-totalité des cas de mésothéliomes dans les pays industrialisés. Ces arguments proviennent de très nombreux travaux, mettant à contribution tous les types d'étude et toutes les méthodes épidémiologiques. Alors que dans les années 60, les principales professions touchées étaient celles de la production et de l'utilisation de l'amiante (travailleurs du secteur de l'isolation, de la production et de la transformation de l'amiante, chauffagistes, travailleurs des chantiers navals), dans les années 80 et 90, le risque le plus élevé concerne les métiers impliquant des tâches d'intervention sur des matériaux contenant de l'amiante. Les professions les plus touchées sont les tôliers-chaudronniers et les carrossiers industriels, puis les plombiers, les charpentiers et les électriciens. A eux seuls, les métiers du bâtiment représentent actuellement le quart de tous les décès par mésothéliomes, proportion considérée comme probablement sous-estimée. D'autres métiers connaissent aussi un risque élevé de mésothéliomes, tels que soudeurs, dockers, techniciens de laboratoire, peintres et décorateurs, bijoutiers, ajusteurs, mécaniciens automobile, et travailleurs des chemins de fer, etc. Les niveaux d'exposition sont vraisemblablement moins élevés que dans le passé, mais l'ensemble de ces professions occupe des effectifs importants, ce qui explique le grand nombre de cas de mésothéliomes qu'on y rencontre. De plus, ces professions n'étant habituellement pas considérées comme " à risque ", elles font moins l'objet de surveillance et de mesures de protection adéquates.

En tenant compte de l'estimation de l'incidence du mésothéliome et de son évolution, et de la fraction des cancers du poumon qui est attribuable aux expositions professionnelles à l'amiante, l'expertise collective de l'INSERM a estimé, pour l'année 1996, le nombre de décès attribuables à une exposition à l'amiante à environ 1950 en France (750 par mésothéliomes et 1200 par cancer du poumon), dont l'immense majorité s'explique par des circonstances d'exposition d'origine professionnelle ou para-professionnelle. Il faut souligner que cette estimation est une borne inférieure du véritable nombre de décès attribuables à l'amiante, une fraction non évaluable des mésothéliomes (ainsi que des cancers du poumon) échappant à tout diagnostic médical. Depuis cette estimation le nombre de cas de cancers du poumon et de la plèvre attribuable à l'exposition à l'amiante ne cesse d'augmenter (de l'ordre de 4 % par an).

## Note

1. Texte inspiré du rapport de l'expertise collective 'Amiante' de l'INSERM, 1997.

## K- Le radon

Le radon est l'élément naturel 86 de la classification périodique. C'est un gaz rare radioactif comportant 3 isotopes 219, 220 et 222 de périodes physiques courtes, respectivement 3,96s, 55,6s et 3,82j. Le radon est produit en permanence par désintégration radioactive d'isotopes du radium appartenant aux familles naturelles de l'uranium 235, du thorium 232 et de l'uranium 238, composants ubiquitaires de l'écorce terrestre. Seuls les isotopes 220 et 222 ont une importance sanitaire ; le Rn 222 est en moyenne responsable de 90% des expositions humaines, cependant le radon 220 peut apporter une contribution potentielle de l'ordre de 33% dans le cas des faibles expositions (RANNOU et THYMEN 1989). Les deux isotopes sont des émetteurs alpha qui se désintègrent en donnant naissance à des produits de filiation non gazeux, polonium, bismuth et plomb. Ces produits de filiation ont un comportement physique dans l'air inhalé défini par la taille des particules sur lesquels ils se fixent. Ces tailles varient de quelques nanomètres, diffusant rapidement et se fixant sur les parois nasales, laryngées et trachéo-bronchiques, à quelques micromètres après croissance hygroscopique des aérosols atmosphériques dont le dépôt inertiel est essentiellement nasal, laryngé et alvéolaire.

Le devenir du radon inhalé est connu par l'expérimentation animale (IARC 1988). Le radon gaz diffuse rapidement dans les tissus où il est peu retenu. Dans les graisses, le niveau est environ 20 fois supérieur à celui des tissus et 95% de l'équilibre est atteint en 6 heures. Pour une exposition continue à une atmosphère contenant 37 kBq de 222Rn, une concentration de 180 Bq peut être attendue dans les tissus adipeux. Il est toutefois reconnu que l'essentiel de la dose délivrée au poumon n'est pas due au radon mais à ses produits de filiation. Ceux-ci peuvent être séparés du radon par filtration ; dans ce cas, l'activité déposée dans les voies aériennes après inhalation de radon 222 filtré est au moins 100 fois inférieure à celle du radon non filtré (COHN et al.). L'évaluation des doses délivrées aux tissus bronchiques et pulmonaires est difficile et dépend étroitement de l'état d'équilibre entre le radon gaz et ses produits de filiation (appelé 'facteur d'équilibre') d'une part, et de la fraction des aérosols nanométriques (dite 'fraction libre') par rapport à la fraction micrométrique ('fraction attachée') d'autre part. Environ 10% de la dose moyenne délivrée au poumon sont délivrés au rein, les autres tissus, os et moelle osseuse notamment, reçoivent entre 1 et 2% de cette dose. Certains arguments tendent à faire considérer que la dose délivrée à la moelle est sous évaluée (HENSHAW et al.1990).

Par convention (ICRP, 1993), on admet qu'une exposition continue pendant 7.000 heures à une atmosphère contenant 200 Bq/m<sup>3</sup> de radon 222, affecté d'un facteur d'équilibre de 0.4 dans les conditions d'une exposition résidentielle, équivaut en termes de risque cancérigène, à une dose efficace de 3 mSv. Cette valeur est directement déduite par comparaison entre le taux de cancers du poumon induit chez les mineurs d'uranium et le taux global de cancers fatals induits dans une population équivalente irradiée par des rayonnements gamma pénétrants. Cette valeur ne correspond pas exactement à la dose physique pondérée par les différents facteurs conduisant à la dose efficace dans les tissus où est délivrée l'énergie alpha (ICRP, 1994).

En milieu professionnel, une unité d'exposition cumulée est utilisée : le WLM représentant, quel que soit l'état d'équilibre, l'énergie potentielle délivrable par 20,8 µJ/m<sup>3</sup> du mélange atmosphérique émetteur alpha pendant un séjour de 170 heures. Cette unité est mesurable ; elle ne fait pas d'hypothèse sur la manière dont cette énergie potentielle peut être absorbée par les tissus après inhalation. L'équivalence moyenne est de 4 mSv par WLM en exposition résidentielle et de 5 mSv par WLM en exposition professionnelle (ICRP, 1993). Bien que cette unité ne soit pas standardisée, elle continue d'être utilisée de manière privilégiée par les épidémiologistes, aussi bien dans les enquêtes professionnelles que dans les enquêtes à domicile.

### Niveaux d'exposition

Les sources d'exposition de l'homme sont toujours limitées à des espaces confinés, soit pendant le travail, soit à domicile. A l'extérieur, les niveaux sont toujours faibles bien que des valeurs de quelques centaines de Bq/m<sup>3</sup> puissent être relevées, à proximité immédiate de stockage minier ou lors d'épisodes d'inversion de température, dans les vallées vosgiennes notamment. Pour atteindre des concentrations élevées le radon doit pouvoir diffuser de la roche et, éventuellement, de matériaux utilisés dans la construction : remblais de stériles miniers, phosphogypses... et s'accumuler dans un volume limité. La cartographie européenne (EUR 17628, 1997) du radon domestique situe la France entre 60 et 100 Bq/m<sup>3</sup> en moyenne non pondérée (sans tenir compte



de la densité de l'habitat) ce qui la situe au niveau de l'Espagne et de l'Italie, au-dessous de la Suède, au-dessus de l'Angleterre et des Pays-Bas. Le taux des logements dépassant 400 Bq/m<sup>3</sup> pourrait être de l'ordre de 1,5% de l'habitat français (RANNOU et TYMEN 1989). A l'issue d'un contrôle national comportant 800 logements, les valeurs s'échelonnent entre 3 et 1260 Bq/m<sup>3</sup> (EUR 17628, 1997). Bien qu'il existe dans cette étude une bonne corrélation générale entre le niveau d'exposition au rayonnement gamma et la teneur en radon des atmosphères, cette corrélation n'est pas retrouvée dans d'autres études et une amplitude de variation beaucoup plus forte peut être attendue. Des niveaux de plusieurs dizaines de milliers de Bq/m<sup>3</sup> ont été observés, le plus souvent en relation avec des anomalies géologiques (failles, puits...). Cette situation est observée dans les autres pays d'Europe qui relèvent des niveaux pouvant contribuer à des expositions annuelles atteignant 1.000mSv par an, soit 50 fois le niveau moyen toléré lors d'exposition professionnelle (EUR 17628, 1997). Ces expositions exceptionnelles peuvent justifier une déclaration d'insalubrité spécifique.

### **Epidémiologie des groupes exposés.**

L'épidémiologie des mineurs d'uranium et d'autres mines dans de nombreux pays du monde fait l'objet d'un suivi constant depuis les années 70 ; l'existence avérée d'un excès de cancer du poumon dans ces études a fait l'objet de méta-analyses (LUBIN J.H. et al. 1995) ayant pour objectif de définir le niveau des risques encourus à domicile, malgré les difficultés dues à la dosimétrie et à différents facteurs associés spécifiquement au milieu minier et aux populations étudiées.

L'épidémiologie directe des expositions domestiques est moins tranchée. De nombreuses études ont été publiées et d'autres sont actuellement en cours en France, soutenues par le programme communautaire Euratom, " Fission et sûreté nucléaire ". Plusieurs difficultés sont inhérentes à ces études, incluant la reconstitution des expositions passées et la nécessité de disposer de larges plages d'exposition. Deux synthèses récentes font le point sur ces aspects (EUR 17628 1997, AXELSON O. 1999).

Une douzaine de petites études cas-témoins, conduites entre 1979 et 1993, en Suède et aux États-Unis, incluant au total 2399 cas et 4033 témoins ne permettent pas de dégager une conclusion claire. La première étude (1360 cas et 2847 témoins) établissant en 1994 en Suède un excès imputable de cancers à l'exposition domestique au radon, indique une interaction multiplicative avec le tabagisme (PERSHAGEN et al., 1994), à partir de 140 Bq/m<sup>3</sup>. Il est intéressant de constater que ce risque disparaît chez les résidents qui dorment la fenêtre ouverte. D'autres études de puissance comparable, bien que conduites dans des plages d'exposition plus faibles, ne confirment pas ce point de vue au Canada (LETOURNEAU et al. 1994) et aux États Unis (ALAVANA et al. 1994), chez les femmes qui ne fument pas. Une étude finlandaise (AUVINEN et al. 1998) restreint la mise en évidence d'un excès de cancer au groupe le plus exposé (400 à 1277 Bq/m<sup>3</sup>). Récemment, en Angleterre (DARBY et al. 1998) les résultats acquis confirment l'enquête suédoise. L'ensemble des données témoigne néanmoins d'une grande variabilité; en regroupant ces études, qui concernent plus de 4000 cancers du poumon, la tendance d'une association avec l'exposition est confirmée, avec un risque relatif de 1,14 (IC 1,0 - 1,3) à 150 Bq/m<sup>3</sup> (LUBIN et BOICE 1997). Ces valeurs sont assez comparables à celles des mineurs d'uranium. Il n'existe cependant pas d'explication convaincante actuelle permettant d'expliquer pourquoi il existe une corrélation géographique négative constante, dans la plupart des régions du monde, entre la richesse du sol en uranium et la fréquence des cancers pulmonaires (COHEN 1995) bien que l'indicateur géographique ne reflète pas fidèlement l'exposition individuelle (LUBIN et BOICE 1997). En outre, des facteurs particuliers comme le débit de dose (MILLER et al. 1999) et le temps écoulé depuis l'exposition (UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE 1994) peuvent avoir une importance déterminante sur la survenue des cancers, à côté du facteur majeur que constitue le tabagisme. La prudence impose néanmoins de considérer qu'existe un faible risque de cancer du poumon induit par le radon, au moins chez le fumeur, dans les conditions de l'exposition domestique, et que ce risque est avéré pour les expositions les plus fortes.

En dehors des cancers du poumon, il n'existe pas, chez l'homme, de données satisfaisantes témoignant de la responsabilité du radon dans la survenue d'autres cancers bien que des marqueurs généraux d'exposition aux rayonnements soient mis en évidence chez certains résidents, témoignant vraisemblablement de l'exposition aux expositions externes dues aux rayonnements telluriques (SPERATI A. et al. 1999).



## Mesures préconisées

La CIPR recommande un niveau d'action pour l'habitat dans une fourchette de 200 à 600 Bq/m<sup>3</sup>. L'OMS définit un niveau dérivé à partir du risque limite inacceptable de 10<sup>-3</sup> cancer du poumon pour une année d'exposition, ce qui correspondrait à environ 1.000 Bq/m<sup>3</sup>. Le Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France, en novembre 1997, distingue plusieurs aspects : le niveau d'action de 400 Bq/m<sup>3</sup> pour l'habitat existant, au-dessous duquel l'exposition demeure acceptable, un niveau d'action de 200 Bq/m<sup>3</sup> pour l'habitat futur comme le recommande la Communauté, une plage d'investigation entre 400 et 1.000 Bq/m<sup>3</sup> où il paraît souhaitable de proposer des actions correctrices, une plage supérieure à 1.000 Bq/m<sup>3</sup> où ces actions doivent être envisagées et une plage à définir constituant un seuil d'insalubrité. L'information du public demeure une priorité depuis l'avis du Conseil de 1989 qui insistait sur les mesures élémentaires d'hygiène conduisant à aérer régulièrement les locaux.

Cette stratégie correspond à un souci de transparence et d'équité ; néanmoins en termes d'économie sanitaire, il convient de ne pas oublier que, sur la base de l'hypothèse d'un risque proportionnel à l'exposition, l'impact sanitaire le plus important existerait pour les conditions d'habitat où les concentrations du radon sont inférieures aux niveaux d'action, pour la raison que le parc correspondant est très vaste (SAMET et SPLENGER 1993).

## L - Polluants allergéniques (pollens, acariens, endotoxines, blattes ...)

L'augmentation de la prévalence de l'asthme a suscité de nombreuses études. La plupart d'entre elles se sont intéressées aux facteurs potentiellement responsables de cet accroissement. Grâce au développement de tests immunochimiques qui permettent la mesure des allergènes de l'environnement domestique, il a été possible d'étudier les liens entre l'exposition allergénique, la sensibilisation et l'apparition d'une hyper réactivité bronchique et des symptômes d'asthme vis à vis des pneumallergènes (BRITTON 1992, BURR et al. 1989).

De nombreux travaux ont mis en évidence l'existence d'une relation entre l'exposition aux allergènes d'acariens et l'acquisition d'une sensibilisation vis-à-vis de ces allergènes. Un seuil de sensibilisation (2µg/g d'allergènes d'acariens du groupe 1 par gramme de poussière) a été proposé mais, pour certains patients, le seuil de sensibilisation est plus bas. L'exposition aux allergènes d'acariens peut influencer la sévérité de l'asthme, appréciée sur la variabilité du débit expiratoire de pointe, le score médicamenteux et les hospitalisations en urgence. Certains asthmes allergiques sévères aux acariens ont été retrouvés dans des régions où les concentrations d'allergènes sont faibles, ce qui suggère l'absence de seuil de risque pour les symptômes (MUNIR et al. 1997). Si le risque d'asthme semble lié à l'exposition aux acariens, cette relation est variable (WAHN et al. 1997, PEAT 1996) ; des observations cliniques suggèrent que pour certains asthmes allergiques aux acariens, même une diminution modeste de l'exposition peut provoquer une réduction significative de la sévérité de l'asthme (DE BLAY et al. 1994).

Des études épidémiologiques réalisées dans des régions où l'exposition aux acariens est très faible ont mis en évidence chez des enfants asthmatiques une forte sensibilisation aux allergènes de chat et de chien (voir p 49). Ainsi, la sensibilisation aux allergènes de chat et de chien et l'exposition à ces allergènes est significativement associée à l'hyper réactivité bronchique et aux symptômes d'asthme. Aucun seuil de sensibilisation pour les allergènes de chat et de chien n'a pu être défini.

Il existe une relation entre l'exposition aux blattes et l'acquisition d'une sensibilisation (THIRD INTERNATIONAL WORKSHOP ON INDOOR ALLERGENS AND ASTHMA, 1995), avec un risque d'hospitalisation pour asthme 3,4 fois plus élevé chez les enfants qui associent une sensibilisation et une forte exposition aux blattes. Un seuil de risque de sensibilisation a été proposé à 2 µg/g de poussière de Blat g 1.

L'exposition à *Alternaria* serait une cause importante du développement de l'hyper réactivité bronchique et de l'asthme chez des enfants vivant dans des régions sèches, avec un risque relatif de 5,6. Il a été montré que, chez 11 adultes jeunes ayant présenté un arrêt cardiocirculatoire par asthme, 10 étaient sensibilisés à *Alternaria*. En revanche, la sensibilisation n'était que de 31 % dans un groupe d'enfants n'ayant pas présenté d'arrêt cardiocirculatoire. Ainsi, la sensibilisation à *Alternaria* augmenterait le risque d'arrêt cardiocirculatoire par asthme de

200 (CALL et al. 1992).

Ainsi, le lien entre l'exposition allergénique et l'apparition d'une sensibilisation a été démontré pour les acariens. Cependant, le seuil de risque de 2 µg/g d'allergène majeur n'est pas toujours valide puisqu'une partie des enfants se sensibilisent pour des doses plus faibles. En ce qui concerne les animaux domestiques, aucun seuil de risque de sensibilisation ne peut être proposé, il est probablement très bas. En raison de la possibilité d'exposition à des taux faibles d'allergènes de chat ou de chien dans les maternelles ou les classes d'écoles, il convient de réfléchir aux solutions que nous pourrions apporter pour éviter les allergies aux animaux domestiques chez les enfants. Pour les blattes, un seuil de sensibilisation a été proposé à 2 unités/g de Bla g 1. Les liens entre l'exposition allergénique et les symptômes sont clairement mis en évidence pour un sous-groupe de patients allergiques aux acariens. Cependant, nous ne connaissons pas quelle est l'importance de ce sous-groupe et il faudrait réaliser une étude à large échelle pour apprécier l'effet clinique d'une réduction de l'exposition aux allergènes d'acariens. Pour les sujets sensibilisés aux allergènes de blattes, l'exposition aux allergènes de blattes est un facteur de risque d'asthme qui concerne un sous-groupe de patients socialement défavorisés en Amérique du Nord, et actuellement, dans notre pays, aucune étude n'a été entreprise pour déterminer si nous observons le même phénomène. De plus, l'éviction des allergènes des blattes semble difficile et nécessiterait plus de travaux de grande ampleur.

### **M - La fumée de tabac environnementale**

La fumée dégagée au voisinage d'un ou de plusieurs fumeurs (fumée de tabac environnementale, FTE) occasionne une inhalation involontaire par les non-fumeurs présents. Ainsi se définit le tabagisme passif. Parmi les différents effluents de la fumée de tabac, on distingue le courant primaire qui est inspiré activement par le fumeur plus ou moins profondément (bouffées), et le courant dit secondaire qui se dégage de la combustion directe du tabac entre les inspirations ; ce courant renferme, à volume égal, des concentrations plus élevées de produits toxiques, dont les carcinogènes (INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER 1986). La nocivité de la FTE est maintenant avérée par un grand nombre d'études toxicologiques et épidémiologiques.

❖ Chez l'enfant soumis à un tabagisme passif, on constate une vaste gamme de conséquences sanitaires : un risque nettement augmenté de mort subite du nourrisson (risque x 2) lorsque la mère fume pendant la grossesse et/ou poursuit son tabagisme après la naissance (ANDERSON et COOK 1997, KAMINSKI 1997) ; une augmentation du risque d'infection des voies aériennes supérieures (rhinopharyngites, otites) (STRACHAN et COOK 1998) ; une augmentation du risque d'infection des voies aériennes inférieures (bronchites, pneumonies) (STRACHAN et COOK 1997) ; des hospitalisations plus fréquentes en relation avec cette fragilité infectieuse ; la survenue de complications respiratoires accrues lors d'anesthésie générale (SKOLNICK et al. 1998) ; une réduction des valeurs fonctionnelles respiratoires, et un ralentissement de croissance de la fonction respiratoire (U.S. EPA 1993) ; une augmentation du risque d'apparition d'un asthme (STRACHAN et COOK 1997), surtout chez l'enfant d'âge pré-scolaire ; enfin, lorsque l'enfant est asthmatique, il manifeste des scores de gravité plus élevés, des crises plus fréquentes, une consommation médicamenteuse plus importante, et une plus grande fréquence des consultations et des hospitalisations (STRACHAN et COOK 1998).

❖ Chez l'adulte non fumeur, le tabagisme passif est associé à un inconfort traduit par l'irritation des muqueuses respiratoires et oculaires ; une augmentation du risque de survenue d'un asthme (LEUENBERGER et al. 1994, TREDANIEL et al. 1994) ; une aggravation de la symptomatologie chez les asthmatiques quelle que soit l'origine de l'asthme (COULTAS 1998) ; mais surtout à un risque augmenté d'apparition de cancer broncho-pulmonaire (TREDANIEL et al. 1993). Ces données sur le risque carcinogène lié à la FTE ont été évoquées dès 1981 (TRICHOPOULOS et al. 1981, HIRIMAYA 1981). Actuellement plus de 40 études sont disponibles et confirment l'authenticité du risque (TREDANIEL et al. 1994). On admet que l'exposition d'un non-fumeur à la fumée de tabac augmente son risque de développer un cancer broncho-pulmonaire de 26 % (I.C. 95 % = 7 à 47 %) (HACKSHAW et al. 1997, BOFFETTA et al. 1998) . Il existe une relation dose-effet avec élévation du risque de 23 % chaque fois que la consommation quotidienne du conjoint fumeur augmente de 10 cigarettes. Si ce risque relatif est assez faible (RR = 1,26) comparé à celui du fumeur actif inhalant la fumée (RR voisin de 15), pour l'ensemble de l'Union Européenne, cela correspondrait à environ 1 millier de décès annuels dont une centaine en France (TREDANIEL et al. 1997).

Enfin, la FTE est associée chez l'adulte à un risque augmenté d'accident ischémique cardiaque que l'on tient compte de l'exposition domestique ou de l'exposition à la fumée de tabac en milieu de travail, ce risque est majoré de 30 % (IC = 95 % : 22 à 33 %) (LAW et al. 1997, WELLS 1998).

Cependant, il n'a pas été possible d'établir des liens entre tabagisme passif et un certain nombre de situations pathologiques initialement qui étaient initialement suspectées. Ainsi, chez l'enfant, l'exposition passive n'augmente pas le risque de sensibilisation allergénique et ne semble pas avoir un retentissement prouvé à ce jour sur le développement psychomoteur. Aucune augmentation du risque global ou spécifique de cancer n'est actuellement retenue chez l'enfant. Chez l'adulte, à l'inverse de ce qui se passe chez l'enfant, on ne peut établir à ce jour de relation entre tabagisme passif et survenue de broncho-pneumopathies chroniques obstructives. De même, pour les tumeurs, autres que broncho-pulmonaires, il n'a pas été établi de relation significative.

**En conclusion**, de nombreuses enquêtes, tout comme les méta analyses centrées sur le rôle pathogène du tabagisme passif sont parfaitement convergentes et incriminent un net retentissement respiratoire chez l'enfant et un rôle favorisant formellement la survenue de cancers broncho-pulmonaires primitifs, mais aussi d'accidents ischémiques cardiaques chez l'adulte.

Ce rôle délétère du tabagisme passif est encore très méconnu du public. L'ensemble des structures de prévention doit en tenir compte pour établir de nouvelles stratégies d'information tournées vers la femme enceinte (dont plus d'une sur quatre fume, avec une tendance dramatiquement croissante depuis 15 ans), vers les jeunes foyers, mais aussi vers l'enfant et l'adolescent. Cela appelle des décisions politiquement fortes dont l'expérience internationale montre qu'elles sont capables, à terme, d'infléchir puis de réduire la consommation de cigarettes, et par voie de conséquence, l'exposition à la FTE. C'est le cas de l'interdiction de la publicité, de l'interdiction de consommation dans les lieux publics clos (une application beaucoup plus vigilante des dispositifs de la loi Evin est hautement souhaitable, à cet égard) et son confinement mieux vérifié dans les autres espaces accueillant du public (restaurants, lieux de travail...), de la création de zones réservées dans les transports publics, de la proposition récente d'un rapport parlementaire d'interdire la vente aux mineurs de moins de 16 ans et d'augmenter encore substantiellement le prix de vente, de la mise en vente libre en pharmacie des produits de substitution nicotinique. Ces dispositions ont également leurs limites et, en particulier, l'échappement des populations socialement défavorisées aux messages traditionnels d'éducation pour la santé. Cela appelle des actions mieux adaptées à ce contexte socio-culturel.

## **II - La réglementation européenne en matière de qualité de l'air :**

### **2.1.- La " première vague " de directives, de 1980 à 1992 :**

La qualité de l'air est réglementée au niveau communautaire depuis le début des années 1980. Quatre directives avaient ainsi été adoptées entre 1980 et 1992 :

- la directive 80/779/CEE du Conseil du 15 juillet 1980 fixant des valeurs limites et des valeurs guides de qualité atmosphérique pour l'anhydride sulfureux (ou dioxyde de soufre - SO<sub>2</sub> - d'origine principalement industrielle) et les particules en suspension (poussières) ;
- la directive 82/884/CEE du Conseil du 3 décembre 1982 fixant une valeur limite pour le plomb contenu dans l'atmosphère ;
- la directive 85/203/CEE du Conseil du 7 mars 1985 fixant des valeurs limites pour le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub> - d'origine essentiellement automobile) ;
- la directive 92/72/CEE du Conseil du 21 septembre 1992 concernant la pollution de l'air par l'ozone (indicateur de la pollution photochimique, se formant en présence d'oxydes d'azote et de composés organiques volatils, sous l'effet du soleil).

Les trois premières directives ont été transposées en droit français par décret du 25 octobre 1991 relatif à la qualité de l'air (décret n°91-1122 modifiant le décret n°74-415 du 13 mai 1974 relatif au contrôle des émissions polluantes dans l'atmosphère) ; la quatrième par décret du 18 avril 1996 (décret n°96-335 modifiant à nouveau le décret du 13 mai 1974).

Suite à l'adoption de la loi du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie, les quatre directives ont été reprises dans le décret n° 98-360 du 6 mai 1998 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

#### **2.1.1.- Le dioxyde de soufre et les particules, le plomb et le dioxyde d'azote :**

Les trois premières directives fixaient des seuils (" valeurs limites ") qui ne devaient en aucun cas être dépassés, au-delà d'un certain délai, sur l'ensemble du territoire des États membres. Pour ce

faire, les différents États se devaient de mettre en œuvre toutes les mesures de réduction d'émissions nécessaires. Parallèlement, un dispositif national de surveillance de la qualité de l'air devait être mis en place.

Des "valeurs guides" ou "objectifs de qualité" étaient également fixées pour certains des polluants visés (SO<sub>2</sub>, poussières, NO<sub>2</sub>) ; elles correspondent aux concentrations pour lesquelles les effets sur la santé sont négligeables et vers lesquelles il faudrait tendre en tout point du territoire.

Les valeurs limites de ces directives sont aujourd'hui respectées sur l'ensemble du territoire national.

### 2.1.2.- L'ozone :

La directive concernant la pollution par l'ozone procède d'une approche différente, dans la mesure où l'ozone est un polluant secondaire pour lequel une réduction de ses principaux précurseurs (hydrocarbures et oxydes d'azote) n'entraîne pas une réduction proportionnelle de sa concentration dans l'air ambiant.

Il ne s'agissait donc pas, dans un premier temps, de fixer des valeurs limites, ni d'imposer des mesures de réduction, mais de mettre en place un réseau de surveillance de l'ozone dans chaque État membre afin de pouvoir disposer de données fiables et d'accumuler des connaissances sur la pollution photochimique et ses effets. La Commission européenne a pu ainsi présenter ultérieurement une nouvelle proposition de directive s'appuyant sur ces connaissances et fixant des valeurs guides à atteindre ainsi que l'ampleur des réductions des émissions des différents polluants primaires pour y parvenir (voir point 3 ci-après).

Le deuxième objectif de la directive ozone de 1992 est d'assurer une information du public en cas de pointe de pollution photochimique. Des recommandations sanitaires permettant de se protéger contre la pointe de pollution sont ainsi diffusées aux populations sensibles (jeunes enfants, personnes asthmatiques ou allergiques, insuffisants respiratoires chroniques, personnes âgées présentant des troubles respiratoires) lors du dépassement du seuil, pour l'information de la population. Ces recommandations concernent l'ensemble de la population lors d'un dépassement du seuil d'alerte à la population.

Directive n°92/72 du 21/09/92		Seuil pour la protection de la santé	Seuil pour la protection de la végétation	Seuil pour l'information de la population	Seuil d'alerte à la population
Indicateur de pollution	unité	moyenne sur 8 heures	moyenne sur 1 heure - 24 heures	moyenne sur 1 heure	Moyenne sur 1 heure
Ozone	µg/m <sup>3</sup>	110	200 - 65	180	360

Si le seuil d'alerte à la population est rarement dépassé, en revanche, le seuil d'information est lui très fréquemment franchi, chaque année, en période estivale. Aucune région française métropolitaine et peu de régions européennes échappent aujourd'hui à la pollution par l'ozone.

### 2.1.3.- Les échanges d'informations entre États membres :

Le Conseil européen a par ailleurs adopté le 27 janvier 1997 une décision établissant un échange réciproque d'informations et de données provenant des réseaux et stations individuelles mesurant la pollution de l'air ambiant dans les États membres (référence 97/101/CE).

Cette décision impose à chaque État membre de communiquer à la Commission, à partir de 1998, un ensemble de données concernant les résultats de mesure des polluants atmosphériques réglementés, de manière plus approfondie (communication des moyennes horaires et non plus seulement des dépassements des valeurs limites) et de manière plus régulière, avec pour objectif la constitution d'une base de données européenne consultable par chaque État membre.

## 2. 2.- La " directive-cadre " sur la qualité de l'air, en 1996 :

Le Conseil européen a adopté le 27 septembre 1996 une nouvelle directive, n° 96/62/CE, dite " directive-cadre ", concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant.

Cette directive, prise au titre de l'article 130S du traité de l'Union européenne, est destinée à la

préservation, la protection et l'amélioration de la qualité de l'environnement et à la protection de la santé des personnes.

Elle redéfinit le cadre de la surveillance de la qualité de l'air ambiant en établissant des principes à mettre en œuvre pour :

- fixer des objectifs concernant la qualité de l'air ambiant au sein de l'Union ;
- évaluer la qualité de l'air d'une manière uniforme ;
- permettre au public d'être informé sur le niveau de la pollution atmosphérique ;
- maintenir ou améliorer la qualité de l'air ambiant.

Elle élargit le domaine de la surveillance en prévoyant le suivi à terme de 13 indicateurs de pollution (dioxyde de soufre, dioxyde d'azote, particules fines, particules en suspension, plomb, ozone, benzène, monoxyde de carbone, hydrocarbures polycycliques aromatiques, cadmium, arsenic, nickel, mercure).

Elle amorce une refonte de l'ensemble des directives européennes existantes sur la qualité de l'air ambiant et définit le canevas des futures directives, dites " directives filles ", à prendre pour chacun des polluants visés. Elle introduit et définit les éléments suivants :

- les divers objectifs de qualité de l'air ;
- les zones à surveiller et les méthodes servant à évaluer la qualité de l'air ambiant ;
- les mesures rendues nécessaires par la poursuite des objectifs relatifs à la qualité de l'air ambiant compte tenu de la situation actuelle ;
- les informations et données qui doivent être rendues accessibles en application de la directive ;
- les substances à prendre en considération et le calendrier pour la mise en œuvre de la directive.

La directive prévoit deux catégories d'objectifs à atteindre en ce qui concerne la qualité de l'air ambiant pour chacun des polluants à surveiller, à savoir :

- des valeurs limites (concentrations fixées dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs pour la santé humaine et l'environnement, à atteindre dans un délai donné et à ne pas dépasser une fois atteintes) ;
- et, si nécessaire, des seuils d'alerte (concentration au-delà de laquelle une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine, déclenchant l'obligation d'informer la population).

Des marges de dépassement tolérable des valeurs limites, se réduisant au cours du temps pourront également être définies.

De plus, dans le cas particulier de l'ozone et pour tenir compte des mécanismes de formation spécifiques de ce polluant secondaire, il pourra être prévu des valeurs cibles (concentrations fixées dans le but d'éviter des effets nocifs à long terme), en complément ou en remplacement des valeurs limites, s'il s'avère que celles-ci ne peuvent être déterminées.

L'évaluation et la gestion de la qualité de l'air devra être effectuée selon les modalités suivantes :

*Où faut-il surveiller la qualité de l'air ?*

- une évaluation préliminaire de la qualité de l'air devra être effectuée sur l'ensemble du territoire de chaque État membre ;

- les mesures de pollution atmosphérique seront obligatoires sur l'ensemble des agglomérations de plus de 250.000 habitants et sur l'ensemble des zones susceptibles de dépasser les valeurs limites ;
- l'évaluation régulière de la qualité de l'air (combinaison possible des mesures et de la modélisation) sera obligatoire sur un ensemble de zones à définir pour chacun des polluants et où les niveaux sont élevés sans atteindre pour autant les valeurs limites.

*Comment faut-il surveiller ?*

- des critères techniques seront définis pour chacun des polluants concernant ;
- les mesures (emplacement, nombre minimum, techniques de référence) ;
- la modélisation (résolution spatiale, techniques de référence).

*Pour ce qui concerne la maîtrise des pollutions, les mesures à prendre seront de deux ordres :*

- dans les zones où les niveaux dépassent les valeurs limites augmentées des marges de dépassement tolérable, élaboration et mise en œuvre de plans permettant d'atteindre les valeurs limites dans un délai fixé, et contenant notamment des mesures de réduction des émissions ;
- en cas de dépassement des seuils d'alerte, mise en place de l'ensemble des mesures nécessaires à l'information de la population et des actions de contrôle et, si nécessaire, de suspension des activités concourant au dépassement, y compris le trafic automobile.

La loi n° 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie ainsi que le décret n° 98-360 du 6 mai 1998 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites et le décret n° 98-361 du 6 mai 1998 relatif à l'agrément des organismes de surveillance de la qualité de l'air transcrivent la directive cadre. La loi du 30 décembre 1996 va au-delà des exigences de la directive-cadre dans la mesure où elle prévoit à terme une surveillance de l'ensemble du territoire et le décret du 6 mai 1998 va au delà des directives en vigueur en 1998 puisqu'il fixe des seuils d'alerte pour le dioxyde de soufre et le dioxyde d'azote et des objectifs de qualité pour le plomb ainsi que pour le benzène et le monoxyde de carbone.

L'arrêté du 17 août 1998 relatif aux seuils de recommandation et aux conditions de déclenchement de la procédure d'alerte fixe, en plus des seuils d'alerte figurant dans le décret du 6 mai 1998, des seuils de recommandation, correspondant à des niveaux de pollution moitié moindres que les niveaux associés aux seuils d'alerte. Si les seuils de recommandation (anciennement appelés " niveaux 2 " des procédures d'alerte) sont dépassés, des actions d'information du public, de diffusion de recommandations sanitaires et de diffusion de recommandations visant à réduire les émissions de polluants doivent être déclenchées. Dans ce cas également la réglementation nationale va au-delà de la réglementation communautaire.

La surveillance de la qualité de l'air en France est aujourd'hui assurée par 39 réseaux de surveillance, agréés par le ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement. Elle couvre dès maintenant la quasi-totalité des agglomérations de plus de 100 000 habitants.

### **2.3.- Les directives filles, en 1999 et plus :**

#### **2.3.1 - La directive cadre prévoit par ailleurs que la Commission européenne proposera des " directives filles " :**

- pour les polluants actuellement visés (anhydride sulfureux, dioxyde d'azote, particules et plomb) avant le 31 décembre 1996. Cette directive est aujourd'hui la seule adoptée ;
- pour l'ozone avant mars 1998 ;
- pour d'autres polluants (benzène, hydrocarbures polycycliques aromatiques, monoxyde de carbone, cadmium, arsenic, nickel et mercure) avant le 31 décembre 1999.

Pour préparer les " directives filles ", la Commission s'appuie sur un groupe de travail par polluant : dioxyde de soufre, dioxyde d'azote, plomb, particules (groupes créés en octobre 1995) ; ozone, benzène, monoxyde de carbone (groupes créés au printemps 1997); métaux lourds (groupes mis en place au premier semestre 1999). Ces groupes de travail sont chargés de rassembler les informations nécessaires (concernant les niveaux des polluants atmosphériques dans l'air ambiant, les effets sur la santé et l'environnement, les techniques de mesure et de modélisation, les points de mesure et les éléments de coût des actions de surveillance et de réduction des émissions) et de rédiger les premiers projets de texte. Chaque État membre participe à au moins deux groupes de travail (SO<sub>2</sub>, particules, ozone et métaux pour la France).

Par ailleurs, un large groupe d'experts se réunit lors de " comités de pilotage ". Chaque État membre y compte un représentant (ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement pour la France). Ce groupe est chargé de valider, d'amender les projets des différents groupes de travail et de rédiger les textes définitifs des propositions de " directives filles ".

Le ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement favorise une large concertation pour définir la position française lors des réunions du groupe d'experts, en s'appuyant notamment sur des représentants :

- des administrations concernées (environnement, industrie, santé, transports) ;
- des réseaux de surveillance de la qualité de l'air ;
- du laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air (réunissant L'École des Mines de Douai, l'INERIS et le Laboratoire National d'Essais) ;
- du corps médical ;
- d'associations de protection de l'environnement ;
- d'industriels (constructeurs automobiles, constructeurs d'analyseurs, raffineurs, industrie chimique).

Chaque proposition de directive est par ailleurs transmise au Conseil national de l'air.

**2.3.2 - Une première directive fille relative à l'anhydride sulfureux, au dioxyde d'azote, aux particules et au plomb** dans l'air ambiant a été adoptée le 22 avril 1999 (directive 1999/30/CE du Conseil). Elle fixe pour chacun des quatre polluants, une ou plusieurs valeurs limites à ne pas dépasser au delà d'une certaine date, spécifique à chaque polluant (2005 ou 2010), ainsi qu'une marge de dépassement progressivement décroissante jusqu'à cette date.

La même directive précise encore les conditions d'évaluation des concentrations des polluants visés, des règles et critères d'implantation des points de prélèvements, les méthodes de référence et critères de fiabilité pour les mesures.

Le respect des valeurs limites fixées par la directive nécessitera la mise en œuvre, localement ou au niveau national, de mesures, permanentes ou temporaires de réduction des émissions, applicables aux installations fixes et/ou aux sources mobiles, selon le ou les polluant(s) en cause

La transcription de la directive, qui entrera en vigueur le 19 juin 2001, nécessitera une modification du décret n° 98-360 du 6 mai 1998.

Il convient encore de noter que les seuils d'alerte fixés au niveau communautaire concernant le dioxyde de soufre (d'origine essentiellement industrielle) et le dioxyde d'azote (d'origine principalement automobile) sont, en pratique, moins protecteurs de la santé humaine que ceux fixés antérieurement par le décret du 6 mai 1998.

**2.3.3 - Deux nouvelles propositions de directives filles** ont depuis été présentées par la Commission :

- l'une en décembre 1998, concernant les valeurs limites du benzène et du monoxyde de

carbone (CO) dans l'air ambiant, dont l'examen est d'ores et déjà bien engagé et qui pourrait être définitivement adoptée courant 2000.

- l'autre en juin 1999, relative à l'ozone dans l'air ambiant dont l'examen au niveau du Conseil n'a pas démarré à ce jour.

### III - L'action française intégrée dans une action internationale

La pollution atmosphérique est traitée dans de nombreuses **enceintes internationales**, notamment :

- la Communauté économique européenne, comme indiqué précédemment, notamment pour ce qui concerne les véhicules, les carburants et la qualité de l'air.
- la Commission économique pour l'Europe des Nations-Unies : Convention de Genève de 1979 sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance, protocole d'Helsinki de 1985 sur les oxydes de soufre, protocole de Sofia de 1988 sur les oxydes d'azote, protocole de Genève de 1991 sur les composés organiques volatils et protocole d'Oslo de 1994 prévoyant de nouvelles réductions des émissions d'oxydes de soufre aux horizons 2000, 2005 et 2010, protocoles d'Aarhus de 1998 relatifs aux métaux lourds et aux polluants organiques persistants (phytosanitaires, dioxines et furanes, HAP,...). Un nouveau protocole multi-polluants (oxydes d'azote, ammoniac, composés organiques volatils, oxydes de soufre) et multi-effets (acidification, eutrophisation et pollution photochimique) devrait être signé avant la fin de l'année 1999.
- l'OCDE. Les discussions conduites dans le cadre de l'OCDE permettent de confronter les politiques mises en d'œuvre dans les différents États membres. Elles peuvent déboucher sur des recommandations, non des réglementations. Un examen de la politique française en faveur de l'environnement a ainsi été réalisé par des experts de l'OCDE courant 1996.

Des **coopérations bilatérales** sont par ailleurs régulièrement organisées avec nos principaux partenaires européens dont l'Allemagne, l'Italie, la Suisse, la Grande-Bretagne et, plus ponctuellement, sur des sujets particuliers, les Pays-Bas, l'Espagne...

#### Le cas particulier des effets " globaux " de la pollution

Depuis quelques années, la communauté internationale a pris conscience de certains effets globaux et à moyen terme de la pollution atmosphérique.

Il s'agit en particulier des **risques de destruction de la couche d'ozone**. Sur ce point, la France a été un des premiers pays à ratifier la Convention de Vienne sur la protection de la couche d'ozone. Elle a également ratifié le protocole de Montréal visant à réduire l'utilisation de certaines substances (chlorofluorocarbones ou CFC) soupçonnées de détruire l'ozone stratosphérique, après un vote à l'unanimité du Parlement. Ce protocole a, depuis, été complété à l'issue des Conférences de Londres, en juin 1990, de Copenhague en novembre 1992 et de Montréal en septembre 1997, qui ont notamment abouti :

- à l'adoption d'un nouveau calendrier d'arrêt de la production des CFC et de limitation de la consommation des HCFC,
- au renforcement des contrôles des exportations et importations des substances appauvrissant la couche d'ozone



Ces objectifs ont eux-mêmes été renforcés au niveau communautaire au travers de trois règlements successifs dont le dernier du 20 décembre 1994 a accéléré le rythme d'élimination, limité l'offre des substances réglementées (CFC, halons, tétrachlorure de carbone, méthylchloroforme, bromure de méthyle, HBFC et HCFC) et introduit certaines restrictions d'utilisation pour les hydrochlorofluorocarbures. Le dernier règlement comprend également des obligations relatives à la récupération et au recyclage de ces substances, dispositions longtemps soutenues par la France.

Un nouveau règlement communautaire est aujourd'hui en préparation (position commune du Conseil publiée au JOCE du 23 février 1999); il prévoit l'accélération du rythme d'élimination des HCFC, la réglementation de l'utilisation des HCFC et de l'utilisation des halons.

Depuis le début de 1989, les réunions internationales visant à définir des politiques de prévention des **changements climatiques liés à l'effet de serre** et d'adaptation à ces changements se sont multipliées (dans le cadre de la CEE, de l'OCDE, des Nations-Unies, etc...). La France y a joué un rôle très actif : elle a, entre autres, pris l'initiative d'organiser, dès mars 1989, en liaison avec les Pays-Bas et la Norvège, le Sommet de la Haye, dont la déclaration finale a notamment appelé à la création d'une autorité mondiale de protection de l'atmosphère sous l'égide de l'ONU.

La France participe également activement aux travaux du groupe intergouvernemental sur l'évolution des climats (GIEC/IPCC), mis en place en décembre 1988 par le programme des Nations-Unies pour l'environnement (PNUE/UNEP) et l'Organisation météorologique mondiale (OMM/WMO) afin de produire un rapport sur les changements climatiques qui permet de dégager des orientations pour la formulation d'une politique internationale concertée. Trois groupes de travail ont été chargés respectivement de la collecte des données scientifiques, de l'étude des conséquences des phénomènes et de l'élaboration de stratégies de réponse. Un premier rapport du GIEC a été remis en fin d'année 1990, suite à la seconde conférence mondiale sur le climat. De nouveaux rapports ont été présentés depuis. Si les conséquences de l'augmentation constatée de la concentration en gaz à effet de serre dans l'atmosphère font encore l'objet d'évaluations contrastées, la nécessité d'agir dès maintenant, au titre du principe de précaution, est aujourd'hui admise de tous.

Les politiques à engager à cet effet ne pourront être que mondiales et devront être radicales et volontaristes pour être efficaces. C'est pourquoi l'action internationale de la France a visé, dès l'origine, la recherche d'une attitude commune aux pays disposés à engager une politique de lutte contre l'effet de serre et l'adhésion d'un nombre croissant de pays à cette attitude pour faire face à la position réservée de certains, notamment les États-Unis.

La France a réduit, entre 1980 et 1988, ses émissions de CO<sub>2</sub> d'environ 25 %, grâce à une bonne efficacité énergétique (politique de maîtrise de l'énergie), à des taxations élevées sur les carburants, et au développement d'énergies non fossiles (énergies renouvelables, énergie nucléaire). Cette réduction est nettement supérieure à celle obtenue en moyenne en Europe de l'Ouest. La France s'est engagée, dès 1989, à limiter ses émissions de CO<sub>2</sub> à moins de 2 tonnes de carbone par an et par habitant.

La Conférence des parties à la convention-cadre sur les changements climatiques, signée par plus de cent cinquante États, en juin 1992, lors de la Conférence des Nations-Unies sur l'environnement et le développement à Rio de Janeiro et ratifiée par la France le 25 mars 1994, s'appuie aujourd'hui sur un secrétariat permanent dont la mise en place a été décidée en avril 1995. La troisième Conférence des parties qui s'est tenue à Kyoto en décembre 1997 a débouché sur des objectifs quantifiés d'émissions de gaz à effet de serre pour l'ensemble des pays industrialisés et un compromis sur la répartition de l'effort au sein de l'Union européenne a pu être trouvé entre les différents membres à l'issue du Conseil des ministres européens de l'environnement de juin 1998. L'objectif assigné à la France est une stabilisation de ses émissions. La quatrième Conférence des parties qui s'est tenue à Buenos Aires en novembre 1999, a permis d'élaborer un programme de travail.

Comme elle s'y est engagée au travers de la ratification de la convention-cadre sur les

changements climatiques, la France met en œuvre un programme national de prévention du changement de climat comportant une liste complète d'actions de réduction de nos émissions de gaz à effet de serre, en vue de répondre à nos engagements. Ce programme, élaboré par la mission interministérielle sur l'effet de serre, créée en 1992, et chargée de la coordination des différentes actions menées par la France dans le domaine de l'effet de serre, sera consolidé en 1999 et complété par de nouvelles mesures, afin de tenir notre engagement de stabilisation de nos émissions jusqu'en 2010.

## BIBLIOGRAPHIE

ABBEY D. E., NISHINO N., MCDONNELL W.-F., BURCHETTE R.-J., KNUTSEN S.-F., LAWRENCE-BEESON W. and YANG J.-X.. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am. J. Respir Crit. Care Med.* 1999, 159 : 373-382.

ABBEY D. E. BURCHETTE R. J., KNUTSEN S.F., MCDONNELL W.F., LEBOWITZ M.D., ENRIGHT P.L. Long-term Particulate and Other Air Pollutants and Lung Function in Nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998, 158 : 289-298

ABBEY D., BURCHETTE R.-J., MCDONNELL W.-F., LEBOWITZ M.-D., ENRIGHT P.-L.. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in non-smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998, 158 : 289-298.

ABBEY D.-E., BURCHETTE R.-J., KNUTSEN S.-F. et al.. Long term particulate and other air pollutants and lung function in non smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998, 158 : 289-298.

ABBEY D.-E., NISHINO N., MCDONNELL W.-F.. Development of chronic productive cough as associated with long term ambient inhalable pollutants (PM10) in nonsmoking adults : the ASHMOG study. *Appl occup Environ Hyg.* 1998, 13(6) :444-452.

ABBRIITI G., MUZZI G., ACCATTOLI M.P., FIORDI T., DELL'OMO M., COLANGELI C., GABRIELLI A.R., FABBRI T., D'ALESSANDRO A. High Prevalence of Sick Building Syndrome in a New Air-Conditioned Building in Italy. *Arch. Environ Health*, 1992, 47:16-22.

ACGIH PUBLICATION. Documentation of the biological exposure indices. 0301, 1999, 317 p. NIOSH/OSHA Occupational Health guidelines for chemical hazards.

ACGIH PUBLICATION. Assessment of chemical exposures : calculation methods for environmental professionals. *J Daugherty*, 9821, 1998, 451 p.

ACGIH PUBLICATION. Occupational exposure limits for airborne toxic substances. 3rd Ed, International Labour Office. 9241, 1991, 455p.

ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie) et MATE (Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement). La qualité de l'air en France en 1995-96. Données et références, Paris : Ademe 1998.

ALAVANJA M.C., BROWNSON R.C., LUBIN J.H., BERGER E., CHANG J., BOICE J.D. Residential radon exposure and lung cancer among non smoking women. *J Natl Cancer Inst.* 1994, 86 :1829-1837.

ALPERT S., GARDNER D., HUST D., LEWIS T., COIFFIN D.. Effect of exposure to ozone on defensive mechanisms of the lung. *J Appl Physiol.* 1971, 31 : 247-253.

ANDERSON H.R., COOK D.G. Passive smoking and sudden infant death syndrome : review of the epidemiological evidence. *Thorax*, 1997, 52 : 1003-9.

ANDERSON HR, SPIX C, MEDINA S, SCHOUTEN JP, CASTELLSAGUE J, ROSSI G,

- ZMIROU D, TOULLOUMI G, WOJTYNIAK B, PONKA A, et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *European Respiratory Journal*, 1997,10(5) :1064-71.
- ARIMOTO T., YOSHIKAWA T., TAKANO H. and KOHNO M.. Generation of reactive oxygen species and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine formation from diesel exhaust particle components in L1210 cells., *Jpn. J. Pharmacol.* 1999, 80 : 49-54.
- ARIMOTO, T., YOSHIKAWA, T., TAKANO, H. and KOHNO, M. Generation of reactive oxygen species and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine formation from diesel exhaust particle components in L1210 cells. *Jpn. J. Pharmacol.* 1999, 80 : 49-54.
- ARSALANE K., GOSSIT 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.
- AUVINEN A., MAKELAINEN I., HAKAMA N., CASTREN O., PUKKALA E., REISBACKA H., RYTOOMAA T. Indoor radon exposure and risk of lung cancer : a nested case-control study. *J Natl Cancer Inst*, 1998, 90 : 401-402.
- AXELSON O. Epidemiological research on environmental radon and its health consequences. In *Indoor radon exposure and its health consequences : Quest for the true story of environmental radon and lung cancer.* Inaba J, Yonehara H, Doi M Eds, , Kandosha Scientific LTD, Tokyo 1999, pp 1-9
- BARBONE F., BOVENZI M., CAVALLIERI F. and STANTA G.. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. *Am. J. Epidemiol.* 1995, 141 : 1161-1169.
- BAUD F. J. , BENAÏSSA M.L. : Existe-t-il un "no effect level " pour le monoxyde de carbone ? " *ARET 6 Actualités*, Sept 1997.
- BAYRAM H., DEVALIA J.-L., KHAIR O.-A., ABDELAZIZ, SAPSFORD R.-J., SAGAI M., DAVIES R.-J.. Comparison of ciliary activity and inflammatory mediator release from bronchial epithelial cells of non atopic non asthmatic subjects and atopic asthmatic patients and the effect of diesel exhaust particles in vitro. *J Allergy Clin Immunol.* 1998, 102 : 771-782.
- BEESON W.-L., ABBEY D.-E. and KNUTSEN S.-F. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults : results from the AHSMOG study. *Adventist Health Study on Smog. , Environ. Health Perspect.* 1998, 106 : 813-823.
- BEHRENDT H., FRIEDRICH K.-H., KAINKA-STANICKE E., DARSOW U., BECKER W.-M., TOMINGAS R.. Allergens and pollutants in the air - A complex interaction. In Ring B, Przy-billa B. eds : *New Trends in Allergy III.* Berlin-Hedelberg, Springer-Verlag, 1991, pp 467-478.
- BERNTON H.-S., BROWN H.. Cockroach allergy II. The relation of infestation to sensitization. *South Med. J.* 1967, 60 : 852-5.
- BESSOT J.C., BLAUMEISER M., KOPFERSCHMITT M.C., PAULI G. L'asthme professionnel en milieu agricole. *Rev Mal Resp.* 1996, 13 : 205-15.
- BESSOT J.-C., TANNOUS R., NEWINGER G., FEUERSTOSS D., BLAY (de) F., PAULI G.. Allergie respiratoire au Ficus benjamina. *Rev Fr Allergol.* 1993, 33 : 270-3.
- BHOPAL R.-S., MOFFATT S., PLESS-MULLOLI T., PHILLIMORE P.-R., FOY C., DUNN C.-E. and TATE J.-A.. Does living near a constellation of petrochemical, steel, and other industries impair health ?, *Occup. Environ. Med.* 1998, 55 : 812-822.
- BJORKSTEN B., DUMITRASCU D., FOUCARD T., KHETSURIANI N., KHAITOV R., LEJA M., LIS G., PEKKANEN J., PRIFTANJI A., RIIKJARV M.-A.. Prevalence of childhood asthma, rhinitis and eczema in Scandinavia and Eastern Europe. *Eur Respir J.* 1998, 12 : 432-437.

- BLAY (de) F., CASEL S., COLAS F., SPIRLET F., PAULI G. Eviction des pneumallergènes de l'environnement domestique. Rev. Mal. Resp. 1999 (soumis).
- BLAY (de) F., LIEUTIER-COLAS F.. Epidémiologie de l'allergie aux blattes et caractéristiques de l'exposition aux allergènes de blattes. Rev Fr Allergol. 1998, 38 : 839-841.
- BLAY (de) F., KRIEGER P.. Les allergies aux principaux mammifères domestiques et leur traitement. Rev Fr Allergol. 1997, 37 : 56-64.
- BLAY (de) F., MATHIS L., GRIES P., KRIEGER P., SPIRLET F., STRAUSS N., OTT M., PAULI G. Role of an indoor environmental technician (IET) in the application of mite allergen reduction methods. ACI International. 1997, Suppl.4, 24 (Abst.).
- BLAY (de) F., BESSOT J.-C., PAULI G.. Les nouveaux pneumallergènes. Rev. Pneumol. Clin. 1996, 52 : 79-87.
- BLAY (de) F., PAULI G., VELTEN M., BESSOT J.C. Influence of mite exposure on symptoms of mite sensitive asthmatics. J Allergy Clin Immunol. 1994, 93 :136-138.
- BLAY (de) F., HEYMAN P., CHAPMAN M., PLATTS-MILLS T.. Airborne dust mite allergens : comparison of group II allergens with group I mite allergen and cat allergen Fel d 1. J. Allergy Clin Immunol. 1991, 88 : 919-926.
- BOFFETTA P., AGUDO A., AHERNS W., et al. Mutlicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. J Natl Cancer Inst. 1998, 90 : 1440-50.
- BONNAUD F., EICHLER B., VERGNENEGRE A. Asthme et agriculture. In P Léophonte éd., Pneumologie, Panorama du médecin. 1986, Paris, 1 : 29-33.
- BONNEFOY B., MOCH A.. Odeurs et environnement urbain : le métro parisien. Psychologie française, 1997, 42-2 :175-182.
- BONNIEUX F., DESAIGUES B.. Economie et politiques de l'environnement. Editions Dalloz, 1998, Paris, 320 pages.
- BRITTON J. Asthma's changing prevalence : Establishing the true figure is difficult. Br. Med. J. 992, 304: 857-589.
- BRUSKE-HOLHFELD I., MOHNER M., AHRENS W., POHLABELN H., HEINRICH J., KREUZER M., JOCKEL K.-H. and WICHMANN H.-E.. Lung cancers in male workers occupationally exposed to diesel motor emissions in Germany. Am. J. Ind. Med. 1999, 36 : 405-414.
- BURGE S., HEDGE A., WILSON S., BASS J.H., ROBERTSON A.. Sick building syndrome of 4.373 office workers. Ann Occup Hyg. 1987, 31:493-504.
- BURR M., BUTLAND B., KING S., WAUGHAN-WILLIAMS E. Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. Arch. Dis. Child., 1989, 64: 1452-1456.
- CADAS 1996. " Pollution Atmosphérique due au Transport : les Effets sur la Santé et l'Évolution Technologique ". Académie des Sciences, Juin 1996.
- CAHIERS ET NOTES DOCUMENTAIRES – HYGIENE ET SECURITE AU TRAVAIL. Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, 1999, 59-78.
- CAHIERS ET NOTES DOCUMENTAIRES – HYGIENE ET SECURITE DU TRAVAIL. Indices biologiques d'exposition. principes et valeurs applicables aux Etats-Unis et en Allemagne. 1999, 174 :79-92.
- CALL R.S., SMITH T.F., MORRIS E., CHAPMAN M.D., PLATTS-MILLS T.A.E. Risk factors for asthma in inner city children. J Pediatr. 1992, 121:862-6.

- CAVALINI P.-M., KOETER-KEMMERLING L.-G., PULLES M.-J.. Coping with odour annoyance and odour concentrations : three field studies. *Journal of Environmental Psychology*, 1991, 11 n°1 : 123-142.
- CHAN-YEUNG M., ENARSON D.A., KENNEDY S.M. The impact of grain dust on respiratory health. *Am Rev Respir Dis*. 1992, 145 : 476-487.
- CHAPMAN M.-D.. Dissecting cockroach allergens. *Clin Exp Allergy*.1993, 23 : 459.
- CHARPIN D., PASCAL L., BIRNBAUM J., ARMENGAUD A., SAMBUC R., LANTEAUME A., VERVLOET D.. Gaseous air pollution and atopy. *Clin Exp Allergy*, 1999, 29 : 1474-1480.
- CHARPIN D., VERVLOET D., PELTRE G.. Etude expérimentale de l'effet d'une exposition prolongée à l'ozone sur l'allergénicité de pollens de graminées. Colloque Primequal — Prédit. Pollution de l'air à l'échelle urbaine et locale. Premier bilan des actions de recherche, Paris, 10 et 11 décembre 1997.
- CHARPIN D. Pollution atmosphérique et atopie. *Rev fr Allergol*. 1996, 36 : 327- 335.
- CHARPIN D., VERVLOET D., LANTEAUME A., KLEISBAUER J.P., KULLING G. Allergie respiratoire et animaux domestiques. *Rev. Mal. Resp.*1989, 6 : 325-328.
- CHEN R. and SEATON A.. A meta-analysis of painting exposure and cancer mortality. *Cancer Detect. Prev*. 1998, 22 : 533-539.
- CHIRON M., DONATI J., FESTY B., QUENEL P., ZMIROU D., AUBURTIN G., BIGNON J., DELORAINE A., ELICHEGARAY C., GONNET J.F., JOUAN M., LAFON D., Le MOULLEC Y., MEDINA S., MOMAS I., PICHARD A., STROEBEL R., WALLAERT B. La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique : bilan de 15 ans de recherche internationale. Société Française de Santé Publique. Collection Santé et Société, 1996, 4 : 251 pages et annexes.
- CITEPA (Centre Interprofessionnel Technique d'Études de la Pollution Atmosphérique). Connaissances des émissions de polluants atmosphériques et qualité de l'air. Études documentaires, Paris, CITEPA 1997, n° 125 : III.1 – III.13.
- CITEPA (Centre Interprofessionnel Technique d'Étude de la Pollution Atmosphérique). Émissions de polluants atmosphériques dans l'industrie en France. Études documentaires, Paris : CITEPA 1995, n° 117 : III.11 – III.29.
- COHEN B. Test of the linear no threshold theory of the radiation carcinogenesis from inhaled radon decay products. *Health Phys*. 1995, 68 : 157-174,.
- COHEN, EVAN. Behavior, Health and environmental stress. Ed Plenum 1986.
- COHN S.H., SKOW R.K., GONG J.K. Radon inhalation studies in rats. *Arch. ind. Hyg. occup. Med.*,7, 508-515, 1953.
- COLOMB P., GUERI-PACE F. L'âge et les perceptions de l'environnement *Population et sociétés*, 1994, n°289.
- COMMITTEE OF THE ENVIRONMENTAL AND OCCUPATIONAL HEALTH ASSEMBLY OF THE AMERICAN THORACIC SOCIETY (Chair : R. Bascom). State of the Art. Health effects of outdoor air pollution. Part I. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996, 153 : 3-50.
- COMMITTEE OF THE ENVIRONMENTAL AND OCCUPATIONAL HEALTH ASSEMBLY OF THE AMERICAN THORACIC SOCIETY (Chair : R. Bascom). State of the Art. Health effects of outdoor air pollution. Part II. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996, 153 : 477-498.
- CONSONNI D., PESATORI A.-C., TIRONI A., BERNUCCI I., ZOCCHETTI C. and BERTAZZI P.-A.. Mortality study in an Italian oil refinery: extension of the follow-up., *Am. J. Ind. Med*. 1999, 35 : 287-294.

- COOK D.G., STRACHAN D.P. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax*, 1997, 52 : 1081-94.
- CORBIN A.. Le miasme et la jonquille. Paris Aubier, 1982 334 p.
- CORMIER Y., LAVIOLETTE M. Alvéolite allergique extrinsèque. *Encycl Med Chir. Pneumologie*. 1996, 6 – 039 – E – 30,.
- COTE J., ROBICHAUD P., BOUTIN H., FILION A., LAVALLEE M., KRAUSKY M., ROULEAU M., MALO J.L., CARTIER A., BOULET P. Impact of an individual teaching program on environmental control in moderate to severe asthmatics. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1995, 97 : 223 (Abst).
- COULTAS D.B. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD : an update. *Thorax*, 1998, 53 : 381-7.
- COX L.-A. Jr.. Does diesel exhaust cause human lung cancer?, *Risk Anal.* 1997, 17 : 807-829.
- CRUMP K.-S. Lung cancer mortality and diesel exhaust: reanalysis of a retrospective cohort study of U.S. railroad workers. *Inhal. Toxicol.* 1999,11 : 1-17.
- CUSSAC B. La pollution atmosphérique : des dimensions physiques aux dimensions psychologiques et sociales mémoire de DEA de l'Université de Paris X, 1999, 77 p.
- CUSTOVIC A., SIMON C.-O., TAGGART H., CHAPMAN M., WOODCOCK A.. Exposure to house dust mite allergens and the clinical activity of asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1996, 98 : 64-72.
- CUTHBERT D. BROSTOFF J. WRARTH D.. Barn allergy : asthma and rhinitis due to storage mites. *Clin Allergy*, 1979, 9 : 229-36.
- DAB W. Evaluer l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique : quel rôle pour la surveillance épidémiologique ? *Pollution Atmosphérique*, 1997, 85-94.
- DAB W. La décision en santé publique. Surveillance épidémiologique, urgences et crises. Éditions ENSP Rennes, 1993.
- DALPHIN J.C., DEBIEUVRE D., PERNET D., MAHEU M.F., POLIO J.C., TOSON B., DUBIEZ A., MONNET E., LAPLANTE J.J., DEPIERRE A. Prevalence and risk factors for chronic bronchitis and farmer's lung in french dairy farmers. *Br J Indust Med.*1993, 50 : 941-944.
- DALPHIN J.C., DUBIEZ A., MONNET E., GORA D., WESTEEL V., PERNET D., POLIO J.C., GIBEY R., LAPLANTE J.J., DEPIERRE A. Prevalence of asthma and respiratory symptoms in dairy farmers in the French province of the Doubs. *Am J Resp Crit Care Med* (sous presse).
- DALPHIN J.C.. La bronchite chronique obstructive (BCO) en milieu agricole fourrager. *Rev Mal Resp.* 1996, 13 : 575-581.
- DARBY S., WHITLEY E., SILCOCKS P., THAKRAR B., GREEN M., LOMAS P., MILES J., REEVES G., FEARN T., DOLL R. Risk of lung cancer associated with residential radon exposure in south west England : a case-control study. *Br J Cancer*, 1998, 78 : 394-408,.
- DAVIS R.M. Passive smoking : history repeats itself. Strong public health action is long overdue. *Br Med J.* 1997, 315 : 961-2.
- DECLICH S., CARTER A.-O. Public health surveillance : historical origins, methods and evaluation. *Bulletin World Health Organization*, 1994, 72:285-304.
- DECRET N° 98-362 du 6 mai 1998 relatif aux plans régionaux de la qualité de l'air. *Journal Officiel de la République Française*, 13 mai 1998.

DENSON-LINO J., WILLIES-JACOBO L., ROSAS A., O'CONNOR R., WILSON N. Effect of economic status on the use of house dust mite avoidance measures in asthmatic children. *Ann. Allergy* 1993, 71 : 130-132.

DESAIGUES B. and RABL A.. " Reference values for human life : an econometric analysis of a contingent valuation in France ". In Nathalie Schwab and Nils Soguel, editors. *Contingent Valuation, Transport Safety and Value of Life*, Kluwer, Boston, 1995

DESQUEYROUX H.. Effet à court terme de la pollution atmosphérique urbaine sur l'aggravation de l'état de santé de patients asthmatiques et insuffisants respiratoires : étude de deux panels à Paris. Thèse de Doctorat de l'Université René Descartes-Paris V, 1999.

Diaz-Sanchez D., Tsien A., Fleming J. *et al.*. Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. *J Immunol.* 1997, 158 : 2406-2413.

DIAZ-SANCHEZ D., DOTSON A., TAKENAKA H., SAXON A.. Diesel exhaust particles induce total IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J Clin Invest.* 1994, 94 : 1417-1425.

DIRECTION GENERALE DE LA SANTE (DGS). Circulaire DGS/VS3/n°98/189 du 24 mars 1998 relative aux aspects sanitaires des plans régionaux de la qualité de l'air. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, 24 mars 1998.

DO PICO G.A. Hazardous exposure and lung disease among farm workers. *Clinics in Chest Medicine*, 1992, 13 : 311-328.

DOCKERY DW, POPE CA, 3rd, KANNER RE, MARTIN VILLEGAS G, SCHWARTZ J. Daily changes in oxygen saturation and pulse rate associated with particulate air pollution and barometric pressure. *Research Report - Health Effects Institute*, 1999, 83:1-19.

DOCKERY, D.W., POPE, C.A., XU, X., SPENGLER, J.D., WARE, J.H., FAY, M.E., FERRIS, B.G. and SPEIZER, F.E.) An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *New Engl. J. Med.* 1993, 329 : 1753-1759.

DOLL R. and PETO R.. *The causes of cancer*. Oxford University Press. Oxford, 1981.

DONHAM K.J. Respiratory disease hazards to workers in livestock and poultry confinement structures. *Sem Resp Med.* 1993, 13 : 49-59.

DROUET M., LAURET M.-G., SABBAH A.. Le syndrome porc-chat : influence de la sensibilisation au chat sur celle de la viande de porc. A propos d'une observation. *Allerg Immunol.* 1994, 26 : 261-2.

DUBIEZ A., MEYER V., GORA D., PERNET D., POLIO J.C., LAGARDE D., GIBEY R., LAPLANTE J.J., DEPIERRE A., DALPHIN J.C. Prévalence de l'allergie immédiate aux pneumallergènes chez les agriculteurs fourragers du Doubs. *Rev Epidemiol Sant Pub.* 1995, 43 : 470-476.

DUMONT D. Intoxication oxycarbonnée. *Rev – Prat.* 1991, 12 : 1123 – 1128

ERPURS 1994. " Impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France ". Observatoire Régional de Santé d'Ile-de-France, 21-23 rue Miollis, F-75015 Paris.

EUR 17628. Radon research in the European Union. Cliff and Miles Eds. 1997.

EXPERTISE COLLECTIVES INSERM. Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante. Les éditions INSERM, Paris, 1997.

EXTERNE 1998. ExterneE : Externalities of Energy. New results, to be published by ExterneE Program of European Commission, Directorate-General XII, Science Research

and Development. Pour un présentation en français, de la méthodologie et des résultats. voir Rabl et Spadaro [1997].

EXTERNE 1995. ExternE : Externalities of Energy. European Commission, Directorate-General XII, Science Research and Development. Office for Official Publications of the EC, 2 rue Mercier, L-2985 Luxembourg.

EXTRAPOL N° IX. Les effets d'une exposition prolongées à la pollution atmosphérique (à paraître 2000).

EXTRAPOL N° XII. Les effets sanitaires des pics de pollution hivernaux. Supp n° 156 de Pollution Atmosphérique, oct-déc 1997, 16p.

FALLER M., BLAY (de) F., LETT A., VEROT A., BESSOT J.-C., PAULI G., WACHSMANN.. Measurement of Ficus benjamina antigen using polyclonal antibody sandwich ELISA. J Allergy Clin Immunol. 1996, 97 : 215 (Abst.).

FESTY B., DAB W.. Pollution atmosphérique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1999, 16-001-C-10, 12p.

FEYCHTING, M., SVENSSON, D., AHLBOM, A. Exposure to motor vehicle exhaust and childhood cancer. Scand. J. Work Environ. Health. 1998, 24 : 8-11.

FITCHEN J.. The importance of Community context in Effective Risk Management In risk assesment and magement Proceeding of the society for risk analysis Lester Lave ed. New York Plenum, 1987.

FRISCHER T., STUDNICKA M., GARTNER C., TAUBER E., HORAK F., VEITER A. et al.. Lung function growth and ambient ozone. A three-year population study in school children. Am J Respir Crit Care Med. 1999, 169 : 390-396.

GARSHIK, E., SCHENKER, M.B., MUNOZ, A., SEGAL, M., SMITH, T.J., WOSKIE, S.R., HAMMOND, K. and 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.

GILMOUR I.-A., PARK P., SELGRADE M.-K.. Ozone-enhanced pulmonary infection with Streptococcus Zooepidemicus in mice. Am Rev Respir Dis 1993, 147 : 753-760.

GLORENNEC P., QUENEL P., NOURRY L., CASSADOU S., EILSTEIN D., FILLEUL L., KAISER R., LE GOASTER C., LE TERTRE A., MEDINA S., PASCAL L., PROUVOST H., SAVIUC P., ZEGHNOUN A., DECLERCQ C., FABRES B., LASSALE J.L., SUBILEAU B., TOXE M., DONDON J., BAUDINAT C., THIROUIN I., CARRIE L. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine : guide méthodologique. Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, juillet 1999 (sous presse).

GRUNDEMAR I, NY L. Pitfalls usin metalloporphyriques in carbon Mnoxyde ersearch TIPS, 1997 – 18 : 193 – 5

HACKSHAW A.K., LAW M.R., WALD N.J. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. Br Med J. 1997, 315 : 980-8.

HANSEN J., RAASSCHOU-NIELSEN O. and OLSEN J.-H. Increased cancer risk of lung cancer among different types of professional drivers in Denmark., Occup. Environ. Med. 1998, 55 : 115-118.

HARRISON R.-M., LEUNG P.-L., SOMERVILLE L., SMITH R. and GILMAN E.. Analysis of incidence of childhood cancer in the West Midlands of the United Kingdom in relation to proximity to main roads and petrol stations. Occup. Environ. Med. 1999, 56 : 774-780.

HARRISON J., PICKERING C.A.C., FARAGHER E.B., AUSTWICK P.K.C, LITTLE S.A., LAWTON L. An investigation of the relationship between microbial and particulate indoor air pollution and the sick building syndrome. Respiratory Medicine 1992, 86 : 225-235.



- HENSHAW D.L., EATOUGH J.P., RICHARDSON R.B. Radon as a causative factor in induction of myeloid leukaemia and others cancers. *Lancet*, 1990, 335, 1008-1012,.
- HILL AB. The environment and diseases: association or causation ? *Proceedings of the Royal Society of Medecine*, 1965, 58 : 295-300.
- HIRAYAMA T. Passive smoking and lung cancer. *Br Med J*. 1981, 282 : 1394.
- HODGSON M. The sick building syndrome. *Occup Med*. 1995, 10:167-175.
- HOWE H.-L., KELLER J.-E. and LEHNHERR M.. Relation between population density and cancer incidence, Illinois 1986-1990. *Am. J Epidemiol*. 1993, 138 : 37-44.
- HUSS K., SQUIRE E., CARPENTER G. et coll. Effective education of adults with asthma who are allergic to dust mites. *J. Allergy Clin. Immunol*. 1992, 89, 836-843.
- I.A.R.C. (1989) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Volume 46. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1989.
- I.A.R.C. MONOGRAPHS. The evaluation of carcinogenic risks to humans, man-made mineral fibres and radon, vol 43, 1988.
- I.A.R.C. (1982) Benzene. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Suppl. 7. Overall Evaluation of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1982, pp. 120-122.
- ICHINOSE T., YAJIMA Y., NAGASHIMA M., TAKENOSHITA S., NAGAMACHI Y. and SAGAI M.. Lung carcinogenesis and formation of 8-hydroxy-deoxyguanosine in mice by diesel exhaust particles. *Carcinogenesis*, 1997, 18 :185-192.
- ICRP PUBLICATION 66. Human respiratory tract model for radiological protection.. *Annals of the ICRP*, 1994 vol 24 N° 1-3, Pergamon.
- ICRP PUBLICATION 65. Protection against radon 222 at home and at work. *Annals of the ICRP*, 1993, vol 23, N°1, Pergamon.
- INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER. Tobacco smoking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, 1986, Vol. 38.
- IRELAND B., COLLINS J.-J., BUCKLEY C.-F. and RIORDAN S.-G.. Cancer mortality among workers with benzene exposure. *Epidemiology*, 1997 : 318-320.
- IVERSEN M. Predictors of long-term decline of lung function in farmers. *Monaldi Arch Chest Dis*. 1997, 52 : 474-478.
- JAAKKOLA J.J.K., MIETTINEN P. Type of ventilation system in office buildings and sick building syndrome. *Am J Epidemiol*. 1995, 141:755-765.
- JAAKKOLA J.J.K., MIETTINEN P. Ventilation rate in office buildings and sick building syndrome. *Occup Envir Med*. 1995, 52 : 709-14.
- JAKOBSSON R., GUSTAVSSON P. and LUNDBERG I. Increased risk of lung cancer among male professional drivers in urban but not rural areas of Sweden. *Occup. Environ. Med*. 1997, 54 : 189-193.
- JANSSEN NA, HOEK G, BRUNEKREEF B, HARSSEMA H, MENSINK I, ZUIDHOF A. Personal sampling of particles in adults: relation among personal, indoor, and outdoor air concentrations. *American Journal of Epidemiology*, 1998, 147(6) : 537-47.
- JEDRYCHOWSKI W., BECHER H., WAHRENDORF J., BASA-CLERPAALEK Z.. A case-control study of lung cancer with special reference to the effect of air pollution in Poland.

J Epidemiol. Comm. Health, 1990, 44 : 114-120.

JILEK A., SWOBODA I., BREITENEDER H., FOGY I., FERREIRA F., SCHMID E., HEBERLE E., BORS, SCHNEIDER O., RUMPOLD H., KOLLER H.-T., BREITENBACH M. Biological functions, isoforms and environmental control in the Bel v1 gene family. CRC Press, 1993, 39-45.

JÖRRES R., NOWAK D., MAGNUSSEN. The effect of ozone exposure on allergen responsiveness in subjects with asthma or rhinitis. Am J Respir Crit Care Med. 1996, 153 : 56-64.

JRVHOLM B, MELLBLOM B., NORRMAN R., NILSSON R. and NORDLINDER R.. Cancer incidence of workers in the Swedish petroleum industry. Occup. Environ. Med. 1997, 54 : 686-691.

KAMINSKI M. Tabagisme " actif " et " passif " des femmes enceintes et risques pour l'enfant. Bull Acad Natl Med. 1997, 181 : 754-63.

KANO T., SUZUKI T., ISHIMORI M. et col.. Adjuvant activities of pyrene, anthracene, fluoranthene and benzo-a-pyrene in production of anti-IgE antibody to Japanese cedar pollen allergen in mice. J Clin Lab Immunol. 1996, 48 : 133-147.

KATSOUYANNI K, TOULOUMI G, SPIX C, SCHWARTZ J, BALDUCCI F, MEDINA S, ROSSI G, WOJTYNIAK B, SUNYER J, BACHAROVA L, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. Air Pollution and Health: a European Approach. BMJ, 1997, 314(7095) : 1658-63.

KATSOUYANNI K. and PERSHAGEN G.. Ambient air pollution exposure and cancer. Cancer Causes Control 1997, 8 : 284-291.

KAUFFMAN H.-F., TOME J.-F.-C., VAN DER WERF T.-S., DE MONCHY J.-G.-R., KOETER G.-K.. Review of Fungus-induced Asthmatic Reactions. Am J Respir Crit Care Med. 1995, 151 : 2109-16.

KNOX R.-B., SUPHIOGLU C., TAYLOR P., DESAI R., WATSON H.-C., PENG J.-L., BURSILL L.-A.. Major grass pollen allergen Lol p 1 binds to diesel exhaust particles : implications for asthma and air pollution. Clin Exp Allergy, 1997, 27 : 246-251.

KREIT J.-W., GROSS K.-B., MOORE T.-B., LORENZEN T.-J., D'ARCY J., ESCHENBACHER W.-L.. Ozone-induced changes in pulmonary function and bronchial responsiveness in asthmatics. J Appl Physiol 1989 ; 66 : 217-222.

KÜNZLI N., ACKERMANN-LIEBRICH U., BRÄNDLI O. et al. Clinically small effects of air pollution on FVC have a large public health impact. European Respiratory Journal, 2000, 15 :131-136.

LAUWERYS RR. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles 1 Vol Masson 4ème Ed. Paris, 1999 : 562 – 70

LAW M.R., MORRIS J.K., WALD N.J. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease : an evaluation of the evidence. Br Med J. 1997, 315 : 973-80.

LE TERTRE A., QUENEL P., MEDINA S., LE MOULLEC Y., FESTY B., FERRY R., DAB W. Modélisation des liens à court terme entre la pollution atmosphérique et la santé. Un exemple : SO2 et mortalité totale, Paris, 1987-1990. Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, 1998, 46 : 316-28.

LETOURNEAU E.G., KREWSKI D., CHOI N.W., GODDARD M.J., MC GREGOR M.G., ZIELINSKI J.M., Du J. Case control study of residential radon and lung cancer in Winnipeg, Manitoba, Canada. Am J Epidemiol, 1994, 140, 310-322,.

LEUENBERGER P, KUNZLI N, ACKERMANN-LIEBRICH U, SCHINDLER C, BOLOGNINI G, BONGARD JP, et al. Etude suisse sur la pollution de l'air et les maladies

- respiratoires chez l'adulte (SAPALDIA). *Schweiz Med Wochenschr.* 1998, 128 : 150-161.
- LEUENBERGER P., SCHWARTZ J., ACKERMANN-LIEBRICH U., et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA study). *Am J Respir Crit Care Med.* 1994, 150 : 1222-8.
- LEVY-LEBOYER. *Psychologie et environnement.* PUF, 1980.
- LEWIS S.-A.. Animals and allergy. *Clin Exp Allergy*, 2000, 30 : 153-157.
- LIPSETT M. and CAMPLEMAN S.. Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer : a meta-analysis. *Am. J. Public Health* 1999, 89 : 1009-1017.
- LUBIN J.H., BOICE J.D. Lung cancer risk from residential radon : meta-analysis of eight epidemiological studies. *J Natl Cancer Inst.* 89, 49-57, 1997.
- LUBIN J.H., BOICE J.D., EDLING C., HORNUNG N.W., HOWE G.R., KUNZ E., KUZIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO S.X., PIERCE D.A.. Lung cancer in radon exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J Natl Cancer Inst.* 1995, 87, 817-827.
- Lung function growth and ambient ozone. A three-year population study in school children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999, 169 : 390-396
- LYLES W.B., GREVE K.W., BAUER R.M., WARE M.R., SCHRAMKE C.J., CROUCH J., HICKS A. Sick Building Syndrome. *South. Med J.* 1991, 84 : 65-71.
- MAIMBERG P, RASK-ANDERSON A. Organic dust toxic syndrome. *Sem Resp Med.* 1993 , 14 : 38-48.
- MAIMBERG P. Health effects of organic dust exposure in dairy farmers. *Am J Indust Med.* 1990, 17 : 5-15.
- MASUCH G., FRANZ TH.-J., SCHOENE K., MUSKEN H., BERGMANN Ch.-K.. Ozone increases group 5 allergen content of *Lolium. perenne*. *Allergy*, 1997, 52 : 874-875.
- MCDONNELL W.-F., ABBEY D.-E., NISHINO N. and LEBOWITZ M.-D.. Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults : the Ashmog study. *Environmental Research*, 1999, 80 : 110-121
- MEDINA S., LETERTRE A., DUSSEUX E., CAMARD J.P.. " Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique et santé " (Analysis of short term correlations between air pollution and health). *Évaluation des Risques de la Pollution Urbaine sur la Santé. (ERPURS) 1997. Observatoire Régional de Santé d'Ile-de-France, 21-23 rue Miollis, F-75015 Paris.*
- MENDELL M.J. Non specific symptoms in office workers : a review and summary of the epidemiologic literature. *Indoor Air*, 1993, 3 : 227-236.
- MENDELL M.J., SMITH A.H. Consistent pattern of elevated symptoms in air-conditioned office buildings: a reanalysis of epidemiologic studies. *Am J Pub Health*, 1990, 80 : 1193-9.
- MICHELOZZI P., FUSCO D., FORASTIERE F., ANCONA C., DELL'ORCO V. and PERUCCI C.-A.. Small area study of mortality among people living near multiple sources of air pollution. *Occup. Environ. Med.* 1998, 55 : 611-615.
- MILLER R.C., RANDERS-PERSONS G., GEARD C.R. The oncogenic transforming potential of the passage of single alpha particles through mammalian cell nuclei. *Proc. Natl Acad Sci*, 1999, 96 : 19-22.
- MINISTERE DU TRAVAIL, DE L'EMPLOI ET DE LA FORMATION PROFESSIONNELLE. *La surveillance des atmosphères de travail.* Paris, coll. Transparences, 1990, 17, 20 p.

- MIYABARA Y., ICHINOSE T., TAKANO H., LIM H., SAGAI M.. Effects of diesel exhaust on allergic airway inflammation in mice. *J Allergy Clin Immunol.* 1998, 102 : 805-812.
- MIYAMOTO T., OSHIMA S., ISHIZAKI T., SATO S.. Allergenic identity between the common floor mite (*Dermatophagoïdes farinae*, Hughes, 1961) and house dust as a causative antigen in bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1968, 42 :14-28.
- MOCH A. Les stress de l'environnement. Presses Universitaires de Vincennes, 1989, 191 p.
- MOCH A., MOSER G. Psychologie environnementale, perspectives actuelles. *Revue de psychologie française* n°42-2, 1997.
- MOLFINO N.-A., SLUTSKY A.-S., ZAMEL N.. The effect of air pollution on allergic bronchial responsiveness. *Clin Exp Allergy*, 1992, 22 : 667-672.
- MOLFINO N.-A., WRIGHT S.-C., KATZ I., TARLO S., SILVERMAN F., MCCLEAN P.-A., SZALAI J.-P., RAIZENNE, SLUTSKY A.-S., ZAMEL N.. Effects of low concentrations of ozone on inhaled allergen response in asthmatic subjects. *Lancet*, 1991, 338 : 199-203.
- MOREY P., SHATTUCK D. Role of ventilation in the causation of building-associated illnesses. *Occupational Med.* 1989, 4 : 625-642.
- MORIMOTO K., KITAMURA M., KONDO H. and KOIZUMI A.. Genotoxicity of diesel exhaust emissions in a battery of short-term and in vivo bio-assays. In : *Carcinogenic and Mutagenic Effects of Diesel Engine Exhaust*, N. Ishinishi, A. Koizumi, R.O. McClellan and W. St<sup>o</sup>ber editors. *Development in Toxicology and Environmental Science Volume 13*, Elsevier, Elsevier Science Publishers, Amsterdam, New York, Oxford, 1986, pp. 85-101.
- Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. *Reports on Public Health and Medical Subjects* n° 95, London , HMSO, 1954.
- MUNIR A.K.M., KJELLMAN N.I.M., BJORKSTEN B. Exposure to indoor allergens in early infancy and sensitization. *J Allergy Clin Immunol.* 1997,100 : 177-81.
- MUSCAT J.-E. and WYNDER E.-L.. Diesel engine exhaust and lung cancer: an unproven association. *Environ. Health Perspect.* 1995, 103 : 812-818.
- NAKAI S, NITTA H, MAEDA K. Respiratory health associated with exposure to automobile exhaust III. Results of a cross sectional study in 1987, and repeated pulmonary function tests from 1987 to 1990. *Arch. Environ. Health*, 1999, 54 : 26 – 33.
- NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH (NIOSH), Publication January 1981, N° 81-123,.
- NEL A.-E., DIAZ-SANCHEZ D., NEG D., HIWRA T., SAXON A.. Entrancement of allergic inflammation by the interaction between diesel exhaust particles and the immune system. *J Allergy Clin Immunol.* 1998, 102: 539-554.
- NEUKIRCH F, SEGALA C, LE MOULLEC Y, KOROBAEFF M, AUBIER M. Short-term effects of low-level winter pollution on respiratory health of asthmatic adults. *Archives of Environmental Health*, 1998, 53(5) :320-8.
- NICOLAI T., BELLACH B., VON MUTIUS E.-V., THEFELD W., HOFFMEISTER H.. Increased prevalence of sensitization against acroallergens in adults in West compared to East Germany. *Clin Exp Allergy* ,1997, 27 : 886-892.
- NIEMEYER N.-R., DE MONCHY J.-G.-R.. Age-dependency of sensitization to aero-allergens in asthmatics. *Allergy*, 1992, 47 : 431-5.
- NILSSON R.-I., NORDLINDER R., HORTE L.-G. and JRVHOLM B.. Leukemia, lymphoma, and multiple myeloma in seamen on tankers., *Occup. Environ. Med.* 1998, 55 : 517-521.

O'MAHONY M., LAKHANI A., STEPHENS A., WALLACE J.G., YOUNGS E.R., HARPER D. Legionnaire's disease and the sick building syndrome. *Epidemiol Infect.* 1989, 103 : 285-92.

OHTISHI T., TAKIZAWA H., OKAZAKI H., KAWASAKI S., TAKENCHI N., OHTA K., ITO K.. Diesel exhaust particles stimulates human airway epithelial cells to produce cytokines relevant to airway inflammation in vitro. *J Allergy Clin Immunol.* 1998, 101 : 778-785.

ORMSTAD H., JOHANSEN B.-V., GAARDER P.-I.. Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers. *Clin Exp Allergy*, 1998, 28 : 702-708.

PAULI G., BLAY (de) F., BESSOT J.-C., OTT M., GRIES P.. The role of mattress bases in the mite infestation of dwellings. *J Allergy Clin Immunol.* 1997, 99 : 261-3.

PAXTON M.B.. Leukemia risk associated with benzene exposure in the Pliofilm cohort. *Environ Health Perspect.* 1996, 104, Suppl. 6 : 1431-1436.

PEARSON R.-L., WACHTEL H. and EBI K.-L.. Distance-weighted traffic density in proximity to a home is a risk factor for leukemia and other childhood cancers. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 2000, 50 : 175-180.

PEAT J.K. Prevention of asthma. *Eur Respir J.* 1996, 9 : 1545-55.

PELTRE G.. Interrelation entre les pollens allergisants et la pollution de l'air. *Allergie Immunol.* 1998, 30 : 324-326.

PEPYS J. " Atopy " : a study in definition. *Allergy* 1994, 49 : 397-399.

PERSHAGEN G., AKERBLOM G., AXELSON O., CLAVENSJÖ B., DAMBER L., DESAI G., ENFLO A., LAGARDE F., MELLANDER H., SVARTENGRE M., SWEDGEMARK G.A. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden. *New Engl J Med.* 1994, 330, 159-164,.

PETRALIA, S.A., VENA, J.E., FREUDENHEIM, J.L., MICHALEK, A., GOLDBERG, M.S., BRASURE, J. and GRAHAM S.. Risk of premenopausal breast cancer in association with occupational exposure to polycyclic hydrocarbons and benzene. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1999, 25 : 215-221.

PLESS-MULLOLI T., PHILLIMORE P., MOFFATT S., BHOPAL R.-S., FOY C., DUNN C. and TATE J.. Lung cancer, proximity to industry, and poverty in Northeast England. *Environ. Health Perspect.* 1998, 106 : 189-196.

POLONIECKI JD, ATKINSON RW, DE LEON AP, ANDERSON HR. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occupational & Environmental Medicine*, 1997, 54(8) : 535-40.

POPE C.-A., THUN M.-J., NAMBOODIRI M.-M. et al.. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am. J. of Respir Critical Care Med.* 1995, vol. 151 : 669-674.

PULLES M.-J., CAVALINI P.-M.. Odour concentrations and odour annoyance : a study around sugar refineries Man and his ecosystem Proceedings of the 8<sup>th</sup> world clean air congress. The Hague Netherlands, 11-15 september 1989, vol 1.

QUENEL P., CASSADOU S., DECLERCQ C., EILSTEIN D., FILLEUL L., LE GOASTER C., LE TERTRE A., MEDINA S., PASCAL L., PROUVOST H., SAVIUC P., ZEGHNOUN A. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain. Institut de Veille Sanitaire. Saint-Maurice, mars 1999, 148 pages.

QUENEL P, ZMIROU D, DAB W, LE TERTRE A, MEDINA S. Premature deaths and long-term mortality effects of air pollution [letter]. [Review] [7 refs]. *International Journal of Epidemiology*, 1999, 28(2) : 362.

QUENEL P., ZMIROU D., MEDINA S., LE TERTRE A., BALDUCCI F., LE MOULLEC Y.,

- RITTER P., BARUMANDZADEH T., DAB W. Impact sur la santé de la pollution atmosphérique en milieu urbain : synthèse des résultats de l'étude APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach). Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1998, 2 : 5-7.
- QUENEL P., ELICHEGARAY C. Pollutions atmosphériques et affections cardio-vasculaires (éditorial). Supplément Extrapol VI. Pollution Atmosphérique, 1996, 149 : I-II.
- QUENEL P. Surveillance de santé publique et environnement. Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, 1995, 43 : 412-422.
- QUENEL P, ZMIROU D, Le Tertre A, BALDUCCI F, MEDINA S, BARUMANDZADEH T, Le MOULLEC Y, RITTER P, FESTY B, DAB W. Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne. Sante Publique, 1995, 6(4) :1-14.
- RAABE, G.K. and WONG, O. Leukemia mortality by cell type in petroleum workers with potential exposure to benzene. Environ. Health Perspect. 1996, 104 (Suppl. 6): 1381-1392.
- RABL A.. Les bénéfices monétaires d'une amélioration de la qualité de l'air en Ile-de-France. Pollution Atmosphérique, janvier-mars 1999, pp.83-94.
- RABL A., SPADARO J.-V.. " Environmental Damages and Costs : an Analysis of Uncertainties ". Environment International, 1999, Vol.25, 29-46.
- RABL A., SPADARO J.-V., DESAIGUES B.. " Nouvelles réglementations pour les incinérateurs de déchets : Une Analyse Coût-Bénéfice ". Environnement et Technique/Info-Déchets, Avril 1998, 175 :17-21.
- RABL A., SPADARO J.-V.. " Les coûts environnementaux de l'énergie ". Centre d'Energétique, Ecole des Mines de Paris, Paris, France. Rapport final pour l'ADEME et la Commission Européenne, 1997.
- RANNOU A., TYMEN G.. Les résultats des campagnes de mesures de radon et facteurs explicatifs, Exposition au radon dans les habitations : aspects techniques et sanitaires. Société Française de Radio-Protection Editeur, Paris 1989, 41-63.
- RAW G.-J., LEIMSTER P., THOMSON N., LEAMAN A., WHITEHEAD C.. A new approach to the investigation of sick building syndrome. CIBSE National Conference. 1991:339-345 - Londres CIBSE
- RAW G.-J., ROYS M.-S., WHITEHEAD C.. Sick building syndrome: cleanliness is next to healthiness. Indoor air, 1993, 3:237-245.
- REMY-JARDIN M., REMY J.. Tomodensitométrie haute résolution des alvéolites allergiques extrinsèques. Rev Fr Allergol. 1995, 35 : 320-322.
- RESEAU NATIONAL DE SANTE PUBLIQUE. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique : une démarche d'analyse de risque pour les plans régionaux de la qualité de l'air. Réseau National de Santé Publique, Saint-Maurice, juin 1998, 16 pages.
- ROBERTSON A.-S., BURGE P.-S., HEDGE A., SIMS J., GILL F., FINNEGAN M., PICKERING C., DALTON G.. Comparison of health problems related to work and environmental measurements in two office buildings with different ventilation systems. Br Med J. 1985, 291 : 373-376.
- ROM W N. Environmental and occupational medicine 1 Vol Lippincott – Raven ed New York. 3ème Ed. 1998 : 1505 –1507
- ROSE C.. Hypersensitivity pneumonitis. In : Harber P, Schenker MB, Balmes JR (eds). Occupational and environmental respiratory disease. St Louis : Mosby, 1996 : 201-215.

- RUDELL B., LE DIN M.-C., HAMMARSTROM U., STJERNBERG N., LUNDBACK B., SANDSTROM T.. Effects on symptoms and lung function in human experimentally exposed to diesel exhaust. *Occup Environ Med.* 1996, 53 : 658-662.
- RUSHTON L. and ROMANIUK H.. A case-control study to investigate the risk of leukemia associated with exposure to benzene in petroleum and distribution workers in the United Kingdom. *Occup. Environ. Med.* 1997, 54 : 152-166.
- RUSZNAK C., DELAVIA J.-L., DAVIES R.-J.. Airway response of asthmatic subjects to inhaled allergen after exposure to pollutants. *Thorax* 1996, 51 : 1105-1108.
- RYLANDER R., PERESON Y. (eds). Causative agents of organic dust related disease. *Am J Indust Med.* 1994, 25 : 1-147.
- SAMET J., SPENGLER G.-D.. Prevention of respiratory diseases from indoor and outdoor air pollution. In *Prevention of respiratory diseases*, Hirsh A, Goldberg M, Martin JP, Masse R, Eds. Lung in health and diseases series, , Marcel Dekker New-York, 1993, Vol 68, pp 277-303
- SAVERIN R., BRAUNLICH A., DAHMANN D., ENDERLEIN G. and HEUCHERT G. Diesel exhaust and lung cancer mortality in potash mining. *Am. J. Ind. Med.* 1999, 36 : 415-422.
- SAVITZ D.-A. and FEINGOLD L.. Association of childhood cancer with residential traffic density. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1989, 15 : 360-363.
- SCHNATTER A.-R., ARMSTRONG T.-W., THOMPSON L.-S., NICOLICH M.-J., KATZ A.-M., HUEBNER W.-W. and PEARLMAN E.-D.. The relationship between low-level benzene exposure and leukemia in Canadian petroleum distribution workers. *Environ. Health Perspect.* 1996, 104 (Suppl. 6) : 1375-1379.
- SCHWARTZ J. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson [see comments]. *Epidemiology*, 1997, 8(4) : 371-7.
- SCHWARTZ J, MORRIS R. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *American Journal of Epidemiology*, 1995, 142(1) : 23-35.
- SCHWARTZ J. Air pollution and hospital admission for the elderly in Detroit, Michigan. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994, 150 : 648-655.
- SEARS H.-R., HERBISON G.-P., HOLDAWAY M.-D., HEWITT C.-J., FLANNERY E.-M., SILVA P.-A.. The relative risks of sensitivity to grass pollen, house dust mite and cat dander in the development of childhood asthma. *Clin Exp Allergy*, 1989, 19 412-24.
- SEGALA C, FAUROUX B, JUST J, PASCUAL L, GRIMFELD A, NEUKRICH F. Short-term effect of winter air pollution on respiratory health of asthmatic children in Paris. *European Respiratory Journal*, 1998, 11 : 677-85.
- SEIDLER A., HEISKEL H., BICKEBOLLER R. and ELSNER G.. Association between diesel exposure at work and prostate cancer. *Scand. J. Environ. Health*, 1998, 24 : 486-494.
- SKOLNICK E.-T., VOMVOLAKIS M.-A., BUCK K.-A., MANNINO S.-F., SUN L.-S.. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. *Anesthesiology*, 1998, 88 : 1144-53.
- SOLL-JOHANNING H., BACH E., OLSEN J.-H. and T'chsen F.. Cancer incidence in urban bus drivers and tramway employees: a retrospective cohort study. *Occup. Environ. Med.* 1998, 55 : 594-598.
- SPERATI A., ABENI D.-D., TAGESSON C., FORASTIERE F., MICELLI M., AXELSON O.. Exposure to indoor background radiation and urinary concentrations of 8-hydrodeoxyguanosine, a marker of oxydative DNA damage. *Environ Health Perspect*, 1999, 107, 213-215.

- SPITZAUER S., SCHWEIGER C.-H., ANRATHER J. et coll. Characterization of dog allergens by means of immunoblotting. *Int Arch Allergy Immunol.* 1993, 100 : 60-7.
- SPIX C, ANDERSON HR, SCHWARTZ J, VIGOTTI MA, LETERTRE A, VONK JM, TOULOUMI G, BALDUCCI F, PIEKARSKI T, BACHAROVA L, et al. Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Air Pollution and Health: a European Approach. Archives of Environmental Health*, 1998, 53(1) : 54-64.
- SPORIK R., HOLTATE S.-T., PLATTS-MILLS T.-A.-E, COGSWELL J.. Exposure to house dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood : A prospective study. *N Eng J Med.* 1990, 323 : 502-7.
- STRACHAN D.-P., COOK D.-G.. Parental smoking and allergic sensitisation in children. *Thorax* 1998, 3 : 117-23.
- STRACHAN D.-P., COOK D.-G.. Parental smoking and childhood asthma : longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998, 53 : 204-12.
- STRACHAN D.-P., COOK D.-G.. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997, 52 : 905-14.
- STRAND V., RAK S., SVARTENGEN, BYLIN G.. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997, 155 : 881-887.
- SUNYER J, SPIX C, QUENEL P, PONCE-DE-LEON A, PONKA A, BARUMANDZADEH T, TOULOUMI G, BACHAROVA L, WOJTYNIAK B, VONK J, et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. *Thorax* 1997, 52(9) : 760-5.
- TAKANO H., YOSHIKAWA T., ICHINOSE T., MIYABARA Y., IMAOKA K., SAGAI M.. Diesel exhaust particles enhance antigen-induced airway inflammation and local cytokine expression in mice. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 ; 156 : 36-42.
- TAKENAKA H., ZHANG D., DIAZ-SANCHEZ, TSEIN A., SAXON A.. Enhanced human IgE results from exposure to the aromatic hydrocarbons in diesel exhaust : direct effect on B cell IgE production. *J Allergy Clin Immunol.*
- TAKUFUGI S., SUZUKI S., KOIZUMI K., TADOKORO T., MIYAMOTO T., KEMORI R.-I., MURANAKA M.. 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.
- TANGO T.. Effect of air pollution on lung cancer: a Poisson regression model based on vital statistics. *Environ. Health Perspect.* 1994, 102, Suppl. 8, 41-45.
- TASHKIN DP, DETELS R, SIMMONS M et al. The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease: Impact of air pollution and smoking on annual change in forced expiratory volume in one second. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994, 149 : 1209-1217.
- TEEUW K.-B., VANDENBROUCKE-GRAULS C.-M.-J.-E., VERHOEF J.. Airborne gram-negative bacteria and endotoxin in sick building syndrome. *Arch Intern Med.* 1994, 154 : 2339-45.
- THIRD INTERNATIONAL WORKSHOP ON INDOOR ALLERGENS AND ASTHMA. June 30-July 2, 1995, Cuenca, Spain.
- THOMAS P., THALER P., SEDLMEIR F., PRZYBILLA B.. Exposure of pollen to pollutants : modification of protein release and histamine release capacity. *ACI News*, 1994, suppl 2, 460.
- TOKIWA H., SERA N., NAKANISHI Y. and SAGAI M.. 8-Hydroxyguanosine formed in human lung tissues and the association with diesel exhaust particles., *Free Radic. Biol.*



Med. 1999, 27, 1251-1258.

TOKIWA, H., SERA, N., NAKANISHI, Y. AND SAGAI, M. () 8-Hydroxyguanosine formed in human lung tissues and the association with diesel exhaust particles. Free Radic. Biol. Med. 1999, 27 : 1251-1258.

TREDANIEL J., BOFFETTA P., SARACCI R., HIRSCH A.. Non-smoker lung cancer deaths attributable to spouse's environmental tobacco smoke. Int J Epidemiol. 1997, 26 : 939-44.

TREDANIEL J., BOFFETTA P., SARACCI R., HIRSCH A.. Environnemental tobacco smoke and risk of lung cancer : the epidemiological evidence. Eur Respir J. 1994, 7 : 1877-88

TREDANIEL J., BOFFETTA P., SARACCI R., HIRSCH A.. Exposure to environmental tobacco smoke and adult non neoplastic respiratory diseases. Eur Resp J. 1994, 7 : 173-85.

TREDANIEL J., BOFFETTA P., SARACCI R., HIRSCH A.. Environnemental tobacco smoke and the risk of cancer in adults. Eur J Cancer, 1993, 29A : 2058-68.

TRICHOPOULOS D., KALANDIDI A., SPARROS L., MAC MAHON B.. Lung cancer and passive smoking. Int J Cancer, 1981, 27 : 1-4.

TSURUDOME Y., HIRANO T., YAMATO H., TANAKA I., SAGAI M. HIRANO N., NAGATA N., ITOH H. and KASAI H.. Changes in levels of 8-hydroxyguanine in DNA, its repair and OGG1 mRNA in rat lungs after intratracheal administration of diesel exhaust particles. Carcinogenesis, 1999, 20 :1573-1576.

TSURUDOME, Y., HIRANO, T., YAMATO, H., TANAKA, I., SAGAI, M. HIRANO, N., NAGATA, N., ITOH, H. and KASAI, H. Changes in levels of 8-hydroxyguanine in DNA, its repair and OGG1 mRNA in rat lungs after intratracheal administration of diesel exhaust particles. Carcinogenesis, 1999, 20,1573-1576.

TUNNICIFFE WS, O' MICKEY SP, FLITCHEN TJ, MILES JF, BURGE PS, AYRES JG. Pulmonary function and respiratory symptoms in a population of airport workers. Occup Environn Med. 1999 56 (2) : 118-23.

U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Respiratory health effects of passive smoking : lung cancer and other disorders. NIH Publication N° 93-3605 ; Monograph 4 ; 1993.

UNICLIMA : Guide climatisation et santé. Paris La Défense 1991.

UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS OF ATOMIC RADIATION (UNSCEAR). Report to the General Assembly with scientific annexes. United Nations, New-York, 1994.

UTELL M.-J.. Effects of inhaled acid aerosols on lung mechanics : an analysis of human exposure studies. Environ Health Perspect. 1985, 63 : 39-44.

VALBERG P.-A. and CROUCH E.-A.. Meta-analysis of rat lung tumors from lifetime inhalation of diesel exhaust. Environ. Health Perpect. 1999, 107 : 693-699.

VALBERG P.-A. and WATSON A.-Y.. Comparative mutagenic dose of ambient diesel engine exhaust. ((1999),), Inhal. Toxicol. 1999, 11 : 215-228.

VALBERG, P.A. and CROUCH, E.A. Meta-analysis of rat lung tumors from lifetime inhalation of diesel exhaust. Environ. Health Perpect. 1999,107 : 693-699.

VALBERG, P.A. and WATSON, A.Y. Comparative mutagenic dose of ambient diesel engine exhaust. Inhal. Toxicol. 1999, 11 : 215-228.

VAN LOON A.-J.-M., KANT I.-J., SWAEN G.-M.-H., GOLDBOHM R.-A., KREMER A.-M.

and VAN DEN BRANDT P.-A.. Occupational exposure to carcinogens and risk of lung cancer: Results from The Netherlands cohort study, 1997, *Occup. Environ. Med.* 54 : 817-824.

VANTO T., KOIVIKKO A.. Dog hypersensitivity in asthmatic children. *Acta Paediatr Scand.* 1983, 72 : 571-5.

VERGNEGREGRE A., D'ARCO X., MELLONI B., ANTONINI M.-Th., COURAT C., DUPONT-CUISINIER M., BONNAUD F.. Work related distal airway obstruction in an agricultural population. *Occup Environ Med.* 1995, 52 : 581-6.

VERVLOET D., CHARPIN D., BIRNBAUM J., Origine des allergènes du chat. *Rev Fr Allergol.* 1995, 35 : 533-8.

VINCENT D., ANNESI I., FESTY B., LAMBROZO J.. Ventilation systems, indoor air quality and non specific symptoms in office workers. *Environ Research* 1997, 75 : 100-112.

VON ESSEN S. Bronchitis in agricultural workers. *Sem Respir Med.* 1993, 14 : 60-72.

VON ESSEN S., ROBBINS R. A., THOMPSON A.-B., RENARD S. I.. Organic Dust Toxic Syndrome : an acute febrile reaction to organic dust exposure distinct from hypersensitivity pneumonitis. *Clinical Toxicology*, 1990, 28 : 389-420.

WAHN U., LAU S., BERGMAN R., KULIG M., FORSTER J., BERGMAN K., BAUER C.-P., GUGGENMOOS-HOLZMANN I.. Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin Immunol.* 1997, 99 :763-9.

WALD N.J. , IDDLE M., BOREHAM J. BAILEY A. carbon monoxide in breath in relation to smoking and carboxyhemoglobin levels. *THORAX* 1981, 36 : 366-369.

WANG M., SAXON A., DIAZ-SANCHEZ D.. Diesel exhaust particles can induce sensitization to a de novo allergen in the human mucosa. *J Allergy Clin Immunol.* 1999,103 : S 90 (abstract).

WEILAND S.-K., MUNDT K.-A., RUCKMANN A., KEIL U.. Self reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic sensity on street of residence. *Ann Epidemiol.* 1994, 4 : 243-247.

WELLS A.-J.. Heart disease from passive smoking in the workplace. *J Am Coll Cardiol.* 1998, 31 : 1-9.

WESTLEY-WISE V.-J., STEWART B.-W., KREIS I., RICCI P.-F., HOGAN A., DARLING C., CORBETT S., KALDOR J., STACEY N.-H. and WARBURTON P. Investigation of a cluster of leukemia in the Illawara region of New South Wales, 1989-1996. *Med. J. Aust.* 1999, 16 :178-183.

WJST M., REITMEIR P., DOLD S., WULFF A., NICOLAI T., VON LOEFFELHOLZ-COLBERG E.-F., VON MUTIUS E.. Road traffic and adverse effects on respiratory health in children. *Br Med J.* 1993, 307 : 596-600.

WOLFF S. P. Correlation between car ownership and leukemia: is non-occupational exposure to benzene from petrol and motor vehicle exhaust a causative factor in leukemia and lymphoma ? *Experientia*, 1992, 48 : 301-304.

WONG O. and RAABE G.-K.. Multiple myeloma and benzene exposure in a multinational cohort of more than 250,000 petroleum workers. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1997, 26 : 188-199.

WONG O., TRENT L. and HARRIS F.. Nested case-control study of leukemia, multiple myeloma, and kidney cancer in a cohort of petroleum workers exposed to gasoline. *Occup. Environ. Med.* 1999, 56 : 217-221.

WOOLCOCK A.-J., PEAT J.-K.. Evidence for the increase in asthma worldwide. In : *The*

rising trends in asthma. Wiley, Chichester (Ciba Fondation Symposium 206) 1997, 122-139.

WOOLCOCK A., PEAT J., TREVILLION L.. Is the increase in asthma prevalence linked to increase in allergen load ? Allergy, 1995, 50 : 935-40.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Indoor Air Quality Research. European Report Study, 1986 ;103 :1-64.

WUTHRICH B., PEETERS G., SCHINDLER C.-H., LEUENBERGER P.-H., ACKERMANN-LIEBRICH U. and the SAPALDIA-team. Prevalence of atopy, hay fever and asthma in eight areas of Switzerland. ACI News, 1994 suppl 2 : 397.

YANG H.-M., MA J.-Y.-C., CASTRONOVA V., MA J.-K.-H.. Effects of diesel exhaust particles on the release of interleukin -1 and tumor necrosis factor-alpha from rat alveolar macrophages. Experim Lung Res. 1997, 23 : 269-284.

ZEJDA J.-E., DOSMAN J.-A.. Respiratory disorders in agriculture. Tubercle and lung disease, 1993, 74 : 74-86.

ZEDJA J.-E., MC DUFFIE H.-H., DOSMAN J.-A.. Epidemiology of Health and safety risks in agriculture and related industries. Practical applications for rural physicians. West J. Med. 1993, 158 : 56-63.

ZEMP E, ELSASSER S, SCHINDLER C, KUNZLI N, PERRUCHOUD AP, DOMENIGHETTI G, et al. Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 1999, vol 159, pp 1257-1266.

ZMIROU D., DELORAINE A., BALDUCCI F., BOUDET C., DECHENAUX J. Health effects costs of particulate air pollution. JOEM, 1999, 41(10), 847-856.

ZMIROU D, SCHWARTZ J, SAEZ M, ZANOBETTI A, WOJTYNIAK B, TOULOUMI G, SPIX C, PONCE DE LEON A, LE MOULLEC Y, BACHAROVA L, et al. Time-series analysis of air pollution and cause-specific mortality. Epidemiology 1998, 9(5) : 495-503.

ZWICK H., POPP W., WAGNER C., REISER K., SCHMOGER J., BOCK A., HERKNER K., RADUNSKY K.. Effects of ozone on the respiratory health, allergic sensitization and cellular immune system in children. Am Rev Respir. 1991, 144 : 1075-1079.

## **LISTE DES MEMBRES**

### **Liste des membres :**

Haut Comité de la santé publique  
8, avenue de Ségur  
75350 Paris 07 SP  
Téléphone : 01 40 56 79 80  
Télécopie : 01 40 56 79 49  
Mél : hcsp-secr-general@sante.gouv.fr

<http://www.hcsp.ensp.fr>

Présidente  
Dominique Gillot,  
secrétaire d'État à la Santé et aux Handicapés

Vice-Président  
Gilles Brücker

Rapporteur général  
Roland Sambuc

Membres

Lucien Abenhaim  
Maryvonne Bitaud-Thépaut  
Jean-François Bloch-Lainé  
François Bonnaud  
Raoul Briet  
Gilles Brücker  
Yves Charpak  
Pascal Chevit  
Alain Coulomb  
Édouard Couty  
Daniel Defert  
Jean-François Dodet  
Isabelle Ferrand  
Francis Giraud  
Odette Grzegrzulka  
Claude Griscelli  
Pierre Guillet  
Gilles Johanet  
Jacques Lebas  
Catherine Peckham  
René Roue  
Roland Sambuc  
Simone Sandier  
Anne Tallec  
Denis Zmirou

Secrétaire général

Lucien Abenhaim,  
directeur général de la Santé

Secrétaire général adjoint

Geneviève Guérin

Haut Comité de la santé publique

8, avenue de Ségur  
75350 Paris 07 SP  
Téléphone : 01 40 56 79 80  
Télécopie : 01 40 56 79 49  
Mél : [hcsp-secr-general@sante.gouv.fr](mailto:hcsp-secr-general@sante.gouv.fr)  
<http://www.hcsp.ensp.fr>

Présidente

Dominique Gillot,  
secrétaire d'État à la Santé et aux Handicapés

Vice-Président

Gilles Brücker

Rapporteur général

Roland Sambuc

Membres

Lucien Abenhaim  
Maryvonne Bitaud-Thépaut  
Jean-François Bloch-Lainé  
François Bonnaud  
Raoul Briet  
Gilles Brücker  
Yves Charpak  
Pascal Chevit  
Alain Coulomb  
Édouard Couty

Daniel Defert  
Jean-François Dodet  
Isabelle Ferrand  
Francis Giraud  
Odette Grzegorzulka  
Claude Griscelli  
Pierre Guillet  
Gilles Johanet  
Jacques Lebas  
Catherine Peckham  
René Roue  
Roland Sambuc  
Simone Sandier  
Anne Tallec  
Denis Zmirou

Secrétaire général  
Lucien Abenheim,  
directeur général de la Santé

Secrétaire général adjoint  
Geneviève Guérin