



Juin 2007

pollution de l'air : impacts sur la santé
bilan des connaissances actuelles

document élaboré dans le cadre du plan régional de la qualité de l'air (PRQA)



MINISTÈRE DE L'EMPLOI
ET DE LA SOLIDARITÉ

Département des Pays de la Loire



Liberté - Égalité - Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

sommaire

1. introduction	1
2. considérations générales	2
3. les effets sur la santé	2
3.1. les méthodes d'études pour l'impact sanitaire	2
3.2. des effets sur la santé démontrés	3
3.3. les effets de la pollution atmosphérique sur la santé	4
3.4. les principales pathologies liées à la pollution atmosphérique	4
4. les données disponibles en terme de santé en Pays de la Loire	6
4.1. l'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans l'agglomération nantaise	6
4.2. les données de santé en Pays de la Loire	6
4.3. les pneumoallergènes	7
5. les problématiques discutées en terme de santé publique	8
5.1. Pollution automobile	8
5.2. Pollution par sources fixes	8
5.3. Pollution liée à l'agriculture	8
5.4. les pollens	9
5.5. la pollution de l'air intérieur	9
5.6. les odeurs	10
6. conclusion	11
 BIBLIOGRAPHIE	 12

[ANNEXE I](#) : effets des principaux contaminants de l'air sur la santé

[ANNEXE II](#) : impacts sur la santé de la pollution atmosphérique en milieu urbain :
synthèse des résultats de l'étude APHEA

[ANNEXE III](#) : public health impact of outdoor and traffic-related air pollution : a european
assessment

[ANNEXE IV](#) : la pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique

[ANNEXE V](#) : évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans
l'agglomération nantaise : résumé

[ANNEXE VI](#) : évaluation du risque sanitaire lié aux expositions environnementales des
populations à l'ammoniac atmosphérique en zone rurale

[ANNEXE VII](#) : radon : expositions et estimation du risque en France

[ANNEXE VIII](#) : les odeurs liées aux activités agricoles

[ANNEXE IX](#) : membres du Groupe *Impacts sur la santé et le milieu*

1. introduction

La loi n° 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (1) impose, dans son article 5, l'élaboration d'un Plan Régional pour la Qualité de l'Air.

« Ce plan fixe des orientations permettant de prévenir et de réduire la pollution atmosphérique ou d'en atténuer les effets. Il fixe également les objectifs de qualité de l'air spécifiques à certaines zones lorsque les nécessités de leur protection le justifient. A ces fins, le Plan Régional pour la Qualité de l'Air s'appuie sur un inventaire des émissions et une évaluation de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé publique et sur l'environnement ».

Il apparaît clairement que la pollution de l'air est un problème de santé environnementale pour laquelle l'OMS a donné la définition suivante en 1994 :

« La santé environnementale concerne les aspects de la santé humaine incluant la qualité de la vie, qui sont déterminés par les facteurs physiques, chimiques, biologiques et psycho-sociaux de l'environnement. Elle fait appel à la théorie et à la pratique de l'évaluation, de la correction et de la prévention des facteurs de l'environnement qui peuvent potentiellement avoir des effets adverses sur la santé des générations présentes et futures ».

L'importance de la qualité de l'air ambiant n'est plus à démontrer, il suffit d'avoir à l'esprit qu'un bébé inhale 4,5 m³/j d'air et qu'un adulte sportif en inhale environ 19 m³/j (estimations US – EPA).

Au vu de cette simple donnée, la mise en place du Plan Régional pour la Qualité de l'Air prend toute son importance au regard des effets sur la santé due à la pollution atmosphérique.

Pour être pragmatique et conformément à la circulaire n° 98-189 du 24 mars 1998, relative aux aspects sanitaires des Plan Régional pour la Qualité de l'Air (2), l'évaluation des effets sur la santé est développée prioritairement au regard de la qualité de l'air extérieur et des polluants listés dans la directive n° 96/62/CE du 27 septembre 1996 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant, sans omettre la problématique émergente de l'air intérieur.

Le présent document, synthèse des participations des membres du groupe *impacts sur la santé et le milieu* constitué sous l'autorité du préfet de région, est la base de réflexion adoptée pour les propositions d'orientation et de recommandation du Plan Régional pour la Qualité de l'Air.

2. considérations générales

La pollution atmosphérique est un phénomène très complexe faisant intervenir des agents très variés (poussières, agents biologiques, produits chimiques ...) d'origine anthropique.

Les liens entre pollution atmosphérique et effets sur la santé sont d'autant plus complexes qu'un certain nombre de facteurs interviennent, à savoir :

- l'exposition qui varie, en fonction notamment du temps passé à l'intérieur des locaux (travail, maison), des véhicules et à l'extérieur ;
- la toxicité des polluants qui varie en fonction de leurs caractéristiques physico-chimiques, de leur nature ...
- l'interaction entre polluants qui peut aggraver les effets de chacun d'entre eux pris séparément ;
- le nombre de polluants ;
- des connaissances plus limitées des effets à moyen et long terme des faibles doses de polluants (inférieures notamment aux normes réglementaires en vigueur) ou des effets des associations de polluants ;
- les différences de réaction entre individus en fonction de leur âge, de leur sexe, de leur état de santé (notamment respiratoire), de leur degré de sensibilité (terrain allergique), de leur activité physique ...

Certaines populations sont plus particulièrement exposées : les enfants, les personnes âgées, les asthmatiques et les personnes atteintes de rhinites allergiques, les insuffisants respiratoires, les personnes atteintes de maladies cardio-vasculaires, les sportifs ...

Il est important pour bien comprendre les problématiques de santé environnementale et la pollution atmosphérique en est l'illustration parfaite, de distinguer risque individuel et collectif. En effet, un risque peut être faible au niveau individuel (augmenté de quelques pourcent à quelques dizaines de pourcent par rapport au risque de base) et important au niveau collectif car un grand nombre de personnes est exposé. Dans le cas de la pollution atmosphérique l'ensemble de la population urbaine, majoritaire en France et dans la région, est exposée, d'où un impact considérable sur la santé publique, même si pour un individu l'excès de risque est dit faible par rapport au risque tabac, par exemple.

3. les effets sur la santé

3.1. les méthodes d'études pour l'impact sanitaire

Pour étudier l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique sur la santé, différentes méthodes sont utilisées :

- les études fondamentales in vitro sur des cultures cellulaires ; elles mettent en évidence l'existence des effets toxiques et leurs mécanismes intimes ;
- les études expérimentales chez l'animal et chez l'homme ; elles confirment les effets toxiques et mettent en évidence les effets cliniques ;
- les études épidémiologiques ; elles permettent de mettre en évidence l'association éventuelle entre les polluants et les effets sur la santé de la population, et d'en mesurer l'impact.

Dans ces études épidémiologiques, la santé de la population, appréciée au travers d'indicateurs tels que la mortalité, la morbidité, les handicaps, le recours aux soins hospitaliers ou libéraux, est étudiée au regard des indicateurs de pollution de l'air analysés comme des facteurs de risque en contrôlant l'influence d'autres facteurs tels que la socio-démographie, les habitudes de vie et les particularités individuelles ...

3.2. des effets sur la santé démontrés

Des accidents industriels comme celui de la Vallée de la Meuse en 1930 en Belgique et celui de Donora (Pennsylvanie) en 1948 sont la démonstration des effets délétères de la pollution atmosphérique sur la santé. En ces endroits, les conditions atmosphériques furent telles que la pollution émise par les industries, four à coke, aciéries, etc... y stagna durant plusieurs jours. Les niveaux de pollution devinrent très importants et on dénombra 19 décès à Donora. D'autres accidents ont prouvé la relation entre la qualité de l'air et la santé des populations exposées : SEVESO, BHOPAL, TCHERNOBYL ...

Les épisodes de « smog » à Londres en décembre 1952, ont confirmé les conséquences dramatiques des très fortes pollutions. Des concentrations très élevées furent ainsi atteintes dans le centre de Londres, de l'ordre de 1 260 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le SO_2 et 2 650 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les fumées noires en moyenne journalière, engendrant un excès de 4 000 décès sur une population de 8 millions d'habitants (3).

Ces épisodes, qui ont fait l'objet d'études sont à l'origine des premières mesures réglementaires de contrôle des émissions des polluants atmosphériques, comme le Clean Air Act qui fut adopté au Royaume-Uni en 1957 ou la loi relative à la pollution atmosphérique votée en France en 1961.

On a longtemps considéré que la baisse des niveaux avait pour corrolaire la suppression de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique. Mais l'amélioration des techniques, notamment épidémiologiques, a permis de démontrer le contraire.

En effet, au cours des années 1980-1990, de nombreuses publications scientifiques, essentiellement nord américaines, ont montré que des niveaux modérés ou faibles de pollution atmosphérique avaient un impact à court terme sur la santé (4).

Des études récentes sur l'impact de santé publique à court terme sur les mortalités respiratoires et cardio-vasculaires ont été menées dans le cadre du programme européen APHEA (Air Pollution and Health : European Approach) (4). Les données utilisées portent sur les périodes 1985-1990 à Lyon et 1987-1990 à Paris. La part de la mortalité cardio-vasculaire prématurée attribuable à cette pollution varie entre 4,5 % pour l'indicateur particulaire et 6,6 % pour l'indicateur SO_2 à Lyon et respectivement entre 1,7 et 2 % à Paris, soit 30 à 50 décès anticipés par an à Lyon et 260 à 350 décès anticipés par an à Paris (5).

En 1999, l'Institut de Veille Sanitaire a réalisé une étude (7) dans neuf agglomérations de plus de 250 000 habitants (Bordeaux, le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse) pour quantifier la relation à court terme entre la pollution atmosphérique et ses effets sur la santé. Globalement dans les villes étudiées, l'excès de risque de décès anticipés (mortalité totale) varie de 3 à 4 % pour une augmentation de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des indicateurs de pollution. Il varie de 2 à 5 % pour la mortalité cardio-vasculaire et de 1 à 6 % pour la mortalité respiratoire. Quel que soit l'indicateur, la relation est linéaire et il n'a pas été observé de niveau au dessous duquel il n'existerait pas d'effet décelable sur la mortalité au sein de la population.

Les effets à long terme ne sont quantifiés que depuis la fin des années 90 grâce au suivi des cohortes américaines (3). Elles indiquent que les effets à long terme sont plus importants en nombre que les effets à court terme.

Sur la base des connaissances actuelles (méta-analyse des études antérieures), un article de septembre 2000 paru dans *The lancet* (8) estime qu'en France :

- 19 200 à 44 400 cas de mortalité long terme sont attribuables à la pollution atmosphérique, dont 57 % liés à la pollution d'origine automobile ;
- 10 400 à 29 400 cas d'hospitalisations pour des pathologies cardio-vasculaires sont attribuables à la pollution atmosphérique, dont 56 % liés à la pollution d'origine automobile ;
- 198 500 à 813 600 cas de bronchites sont attribuables à la pollution atmosphérique, dont 56 % liés à la pollution d'origine automobile.

D'une manière générale, les limites de l'approche purement normative de la pollution atmosphérique, en terme de gestion des risques sanitaires, sont soulignées par de multiples études épidémiologiques réalisées au cours des dix dernières années (3) (7). On se situe dans l'évaluation des risques individuels faibles touchant des populations importantes et donc ayant des effets significatifs en terme de santé publique.

3.3. les effets de la pollution atmosphérique sur la santé

(en annexe I : les effets des principaux contaminants de l'air sur la santé)

3.3.1. les effets à court terme

La pollution atmosphérique peut être à l'origine de la survenue de symptômes ou de maladies touchant les voies respiratoires supérieures (irritation nasale ou de la gorge, par exemple) et les voies respiratoires inférieures (toux, gêne respiratoire, oppression thoracique, bronchite, crise d'asthme, réaction inflammatoire au niveau des muqueuses respiratoires ...).

Elle peut favoriser les aggravations des problèmes respiratoires pré-existants, notamment chez l'asthmatique (réaction allergique aux allergènes auxquels il est déjà sensibilisé et manifestations d'hyperréactivité non spécifiques provoquées en particulier par l'ozone) ou diminuer la capacité respiratoire chez l'enfant.

Concernant les affections cardio-vasculaires, des études récentes ont montré un lien entre les particules et l'infarctus du myocarde par le biais d'une diminution de l'oxygénation périphérique et d'une altération de la coagulabilité sanguine. Le monoxyde de carbone, en tant qu'indicateur de pollution automobile, joue un rôle indépendant dans l'aggravation du risque cardiaque (3).

3.3.2. les effets à long terme

Bien que plus difficiles à mettre en évidence, les effets à long terme commencent à être documentés.

Des études anglaises et américaines attribuent à la pollution atmosphérique un certain nombre d'effets à long terme pour des expositions à niveaux modestes : augmentation de l'incidence de la bronchite chronique, diminution de la fonction ventilatoire probable, augmentation des crises d'asthme et des décès.

Parmi les effluents automobiles, seul le benzène est considéré comme un cancérigène certain chez l'homme (groupe 1 du CIRC – Centre international de recherche sur le cancer) et six composants des effluents automobiles sont classés comme probablement cancérigènes (groupe 2 A), ainsi que les effluents diesel dans leur ensemble.

3.4. les principales pathologies liées à la pollution atmosphérique^(a)

3.4.1. les affections cardio-vasculaires

Les affections cardio-vasculaires constituent la principale cause de mortalité en France (171 000 morts/an).

Les études réalisées pour connaître les effets à court terme et à long terme de la pollution atmosphérique ont longtemps concerné l'appareil respiratoire. Les études épidémiologiques menées plus récemment (3) (5) (6) ont conclu à l'existence d'associations statistiquement significatives entre les admissions hospitalières pour affections cardio-vasculaires et la pollution atmosphérique mesurée (particules en suspension ou SO₂). Les liens mis en évidence concernent essentiellement les admissions pour insuffisance coronarienne aiguë ou pour insuffisance cardiaque. Les risques attribuables à la pollution atmosphériques sont loin d'être négligeables compte tenu du caractère ubiquitaire de l'exposition et de la prévalence importante des affections cardio-vasculaires dans les pays industrialisés (2 à 5 % de la mortalité cardio-vasculaire dans les villes de plus de 250 000 habitants).

^(a) les pathologies sont abordées par ordre de gravité

3.4.2. le cancer pulmonaire

Deuxième cause de mortalité en France après les maladies cardio-vasculaires, les cancers représentent la première cause de mortalité avant 65 ans. En 1995, le cancer du poumon a été responsable de près de 24 000 décès.

La cause largement prédominante du cancer broncho-pulmonaire est le tabagisme, R. PETO estime à 81 % la part attribuable au tabac (Mortality from smoking in developed countries. Oxford – Mod pub – 1994).

Les facteurs professionnels, dont le premier est l'amiante étaient estimés responsables de 15 % des cancers chez les hommes et 5 % chez les femmes aux USA (DOLL et PETO – 1971).

Deux grandes études de cohorte américaine, ayant enrôlé pour l'une 8 111 sujets de six villes (DOCKERY 1993), l'autre 552 138 sujets de 151 zones urbaines (POPE 1995) ont montré une augmentation de la mortalité par cancer pulmonaire de 40 % entre les villes les moins et les plus polluées.

Parmi les effluents automobiles, seul le benzène est considéré comme un cancérogène certain chez l'homme (groupe 1 du CIRC) (3).

Six composants des effluents automobiles sont classés comme probablement concérrogènes pour l'homme (groupe 2 A du CIRC), avec des preuves considérées comme suffisantes chez l'animal, mais absentes, insuffisantes ou limitées chez l'homme (3).

Les effluents diesel, dans leur ensemble, sont également classés dans ce groupe avec des preuves considérées comme suffisantes chez l'animal (3).

Les effluents des moteurs à essence, pris dans leur globalité, sont classés comme potentiellement concérrogènes pour l'homme (groupe 2 B du CIRC) (3).

3.4.3. les allergies respiratoires

Selon les dernières estimations de l'OMS, les maladies allergiques sont au 6^{ème} rang et la prévalence des allergies respiratoires est de 20 % dans les sociétés industrialisées.

En France, en 1993, 2 à 3 millions d'asthmatiques ont été recensés (6% chez les enfants de 8 - 9 ans, 14 % chez les 20 - 24 ans, 7,8% chez les 40-44 ans). Depuis quelques années, on assiste à une augmentation de la prévalence de l'asthme, et à une augmentation de sa sévérité et de sa mortalité. Le nombre total de décès tous âges, dus à l'asthme, est ainsi passé de 1489 en 1980 à 2130 en 1985 et 2146 en 1989. Cette évolution rapide, dans des délais aussi courts, ne peut être expliquée que par des modifications de l'environnement et/ou des modes de vie (3).

L'atmosphère des habitations (par exemple : isolation maximum, ventilation minimum) contribue aussi à l'augmentation de la prévalence de l'asthme, en particulier par la présence de pneumallergènes (acariens, phanères d'animaux, blattes, moisissures, pollens de l'environnement intérieur) par la présence d'airs contaminants (tabac, virus, polluants chimiques) (3).

3.4.4. les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

Les BPCO sont reconnues comme une cause majeure de morbidité et de mortalité (12 000 morts / an - cause majeure : le tabac pour au moins 50 % des cas).

La pollution atmosphérique est reconnue comme faisant partie des facteurs de risques prédisposant à l'apparition et l'aggravation des BPCO. Les polluants incriminés sont les oxydants photochimiques, les oxydes de soufre et les particules.

4. les données disponibles en terme de santé en Pays de la Loire

4.1. l'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans l'agglomération nantaise (13)

Une quantification de l'impact de la pollution d'origine automobile (prépondérante en milieu urbain) sur la mortalité anticipée et la morbidité hospitalière a été réalisée par la Cellule Inter-Régionale d'Epidémiologie Ouest (CIRE) sur l'agglomération nantaise par la méthode d'évaluation de risque (identification des dangers, détermination de la relation dose-réponse, estimation des expositions, caractérisation du risque).

Cette étude, réalisée il y a deux ans, ne porte que sur les effets à court terme.

Sur une année, l'impact de la pollution atmosphérique a été estimé à 43 (21-66) décès anticipés et 50 (17-89) hospitalisations dont 29 (6-58) pour motifs respiratoires et 21 (11-31) pour motifs cardio-vasculaires pour une population de 300 000 habitants. Il s'agit là d'ordres de grandeur, mais ces chiffres illustrent le fait que la pollution atmosphérique exerce des effets sur la santé de la population, même pour des niveaux modérés relevés à Nantes, situés en deçà des normes. Ce résultat traduit le fait que, même si les risques relatifs associés à la pollution atmosphérique sont modestes, la proportion importante de personnes exposées aboutit à un impact collectif non négligeable.

L'étude permet d'évaluer qu'une réduction de 25 % des niveaux de pollution se serait accompagnée sur la période d'étude (du 1^{er} octobre 1995 au 30 septembre 1998) d'une réduction de 40 % de la mortalité anticipée et 39 % des admissions hospitalières attribuables à la pollution auraient pu être évitées.

Sur le même mode, deux études sont en cours de réalisation à Angers et au Mans.

Les études d'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique pourraient être complétées par des estimations des effets à long terme.

4.2. les données de santé en Pays de la Loire (source : ORS)

La pollution atmosphérique est un des facteurs de risques de deux grands groupes d'affections : les affections cardio-vasculaires et les affections respiratoires telles que le cancer broncho-pulmonaire, la bronchite chronique et l'asthme.

Toutefois, si l'on considère les publications scientifiques actuelles, le rôle de la pollution atmosphérique reste moindre que celui des principaux facteurs de risque qui sont :

- pour les infections cardio-vasculaires : l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète et le tabac ;
- pour les maladies respiratoires : le tabac et les expositions professionnelles.

Dans ce contexte, il est donc difficile d'établir un lien entre la situation épidémiologique dans les Pays de la Loire et la pollution atmosphérique sans contrôler (c'est-à-dire toutes choses égales par ailleurs) les autres facteurs de risque (principe des études épidémiologiques).

L'importance des populations « sensibles », que ce soit pour des raisons physiologiques ou pour des raisons pathologiques, peut par contre être estimée.

Les personnes sensibles pour des raisons physiologiques sont principalement les personnes âgées de plus de 75 ans (211 000 en Pays de la Loire) et les enfants de moins de 8 ans (314 000).

Quant aux personnes sensibles pour des raisons pathologiques, il s'agit surtout :

- des asthmatiques, dont on peut estimer sur la base des travaux nationaux et régionaux qu'ils sont au moins 184 000 dans les Pays de la Loire ;
- des personnes atteintes de broncho-pneumopathies obstructives, dont on estime habituellement la proportion à 5 % de la population, ce qui représenterait 158 000 personnes
- des patients atteints de pathologies cardiaques graves, dont le nombre est difficile à estimer mais dont on peut penser que le nombre est croissant, en raison du recul de la mortalité cardio-vasculaire.

La population de ces différents groupes ne peut bien sûr être ajoutée car de nombreuses personnes appartiennent à plusieurs groupes à la fois. Mais il apparaît à l'évidence que le nombre total d'habitants de la région dont la pollution atmosphérique est susceptible d'altérer la santé en raison de leur fragilité physiologique ou pathologique est important.

4.3. les pneumoallergènes

4.3.1. les moisissures (source : Aérocap 44)

Les moisissures sont des champignons microscopiques se développant sur des matières organiques. Le temps humide favorise la croissance des moisissures, alors que le temps ensoleillé et venteux est à l'origine du relargage et de la dispersion des spores.

Certaines de ces moisissures : *Alternaria*, parasites de plantes maraîchères et de céréales sont responsables de rhinite, sinusite, conjonctivite et constituent un facteur de risque supplémentaire de l'enfant asthmatique.

Les comptes atmosphériques fongiques permettent de situer les moments de sporulation de cette moisissure : absent au cours de la période hivernale, sa sporulation débute à la fin du printemps pour atteindre un maximum en juillet. Mais les pics de sporulation sont sous la dépendance des conditions météorologiques : lors de la pluviométrie très élevée, les spores d'*Alternaria* sont absentes des comptes, les pics seront alors très élevés lors de la reprise de l'ensoleillement.

Avec un degré moindre, *Cladosporium* est responsable de manifestations allergiques identiques. Son pic de sporulation se situe également au cours de la période estivale.

L'affiliation au réseau de mesure du RNSA permet la diffusion des résultats de ces comptages atmosphériques fongiques.

4.3.2. les pollens (source : Réseau national de surveillance allergologique ; Association d'allergologie et d'aérobiologie de Cholet)

Les pollens transportés par le vent sont responsables de toutes les formes d'affections, tout particulièrement de rhinites, conjonctivites et asthme.

Les comptes polliniques atmosphériques aident à la compréhension des pollinoses qui explosent lors de pics polliniques, mais aussi en pollution de fond, tout au long de l'année pour les sujets les plus sensibles

Les variations polliniques sont importantes pour un même site au cours d'une année et d'une année sur l'autre. Des sites voisins (Nantes, Cholet, La Roche sur Yon) offrent des différences selon l'urbanisation et la gestion des espaces verts.

Les pollens responsables de pathologie sont successivement : aulnes et cupressacées en fin d'hiver, les bouleaux très allergisants en mars à Cholet et La Roche sur Yon, alors que les pollens de platanes dominent à Nantes ; viennent ensuite les pollens de chênes et surtout de graminées (Poacées) pendant la grande saison pollinique en mai-juin et début juillet.

Les urticacées occupent toute la période estivale.

Les pollens d'ambrosia constituent une cause d'allergie de plus en plus importante en France et apparaissent depuis quelques années dans les Pays de la Loire. L'ambrosia est en plus considéré comme étant un polluant biologique.

Les effets délétères des pollens de l'air sont tributaires des conditions météorologiques, comme les polluants chimiques auxquels ils sont associés, en particulier les poussières de diesel, l'ozone, qui augmentent l'inflammation allergique, entraînent des réponses immunologiques et jouent un rôle mécanique favorisant la pénétration des fractions antigéniques des pollens. Le réseau de mesure du RNSA par ses sites en Pays de la Loire (Nantes, Cholet, La Roche sur Yon) permet le suivi du nombre et de la nature des pollens.

5. les problématiques discutées en terme de santé publique

5.1. Pollution automobile

Des études nombreuses et récentes (APHEA (4), ERPURS (6), IVS (7), LANCET (8) ...) ont démontré les effets sur la santé de la pollution urbaine, dont la principale composante est la pollution d'origine automobile.

Dans sa conclusion, le groupe « sources mobiles » précise que les émissions des sources mobiles en Pays de Loire sont dues à 95 % au mode routier, dont plus de 40 % générées par les déplacements au sein des neuf principales agglomérations et villes de la région.

De manière générale, les études concluent que même en deçà des seuils réglementaires la pollution atmosphérique d'origine automobile a des effets sur la santé des populations, notamment urbaine, du fait du nombre d'exposés.

La métrologie est basée sur le suivi d'indicateurs de pollution représentatifs d'un cocktail de composés dont les effets individuels ne sont pas estimés.

La diminution éventuelle d'un ou plusieurs indicateurs, du fait des progrès technologiques, n'entraînera pas une diminution proportionnelle des effets sur la santé.

Il n'existe pas de facteur environnemental connu dont l'impact sanitaire soit supérieur à celui de la pollution urbaine. Il est donc retenu dans le PRQA.

5.2. Pollution par sources fixes

L'inventaire CITEPA permet de mettre en évidence que la région des Pays de Loire figure entre la 5^{ème} et la 7^{ème} place sur le plan des émissions (1994) de polluants à l'exception des Nox.

Les effets sur la santé par polluant atmosphérique industriel sont documentés, par contre, il est à noter un déficit d'études sur l'exposition des populations en Pays de Loire et en particulier dans les zones de forte concentration industrielle (région de la basse Loire).

L'obligation réglementaire du volet sanitaire des études d'impact pour la création ou la régularisation des installations classées devrait permettre d'améliorer les connaissances en la matière.

Les sources fixes peuvent être à l'origine de dissémination des légionelles par les aérosols des tours aéroréfrigérantes. Depuis quelques années, il existe un cadre réglementaire relatif aux installations classées qui a permis de débiter la mise en œuvre des actions de prévention.

Le nombre d'établissements industriels et leur concentration dans certaines zones de la région justifie la prise en compte de la pollution industrielle dans le PRQA.

5.3. Pollution liée à l'agriculture

5.3.1. l'ammoniac

Une étude sur *l'évaluation du risque sanitaire lié aux expositions environnementales des populations à l'ammoniac atmosphérique en zone rurale* (14) (hors exposition professionnelle) a été entreprise par la CIRE-Ouest en Bretagne, développant des scénarios d'exposition les plus défavorables (individu en permanence sous le vent d'un bâtiment d'élevage et des épandages proches).

Les résultats de l'étude montrent que les niveaux d'exposition mesurés et modélisés restent inférieurs aux valeurs recommandées pour la protection de la santé et il est possible, en considérant l'existence d'un seuil pour ce composé, de conclure que l'ammoniac atmosphérique ne devrait pas provoquer de phénomènes irritatifs pour les populations.

La problématique de l'ammoniac n'est pas retenue dans le PRQA.

5.3.2. les phytosanitaires

Il est difficile d'apprécier le risque sanitaire liée à l'exposition à ces produits. Les phytosanitaires regroupent un grand nombre de matières actives dont les effets sur la santé résultent de multiples voies d'exposition et dépendent de la molécule considérée et de la dose absorbée. Les effets à court terme (principalement neurotoxiques) sont décrits pour les expositions professionnelles (troubles nerveux, digestifs, respiratoires, cardio-vasculaires, musculaires). Les effets retardés des faibles doses (cancérogénicité, troubles neurologiques, troubles de la reproduction) sont plus difficiles à quantifier, mais sont documentés.

Les premiers résultats des travaux menés sur ce sujet en Bretagne montrent une contamination de l'atmosphère par les phytosanitaires.

Air Pays de la Loire développe avec ses partenaires un programme de surveillance dans ce domaine, sachant que dans la région il existe de nombreuses zones spécifiques de forte utilisation : viticulture, arboriculture, maraîchage ... Ce programme permettra de mieux connaître l'exposition des populations à ces produits et de proposer des actions de réduction des expositions de la population à la pollution d'origine agricole.

La problématique phytosanitaires est retenue dans le PRQA.

5.4. les pollens

L'augmentation des maladies allergiques, des hypothèses pathologiques confirmées sur les interactions entre polluants atmosphériques et allergies, posent le problème des pollens anémophiles en terme de santé publique, ce qui justifie de les retenir comme paramètre à prendre en compte dans le PRQA.

5.5. la pollution de l'air intérieur

Le champ d'étude de la « pollution intérieure » concerne un ensemble assez hétérogène de lieux de vie : habitats individuels ou collectifs, bâtiments publics, lieux de travail, équipements de loisirs.

La population passe 80 % de son temps dans des locaux en contact avec des polluants multiples et variés (polluants d'origine extérieure et polluants spécifiques d'origine intérieure, dont le tabac, les gaz de combustion (CO), les matériaux (amiante, plomb...), les produits utilisés (solvants...), les poussières, les acariens, les moisissures... et les expositions sont très difficiles à apprécier.

Cependant, les effets de la pollution de l'air intérieur souvent mis en exergue font que cette problématique est retenue dans le cadre du PRQA.

Point particulier sur les moisissures :

Alternaria peut coloniser l'habitat lors de l'ouverture des fenêtres en été, mais surtout il existe dans la maison des moisissures spécifiques dont le développement est largement favorisé par les habitudes de vie actuelles. Celles-ci ont grandement contribué à l'augmentation d'humidité dans l'habitat, source de pollution fongique, responsable d'allergie chez le sujet atopique.

On peut citer parmi ces causes de développement de moisissures :

- utilisation excessive et « sauvage » de moyens d'isolation pour économie d'énergie entraînant la formation de zones de condensation (ponts thermiques) siège de développement de moisissures ;
- mode de vie : douches fréquentes dans cabines de douche non prévues à cet effet, sans ventilation et sans fenêtre ;
- utilisation fréquente de la vapeur pour cuisson, repassage, nettoyage dans pièces non aérées et sans ventilation ;
- mode de couchage sous couette sans aération du lit le matin dans chambre non aérée par économie ;

- décoration par plantes vertes avec bacs à réserve d'eau (le terreau constitue une réserve de moisissures), peluche, peaux de bête ...
- installation trop rapide dans habitation aux plâtres poreux
- construction défectueuse avec fuite d'eau à travers les toits, remontée d'humidité à partir de caves inondées
- stockage de matériaux en cellulose très rapidement colonisés par les moisissures en cas d'humidité

Les prélèvements sont indispensables au domicile des patients présentant une exacerbation de leurs symptômes d'allergie lors de leur retour à domicile.

Parmi les moisissures impliquées, citons :

- *Cladosporium sphaerospermum* (60 % des habitations dans salles de bain et chambres à coucher) ;
- *Apergillus versicolor* sécrétant une toxine précurseur de l'aflatoxine dont le rôle cancérigène est connu ;
- *Stachybotrys chartarum* contaminant des isolants dans bâtiments humides sécrétant des mycotoxines responsables d'hémorragies pulmonaires chez l'enfant (8 cas mortels aux USA).

Point particulier sur le radon :

Le radon est un des facteurs de risque de cancer du poumon. Une étude d'évaluation du risque (15) permet d'estimer en France que 2 755 décès (500 à 6 000) sont attribuables au radon, soit en fait 13 % des décès par cancer pulmonaire.

Des campagnes de mesures ont été lancées en France par l'Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire (IPSN), en collaboration avec la Direction Générale de la Santé (DGS) et le concours des DDASS.

Suite à cette campagne, le Ministère a classé les départements en fonction de leurs teneurs moyennes. Dans les départements où les taux étaient globalement élevés, des actions devaient être engagées rapidement.

Dans les Pays de Loire, il est demandé de déterminer les zones à risque pour engager un programme d'action ciblé.

Une étude confiée au BRGM a permis de localiser les zones potentiellement à risque (fin 2000). Un programme d'action sera développé au premier semestre 2001.

5.6. les odeurs

Une étude engagée en Bretagne par la DRIRE et *Air Breizh* a montré que la qualité odorante de l'air était un point important dans l'esprit des habitants. Les mauvaises odeurs y apportent une gêne notable et largement partagée. Les principales sources incriminées sont celles des mondes agricole et industriel. L'impact sur le statut physiologique et psychologique de l'individu exposé à été démontré.

---=---

6. conclusion

Les liens pollution atmosphérique-santé sont complexes, multifactoriels et dépendent de la toxicité des polluants, de l'interaction entre polluants, du nombre de polluants, de l'exposition de la population et des différences de réaction entre individus.

Les différentes études épidémiologiques ont montré que des niveaux modérés ou faibles ont un impact à court terme sur la santé.

Quel que soit l'indicateur choisi, la relation dose-effet est linéaire et sans seuil.

Compte tenu du nombre d'exposés, même si les risques individuels sont faibles, le risque collectif est élevé.

En conclusion, il s'avère que l'approche normative en terme de protection de la santé publique n'est pas adaptée et que les plus gros efforts restent à effectuer sur la pollution de fond, sans négliger pour autant les pics.

Le groupe *impacts sur la santé et le milieu* a travaillé dans cet axe pour définir les orientations du PRQA.

bibliographie

- 1- Loi n°96-1236 du 30 décembre 1996, sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (JO du 1^{er} janvier 1997)
- 2- Circulaire DGS/ VS3 / n° 98-189 du 24 mars 1998, relative aux aspects sanitaires des plans régionaux de la qualité de l'air
- 3- Haut Comité de Santé Publique - Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques - rapport juin 2000 - 260 pages
- 4- Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) - février 1998 - impact sur la santé de la pollution atmosphérique en milieu urbain : synthèse des résultats de l'étude APHEA (air pollution and health : European approach)
- 5- P. QUENEL, D. ZMIROU, A. LETERTRE, F. BALDUCCI, S. MEDINA, T. BARUMANDZADEH, Y. LE MOULLEC, P. RITTER, B. FESTY, W. DAB. : Impacts de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne - santé Publique - 1995 - n°4
- 6- Observatoire régional de la santé (ORS) d'Ile de France - Conseil Régional d'Ile de France - ERPURS - Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique et santé - résultats 1991-1995
- 7- Institut de veille sanitaire (InVS) - surveillance épidémiologique air & Santé - surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain (synthèse de l'étude) - mars 1999
- 8- N. KÜNZLI, R. KAISER, J. MEDINA et al. - Public Health impact of outdoor and traffic related air pollution : a european assessment - the Lancet , vol 356 - september 2, 2000
- 9- M. CHIRON, P. QUENEL, D. ZMIROU - la pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique - Pollution atmosphérique - janvier-mars 1997
- 10- Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section *évaluation des risques de l'environnement sur la santé* - allergie respiratoire - asthme - environnement - juillet 1993
- 11- Ministère du travail et des affaires sociales - pages *air extérieur* - juillet 2000
- 12- International agency for research on cancer (IARC) - monographs programm on the evaluation of carcinogenic risk to humans - lists of IARC evaluations - mars 1998
- 13- P. GLORENNEC et al. - CIRE Ouest - impact sanitaire de la pollution atmosphérique sur l'agglomération nantaise - août 1999
- 14- P. GLORENNEC, G. SAUVAGET et al. – évaluation du risque sanitaire lié aux expositions environnementales des populations à l'ammoniac atmosphérique en zone rurale – BEH n° 32/2000 – août 2000
- 15- Exposition au radon dans les habitations : évolution et gestion des risques - Société française de santé publique (SFSP) - collection *santé et société* - pages 124 à 144

-==--==-

Annexe I

effets des principaux contaminants de l'air sur la santé

Définitions des différentes valeurs de références correspondant aux définitions de la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie, à savoir :

Objectif de qualité : niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère, fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances pour la santé humaine ou pour l'environnement, à atteindre dans une période donnée.

Seuil d'alerte : niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère au delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine ou de dégradation de l'environnement et à partir duquel des mesures d'urgence doivent être prises.

Valeur limite (ou seuil de précaution) : niveau maximal de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère, fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances pour la santé humaine ou pour l'environnement.

le dioxyde de soufre (SO₂)

Le dioxyde de soufre est un gaz incolore, odorant au-delà de quelques mg/m³.

Origine : Il peut être d'origine naturelle (océans et volcans), mais il est surtout d'origine anthropique en zone urbaine et industrielle et provient essentiellement de la combustion de combustibles fossiles contenant du soufre : fuel, charbon.

Effets à court terme (3) : Le dioxyde de soufre est très soluble dans l'eau. Il est donc essentiellement absorbé au niveau des voies aériennes supérieures. Il agit sur les membranes muqueuses de la bouche, du nez et des poumons et exerce ses principaux effets sur la fonction respiratoire. Les asthmatiques sont particulièrement sensibles. Ils peuvent présenter une broncho-obstruction ou des symptômes d'asthme à partir de 0,25 ou 0,5 ppm de SO₂.

Ce gaz peut également aggraver les troubles cardio-vasculaires.

Par ailleurs, il agit en synergie avec d'autres substances, notamment les particules en suspension. Le mélange acido-particulaire peut, selon les concentrations des différents polluants, déclencher des effets bronchospasmodiques chez l'asthmatique, augmenter les symptômes respiratoires aigus chez l'adulte (toux, gêne respiratoire), altérer la fonction respiratoire chez l'enfant (baisse de la capacité respiratoire, excès de toux ou de crise d'asthme).

Des études épidémiologiques ont montré qu'il existait un lien entre pollution acido-particulaire et plusieurs indicateurs sanitaires (morbidité respiratoire, mortalité respiratoire et cardio-vasculaire). Ces effets peuvent être observés pour des niveaux faibles de concentration, inférieurs aux valeurs réglementaires actuelles, avec une relation dose-réponse sans seuil.

Effets à long terme (3) : Quelques études suggèrent un impact sanitaire à moyen ou à long terme d'une exposition chronique, sur plusieurs années, à des niveaux élevés de pollution atmosphérique, sans toutefois que l'on puisse clairement isoler les rôles respectifs du SO₂ des particules et de l'aérosol acide.

le dioxyde de soufre = l'anhydride sulfureux (SO₂)

µg/m ³	Recommandations OMS 1996	Directive européenne du 22 avril 1999	Avis CSHPF du 1 ^{er} octobre 1997	Décrets des 6 mai et 17 août 1998
à moyen et long terme	Valeur guide : SO ₂ sur 1 an = 50 SO ₂ sur 24 h = 125		Objectif de qualité : SO ₂ horaire sur 1 an = 50	Objectif de qualité : SO ₂ jour sur 1 an = 40 à 60 SO ₂ sur 24 h = 100 à 150
		Valeur limite : SO ₂ sur 1 an = (percentile h 99,7) 350 (percentile j 99,2) 125 (échéance 2005)	Valeur limite : SO ₂ horaire sur 24 h = 125	Valeur limite (selon [PS]) : SO ₂ sur 1 an = (percentile j 50) 80 ou 120 (percentile j 98) 250 ou 350 SO ₂ sur l'hiver = (percentile j 50) 130 ou 180
à court terme	Valeur guide : SO ₂ sur 10' = 500		Seuil de précaution : SO ₂ sur 1 h = 250 (au moins 1 capteur)	Seuil d'information : SO ₂ sur 1 h = 300
		Seuil d'alerte : SO ₂ sur 3 h = 500	Seuil d'alerte : SO ₂ horaire sur 3 h = 350 (au moins 1 capteur)	Seuil d'alerte : SO ₂ sur 1 h = 600

les oxydes d'azote (NO_x)

Dans l'atmosphère, on trouve principalement le dioxyde d'azote (NO₂) et le monoxyde d'azote.

Le NO₂ sert d'indicateur pour la qualité de l'air. C'est un précurseur essentiel dans la production photochimique d'ozone.

Origine : Les oxydes d'azote se forment par oxydation de l'azote de l'air dans les combustions à haute température. Ils proviennent surtout de la circulation automobile (75%) et des installations de combustion (centrales énergétiques...). Ce polluant contribue à la pollution de l'air en zone urbaine mais il est également présent dans l'environnement intérieur domestique (fumée de tabac, cuisine au gaz naturel,...) ou professionnel.

Effets à court terme (3) : La toxicité du NO₂ est liée à ses propriétés oxydantes. Gaz irritant, il pénètre dans les plus fines ramifications des voies respiratoires. Il peut entraîner une altération de la fonction respiratoire et une hyperréactivité bronchique chez l'asthmatique et, chez les enfants, augmenter la sensibilité des bronches aux infections microbiennes.

Effets à long terme (3) : Les résultats des études épidémiologiques ne sont pas probants. La quantification des effets propres au dioxyde d'azote est difficile du fait de la présence dans l'air d'autres polluants avec lesquels il est corrélé. L'effet de cette exposition est peu observable en terme de santé.

le dioxyde d'azote (NO₂)

$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Recommandations OMS 1996	Directive européenne du 22 avril 1999	Avis CSHPF du 4 juillet 1996	Décrets des 6 mai et 17 août 1998
à moyen et long terme	Valeur guide : NO ₂ sur 1 an = 40		Objectif de qualité : NO ₂ horaire sur 1 an = 50	Objectif de qualité : NO ₂ sur 1 an = (percentile h 50) 50 (percentile h 98) 135
		Valeur limite : NO ₂ sur 1 an = (percentile h 99,8) 200 NO ₂ sur 1 an = 40 (échéance 2010)		Valeur limite : NO ₂ (horaire ou < à 1h) sur 1 an = (percentile 98) 200
à court terme	Valeur guide : NO ₂ sur 1 h = 200		Seuil de précaution : NO ₂ sur 1 h = 200 (au moins 2 capteurs de fond)	Seuil d'information : NO ₂ sur 1 h = 200
		Seuil d'alerte : NO ₂ sur 3 h = 400	Seuil d'alerte : NO ₂ sur 1 h = 400 (au moins 2 capteurs de fond)	Seuil d'alerte : NO ₂ sur 1 h = 400

les particules en suspension

On distingue les particules fines (< 10 µm) provenant des fumées des moteurs de type diesel ou de vapeurs industrielles recondensées, des grosses particules.

Les particules en suspension constituent un ensemble très hétérogène, qui représente cependant un indicateur majeur de la qualité de l'air d'un point de vue sanitaire.

Origine : Les particules en suspension émises dans l'atmosphère ont une origine naturelle (volcan) ou anthropique (combustion industrielle ou de chauffage, incinération, véhicules).

Il convient de souligner la part importante du parc automobile de type Diesel dans l'émission de particules (90% des particules émises par les échappements de l'ensemble des véhicules).

Les particules peuvent véhiculer d'autres substances (phénomène d'adsorption) (3).

Effets à court terme (3) : L'essentiel des effets sur la santé est le fait des particules de petite taille (diamètre < 10µm) surtout les très fines (diamètre <2,5 µm). Les plus grosses particules sont retenues par les voies aériennes supérieures. Les plus fines (< 10 µm), à des concentrations relativement basses, peuvent surtout chez l'enfant, irriter les voies respiratoires ou altérer la fonction respiratoire. De nombreuses études épidémiologiques montrent que l'augmentation de particules dans l'atmosphère peut accroître à court terme la morbidité respiratoire et cardio-vasculaire, la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire.

Effets à long terme (3) : A long terme, l'exposition à de fortes concentrations de particules peut être responsable du développement de bronchites chroniques. Des études épidémiologiques réalisées aux Etats Unis suggèrent que l'exposition à des concentrations relativement modérées pendant une dizaine d'années serait également associée à une augmentation de la morbidité par cancer pulmonaire (cas notamment des particules véhiculant certains Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques) et de la morbidité cardio-vasculaire et respiratoire (3).

A noter :

Les gaz d'échappement des moteurs à essence sont classés par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) *potentiellement cancérigènes pour l'homme* (groupe 2B) (12).

Les gaz d'échappement des moteurs diesel sont classés par le CIRC *probablement cancérigènes pour l'homme* (groupe 2 A) (12).

les particules en suspension

$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Recommandations OMS 1996	Directive européenne du 22 avril 1999	Avis CSHPF du 6 juin 1996	Décret du 5 mai 1998
à moyen et long terme	Valeur guide : Pas de valeur guide mais tableau d'estimation des risques relatifs		Objectif de qualité : PM ₁₀ jour sur 1 an = 30	Objectif de qualité : PM ₁₀ sur 1 an = 30 PS jour sur 1 an = 40 à 60 PS sur 24 h = 100 à 150
		Valeur limite (1ère phase) : PM ₁₀ sur 1 an = 50 (percentile j 90,4) PM ₁₀ sur 1 an = 40 (échéance 2005) Valeur limite (2ème phase) : PM ₁₀ sur 1 an = 50 (percentile j 98) PM ₁₀ sur 1 an = 20 (échéance 2010)		Valeur limite : PS sur 1 an : (percentile j 50) 80 PS sur 1 an : (percentile j 98) 250 PS sur l'hiver : (percentile j 50) 130 PS sur 24 h ne doit pas dépasser 250 plus de trois jours consécutifs
à court terme	Valeur guide : pas de valeur guide mais tableau d'estimation des risques relatifs		Seuil de précaution : PM ₁₀ horaire sur 24 h = 80 (moyenne mobile) (au moins 2 capteurs de fond)	
			Seuil d'alerte : PM ₁₀ horaire sur 24 h = 125 (moyenne mobile) (au moins 2 capteurs de fond)	

le plomb

Origine : Le plomb est un métal très utilisé par l'homme. Les sources d'exposition sont multiples: les écailles de peintures, les poussières provenant de l'effritement de peintures riches en plomb ou d'activités industrielles et artisanales, l'eau du robinet (lorsque les réseaux de distribution contiennent des éléments plombifères), l'alimentation...

La principale source de contamination de l'air extérieur est le trafic automobile. Les niveaux de concentration atmosphérique ont beaucoup diminué depuis l'introduction de l'essence sans plomb.

L'inhalation représente aujourd'hui une fraction faible (inférieure à 10 %) de l'exposition moyenne totale de la population (3).

Effets à court terme (3) : Les intoxications aiguës aujourd'hui très rares se rencontrent uniquement dans les milieux professionnels utilisant du plomb. Les signes cliniques permettent de diagnostiquer facilement la maladie. Celle-ci se caractérise par des attaques du système nerveux (neuropathie et encéphalopathie), des atteintes de la moelle osseuse (anémie et carence en fer) et des troubles digestifs avec gastrites.

Effets à long terme (3) : Le plomb s'accumule dans l'organisme. Les intoxications chroniques - saturnisme - touchent plus particulièrement les jeunes enfants, pour des raisons physiologiques mais aussi de part leur comportement d'exploration orale de l'environnement. Le plomb est un toxique neurologique, hématologique et rénal qui peut entraîner chez les enfants des troubles du développement cérébral avec perturbations psychologiques et des difficultés d'apprentissage scolaire.

Les peintures riches en plomb contenues dans les logements dont la construction est antérieure à 1948 et les canalisations en plomb restent les principales causes d'intoxication chronique.

(en $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Recommandations OMS 1994	Directive européenne du 22 avril 1999	Décret du 6 mai 1998
à moyen et long terme	Valeur guide : Pb sur 1 an = 0,5		Objectif de qualité : Pb sur 1 an = 0,5
		Valeur limite : Pb sur 1 an = 0,5 (échéance 2005 ou 2010, à proximité des sources industrielles)	Valeur limite : Pb sur 1 an = 2

l'ozone (O₃) et autres oxydants photochimiques

Origine : Ils résultent de la transformation photochimique des oxydes d'azote et des composés organiques volatils en présence de rayonnement ultraviolet solaire. L'ozone est le gaz oxydant le plus puissant parmi les polluants. Les pointes de pollution sont de plus en plus fréquentes, notamment en zone urbaine et périurbaine.

Effets à court terme (3) L'ozone est pris comme "indicateur majeur de la pollution photochimique (photo oxydante)" comprenant, outre l'ozone, des peroxy-acyl nitrates, des aldéhydes, l'acide nitrique. Gaz agressif et peu soluble, il pénètre facilement jusqu'aux voies respiratoires les plus fines (tandis que le SO₂ est pratiquement neutralisé à la hauteur des voies aériennes supérieures, chez le sujet au repos au cours d'une exposition brève).

Plusieurs travaux ont montré la grande variabilité de toxicité de l'ozone chez des sujets apparemment identiques (3).

La toxicité se traduit par l'apparition, principalement à l'effort, d'altérations significatives de la mécanique ventilatoire, d'inconfort thoracique, d'essoufflement ou encore de douleur à l'inspiration profonde. Peuvent apparaître également une irritation nasale et de la gorge, de la toux ou une irritation de l'oeil. Enfin, l'ozone diminue chez l'asthmatique son seuil de réactivité aux allergènes auxquels il est sensibilisé et favorise ainsi, ou aggrave, l'expression clinique de sa maladie.

Les études épidémiologiques réalisées ont mis en évidence le lien entre l'ozone et les indicateurs sanitaires (mortalité, hospitalisations respiratoires et cardio-vasculaires). Concernant la fonction ventilatoire, il existerait une relation dose - réponse sans seuil apparent. Discerner les effets de l'ozone de ce qui relève de l'action de l'ensemble des polluants demeure cependant difficile.

Effets à long terme (3) : Les études à long terme ont permis de préciser le rôle potentiel de l'ozone sur le développement de tumeurs bronchopulmonaires.

l'ozone (O₃)

	en µg/m ³	Recommandations OMS 1987		Directives européennes		Décret du 18 avril 1996	Avis CSHPF du 27 avril 1995	Décrets des 6 mai et 17 août 1998
				1992	projet 1999			
à moyen et long terme		Valeur guide : O ₃ sur 8 h = 100-120	Seuil protection santé : O ₃ sur 8 h = 110	Valeur cible : O ₃ sur 8 h = 120 (percentile 94,5 - moyenne sur 3 ans) (échéance 2010)		Seuil protection santé : O ₃ sur 8 h = 110		Objectif de qualité : O ₃ sur 8 h = 110
à court terme		Valeur guide : O ₃ sur 1 h = 150-200	Seuil d'information : O ₃ sur 1 h = 180	Seuil d'information : O ₃ sur 1 h = 180		Seuil d'information : O ₃ sur 1 h = 180	Information des populations sensibles : O ₃ sur 1 h = 180 (1 ou 2 capteurs)	Seuil d'information : O ₃ sur 1 h = 180
			Seuil d'alerte : O ₃ sur 1 h = 360	Seuil d'alerte : O ₃ sur 1 h = 240		Seuil de risque : O ₃ sur 1 h = 360	Information de l'ensemble de la population : O ₃ sur 1 h = 360 (1 ou 2 capteurs)	Seuil d'alerte : O ₃ sur 1 h = 360

les Composés Organiques Volatils (C.O.V.)

Origine : Les composés organiques volatils sont multiples. Il s'agit d'hydrocarbures (émis par évaporation des bacs de stockage pétroliers, remplissage des réservoirs d'automobiles), de composés organiques (provenant des procédés industriels ou de la combustion incomplète des combustibles), de solvants (émis lors de l'application des peintures, des encres, le nettoyage des surfaces métalliques et des vêtements), de composés organiques émis par l'agriculture et par le milieu naturel.

Le benzène (hydrocarbure aromatique monocyclique) et les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques précisés ci-après sont des composés organiques volatils.

Effets à court terme (3) : Les effets sont très divers selon les polluants. Les solvants organiques peuvent être responsables de céphalées, de nausées... Les composés organiques sont plus ou moins réactifs (alcools). Les plus réactifs regroupent formaldéhyde, acétaldéhyde, acroléine..., responsables d'irritations des yeux, du nez, de la gorge et des voies respiratoires, de modifications pouvant aggraver l'état d'un asthmatique (participation au développement de phénomènes allergiques).

Effets à long terme (3) : Certains C.O.V. ont été classés par le Centre International de Recherche sur le Cancer probablement cancérogènes pour l'homme (formaldéhyde : groupe 2A) ou cancérogènes possibles (acétaldéhyde) (12).

le benzène

Origine : Le benzène est présent naturellement dans les produits pétroliers. Il est généré lors des processus de combustion. Le fumeur respire une quantité importante de benzène.

Effets à court terme (3) : La principale voie d'exposition est l'inhalation. Le benzène peut agir sur le système nerveux, les globules et les plaquettes sanguines et provoquer une perte de connaissance.

Effets à long terme (3) : Le benzène est un agent cancérigène chez l'homme (classé dans le groupe 1 par le Centre International de Recherche sur le Cancer) (12). La relation exposition-effets aux concentrations actuellement rencontrées aussi bien en milieu de travail que dans l'environnement fait l'objet de nombreux débats. L'Organisation Mondiale de la Santé a choisi un modèle avec absence de seuil et estime que pour une concentration dans l'air de 1 µg de benzène par m³, le risque de leucémie vie entière est de 6.10⁻⁶ (6 leucémies pour 1 million de personnes exposées).

(µg/m ³)	avis du CSHPF du 17 septembre 1997, basé sur les travaux OMS	Directive européenne - projet 1998
à moyen et long terme	objectif de qualité : benzène jour sur un an = 2	
	Valeur limite : benzène jour sur 1 an = 10 benzène sur 24 h = 25	Valeur limite : benzène jour sur 1 an = 5 (échéance 2010)

les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (H.A.P.)

Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques regroupent des substances chimiques constituées de deux à six cycles aromatiques (voire huit cycles) juxtaposés. Ils sont présents dans l'environnement sous forme de mélanges. Dans l'air l'essentiel des H.A.P. est adsorbé sur des particules.

Origine : Les H.A.P. proviennent principalement des processus de pyrolyse et en particulier de la combustion incomplète de matières organiques. Les principales sources d'émissions dans l'air sont le chauffage (principalement au charbon, mais aussi au bois ou au fuel domestique), les véhicules automobiles, la production de coke. Le Benzo(a)Pyrène est le plus étudié. (L'alimentation représente la principale source d'exposition de l'homme).

Effets à long terme : Plusieurs H.A.P. ont été reconnus comme cancérigènes chez l'homme par le Centre International de Recherche sur le Cancer (groupe 1) ou cancérigènes probables (groupe 2A) [8].

avis du CSHPF du 17 septembre 1997, basé sur les travaux OMS
objectif de qualité : BaP jour sur un an = 2 ng/m ³
Valeur limite : BaP jour sur 1 an = 0,7 ng/m ³

le monoxyde de carbone (CO)

Le CO est un gaz incolore, inodore et inflammable.

Origine : Il provient de la combustion incomplète des combustibles et carburants. Des taux importants de CO peuvent être rencontrés quand un moteur fonctionne dans un espace clos (garage) ou quand il y a une concentration de véhicules qui roulent au ralenti dans des espaces couverts (tunnel, parking), ainsi qu'en cas de mauvais fonctionnement d'un appareil de chauffage.

Effets à court terme (3) : Le monoxyde de carbone se fixe à la place de l'oxygène sur l'hémoglobine du sang conduisant à un manque d'oxygénation du système nerveux, du cœur, des vaisseaux sanguins. Les études réalisées laissent supposer des effets sur le système cardio-vasculaire (non prouvés), des effets sur le comportement, sur les performances physiques et sur le développement. A des taux importants, et à des doses répétées, il peut être à l'origine d'intoxication chronique avec céphalées, vertiges, asthénie, vomissements. En cas d'exposition très élevée et prolongée, il peut être mortel ou laisser des séquelles neuropsychiques irréversibles

mg/m ³	avis du CSHPF du 17 septembre 1997, basé sur les travaux OMS	Directive européenne projet 1998	Décret du 6 mai 1998
à moyen et long terme	Valeur guide : Pb sur 1 an = 0,5		objectif de qualité : CO sur 8 h = 10
	Valeur limite : CO sur 8 h = 10 CO sur 1 h = 30	Valeur limite : CO sur 8 h = 10 (échéance 2005)	

les dioxines

Par le terme dioxines, on désigne les polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF), composés aromatiques tricycliques chlorés.

La charge toxique liée aux dioxines est caractérisée par l'équivalent toxique (TEQ).

La principale voie de contamination de l'homme par les dioxines est l'ingestion (90 % de l'exposition globale). La contamination par voie respiratoire reste minime.

Origine (3) : Les principaux secteurs industriels à l'origine d'émissions de dioxines et furannes sont la combustion, l'incinération et la sidérurgie.

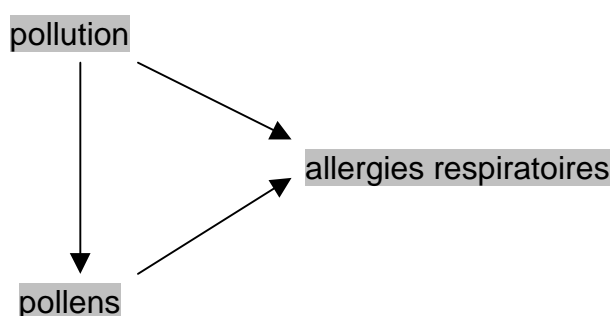
Effets à long terme (3) : Les études expérimentales réalisées sur l'animal ont montré que les dioxines sont des agents cancérigènes. Le Centre International de la recherche sur le cancer (Circ) a classé la tétrachlorodibenzo-para-dioxine (TCDD) dans les substances cancérigènes pour l'homme (groupe I). Les autres formes de dioxines restent dans le groupe 3 (substances non classifiables en ce qui concerne leur cancérigénicité) (12). Les dioxines sont également susceptibles d'affecter le système immunitaire et d'agir sur les hormones de la reproduction (3).

les pollens

Origine : Les pollens sont des particules aéroportées relativement volumineuses, provenant principalement des plantes, herbes ou arbres à chaton. Les pollens sont libérés de janvier à mai pour les arbres et de mai à septembre pour les herbes.

Effets sur la santé (3) : Les effets des pollens sur la santé sont bien connus. Les pollens sont susceptibles de provoquer des rhinites allergiques et de l'asthme. En revanche, la relation dose-réponse entre les concentrations aériennes ambiantes de pollens et l'occurrence de manifestations cliniques de pollinoses saisonnières est moins bien connue au niveau d'une population.

Différentes études ont permis de décrire les phénomènes de synergies de la pollution atmosphérique et des pollens sur les pathologies de l'allergie respiratoire, selon le schéma suivant :



Pollution atmosphérique : pollens

Différentes études expérimentales suggèrent la modification du contenu biochimique de l'enveloppe externe (éxine) du grain de pollen, le rendant plus allergisant. Les pollens peuvent être considérés comme des biomarqueurs d'exposition à la pollution atmosphérique. La pollution induit un stress au niveau de certaines plantes qui se manifeste par une augmentation des allergènes produits par celles-ci.

Pollution atmosphérique : allergies respiratoires

Certaines études récentes indiquent que l'augmentation de la fréquence de l'allergie pollinique peut être induite par la pollution atmosphérique. Les conclusions suggèrent que des niveaux assez élevés d'ozone et d'oxydes d'azote peuvent agir comme adjuvants dans le rhume des foins.

L'augmentation de la réponse allergénique est encore discutée, les résultats des études étant parfois contradictoires.

Dans le domaine de l'épidémiologie, plusieurs travaux ont permis de montrer que :

- l'ozone et le dioxyde d'azote augmentent l'hyperréactivité bronchique spécifique aux allergènes ;
- il existe une relation entre la fréquence des rhinites allergiques et le taux de particules diesel dans l'air.

La fréquence de l'allergie serait en outre plus importante en milieu urbain qu'en milieu rural.

Annexe II

Impacts sur la santé
de la pollution atmosphérique en milieu urbain :
synthèse des résultats de l'étude APHEA
(Air Pollution and Health : European Approach)

BEH 2/1998

<http://www.invs.sante.fr/beh/1998/9802/index.html>

Annexe III

Public health impact of outdoor
and traffic-related air pollution : a european assessment

The Lancet 9/2000

<http://www.thelancet.com>

Annexe IV

la pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique

Pollution atmosphérique - Janvier-mars 1997

(démarche en cours pour mise en ligne)

Annexe V

évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans l'agglomération nantaise : résumé

par la Cellule inter-régionale d'épidémiologie (CIRE) de l'Ouest

CIRE Ouest : P. GLORENNEC, L. NOURRY
InVS : P. QUENEL
avec la participation de CHRU Nantes : D. ANTONIOLI
Air Pays de Loire : C. BELLANGER, L. LAVRILLEUX
DRASS Pays de la Loire : V. MASSINON, B. PIRIOU
DDASS Loire Atlantique: C. LECLUSE
INSERM : P. JOUGLA

Dans le cadre de sa mission d'appui méthodologique aux services déconcentrés, la CIRE (Cellule Inter Régionale d'Epidémiologie Ouest) doit aider la DRASS des Pays de la Loire à élaborer le Plan Régional pour la Qualité de l'Air (PRQA), qui doit comporter une évaluation des effets sur la santé de la pollution atmosphérique en mettant en œuvre une démarche d'évaluation de risques. L'exemple nantais a permis en outre -avec Rennes et Caen- de préciser la méthode qui fait l'objet d'un guide méthodologique rédigé avec l'InVS (Institut de Veille Sanitaire) à l'intention des DDASS et DRASS, DRIRE, collectivités et réseaux de surveillance de la qualité de l'air qui souhaiteraient mener la même réflexion dans un contexte national d'élaboration des PRQA, avec une exigence accrue de transparence de la part de la société vis à vis des risques environnementaux, dont ceux à court terme liés à la pollution atmosphérique, désormais bien établis par les études expérimentales et épidémiologiques.

Objectif : Evaluer l'impact à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé publique dans l'agglomération nantaise.

Matériels et méthodes

La démarche d'analyse de risques a été préférée à la surveillance épidémiologique en raison du peu de pertinence de cette dernière au regard des objectifs poursuivis localement et des moyens disponibles.

Elle se déroule en quatre étapes : identification des dangers, détermination de la relation dose-réponse, estimation des expositions, caractérisation du risque.

Identification des dangers

Ont été retenus les effets (à court terme) mis en évidence dans des études épidémiologiques en population générale à des niveaux d'exposition comparables et pour lesquels une quantification était possible : la mortalité anticipée et les admissions hospitalières pour motifs respiratoires et cardio-vasculaires.

Détermination de la relation dose-réponse

La relation dose-réponse, par effet et indicateur de pollution, est établie à partir des travaux publiés (ou en passe de l'être) et réalisés à partir d'observation chez l'homme à de faibles niveaux d'exposition, selon le principe des études épidémiologiques temporelles (meilleur contrôle des facteurs de confusion au niveau d'une population), en Europe, afin de respecter au mieux la validité des relations par rapport aux indicateurs de pollution.

Les relations doses-réponses utilisées sont issues d'études épidémiologiques temporelles européennes publiées (InVS, Aphéa, Erpurs...).

Estimation des expositions

La zone d'étude a été délimitée en fonction de la continuité d'urbanisation, d'une qualité d'air supposée homogène et de la connaissance des mouvements de population afin de s'assurer que la majeure partie de la population reste au cours de la journée au sein de la zone étudiée. Pour ce territoire, sont sélectionnées les stations de mesure les plus représentatives de l'exposition ambiante de la population générale, c'est à dire non influencées par une source proche de pollution (niveaux mesurés proches, bonnes corrélations entre stations, environnements favorables). On construit alors à partir de ces stations, un indicateur d'exposition de la population à la pollution par saison et par indicateur de pollution qui est la moyenne arithmétique des valeurs journalières (O₃ : moyenne 8h) validées par le réseau de surveillance.

Caractérisation du risque

Sous l'hypothèse de causalité, la proportion de cas attribuables est donnée par :

$$PA = \frac{f(RR-1)}{1 + f(RR-1)} \quad \text{soit} \quad \frac{RR-1}{RR} \quad \text{si } f=1$$

où PA : proportion de cas attribuables (ex : proportion d'admissions hospitalière respiratoire attribuables à la pollution atmosphérique) ;
RR : risque relatif ;
f : prévalence de l'exposition

et **NA = PA x N**

où NA : nombre de cas attribuables à la pollution atmosphérique
N : nombre de cas total (ex : nombre d'admissions hospitalières pour motif respiratoire)

Données environnementales

Sont utilisées des concentrations en indicateurs de pollution (SO₂, Fumées Noires, NO₂, O₃) mesurés en routine par le réseau de surveillance de la qualité de l'air : Air Pays de Loire.

Données sanitaires

Les données de mortalité (toute cause sauf accidentelle) proviennent de l'INSERM qui exploite les certificats de décès. Les données d'admissions hospitalières ont été fournies par le CHR de Nantes (Pôle d'Information Médicale).

Résultats

La zone d'étude comprend les communes de Nantes, Rezé et St Sébastien sur Loire, regroupant au total 300 000 habitants.

Les niveaux d'exposition (indicateurs d'exposition) sont (du 1^{er} octobre 1995 au 30 septembre 1998) :

SO₂ : Percentile 50 = 4 µg/m³

Fumées Noires : Percentile 50 = 8 ug/m³

NO₂ : Percentile 50 = 24 µg/m³

O₃ : Percentile 75 = 71 µg/m³

Sur cette zone et pour la période considérée, on peut estimer l'ordre de grandeur des effets sanitaires attribuables à la pollution atmosphérique. Ainsi les niveaux de pollution actuels sont associés, par rapport à une situation de très faible pollution où les niveaux seraient égaux aux percentiles 5 actuels, à une quarantaine (43(21-66)*) de décès anticipés et de 50(17-89)*) d'hospitalisations par an.

** bornes obtenues à partir de l'intervalle de confiance à 95 % sur le risque relatif*

Discussion

Des incertitudes limitent la portée de ces résultats au premier rang desquelles on peut citer la limitation de l'évaluation de l'impact sanitaire aux seuls effets « graves » et à court terme de la pollution atmosphérique. Par ailleurs, les connaissances actuelles ne permettent pas de déterminer le degré de prématurité des décès.

Localement il est également difficile d'estimer précisément l'exposition à la pollution atmosphérique, tant pour le nombre de personnes exposées que pour les niveaux d'expositions. Ces derniers sont appréciés de façon globale sur toute l'agglomération pour l'ensemble de la population alors que celle-ci est composée de populations exposées chacune à des micro-environnements.

Ces limites doivent être prises en compte pour considérer que les résultats présentés ne peuvent être considérés que comme des ordres de grandeur de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique. Ils illustrent localement des acquis scientifiques (absence de seuil et effets de la pollution atmosphérique à de faibles niveaux) dont ils facilitent l'appropriation par les partenaires locaux. Décideurs et publics pouvant ainsi mieux mesurer que même aux niveaux modestes d'une agglomération moyenne, la pollution atmosphérique produit un impact collectif non négligeable qui mériterait d'être pris en compte lors de décisions publiques pouvant avoir un impact sur la qualité de l'air dans l'agglomération.

Ainsi avec une réduction de 25 % des niveaux de pollution se serait accompagnée, sur la période d'étude d'une réduction de 40 % de la mortalité anticipée ; 39 % des admissions hospitalières attribuables à la pollution auraient pu être évités.

Un rôle limité des pics de pollution

Les résultats peuvent aider à également convaincre que si les « pics » de pollution sont médiatisés, ils ne peuvent résumer la problématique pollution atmosphérique. Leur suppression n'aurait que peu d'effet sur la santé publique au regard d'une diminution de la pollution chronique. Ainsi par exemple en prenant comme indicateur l'O₃, on s'aperçoit que les niveaux supérieurs à 110 µg/m³ ne sont responsables que de 5 % de l'impact sur la mortalité anticipée, attribuable à 95 % aux niveaux en deçà de 110 µg/m³.

Ces conclusions devraient être intégrées à une gestion rationnelle du risque pollution extérieure et contribuer à éviter à ce qu'alternativement catastrophisme et minimisation de l'impact de la pollution atmosphérique ne viennent parasiter un débat déjà trop « englué » dans la gestion des pics de pollution au détriment des questions essentielles de la place de la voiture dans l'agglomération et de l'aménagement de l'espace.

Annexe VI

évaluation du risque sanitaire
lié aux expositions environnementales des populations
à l'ammoniac atmosphérique en zone rurale

BEH 32/2000

<http://www.invs.sante.fr/beh/2000/0032/index.html>

Annexe VII

Radon : expositions et estimation du risque en France

SFSP – collection santé et société (p. 122 à 144)

(démarche en cours pour mise en ligne)

Annexe VIII

Les odeurs liées aux activités agricoles

BISE - volume 7, n° 5 – sept. oct. 1996

http://www.inspq.qc.ca/cse/bise/1996/bise_7_5.htm#odeurs

Annexe IX

Membres du Groupe *Impacts sur la santé et le milieu* du Plan Régional de la Qualité de l'Air

M. LEBEAU - Directeur Adjoint - DRASS des Pays de la Loire
M. MEUNIER - Ingénieur Sanitaire - DRASS des Pays de la Loire
M. PIRIOU - Ingénieur Sanitaire - DRASS des Pays de la Loire
M. MANSOTTE - Ingénieur Sanitaire - DDASS de Loire-Atlantique
Mme le Docteur PRAT - Médecin Inspecteur - DDASS de Loire-Atlantique
M. REYMOND - Association Air Pays de la Loire
M. le Docteur MAURISSET - Association Air Pur de Vendée
Mme le Docteur MORIN - Association Aérocap 44
M. DUCROS - Association Air Pays de la Loire
Mme METAYER - Association FRAPEL
M. PELET - Association de consommateurs FO 72
M. LAVRILLEUX - Association Air Pays de la Loire
M. GUIBERT - Association Sauvegarde de l'Anjou
M. le Docteur ANTOINE - Association AEROCAP
Mme PIRON-FRENET - APPA
M. DABRETEAU – DIREN
Mme GUEGUEN – DIREN
Mme BASTIAN – DIREN
Mme MUSY - Laboratoire CERMA
M. GAILLARD - DRIRE
Mme GUIVARC'H - DRIRE
Mme ALBERT - ADEME
Mme CHAUVOT - CUM du MANS
M. GLORENNEC - CIRE-Ouest
M. le Docteur MALBOS - CH du MANS
M. BOUSSIN - Mairie d'ANGERS
M. le Docteur MARGUERIE - Adjoint au maire de CHOLET
M. le Docteur ROULEAU - Mairie de la ROCHE SUR YON
Mme le Docteur TALLEC - Directrice de l'ORS
M. le Professeur CHAILLEUX - CH NANTES Nord
Mme CHUPIN - CLCV de Maine-et-Loire
Mme DEJOUR - UDPN de Loire-Atlantique
M. CLEMENT - UDPN de Saint-Nazaire
Mme LE BERRE - Mairie de DONGES
M. DECAMPS - Mairie d'ANGERS
M. LALLEMANT - Faculté des Sciences de NANTES
M. le Directeur Régional de l'Équipement - DRE
M. le Directeur Régional de l'Agriculture et de la Forêt - DRAF
M. MOINAUD - Chambre régionale d'agriculture de Maine-et-Loire
M. GARREAU - Communauté Urbaine de Nantes