

Pollution atmosphérique et santé

Résumé

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| Études épidémiologiques | 3 |
| 1. Polluants habituellement présents dans l'air | 3 |
| 1.1 Effets à court terme | 4 |
| 1.1.1 Poussières en suspension | 4 |
| Indicateurs | 4 |
| Mortalité | 5 |
| Admissions hospitalières | 7 |
| Asthme, fonction pulmonaire et fonction cardiaque | 8 |
| 1.1.2 Polluants gazeux issus du trafic | 8 |
| Décès et admissions hospitalières | 9 |
| Fonction pulmonaire et cardiaque, infarctus du myocarde | 11 |
| 1.2 Effets à long terme | 12 |
| Mortalité | 12 |
| Infections des voies respiratoires, asthme, fonction pulmonaire | 14 |
| Cancers et gaz d'échappement | 16 |
| 2. Ozone, smog estival | 18 |
| 2.1 Effets à court terme | 18 |
| Fonction pulmonaire, symptômes | 18 |
| Décès et admissions hospitalières | 19 |
| 2.2 Conséquences à moyen et long terme de l'ozone ou smog estival | 20 |
| Mortalité | 20 |
| Fonction pulmonaire | 21 |
| Bronchite, asthme, symptômes respiratoires | 21 |
| 3. Dommages économiques – quantification des effets | 22 |
| 3.1 Méthodes | 22 |
| 3.2 Etudes | 22 |
| 4. Effets de la lutte contre la pollution de l'air | 23 |
| 4.1 Amélioration de la qualité de l'air à court terme | 24 |
| 4.2 Amélioration de la qualité de l'air à long terme | 25 |
| 5. Valeurs limites d'immission en Suisse | 26 |
| 5.1 Choix des indicateurs | 26 |
| Poussières en suspension et gaz d'échappement | 26 |
| L'ozone, indicateur du smog estival | 27 |
| 5.2 Valeurs limites d'immission | 27 |
| Valeurs limites à long terme | 27 |
| Valeurs limites à court terme | 28 |
| 5.3 Conclusions | 29 |
| Études expérimentales sur les poussières en suspension, les gaz d'échappement de diesel, le dioxyde d'azote et l'ozone | 30 |
| 1. Poussières en suspension | 30 |
| 2. Gaz d'échappement des moteurs diesel | 31 |
| 3. Dioxyde d'azote | 31 |
| 4. Ozone | 32 |
| Abréviations | 34 |

Résumé

Cet aperçu des conséquences de la mauvaise qualité de l'air est principalement fondé sur de récentes études épidémiologiques, c'est-à-dire des études menées au sein de la population. En effet, les études expérimentales ne sont applicables que dans une moindre mesure à la situation environnementale réelle.

La pollution de l'air au quotidien est généralement calculée sur la base de la concentration en PM_{10} et $PM_{2,5}$, la pollution engendrée par le trafic routier sur la base de la charge en NO_2 et en CO. Une détérioration temporaire de la qualité de l'air de l'ordre de $10 \mu g PM_{10}/m^3$ entraîne une augmentation d'environ 0,6 % des décès par maladie ainsi qu'un accroissement du nombre des admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires (0,5 %) et maladies des voies respiratoires (0,7 %). Une hausse temporaire de la concentration en NO_2 de $10 \mu g/m^3$ cause, quant à elle, une augmentation des décès par maladie (0,6 %) et des admissions hospitalières pour bronchite chronique (0,4 %). À long terme, la mauvaise qualité de l'air est étroitement liée à une mortalité prématurée par maladies cardiovasculaires et cancer du poumon. Les personnes habitant des rues à grande circulation constituent un groupe particulièrement exposé. Dans les études suisses, on constate une incidence croissante des maladies chroniques des voies respiratoires et une diminution de la fonction pulmonaire chez les adultes résidant dans des régions très polluées, ainsi qu'une baisse des infections des voies respiratoires chez les enfants d'âge scolaire lors d'une amélioration de la qualité de l'air.

Une concentration d'ozone élevée entraîne une baisse de la fonction pulmonaire et l'apparition de troubles respiratoires chez les personnes ayant une activité physique à l'air libre. On estime qu'une augmentation de la concentration d'ozone de $10 \mu g/m^3$ en été (moyenne sur 8 heures) est liée à un accroissement temporaire des décès par maladie d'environ 0,3 %. Les effets à long terme de la pollution à l'ozone ne sont pas établis.

Les valeurs limites d'immission actuellement en vigueur en Suisse, tout comme les indicateurs choisis pour les mesures, correspondent à l'état actuel des connaissances et sont adaptées à la situation du pays. Elles doivent être régulièrement conformées aux dernières découvertes.

Introduction

Depuis la publication, en 1998, du dernier rapport sur la pollution de l'air, les connaissances des effets de la pollution atmosphérique, et surtout de ses implications pour la santé de la population, se sont considérablement élargies. Aux niveaux national et international, la recherche actuelle porte principalement sur les conséquences à long terme de la pollution de l'air. Ces dernières années, seul un petit nombre d'études longitudinales ont été réalisées en raison des dépenses de temps et d'argent considérables qu'entraînent de tels projets. Par contre, les études de cohorte en cours (étude « Six Cities », étude de l'American Cancer Society, étude adventiste) ont été poursuivies. Certaines d'entre elles ont été réanalysées à l'aide d'autres méthodes, ce qui a parfois donné lieu à la publication de résultats nouveaux. Les données d'études de cohorte qui avaient été menées dans un objectif différent ont été examinées rétrospectivement sous l'angle de la pollution de l'air, ce qui a permis d'obtenir de nouveaux résultats importants pour la compréhension des conséquences de la pollution due aux gaz d'échappement.

Les études de séries chronologiques portant sur la mortalité et les admissions hospitalières ont occupé une place prédominante au sein des débats scientifiques. Au premier plan se situaient les grandes études multicentriques réalisées selon une systématique homogène ainsi que les méthodes d'analyse statistiques. Les effets de la charge des particules respirables et de l'ozone dans les agglomérations constituent toujours un important centre d'intérêt tout comme les différences observées entre les villes ou entre les groupes de personnes exposées. La canicule de l'été 2003 a relancé les débats sur le réchauffement du climat et les vagues de chaleur qui en découlent, et ravivé l'intérêt pour les effets du smog estival. Les méthodes d'analyse modernes permettent à présent de mieux évaluer l'interaction entre les polluants et la chaleur. Néanmoins, les travaux de ce type sont encore peu nombreux à avoir été publiés dans les revues spécialisées.

Une nouvelle catégorie d'études cherche à quantifier les effets des polluants sur des régions géographiques définies ainsi que leur incidence au niveau économique. Ces travaux montrent clairement les avantages immédiats d'une bonne qualité de l'air pour la santé de la population et l'économie d'un pays.

En comparaison avec les métropoles du Tiers monde ou certaines grandes villes du sud de l'Europe, la qualité de l'air en Suisse est relativement bonne. Ces dernières années, des progrès significatifs ont été accomplis dans le domaine de la lutte contre la pollution de l'air. L'objectif de la propreté de l'air est cependant loin d'être atteint. Depuis trois ans, les taux de PM_{10} stagnent, voire augmentent dans certaines régions. De même, les taux d'oxydes d'azote sont encore trop élevés dans de nombreuses régions, et les immissions de polluants cancérigènes tels que la suie et le benzène sont toujours en quantités excessives. L'été 2003 a été marqué non seulement par la canicule, mais également par une forte concentration d'ozone sur une longue période, même si les valeurs maximales enregistrées n'ont pas atteint les chiffres qui étaient encore habituels il y a dix ou quinze ans.

En Suisse, les deux grandes études de population SAPALDIA et SCARPOL ont publié de nouveaux résultats sur la base de leurs premières séries de mesures. Ceux-ci confirment que les affections chroniques des voies respiratoires sont plus fréquentes dans les régions polluées. En revanche, les données sont moins claires concernant les allergies respiratoires. Ces dernières n'augmentent pas proportionnellement à la pollution de l'air en un lieu donné ; elles sont davantage corrélées au voisinage direct du trafic routier. Les analyses des nouvelles données de SCARPOL montrent une diminution, au cours des dernières années, des symptômes et maladies respiratoires chez les enfants d'âge scolaire parallèlement à l'amélioration de la qualité de l'air.

Depuis 1985, l'Institut de médecine sociale et préventive de l'Université de Bâle est chargé par l'Office fédéral de l'environnement, des forêts et du paysage de rassembler les travaux concernant les effets sur l'homme de la pollution de l'air. Après dépouillement, les données sont ensuite enregistrées sous forme abrégée dans la base de données LUDOK. Le présent compte rendu est fondé sur des études portant sur la qualité de l'air publiées entre 1998 et 2004, particulièrement sur les études de population significatives pour la situation suisse. Il constitue un complément au rapport de 1998 (SRU 304) en y ajoutant les données les plus récentes. Les chiffres entre parenthèses correspondent aux numéros des documents dans la base de données. Ils permettent de rechercher directement les sources et les résumés des études.

Études épidémiologiques

Les études épidémiologiques évaluent la charge polluante à laquelle est soumise une population donnée sur les lieux de travail et de résidence. Elles analysent le rapport de la pollution avec les maladies, la mortalité, ou encore avec les dommages secondaires tels que les absences au travail, la consommation de médicaments ou les admissions hospitalières. Les polluants présents dans l'air constituent un mélange complexe de composition variable. Dans les études épidémiologiques, on choisit en général un ou plusieurs polluants (indicateurs) pour représenter un mélange caractéristique, sans que l'on puisse exactement déterminer la part de l'indicateur dans la nuisance totale. Par exemple, l'ozone sert d'indicateur pour le smog estival et les effets qui y sont liés, bien que d'autres substances soient vraisemblablement aussi responsables des conséquences du smog sur la santé.

Les études expérimentales analysent les effets causés par une substance précise et la relation concentration/effet en conditions standard. Toutefois, les résultats obtenus ne correspondent généralement pas aux conditions environnementales réelles : en effet, il est difficile d'inclure dans la situation expérimentale tous les paramètres significatifs, tels que l'influence des conditions météorologiques, la présence d'autres substances ou facteurs nocifs, les différentes étapes jusqu'à la pollution, les antécédents médicaux, la période de latence avant l'apparition des troubles, etc.

Les études portant sur l'influence de la pollution de l'air sur la population permettent de déterminer des valeurs limites pour la conservation d'une bonne qualité de l'air. C'est pourquoi il est nécessaire d'axer la recherche sur les études épidémiologiques. Une étude isolée ne peut pas démontrer à elle seule les effets d'un polluant : il est nécessaire de s'appuyer sur de nombreuses études scientifiques de qualité. Les chapitres suivants exposent les résultats des dernières études importantes. Les études épidémiologiques occupent le premier plan et sont les plus volumineuses. En conclusion sont présentés les résultats d'études expérimentales portant sur un polluant ou un mélange de polluants en particulier.

1. Polluants habituellement présents dans l'air

L'estimation de la qualité de l'air au quotidien est généralement effectuée sur la base de la concentration en PM_{10} et $PM_{2,5}$; la charge polluante du trafic est mesurée à partir des taux de NO_2 et de CO .

La plupart des études épidémiologiques utilisent les concentrations de poussières en suspension comme unité de mesure gravimétrique (en microgrammes par mètre cube) de la pollution de l'air. Dans les pays industrialisés, une part considérable des poussières fines en suspension est produite par la combustion de carburant, donc par le trafic. Ce dernier est aussi la source d'autres gaz tels que le monoxyde de carbone, les oxydes d'azote, le toluène et le benzène, des substances ayant également des effets nocifs sur la santé. Des polluants secondaires (acides, nitrates, sulfates) sont synthétisés à l'intérieur de ce mélange : le transport de ces substances est facilité par leur plus grande stabilité. Le trafic produit aussi des poussières dues à l'abrasion du revêtement routier, des freins et des pneus, ainsi qu'au tourbillonnement. Ces poussières, générées mécaniquement, n'accroissent la pollution qu'à proximité de la source.

Bien que de nombreux effets au niveau cellulaire aient été étudiés dans des échantillons de tissus et lors d'expérimentations animales, on ne peut affirmer avec certitude lequel des mécanismes ou des polluants joue le rôle le plus important dans l'apparition d'un symptôme donné, ou dans quelles conditions les mécanismes de défense du

corps humain n'arrivent plus à compenser les dégâts cellulaires. En raison de la composition variable de la charge polluante ainsi que de la corrélation entre le taux de poussières en suspension et la proximité du trafic, les études récentes utilisent souvent les nuisances dues au trafic (densité du trafic et distance du domicile) comme indicateur de la charge polluante.

À la fin du siècle dernier, la pollution au dioxyde de soufre en Suisse a notablement diminué. Les taux de SO₂ évoluent parallèlement, mais à un niveau très bas, à la concentration des poussières en suspension et des oxydes d'azote. Le SO₂ peut donc également être utilisé comme indicateur de la pollution anthropique. Cependant, vu son faible concentration à l'heure actuelle, le dioxyde de soufre a vraisemblablement une incidence minime sur la santé, raison pour laquelle le sujet ne sera pas abordé dans le présent rapport.

1.1 Effets à court terme

1.1.1 Poussières en suspension

Une détérioration temporaire de la qualité de l'air de 10 µg PM₁₀/m³ est associée à une augmentation d'environ 0,6 % des décès par maladie, de 0,5 % des admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires, et de 0,7 % des admissions hospitalières pour troubles respiratoires chez les personnes âgées.

Depuis le dernier rapport de cette série (SRU 304), environ 200 études de séries chronologiques ont été publiées au sujet de la relation entre la hausse temporaire des taux de poussières en suspension et l'augmentation de la mortalité journalière ainsi que des admissions hospitalières et consultations médicales pour affections respiratoires ou cardiovasculaires. Une centaine d'études panel ont également été publiées sur le sujet. Il s'agit de travaux portant sur des groupes d'adultes ou d'enfants d'âge scolaire souffrant d'asthme et d'allergies, auxquels il a été demandé de tenir un journal pour documenter, sur une période donnée, les symptômes et la prise de médicaments. Ainsi, la fréquence des troubles peut être mise en relation avec la pollution de l'air.

Indicateurs

Pour les villes et agglomérations des pays occidentaux, les fractions des poussières en suspension PM₁₀ (particules d'un diamètre inférieur à 10 µm) et PM_{2,5} (diamètre inférieur à 2,5 µm) se sont révélées, depuis les années 90, d'excellents indicateurs en ce qui concerne les effets à court terme de la pollution de l'air. Depuis lors, d'autres fractions de poussières ont été prises en considération, qui auraient un lien plus direct encore avec certaines atteintes à la santé. On espère ainsi, d'une part, recueillir davantage d'informations sur les effets des polluants et, d'autre part, déceler les sources de ces poussières. Dans cette optique, des appareils ont été conçus permettant de déterminer le nombre de particules en fonction de leur taille (p. ex. <0,1µm, 0,1-0,5 µm, 0,1-2,5 µm, etc.).

Les particules de taille inférieure à 0,1µm (parfois même inférieure à 0,08 µm) sont appelées particules ultrafines. Comme elles ont tendance à s'assembler rapidement pour former des particules plus grosses, elles ne jouent un rôle significatif qu'à proximité de la source de poussières. Par ailleurs, la fraction grossière des poussières en suspension, c'est-à-dire les particules mesurant entre 2,5 et 10 µm, a souvent fait l'objet d'études à part. Les études européennes, quant à elles, utilisent l'indicateur « Black Smoke » (BS, « fumées noires »), une méthode utilisant le noircissement comme indicateur de la teneur des particules en suies ou en carbone. Cet indicateur est particulièrement utilisé pour la détection de particules générées par les carburants diesel (suies).

La composition chimique des particules constitue également un paramètre significatif. La teneur en sulfates et en nitrates, parfois aussi en certains métaux, est mesurée à l'aide de la fraction fine des poussières. Des analyses chimiques permettent de détecter simultanément la présence de nombreuses substances et de rechercher ainsi les sources des poussières. Malheureusement, bien que l'on ait observé des modèles caractéristiques, on ne connaît jusqu'à présent aucun élément pouvant être associé à une source unique.

Mortalité

L'étude européenne multicentrique **APHEA 2**, portant sur le rapport entre la mortalité journalière et l'augmentation à court terme du taux de PM_{10} , a montré une hausse d'environ 0,6 % de la mortalité totale (sans les accidents) chaque fois que les PM_{10} augmentaient de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ le jour précédent et le jour de référence. Les résultats se sont révélés identiques pour les mesures effectuées à l'aide de l'indicateur Black Smoke. Les effets étaient très variables pour chacune des 29 villes testées. Ils étaient plus marqués dans les villes accusant une forte pollution au NO_2 , de même que dans les villes ayant un climat chaud, une mortalité globalement plus basse ou encore une proportion élevée de personnes âgées (4088, 4512). Une étude comparable, menée dans les vingt plus grandes agglomérations des États-Unis, ainsi que d'autres données provenant de 90 villes au total, ont observé une hausse de la mortalité d'environ 0,5 % pour une augmentation du taux de PM_{10} de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (**NMMAPS**, 3839). Après correction du modèle statistique, l'augmentation a été réévaluée à 0,2 jusqu'à 0,4 % (4367). Les mêmes corrections effectuées sur l'étude européenne APHEA n'ont pas entraîné de modification notable des résultats (4581). Une étude espagnole menée dans 13 villes (**EMECAM**, 4337) a montré une augmentation des décès d'environ 0,5 % par $10 \mu\text{g} PM_{10}$ supplémentaires, contre 0,8 % pour $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'indicateur Black Smoke.

Un groupe de chercheurs canadiens a réalisé une métaanalyse de toutes les études de séries chronologiques publiées jusqu'en 2000 comparant mortalité et taux de poussières en suspension. Les résultats de 109 études du monde entier ont été rassemblés (sans les trois études citées ci-dessus). L'analyse a montré une hausse de la mortalité à court terme de l'ordre de 0,6 % pour $10 \mu\text{g} PM_{10}/\text{m}^3$ supplémentaires (4309). Une métaanalyse effectuée par un groupe de chercheurs anglais sur mandat de l'OMS a donné les mêmes résultats. Celle-ci était fondée sur les données d'études publiées jusqu'en 2003 (sans APHEA 2) (4645).

Aucune des études n'a établi de **seuil effectif** en dessous duquel le taux de poussières en suspension ne serait pas associé à une hausse de la mortalité (4439, 4431, 3370, 3780). Des effets nocifs ont été également décrits, quoique de manière moins systématique, dans les lieux où les poussières se composaient de particules provenant de la croûte terrestre ou de particules d'un diamètre plus important (3820, 3645, 3698, 3815). Une étude allemande a analysé la masse et le nombre des particules dans différentes fractions fines de poussières en suspension ainsi que leur corrélation avec la mortalité naturelle. Les résultats ne montrent aucune différence notable entre les **différentes fractions**, du fait qu'elles apparaissent simultanément (3841). En ce qui concerne la mortalité imputée à la pollution de l'air, il ne s'agit pas uniquement de décès prématurés de quelques jours. Il est vrai que les études de séries chronologiques n'analysent souvent que les effets observables d'un jour à l'autre ou sur un intervalle de quelques jours. Cependant, plus la **période d'observation** est longue, plus les quantificateurs d'effets jouent un rôle important. La pollution de l'air n'affecte donc pas uniquement les personnes gravement malades, qui sont plus nombreux à décéder après des épisodes de forte pollution : les groupes à risques s'étendent également aux personnes malades dont l'état de santé s'aggrave pendant ou après des épisodes de pollution. Si l'on considère des périodes allant jusqu'à un mois et plus, l'incidence sur

la mortalité par maladie (mortalité sans les accidents) augmente du simple au double (4642, 4227, 4530, 3925, 3675, 3586).

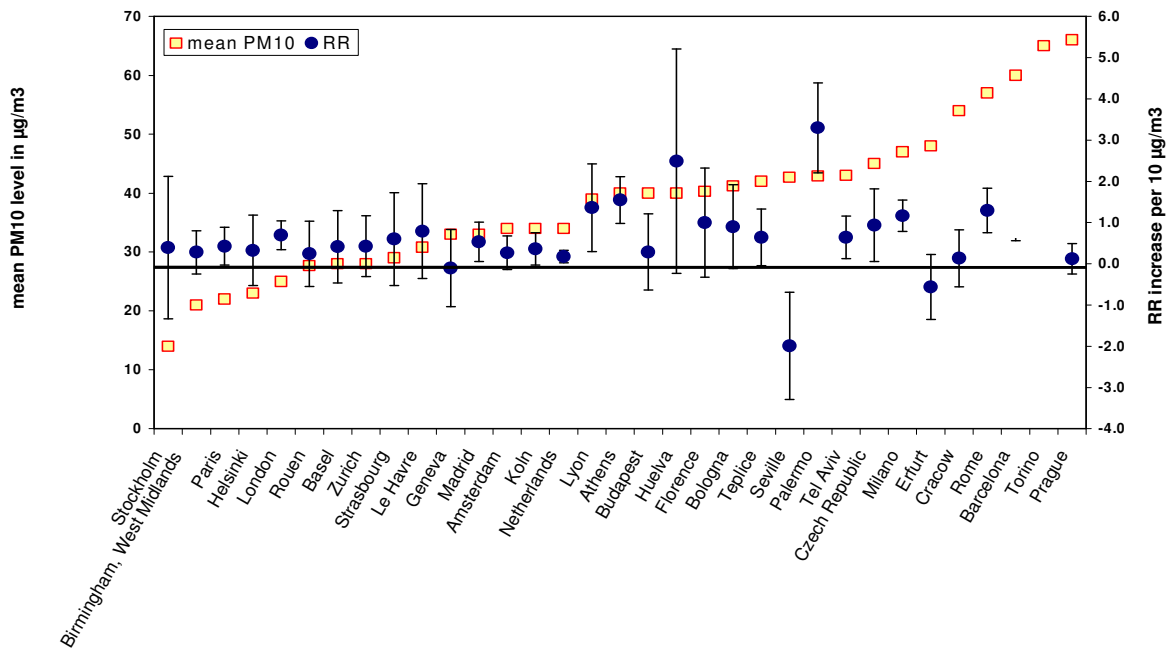


Fig. 1

Augmentation des décès par maladie pour $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} supplémentaires dans les grandes villes européennes, classées par charge polluante moyenne à long terme (Source : OMS, 4645). L'augmentation est indépendante de la concentration moyenne en PM_{10} mesurée dans les villes.

| Mortalité naturelle | PM_{10} | $\text{PM}_{2,5}$ | Fraction grossière | Black Smoke |
|----------------------------|-----------------------------------|-------------------|--------------------|-----------------------------------|
| Toutes causes | 1,006 (1,004; 1,008) 33 | NA 3 | NA 1 | 1,006 (1,004; 1,009) 26 |
| Maladies respiratoires | 1,013 (1,005; 1,021) 18 | NA 1 | NA 1 | 1,006 (0,998; 1,015) 18 |
| Maladies cardiovasculaires | 1,009 (1,005; 1,013) 17 | NA 1 | NA 2 | 1,004 (1,002; 1,007) 18 |

Tab.1

Métaanalyse de l'OMS (4645): risque relatif de décès causé par une hausse $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des poussières en suspension, (NA = études trop peu nombreuses pour une métaanalyse; chiffres en caractères gras = nombre des études européennes analysées)

L'incidence des poussières en suspension est encore plus marquée sur les **décès par maladies cardiovasculaires et respiratoires** que sur la mortalité globale (4642, 4337, 3839, 4645). Les personnes souffrant d'affections cardiovasculaires, de maladies aiguës des voies respiratoires inférieures (4137) ou de diabète (3843, 3958, 4174, 4557), ainsi que les personnes âgées (4512, 4513), les nourrissons et les enfants en bas âge (4534), semblent être plus sensibles que le reste de la population à la charge des poussières en suspension. Les décès de nourrissons par maladies des voies respiratoires augmentent notablement durant les jours suivant une forte charge de poussières en suspension (3442, 4534).

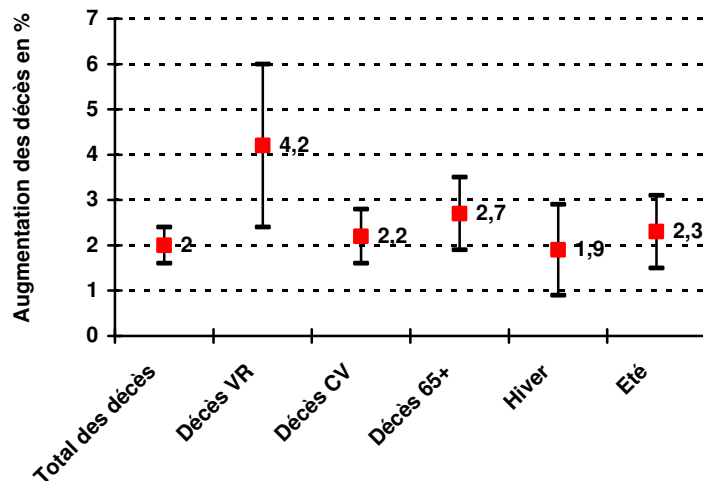


Fig. 2

Augmentation en % de la mortalité naturelle, de la mortalité par maladies des voies respiratoires (VR) et maladies cardiovasculaires (CV), de la mortalité des personnes âgées de 65 ans et plus et augmentation des décès en hiver et en été, pour une hausse à court terme de $31,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} (métaanalyse de Stieb, 4309).

Admissions hospitalières

Les études portant sur les données de dossiers hospitaliers emploient de plus en plus souvent des méthodes identiques en ce qui concerne le déroulement et les analyses, afin que les résultats de provenances diverses puissent être comparés, voire même rassemblés. Ces études confirment les résultats des travaux précédents : des taux élevés de poussières en suspension vont de pair avec une augmentation des admissions hospitalières et consultations d'urgence pour maladies cardiovasculaires ou respiratoires. L'étude **APHEA**, menée dans huit villes européennes, a montré une hausse des admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires (0,5 %) (4311), pour troubles respiratoires chez les personnes âgées (1 %) et pour asthme chez les personnes jeunes et les enfants (1 %) (4312) lorsque la concentration en PM_{10} avait augmenté de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ le jour précédent et le jour de référence. Dans la **métaanalyse sur les admissions hospitalières** (OMS, 4645), une hausse des PM_{10} de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ entraîne une augmentation d'environ 0,7 % des admissions hospitalières pour maladies respiratoires chez les personnes âgées. Les données étaient insuffisantes pour l'estimation des effets sur les personnes jeunes et sur les maladies cardiovasculaires.

Une étude tchèque (3442) et une publication d'un groupe de chercheurs anglais (4514) ont montré que, en termes d'urgences respiratoires, les enfants étaient plus sensibles aux poussières en suspension que les personnes âgées. Selon l'étude anglaise, le risque relatif d'urgence cardiaque imputé aux poussières en suspension est identique pour toutes les classes d'âge, mais le nombre absolu de cas attribuables aux poussières est plus élevé chez les personnes âgées, en raison de la morbidité de base plus importante de ce groupe. Une étude sur les admissions hospitalières dans 24 villes des États-Unis a analysé l'influence des spécificités de chaque ville sur les effets des poussières en suspension. À ce propos, il n'est pas inintéressant de constater que l'utilisation d'air conditionné dans les appartements amoindrit les effets des poussières, tandis qu'une forte concentration de poussières dues au trafic a tendance à les renforcer (4252).

Asthme, fonction pulmonaire et fonction cardiaque

Comme il a été décrit plus haut, les personnes atteintes d'asthme souffrent de troubles respiratoires plus importants et nécessitent davantage de médicaments durant les périodes de forte pollution (SRU 304, 4315). En ce qui concerne les enfants, ce lien est plus difficile à établir. De fait, la grande étude PEACE menée sur des enfants dans 14 centres européens n'a révélé aucune relation incontestable entre la pollution de l'air quotidienne et le débit expiratoire de pointe (DEP, « peak flow ») enregistré par les patients eux-mêmes (constitue une mesure de la fonction pulmonaire) ou l'importance des troubles quotidiens (3017). De même, une métaanalyse de toutes les études significatives réalisées depuis 1966 sur les troubles asthmatiques quotidiens et la fonction pulmonaire chez les enfants présente des différences considérables pour ce qui est de la gravité des effets à court terme des poussières en suspension (4646). Enfin, **l'étude suisse SAPALDIA**, portant sur environ 4000 personnes adultes n'ayant jamais fumé, a également montré que la fonction pulmonaire varie en fonction de la charge polluante quotidienne (3844).

Après avoir établi que non seulement le nombre des urgences respiratoires mais aussi le nombre des urgences cardiaques augmentent pendant les jours où la qualité de l'air est mauvaise, les chercheurs se sont tournés vers l'étude de la modification **de la fonction respiratoire et de la fonction cardiaque**. En Finlande, en Allemagne et aux Pays-Bas, on a ainsi pu observer que les personnes atteintes de maladies coronariennes présentaient à l'ECG des signes de troubles de l'irrigation cardiaque, après augmentation des poussières fines en suspension (4310) et étaient plus souvent dyspnéiques (4492). Chez les patients souffrant d'arythmie cardiaque sévère, le défibrillateur implantable s'est enclenché plus fréquemment après des jours de pollution (3522). Pour les groupes de personnes ayant des antécédents médicaux, la variabilité de la fréquence cardiaque était amoindrie après exposition à une concentration plus élevée de PM₁₀ ou PM_{2,5} mesurée à l'extérieur ou dans le hall des établissements médicaux-sociaux (3559, 3312, 3969, 4604, 4676). Les auteurs supposent que ces résultats sont en relation avec une diminution du tonus vagal ou une augmentation du tonus sympathique. Par contre, une augmentation de la variabilité de la fréquence cardiaque a été observée chez des plombiers, très exposés aux poussières fines, ainsi que chez des patrouilleurs d'autoroute en bonne santé, qui étaient munis d'un moniteur mesurant leur exposition aux poussières (4328, 4669). Cet effet apparemment contradictoire sur la fonction cardiaque autonome peut s'expliquer soit par le meilleur état de santé du second groupe, soit par les différences dans les méthodes de mesure des poussières. Il est nécessaire de procéder à de nouvelles recherches afin de faire le lien entre les décès par maladies cardiaques et la pollution due aux poussières en suspension ou au trafic (cf. chapitre suivant « Polluants gazeux issus du trafic »).

1.1.2 Polluants gazeux issus du trafic

Une détérioration à court terme de l'air de l'ordre de 10 µg NO₂/m³ entraîne une augmentation d'environ 0,6 % des décès par maladie ainsi qu'une hausse d'environ 0,4 % des admissions hospitalières pour bronchite chronique.

À l'intérieur des agglomérations, le dioxyde d'azote et le monoxyde de carbone ne se propagent pas de manière aussi homogène que les PM₁₀. C'est pourquoi, dans les études épidémiologiques portant sur le NO₂, les données concernant la charge polluante doivent être recueillies avec plus de précision que pour l'indicateur PM₁₀. Non seulement les taux de NO₂ à l'extérieur du domicile diffèrent en termes de temps de ceux enregistrés à la station de mesure, mais ils dépendent également de la distance séparant le domicile de la route, de la densité du trafic, de la présence éventuelle de sources industrielles de NO₂ ainsi que de la direction du vent. C'est pourquoi il est im-

portant que les stations fixes de mesure du NO₂ soient situées dans un lieu représentatif de l'agglomération. Il en va de même pour le monoxyde de carbone (CO). Le CO sert également d'indicateur de la charge polluante générée par le trafic. Des hydrocarbures volatils tels que le toluène ou le benzène sont plus rarement utilisés dans les études de population (3570, 3662, 4245, 4496, 4560, 4637).

Les études expérimentales établissent que le NO₂ a un effet oxydant et inflammatoire sur les voies respiratoires, tandis que des concentrations élevées de CO ont une incidence sur la saturation du sang en oxygène, et donc sur le système cardiovasculaire. À des taux qui dépassent de loin les conditions environnementales actuelles, les hydrocarbures volatils ont un effet irritant sur les yeux et sur les voies respiratoires (cf. le chapitre « Études expérimentales »). Les conséquences sanitaires à court terme associées à ces substances sont attribuées en premier lieu à l'ensemble des polluants générés par les gaz d'échappement.

Décès et admissions hospitalières

De nombreuses études ont établi une relation statistiquement significative entre les **décès** par maladie et les taux de NO₂ (4309). Des études européennes montrent une augmentation à court terme de la mortalité d'environ 0,2 à 1 % lorsque la concentration moyenne journalière augmente de 10 µg NO₂/m³ (2521, 2831, 3441, 4151, 4298, 4299, 4584). Accidents mis à part, les décès par maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans la population. Pour cette raison, les analyses portant sur le NO₂ comme cause spécifique de mortalité parviennent pratiquement aux mêmes résultats que pour la mortalité globale. Du fait que les maladies des voies respiratoires représentent beaucoup plus rarement la cause principale de décès, les résultats diffèrent davantage par rapport à la mortalité globale. Dans les grandes études portant spécifiquement sur la mortalité des personnes souffrant d'asthme ou de bronchite chronique, on observe que celles-ci sont plus touchées que les personnes décédées pour d'autres causes (3503, 3666, 3966, 4340). Chez les nourrissons, ce sont également les décès par maladies respiratoires (4765) et par mort subite (4797) – souvent imputée à une infection des voies respiratoires – qui sont associés aux polluants du trafic.

Dans les analyses utilisant le NO₂ ou le CO comme indicateurs, les décès sont, comme pour les poussières fines, plus étroitement associés à la charge polluante en été qu'en hiver, sans doute du fait de l'augmentation des activités d'extérieur ainsi que de l'aération plus fréquente du domicile. En été, les polluants atmosphériques participent donc davantage à la charge polluante individuelle : de ce fait, les données des stations de mesure reflètent mieux la charge polluante durant cette période.

Bien que les unités utilisées pour les différents polluants ne soient pas directement comparables, il est frappant de constater à quel point les influences des PM₁₀, du NO₂ et du CO sont similaires (Fig. 2 à 4). Ces trois polluants sont émis avant tout par le trafic routier. Toutefois, les résultats obtenus ne permettent pas de déterminer laquelle de ces substances a la plus grande incidence sur le plan pathophysiologique.

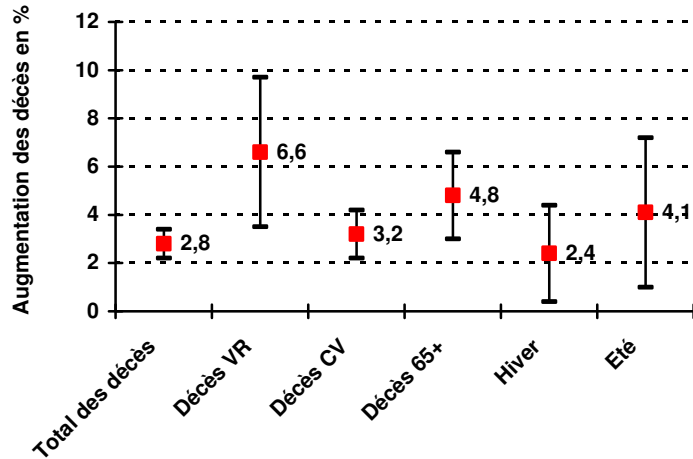


Fig. 3

Augmentation en % des décès par maladie, de la mortalité par maladies des voies respiratoires (VR) et maladies cardiovasculaires (CV), de la mortalité des personnes âgées, en hiver et en été, pour une hausse de $46\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 (métaanalyse de Stieb, 4309).

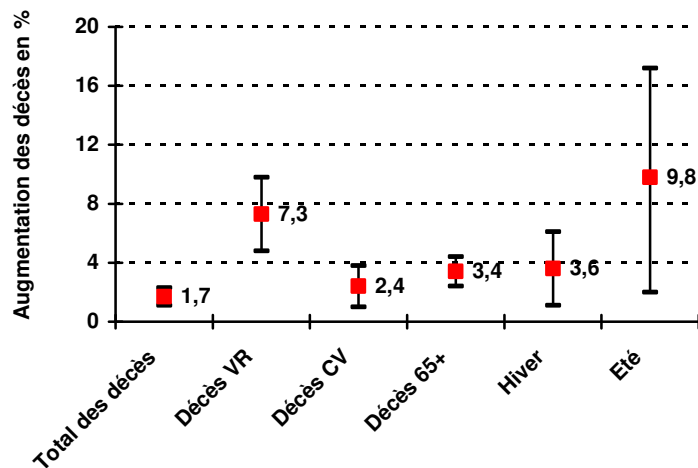


Fig. 4

Augmentation en % des décès par maladie, de la mortalité par maladies des voies respiratoires (VR) et maladies cardiovasculaires (CV), de la mortalité des personnes âgées, en hiver et en été, pour une hausse de $1,28\text{ mg}/\text{m}^3$ CO (métaanalyse de Stieb, 4309).

Presque tous les travaux portant sur les **admissions hospitalières** ou les consultations d'urgence pour cause d'asthme établissent une corrélation positive avec la charge en NO_2 . Les enfants semblent plus sensibles à ce polluant que les adultes (p. ex. 4398). Les études sur la bronchite chronique ont donné, quant à elles, des résultats très divers. Une métaanalyse réalisée conjointement pour les villes d'Amsterdam, Rotterdam, Barcelone, Londres, Milan et Paris a constaté une augmentation de 2 % des admissions hospitalières d'urgence pour bronchite chronique lorsque la moyenne journalière de NO_2 se situait à $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ au-dessus de la normale (957). La plupart des études sur les maladies cardiovasculaires ont montré une corrélation positive avec les

taux de NO₂ (p. ex. 4401, 4464, 4603). A l'exception d'une étude, les urgences pour maladies vasculaires cérébrales ne sont pas associées aux polluants du trafic.

Fonctions pulmonaire et cardiaque, infarctus du myocarde

Les études au cours desquelles la fonction pulmonaire de chaque participant a été mesurée individuellement ont montré une diminution de la capacité vitale lors d'une hausse à court terme de la concentration en NO₂. Par contre, les résultats obtenus sont très variables. Les études longitudinales, réalisées sur la base de trois à quatre examens des mêmes sujets lors d'une hausse de 10 µg/m³ de la concentration en NO₂, ont observé une diminution de la capacité vitale de l'ordre de 0,13 à 0,2 %. En revanche, l'étude transversale suisse menée sur près de 4000 personnes n'ayant jamais fumé a constaté une baisse de 0,73 % (3844). À première vue, cette différence paraît minime. Il faut toutefois considérer que, si certaines personnes ne réagissent pas du tout aux polluants, d'autres y sont hypersensibles. L'ampleur de la réaction est probablement déterminée par la prédisposition génétique, les antécédents médicaux, ou encore par l'exposition aux polluants sur le lieu de travail. De faibles variations peuvent avoir des conséquences sanitaires considérables. Ainsi, pour des moyennes journalières de NO₂ situées entre 1 et 130 µg/m³ (les concentrations ayant fait l'objet de l'étude suisse), il faut s'attendre à des détériorations significatives de l'état de santé de la population (3516).

Une étude menée dans l'État du Massachusetts sur des patients souffrant d'**arythmie cardiaque** porteurs d'un défibrillateur implantable a montré que la fonction d'urgence de ces appareils s'enclenche plus fréquemment le lendemain de jours à forte concentration de NO₂ (3522, Fig. 5). Cela confirme l'observation faite à Séoul, qui a constaté que, souvent, les patients atteints d'insuffisance cardiaque décèdent dans les jours suivant une augmentation de la pollution au NO₂ (3966). Il en va de même des résultats obtenus à Strasbourg (3903), dans le sud de la Californie (4401), à Sao Paulo (4520) et à Rome (4603): les infarctus du myocarde surviennent plus fréquemment les jours suivant un pic de NO₂ et de CO. Néanmoins, il n'est pas possible d'affirmer que ces deux polluants, et non les particules ultrafines, constituent la cause des décès. Certaines études ont en effet constaté une corrélation des infarctus avec les particules fines plutôt qu'avec les polluants gazeux (p. ex. 4157). Récemment, une étude menée sur des patients allemands ayant déjà eu un infarctus a montré que le fait de circuler une heure avant le début de la crise était en relation étroite avec le risque d'infarctus. Après avoir tenté d'intégrer le stress comme facteur de risque dans leur analyse, les auteurs ont émis l'hypothèse que les émissions du trafic étaient bien à l'origine des infarctus (4828). À Vancouver, au Canada, où la pollution est moindre que dans les villes des études citées plus haut, l'activation des défibrillateurs implantés n'était pas corrélée à la pollution de l'air (4815, 4816). Actuellement, on cherche à savoir si l'influence des polluants du trafic sur les infarctus ne proviendrait pas plutôt d'une action sur le système nerveux autonome, entraînant une arythmie cardiaque, ou encore de la modification et du détachement des plaques d'athérosclérose (4631,4828).

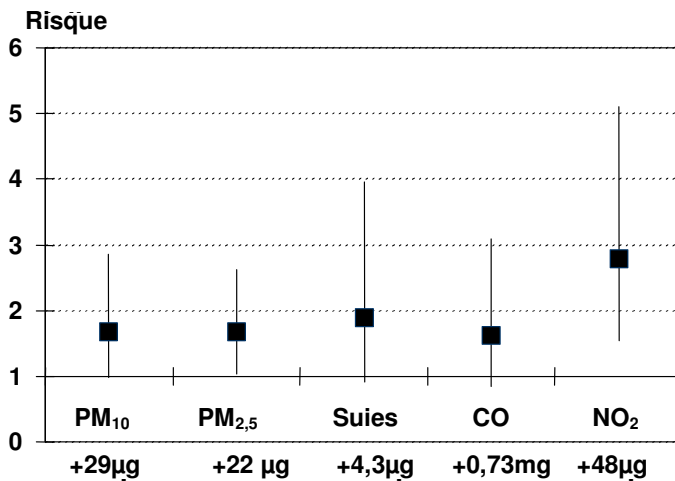


Fig.5

Activité des défibrillateurs chez 6 patients atteints d'arythmie cardiaque sévère après une augmentation de la charge polluante de 5 à 95 percentiles (d'après 3522).

1.2 Effets à long terme

À long terme, une mauvaise qualité de l'air entraîne une mortalité prématurée par maladies cardiovasculaires et cancer du poumon. Les résidents de rues à forte circulation sont particulièrement touchés. Des études suisses confirment une augmentation des affections respiratoires chroniques et une baisse de la fonction pulmonaire chez les adultes habitant des zones fortement polluées. De même, les infections des voies respiratoires diminuent chez les enfants d'âge scolaire s'il y a amélioration de la qualité de l'air.

Pour évaluer l'incidence de la pollution de l'air à long terme, il ne suffit pas d'additionner les décès ou admissions hospitalières survenus pendant les jours à forte pollution. En raison de la contrainte continuellement exercée sur les voies respiratoires et le système circulatoire, on constate, chez un nombre croissant de personnes, une augmentation des atteintes globales à la santé et des maladies graves, une baisse de la fonction pulmonaire, ainsi qu'une diminution de l'espérance de vie. Pour une analyse des effets à long terme de la pollution, il est très difficile de mesurer la charge à laquelle sont exposés les participants aux études ou les échantillons de population. En effet, il est nécessaire de recueillir des données précises sur une période de dix à vingt ans, voire plus. Or, il est rare de disposer de chiffres s'étendant sur une période aussi longue pour tous les polluants significatifs. Même si tel est le cas, les données ne sont généralement pas disponibles avec une résolution locale suffisante. Par ailleurs, toutes sortes de difficultés peuvent survenir, comme un changement de domicile, d'emploi, de milieu social, etc. Pour cette raison, il est souvent malaisé de déterminer quel polluant se situe à la source des atteintes à la santé, et chaque polluant doit être considéré comme indicateur d'un mélange de polluants caractéristique pour une période précise.

Mortalité

La poursuite de la grande étude de cohorte américaine (4246, 4634) a confirmé la mortalité prématurée par maladies cardiovasculaires attribuée aux poussières en suspension (mesure des PM_{2,5}). Une prolongation de la durée de l'étude a montré qu'il y avait plus de décès par cancer du poumon dans les zones les plus chargées en poussières.

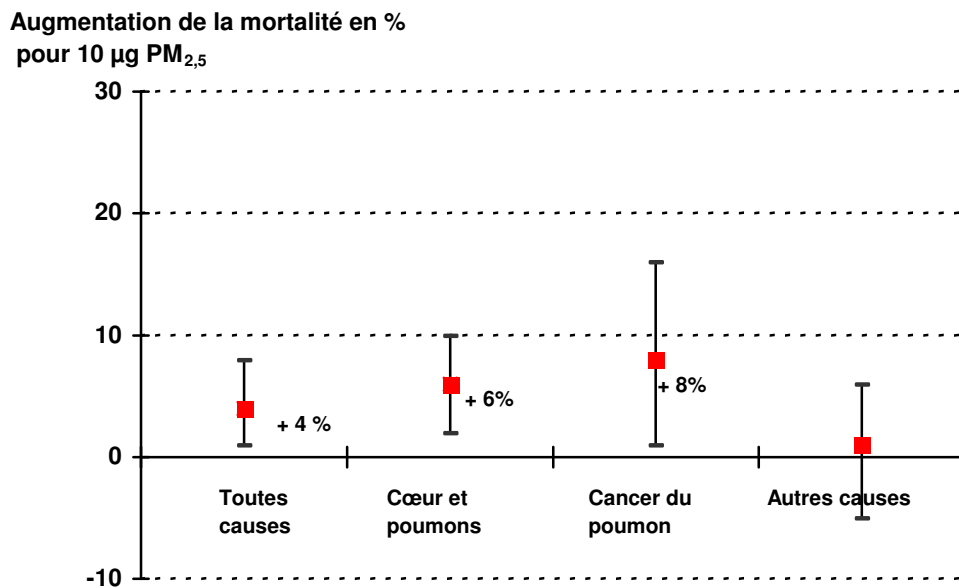


Fig. 6

Mortalité à long terme et charge des poussières en suspension chez 500'000 personnes, étude cancérologique américaine, 1982-1998.

Cette étude, comme beaucoup d'autres, confirme que l'effet d'un polluant est d'autant plus évident que la charge individuelle est mesurée avec précision (4568).

Une étude de cohorte norvégienne menée à Oslo sur une population mâle de 40 à 49 ans a permis d'analyser, sur une période de 25 ans, la charge individuelle au domicile causée par les oxydes d'azote et le dioxyde de soufre. Le risque de décès par maladie augmente parallèlement à la concentration en oxydes d'azote, particulièrement les décès par maladies des voies respiratoires et cancer du poumon, mais également par maladies cardiovasculaires ischémiques (4652, Tab. 2).

| Concentration de NO _x au domicile | RR pour toutes morts naturelles | Décès par maladies respiratoires | Décès par cancer du poumon | Décès par maladies cardiovasculaires ischémiques |
|--|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------|--|
| 0-9,99 µg/m ³ | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 10-19,99 µg/m ³ | 0,95 | 1,13 (0,78-1,65) | 0,85 | 0,88 |
| 20-29,99 µg/m ³ | 1,22 (1,12-1,32) | 1,55 (1,05-2,27) | 1,16 (0,89-1,52) | 1,17 (1,01-1,34) |
| >30 µg/m ³ | 1,18 (1,07-1,3) | 1,71 (1,09-2,68) | 1,30 (0,94-1,78) | 1,09 (0,92-1,3) |
| augmentation de 10 µg | 1,08 (1,06-1,11) | 1,16 (1,06-1,26) | 1,11 (1,03-1,19) | 1,08 (1,03-1,12) |

Tab. 2

Comparaison du risque relatif de décès (RR) de 1974 à 1998 pour différentes concentrations de NO_x chez la population mâle d'Oslo ; entre parenthèses, intervalles de confiance à 95 % (4652).

Aux Pays-Bas, une étude de cohorte à petite échelle a publié ses premiers résultats. Au cours de cette étude, 4500 personnes ont été suivies de 1986 à 1994. Cette publication a l'avantage de signaler l'adresse précise de chaque participant ainsi que sa distance par rapport au trafic. Il a été constaté que les personnes résidant à proximité d'une autoroute ou d'une route très fréquentée présentaient un risque presque deux fois supérieur de décéder d'une maladie cardiaque ou respiratoire dans les douze années suivantes que les personnes vivant dans des zones au trafic moins intense (4294). Le trafic est une source importante de poussières en suspension de la fraction ultrafine, dont la concentration diminue à mesure que l'on s'éloigne de la source (cf. ci-dessus). Dans les zones à fort trafic, les autopsies ont révélé une accumulation d'agrégats de particules contenant du carbone dans les poumons des personnes décédées plus importante que chez les personnes vivant dans des zones non polluées (4197). Néanmoins, il reste à déceler quelle fraction des particules est déterminante dans l'apparition des effets nocifs, si c'est le nombre ou la masse des particules qui est le facteur le plus important, et quel est le rôle joué par la composition chimique des poussières et par les gaz présents dans le mélange.

Infections des voies respiratoires, asthme, fonction pulmonaire

Il n'existe encore qu'un petit nombre d'études longitudinales sur la fréquence des maladies chez les adultes en relation avec la pollution de l'air. Dans l'étude transversale suisse SAPALDIA, menée sur près de 10 000 adultes originaires de huit régions (SRU 304, 3141), on a observé une baisse de la fonction pulmonaire couplée d'une augmentation des troubles respiratoires dans les régions dont la qualité de l'air est plus mauvaise. Ces personnes ont été soumises à de nouveaux examens, dont les résultats ne sont pas encore disponibles. De même, une étude longitudinale californienne menée sur des non-fumeurs (ASHMOG) a décelé davantage d'affections respiratoires chroniques lors d'une pollution atmosphérique croissante (994).

Les **enfants** font plus souvent l'objet d'études longitudinales, étant donné qu'ils ne fument pas, ne sont pas exposés à la pollution sur le lieu de travail et que leur exposition préalable à la pollution est moindre.

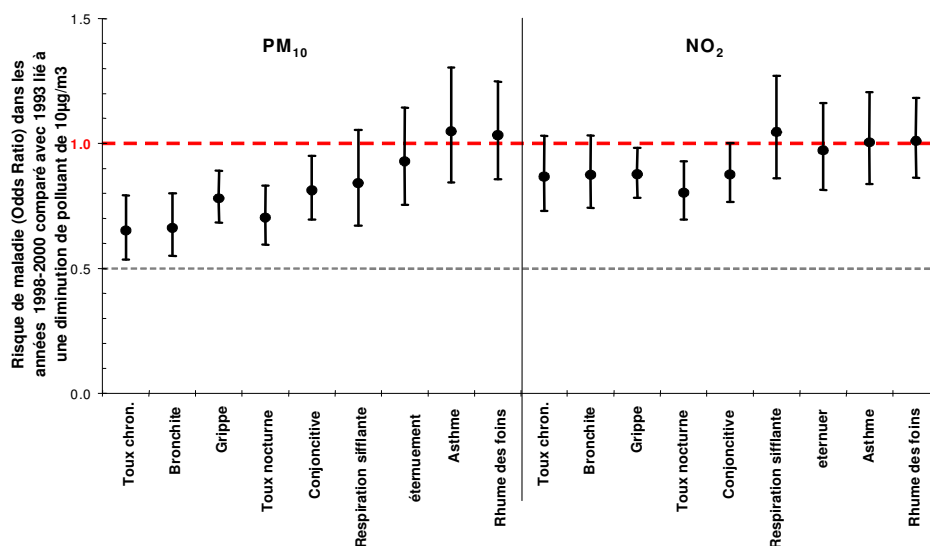


Fig. 7

Étude suisse SCARPOL sur des enfants d'âge scolaire: diminution significative des infections respiratoires après la baisse de la charge polluante dans les années 90, pas de variation des allergies (4976).

L'étude transversale suisse SCARPOL, menée entre 1992 et 1993 dans dix communes sur des enfants d'âge scolaire, avait permis de constater que les symptômes et maladies respiratoires infectieux étaient plus fréquents dans les communes aux concentrations moyennes annuelles les plus élevées en PM_{10} , NO_2 et SO_2 (944). De nouvelles mesures ont été effectuées entre 1998 et 2001 : la charge polluante avait diminué, surtout dans les régions urbaines et les agglomérations. Les toux chroniques et nocturnes, ainsi que les bronchites, gripes et conjonctivites étaient devenues plus rares chez les enfants. L'analyse comprenait de nombreux autres facteurs tels que le tabagisme, l'anamnèse familiale des allergies et de l'asthme, le niveau socioculturel, etc. Les chercheurs ont conclu qu'une diminution de $10\mu g/m^3$ PM_{10} entraînait une réduction d'environ un tiers des toux chroniques et bronchites et d'environ 20 % des gripes et conjonctivites (Fig. 7).

Il n'est pas encore possible d'établir avec certitude un lien entre la pollution de l'air et l'incidence **de l'asthme ou des allergies** (3384, 4443, 4510). Chez les animaux, l'extrait de diesel augmente la réponse à court terme aux allergènes ; ce même effet est obtenu lors de l'inhalation de particules de diesel dans des études expérimentales sur l'homme. Néanmoins, il n'est pas certain que des personnes non allergiques puissent être allergisées par une exposition à long terme à des polluants. Jusqu'ici, les études de populations fournissent des résultats disparates. Dans l'étude suisse SCARPOL, au début des années 90, la fréquence des sensibilisations allergiques chez les enfants d'âge scolaire ne présentait pas d'évolution parallèle à la charge polluante moyenne au domicile (3053). De même, les troubles respiratoires allergiques ne se sont pas raréfiés avec la baisse de la pollution les années suivantes (Bayer-Oglesby 2004, cf. ci-dessus). L'étude menée dans le sud de la Californie sur des enfants d'âge scolaire montre que l'asthme n'est pas plus fréquent dans les communes plus polluées ; en revanche, les enfants habitant des communes polluées présentaient plus souvent des symptômes asthmatiques (3467,4542). Toutefois, diverses publications en provenance d'Extrême-Orient observent une forte corrélation entre les polluants issus du trafic et la fréquence ou l'apparition d'asthme chez les enfants d'âge scolaire (3603, 3553, 4509, 4539, Fig. 8).

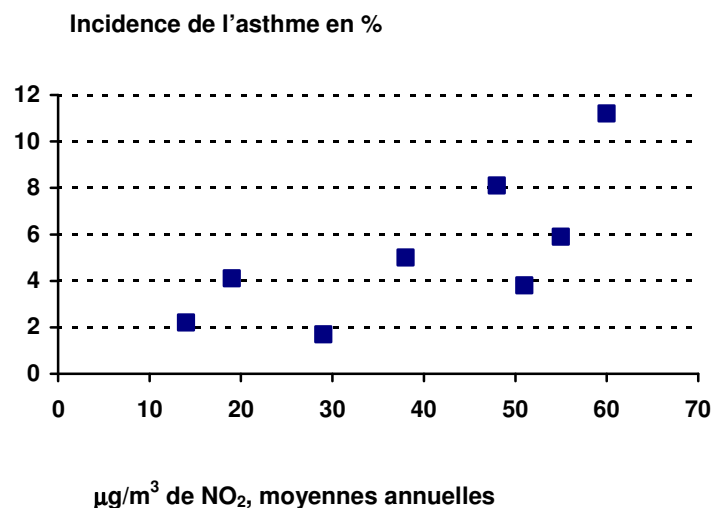


Fig. 8
Incidence de l'asthme dans 8 communes japonaises chez les enfants d'âge scolaire. Les mesures ont été effectuées sur 6 ans, prenant en considération l'atopie familiale, le tabagisme, l'utilisation de cuisinières à gaz, etc., en relation avec une exposition au NO_2 sur plusieurs années (4539).

Une récente étude menée à Munich sur des enfants d'âge scolaire a également constaté que la fréquence des allergisations et de l'asthme augmente proportionnellement au trafic dans la rue d'habitation (4508). Une étude réalisée à Dresde met en évidence une relation entre les polluants du trafic et l'incidence des toux et bronchites, mais elle n'établit pas de rapport en ce qui concerne les allergies et l'asthme (3406). En Allemagne, la fréquence des infections des voies respiratoires, de l'asthme et des allergies chez les enfants d'âge scolaire a fait l'objet d'une étude comparative dans quatre régions de l'ex-RDA et deux régions de l'ex-RFA. Il a été observé qu'en 1991, les pneumonies, bronchites et symptômes respiratoires étaient plus courants à l'Est, tandis que la fréquence de l'asthme, du rhume des foins et des allergies était plus élevée à l'Ouest. Trois ans plus tard, les bronchites et toux étaient moins fréquentes : l'incidence avait décliné parallèlement à la charge polluante des poussières en suspension et du dioxyde de soufre, qui étaient principalement générés par l'industrie. La fréquence des allergies n'avait pas augmenté (3453).

Presque toutes les études européennes et américaines portant sur les enfants ont confirmé les résultats de SCARPOL en ce qui concerne le rapport entre les infections respiratoires et la pollution de l'air à long terme, ainsi que l'absence de corrélation avec l'asthme et les allergies. Il se peut que l'influence de la pollution sur l'asthme ne soit perceptible que pour des concentrations élevées telles qu'on en rencontre plus souvent dans les villes d'Extrême-Orient. Par ailleurs, la composition des polluants à proximité du trafic pourrait jouer un rôle plus important que la moyenne des polluants répartis sur toute une zone : par conséquent, il est nécessaire de mesurer de façon précise la charge individuelle afin de pouvoir établir une relation entre pollution et allergies (4510).

Dans l'étude réalisée dans 12 communes du sud de la Californie (cf. plus haut), on a mesuré plusieurs fois la fonction pulmonaire d'enfants à différents degrés scolaires. Les chercheurs ont observé que la **croissance pulmonaire** était proportionnelle à la pollution de chaque commune. Plus la concentration moyenne d'oxydes d'azote et d'acides dans les aérosols était élevée, plus les enfants accusaient de retard dans le développement de la fonction pulmonaire (3822, 4296, 4750). Un examen séparé des enfants ayant changé de domicile a montré qu'une partie des pertes étaient réversibles. Les enfants ayant déménagé dans une région plus polluée ont montré un ralentissement de la croissance pulmonaire. Les enfants ayant déménagé dans une région moins polluée au moins un an avant les mesures avaient récupéré une partie de leur fonction pulmonaire (4295). Lors de la dernière série d'analyses, la proportion des jeunes de dix-huit ans présentant une réduction cliniquement significative de la fonction pulmonaire avait évolué parallèlement à la pollution de l'air (4750). À cet âge, une fonction pulmonaire normale ne peut plus être rétablie : en effet, la croissance des poumons est presque achevée pour les hommes et déjà achevée pour les femmes. Une réduction de la fonction pulmonaire n'implique pas seulement une diminution de la performance respiratoire, mais elle est aussi un indicateur majeur de l'espérance de vie. En Europe également, des études ont montré que les enfants vivant dans des régions plus polluées présentaient une réduction de la fonction pulmonaire ou un ralentissement de la croissance des poumons (4278, 4490, 4672).

Cancers et gaz d'échappement

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a désigné le benzène et la suie comme étant des substances cancérigènes pour l'homme (groupe 1). Les suies de diesel, le benzo(a)pyrène et les autres hydrocarbures sont classés dans le groupe 2A, qui regroupe les substances vraisemblablement cancérigènes. Dans des études antérieures menées sur des travailleurs en contact avec des gaz d'échappement ou du diesel, des critiques ont été émises par rapport au fait que le tabagisme et autres facteurs perturbants n'avaient pas été suffisamment pris en considération (SRU 304).

Néanmoins, les études plus récentes menées dans le cadre de la médecine du travail ont également observé un risque accru de cancer du poumon lors d'une exposition aux gaz d'échappement de diesel (3046, 3343, 3487, 3680, 4116, 4214, 4348). Les travailleurs exposés longtemps aux vapeurs de benzène, par exemple dans les usines pétrochimiques, dans l'industrie du cuir ou, autrefois, lors de manipulation de solvants, étaient plus souvent atteints de leucémie (3733, SRU 350).

Il n'est pas facile de déduire les risques encourus par l'ensemble de la population à partir d'études portant sur les risques professionnels. Pour cette raison, il est devenu plus courant, depuis quelques années, de réaliser des études directement sur la population afin d'analyser le rapport entre le trafic et la fréquence des cancers. Chez les enfants, ce sont les **leucémies**, les lymphomes malins et les tumeurs cérébrales qui se situent au premier plan. Ces cancers pourraient être imputables au benzène ou à l'ensemble des hydrocarbures volatils. La population suisse est exposée en moyenne à $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de benzène, qui provient des vapeurs d'essence, auquel il faut ajouter la même quantité due aux activités diverses des personnes (SRU 304).

Les études réalisées à ce sujet n'ont pas pu établir de relation claire entre cancers infantiles et densité du trafic (2725, 3898, 4486, 4495, 4597, 4852). Les deux études les plus importantes, une étude de cas-témoins danoise portant sur près de 2000 enfants souffrant d'un cancer (3898) et une étude californienne sur 4370 enfants en bas âge, également atteints de cette maladie, n'ont pas observé de relation significative entre cancer et trafic (4597).

Chez les adultes, ce sont les **cancers du poumon** qui sont les plus souvent étudiés, imputés aux poussières en suspension et aux hydrocarbures aromatiques polycycliques. Une relation de plus en plus évidente est établie entre le cancer du poumon chez l'adulte et la pollution de l'air due au trafic. Ainsi, pour la première fois, une étude de cas-témoins menée à Stockholm a associé le cancer du poumon à la charge à long terme en oxydes d'azote générée par le trafic (Tab. 3, n° 3765).

| Concentration en NO_2 | Personnes n'ayant jamais fumé | Ex-fumeurs | Fumeurs 11-20 cig./jour | Fumeurs >21 cig./jour |
|------------------------------------|-------------------------------|------------------|-------------------------|-----------------------|
| <29,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 1 | 6,31 | 18,8 | 38,7 |
| >29,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 1,68 | 9,95 | 27,9 | 28,8 |
| Risque lié à la pollution de l'air | 1,68 (0,67-4,19) | 1,58 (1,01-2,45) | 1,48 (0,9-2,44) | 0,74 (0,38-1,45) |

Tab.3

Étude de cas-témoins chez la population mâle de Stockholm : charge polluante du trafic mesurée à partir de la concentration en NO_2 entre 1955 et 1980 et risque de cancer du poumon entre 1985 et 1990. Entre parenthèses : limites de confiance à 95 %. (d'après Nyberg 2000, N° 3765)

La poursuite de la grande étude de cohorte de l'American Cancer Society (étude ACS, 4346) a montré un accroissement de 8 % du risque de cancer du poumon pour une hausse de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la charge en $\text{PM}_{2,5}$ (cf. Fig. 6). De nouveaux résultats ont été publiés dans le cadre d'une étude de cohorte menée à Oslo, où ont été répertoriés les décès et les cas de cancer de 16 000 personnes de sexe masculin sur 25 ans (4653). Pendant toute la durée de l'étude, l'exposition individuelle aux polluants a été modélisée sur la base de la concentration en NO_x et en SO_2 à l'extérieur du domicile. Au début de l'étude, tous les participants étaient âgés de 40 à 49 ans et n'étaient pas atteints de cancer. Les résultats ont montré une augmentation linéaire de la fréquence des

cancers du poumon parallèlement à la concentration en oxydes d'azote au domicile. Pour les participants ayant développé un cancer du poumon au cours de l'étude, le diagnostic a été posé en moyenne 16 ans après le début de l'étude. Les personnes exposées à leur domicile à une concentration moyenne dépassant $30 \mu\text{g NO}_x/\text{m}^3$ présentaient un risque 1,36 fois plus élevé que les personnes exposées à des concentrations inférieures à $10 \mu\text{g NO}_x/\text{m}^3$. Par conséquent, le risque de cancer augmente linéairement de 8 % avec une hausse de $10 \mu\text{g NO}_x$. Comme les participants ont rarement changé de domicile, il est difficile d'établir quelle a été la période déterminante dans le développement du cancer. Cette étude est importante car elle représente la mesure la plus exacte de l'exposition individuelle à longue échéance qui ait été effectuée jusqu'ici.

2. Ozone, smog estival

L'ozone a une incidence sur la fonction pulmonaire et sur les troubles respiratoires chez les personnes ayant une activité à l'air libre. En été, un accroissement de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration en ozone (moyenne sur 8 heures) entraînerait une augmentation à court terme des décès par maladie de l'ordre de 0,3 %. Les effets à long terme de la pollution à l'ozone ne sont pas établis.

2.1 Effets à court terme

Fonction pulmonaire, symptômes

Chez les enfants, qui sont plus souvent à l'extérieur, ainsi que chez les sportifs ou d'autres personnes physiquement actives à l'air libre, il est depuis longtemps établi, notamment pour la Suisse (620, 709, 787, 880 et UM 304), que la fonction pulmonaire diminue suite à une élévation de la concentration en ozone. En règle générale, la sensibilité à l'ozone varie considérablement d'une personne à l'autre. Elle dépend en outre des facteurs suivants:

- Concentration: plus les taux d'ozone augmentent, plus les personnes touchées sont nombreuses.
- Durée: plus l'exposition à l'ozone est longue, plus la réponse est importante.
- Volume courant : plus l'effort physique est intense, plus la réponse est importante.

| Concentration d'ozone en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (charge horaire de pointe) | Diminution moyenne de la fonction pulmonaire (VEMS) chez les personnes actives à l'air libre | |
|--|--|--|
| | Total de la population | Les 10 % les plus sensibles de la population |
| < 100 | Aucune | Aucune |
| 100 – 200 | 5 % | 10 % |
| 200 – 300 | 15 % | < 30 % |
| 300 – 400 et plus | 25 % | > 50 % |

Tab.4

Diminution de la fonction pulmonaire (volume expiratoire maximum seconde, VEMS) lors de concentrations d'ozone accrues pour l'ensemble de la population et chez les personnes sensibles (d'après OMS).

L'incidence de la concentration d'ozone sur la fonction pulmonaire de la population générale a été examinée sur la base de données émanant de 4000 participants à **l'étude suisse SAPALDIA**. Une augmentation des moyennes d'ozone sur 8 heures (de 10h à 18h) de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ durant les mois de mai à septembre était liée à une diminution d'environ 0,5 % du volume expiratoire maximum seconde (3844). Dans ce cas également, il est important de ne pas confondre l'effet statistique de ce facteur sur l'ensemble de la population et son effet spécifique sur chaque sujet pris individuellement. En effet, de nombreuses personnes ne réagissent pratiquement pas aux concentrations d'ozone observables en été en Suisse ; de plus, les adultes restent la plupart du temps à l'intérieur, même en été, et exercent peu d'activité physique. Par conséquent, les personnes sensibles à l'ozone ne subissent pas toutes la même diminution de la fonction pulmonaire : il est probable que celle-ci n'est significative du point de vue clinique que lors d'une activité physique à l'air libre. Récemment, deux études d'intervention ont observé que l'administration des vitamines antioxydantes C et E peut avoir un effet bénéfique sur les troubles de la fonction pulmonaire (4316, 3126). Des résultats identiques ont été obtenus lors d'une exposition expérimentale à l'ozone (4176, 4243). Cependant, les infections des voies respiratoires dues à l'ozone n'ont pas pu être prévenues par l'administration de vitamines.

Décès et admissions hospitalières

Ces dernières années, une quantité exceptionnelle de travaux a été publiée concernant le rapport entre les décès ou admissions hospitalières et la hausse à court terme de la concentration d'ozone. Les corrélations ne sont pas aussi évidentes que pour le mélange poussières en suspension/gaz d'échappement. Plusieurs études montrent que ces facteurs sont étroitement liés, d'autres n'établissent aucune relation de cause à effet, voire même observent une relation inverse. Il y a plusieurs raisons à cela. Premièrement, les effets devraient être observables principalement en été. Comme l'ozone, un polluant secondaire, est souvent inversement lié aux autres polluants, il est difficile de détecter ses effets s'il est en faible concentration, par exemple en hiver : durant cette période, ce sont les effets du mélange poussières/gaz d'échappement qui prédominent (3738). En outre, il est probable que les effets de l'ozone ne soient détectables qu'à partir d'un certain seuil (912, 4721). Les études de séries chronologiques qui n'analysent pas séparément les données d'hiver et d'été pourraient ne pas relever certains effets à court terme moins marqués. Enfin, les études réalisées sur la base de dossiers hospitaliers utilisent, pour la plupart, des données provenant de villes ou d'agglomérations où la concentration en ozone n'atteint pas, même en été, des valeurs aussi élevées que dans les régions rurales avoisinantes.

Suite au réchauffement du climat et à la canicule de l'été 2003, on a constaté un regain d'intérêt pour les effets du **smog estival**. Diverses études sont en cours, portant sur les effets séparés ou conjoints de la chaleur et de la pollution de l'air sur le nombre quotidien de décès. Pour l'instant, seul un petit nombre d'analyses a été publié dans les revues scientifiques (3514, 4553, 4673, 4674). Durant les périodes de grande chaleur, le nombre de décès supplémentaires provoqué par la hausse de la charge polluante est très variable; toutefois, ce chiffre est généralement inférieur à celui des décès supplémentaires causés directement par la canicule.

La métaanalyse de l'OMS (4645) des études fondées sur les dossiers hospitaliers estime l'augmentation des risques à 1,003 pour les décès par maladie et à 1,004 pour les décès par maladies cardiovasculaires lors d'une hausse de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des valeurs d'ozone sur 8 heures. Il n'a été observé aucun rapport entre la concentration d'ozone et les décès par maladie des voies respiratoires. La corrélation avec les admissions hospitalières pour maladies respiratoires n'était pas significative (Tab. 5).

| <i>Mortalité</i> | <i>Risque relatif pour 10µg d'ozone (moyenne sur 8 h)</i> | <i>Admissions hospitalières</i> | <i>Risque relatif pour 10µg d'ozone (moyenne sur 8 h)</i> |
|------------------------------------|---|--|---|
| Toutes causes (sans les accidents) | 1,003 (1,001; 1,004) 15 | Maladies respiratoires, 15-64 ans | 1,001 (0,991; 1,012) 5 |
| Maladies respiratoires | 1,000 (0,996; 1,005) 12 | Maladies respiratoires, 65 ans et plus | 1,005 (0,998; 1,012) 5 |
| Maladies cardiovasculaires | 1,004 (1,003; 1,005) 13 | Maladies cardiovasculaires | NA |

Tab. 5

Métaanalyse de l'OMS (4645): risque relatif de décès ou d'admission hospitalière après une hausse à court terme de 10 µg/m³ de la concentration en ozone (moyenne sur 8 heures; NA = études trop peu nombreuses pour une métaanalyse; chiffres en caractères gras = nombre des études européennes analysées).

De même, l'étude multicentrique espagnole EMECAM a constaté une augmentation des décès par maladies cardiovasculaires, et non par maladies respiratoires, lors d'une hausse des taux d'ozone. L'augmentation est légèrement plus élevée que pour l'étude précédente. Pour chaque augmentation de 10 µg de la valeur sur 8 heures, les décès par maladies cardiovasculaires ont augmenté de 0,6 % (4337). La métaanalyse de Stieb a examiné les résultats d'études portant sur la charge maximale horaire. Dans ce cadre, on constate une hausse de 1,6 % de la mortalité par maladie ainsi qu'une hausse de 2,1 % des décès par maladies cardiovasculaires pour une augmentation de 61,2 µg/m³. Par ailleurs, les résultats concernant les décès par maladies des voies respiratoires ne sont pas significatifs, et on observe un écart important entre l'été et l'hiver (4309).

Les études qui ont analysé les admissions hospitalières et consultations d'urgence pour asthme indépendamment des autres maladies respiratoires ont également donné des résultats peu homogènes. Il est possible que ces divergences soient causées par l'existence d'un seuil effectif. A Atlanta, l'étude SOPHIA a montré que les urgences pour cause d'asthme n'augmentent qu'à partir d'une concentration en ozone de 100 µg/m³ (valeurs sur 8 heures ou charge horaire maximale), et les résultats n'étaient significatifs qu'à partir de 140 µg/m³ (3636).

2.2 Conséquences à moyen et long terme de l'ozone ou smog estival

Les données publiées jusqu'ici par l'étude transversale suisse SAPALDIA ne permettent pas de former des conclusions sur les effets à long terme de l'ozone sur la fonction pulmonaire ou les troubles respiratoires. En effet, l'exposition à l'ozone ne dépend que dans une mesure minime de la pollution moyenne au domicile, mais plutôt du comportement individuel (séjour à l'extérieur, exercice physique). Cette lacune peut être comblée par l'analyse de vastes contrôles par sondage (étude de l'American Cancer Society ACS, étude sur les enfants d'âge scolaire à Taïwan), par la réalisation d'études dans des zones présentant des concentrations d'ozone très diverses ou très élevées (études en Californie, au Mexique), ou encore par l'estimation la plus précise possible, sur une longue période, de l'exposition individuelle (séjour à l'extérieur, pollution au domicile).

Mortalité:

Dans l'étude de cohorte de l'ACS, le risque de décès à long terme n'était pas associé à l'ozone (4246). D'autres résultats provenant d'études longitudinales n'ont pas permis d'établir de lien cohérent entre la mortalité et la pollution à l'ozone à long terme (3821,

3103, 4335). Dans l'étude de l'ACS, la mortalité par **cancer du poumon** ne dépendait pas de la concentration en ozone. Dans l'étude adventiste, cette relation n'existait que pour la population mâle (3072). Cette dernière montrait une corrélation positive entre l'ozone et les poussières en suspension : par conséquent, il n'est pas certain que l'on puisse considérer séparément les effets de ces deux substances.

Fonction pulmonaire:

Différentes études ont été menées afin de savoir si une diminution à court terme de la **fonction pulmonaire**, faisant suite à une hausse de la concentration d'ozone en été, pouvait évoluer à terme vers une détérioration durable de la fonction pulmonaire.

Des études de cohortes, menées conjointement en Allemagne et en Autriche (4639, 4278, 3879, 3377), ont suivi des enfants d'âge scolaire sur une période de 3 ans et demi. Un ralentissement du développement de la fonction pulmonaire a été constaté durant l'été dans les zones les plus polluées par l'ozone. Les enfants touchés ont rattrapé leur retard pendant l'hiver, pour atteindre le niveau des enfants résidant dans des zones moins touchées par le smog estival (4639). Dans l'étude californienne portant sur la santé infantile, le débit expiratoire de pointe (« Peak Flow ») n'est associé qu'en partie aux pics d'ozone (3162, 3822, 4296). Lors de l'analyse spécifique sur les enfants ayant changé de domicile, la concentration en ozone n'avait aucune influence sur la croissance des poumons (4295). Toutefois, cette étude ne pouvait pas analyser séparément les mesures effectuées en hiver et en été : par conséquent, on ne peut tirer aucune conclusion sur les effets à moyen terme. A long terme, la croissance des poumons chez les enfants californiens n'a été influencée en rien par l'ozone (ce qui n'est pas le cas pour les polluants du trafic) (4750). De même, on a observé une détérioration à moyen terme de la fonction pulmonaire durant l'été chez deux groupes de personnes : les recrues (4377) et les cueilleurs de petits fruits (4410).

Par conséquent, il est à supposer que des pics d'ozone répétés ont un effet saisonnier à moyen terme sur la fonction pulmonaire, et que ce déficit est normalement réversible après l'épisode d'ozone chez les personnes en bonne santé.

Bronchite, asthme, symptômes respiratoires:

Chez les écoliers californiens, l'asthme et les troubles respiratoires n'étaient pas plus fréquents dans les communes à haute concentration en ozone (3161), et les enfants asthmatiques ne présentaient pas davantage de troubles respiratoires (3467). Toutefois, les symptômes évoluaient au cours de l'année parallèlement aux concentrations moyennes d'ozone (4542). Dans les communes à haute charge d'ozone, les enfants pratiquant régulièrement un sport ont développé des troubles asthmatiques plus fréquemment que les enfants moins actifs. Dans les communes à faibles taux d'ozone, la relation entre la pratique d'un sport et l'apparition de l'asthme n'a pas été établie (4216).

Chez les collégiens taïwanais, la rhinite allergique était liée aux polluants du trafic. Par contre, il n'existait pas de relation, ou alors une relation inversement proportionnelle, entre la rhinite et la concentration en ozone (4509). Par ailleurs, les cas d'asthme avaient tendance à augmenter dans les communes plus polluées à l'ozone (3603). Dans l'étude adventiste menée en Californie (3328), une exposition à l'ozone sur plusieurs années favorisait l'apparition d'asthme chez les hommes, mais pas chez les femmes.

Au vu de ces résultats, les effets à long terme d'une hausse de la concentration en ozone ne peuvent pas être établis avec certitude.

3. Dommages économiques – quantification des effets

Les dommages économiques liés à la pollution peuvent être estimés dès lors que la charge polluante et la prévalence des maladies sont connues pour une population donnée, ainsi que les relations concentration/effet et les coûts liés aux différentes maladies. En 2000, on a estimé que les frais engendrés par les maladies imputables à la pollution atmosphérique s'élevaient en Suisse à 628 francs par personne.

Les relations concentration/effet décrites aux chapitres précédents sont importantes dans la mesure où elles permettent de comparer les résultats d'études menées en des lieux différents. En revanche, du point de vue politique, la question clé est de connaître la dimension des dommages occasionnés par la pollution de l'air, c'est-à-dire les effets de l'ensemble des polluants dans une région donnée. Cette estimation dépend de plusieurs facteurs qui doivent être connus.

3.1 Méthodes

Les mélanges de polluants présents dans l'air en des concentrations qui ont un impact sur l'environnement n'induisent pas de maladies spécifiques, mais favorisent l'apparition et l'aggravation de maladies non spécifiques : troubles respiratoires, bronchite, infarctus, etc. Pour cette raison, il faut connaître la fréquence de ces troubles et de leurs conséquences (absentéisme, consommation de médicaments, admissions hospitalières, décès) dans une population donnée en cas de bonne qualité de l'air afin de pouvoir estimer l'incidence de la pollution. Ensuite, il est essentiel de savoir quelle est la charge polluante dans la population ou, plus exactement, combien de personnes sont quotidiennement exposées à une concentration donnée. En outre, il faut décider à partir de quelle concentration un dommage peut être attribué à un polluant. Par exemple, les dommages occasionnés par les poussières en suspension sont pris en compte à partir d'une concentration de fond de $7,5 \mu\text{g PM}_{10}/\text{m}^3$; on estime que les dommages causés par l'ozone doivent être considérés à partir d'une valeur sur 8 heures de $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'étape suivante consiste à établir des rapports concentration/effet à partir des résultats des études de population (3258, 3334, 4040, 4255, 4404, 4264, 4876), ce qui permet de faire une estimation concrète des dommages occasionnés par la pollution de l'air. Enfin, on fera une évaluation des dommages économiques dans une région donnée, en fonction des coûts des décès, des hospitalisations, de l'absentéisme pour maladies respiratoires et cardiovasculaires, etc.

3.2 Études

De nombreuses organisations ont procédé à des estimations suivant la procédure décrite ci-dessus. Toutefois, celles-ci ont été effectuées sur la base de différents indicateurs, seuils effectifs et relations concentration/effets. C'est pourquoi il n'est pas indiqué de comparer les quantifications effectuées pour l'Angleterre (3258), les villes françaises (3266, 3694), l'Allemagne (3260), le Württemberg (3640), les Pays-Bas (4441), le Canada (4577), l'Europe (3517, 4353, 4794), etc.

En Suisse, la dernière estimation des conséquences sanitaires et économiques de la pollution a été publiée en 2000 (4876, Tab. 6).

| <i>Conséquences de la pollution de l'air en Suisse</i> | <i>Cas ou jours supplémentaires</i> | <i>Part due au trafic</i> |
|--|-------------------------------------|---------------------------|
| Années de vie perdues | 42'400 | 16'400 |
| Admissions hospitalières pour maladies des voies respiratoires | 5900 | 2300 |
| Admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires | 9800 | 3800 |
| Nouveaux cas de bronchite chronique, adultes | 1000 | 400 |
| Bronchite aiguë, enfants | 39'000 | 15'000 |
| Crises d'asthme, adultes | 41'100 | 15'900 |
| Restriction de l'activité, adultes | 1,773 million de jours | 685'900 jours |

Tab.6

Estimation des dommages sanitaires liés à la pollution de l'air en Suisse, calcul pour l'année 2000 (4876).

C'est à partir de ces chiffres qu'a été calculé le coût de 628 francs par personne et par an, donc un total de plus de 4,2 milliards de francs suisses chaque année. Cette estimation a été faite sur la base de la pollution moyenne, mesurée en PM₁₀, à laquelle est exposée la population suisse. Elle ne comprend que les dommages sanitaires dont les coûts peuvent être calculés et pour lesquels suffisamment de données étaient disponibles. En comparaison avec les derniers calculs, réalisés en 1996, les frais ont baissé (3334). En voici les raisons principales. La pollution de l'air a diminué. L'estimation de la charge polluante est calculée différemment. La charge en PM₁₀ causée par le trafic routier est passée d'une moyenne de 7,44µg/m³ en 1996 à 4,22µg/m³ en 2000. La mortalité a également reculé. L'estimation n'est plus fondée sur la mortalité prématurée mais sur les années de vie perdues: ainsi, il est possible d'intégrer un délai pour les effets de la pollution et d'escompter ainsi les coûts liés aux décès. Enfin, les cas de cancer imputés à la pollution de l'air ne sont plus considérés séparément, mais inclus dans le nombre total des décès.

4. Effets de la lutte contre la pollution de l'air

Les mesures de prévention de la pollution de l'air à court et à long terme ont un effet bénéfique sur la santé, pour autant qu'elles soient planifiées à une échelle suffisamment grande. L'exemple de la Suisse.

Les effets nocifs de la pollution de l'air ont pour la première fois été reconnus et analysés scientifiquement lors d'épisodes de smog, c'est-à-dire de hausse massive à court terme de la charge polluante (4322). Du point de vue politique, il est capital de savoir si une diminution de la pollution à court terme a une incidence positive sur la situation sanitaire, et si une amélioration à long terme de la qualité de l'air est liée à des effets bénéfiques mesurables.

Les quelques exemples ci-dessous apportent un élément de réponse.

4.1 Amélioration de la qualité de l'air à brève échéance

Une première étude décrit un recul très net des admissions hospitalières pour bronchite, asthme et pneumonie chez les enfants lors de la fermeture temporaire d'une usine métallurgique dans l'Utah, ainsi qu'une résurgence de ces maladies après la reprise du travail. Cette situation est comparable à celle d'une véritable étude (300). La

réaction des adultes n'a pas été immédiate et variait d'une personne à l'autre, ce qui, selon l'auteur, serait dû à une longue pollution préalable.

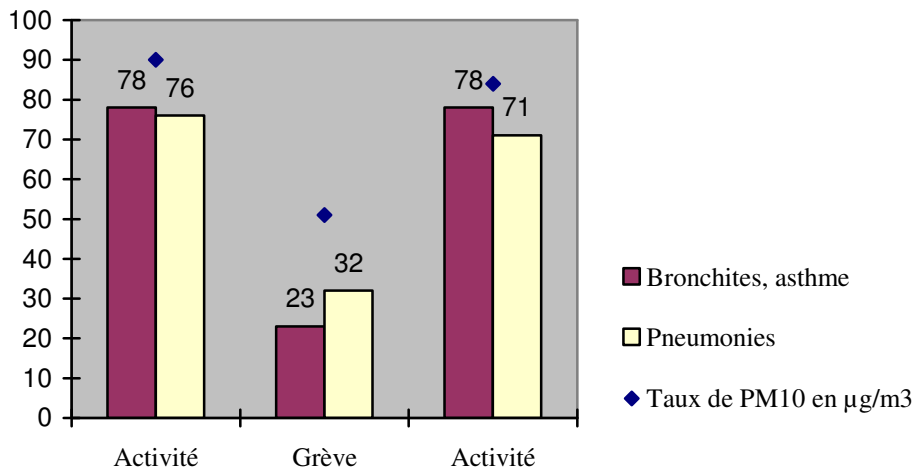


Fig. 9

Nombre des enfants admis à l'hôpital et concentration de poussières en hiver, durant la période d'activité (1986,1988) et pendant la grève (1987) d'une usine métallurgique dans la vallée de l'Utah.

Concernant le trafic, les mesures ne sont efficaces que si elles sont prises pour une zone suffisamment étendue. Même si une déviation du trafic améliore la qualité de l'air dans certaines rues, l'effet global d'une telle mesure sur la santé est difficile à établir (4647). Par contre, si des mesures strictes sont prises pour la décongestion de tout un centre-ville, comme cela a été le cas durant les Jeux olympiques d'Atlanta, les effets bénéfiques sont observables après un laps de temps relativement court (Fig. 10, 3834).

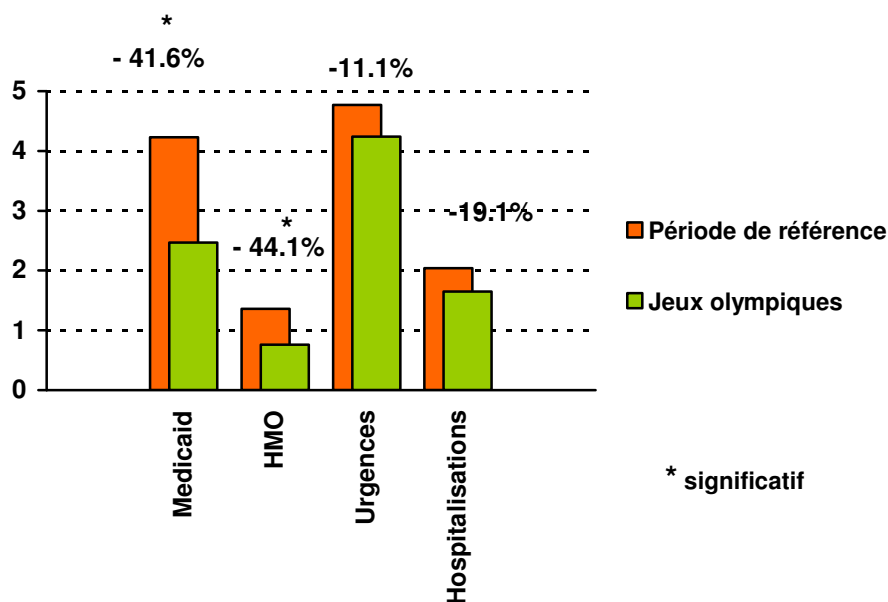


Fig.10

Moyenne quotidienne des urgences pour asthme à Atlanta pendant les Jeux olympiques (19.7-4.8.1996), où le trafic était strictement limité, par rapport à une période de référence (21.6-18.7 et 5.8-1.9.1996) dans quatre centres d'entraînement, d'après Friedmann, 2001 (3834).

4.2 Amélioration de la qualité de l'air à longue échéance

En ex-Allemagne de l'Est, la baisse des émissions de dioxyde de soufre et de poussières en suspension a entraîné une diminution notable des cas de bronchite chez les écoliers, comme cela a été montré lors d'examens effectués dans trois petites villes entre 1993 et 1998. Durant cette même période, les cas d'asthme ont toutefois augmenté. Les auteurs estiment que cette hausse est due à l'adoption d'un style de vie occidental plutôt qu'à une modification de la qualité de l'air (moins d'émissions industrielles, mais davantage de pollution due au trafic) (4320, 4424).

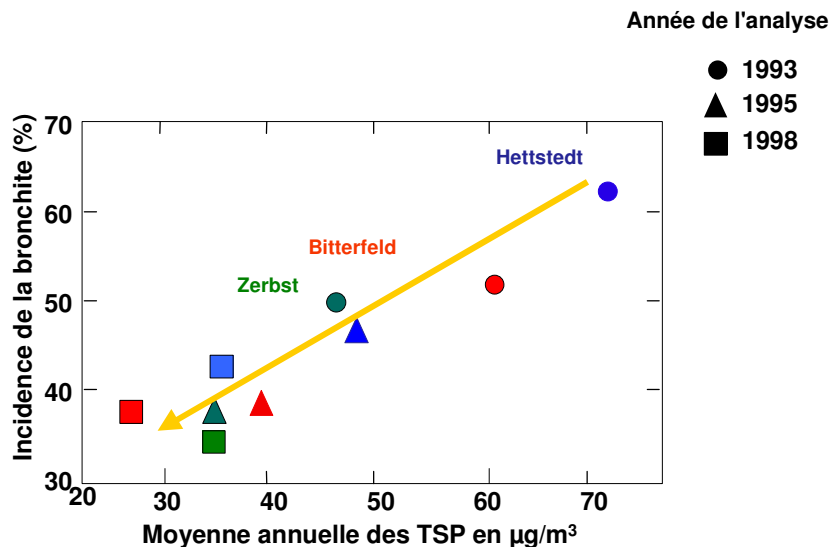


Fig. 11

Baisse des taux de TSP et diminution de l'incidence de la bronchite, Allemagne, 1993, 1995 et 1998, enfants de 5 à 14 ans (4320).

Chez les enfants ayant déménagé d'une zone très polluée vers une zone ayant un air de meilleure qualité, la croissance des poumons revient à la normale (4295, 4490). À l'inverse, la croissance des poumons est ralentie chez les enfants dont le nouveau domicile se situe dans une zone plus polluée (4295). Si ce déficit de croissance persiste jusqu'à l'âge de 18 ans, il ne peut presque jamais être comblé à l'âge adulte (4750).

En Suisse, des examens menés sur des enfants d'âge scolaire (SCARPOL) ont montré que la baisse des taux de poussières en suspension et d'oxydes d'azote au cours des années 90 a permis une diminution des infections et symptômes respiratoires (cf. Chapitre 1.2, Fig. 7).

Par conséquent, les mesures de lutte contre la pollution influencent positivement la santé des enfants et des adolescents. Quant aux adultes, en raison de leur exposition préalable plus importante et de la prévalence d'autres affections liées au tabagisme ou aux expositions professionnelles, l'effet recherché n'est obtenu qu'après un long délai ou ne se manifeste pas du tout, parce que leur croissance est terminée.

5. Valeurs limites d'immission en Suisse

Les valeurs limites d'immission actuellement en vigueur en Suisse correspondent à l'état actuel des connaissances pour ce qui est du choix des indicateurs et des valeurs, et elles sont adaptées à la situation suisse. Elles doivent être régulièrement adaptées en fonction des nouvelles découvertes.

Les valeurs limites d'immission constituent un instrument permettant de prendre des mesures d'ordre politique pour garantir un air de bonne qualité. Elles ont pour objectif la protection des êtres humains, animaux, plantes, sols, etc., des atteintes nuisibles et incommodantes causées par les polluants atmosphériques (art. 13 et 14 LPE). Les valeurs limites prennent également en compte les groupes de personnes sensibles ainsi que les effets combinés en présence de plusieurs polluants (art. 8 et 13, al. 2, LPE). La détermination des valeurs est effectuée sur la base des connaissances actuelles concernant les effets des polluants. À partir des nouvelles découvertes décrites plus haut, il est possible de juger de l'adéquation des valeurs limites fixées par l'ordonnance suisse sur la protection de l'air dans le cadre de la protection de la santé humaine.

| <i>Polluant</i> | <i>Valeur limite d'immission</i> | <i>Définition</i> |
|--|---|---|
| Dioxyde d'azote (NO ₂) | 30 µg/m ³ 100 µg/m ³ 80 µg/m ³ | Moyenne annuelle 95 % des moyennes semi-horaires sur une année, max. 100 µg/m ³ Moyenne sur 24h, ne peut être dépassée qu'une fois par an au maximum |
| Poussières en suspension (PM ₁₀) | 20 µg/m ³ 50 µg/m ³ | Moyenne annuelle Moyenne sur 24h, ne peut être dépassée qu'une fois par an au maximum |
| Monoxyde de carbone (CO) | 8 mg/m ³ | Moyenne sur 24h, ne peut être dépassée qu'une fois par an au maximum |
| Ozone (O ₃) | 100 µg/m ³ 120 µg/m ³ | 98 % des moyennes semi-horaires sur un mois, max. 100 µg/m ³ Moyenne horaire, ne peut être dépassée qu'une fois par an au maximum |

Tab.7

Valeurs limites d'immission de l'ordonnance sur la protection de l'air (liste complète sur http://www.umwelt-schweiz.ch/imperia/md/content/luft/fachgebiet/f/grundlagen/ImmissionGW_f.pdf)

5.1 Choix des indicateurs

Poussières en suspension et gaz d'échappement

Comme il a été montré plus haut, le taux de PM₁₀ représente un bon indicateur pour toute une série de problèmes de santé. Dans les études de cohorte menées aux États-Unis et dans certaines études européennes, il a été montré que les PM_{2,5} sont encore plus étroitement liées aux dommages à la santé que les PM₁₀. Il est alors légitime de se demander si la valeur limite d'immission des poussières en suspension ne devrait pas être définie, en Suisse, sur la base des concentrations en PM_{2,5}. Pourtant, cette solution ne représenterait pas forcément un avantage. En voici les raisons principales. En Suisse, il existe moins de sources naturelles de PM₁₀, la fraction grossière des poussières en suspension, que dans d'autres pays (poussières géogènes du désert ou

des steppes, embruns marins, éruptions volcaniques). C'est pourquoi les taux de PM_{10} et de $PM_{2,5}$ y sont étroitement liés. Par conséquent, la fraction des PM_{10} représente le même risque sanitaire que celle des $PM_{2,5}$, et inclut les particules anthropiques d'un diamètre de 2,5 à 10 μm . Les particules grossières de PM_{10} ne pénètrent certes pas jusque dans les alvéoles, mais elles ont des effets sur la santé (p. ex. déclenchement de crises d'asthme). En conséquence, il faudrait définir, comme aux États-Unis, deux valeurs limites différentes, une pour la fraction grossière des particules et une pour la plus fine.

Les fractions encore plus fines (PM_1 , particules dites ultrafines, etc., cf. p. 2), mesurées dans le cadre de récentes études, sont en majorité générées par la combustion d'énergie ou par le trafic, et sont étroitement liées aux taux de NO_2 et de monoxyde de carbone (CO) (4310, 4315). Les méthodes de mesure des particules les plus fines ne sont pas encore standardisées. En Suisse, la pollution à petite échelle due au trafic est mesurée sur la base de la valeur limite d'immission du NO_2 . Outre les effets directement liés à cette substance, les taux de NO_2 représentent un indicateur pour l'ensemble du mélange présent dans les gaz d'échappement, composé non seulement de particules ultrafines, mais également d'autres polluants gazeux tels que le toluène, le benzène, etc. La mesure du NO_2 est un procédé courant très facile à effectuer.

Des valeurs limites à court et à longue terme ont été fixées pour les PM_{10} et le NO_2 : en effet, il a été démontré que les poussières en suspension et des gaz d'échappement ont des effets nuisibles à long terme. Les valeurs limites à brève échéance servent à prévenir les pics de pollution comme, par le passé, en cas de smog hivernal ou, aujourd'hui, en cas de pollution par des sources locales. Les valeurs limites à long terme sont plus importantes pour la santé publique. C'est une diminution de la charge quotidienne moyenne qui entraîne l'amélioration à long terme la plus nette pour la santé. En outre, le respect des valeurs limites à longue échéance implique également une baisse des charges maximales.

En Suisse, la valeur limite à court terme pour le monoxyde de carbone est déterminée de sorte que l'oxygénation des organes les plus sensibles, comme le cœur ou le système nerveux central, ne soit pas entravée.

L'ozone, indicateur du smog estival

Du fait que ses effets sur les personnes sont facilement avérés, l'ozone représente depuis longtemps l'indicateur principal du mélange d'oxydants qui se forme par l'interaction du rayonnement solaire avec les oxydes d'azote et les hydrocarbures (polluants précurseurs). Dans ce cas également, il faut savoir que d'autres polluants pourraient être impliqués dans une partie des effets (p. ex., le peroxyacétylnitrate pour les irritations oculaires). C'est particulièrement le cas en ce qui concerne les relations observées ces dernières années entre le taux d'ozone et la mortalité : lors des chaleurs estivales, on constate une hausse des aérosols secondaires (p. ex. nitrates, sulfates), qui se dispersent sur de longues distances. Il est possible de réduire les taux d'ozone uniquement en diminuant la concentration de polluants précurseurs, ce qui entraîne une réduction d'autres composés du smog estival.

Les conséquences à long terme d'une concentration élevée d'ozone ne sont pas établies pour les conditions actuelles (cf. chapitre « Ozone »). Il n'existe donc pour l'ozone qu'une valeur limite à court terme.

5.2 Valeurs limites d'immission

Valeurs limites à long terme

Pour les taux enregistrés dans les villes d'Amérique du Nord et d'Europe de l'Ouest, la charge en poussières et en oxydes d'azote présente généralement un rapport linéaire avec la mortalité et les maladies des voies respiratoires. Une concentration élevée est liée à une augmentation des maladies respiratoires et des cancers du poumon, à une

détérioration de la fonction pulmonaire ainsi qu'à une réduction de l'espérance de vie. L'existence d'un seuil effectif, en deçà duquel ce lien ne pourrait pas être établi, n'a jamais été observée. D'un point de vue purement mathématique, les données des études de population ne permettent donc pas de définir de valeur d'immission excluant l'apparition de tout dommage. Toutefois, les études disponibles fournissent peu de chiffres pour de faibles concentrations. En outre, il faut tenir compte de la pollution de fond issue de sources anthropiques et biogènes, qui ne peut pratiquement pas être réduite par des mesures locales (pour les conditions suisses, la pollution de fond en PM_{10} est estimée à 5 à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Du point de vue scientifique, les valeurs limites d'immission doivent donc être les plus basses possibles, sans pourtant dépasser la valeur de la pollution de fond.

La valeur limite à long terme des PM_{10} en Suisse ($20 \mu\text{g}/\text{m}^3$) est conforme à la directive de l'UE 1999/30/CE, qui prescrit à titre indicatif une valeur du même ordre (moyenne annuelle) applicable à partir de 2010. De même, la valeur limite à long terme en vigueur en Suisse pour le NO_2 ($30 \mu\text{g}/\text{m}^3$) se situe dans les normes des recommandations internationales. Pour cette substance, l'UE a fixé sa valeur limite à $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jusqu'en 2010 pour la protection de la santé humaine. Elle prescrit néanmoins une valeur limite pour les NO_x à hauteur de $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour la protection de la végétation. Les études suisses, tout comme de récentes études de cohorte en Norvège et aux Pays-Bas, observent toutefois des effets nocifs à long terme pour une moyenne annuelle de NO_2 inférieure à $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (347, 935, 944, 3147) (cf. chapitre «Effets à long terme»). Dans un récent rapport, il est recommandé à l'Allemagne de fixer une valeur limite à longue échéance à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le NO_2 (4654).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) conseille de fixer une valeur limite à longue échéance pour les particules en suspension, mais ne donne pas de recommandation concrète quant au choix des indicateurs (PM_{10} , $PM_{2,5}$) ou d'une valeur précise. Une valeur indicative de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est donnée pour la concentration maximale annuelle en NO_2 .

Valeurs limites à court terme

Les valeurs limites à brève échéance définissent les concentrations maximales à ne pas dépasser sur une journée ou une période de quelques jours. L'étude de l'incidence des polluants à court terme n'est pas réalisée uniquement par des études de population, mais également par des études expérimentales sur l'homme (cf. chapitre «Études expérimentales»). Toutefois, dans les études expérimentales, il n'est possible d'exposer aux polluants que des personnes en bonne santé ou présentant des symptômes légers, et il est exclu que les participants soient soumis à des risques importants pour leur santé. Pour l'estimation de valeurs limites à court terme applicables à l'ensemble de la population sur la base des résultats d'études expérimentales (toxicologiques), on tiendra compte des données concernant les personnes les plus sensibles ainsi que des effets additifs potentiels des mélanges de polluants tout en intégrant un facteur de sécurité dans le calcul. Ainsi, l'OMS recommande une moyenne horaire de $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le NO_2 , ce qui correspond approximativement à la valeur limite sur 24 heures de $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en vigueur en Suisse.

Concernant les poussières en suspension, on dispose encore de peu de données provenant d'études expérimentales (cf. ci-dessous). Pourtant, il est nécessaire de définir une concentration maximale, car les études de population ont clairement montré l'incidence des poussières sur les décès et les admissions hospitalières. Toutes les études portant sur la charge des PM_{10} ont observé une relation dose/effet évidente, y compris pour les concentrations actuellement observables en Suisse. Dans ce cas également, l'OMS recommande de fixer une valeur limite en fonction de la moyenne journalière, sans fournir de valeur indicative. En Suisse, le rapport entre les valeurs

limites à court terme ($50 \mu\text{g PM}_{10}/\text{m}^3$) et à long terme ($20 \mu\text{g PM}_{10}/\text{m}^3$), comparable au rapport établi pour le NO_2 , se situe dans la ligne du consensus international.

Pour l'ozone, la valeur limite à court terme a été fixée en fonction d'études menées sur des personnes exerçant une activité physique à l'air libre. Les résultats donnent à penser qu'il existe un seuil effectif situé entre 100 et $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ce qui est en accord avec la valeur limite à long terme de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en vigueur en Suisse. Dans ce cas, il n'est pas possible d'inclure un facteur de sécurité : en effet, dans les régions d'altitude, les concentrations de fond en ozone atteignent presque la valeur limite. Les récentes études de population ne permettent pas encore d'établir précisément une relation concentration/effet, mais elles permettent de supposer l'existence d'un seuil effectif. Ce dernier diffère suivant l'objectif sanitaire recherché, ainsi que selon les populations étudiées et les polluants présents dans l'air (cf. chapitre Ozone). Du fait que, dans les études expérimentales, les conséquences pour la santé ont tendance à augmenter avec la durée de l'exposition, l'OMS recommande de fixer les valeurs limites à brève échéance sur la base des moyennes sur 8 heures. En conditions naturelles, les moyennes sur 8 heures évoluent en général parallèlement aux pics horaires. L'OMS est en train de revoir sa valeur indicative de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les moyennes sur 8 heures, que l'UE a adoptée dans sa directive.

La valeur limite à brève échéance pour le monoxyde de carbone a été fixée à $8 \text{ mg}/\text{m}^3$, concentration à laquelle 2 % de l'hémoglobine au maximum est liée au CO. Avec une concentration plus élevée de HbCO, des symptômes d'hypoxie peuvent apparaître, tels qu'une augmentation de la fréquence des douleurs pectorales chez les patients atteints d'angine de poitrine, une baisse de l'attention et de la réactivité, etc.

5.3 Conclusions

Pour ce qui est du choix des indicateurs et des valeurs, les valeurs limites d'immission en Suisse correspondent à l'état actuel des connaissances et à la situation environnementale suisse. Les recommandations internationales font l'objet de constants remaniements. Les débats portent en particulier sur l'introduction d'une valeur limite à long terme sur la base des charges des $\text{PM}_{2,5}$ et des suies, voire même d'un indicateur non gravimétrique pour les poussières en suspension (incluant le nombre de particules et la composition chimique). Ces discussions ont été lancées au vu de l'influence à long terme sur la santé des fractions les plus fines des poussières en suspension. Pour le moment, l'introduction de tels indicateurs est encore impossible parce que les études menées en Suisse sont encore trop peu nombreuses.

Études expérimentales sur les poussières en suspension, les gaz d'échappement de diesel, le dioxyde d'azote et l'ozone

1. Poussières en suspension

Jusqu'à une période récente, l'analyse expérimentale de l'effet sur l'homme des poussières en suspension constituait une entreprise ardue: en effet, il n'existait pas de technique permettant de recueillir et de traiter les mélanges de particules de telle sorte qu'ils correspondent aux mélanges initiaux et puissent être utilisés lors d'expériences reflétant les conditions réelles. Grâce au développement de concentrateurs de particules, ce procédé est maintenant possible.

Les premiers tests, effectués avec 300 μg $\text{PM}_{2,5}$ au maximum sur des personnes en bonne santé, n'ont pratiquement pas eu d'influence sur l'ECG, la variabilité de la fréquence cardiaque, la coagulation et la fonction pulmonaire (3700, 3702). On a observé une légère infiltration, proportionnelle à la dose, des neutrophiles dans les voies respiratoires (4124, 4070, 4829). À part cela, on n'a constaté pratiquement aucune modification de la composition cellulaire dans le liquide de lavage bronchioalvéolaire. Deux études ont montré une légère hausse de la concentration du fibrinogène (4070, 4829) ainsi qu'une baisse des globules blancs et de la LDH dans le sang périphérique. Les autres facteurs de coagulation et le nombre de plaquettes sont restés inchangés (4718). Par l'analyse des facteurs, on a tenté de déterminer quelles composantes des poussières sont à la source des réponses inflammatoires. La hausse du fibrinogène serait causée par les éléments métalliques solubles présents dans les poussières en suspension, tandis que l'augmentation des neutrophiles dans le liquide de lavage bronchioalvéolaire serait plutôt liée à des éléments tels que le sulfate, le fer ou le sélénium (4692). Une autre étude a constaté que le diamètre de l'artère brachiale chez les personnes jeunes en bonne santé était sensiblement réduit en présence d'une charge combinée de 125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5}$ et 235 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone, ce qui avait déjà été remarqué lors d'expériences effectuées sur le rat. Dans cette étude également, l'incidence de chacune des composantes des poussières en suspension a été examinée (4814): un rapport étroit avec le carbone total (composés organiques et carbone élémentaire) a été établi. Des analyses de ce type doivent maintenant être réalisées sur des échantillons de population plus large, y compris sur les groupes les plus sensibles.

Des expériences d'inhalation de carbone ultrafin indiquent que la déposition ou la rétention de particules est plus importante chez les asthmatiques et les personnes souffrant de bronchite chronique que chez les personnes en bonne santé (4386, 4700).

Des études cytologiques et histologiques ont analysé quels éléments des poussières en suspension sont toxiques pour les cellules épithéliales bronchiques ou les macrophages alvéolaires et autres cellules immunitaires, et quels mécanismes jouent un rôle dans l'apparition des effets. Certaines études ont observé que les composantes métalliques des poussières jouent un rôle important (3330, 3326, 3670, 4145, 4524), d'autres montrent que les taux d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (4358, 4522) ou de carbone organique (4524) sont également des facteurs à considérer. Dans plusieurs études, les particules présentes dans l'air urbain avaient un effet différent ou plus important que les cendres volcaniques pures, les particules provenant d'autres sources ou le carbone élémentaire. D'autres études ne relèvent pas cette différence (4175, 4362, 4677, 4820). Dans certaines analyses, les effets les plus importants sont causés par la fraction ultrafine des poussières en suspension (3846, 4362, 4522, 4524). En effet, elles sont moins bien assimilées que les agrégats (3846) et provoquent des modifications structurelles au niveau des mitochondries (4522). Cependant, on a

également observé des effets pour la fraction grossière des poussières, qui contient des bactéries gram-négatives et des endotoxines (3330). Apparemment, la multiplicité des effets observés (stress oxydatif, sécrétion de cytokines, réponse immunitaire) est liée à la fois à la dimension des particules et à leur composition chimique.

2. Gaz d'échappement des moteurs diesel

Les gaz d'échappement de moteurs diesel contiennent une quantité importante de particules fines, dont une part relativement élevée d'hydrocarbures organiques polycycliques ainsi que de polluants gazeux comme les oxydes d'azote, le monoxyde de carbone et les hydrocarbures volatils tels que le formaldéhyde. Dans les études expérimentales, des gaz d'échappement sont produits par un moteur diesel au point mort. Ces gaz sont ensuite dilués pour les expériences sur l'être humain, afin que la concentration des particules ne dépasse pas $300 \mu\text{g PM}_{10}/\text{m}^3$ et que le mélange contienne environ $2 \text{ à } 3 \text{ mg NO}_2/\text{m}^3$ ainsi que quelques ppm d'hydrocarbures (3160, 3606, 3751, 3971, 4612). Les mélanges de gaz d'échappement présents dans les tunnels ont également fait l'objet d'expériences.

Après exposition aux gaz de diesel, les personnes asthmatiques ont fortement réagi aux allergènes (3606). Chez les personnes en bonne santé, aucun changement de la fonction pulmonaire ou des paramètres cardiovasculaires n'a été constaté; par contre, une infiltration neutrophile des voies respiratoires a pu être observée, voire même une augmentation des granulocytes neutrophiles dans le sang (3160, 4580, 3592, 3751). La réactivité bronchique était augmentée chez les personnes atteintes d'asthme (3971) et, dans une autre étude, à la fois chez les asthmatiques et les personnes en bonne santé (4580, 4612). Après avoir analysé l'expression de différentes interleukines dans le tissu bronchique de personnes non allergiques ayant été exposées au diesel, les auteurs sont d'avis que le diesel oriente la réponse immunitaire en direction d'une réaction allergique. Le risque de développement d'une sensibilisation allergique serait alors augmenté (4759). Des expériences menées sur des animaux ont établi que le diesel renforce la réponse allergique (2787, 3302, 3632, 3920, 4341, 4452).

Dans les études menées sur des cultures cellulaires, les particules de diesel induisent une expression plus importante de cytokines et de médiateurs de l'inflammation dans les cellules épithéliales bronchiques de personnes asthmatiques que dans les cellules de personnes en bonne santé non allergiques (3300, 3347). Dans des expériences menées sur les monocytes sanguins, la réaction au benzo(a)pyrène était identique à la réaction aux particules de diesel. Les auteurs en ont déduit que ce sont les hydrocarbures liés aux suies qui sont à l'origine de la réaction (4358). De même, les auteurs de diverses expériences sur l'exposition de macrophages à des poussières en suspension et des particules de diesel provenant de l'air urbain sont arrivés à des conclusions similaires. La réaction aux particules de diesel variait selon la dose, allant du stress oxydatif à la mort cellulaire. Les poussières en suspension avaient un effet identique à celui des particules de diesel peu concentrées, et leur effet dépendait de leur teneur en hydrocarbures aromatiques polycycliques (4352). Dans les cultures de monocytes de patients asthmatiques, les extraits organiques de diesel ont induit l'expression de chémokines, qui entraîne l'orientation du système immunitaire vers la voie Th2 (4117, 4349, 4640). Les gaz d'échappement de moteurs diesel dont les particules avaient été filtrées n'ont pas entraîné d'effets aussi importants (3400, 3653).

3. Dioxyde d'azote

Le seuil olfactif du dioxyde d'azote (NO_2) se situe entre $200 \text{ et } 400 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cependant, une augmentation progressive de la concentration entraîne rapidement une accoutu-

mance, et l'odeur n'est plus perçue même à des taux très élevés. Le dioxyde d'azote est un gaz irritant faiblement hydrosoluble. C'est pourquoi il est capable de s'introduire jusque dans les alvéoles, surtout en cas de respiration accélérée, et il est résorbé à raison de 80 à 90 % dans les voies respiratoires. Dans la couche de mucus qui recouvre les cellules épithéliales, le NO₂ s'oxyde en nitrite et pénètre dans le sang où il s'oxyde à son tour en nitrate. Des expériences sur les animaux ont montré que la décomposition et l'élimination urinaire du nitrate se produit rapidement après inhalation.

En raison de la réactivité du NO₂ et du nitrite, la teneur du mucus en antioxydants est modifiée. Des substances oxydantes réactives attaquent les acides gras insaturés de la membrane cellulaire (péroxydation lipidique). Outre son effet sur les lipides, le NO₂ peut également endommager les protéines (enzymes et protéines de structure). Des études cytologiques et histologiques ont démontré l'effet nocif du dioxyde d'azote sur les cellules épithéliales, les macrophages alvéolaires ainsi que sur la fonction des lymphocytes (cellules de l'immunité spécifique). Ces effets entraînent l'expression de cytokines et l'activation de cellules inflammatoires dans les voies respiratoires (4384). Les résultats d'études sur les animaux et sur des cultures d'épithélium respiratoire humain portent à croire que la réponse immunitaire aux infections bactériennes et virales se détériore après exposition au NO₂ (4397, 4418, 4519, 4619, 4641). À haute dose, le NO₂ provoque une destruction aiguë de l'épithélium respiratoire, entraînant une perméabilité accrue suivie d'un œdème pulmonaire. À long terme, il est la cause d'un épaissement du tissu pulmonaire interstitiel, de bronchites et de péribronchites ainsi que d'emphysèmes pulmonaires (721).

Après épreuve d'effort, les personnes en bonne santé n'ont montré aucune diminution notable de la fonction pulmonaire jusqu'à une concentration de 1 à 2 mg NO₂/m³. Par contre, on doit s'attendre à des effets dès 500 µg NO₂/m³ chez les personnes atteintes d'asthme ou de bronchite chronique (721, 3831). La plupart des études indiquent que la sensibilité individuelle est très variable. Par ailleurs, une nouvelle étude a observé une diminution d'environ 4% des globules rouges en circulation, c'est-à-dire de l'hématocrite, lors d'une exposition à 1 à 2,8 mg NO₂/m³ (4519).

De récentes études donnent des résultats plus évidents et plus nombreux concernant l'influence de la charge du dioxyde d'azote sur les effets nuisibles d'autres stimuli (froid, histamine, méthacholine, allergènes ou autres polluants). Ce renforcement peut être observé chez les asthmatiques à partir d'une concentration en NO₂ de 400 à 500 µg/m³ après une exposition de 30 minutes, et pour des concentrations encore moindres en présence de mélanges de polluants tels qu'on en trouve p. ex. dans les tunnels (721, 3606, 3832, 4357). Après une exposition expérimentale répétée au NO₂, on a constaté une augmentation de l'expression des cytokines Th2 (interleukines 5, 10, 13, ICAM-1) dans le tissu bronchique, ce qui pourrait, selon les auteurs, favoriser la réponse allergique et la prédisposition aux infections virales (4619).

4. Ozone

Les dernières études ont montré que chaque personne réagit très différemment à l'ozone, non seulement en ce qui concerne la réponse mécanique des voies respiratoires sous forme de diminution de la fonction pulmonaire, mais également pour ce qui est de la réponse inflammatoire et de la durée des effets. Apparemment, la sensibilité diminue avec l'âge (4749). Par ailleurs, la réponse à l'ozone est en partie associée à une prédisposition génétique (4477). Ces dernières années, des études expérimentales ont tenté de déterminer l'adaptation, c'est-à-dire l'accoutumance des voies respiratoires ou de la fonction pulmonaire aux expositions répétées à l'ozone. Il en est ressorti que les personnes asthmatiques s'adaptent plus lentement à des concentrations élevées d'ozone, et que l'accoutumance disparaissait ensuite plus rapidement (3274).

Les inflammations des voies respiratoires persistent après plusieurs expositions à l'ozone, même lorsque aucune réponse de la fonction pulmonaire n'est plus constatée (4100, 4478).

Les modifications des paramètres inflammatoires – augmentation des granulocytes neutrophiles, protéines et cytokines tels l'interleukine-8 dans la couche fluide de la muqueuse respiratoire – ont fait l'objet de nombreuses études (3079, 3163, 3268, 3638, 3669, 3691, 3823, 4100, 4383, 4397). La première réponse observée dans les échantillons de tissus est une libération accrue de p-sélectine provenant de l'endothélium vasculaire et de la molécule d'adhésion intercellulaire 1 (ICAM-1). Cette réaction est liée à une augmentation des mastocytes dans la muqueuse et une diminution de la concentration en glutathion (3268). Un grand nombre de ces réactions sont désignées sous le nom de «stress oxydatif», c'est-à-dire la conséquence du fort potentiel oxydant de l'ozone sur les structures cellulaires et les enzymes, ainsi que de l'épuisement des mécanismes de défense. Pour cette raison, les études portent également sur une éventuelle réduction du stress oxydatif par l'administration de médicaments anti-inflammatoires ou de vitamines au pouvoir antioxydant. Dans les études où les participants avaient reçu au préalable un traitement de longue durée aux corticostéroïdes ou aux vitamines, les résultats, sans être unanimes, penchent en faveur d'un effet protecteur (4108, 4176, 4243, 4468).

Abréviations

| | | |
|-------------------|--|-------|
| ACS | American Cancer Society | |
| APHEA | Etude européenne Air Pollution and Health | |
| BS | Black Smoke ou British Smoke, «fumées noires»: mesure du noircissement servant d'indicateur pour la charge des poussières en suspension. | |
| CIRC | Centre international de recherche sur le cancer | |
| CO | Monoxyde de carbone | |
| CVF | Capacité vitale forcée | |
| DEP | Débit expiratoire de pointe | |
| ECG | Électrocardiogramme | |
| EMECAM | Etude multicentrique espagnole portant sur les effets de la pollution de l'air sur la mortalité | |
| ICAM | Molécule d'adhésion intercellulaire | |
| LDH | Lactate déshydrogénase | |
| LPE | Loi sur la protection de l'environnement | |
| NMMAPS | National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study (USA) | |
| NO ₂ | Dioxyde d'azote | |
| NO _x | Oxydes d'azote: dioxyde et monoxyde d'azote | |
| OFEFP | Office fédéral de l'environnement, des forêts et du paysage | |
| OMS | Organisation mondiale de la santé | |
| OR | Odds ratio, rapport de cotes | |
| PEACE | Étude: PM ₁₀ Elemental Composition and Acute Respiratory Health Effects in European Children | |
| PM ₁₀ | Particules de poussières en suspension d'un diamètre aérodynamique allant jusqu'à 10µm, fraction respirable | |
| PM _{2,5} | Particules de poussières en suspension d'un diamètre aérodynamique allant jusqu'à 2,5µm | |
| ppm | Partie par million, volume | |
| RR | Risque relatif | |
| SAPALDIA | Swiss Study on Air Pollution and Lung diseases in Adults, Étude suisse sur la pollution de l'air et les maladies des voies respiratoires chez l'adulte | |
| SCARPOL | Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air pollution, Étude suisse sur les symptômes respiratoires et les allergies chez les enfants d'âge scolaire | |
| SO ₂ | Dioxyde de soufre | |
| SRU | Schriftenreihe Umwelt BUWAL, Cahiers de l'environnement de l'OFEFP | |
| TSP | Total des particules en suspension | |
| UM | Umweltmaterialien Documents environnement de l'OFEFP | BUWAL |
| VEMS | Volume expiratoire maximum seconde | |