

Qualité de l'air ambiant

Philippe Quénel, William Dab, Bernard Festy, Claude Viau,
Denis Zmirou

La référence bibliographique de ce document se lit
comme suit:

Quénel P, Dab W, Festy B, Viau C, Zmirou D (2003)
Qualité de l'air ambiant.

In : Environnement et santé publique - Fondements et
pratiques, pp. 291-315.

Gérin M, Gosselin P, Cordier S, Viau C, Quénel P,
Dewailly É, rédacteurs.

Edisem / Tec & Doc, Acton Vale / Paris

Note : Ce manuel a été publié en 2003. Les connaissances
ont pu évoluer de façon importante depuis sa publication.

Qualité de l'air ambiant

Philippe Quénel, William Dab, Bernard Festy, Claude Viau,
Denis Zmirou

1. Description générale

- 1.1 Définition et champ
- 1.2 Historique
- 1.3 Sources de pollution atmosphérique
- 1.4 Devenir des polluants dans l'atmosphère
- 1.5 Qualité de l'air en milieu urbain/immissions urbaines

2. Effets de la pollution atmosphérique sur la santé

- 2.1 Propriétés toxiques des principaux polluants
- 2.2 Effets à court terme
- 2.3 Effets à long terme
- 2.4 Populations sensibles
- 2.5 Incertitudes
- 2.6 Synthèse

3. Lutte contre la pollution atmosphérique

- 3.1 Aspects juridiques
- 3.2 Progrès technologiques et choix politiques

1. DESCRIPTION GÉNÉRALE

1.1 Définition et champ

En 1967, le Conseil de l'Europe a défini la pollution atmosphérique comme résultant de «la présence d'une substance étrangère dans l'air ou d'une variation importante dans les proportions de ses composants susceptible, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, de provoquer un effet nocif, de créer une nuisance ou une gêne» (CEC, 1991). Plus récemment en France, en 1996, la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie précise qu'une pollution atmosphérique correspond à «l'introduction par l'homme, directement ou indirectement, dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables, de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives» (JO, 1997).

Ces définitions de la pollution atmosphérique recouvrent des phénomènes complexes liés à de nombreuses interactions entre des facteurs météorologiques et divers aéro-contaminants. Ces derniers peuvent être de nature physique, chimique ou biologique, responsables d'effets toxiques, allergiques ou infectants. Ce chapitre est consacré à la pollution atmosphérique ambiante (urbaine) au sens commun du terme. La pollution de l'air dans les espaces intérieurs, que ce soit dans l'habitat ou sur les lieux de travail, est abordée spécifiquement aux chapitres 11 et 22. Les phénomènes globaux de pollution atmosphérique (retombées acides, ozone stratosphérique, effet de serre et changement climatique) ne sont pas non plus traités ici. La radioactivité ambiante, qui peut aussi être considérée comme un phénomène de pollution atmosphérique, est traitée spécifiquement au chapitre 15.

1.2 Historique

La pollution atmosphérique n'a pris une place importante comme problème social qu'à partir des années 1950, marquées par une série d'épisodes majeurs de pollution. Pourtant, c'est dès les années 1930 que surviennent les premières «alertes à la pollution», notamment, dans la vallée de la Meuse en Belgique (Firket, 1931).

Il faudra attendre les épisodes dramatiques de pollution survenus à Londres au début de l'hiver 1952 (au cours duquel on enregistra un excès de 4000 décès en 2 semaines) (Logan, 1953), puis en 1956 et 1957, pour observer une véritable prise de conscience de l'opinion concernant ces questions. Ces épisodes conduisirent le gouvernement britannique à l'adoption du «Clean Air Act» et sensibilisèrent progressivement d'autres États.

C'est ainsi que, dans la plupart des pays industrialisés, les premières mesures des niveaux de pollution datent des années 1960. À cette époque, la pollution atmosphérique était perçue comme un phénomène de dimension locale, essentiellement d'origine industrielle et de type acido-particulaire (liée aux poussières et aux gaz acides). Ses conséquences sanitaires étaient jugées comme peu importantes, sauf pour les populations résidant dans le voisinage immédiat des installations industrielles à l'occasion d'épisodes de niveaux élevés de pollution. De même, les répercussions environnementales intéressaient peu, hormis à proximité de certaines zones industrielles, par leurs effets sur les végétaux ou les animaux. Cette perception se traduisit par une lutte orientée vers les sources industrielles et de chauffage, avec la mise en place des premiers réseaux de surveillance de la qualité de l'air à proximité de ces sources et l'adoption de réglementations relatives à la qualité de l'air. À partir des années 1970, la création de ministères de l'Environnement accéléra ce processus. Ainsi, dans la plupart des pays industrialisés, les progrès technologiques réalisés dans les années 1960, les normes de rejets imposées dans ce secteur et les changements de sources énergétiques dans les années 1970 ont permis de réduire considérablement la pollution résultant des émissions industrielles et du chauffage.

De 1970 au début des années 1990, on a constaté, dans tous les pays industrialisés, une augmentation importante de la circulation automobile. En France, par exemple, on a observé, au cours de cette période, un doublement du trafic des véhicules de particuliers et une hausse de 70 % du trafic routier de marchandises, alors que simultanément le trafic par voie ferrée baissait de 27 % et celui par voies d'eau, de 37 %. Depuis 1992, les transports routiers ont poursuivi leur course et le ferroutage, ses discours de tribune. Le taux de motorisation est passé de 250 à un peu

plus de 440 véhicules particuliers pour 1000 habitants en 30 ans. Au 1^{er} janvier 1999, on comptait 32,2 millions de véhicules dont 26,8 millions de véhicules particuliers et 5,4 millions d'utilitaires. La consommation énergétique dans le secteur transports était à 50,2 Mtep* en 1997, contre 36,5 20 ans plus tôt, avec une part du pétrole de 95,6 %. De ce fait, la part des sources mobiles dans les émissions de polluants atmosphériques, notamment de particules fines, a augmenté par rapport aux sources fixes. La pollution urbaine apparaît maintenant sous un nouveau jour: celui de la pollution photo-oxydante.

Cette période a également été marquée par la reconnaissance des effets acidifiants ou oxydants vis-à-vis de systèmes lacustres (Canada, Scandinavie) puis forestiers (Europe Centrale et Occidentale) du fait de la pollution «transfrontalière». La prise de conscience définitive des impacts globaux de la pollution s'est faite au cours de la décennie 1980, avec la montée des enjeux planétaires liés à la consommation croissante d'énergie. Elle a été également marquée par le «réveil» de l'épidémiologie dans le domaine des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique, avec l'avènement de nouvelles méthodes d'analyse statistique permettant d'estimer de manière plus fine et plus précise les effets sur la santé de la pollution atmosphérique. Il est alors apparu que des niveaux relativement faibles de polluants, inférieurs aux normes internationales en vigueur, pouvaient être associés à des effets sanitaires en termes de mortalité et de morbidité (SFSP, 1996). Dans le même temps se faisait une prise de conscience de la part croissante de la source automobile «essence» et «diesel», ce qui imposait une gestion différente de la qualité de l'air.

Désormais, les pointes de pollution hivernales et locales dues au SO₂ et aux poussières, sans avoir totalement disparu de toutes les zones urbaines, tendent à faire place à des smogs d'été ou à des pollutions plus complexes et diffuses, riches en hydrocarbures, oxydes d'azote, composés oxydants et très fines particules. Le caractère régional et longue distance de la pollution de l'air est également de plus en plus marqué, celle-ci touchant des zones étendues, y compris en milieu rural. Aujourd'hui, la pollution atmosphérique est considérée par l'OMS comme un problème majeur de santé environnementale,

affectant aussi bien les pays en voie de développement que les pays développés (OMS, 1997).

1.3 Sources de pollution atmosphérique

Les sources de pollution atmosphérique ambiante sont d'origine fixe ou mobile, ponctuelles ou diffuses. Elles résultent de phénomènes de combustion ou sont d'origine plus spécifique.

Sources fixes

Les sources fixes correspondent aux installations de combustion individuelles, collectives ou industrielles (fournissant chauffage et énergie), les installations d'incinération des déchets (notamment ménagers) et les installations industrielles et artisanales: métallurgie, sidérurgie, raffineries, pétrochimie, cimenteries, chimie, etc. Les sources mobiles sont constituées des transports, maritime, aérien et, surtout, terrestre avec les véhicules à moteur à allumage commandé ou diesel. Les parts respectives de ces sources varient en fonction de la nature des agglomérations, de l'organisation urbaine et de leur degré d'industrialisation.

Les principaux polluants des sources fixes dérivent de l'oxydation du carbone organique présent dans les combustibles, d'impuretés (soufre) et de l'azote de l'air. Ce sont donc les oxydes de carbone (dioxyde-CO₂ et monoxyde-CO), le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d'azote (NO_x) et les particules en suspension dans l'air (poussières atmosphériques) associées aux notions de «suies» ou de «cendres volantes». Il faut y ajouter des polluants comme l'acide chlorhydrique (HCl), des métaux (le plus souvent associés aux particules), des composés organiques volatils (COV) ou persistants (COP) tels que les dioxines. La variété des polluants est grande pour les sources fixes industrielles: dérivés fluorés pour la métallurgie de l'aluminium; particules pour la sidérurgie, l'incinération, la cimenterie, les carrières ou le bâtiment; SO₂, hydrocarbures (HC) et COV pour l'industrie pétrolière; hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) pour la métallurgie; méthane (CH₄) et COV pour les décharges; ammoniac (NH₃) et protoxyde d'azote (N₂O) pour l'agriculture; chlorofluorocarbures (CFC) pour l'industrie frigorifique et des mousses, etc.

* Millions de tonnes équivalent pétrole

Sources mobiles

Les polluants des sources mobiles proviennent surtout des effluents d'échappement des moteurs, mais aussi de l'évaporation des essences. Les principaux polluants sont le CO et le CO₂, le NO, les hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM), les particules fines en suspension (PS), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et le SO₂ pour le moteur diesel, le plomb (Pb) pour les moteurs à essence plombée, les hydrocarbures et les COV (aldéhydes, acides organiques) notamment avec l'arrivée des biocarburants.

Les polluants émis par ces différentes sources sont très nombreux, imparfaitement connus et impossibles à analyser tous. Pour surveiller la pollution atmosphérique, il a donc été nécessaire de ne retenir que quelques «indicateurs» (ou traceurs) de pollution, sélectionnés en fonction de divers critères: types de sources, facilité du mesurage, nocivité potentielle, évolution chimique.

Schématiquement, ces indicateurs sont répartis en deux grandes classes: les indicateurs des particules en suspension et les indicateurs des polluants gazeux. Habituellement, ces indicateurs s'expriment sous la forme d'une concentration ambiante d'un composé donné, pour une période de temps donnée (moyenne de 24 heures ou moyenne annuelle, par exemple). Actuellement, les techniques utilisées pour mesurer la concentration en masse des PS permettent de les distinguer du point de vue de leur granulométrie. Ainsi, la masse des particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 μm peut être déterminée: il s'agit de l'indicateur PM₁₀ qui correspond à la concentration des particules qui peuvent pénétrer dans l'appareil respiratoire. La concentration en masse des particules de diamètre inférieur à 2,5 μm , correspond à un indicateur (PM_{2,5}) qui mesure la concentration gravimétrique totale de différentes classes de particules, distinctes du point de vue chimique, qui sont directement émises ou formées secondairement.

Ainsi, pour les sources fixes, les indicateurs majeurs sont le SO₂, les PM₁₀, les NO_x, les métaux, le HCl et les dioxines. Pour les véhicules automobiles, les émissions sont surveillées par les indicateurs CO, NO_x, HC, PM₁₀ et PM_{2,5}.

Évolution des émissions

L'évolution des principaux indicateurs de pollution peut être appréciée à partir des données recueillies par les inventaires d'émission. Ceux-ci consistent à évaluer, à partir de facteurs d'émission moyens, les flux de ces polluants indicateurs émis par grandes catégories de sources. Ces inventaires peuvent être réalisés à différentes échelles: nationale, régionale ou locale. Les premiers inventaires datent de 1970 (SO₂, NO_x, PS), mais des études plus complètes ont été entreprises à partir de 1985: c'est le cas, notamment en Europe (actions Coralie, Corine, Corinair) pour huit polluants indicateurs: SO₂, PS, NO_x, CO, CO₂, COV, HC, CH₄ (EEA, 1997).

Les résultats de ces inventaires, qui sont comparables à ceux observés dans la majorité des pays industrialisés, montrent que la part des émissions automobiles par rapport aux émissions globales est majeure pour le CO, les NO_x et le Pb, et qu'elle est importante pour les HC, le CO₂ et les PS. Globalement, de 1970 à 1994, on observe une diminution importante de SO₂, CO, NO_x et PS. Mais, au cours de la période la plus récente, les émissions de NO_x sont quasiment stabilisées; celles des PS résultent des tendances contradictoires des sources industrielles (en baisse) et des transports (en hausse dans les centres urbains); les émissions du CO₂ sont en augmentation. Cette évolution, qui demeure globalement favorable, résulte d'importants efforts de dépollution des émetteurs industriels.

Par secteurs, on observe une croissance relative très nette de la part des transports, principalement routiers. Malgré des gains technologiques très substantiels concernant les moteurs, les carburants et les dispositifs de dépollution des effluents (pots catalytiques trois voies pour les moteurs à essence), leurs effets ont été pour une bonne part neutralisés par l'accroissement du parc de véhicules et du trafic, notamment urbain (WHO/UNEP, 1992). Certes, les émissions de SO₂ (diesel surtout) diminuent avec l'amélioration de la qualité du gazole; celles de CO, NO_x et HC sont à la baisse pour les véhicules à essence neufs, mais celles de CO₂ croissent (par oxydation de CO et HC) ainsi que les émissions de N₂O et NH₃, du fait de la réduction catalytique des NO_x. Malgré divers progrès technologiques, les émissions particulières des moteurs diesel restent donc pré-

occupantes, et les récents dispositifs de dépollution (filtres à particules), promis comme particulièrement performants, sont encore loin d'être opérationnels et d'équiper l'ensemble du parc en circulation; en tout état de cause, il faut s'attendre dans ce domaine à un étalement sur 10 ans (temps moyen de renouvellement du parc diesel) de ces progrès technologiques.

1.4 Devenir des polluants dans l'atmosphère

Les polluants émis dans l'environnement sont dispersés dans l'atmosphère ou déposés, tout en subissant, pour certains, des modifications physico-chimiques. Le principal facteur impliqué dans ces deux phénomènes est la météorologie qui joue par des phénomènes de turbulence et d'irradiation (Bisson, 1986).

Transfert des polluants

Dans la troposphère, les mouvements d'air sont horizontaux (liés aux vents) et verticaux (liés au gradient thermique de l'atmosphère). Au niveau de la planète, les mouvements horizontaux sont déterminés par la position et l'évolution de grands systèmes de hautes et basses pressions qui jouent sur des transferts à grande échelle. Ces mouvements des masses d'air sont aussi très importants au niveau continental ou régional et sont à l'origine des transports à longue distance des polluants atmosphériques. À l'échelle locale, la dispersion des polluants dépend, en zone littorale et urbaine, de phénomènes de brise (brise de terre ou de mer). La topographie locale (vallée, plateau, zone ventilée naturellement) joue également un rôle important, ainsi que la structure de la cité (largeur des rues, hauteur des immeubles).

Par ailleurs, la troposphère est caractérisée par un gradient vertical de température négatif ($-6,5$ °C/km, en moyenne). De ce fait, l'air plus chaud, plus léger, monte et l'air des couches supérieures descend, ce qui facilite le mélange des polluants. Cependant, dans certaines conditions climatiques, ce gradient peut s'inverser. Le mouvement vertical de l'air, et donc des polluants, est annulé par le phénomène d'inversion de la température qui forme une sorte de couvercle s'opposant à la dispersion verticale des polluants qui s'accumulent alors dans les couches basses. Les épisodes de pollution qui en résultent

sont d'autant plus intenses que la couche d'inversion est plus basse par rapport au sol, et plus durable. Ce phénomène peut être dû au refroidissement des couches d'air inférieures faisant suite au rayonnement intense du sol, la nuit et par temps clair (ce type d'inversion est fréquent en hiver mais assez faiblement marqué). Il résulte aussi de l'arrivée en altitude de masses d'air anormalement chaudes, phénomène aux conséquences plus marquées en termes de pollution. Une situation anticyclonique à ciel clair, vent faible, fort ensoleillement et inversion de température persistante à quelques centaines de mètres d'altitude favorise donc l'accumulation des polluants. Au contraire, une situation dépressionnaire avec une bonne circulation des masses d'air favorise la dispersion des polluants sans transformation photochimique.

Transformation des polluants

L'atmosphère peut être considérée comme un immense compartiment dans lequel ont lieu de nombreuses réactions chimiques. Ces transformations contribuent ainsi à son auto-épuration, mais sont également à l'origine d'espèces chimiques plus ou moins réactives aux plans physico-chimique et biologique. La formation d'ozone troposphérique et de nombreuses autres espèces moléculaires l'accompagnant constitue l'un des phénomènes les plus importants et les plus préoccupants. Il s'agit d'un processus photochimique lié au rayonnement ultraviolet mettant en jeu des précurseurs (HC, COV et CO, et les NO_x).

Il correspond au dérèglement d'un équilibre production/destruction d'O₃ lié à la photolyse du NO₂ par des sous-produits oxydés des composés carbonés issus pour une bonne part, comme les NO_x, de la circulation automobile. Alors que la réoxydation de NO formé par photolyse de NO₂ en atmosphère sans HC et COV est assurée par O₃ issu indirectement de cette photolyse, en atmosphère polluée, elle est provoquée par divers radicaux libres oxydants de type OH ou RO₂ (dont HO₂) provenant des HC. Le phénomène est plus ou moins important selon l'ensoleillement et les concentrations respectives de NO_x et de HC-COV. Cette forme de pollution se manifeste au niveau régional, voire plus, et la concentration maximale d'O₃ est souvent détectée à plusieurs dizaines de kilomètres sous le vent des agglomérations émettri-

ces. Dans des zones particulièrement polluées, la pollution peut prendre l'aspect d'un «smog» photochimique associant O_3 , acides et sels correspondants (sulfates, nitrates, notamment d'ammonium), composés carbonylés (Peroxy-Acyl Nitrates, PAN), métaux et particules, surtout pour des conditions météorologiques favorables et de fortes émissions de précurseurs.

C'est pourquoi l'ozone et les polluants photochimiques qui lui sont associés sont présents en plus grande quantité en aval des grandes zones urbaines émettrices de leurs précurseurs, alors que l'ozone est rapidement «consommé» dans les centres-villes (CSHPF, 1996).

1.5 Qualité de l'air en milieu urbain/ immissions urbaines

La qualité de l'air en milieu urbain est déterminée par plusieurs facteurs dominés par les sources d'émission, la topographie locale et les phénomènes climatiques et météorologiques. L'aérosol atmosphérique, très complexe, est constitué de deux phases, gazeuse et particulaire (de très fines particules solides ou liquides en suspension dans l'air) qui sont interactives et évolutives. Par exemple, des composés gazeux peuvent évoluer vers l'état particulaire et des particules peuvent adsorber des gaz. L'aérosol est ainsi constitué d'une myriade de composés dont seuls quelques constituants sont connus.

La qualité de l'air en milieu urbain présente de grandes variations spatio-temporelles. Dans l'espace, on distingue la pollution urbaine de «fond» qui correspond à une situation moyenne à distance des sources d'émission des polluants (quartier résidentiel avec un faible trafic ou parc public). La pollution dite de «proximité» concerne des situations plus exposées à ces sources, notamment automobiles (habitat proche des grands axes de circulation). Si la première est assez facile à évaluer par l'implantation de sites de mesure à l'écart des sources, la seconde l'est moins, surtout pour la source automobile. Il existe, en effet, un gradient décroissant de concentration de polluants, donc d'exposition des personnes, depuis le maximum au niveau du flux de circulation jusqu'à la pollution de «fond». Ceci différencie, par exemple, l'air respiré par l'automobiliste, le cycliste, le piéton et le riverain de rues plus ou moins envahies par le trafic.

Ces hétérogénéités spatio-temporelles expliquent ainsi deux ordres de difficultés: celle de comparer la qualité de l'air d'une agglomération ou d'un pays à l'autre, d'une époque à une autre, et la complexité de l'évaluation des expositions humaines.

Cependant, quelques tendances peuvent être décelées. Pour le CO_2 , on dispose de valeurs depuis la fin du XIX^e siècle qui indiquent une augmentation progressive des niveaux. Pour «l'acidité forte» (AF) ou le SO_2 et les fumées noires (FN), les plus anciennes séries de valeurs disponibles datent des années 1950; les données pour CO , Pb puis NO_x et O_3 sont plus tardives. S'agissant de AF, SO_2 et FN, on observe une diminution progressive nette des niveaux de concentration, de l'ordre d'un facteur 10 depuis la fin des années 1950, plus marquée pour le SO_2 que pour les FN. La tertiarisation de l'économie dans les pays industrialisés depuis 30 ans explique pour une très grande part ce phénomène. L'évolution de ces deux indicateurs est globalement favorable, mais les niveaux de SO_2 ou de particules peuvent encore parfois poser problème. Une amélioration notable est aussi observée, de date plus récente, pour le Pb , en raison de la disparition progressive de l'essence plombée. En revanche, les résultats concernant les NO_x et l' O_3 , mesurés plus récemment, ne montrent pas de tendance claire et l'évolution semble, du moins pour le moment, stationnaire.

Une autre façon, plus synthétique, de suivre ces évolutions repose sur l'étude des variations, au jour le jour, des indices de la qualité de l'air. Ainsi, par exemple, en France, un tel indice (ATMO), noté de 1 (meilleur) à 10 (mauvais), est fondé sur quatre sous-indices (SO_2 , PS , NO_2 et O_3) qui définissent chacun un niveau de qualité par rapport à une série de seuils fondés sur les valeurs guides de l'OMS ou les valeurs limites de l'Union Européenne. Les quatre sous-indices sont calculés chaque jour pour chaque indicateur, et l'indice global retenu est le plus défavorable des quatre. Ainsi, pour 43 agglomérations françaises, en moyenne annuelle de 1992 à 1998, la qualité de l'air n'a pu être qualifiée d'excellente (indices 1 ou 2) que 34 jours; elle a été bonne ou assez bonne (indices 3 ou 4) pendant 212 jours et médiocre à mauvaise (indices supérieurs ou égaux à 6), pendant 57 jours (soit plus d'un jour sur 6) (tableau 11.1).

Tableau 11.1: Niveaux de l'indice ATMO, France (les seuils sont en $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Classe	Seuils NO ₂	Seuils O ₃	Seuils SO ₂ et particules
1 - Excellent	0-30	0-30	0-15
2- Très bon	31-60	31-50	16-30
3- Bon	61-80	51-70	31-60
4- Assez bon	81-105	71-90	61-85
5- Moyen	106-135	91-110	86-110
6- Médiocre	136-155	111-145	111-150
7-Très médiocre	156-180	146-180	151-210
8- Mauvais	181-270	181-250	211-270
9- Très mauvais	271-400	251-360	271-350
10- Exécrable	401-	361-	351-

Bien sûr, ce classement est fonction des critères utilisés et de l'échelle établie pour chaque indicateur.

La qualité de l'air et son évolution peuvent aussi être exprimées par la fréquence des « alertes » à la pollution, situations correspondant aux dépassements de valeurs réglementaires. En Europe, elles sont aujourd'hui principalement dues à l'ozone et restent très dépendantes de la météorologie estivale (EEA, 1997).

2. EFFETS DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE SUR LA SANTÉ

L'air est un « aliment » spécifique et indispensable pour l'être humain. Nous en respirons en moyenne 15 m³ par jour, soit près de 20 kg (à comparer à 2 kg d'eau potable et 1 kg d'aliments divers). L'appareil respiratoire constitue une voie d'exposition privilégiée pour les aérocontaminants biologiques ou chimiques, qu'il s'agisse de gaz ou de particules inertes ou biologiques qui peuvent avoir des effets nocifs se manifestant à court ou à long terme. Les affections pulmonaires, pour ne retenir qu'elles, occupent une place conséquente en santé publique: comptant parmi les principales causes de mortalité dans le monde, elles sont à l'origine d'une prévalence élevée de sujets souffrant de maladies aiguës et, surtout, chroniques (asthme, bronchite chronique).

Est-il encore possible de mesurer l'impact sur la santé des niveaux actuels de polluants atmosphériques ambiants? Comme cela a été vu plus haut, la question aujourd'hui n'est plus celle

d'une toxicité aiguë liée à des doses importantes de polluants, mais celle d'une toxicité chronique en rapport avec des doses d'exposition faibles mais répétées. Ces concentrations relativement modérées dans l'air des principaux indicateurs de pollution signifient qu'au niveau individuel les réactions sont en général de gravité limitée, sauf pour des personnes particulièrement fragiles. Par ailleurs, certains de ces effets peuvent apparaître après une latence longue; c'est le cas par exemple pour le cancer ou les affections chroniques. Une autre caractéristique de cette pollution est que les maladies respiratoires et non respiratoires qui lui sont associées sont le plus souvent d'origine multiple; elles ne sont que très rarement spécifiques d'un polluant particulier. La mise en évidence de ces effets est donc difficile, et la compréhension de leurs mécanismes fait nécessairement appel à diverses disciplines scientifiques; parmi celles-ci, l'épidémiologie a joué, au cours des 10 dernières années, un rôle important, obligeant les toxicologues et cliniciens à se réintéresser à un sujet qui était devenu « démodé ».

2.1 Propriétés toxiques des principaux polluants

Il est difficile d'établir la nocivité respective des divers polluants, car on les respire tous en même temps. Néanmoins, grâce aux études réalisées au laboratoire chez l'homme ou sur l'animal, certains effets spécifiques ont pu être démontrés (SFSP, 1996; ATS, 1996; OMS, 1997).

Sur l'appareil respiratoire

Certains polluants, comme le SO_2 , sont fortement solubles dans l'eau, ce qui fait qu'ils sont rapidement absorbés dans les voies respiratoires hautes (par les muqueuses du nez et de l'oropharynx), mais une petite fraction peut néanmoins se fixer sur des particules fines inhalées et atteindre les voies respiratoires inférieures. Chez l'homme, la réponse à une exposition expérimentale au SO_2 à des concentrations relativement élevées se manifeste, en quelques minutes, par l'apparition de symptômes tels que la toux et des sifflements, ces troubles étant aggravés par l'exercice physique (SFSP 1996; OMS, 1997).

Le NO_2 est un gaz peu soluble qui peut donc atteindre les bronchioles et les alvéoles. Il possède des propriétés oxydantes et irritantes. Chez les asthmatiques, il augmente la fréquence et la gravité des crises. Chez l'enfant et chez l'animal, on lui reconnaît un rôle favorisant les infections pulmonaires. Cependant, les résultats des expérimentations humaines indiquent une relative résistance de l'appareil respiratoire à des concentrations faibles (SFSP, 1996; OMS, 1997).

Les particules fines ont une toxicité liée à leur composition chimique (donc à leur origine), mais surtout à leur taille qui détermine leur capacité de pénétrer plus ou moins loin dans l'arbre bronchique. Plus elles sont fines, plus elles restent longtemps en suspension dans l'air et plus leur temps de séjour dans les poumons est long. D'un diamètre supérieur à 10 μm , elles sont filtrées par le nez et sont dégluties; de 3 à 10 μm , elles se déposent principalement dans la trachée et les bronches; les particules de moins de 3 μm atteignent en grand nombre les alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux avec le sang. S'il reste encore des lacunes dans les connaissances, on peut décrire de plus en plus précisément les mécanismes de l'agression de la muqueuse respiratoire par les particules. L'inflammation résultant d'une exposition prolongée se traduit par une altération des systèmes de défense de l'appareil respiratoire et un enchaînement des réactions cellulaires et biochimiques aussi bien dans le poumon que, à distance, dans le sang. Les données toxicologiques et épidémiologiques convergentes font que les particules sont considérées aujourd'hui comme un indicateur majeur de risque sanitaire de la pollution atmosphérique (SFSP, 1996; Wilson et Spengler, 1996; OMS, 1997).

Quant à l'ozone, qui parvient aussi dans les étages profonds des voies respiratoires, les altérations biologiques observées chez l'animal et chez l'homme sont dues à sa capacité d'oxyder diverses molécules biologiques. Il existe une très grande variabilité de réponses à la toxicité de l'ozone chez des sujets apparemment semblables. Il pourrait donc exister une sous-population particulièrement sensible à de faibles concentrations d'ozone (CSHPP, 1996; ATS, 1996; OMS, 1997).

Les hydrocarbures les plus lourds, parmi lesquels on trouve les HAP se fixent à la surface des particules; certains de ces HAP présents dans les suies industrielles ou émanant des pots d'échappement sont cancérigènes. Les hydrocarbures plus volatils se retrouvent dans l'air sous forme de vapeur. Ils ont des propriétés irritantes et peuvent également, pour certains, déclencher des processus cancéreux (benzène) (SFSP, 1996; OMS, 1997).

Le CO est un gaz incolore et inodore produit lors de la combustion incomplète des combustibles fossiles (charbon, mazout, gaz naturel, bois, tabac). Les effets aigus du CO résultent de sa grande affinité pour les protéines transportant l'oxygène (hémoglobine du sang et myoglobine des muscles). À forte dose, on note des troubles généraux (nausées, vertiges, fatigue) et, rapidement, des altérations de la conscience pouvant conduire au coma dès que la teneur du sang en carboxyhémoglobine (HbCO) dépasse 40 %. De telles teneurs ne s'observent pas en milieu ambiant, mais les tunnels et les parcs de stationnement souterrains mal ventilés méritent d'être surveillés; l'habitacle des voitures en cas de mauvaise ventilation contient aussi des concentrations élevées de CO, surtout si les occupants fument. À dose plus faible, le CO peut provoquer des troubles cardiaques, des nausées, des vertiges, des troubles de la vigilance et des céphalées; de nombreux accidents de la route, inexpliqués, pourraient être dus à ce polluant (SFSP, 1996; OMS, 1997).

Sur l'appareil cardio-vasculaire

Les phénomènes inflammatoires qui se produisent dans les poumons ont aussi des répercussions indirectes sur le système cardio-vasculaire. Les réactions à certains polluants réduisent la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène (c'est le cas du CO) et à le livrer aux tissus périphériques (CO et oxyde d'azote -

NO). Ainsi, si le CO, en tant qu'indicateur de la pollution atmosphérique d'origine automobile ne semble pas présenter de liens avec la mortalité totale ni, globalement, avec les admissions en urgence pour affections cardio-vasculaires ou pour affections obstructives chroniques chez les sujets de plus de 65 ans (Verhoeff et coll., 1996; Burnett et coll., 1998; Prescott et coll., 1998), il existe une association positive entre les niveaux de CO et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive chez les personnes de plus de 65 ans, association d'autant plus importante que la température est basse (Morris et Naumova, 1998). Une telle association semble également être observée dans les admissions hospitalières pour asthme chez les personnes de moins de 65 ans (Burnett et coll., 1997).

Par ailleurs, des travaux toxicologiques récents montrent, chez l'homme comme chez l'animal, que les phénomènes inflammatoires induits par certains polluants atmosphériques (particules) pourraient aussi augmenter la viscosité du sang, accroissant ainsi le risque d'infarctus, et entraîner une modification de la fréquence cardiaque (Peters et coll., 1999, 2000).

Les polluants atmosphériques pourraient donc intervenir en diminuant la capacité des poumons à oxygéner le sang veineux par le biais d'une diminution de la fonction ventilatoire, d'une réaction inflammatoire chronique ou d'un bronchospasme. Ces mécanismes seraient plus particulièrement ceux des polluants particuliers. Mais cette réduction de la capacité pulmonaire à oxygéner le sang pourrait également passer par le biais d'une diminution de la capacité de l'hémoglobine à livrer l'oxygène aux tissus périphériques, notamment pour le CO qui forme avec l'hémoglobine un complexe - la carboxyhémoglobine - inapte à transporter l'oxygène.

Ainsi, chez les sujets souffrant d'une maladie cardiaque chronique (coronaropathie, insuffisance cardiaque congestive), l'insuffisance ventriculaire gauche le plus souvent associée se traduit par une hyperréactivité bronchique, une obstruction bronchique, voire un oedème pulmonaire, qui rendent encore plus sensibles ces patients aux agressions respiratoires des polluants atmosphériques. Les particules qui entraîneraient une diminution relativement

rapide de l'oxygénation périphérique pourraient expliquer les associations observées avec les admissions pour infarctus ou troubles du rythme cardiaque. Le CO qui entraînerait une diminution progressive de la capacité de transport de l'oxygène pourrait expliquer préférentiellement les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

2.2 Effets à court terme

La recherche sur les effets de la pollution atmosphérique est très active au plan international. De nombreuses études épidémiologiques ont été publiées au cours des 10 dernières années (WHO, 1996). Elles ont porté sur différents types de pollution urbaine (acidoparticulaire et photo-oxydante) et divers effets sanitaires: mortalité, hospitalisations, activité des médecins et des services d'urgences, consommation de médicaments, symptômes ressentis, absence au travail pour raison médicale, fonction pulmonaire.

La plupart de ces études ont analysé les relations à court terme entre l'exposition à la pollution atmosphérique et ces indicateurs de santé. Seules quelques études ont analysé les relations à long terme, et les connaissances sur ces effets restent encore lacunaires (*voir ci-après*).

Mortalité

À la fin des années 1970, avec la réduction des teneurs des principaux polluants obtenues grâce aux premières politiques de prévention, la pollution atmosphérique ne semblait plus avoir d'impact sanitaire «détectable». Mais, au début des années 1990, des chercheurs américains ont proposé d'utiliser de nouvelles approches fondées sur des méthodes d'analyse des séries temporelles. Ils ont ainsi observé qu'il persistait des risques — faibles —, mais statistiquement significatifs, alors même que les valeurs limites recommandées pour les principaux polluants étaient respectées (Wilson et Spengler, 1996).

Ces résultats ont ensuite été observés en Europe. Ainsi, le projet APHEA a rassemblé des équipes de chercheurs dans 15 villes européennes (plus de 25 millions d'habitants au total). Le principal objectif était de fournir des estimations quantitatives de l'impact à court terme de la pollution atmosphérique urbaine sur la mortalité. Ce projet a permis de comparer des résultats qui concernent une grande diversité de contextes

Tableau 11.2 Caractéristiques des villes participantes au projet européen APHEA (Katsouyanni et coll., 1996)

Ville	Population (million)	Période d'étude	Fumées noires($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (médiane)	Particules PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (médiane)	Dioxyde de soufre (μ/m^3) (médiane)
Athènes	2,0	1987-91	73	-	45
Barcelone	1,7	1986-92	40	85	41
Bratislava	0,44	1987-91	-	39	13
Cracovie	0,74	1977-89	73	-	74
Cologne	0,98	1975-85	-	34	44
Lodz	0,85	1977-90	57	-	46
Londres	7,2	1987-91	13	-	29
Lyon	0,41	1985-90	-	33	37
Milan	1,5	1980-89	-	66	66
Paris	6,14	1987-92	26	47	23
Poznan	0,57	1983-90	34	-	41
Wroclaw	0,64	1979-89	54	-	29

géographiques, sociaux, économiques et culturels. Si le protocole d'analyse statistique fait appel à des techniques sophistiquées (Schwartz et coll., 1996), le raisonnement utilisé est un peu différent de celui des études épidémiologiques classiques (Katsouyanni et coll., 1996). Le principe de ces études dites «écologiques et temporelles» est de comparer les risques quotidiens de décès ou d'hospitalisation pour des jours plus ou moins pollués. L'unité d'observation n'est donc pas l'individu, mais la journée. Un des grands avantages de cette approche, outre qu'elle permet de réaliser des analyses sur une longue période, est qu'elle s'appuie sur des données disponibles et recueillies de façon standardisée et routinière. Sa principale difficulté est d'arriver à contrôler parfaitement les variables qui peuvent influencer en même temps les niveaux de pollution et les risques sanitaires.

Les résultats obtenus dans 12 des villes participantes ont été rassemblés dans une méta-analyse (Andersen et coll., 1997; Katsouyanni et coll., 1997; Sunyer et coll., 1997; Touloumi et coll., 1997; Spix et coll., 1998). Le tableau 11.2 présente les 12 villes ayant participé au projet APHEA ainsi que leurs principales caractéristiques.

L'un des points forts de cette étude est la longueur des séries de données qui ont pu être rassemblées sur plusieurs années. Cela permet

d'évaluer quantitativement les risques pour chaque niveau de pollution. Il a ainsi été possible de calculer l'excès de risque correspondant, dans ces villes, à un accroissement de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des polluants acidoparticulaires. Lorsqu'on considère un décalage d'une journée entre le niveau de pollution et la survenue des décès, on observe un excès de risque de mortalité quotidienne, pour l'ensemble des 12 villes, de l'ordre de 2 % pour l'indicateur SO_2 , de 1,3 % pour l'indicateur fumées noires et de 2,2 % pour l'indicateur PM_{10} . Ces résultats sont significatifs au plan statistique. Il importe de noter que cet excès de risque est observé alors même que les normes en vigueur sont la plupart du temps respectées dans ces villes européennes (Zmirou et coll., 1996; Touloumi et coll., 1997). Des observations du même ordre de grandeur ont été faites en Amérique du Nord, notamment au Canada (Burnett et coll., 1998).

Pris dans leur globalité, ces résultats plaident en faveur d'un rôle pathogène, notamment pour SO_2 et PS. Ils montrent que l'on observe encore des effets faibles mais significatifs. Appliqués à la population française vivant dans des villes de plus de 250 000 habitants et sous une hypothèse de causalité, ces résultats correspondent à un nombre de décès anticipés d'environ 900 pour l'exposition aux particules de sources automo-

biles et de 200 pour le SO₂ de même source (SFSP, 1996). Une estimation analogue a été faite en 1998 par le «Committee on the Medical Effects of Air Pollutants» du Royaume-Uni (COMEAP, 1998).

Morbidité

Pour des raisons méthodologiques, il est plus difficile d'étudier le rôle, à court terme, de la pollution sur l'incidence de maladies. Les connaissances disponibles portent plutôt sur l'aggravation des maladies préexistantes, respiratoires ou cardiovasculaires notamment. Mais cela est cohérent avec le fait que, aux faibles teneurs en polluants rencontrées dans les villes des pays développés, c'est plus particulièrement ce type d'effet que l'on s'attend à rencontrer. Ainsi, il existe une relation significative, mise en évidence par des études de panel d'asthmatiques, entre les variations quotidiennes des niveaux de pollution et la fréquence et la gravité des symptômes ressentis, la fonction respiratoire, la consommation de médicaments anti-asthmatiques. Dans le projet APHEA, quatre villes (Barcelone, Helsinki, Londres et Paris) disposaient de données sur les admissions d'urgence à l'hôpital pour cause d'asthme (Sunyer et coll., 1997). Le nombre quotidien des recours aux urgences et des hospitalisations pour cause d'asthme a été relevé pour les enfants de moins de 15 ans et les adultes de 15 à 64 ans. Les hospitalisations journalières pour cause d'asthme chez les adultes augmentent significativement de 2,9 % avec une augmentation de 50 µg/m³ de NO₂. En revanche, il n'y a pas d'association significative avec FN, ni avec SO₂ et les résultats avec O₃ ne sont pas cohérents. Chez les enfants, les résultats sont analogues, mais plus nets avec SO₂, (excès de risque d'hospitalisation quotidienne de 7,5 %). Au Canada, une étude publiée récemment a montré l'existence d'une association entre les variations journalières de pollution et les admissions hospitalières pour affections respiratoires et cardiovasculaires (Burnett et coll., 1999). Il convient de remarquer qu'aux Etats-Unis l'indicateur de pollution le plus fréquemment associé à l'asthme est celui des particules PM₁₀ (Pope, 2000).

Cas des particules

Depuis quelques années, les PS font l'objet d'une attention particulière pour deux raisons principales. D'une part, leurs teneurs atmosphériques n'ont plus tendance à évoluer favo-

ablement. D'autre part, les particules, notamment les plus fines, celles dont le diamètre est inférieur à 10 µm, constituent le polluant le plus souvent associé à différents effets sanitaires (Pope, 2000). L'interprétation de cette constatation n'est pas simple, car les particules sont aussi le polluant pour lequel il existe le plus de capteurs de mesure, notamment aux États-Unis (Lipfert, 1994). Il est donc possible que les relations observées avec les PS soient en partie attribuables à des raisons météorologiques.

On retiendra néanmoins une étude américaine qui fournit des résultats particulièrement convaincants (Pope, 1996). Pope et coll. ont observé, dans la vallée de l'Utah, une diminution de 50 % des admissions pour affections respiratoires chez les enfants, suite à l'arrêt pour fait de grève des émissions d'une usine sidérurgique polluante (51 µg/m³ contre 90 µg/m³ de PM₁₀ les années précédentes). Or, cette aciérie est responsable de pollution particulaire dominante, avec peu de SO₂ et d'ozone et pas d'acidité. De plus, les deux comtés voisins n'ont pas vu une telle diminution des hospitalisations à la même période, ce qui permet d'éliminer un épisode épidémique ou un facteur climatique particulier.

L'ensemble des études épidémiologiques permettant d'analyser le rôle des particules fournit des résultats d'une grande cohérence (Pope, 2000; Bates, 1992). Une augmentation des teneurs en particules a été retrouvée associée à court terme (quelques jours) à des excès de risque de mortalité, notamment cardio-respiratoire, d'hospitalisation pour maladie respiratoire, d'aggravation de l'asthme, de symptômes respiratoires plus persistants, d'une altération de la fonction pulmonaire et d'incapacité. Même si les mécanismes biologiques de l'action des particules restent mal compris, ces résultats indiquent que les particules constituent un important facteur de risque pour la santé. Ainsi, l'OMS considère comme acquis les risques à court terme liés aux particules fines (1994). Ceux-ci sont résumés dans le tableau 11.3.

Aussi, même s'il n'est pas possible d'incriminer les particules comme le principal facteur de risque parmi les polluants de l'air en milieu urbain, elles n'en constituent pas moins une sérieuse raison de préoccupation de santé publique, tant sur le court terme que le long terme (*voir ci-dessous*).

Tableau 11.3 Risques relatifs (à court terme) pour un accroissement de 10 µg/m³ de particules PM₁₀ ou PM_{2,5} (OMS, 1994)

Type de dangers	RR pour PM _{2,5} (IC95 %)	RR pour PM ₁₀ (IC95 %)
Recours à des bronchodilatateurs	N D	1,0305 (1,0201-1,0410)
Toux	N.D.	1,0356 (1,0197-1,0518)
Symptômes des voies respiratoires inférieures	N.D.	1,0324 (1,0185-1,0464)
Variation du débit de pointe (peak-flow)	N.D.	-0,13% (-0,17%; -0,09%)
Admissions hospitalières pour affections respiratoires	N.D.	1,0080 (1,0048-1,0112)
Mortalité	1,015 (1,011-1,019)	1,0074 (1,0062-1,0086)

Cas de l'ozone

L'ozone est l'autre polluant qui suscite actuellement beaucoup d'intérêt en raison de la multiplication des épisodes d'été de pollution photo-oxydante. Tout l'ozone inhalé est biologiquement actif. On dispose de nombreuses études expérimentales (homme et animal) ou épidémiologiques permettant de déceler et de quantifier la nocivité de ce gaz (CSHPF, 1996; ATS, 1996).

À court terme, chez l'homme sain, une exposition de quelques minutes à quelques heures à O₃, à partir de 100 µg/m³, provoque une diminution de la fonction pulmonaire, un accroissement de résistance des bronches et une réaction inflammatoire. En raison de cette dernière, les asthmatiques forment un groupe tout particulièrement sensible aux effets de O₃. Chez eux, on retrouve une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises. De façon globale, cette exposition a été retrouvée associée à une augmentation des hospitalisations et de la mortalité pour causes respiratoires aux Etats-Unis. Typiquement, un accroissement des teneurs quotidiennes d'O₃ de 100 µg/m³ est associé à un risque de mortalité accru de 50 % (ATS, 1996).

En Europe, le projet APHEA n'a pris en compte l'ozone que pour quatre villes: Athènes, Barcelone, Londres et Paris (Touloumi et coll., 1997). Les risques de mortalité quotidienne observés en relation avec O₃ sont un peu supérieurs, mais du même ordre de grandeur que ceux existant dans les villes américaines. Cependant, on dispose de moins d'études pour ce polluant que pour les particules fines.

Il semble que, lors d'une exposition répétée durant quelques jours, il y ait des phénomènes possibles d'adaptation physiologique (CSHPF, 1996), mais ceux-ci restent mal connus.

2.3 Effets à long terme

Les effets à long terme de la pollution atmosphérique sont plus difficiles à étudier que les effets à court terme, notamment parce que l'estimation de l'exposition à la pollution, sur de longues périodes, pose de nombreuses difficultés. Cependant, quelques études ont montré que l'exposition prolongée à la pollution urbaine pouvait diminuer de façon durable la fonction respiratoire (Chestnut et coll., 1991; Raizenne et coll., 1996; Ackermann-Liebrich et coll., 1997) et augmenter la fréquence de symptômes respiratoires bronchitiques chez l'enfant (Dockery et coll., 1996).

D'autres études suggèrent une légère augmentation du risque de décès. L'étude américaine des «six villes» a suivi environ 8000 adultes durant 16 ans (Dockery et coll., 1993). L'association la plus forte avec le risque de mortalité concerne les PM_{2,5}. Entre les villes les plus polluées et les moins polluées (avec un gradient de concentration variant de 1 à 3), l'accroissement du risque de mortalité est de 26 % (RR = 1,26; IC95 % = 1,08-1,47) et cela à âge, sexe, poids, consommation de tabac, éducation et profession égaux. De même, l'étude de la cohorte de l'American Cancer Society a permis de suivre 552 138 sujets âgés de plus de 30 ans, durant 8 ans, dans 151 villes. Dans les 50 villes où les données en particules fines étaient disponibles (PM_{2,5}), le gradient de concentration en particules fines variait de 1 à 4 (Pope et coll., 1995). Dans les villes les plus polluées, le risque de mortalité augmente de 17%, à facteurs de risque individuels égaux (RR = 1,17; IC95 % = 1,09-1,29). L'excès de risque de décès pour cause cardio-pulmonaire est de 31 % (RR = 1,31; IC95 % = 1,17-1,46). Aucune associa-

Tableau 11.4 Risques relatifs (à long terme) pour un accroissement de 10 µg/m³ de particules PM₁₀ ou PM_{2,5} (OMS, 1994)

Type de dangers	RR pour PM _{2,5} (IC95 %)	RR pour PM ₁₀ (IC95 %)
Mortalité [41]	1,14 (1,04-1,24)	1,10 (1,03-1,18)
Mortalité [42]	1,07 (1,04-1,11)	N.D.
Symptômes de bronchites [40]	1,34 (0,94-1,99)	1,29 (0,96-1,83)
% de variation du débit de pointe, enfants [38]	-1,9 % (-3,1 %; -0,6%)	-1,2 % (-2,7 %; -0,1 %)
% de variation du débit de pointe, adultes [39]	N.D.	-1,0% (N.D.)

tion n'a été observée entre les niveaux de pollution particulaire et les décès par cancer pulmonaire (RR = 1,03; IC95 % = 0,8-1,33).

Plus récemment, l'étude ASHMOG a permis d'étudier la relation entre l'histoire de l'exposition à la pollution atmosphérique et l'incidence du cancer bronchique dans une population d'adventistes du septième jour (Beeson et coll., 1998). Après 15 ans de suivi de cette cohorte, 36 cas de cancer (histologiquement confirmés) ont été diagnostiqués et montrent une nette association, chez les hommes uniquement, avec l'exposition cumulée à l'ozone, aux particules PM₁₀ et à SO₂. La fréquence de dépassement du seuil d'O₃ (200 µg/m³) est associée à l'incidence du cancer du poumon (RR = 3,56; IC95 % = 1,35-9,42) pour une augmentation de 556 heures par an (valeur de l'interquartile de la distribution des dépassements). L'incidence du cancer du poumon croît avec la concentration moyenne de SO₂: RR = 2,66 (IC95 % = 1,62-4,39) pour une augmentation de 10 µg/m³ (valeur de l'interquartile). Cette relation est également retrouvée avec les niveaux de PM10 (RR = 5,21; IC95 % = 1,94-13,99). Les résultats de ces études ont été résumés par l'OMS (1994) et sont présentés dans le tableau 11.4.

Les effluents diesel sont particulièrement suspects, car on a montré qu'ils sont cancérigènes chez l'animal. Certaines substances adsorbées à la surface des particules fines, comme le benzo(a)-pyrène, sont également considérées comme cancérigènes. Le Centre international de recherche sur le cancer considère que la fumée de diesel est «probablement cancérigène» (groupe 2A).

2.4 Populations sensibles

En règle générale, la grande majorité des personnes ne ressentent rien d'anormal pour les

niveaux de pollution atmosphérique habituellement présents dans les villes européennes et nord-américaines. Mais, même à ces niveaux modestes de pollution, certaines personnes peuvent voir leur santé s'altérer, soit parce qu'elles ont un terrain fragile, soit parce qu'elles sont également exposées à d'autres facteurs de risque qui les sensibilisent: enfants, personnes souffrant de maladies respiratoires (asthmatiques, sujets ayant une bronchite chronique, etc.) ou cardio-vasculaires chroniques, personnes âgées et, c'est un cas à part, sportifs.

Les voies respiratoires des très jeunes enfants sont plus fragiles que celles des adultes, car elles sont encore immatures sur le plan anatomique et en plein développement. De la naissance à trois ans, le nombre des alvéoles pulmonaires, dans lesquelles les polluants gazeux et les particules très fines «finissent leur course», se multiplie et passe de 25 millions à quelques centaines de millions. Les bronches des nourrissons sont encore étroites et ne disposent que de peu de muscles dans leur paroi leur permettant de réagir aux agressions des polluants; par contre, elles sont riches en glandes sécrétant du mucus. Lorsque la muqueuse respiratoire est agressée par des polluants irritants, ces glandes fabriquent en excès des sécrétions qui peuvent facilement les obstruer. Par ailleurs, du fait de leur activité physique qui augmente leur fréquence respiratoire, les enfants inhalent proportionnellement plus de polluants que les adultes.

La maladie asthmatique se caractérise par un état inflammatoire chronique des voies respiratoires, une contraction des muscles des bronches (qui peut provoquer des crises) et une augmentation des sécrétions bronchiques; cet ensemble produit au total un état d'hyper-réactivité bronchique. Cette inflammation et les lésions

cellulaires qui en résultent entraînent une augmentation de la perméabilité des tissus pulmonaires aux polluants atmosphériques. De ce fait, les sujets asthmatiques peuvent présenter des symptômes d'irritation bronchique (toux, gêne respiratoire) ou faire une crise d'asthme pour des niveaux d'exposition de pollution relativement faibles. De plus, il semble que la réaction à une stimulation antigénique, facteur déclenchant de nombreuses crises d'asthme, soit aggravée par une préexposition à O₃ (Koren, 1995; HCSP, 2000). Les particules diesel ont également un pouvoir immunotoxique. Celui-ci s'exercerait de deux manières: par une modification du pouvoir antigénique de certains pollens et en augmentant la production des IgE par activation locale des lymphocytes T, ainsi que de certaines cytokines par les cellules épithéliales. L'exposition conjointe à des allergènes et à des particules diesel augmente l'expression des ARNm codant pour les cytokines de type Th2, ce qui potentialise la réponse allergique des voies aériennes des personnes susceptibles (HCSP, 2000).

D'autres personnes souffrent de maladies respiratoires chroniques, comme la bronchite chronique, qui les rendent sensibles aux agressions des polluants. Ces affections chroniques peuvent résulter d'infections de l'enfance mal traitées, ou être dues à la fumée de tabac ou à des polluants respirés en milieu professionnel. Or, tout phénomène inflammatoire au niveau des bronches et des bronchioles compromet la ventilation (par réduction des débits d'air) et donc les échanges gazeux. Cela peut se traduire par une aggravation brutale de la maladie entraînant une insuffisance respiratoire aiguë qui, le plus souvent, nécessite une hospitalisation. De plus, ces personnes sont le plus souvent âgées, population dans laquelle les défenses immunitaires sont réduites. De ce fait, la pollution atmosphérique constitue un facteur de risque se rajoutant à leur maladie préexistante, ce qui les rend plus sensibles aux infections virales ou bactériennes. Jusqu'à présent, les études sur les effets de la pollution atmosphérique se sont surtout intéressées aux maladies respiratoires. Plus récemment, les maladies cardio-vasculaires ont été également étudiées. Bien que les mécanismes d'action par lesquels les polluants agissent soient encore imparfaitement connus, il apparaît de plus en

plus que les personnes souffrant de ces maladies (angine de poitrine, infarctus, etc.) constituent également un groupe de population particulièrement sensible aux effets de la pollution atmosphérique. Dans les études sur l'impact à court terme des variations de la qualité de l'air sur la mortalité, le nombre de personnes fragiles qui décèdent pour des maladies cardio-vasculaires est supérieur à celui des personnes qui meurent par affections respiratoires.

Quant aux sportifs, l'activité sportive accroît bien sûr la ventilation selon l'intensité de l'effort. En temps normal, un adulte respire environ 10 000 litres d'air par jour. En cas d'effort physique, la dose inhalée de polluants est plus importante. Cela est particulièrement vrai pour les polluants non solubles dans les sécrétions bronchiques, comme l'ozone. Chez les sportifs, un effort réalisé lors d'une pointe de pollution ne constitue pas en soi un danger pour la santé. Cela se traduit le plus souvent par une baisse des performances et l'apparition de symptômes respiratoires comme une gêne respiratoire ou une douleur thoracique à l'inspiration profonde. Ces symptômes témoignent bien de la réalité des effets néfastes de la pollution sur l'appareil respiratoire, même chez des sujets en bonne santé.

Pour prévenir les effets sur la santé de la pollution atmosphérique, des objectifs de qualité sont définis et actualisés en fonction des nouvelles connaissances scientifiques. Ces niveaux sont fixés de telle sorte que la majeure partie de la population est protégée. C'est donc le plus souvent en fonction des risques pour des groupes sensibles que les valeurs limites sont arrêtées. Néanmoins, du fait de la très grande variabilité individuelle à l'égard des effets néfastes des polluants, il est toujours possible que certaines personnes particulièrement fragiles présentent des manifestations, malgré le respect des normes en vigueur. Celles-ci ne peuvent assurer une sécurité absolue pour tous. C'est pourquoi des conseils de santé sont régulièrement rappelés, en particulier à l'occasion des pics de pollution, visant à diminuer autant que possible l'exposition individuelle à la pollution ou à d'autres facteurs de risque: ne pas pratiquer de sport lors des pics de pollution, éviter la fréquentation des fumeurs, éviter les activités de bricolage qui peuvent exposer à des solvants par exemple, etc. Pour les personnes malades (asthmatiques, bronchitiques, etc.), il

est conseillé, lors de ces épisodes, de respecter strictement le traitement médical habituellement prescrit et de consulter leur médecin en cas de symptômes inhabituels ou de persistance de symptômes, malgré le strict suivi du traitement.

2.5 Incertitudes

S'agissant de l'impact à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé, une question est de savoir si les décès observés concernent des gens très malades qui seraient de toute façon décédés quelques jours plus tard. Si tel était le cas, l'impact de la pollution sur l'espérance de vie serait négligeable. Sur la base de deux études épidémiologiques évoquées ci-dessus sur l'effet à long terme des particules fines, un travail hollandais arrive à une estimation d'une perte d'espérance de vie de plus d'une année, pour un accroissement assez faible de la concentration de polluant (Utell et Frampton, 2000). Ce calcul part de l'hypothèse d'un accroissement de la mortalité de 10 % lorsque l'exposition chronique aux particules fines augmente de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'une extrapolation à la population hollandaise âgée de 25 à 90 ans en prenant les taux de mortalité observés en 1992 et en considérant qu'une exposition d'au minimum 15 années est nécessaire pour que l'impact se manifeste. Aux Pays-Bas, si l'exposition moyenne aux particules fines diminuait de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, l'espérance de vie serait accrue de 1,11 année pour une population âgée de 25 à 90 ans et de 1,56 année pour une population âgée de 25 à 100 ans (Brunekreef, 1997).

Par ailleurs, la question de savoir si la relation entre pollution atmosphérique et santé se caractérise ou non par un seuil est l'une des plus complexes qui soit. Dans les études écologiques temporelles, aucun seuil n'a été jusqu'à présent mis en évidence, même aux faibles teneurs de polluants observées. En d'autres termes, cela signifie que, dans l'état actuel des connaissances, la forme de la relation entre la pollution atmosphérique et l'état de santé des populations vivant en milieu urbain, tel que mesuré indirectement au moyen d'indicateurs de santé (mortalité, recours au système de soins), est de type linéaire sans seuil. Cela ne signifie pas pour autant qu'il n'existe pas de seuil au niveau individuel, la variabilité interindividuelle aux agressions des polluants atmosphériques étant très

grande. Cela signifie simplement que dans la population il existe toujours un sous-groupe de personnes particulièrement sensibles pour lesquelles des effets sur la santé peuvent être observés, même pour des niveaux de pollution très faibles. Néanmoins, ce point mérite de nouvelles recherches.

2.6 Synthèse

La pollution atmosphérique est retrouvée comme facteur de risque dans de nombreuses études épidémiologiques. Mais le risque relatif qui caractérise la relation est faible, en général inférieur à 2, bien inférieur à celui d'un cancer des bronches chez les fumeurs. Certains s'appuient sur cette constatation pour affirmer que les risques pour la santé liés à la pollution atmosphérique sont négligeables face à ceux du tabac. Pour apprécier l'ampleur d'un problème de santé publique et pouvoir discuter de sa priorité relative, il faut, en fait, tenir compte de trois paramètres.

Le premier est effectivement la *valeur du risque relatif*. Le deuxième est la *valeur du risque de base* dans la population. Un même risque relatif n'a pas la même signification selon qu'il concerne une maladie rare ou fréquente. Le troisième paramètre est la *fréquence de l'exposition* au facteur de risque considéré. Ainsi, un risque relatif faible peut correspondre à un problème préoccupant si une proportion importante de la population est exposée et que les affections concernées ont une prévalence élevée.

Appliqué au cas de la pollution atmosphérique, ce raisonnement de base en santé publique permet de comprendre que ce qui fait l'importance de cette question n'est pas la valeur du risque relatif. D'une part, ce risque relatif concerne des maladies parmi les plus fréquentes dans la population comme l'asthme, la bronchite chronique ou les maladies cardiovasculaires et, d'autre part, toute la population est exposée à la pollution atmosphérique ambiante (Ostro et Chestnut, 1998).

À titre d'exemple, une telle approche a été récemment utilisée en Europe dans le cadre de la préparation à la Conférence interministérielle de Londres de juin 1999, consacrée à l'environnement et la santé. Menée sous l'égide de l'OMS, cette étude réalisée en Autriche, en France et en Suisse avait pour objectif d'évaluer

l'impact économique lié aux effets de la pollution atmosphérique d'origine automobile sur la santé dans ces trois pays (Kunzli et coll., 2000). L'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique a comporté quatre étapes:

- l'identification des dangers (identification des effets néfastes par polluant à partir de l'expertise médicale, scientifique, épidémiologique et toxicologique);
- la détermination de la relation exposition/risque (estimation, à partir d'études épidémiologiques, des probabilités de survenue de ces effets qui permettent de caractériser les relations entre divers niveaux d'exposition aux polluants et la survenue d'effets sur la santé);
- l'évaluation des expositions (estimation de l'exposition - en termes de concentrations et de durée - de la population);
- la caractérisation du risque (il s'agit de la synthèse des trois premières étapes qui repose sur une estimation globale de l'excès de risque lié aux polluants).

Les particules fines en suspension dans l'air (inférieures à 10 μm) ont été retenues comme indicateur de pollution atmosphérique d'origine automobile. Pour l'année 1996, les principaux résultats, pour la France, sont les suivants:

- le nombre de décès résultant des effets à *long terme* de la pollution particulaire et qui auraient pu être évités si les niveaux moyens de pollution des 365 jours de l'année (23,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) avaient été ramenés à un niveau inférieure à 7,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, a été estimé à 31 692 dont 17 600 attribuables à la pollution d'origine automobile;
- le nombre attribuable de crises d'asthme chez l'adulte était de 577 000 pour la pollution totale (PM_{10}) dont 321 000 attribuables à la pollution d'origine automobile;
- le nombre d'épisodes de bronchite aiguë chez l'enfant résultant d'une exposition à la pollution particulaire a été estimé à 450 000 dont 250 000 cas sont attribuables à la pollution d'origine automobile;
- pour l'incidence de la bronchite chronique de l'adulte (> 25 ans), le nombre de cas attribuables à la pollution particulaire a été estimé à 36 700 dont 20 400 liés à la pollution automobile;

- le surplus d'hospitalisations pour causes cardio-vasculaires est estimé à 19 700 dont 10 900 liés à la pollution automobile. Pour les causes respiratoires, il était respectivement de l'ordre de 13 700 et 7600.

Certes, le tabagisme reste à tous égards une priorité absolue pour la protection de la santé publique, puisque les risques relatifs qui y sont associés sont élevés, qu'ils concernent des maladies fréquentes et qu'environ la moitié de la population fume. Mais cela ne peut pas servir de prétexte à l'inaction en termes de prévention dans d'autres secteurs.

3. LUTTE CONTRE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

Dans tous les pays industrialisés, il est indiscutable que, au cours des 30 dernières années, les politiques de lutte contre la pollution atmosphérique ont contribué à une amélioration de la qualité de l'air. Néanmoins, la situation reste préoccupante du fait principalement de l'évolution des émissions d'origine automobile. Le parc automobile des voitures particulières et des utilitaires croît rapidement; le trafic urbain et surtout périurbain a enregistré une hausse nettement supérieure à celle des transports collectifs. Plus de la moitié des déplacements urbains sont désormais assurés par l'automobile avec une proportion importante de courts trajets.

Jusqu'à présent, les mesures de prévention de la pollution atmosphérique qui était principalement d'origine industrielle, s'appuyaient largement sur la notion d'alerte. Lorsque certains seuils définis réglementairement étaient dépassés, les pouvoirs publics mettaient en œuvre des mesures de police, obligeant les grands industriels à utiliser des mazouts moins polluants, prescrivant même l'arrêt du fonctionnement de certaines installations. Qu'une telle manière de concevoir l'action de prévention soit encore pertinente, alors que les sources mobiles sont devenues la principale source de pollution, reste à montrer. La question de l'impact sanitaire des pics de pollution ne doit donc pas occulter l'importance des effets sanitaires dus à la pollution de fond mis en évidence, notamment, par les études récentes sur la survie à long terme. Ces pics, bien que socialement perçus comme des situations «d'alertes sanitaires», ne constituent pas forcément, aujourd'hui, le fac-

teur de risque prépondérant pour la santé publique. Une focalisation sur ces épisodes peut conduire à négliger les actions de prévention de fond et à orienter les politiques publiques vers des stratégies qui ne seront pas les plus efficaces en terme de réduction de mortalité ou de morbidité attribuable à la pollution atmosphérique.

La gestion des risques liés à la pollution atmosphérique comporte divers aspects: un cadre législatif et réglementaire, un système national de surveillance, d'alerte et d'information, une dynamique de progrès technologiques, une action sur les comportements individuels et collectifs, et un secteur d'études et recherches portant sur l'ensemble de ces approches, notamment dans le domaine sanitaire.

3.1 Aspects juridiques

En Europe, le dispositif législatif et réglementaire s'inscrit dans le cadre de la politique de l'Union Européenne. Plusieurs grands principes fondent cette stratégie: des actions prioritairement exercées à la source (principe «ALARA*»: recours aux meilleures techniques disponibles à un coût économiquement acceptable) avec des concentrations maxima d'émission par type d'émetteur ou des flux maxima globaux (plafonds nationaux d'émission); le principe pollueur-payeur, qui tend à se généraliser; l'information et la participation des citoyens ou des acteurs professionnels; les principes de prévention et de précaution, aux plans écologique et sanitaire. Ces principes se traduisent par des approches complémentaires: surveillance des activités, des produits et des émissions, surveillance des émissions (qualité de l'air ambiant), des expositions et des impacts, sanitaires ou autres, incitations éducatives et financières.

Textes internationaux

Ce sont généralement des conventions, complétées par des protocoles. Citons, en particulier, la convention sur la pollution transfrontière de Genève (1979). Elle a donné lieu aux protocoles de Genève (1984: surveillance mondiale continue, transport des polluants et stations de surveillance de «fond»), de Sofia (1988), de Helsinki (1985) et Oslo (1994), et de Genève (1991).

L'OMS a publié en 1987 un ouvrage consacré aux lignes directrices pour l'Europe concernant la qualité de l'air fondées sur des critères sanitaires (OMS, 1987). Elles ont fait récemment l'objet d'une réévaluation (OMS, 1997) dont les résultats sont présentés dans le tableau 11.5.

Directives européennes

Les directives européennes concernent l'air ambiant, les sources d'émissions, et les combustibles et carburants. Pour l'air ambiant, quatre directives ont été publiées, en 1980 (SO₂, particules), 1982 (plomb), 1985 (NO₂) et 1992 (ozone). Elles ont défini, pour ces polluants, des valeurs de référence limites ou guides. Une directive cadre a paru en 1996 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant; elle concerne 13 polluants (SO₂, NO₂, particules fines PM₁₀ et particules totales en suspension (TSP), Pb, O₃, CO, benzène, HAP, Cd, As, Ni et Hg), et prévoit des valeurs limites de qualité pour ces indicateurs, voire des seuils d'alerte (pour SO₂, NO₂, et O₃). Elle définit les réseaux et les méthodes de mesurage ainsi que les obligations d'information des habitants. Une première directive «fille» a été publiée en 1999 (22 avril), définissant des nouvelles valeurs limites pour les polluants «classiques» (SO₂, NO₂, PM₁₀, plomb) qui se traduisent (surtout pour les particules PM₁₀) par des baisses substantielles par rapport aux valeurs admises jusqu'alors; d'autres vont suivre, au cours des prochaines années, pour les autres polluants, certains non surveillés actuellement.

Pour les sources fixes d'émission, il existe des directives relatives aux activités industrielles à risque, aux grandes installations de combustion et aux unités d'incinération des ordures ménagères, et une directive relative à l'approche globale intégrée des sources industrielles. Pour les sources mobiles, la première directive date de 1970 (CO, HC). Elle a fait depuis l'objet de nombreux aménagements avec prise en compte du couple NO_x-HC et des particules pour la motorisation diesel. Des directives plus récentes renforcent encore les limites d'émission des deux types de véhicules et, à la lumière des résultats du programme européen Auto-Oil (associant constructeurs automobiles et pétroliers), la sévèrisation se poursuit avec des échéances en 2000, 2005 et 2010.

* *As Low As Reasonably Achievable*

Tableau 11.5 Recommandations de l'OMS pour la protection de la population contre la pollution atmosphérique (OMS, 1997)

Polluant (concentration)	Périodes considérées	Valeurs guides 1997
DIOXYDE DE SOUFRE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	10 min	500
	24 h	125
	1 an	50
PARTICULES ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	relation exposition-risque sans seuil	
DIOXYDE D'AZOTE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1 h	200
	1 an	40
OZONE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	8 h	120
MONOXYDE DE CARBONE (mg/m^3)	15 min	100
	30 min	60
	1 h	30
	8 h	10
PLOMB ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1 an	0,5
NICKEL (ng/m^3)	Vie entière	Incrément de risque: $0,38 \times 10^{-6}$ pour une exposition de $1 \text{ ng}/\text{m}^3$
CADMIUM (ng/m^3)	1 an	5
ARSENIC (ng/m^3)	Vie entière	Incrément de risque: $1,5 \times 10^{-6}$ pour une exposition de $1 \text{ ng}/\text{m}^3$
BENZÈNE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Vie entière	Incrément de risque: 6×10^{-6} pour une exposition de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$
TOLUÈNE (mg/m^3)	1 semaine	0,26
BENZO(a)-PYRÈNE (ng/m^3)	Vie entière	Incrément de risque: 87×10^{-6} pour une exposition de $1 \text{ ng}/\text{m}^3$

S'agissant des combustibles et des carburants, des directives se sont étalées de 1975 à 1993 pour la teneur en soufre du gazole et du mazout domestique; la limite a été abaissée de 0,2 % à 0,05 % pour le gazole (1995) et pour le mazout domestique (0,05 % en 1999). La teneur en Pb dans l'essence a été progressivement abaissée (0,15 g/L en 1991, 0,013 g/L en 1990); elle a été ramenée à zéro au 1^{er} janvier 2000. Celle en benzène a été réduite à 5 % (1989) et sera encore abaissée.

Réglementation française

De longue date, la réglementation française s'est intéressée aux sources et limites d'émissions avec le concept global d'«établissements classés» (décret de 1810, loi de 1917), puis «d'installations classées pour la protection de l'environnement» - ICPE (lois de 1976 et 1992). La pollution atmosphérique a été réellement prise en compte par la loi Morizet sur les fumées industrielles (1932), puis par la Loi sur les pollutions

de l'air et les odeurs (1961) et, plus récemment, par la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (1996). La première a été (insuffisamment) complétée par le décret de 1974 relatif aux zones de protection spéciale (ZPS) réglementant les activités et les combustibles dans les zones sensibles.

La loi de 1996 abroge celle de 1961 (sauf les dispositions concernant les installations nucléaires) et intègre les dispositions de la directive cadre européenne de 1996; elle reconnaît à chacun le droit «à respirer un air qui ne nuise pas à sa santé». Dans cet esprit, elle met l'accent sur un dispositif de surveillance accru de la qualité de l'air sur l'ensemble du territoire (à l'échéance 2000) et sur le droit à l'information du citoyen. L'État doit publier chaque année des bilans de qualité d'air et des inventaires d'émissions et de consommation d'énergie.

Divers outils sont prévus: plans régionaux pour la qualité de l'air (PRQA) afin d'atteindre les objectifs de qualité d'air; plans de protection

de l'atmosphère (PPA) pour les agglomérations de plus de 250 000 habitants et certaines zones à risque qui correspondent, en quelque sorte, à une actualisation de la notion de zone de protection spéciale, définissant les conditions de fonctionnement des activités, les combustibles, les conditions d'émission et s'intéressant aux sources fixes et mobiles. La loi de 1996 élargit également à la santé le domaine des études d'impact, redonne un second souffle à la notion de plan de déplacement urbain (PDU) définie par la loi de 1982 sur l'organisation des transports intérieurs. Elle définit, en outre, un ensemble de mesures d'incitation financière en faveur des véhicules à moteurs peu (ou non) polluants. Elle prévoit aussi des restrictions de circulation automobile en cas de situation d'alerte et une distinction technico-administrative entre véhicules plus ou moins polluants («pastille verte» en 1998). D'autres mesures récentes ou en préparation modifient le code de la route, prévoient les mesures d'urgence pour les véhicules et fixent les niveaux d'information dans le cadre de l'alerte. Le travail va donc bon train, alors qu'il avait fallu 10 ans aux autorités pour traduire en droit français la directive de 1980 de l'Union Européenne sur le SO₂ et les particules...

Au plan national, c'est le ministère de l'Aménagement du territoire et de l'environnement (MATE) qui est chargé de la préservation de la qualité de l'air et de la lutte contre l'effet de serre. Le MATE définit la réglementation des ICPE et de la lutte contre la pollution; il promeut la surveillance de la qualité de l'air, par l'intermédiaire des Associations de surveillance de la qualité de l'air. Il est dorénavant conseillé dans sa politique par le Conseil national de l'air, le Conseil supérieur des installations classées et le Comité de la prévention et de la précaution. Les ministères chargés de l'industrie et de la santé jouent évidemment leur rôle dans ce domaine, ce dernier s'appuyant sur les avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) et le programme de surveillance épidémiologique des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique (SPAS-9) mis en place dans neuf villes françaises par l'Institut de veille sanitaire (InVS) (Quénel et coll., 1999). L'Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie (ADEME), placée sous une triple tutelle ministérielle (Environnement, Recherche, Industrie), assure la coordination technique

de la surveillance de la qualité de l'air; son financement est en partie assuré par la taxe parafiscale TGAP (Taxe générale sur les activités polluantes).

Au plan régional, le Préfet de région a sous sa responsabilité la réalisation du PRQA. Son relais technique est la DRIRE (Direction régionale de l'industrie, de la recherche et de l'environnement); elle contrôle les ICPE et coordonne la politique locale de lutte contre la pollution. On trouve aussi au niveau régional une délégation régionale de l'ADEME, un Secrétariat permanent pour la prévention des pollutions industrielles (SPPPI) et un Comité régional de l'environnement placé auprès du Conseil régional. Au plan départemental, le préfet et ses services déconcentrés s'appuient sur les avis du Conseil départemental d'hygiène. Le maire, enfin, peut prendre toute décision légale pour lutter contre les pollutions atmosphériques.

Dans ce contexte, la surveillance de la qualité de l'air et l'information du public vont avoir une importance croissante. L'objectif est triple: surveiller, informer et prévenir. Le dispositif français repose sur les réseaux de surveillance qui effectuent les mesurages sur le terrain. Ces réseaux, 39 actuellement, ont un statut d'association «loi de 1901» assurant leur indépendance, avec 4 collèges d'administrateurs: représentants de l'État (DRIRE et DRASS) et des collectivités territoriales concernées, industriels, associations de défense de l'environnement et personnalités qualifiées.

Les associations de surveillance gèrent des stations fixes de mesurage équipées d'un ou plusieurs capteurs-analyseurs fonctionnant de manière automatique en continu. En 1999, elles employaient près de 300 personnes et géraient environ 2000 capteurs (50 % d'augmentation en 2 ans), chiffre qui va sensiblement augmenter dans les années à venir, avec l'augmentation du nombre de polluants à surveiller. Les données obtenues donnent lieu à des publications régulières à destination du grand public, des techniciens ou des scientifiques au travers des journaux locaux, télévision, minitel, bulletins spécialisés; l'ADEME (qui centralise toutes ses informations dans une banque nationale de données sur la qualité de l'air, BDQA), l'Institut français de l'environnement (IFEN) et l'InVS sont destinataires de ces données.

Le rôle des associations de surveillance est non seulement de suivre l'évolution de la pollution, mais aussi de permettre le déclenchement des alertes. Des seuils ont été définis, pour les indicateurs de pollution, au-delà desquels différents degrés d'action sont enclenchés sur décision du préfet, ainsi que cela a été vu plus haut. À partir du niveau 3, le préfet doit prendre des mesures visant à la réduction des sources d'émission des polluants: ralentissement de certaines activités industrielles polluantes, substitution des types de combustibles (gaz, mazouts à basse teneur en soufre, etc.), baisse des vitesses de circulation, voire limitation de la circulation aux véhicules moins polluants. Les avis sur l'efficacité de ces mesures sont partagés... Compte tenu des délais de mise en œuvre et du poids des facteurs météorologiques dans la qualité de l'air, certains dénoncent le caractère «poudre aux yeux» de ces procédures d'alerte. Très souvent, en effet, lorsque l'information parvient effectivement aux personnes concernées, l'épisode est déjà bien installé ou, au contraire, dépassé. Pourtant, ces alertes contribuent à la sensibilisation de la population à la réalité du problème de la pollution atmosphérique et ont donc un caractère pédagogique, permettant de faciliter la prise des mesures plus fondamentales, de nature à peser effectivement sur les émissions continues de polluants. Si la gestion de la qualité de l'air devait se limiter à une sorte de gesticulation médiatique à l'occasion des seules alertes, cela serait totalement inopérant et rapidement décrédibilisé.

Réglementation canadienne

Au Canada, comme au Québec, la ville de Montréal fait figure de pionnier dans la lutte contre la pollution atmosphérique. En effet, longtemps avant la création de ministères de l'environnement, la ville obtient dès 1832 les pouvoirs de réglementer la pollution de l'air en vertu de sa charte (MEF, 1997). À titre d'exemple, en 1872, la ville adopte un règlement (n° 56) pour contrôler les émissions de fumées à partir d'engins à vapeur. Plus tard, en 1931, le règlement 1112 vient encadrer l'opacité des émissions à l'atmosphère. En 1968, la Loi de l'hygiène publique du Québec annonce le début de la lutte contre la pollution atmosphérique par les autorités provinciales. En 1970, la ville de Montréal, continuant d'exercer son leadership dans ce domaine, adopte

des normes de qualité de l'air pour les particules et limite la teneur en soufre des mazouts utilisés pour le chauffage domestique. Un an plus tard, alors que la province de Québec annonce la création des Services de protection de l'environnement, qui deviendront un ministère en 1979, le gouvernement fédéral crée le ministère de l'Environnement et adopte la Loi contre la pollution atmosphérique. Concomitamment, ce nouveau ministère met en place le Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. Ce réseau, qui, en 2001, comptait plus de 250 stations de surveillance sur l'ensemble du pays, mesure des indices de pollution touchant 5 polluants: CO, SO₂, NO₂, O₃, et particules (Environnement Canada). En 1972, c'est au tour du gouvernement provincial d'adopter la Loi sur la qualité de l'environnement (MEF, 1997; Gouvernement du Québec, 1999). Finalement, en 1988, le gouvernement fédéral adopte la Loi canadienne sur la protection de l'environnement, révisée en 1999 et adoptée en mars 2000 (Environnement Canada). En 2001, les trois niveaux de gouvernement, fédéral, provincial et municipal, se partagent encore les interventions concernant la pollution atmosphérique.

Les normes établies en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement ne constituent que de simples directives n'ayant pas d'application obligatoire. Les provinces sont ensuite libres d'élaborer leurs propres normes. Il revient aux gouvernements provinciaux de réglementer les émissions de polluants atmosphériques provenant des sources fixes. Les provinces canadiennes ont également le pouvoir de réglementer la pollution atmosphérique provenant de sources non ponctuelles.

En 1980, les gouvernements canadien et québécois se sont engagés dans des programmes et accords de réduction des émissions atmosphériques du SO₂ et des NO_x dans le cadre de la lutte contre les précipitations acides. Dix ans plus tard, le gouvernement canadien adoptait un plan de gestion des polluants précurseurs du smog photochimique, plan auquel le Québec a adhéré. En 1994, un programme d'alerte au smog voit le jour à l'initiative conjointe d'Environnement Canada, du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec et de la Communauté urbaine de Montréal. Ce programme permet d'informer la population sur les probabilités de concentrations élevées d'ozone et sur les moyens

que les citoyens peuvent mettre en œuvre pour contribuer à réduire l'ampleur de la pollution (MEF, 1997; Environnement Canada, 2000). En vertu de la Loi canadienne révisée sur la protection de l'environnement, le gouvernement fédéral a le pouvoir de réglementer les émissions des divers véhicules automobiles et la qualité des combustibles permettant de rendre l'essence plus propre. Ainsi, la teneur maximale en soufre de l'essence devrait être de 150 ppm d'ici 2002 et de 30 ppm d'ici 2005. C'est en vertu de cette même loi que le gouvernement canadien a déclaré «toxiques» les particules dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 10 μm (PM_{10}). Le gouvernement du Québec a aussi modifié sa loi sur la qualité de l'environnement en octobre 1999, se réservant notamment le droit de prohiber ou de limiter l'usage de certaines catégories de véhicules automobiles de manière générale et de réglementer la qualité des combustibles utilisés pour des fins de chauffage domestique ou pour des fins industrielles (Gouvernement du Québec, 1999).

Les gouvernements canadien et québécois sont également engagés dans des initiatives visant à contrer les problèmes planétaires que constituent le réchauffement planétaire et l'appauvrissement de la couche d'ozone. À ce titre, et en collaboration avec les autres gouvernements provinciaux, ils ont formé le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME, 2000). Il s'y discute des questions environnementales, s'y échange de l'information, s'y prend des décisions et s'y établit des principes directeurs qui guident les travaux exécutés collectivement sous l'égide du Conseil.

3.2 Progrès technologiques et choix politiques

S'agissant des sources fixes, les pays industrialisés ont diminué considérablement certaines émissions polluantes (SO_2 , poussières, métaux, imbrûlés, mais également CO_2). Par ailleurs, des efforts sont largement engagés et se poursuivent pour améliorer l'efficacité énergétique des procédés industriels et artisanaux, et réduire les émissions correspondantes (dépoussiéreurs, laveurs d'effluents gazeux, récupérateurs de solvants volatils).

Les efforts concernant les sources mobiles sont plus récents; ils sont impératifs, compte tenu du développement continu du parc et du

trafic. Ils portent sur la conception des véhicules et sur les carburants, dont les effets sont immédiats sur le parc existant. Ils doivent évidemment être complétés par des efforts concernant l'aménagement du territoire urbain et les usages des transports.

Des succès importants ont été enregistrés en matière de consommation de carburant depuis les chocs pétroliers, avec des conséquences positives, notamment sur le CO_2 . Un autre succès est à mettre à l'actif des dispositifs d'épuration des effluents: pot catalytique trois voies pour les moteurs à essence sans plomb (qui aboutit à diminuer les émissions de CO , HC et NO_x de près de 90 % à chaud, mais beaucoup moins à froid pour les faibles parcours - au demeurant les plus nombreux dans les villes); pot catalytique deux voies (CO et HC) pour les moteurs diesel; filtres à particules ou additifs au gaz-oil; injection directe sous haute pression améliorant performances, consommation et réduction des émissions particulières pour les moteurs diesel. Des mesures réglementaires ont été prises pour les carburants (réduction de la teneur en soufre du gaz-oil, suppression du plomb dans l'essence). Les recherches se poursuivent aussi sur le moteur à mélange pauvre en essence. En effet, les émissions d'essence (réservoirs, moteurs chauds, stations-services) constituent une part non négligeable (jusqu'à 25 %) des COV d'origine automobile, contre lesquels il faut lutter. D'autres progrès sont attendus de la réduction des teneurs en benzène et autres aromatiques dans les essences. L'introduction des biocarburants est plus problématique d'un point de vue sanitaire et exige que des précautions soient prises. Ces alcools d'origine végétale (éthanol) ou pétrolière (méthanol) constituent des additifs oxygénés améliorant la combustion, avec réduction nette des émissions de CO et d' HC , mais l'impact est faible sur le NO_x il peut s'agir aussi de dérivés chimiques de l'huile de colza, additifs du gaz-oil (diester). Contre-balançant ces avantages, il y a en revanche formation accrue de gaz de type aldéhydes, très irritants et, pour certains, cancérigènes. Des progrès remarquables tiennent à l'utilisation de carburants gazeux (gaz de pétrole liquéfié [GPL] ou gaz naturel véhicule [GNV]) qui produisent de très faibles émissions; les mesures fiscales incitatives à l'usage de ces carburants devraient permettre leur essor, respectivement pour les

véhicules des particuliers et les flottes «captives» (les véhicules des services publics, taxis, etc.). Le moteur électrique est également prometteur pour ces flottes à faible rayon de circulation, mais son intérêt est encore limité par sa faible autonomie. À cet égard, les véhicules à moteur hybride sont une solution intéressante: électrique en ville, thermique sur route, permettant la recharge des batteries. Des progrès importants ont donc été faits, et, globalement, les émissions unitaires des véhicules neufs ont diminué d'un facteur 10 depuis 1970. Cependant, ces acquis technologiques ne prendront véritablement leur sens que s'ils sont articulés avec des politiques publiques volontaristes, notamment en faveur des transports publics et pour le maintien de l'habitat et des commerces dans les centres-villes. À quoi cela servirait-il de réduire de 90 % les émissions de particules des véhicules haut de gamme équipés de filtres si les politiques d'aménagement de l'espace urbain et des transports repoussent les citoyens aux revenus modestes (disposant donc de voitures souvent anciennes et de milieu ou bas de gamme) vers la périphérie, ce qui aurait pour effet de multiplier finalement les km/passagers parcourus et plus encore les émissions polluantes?

Au total, il n'existe pas une solution technologique unique à la pollution d'origine automobile, mais toute une série de solutions qui doivent être conjuguées afin de réaliser les meilleurs compromis performances-usages-consommation-pollution. Si les efforts technologiques sont indispensables, ils sont insuffisants à eux seuls. Les actions concernant

l'aménagement du territoire et les usages sociaux sont essentielles, bien que difficiles à mettre en œuvre tant elles remettent en cause notre organisation sociale, nos habitudes de vie et nos comportements. La panoplie des mesures est immense. Citons, sans entrer dans le détail, les actions visant à mieux gérer la circulation (amélioration de la voirie et de l'information du public sur le trafic, rues piétonnes et limitations de circulation ou de stationnement au centre-ville, décalage des horaires de travail et des périodes de vacances), le développement de transports en commun performants et abordables. Il faut aussi modifier l'organisation urbaine (problème des grandes surfaces au pourtour des villes, par exemple, et mort commerciale des centres-villes), changer nos comportements face aux transports en commun, au covoiturage, aux véhicules personnels (courts trajets) et notre recours aux déplacements «propres» (vélo, marche à pied). Toutes ces actions ne peuvent être que progressives, associées et stimulées par une information permanente et adaptée du public et de nombreux professionnels. Des incitations financières et fiscales peuvent jouer un rôle d'appoint non négligeable. Les décisions politiques sont lourdes et leurs effets, différés. Mais ce qui paraît moins visible immédiatement n'est pas nécessairement le moins efficace. Ainsi, si la pollution atmosphérique urbaine reste un motif de préoccupation sanitaire, de réelles possibilités d'action existent pour peu que se manifestent une volonté politique et une conscience citoyenne.

Bibliographie

- Ackermann-Lieblich, U. et coll. «Lung function and long-term exposure to air pollutants in Switzerland», *Am J Resp Crit Care Med*, 155, 1997, p. 122-129.
- Anderson, H. R., C. Spix, S. Medina, J. P. Schouten, J. Castellsague, G. Rossi et coll. «Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 european cities: results from the APHEA project», *Eur J Resp Dis*, 10, 1997, p. 1064-1071.
- ATS (American Thoracic Society). «Health effects of outdoor air pollution», *Am J Resp Critical Care Med*, 153, 1996, p. 3-50.
- Bates, D. V. «Health indices of the adverse effects of air pollution: the question of coherence», *Environ Res*, 59, 1992, p. 336-349.
- Beeson, W. L., D. E. Abbey, Knutsen et coll. «Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study», *Environ Health Perspect*, 106, 1998, p. 813-823.
- Bisson, M. «Introduction à la pollution atmosphérique», *Les publications du Québec*, 1986, 136 p.
- Brunekreef, B. «Air pollution and life expectancy: is there a relation?», *Occup Environ Med*, 54, 1997, p. 781-784.
- Burnett, R. T., R. E. Dales, J. R. Brook, M. E. Raizenne et D. Krewski. «Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities», *Epidemiology*, 8, 1997, p. 162-167.
- Burnett, R. T., S. Cakmak et J. R. Brook. «The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities», *Can J Publ Health*. 1998, 89, p. 152-156.
- Burnett, R. T., M. Smith-Doiron, D. Stieb, S. Camak et J. Brook. «Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations», *Arch Environ Health*, 54, 1999, p. 130-139.
- CEC. «Handbook for Urban Air Improvement», *Commission of the European Communities. Environmental Resources Ltd, London*, 1991, 340 p.
- Chestnut, L. G., J. Schwartz, D. A. Savitz et C. M. Burchfield. «Pulmonary function and ambient particulate matter: epidemiological evidence from NHANES I», *Arch Environ Health*, 46, 1991, p. 135-144.
- COMEAP (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants). «The quantification of the effects of air pollution on health in the United Kingdom», HMSO, 1998.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). *Le Conseil canadien des ministres de l'Environnement : Plan d'activités de 2000-2001*. Conseil canadien des ministres de l'Environnement, 2000, 14 p. www.mbnnet.mb.ca/ccme/pdfs/busplan_f.pdf
- CSHPF. «L'ozone, indicateur de la pollution photochimique en France: évaluation et gestion du risque pour la santé», *Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Lavoisier*, Paris, 1996, 164 pages.
- Dockery, D. W., C. A. Pope, X. Xu, J. D. Spengler, J. H. Ware, M. E. Ray et coll. «An association between air pollution and mortality in six US cities», *New England J Med*, 329, 1993, p. 1753-1759.
- Dockery, D. W. et coll. «Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms», *Environ Health Perspect*, 104, 1996, p. 500-505.
- EEA. «Air pollution in Europe: 1997», *European Environmental Agency, Copenhagen*, 1997, 107 pages.
- Environnement Canada. *Air pur: ce que fait le Gouvernement du Canada*, www.ec.gc.ca/air/gov-efforts_f.shtml
- Environnement Canada. *Info-Smog 2000*. www.ec.gc.ca/atmos/smog/info-gen.html
- Environnement Canada. *La nouvelle Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE)*. www.qc.ec.gc.ca/envcan/lois.html
- Firket, M. «Sur les causes des accidents survenus la vallée de la Meuse, lors des brouillards de décembre 1930», *Bull R Acad Med Belg*, 11, 1931, p. 683-734.
- Gouvernement du Québec. *Loi sur la qualité de l'environnement*, LRQ, c.Q.-2, 1999

- HCSP. «Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé: poursuivre la réduction des risques», *Haut Comité de la Santé Publique, Editions ENSP, Rennes, 2000, 266 p.*
- JO (RF). «Loi n° 961236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie», *Journal Officiel de la République Française, 1^{er} janvier 1997, p. 11-19.*
- Katsouyanni, K., J. Schwartz, C. Spix, G. Touloumi, D. Zmirou, A. Zanobetti et coll. «Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol», *J Epidem Comm Health, 50, 1996, p. S12-S18.*
- Katsouyanni, K., G. Touloumi, C. Spix, J. Schwartz, F. Balducci, S. Medina et coll. «Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 european cities: results from time series data from the APHEA project», *Brit Med J, 314, 1997, p. 1658-1663.*
- Koren, H.S. «Associations between criteria pollutants and asthma», *Environ Health Perspect, 103, Suppl. 6, 1995, p. 235-242.*
- Kunzli, N., R. Kaiser, S. Medina, M. Studnicka, O. Chanel, P. Filliger, M. Herry, F. Horak Jr, V. Puybonnieux-Textier, P. Quénel, J. Schneider, R. Seethaler, J.-C. Vergnaud et H. Sommer. «Public Health Impact of Outdoor and Traffic-related Air Pollution: A Tri-national European Assessment», *Lancet, 356, 2000, p. 795-801.*
- Lipfert, F. W. «Air pollution and community health. A critical review and data sourcebook». *Van Nostrand Reinhold, New York, 1994.*
- Logan, W. P. D. «Mortality in the London fog incident, 1952», *Lancet, 1, 1953, p. 336-338.*
- Ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF). *La qualité de l'air au Québec: de 1975 à 1994*, Direction du milieu atmosphérique et Service de la qualité de l'atmosphère, 1997, 54 p.
- Morris, R. D. et E. N. Naumova. «Carbon monoxide an hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperature», *Environ / Health Perspect, 106, 1998, p. 649-653.*
- OMS. «Valeurs guides pour la qualité de l'air en Europe», *Publications Régionales de l'OMS. Séries européennes n° 23, Office Régional pour l'Europe, Copenhague, 1987.*
- OMS. «Update and revision of WHO Air Quality Guidelines for Europe», OMS, *Bilthoven, Netherlands, EURJICPIEHAZ 94 05/PBOI, 1994.*
- OMS. «Guidelines for Air Quality», *Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1997, 190 p.*
- Ostro, B. et L. Chestnut. «Assessing the health benefits of reducing particulate matter air pollution in the United States», *Envir Res, 76, 1998, p. 94-106.*
- Peters, A., S. Perz, A. Döring, J. Stieber, W. Koenig et H. E. Wichmann. «Increases in heart rate during an air pollution episode», *Am J Epidemiol, 150, 1999, p. 1094-1098.*
- Peters, A., E. Liu, E. L. Verrier, J. Schwartz, D. R. Gold, M. Mittleman, J. Baliff, J. A. Oh, G. Allen, K. Monahan et D. W. Dockery. «Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia», *Epidemiology, 11, 2000, p. 11-17.*
- Pope, C. A., M. J. Thun, M. M. Namboodiri, D. W. Dockery, J. S. Evans, F. E. Speizer et C. W. Heath. «Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults», *Am J Resp Crit Care Med, 151, 1995, p. 669-674.*
- Pope, C. A. «Adverse health effects of air pollutants in a nonsmoking population», *Toxicol, 111, 1996, p. 149-155.*
- Pope, C. A. «Epidemiology of fine particulates air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk?», *Environ Health Perspect, 108, 2000, p. 173-723.*
- Prescott, G. J., G. R. Cohen, R. A. Elton, F. R. G. Fowkes et R. M. Agius. «Urban air pollution and cardiopulmonary ill health: a 14.5 year time series study», *Occup Environ Medicine, 55, 1998, p. 697-704.*
- Quénel, P., S. Cassadou, C. Declercq, D. Eilstein, L. Filleul, C. Le Goaster, A. Le Tertre, S. Medina, L. Pascal, H. Prouvost, P. Saviuc et A. Zeghnoun. «Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain». *Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, mars 1999, 148 p.*
- Raizenne, M. E., L. Neas, A. Damokosh, D. Dockberg, J. Spengler et P. Koutrakis. «Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function», *Environ Health Perspect, 104, 1996, p. 506-514.*

- Schwartz, J. C. Spix, G. Touloumi, L. Bacharova, T. Barumamdzadeh, A. Le Tertre et coll. «Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions», *J Epidemiol Comm Health*, 50, 1996, p. S3-S11.
- SFSP. «La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique: bilan de 15 ans de recherche internationale», *Collection Société Française de Santé Publique Santé et Société*, Nancy, 4, 1996, 252 p.
- Spix, C. H. R. Anderson, J. Schwartz, M. A. Vigoti, A. Le Tertre, J. M. Vonk et coll. «Short term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results». *Arch Environ Health*, 53, 1998, p. 54-64.
- Sunyer, J., C. Spix, P. Quénel, A. Ponce-de-Léon, A. Pónka, T. Barumamdzadeh et coll. «Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four european cities: the APHEA project», *Thorax*, 52, 1997, p. 760-765.
- Touloumi, G., K. Katsouyanni, D. Zmirou, J. Schwartz, C. Spix, A. Ponce de Leon et coll. «Short term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project», *Am J Epidemiol*, 146, 1997, p. 177-185.
- Utell, M. J. et M. W. Frampton. «Toxicologic methods: Controlled human exposures», *Environ Health Perspect*, Suppl. 4,108, 2000, p. 605-613.
- Verhoeff, A. P., G. Hoek, J. Schwartz et J. H. van Wijne. «Air pollution and daily mortality in Amsterdam», *Epidemiology*, 7, 1996, p. 225-230.
- WHO Regional Office for Europe. «Quantification of health effects related to SO₂, NO₂, O₃, and particulate matter exposure», *WHO, Rapport EUR/ICPIHAZ 94 04/DT01*, novembre 1996.
- WHO/UNEP. «Urban air pollution in megacities of the world», *World Health Organization/United Nations Environment Programme, Blackwell, Oxford*, 1992,230 p.
- Wilson, R et J. Spengler. «Particles in our air: concentrations and health effects», Boston, Harvard University Press, 1996.
- Zmirou, D., T. Barumamdzadeh, F. Balducci, P. Ritter, G. Laham et J. P. Ghilardi. «Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-1990», *J Epidem Comm Health*. 50, 1996, p. S30-S35.

