



Mise au point d'un indicateur d'impact sanitaire chronique des émissions de polluants

Véronique Lepicier, Mireille Chiron, Robert Joumard

► To cite this version:

Véronique Lepicier, Mireille Chiron, Robert Joumard. Mise au point d'un indicateur d'impact sanitaire chronique des émissions de polluants. INRETS. pp.224, 2012. hal-00639415v2

HAL Id: hal-00639415

<https://hal.science/hal-00639415v2>

Submitted on 10 Dec 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Public Domain

Véronique LEPICIER

Mireille CHIRON

Robert JOUMARD

*Mise au point d'un indicateur d'impact
sanitaire chronique des émissions de
polluants*

*Rapport IFSTTAR-LTE1101
Juillet 2012*

Véronique LEPICIER

Mireille CHIRON

Robert JOUMARD

*Mise au point d'un indicateur d'impact
sanitaire chronique des émissions de
polluants*

*Rapport IFSTTAR-LTE1101
Juillet 2012*

Auteurs :

Véronique LEPICIER ex-Ingénieur de Recherche
IFSTTAR-LTE,
25 avenue François Mitterrand, case 24, 69500 Bron

Mireille CHIRON ex-Directrice de Recherche, retraitée
IFSTTAR-UMRESTTE
25 avenue François Mitterrand, case 24, 69500 Bron

Robert JOUMARD Directeur de Recherche émérite
IFSTTAR-LTE,
25 avenue François Mitterrand, case 24, 69500 Bron

robert.joumard@laposte.net

Remerciements

Nous remercions les participants du projet EvalPDU pour leur contribution lors des présentations de ce travail.

Plus particulièrement, nous souhaitons remercier Patrice Mestayer pour ses conseils et sa participation au sujet de la dispersion des polluants.

Nous sommes reconnaissants à Thierry Schmidt d’Air Pays de la Loire pour son aide et ses réponses rapides à nos questions.

Merci à nos collègues du LTE pour l’intérêt qu’ils ont porté à ce travail et à Eugénie Brutti-Mairesse pour son aide.

Fiche bibliographique

1 UR (1 ^{er} auteur) LTE, Laboratoire Transports et Environnement		2 Projet n° Eval PDU		3 Rapport IFSTTAR n° LTE 1101	
4 Titre Mise au point d'un indicateur d'impact sanitaire chronique des émissions de polluants					
5 Sous-titre				6 Langue Français	
7 Auteur(s) Véronique LEPICIER, Mireille CHIRON et Robert JOUMARD				8 Rattachement ext.	
9 Nom adresse financeur, co-éditeur ANR- Agence Nationale de la Recherche 212, rue de Bercy 75012 Paris				10 N° contrats, conv. ANR-08-VILL-005	
				11 Date de publication Juillet 2012	
12 Remarques					
13 Résumé Ce travail vise à élaborer un indicateur des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique liée au trafic, basé sur les émissions des véhicules. Pour cela, une revue bibliographique a été réalisée pour identifier les actuels indicateurs et méthodes d'évaluation des risques sanitaires liés à l'environnement, et plus particulièrement ceux liés à la pollution atmosphérique. Dans un premier temps, nous définissons les différentes notions fondamentales relatives à la pollution atmosphérique liée au trafic et à ses impacts sur la santé, ainsi que la notion d'indicateur. Nous présentons en outre les critères d'évaluation des indicateurs. La synthèse bibliographique traite d'une part des méthodes d'évaluations (évaluation des risques sanitaires, évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine, analyse du cycle de vie...), et d'autre part des méthodes d'agrégation des impacts sanitaires (masse équivalente de substance, années de vie ajustées sur les incapacités...). Enfin, après avoir évalué dans quelle mesure ces méthodes sont applicables à la pollution atmosphérique liée au trafic, nous proposons un indicateur des impacts sanitaires chroniques des émissions de polluants (IISCEP). Il correspond aux émissions des polluants pondérées par un facteur de toxicité propre à chaque substance et par un facteur prenant en compte la dispersion et l'exposition des personnes. Cet indicateur se limite aux effets sanitaires directs chroniques par inhalation. Nous proposons une liste des substances qui peuvent être prises en compte grâce à la disponibilité des données les concernant. Deux exemples illustrent l'application de l'indicateur d'impact sanitaire : l'évaluation de différents scénarios du plan de déplacement urbain (PDU) de Nantes Métropole et la comparaison de deux types de carburants des véhicules particuliers (essence et gazole).					
14 Mots clés impact sanitaire, pollution atmosphérique, indicateur, méthode, PDU, carburants, émissions			15 Diffusion Libre IFSTTAR/RR/10-587-FRA		
16 Nombre de pages 224 pages	17 Prix Gratuit	18 Confidentiel 0	19 Bibliographie oui		

Publication data form

1 UR (1st author) LTE, Transport and Environment Laboratory		2 Project n° Eval PDU		3 IFSTTAR report n° LTE 1023	
4 Title Developing an indicator of chronic health impact assessment of traffic-related air pollution					
5 Subtitle				6 Language French	
7 Author(s) Véronique LEPICIER, Mireille CHIRON and Robert JOUMARD				8 Affiliation	
9 Sponsor, co-editor, name and address ANR – National Research Agency 212, rue de Bercy 75012 Paris, France				10 Contract, conv. n° ANR-08-VILL-005 11 Publication date July 2012	
12 Notes					
13 Summary This work aims at defining a health impact indicator related to traffic air pollution, from the pollutants emissions. Firstly, the various indicators and health risk assessment methodologies, such as Health Risk Assessment, Health Impact Assessment of Urban Air Pollution or Life Cycle Assessment, have been reviewed. Then we deal with the aggregation of the different health impacts. In a second time, we draw the conclusion from the previous literature review in order to define a health impact indicator based on the traffic emissions, named IISCEP for Chronic Health Impact Indicator of Pollutants Emission. Here, health is understood in a restricted meaning, excluding well-being. Only primary pollutants can be considered, as the inputs are emission data and an indicator must be simple. The indicator is calculated as the sum of each pollutant emission multiplied by a dispersion and exposition factor and a substance specific toxicity factor. It is limited to chronic direct health impact via inhalation of pollutants. We suggest also a list of pollutants that should be considered because of their availability, their high toxicity or their level of emission. Two examples illustrate the applicability of the indicator in different situations: first for assessing the impact of an urban mobility plan on the health linked to air pollution, and then for the comparison of two fuel exhausts (diesel fuel and petrol).					
Key-words: Health impact, indicator, air pollution, traffic emissions				15 Distribution statement free	
16 Nb of pages 224 pages		17 Price Free		18 Declassification date -	
				19 Bibliography yes	

Table des matières

LISTE DES ACRONYMES	1
1. INTRODUCTION	5
2. INDICATEURS	7
2.1. Définitions	7
2.1.1. Généralités sur les indicateurs	7
2.1.2. Indicateurs d'impact environnemental	8
2.1.3. Indicateurs dans le domaine de la santé	9
2.2. Critères de sélection	10
3. DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES DES TRANSPORTS A LEURS EFFETS SUR LA SANTE	13
3.1. Emissions et transports	13
3.1.1. Définitions de la pollution atmosphérique	13
3.1.2. Suivi et évolution de la pollution atmosphérique	15
3.1.3. Pollution atmosphérique liée aux transports et pollution urbaine	19
3.2. Chaîne de causalité	21
3.2.1. Principes et détermination de la chaîne de causalité d'impact sanitaire	21
3.2.2. Description de la chaîne de causalité « Effets sanitaires directs restreints* de la pollution atmosphérique »	24
3.3. Effets sur la santé	27
3.3.1. Effets d'une substance sur la santé	27
3.3.2. Effets de plusieurs substances	29
3.3.3. Notions à la base de la caractérisation des impacts sanitaires	30
3.3.4. Pollution atmosphérique et santé	34
3.3.5. Épidémiologie et toxicologie	38
4. EVALUATION DES IMPACTS SANITAIRES DE LA POLLUTION DE L'AIR	41
4.1. Indicateurs de la pollution de l'air à visée sanitaire existants	41
4.1.1. Indicateur de qualité de l'air : exemple de l'indice ATMO	41
4.1.2. Indicateur d'exposition prenant en compte la population : exemple de l'Indice Pollution Population – IPP	42
4.2. Méthodes d'évaluation des impacts sanitaires	46
4.2.1. Evaluation des risques sanitaires (ERS)	46
4.2.2. Évaluation des impacts sanitaires (EIS) de la pollution atmosphérique : événements attribuables	52
4.2.3. Potentiels de toxicité	59
4.3. Méthodes d'agrégation des effets sanitaires	78
4.3.1. Catégories d'effets	78
4.3.2. Quantité équivalente de substances	80
4.3.3. Années de vie ajustées sur les incapacités	87
4.3.4. Approche socio-économique	98
4.3.5. Bilan	106
4.4. Application à la pollution atmosphérique routière	106
4.4.1. Démarches suivies dans le volet « air et santé » des études d'impact des infrastructures routières	106
4.4.2. Application d'une « évaluation des impacts sanitaires » (EIS) à un PDU	112
4.4.3. Synthèse de l'applicabilité des méthodes étudiées	114
5. PROPOSITION D'UN INDICATEUR D'IMPACT SANITAIRE : L'IISCEP	117
5.1. Définition de l'indicateur souhaité	117
5.2. Bilan de la revue bibliographique	119
5.2.1. Démarche et forme générale	119

5.2.2.	Calcul des émissions et facteurs	120
5.2.3.	Informations complémentaires	121
5.3.	Construction de l'IISCEP	121
5.3.1.	Émissions	121
5.3.2.	Prise en compte de la dispersion	122
5.3.3.	Prise en compte de la population exposée	123
5.3.4.	Toxicité	125
5.3.5.	Indicateur proposé et domaines de validité	131
5.3.6.	Substances à prendre en compte dans l'indicateur	132
6.	APPLICATIONS ET EVALUATION DE L'INDICATEUR	137
6.1.	Comparaison des émissions des véhicules essence et gasoil	137
6.2.	Évaluation du plan de déplacement urbain de Nantes Métropole	143
6.2.1.	Contexte	144
6.2.2.	Méthode	148
6.2.3.	Résultat et interprétation	149
6.2.4.	Bilan pour une application au PDU	154
6.3.	Évaluation de l'indicateur	157
6.3.1.	Test de la sensibilité de l'indicateur au facteur de toxicité	157
6.3.2.	Application des critères d'évaluation à l'IISCEP	160
6.3.3.	Limites de l'IISCEP et choix réalisés dans sa conception	164
6.3.4.	Utilisation et données modifiables	165
7.	CONCLUSION	167
	ANNEXES	169
	LISTE DES FIGURES	211
	LISTE DES TABLEAUX	212
	BIBLIOGRAPHIE	215

Liste des acronymes

AASQA :	Association Agréée pour la Surveillance de la Qualité de l’Air
ACV :	Analyse du cycle de vie
ADEME :	Agence de l’Environnement et de la Maîtrise de l’Energie
AEVP :	Années espérées de vie perdues
AFSSET :	Agence Française de Sécurité Sanitaire de l’Environnement et du Travail
APHEIS :	Air Pollution and Health: A European Information System
APVP:	Années potentielles de vie perdues
ASVP:	Années standards de vie perdues
ATSDR :	Agency for Toxic Substances and Disease Registry (Etats-Unis)
AVAI :	Années de vie ajustées sur les incapacités (DALY : Disability Adjusted Life Year)
AVP :	Année de vie perdue (YLL : Year of Life Lost)
BaP :	Benzo[a]pyrène
BDQA :	Banque de données de la qualité de l’air
BMD/C :	Benchmark dose / concentration
CAA :	Consentement à accepter
CAP :	Consentement à payer
CETE :	Centre d’études techniques de l’équipement
CERTU :	Centre d’étude sur les réseaux, les transports, l’urbanisme et les constructions publiques
CI :	Concentration inhalée
CIRC :	Centre International de Recherche sur le Cancer (ou IARC : International Agency for Research on Cancer)
Cire :	Cellule InterRégionale d’Epidémiologie
Citepa :	Centre Interprofessionnel Technique d’Etudes de la Pollution Atmosphérique
CO :	Monoxyde de carbone
CO ₂ :	Dioxyde de carbone
COV :	Composés organiques volatils

COVNM :	Composés organiques volatils non méthaniques
Cu :	Cuivre
DJA :	Dose journalière admissible
DJT/TDI :	Dose journalière tolérable
DRASS :	Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales
DRIRE :	Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement
ED50 :	Dose efficace pour 50 % des individus exposés
EEA :	Agence Européenne de l'Environnement (European Environmental Agency)
EIS :	Évaluation des impacts sanitaires
ENHIS :	European Environment and Health Information System
EQRS :	Évaluation quantitative des risques sanitaires
ERI :	Excès de risque individuel
ERS :	Évaluation des risques sanitaires
ERU :	Excès de risque unitaire
FC :	Facteur de caractérisation
FE :	Facteur d'effet
GBD :	Fardeau mondial des maladies (Global Burden of Disease)
GV :	Valeur guide
HAP :	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
HCB :	Hexachlorobenzène
HFC :	Hydrofluorocarbures
HI :	Indice de risque (Hazard Index)
HTP:	Potentiel de toxicité humaine (Human toxic potency)
ICPE :	Installation classée pour l'environnement
iF :	Fraction exposante (Intake fraction)
Ifen :	Institut français de l'Environnement
IGN :	Institut géographique national
IISCEP :	Indicateur d'impact sanitaire chronique des émissions de polluants
Ineris :	Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques
INRS :	Institut National de Recherche et de Sécurité

INSEE :	Institut national de la statistique et des études économiques
InVS :	Institut de Veille Sanitaire
IPP :	Indice Pollution - Population
IRIS (base) :	Integrated Risk Information System
IRIS :	Ilots Regroupés pour des Indicateurs Statistiques
ISO :	Organisme international de normalisation
LAURE :	Loi sur l’Air et l’Utilisation Rationnelle de l’Energie
LOEL :	Lowest Observed Effect Level (dose la plus faible ayant un effet)
MCM :	Méthode du coût marchand
MRL :	Niveau de risque minimum (Minimum Risk Level)
NO(A)EL :	No Observed (Adverse) Effect Level (Dose Sans Effet Observé)
NO _x :	Oxyde d’azote
O ₃ :	Ozone
OCDE :	Organisation de Coopération et de Développement Economiques
OEHHA :	Office of Environmental Health Hazard Assessment (Département de l'agence californienne de protection de l'environnement (Cal/EPA))
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé (WHO : World Health Organization))
OPERSEI :	Observatoire des pratiques de l'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact
ORS :	Observatoire Régional de la Santé
PCB :	Polychlorobiphényles
Pb :	Plomb
PDU :	Plan de Déplacement Urbain
PEV :	Perte d’espérance de vie
PI :	Poids d’incapacité
PIB :	Produit intérieur brut
PM :	Particules fines (de diamètre inférieur à 10 μm pour les PM10, à 2,5 μm pour les PM2,5 et à 1 μm pour les PM1)
PODI :	Indice du point de départ (Point of Departure Index)
PPA :	Plan de Protection de l’Atmosphère

PRQA :	Plan Régional pour la Qualité de l'Air
PTO :	Technique de compromis de personnes (Person trade-off)
QD :	Quotient de danger
REL :	Niveau d'exposition orale de référence (Oral reference exposure level)
RfD / RfC :	Dose / concentration de référence (Reference Dose / Concentration)
RIVM :	RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national des Pays-Bas pour la Santé Publique et l'Environnement)
RPF :	Facteurs de potentiel relatif (Relative Potency Factors)
SG :	Standard gamble
SIG :	Système d'information géographique
SOeS :	Service d'Observation et des Statistiques (ex-Ifen)
TCA :	Concentration tolérable dans l'air
TEF :	Facteur d'équivalence toxique (Toxic Equivalent Factor)
TEQ :	Quantité toxique équivalente (Toxic equivalent quantity)
TSP :	Particules totales
TTO :	Technique des compromis de temps (Time trade-off)
TUS :	Somme des unités toxiques (Toxic Unit Summation)
UNEP :	Programme des Nations-Unies pour l'Environnement
US EPA :	United States Environmental Protection Agency (Agence de Protection de l'Environnement des Etats-Unis)
VAS :	Echelle visuelle analogique (Visual analogue scale)
VAV :	Valeur d'une année de vie
VVS :	Valeur de la vie statistique
VTR :	Valeur Toxicologique de Référence

1. Introduction

Ce travail a été réalisé dans le cadre du projet Eval PDU, lancé en 2008 pour une durée de 3 ans. Celui-ci cherche à évaluer les impacts environnementaux d'un plan de déplacement urbain (PDU) et leurs conséquences socio-économiques. Son objectif consiste à construire une méthodologie d'évaluation des impacts environnementaux des PDU, en s'appuyant sur la situation de Nantes Métropole, pour son PDU qui touche à sa fin (2000-2010) et pour le prochain (2011-2020). L'approche retenue repose sur des simulations numériques pluri-factorielles (qualité de l'air, bruit, consommation énergétique, émission de gaz à effet de serre) représentatives d'un jeu de scénarios alternatifs (avant/après, avec/sans) rendant compte des changements dans les déplacements générés par le PDU. Ces simulations des impacts environnementaux sont alimentées en données de trafic (notamment automobile, paramètre clé des enjeux environnementaux précités) par une modélisation multimodale des déplacements. La modélisation des interactions avec la structure urbaine conduit ensuite à l'évaluation et à la cartographie des concentrations et des expositions aux polluants. Une structure analogue est utilisée pour l'exposition au bruit. En aval, l'évaluation des conséquences socio-économiques de ces simulations alternatives doit aider à produire des indicateurs synthétiques de l'intérêt des actions du PDU sur le plan environnemental. Ce travail s'attache enfin à l'évaluation des impacts par indicateurs composites, plus spécifiquement pour les impacts sanitaires de la pollution atmosphérique.

Les transports routiers sont à l'origine de l'émission dans l'air d'un grand nombre de substances potentiellement toxiques pour l'homme. Ceci est particulièrement marqué en milieu urbain, où le trafic est à l'origine d'une part importante des émissions polluantes et où les densités de population sont les plus élevées. Même si les risques individuels moyens pour la santé liés à ces polluants sont faibles, un nombre très important de personnes est exposé et l'impact sanitaire de ces émissions peut être conséquent. De nombreux travaux se sont penchés sur cette question, afin de caractériser ces risques.

Il est essentiel d'évaluer la qualité de l'air et ses impacts, notamment sur la santé. Cette évaluation peut être absolue ou relative, en ne permettant que de comparer et de classer les différentes situations.

Différents types d'actions peuvent influencer la pollution et les impacts sanitaires qui en résultent. Pour les évaluer ex-ante et les comparer, il est utile de disposer de méthodologies permettant de comparer différents scénarii en termes de conséquences sur l'environnement et sur la santé. Parmi ces outils, les indicateurs d'impact permettent de synthétiser différentes données de manière très simplifiée et plus rapide qu'en ayant recours à des modélisations plus complètes.

Le premier objectif de ce rapport consiste à faire le point sur les méthodes d'évaluation des impacts sanitaires et, plus particulièrement, sur celles concernant la pollution atmosphérique liée aux transports. Ceci constituera la base de travail pour remplir le second objectif, qui correspond à l'élaboration d'un ou de plusieurs indicateurs d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique liée au trafic à partir des émissions. Cet indicateur d'impact sanitaire devra être applicable à la fois à l'évaluation de programmes, tels que les plans de déplacement urbain, et à celle d'innovations techniques (motorisation des véhicules, carburants...).

La première partie du rapport (chapitres 2 et 3) décrit ainsi le processus allant des émissions des véhicules à leur impact sur la santé. Des notions de base sur la pollution atmosphérique, la santé environnementale et les impacts sanitaires des émissions seront abordées, ainsi que la chaîne de causalité reliant ces éléments. Cet aspect est essentiel pour s'affranchir du maximum de paramètres et bien prendre en compte les principaux d'entre eux.

Dans un second temps (chapitre 4), nous étudions les différents moyens utilisés pour évaluer les impacts sanitaires et en particulier ceux de la pollution atmosphérique. Nous examinons les différents types d'indicateur existants et leurs critères de sélection. Ensuite, nous étudions les principales méthodes utilisées pour évaluer et agréger les impacts sanitaires.

Pour finir, nous étudions les possibilités de construction d'indicateurs d'impact sanitaire pertinents à partir des émissions des véhicules. Nous proposons un indicateur, nommé IISCEP pour indicateur d'impact sanitaire chronique de l'émission de polluants, défini et évalué en fonction des attentes et des qualités souhaitées. L'étude de la littérature et des réalités biologiques et physico-chimiques met en évidence que l'indicateur aura cependant certaines limites. Il s'agit concrètement d'un indicateur des impacts sanitaires restreints directs chroniques de la pollution atmosphérique liée aux transports, calculable à partir des émissions.

2. Indicateurs

Le processus d'élaboration d'indicateurs peut être divisé en plusieurs étapes :

- Détermination des besoins des destinataires de l'indicateur ;
- Proposition d'indicateurs ;
- Définition d'une liste de critères d'évaluation de ces indicateurs ;
- Evaluation des indicateurs (scores par critère et totaux) ;
- Conclusion : indicateurs sélectionnés ou non.

2.1. Définitions

2.1.1. Généralités sur les indicateurs

Les informations suivantes proviennent du travail de synthèse sur les indicateurs mené par l'action COST 356 « Indicators of environmental sustainability in transport » (Gudmundsson *et al.*, 2010a).

De nombreuses définitions du terme « indicateur » ont été proposées, se différenciant selon les objectifs de leurs auteurs. Quatre catégories de définitions ont pu être identifiées dans la littérature :

- Marqueur (ou sentinelle) de la présence ou de l'absence de quelque chose (par exemple, espèce indicatrice en écologie ou en chimie) ;
- Outil de mesure indiquant les variations de paramètres importants du phénomène suivi (par exemple l'évolution de la concentration ambiante d'une substance spécifique à une source d'émission) ;
- Outil d'aide à la décision, permettant la prise d'actions (exemple : l'atteinte d'un seuil d'alerte et d'action par la concentration d'une substance) ;
- Combinaison des précédentes catégories (par exemple une valeur décrivant l'état de l'environnement et permettant la prise de décision).

La notion essentielle à la base des indicateurs est la représentation : un indicateur doit représenter quelque chose de manière appropriée et simplifiée. Trois éléments sont ainsi connectés : ce que l'on veut représenter, ce qu'on utilise pour le représenter et le domaine d'utilisation pour lequel la représentation est valide et acceptable. Le lien entre le phénomène et son indicateur peut être plus ou moins fort (selon le cas, l'indicateur peut « déterminer » quelque chose, le « suggérer » ou encore donner une indication dessus).

Les indicateurs peuvent remplir deux types de fonctions : une fonction de mesure de la réalité (description, simplification, agrégation, prédiction, évaluation...) et une fonction d'aide à la décision, qui représente le contexte de décision.

- La fonction de mesure est caractérisée par les réponses aux trois questions suivantes : qu'est-ce qu'on mesure (quel impact, quelle activité) ? Pourquoi, quels sont les objectifs ? Et comment mesure-t-on cela (principaux paramètres...) ? Il faut ensuite vérifier si l'outil mesure réellement ce que l'on veut, s'il existe des biais dans les données utilisées et si l'outil peut être appliqué aux conditions étudiées.
- La fonction d'aide à la décision recouvre différents aspects, telles que le support de décisions, l'information sur un aspect du problème étudié ou encore le suivi et l'évaluation d'une action. Six types de fonctions peuvent être déclinées : ciblage (ce qui est important), description (où on va), évaluation (ce qu'on fait), diagnostic (où est le problème), responsabilité (qui est responsable) et apprentissage (comment améliorer).

Un indicateur est ainsi élaboré pour remplir certaines fonctions, qui constituent son domaine de validité. Son degré de représentativité peut être suffisant pour remplir la (ou les) fonction(s) pour laquelle (lesquelles) il a été développé, par exemple pour informer, mais pas pour les autres. Il peut ainsi y avoir des problèmes de sens ou de validité à utiliser un indicateur pour un autre usage que ceux pour lesquels il a été créé, même si cela arrive parfois.

Un **indicateur** peut être défini comme une variable basée sur des mesures représentant un phénomène d'intérêt pour les êtres humains, aussi exactement que possible et nécessaire.

La notion de polluant « indicateur » ou traceur de pollution a été détaillée au paragraphe 3.1.2.

2.1.2. Indicateurs d'impact environnemental

Un indicateur d'impact environnemental consiste en une variable basée sur des mesures représentant un impact des activités humaines sur l'environnement (Gudmundsson *et al.*, 2010a).

Dans ce cas, l'indicateur sert à faire le lien entre un facteur et son impact sur l'environnement. Par exemple, pour estimer l'utilisation de ressources non renouvelables pour une activité, il est possible d'utiliser un indicateur basé sur la relation entre la quantité extraite d'une ressource et la quantité totale estimée, ou encore un indicateur basé sur les conséquences futures de l'extraction.

2.1.3. Indicateurs dans le domaine de la santé

La notion d'indicateur sanitaire sera développée dans un premier temps, avant celle d'indicateur d'impact sanitaire.

2.1.3.1. *Indicateur sanitaire*

Dans le domaine sanitaire et dans celui de la santé-environnement, le terme « indicateur sanitaire » est couramment utilisé pour désigner une occurrence d'évènement de santé (nombre d'admissions hospitalières pour une cause donnée, nombre de décès, pourcentage de personnes développant un cancer du poumon dans une population donnée...).

L'emploi du terme « indicateur sanitaire » peut être discuté si l'on considère qu'il ne représente pas l'état de santé général, mais seulement l'un de ses aspects que l'on étudie, visible et mesurable (mortalité, type de cancer, événements pour lesquels il y a eu une consultation médicale ...). Ces indicateurs ne sont pas strictement reliés à des conditions environnementales car ils reflètent les conséquences de nombreux facteurs (pathologie sous-jacente, âge, conditions et hygiène de vie, pollution de l'air...). Leurs fluctuations peuvent cependant être corrélées sur une période donnée (heure, journée, années...) avec celles des facteurs de risque intervenant dans le développement de l'évènement sanitaire en question. C'est le principe de la méthode d'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine développée au chapitre 3.2, où ces indicateurs sont associés aux concentrations ambiantes de polluants traceurs.

2.1.3.2. *Indicateur de l'impact sanitaire d'un facteur*

Un indicateur de l'impact sanitaire d'un facteur cherche à évaluer, d'une manière simple, le lien entre ce facteur environnemental et son impact sur la santé.

Il est calculé à partir de données de différents types, sanitaires et environnementales. Celles-ci sont alors organisées pour répondre à la question donnée, ce qui différencie des indicateurs sanitaires définis précédemment, informant uniquement sur un évènement de santé (nombre de décès ou d'hospitalisation liées à un problème respiratoire par exemple), sans chercher de lien avec un facteur explicatif.

Les indicateurs d'impact sanitaire permettent de comparer les évolutions de l'impact sur la santé dans le temps ou entre différents scénarios et d'évaluer les résultats de décisions (plans, programmes...) susceptibles d'affecter la chaîne de causalité de l'impact en question.

L'indicateur que nous cherchons à construire appartient à cette catégorie. Il s'agit d'un indicateur des impacts sanitaires de la pollution de l'air liée au trafic. Son objectif est ainsi de relier la pollution atmosphérique due aux transports à ses impacts sur la santé, comme expliqué plus en détail au paragraphe 5.1.

2.2. Critères de sélection

Qu'un ou plusieurs indicateurs soient proposés pour répondre aux objectifs fixés, il faut s'assurer de leur qualité et définir celle-ci selon les attentes. Il est ainsi nécessaire de définir des critères et des méthodes pour évaluer, puis éventuellement choisir, les indicateurs les plus appropriés à la situation. Divers travaux sur ce sujet ont été menés, dans le domaine de l'environnement, du développement durable ou encore de l'évaluations en santé publique.

Le rapport de l'action COST 356 (Joumard et Gudmundsson, 2010) présente une synthèse de la littérature, ainsi qu'un ensemble de critères, généralement structurés en plusieurs catégories. La Figure 1 présente la synthèse des différents travaux étudiés dans le rapport.

Chacune de ces trois catégories de critères correspond à une des approches qui sont combinées pour construire des indicateurs (meilleurs indicateurs d'un point de vue scientifique, indicateurs pouvant être construits avec les données disponibles et indicateurs développés pour répondre à une question).

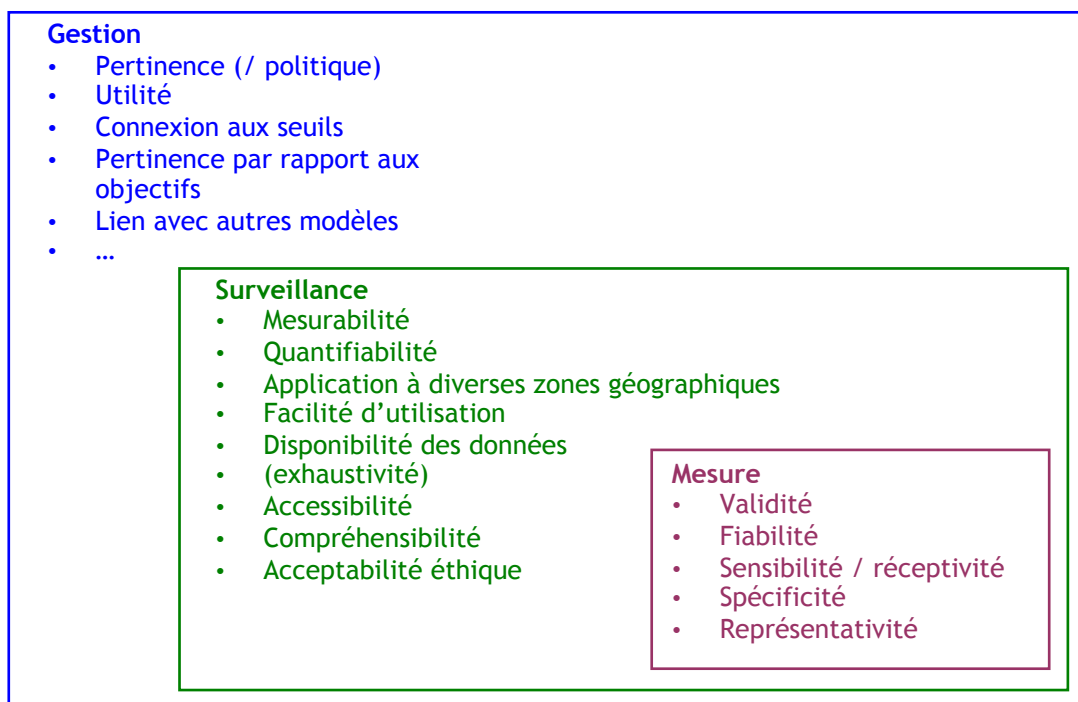


Figure 1 : Niveaux de classement et principaux critères d'évaluation des indicateurs (Gudmundsson *et al.*, 2010b)

L'importance de bien définir chacun des critères est à souligner. En effet, ceci permet une meilleure compréhension de l'évaluation des indicateurs, en garantissant que tout le monde comprenne la même chose sous un même item. Cela permet en outre d'éviter les recoupements entre les critères. Par exemple, la représentativité d'un indicateur contient, entre autres, des notions de validité, de fiabilité et de sensibilité. Ainsi, en définissant les critères, on opère également une sélection, de manière à ce que les notions essentielles pour l'évaluation soient bien présentes mais en limitant le nombre de critères.

Le Tableau 1 illustre les 10 critères d'évaluation des indicateurs sélectionnés lors de l'action COST sur les indicateurs d'impact environnemental des transports.

Tableau 1 : Définition des 10 critères d'évaluation et de sélection des indicateurs d'impacts environnementaux pour les transports (Gudmundsson *et al.*, 2010b)

	Critère	Définition
REPRÉSENTATIVITÉ	Validité	Un indicateur valide doit effectivement mesurer le problème ou le facteur qu'il est supposé mesurer (OMS).
	Reproductibilité (fiabilité)	Un indicateur reproductible doit donner la même valeur si on répète sa mesure de la même manière, dans la même population et presque au même moment (OMS).
	Sensibilité pour le transport	Un indicateur sensible doit pouvoir révéler des changements importants du facteur d'intérêt (OMS).
OPÉRATIONNALITÉ	Mesurabilité	Un indicateur mesurable devrait être simple et relativement peu coûteux à mesurer (Dale and Beyeler).
	Disponibilité des données	Un indicateur dont les données sont disponibles est basé sur des données d'entrée facilement accessibles ou rendues accessibles à un coût et dans un temps acceptables (OCDE*).
	Ethique	Un indicateur doit respecter les droits de l'homme fondamentaux et n'exiger que des données compatibles avec la morale, les croyances ou les valeurs de la population (OMS).
AIDE À LA DECISION	Transparence	Un indicateur transparent doit pouvoir être compris et reproduit par les utilisateurs ciblés.
	Interprétabilité	Un indicateur interprétable peut être compris de manière intuitive et non ambiguë.
	Pertinence (Lien avec un objectif)	Un indicateur pertinent doit mesurer la performance en fonction des objectifs, cibles ou seuils énoncés.
	Lien avec une décision (Lever d'action)	Un indicateur pouvant servir de levier d'action mesure les facteurs pouvant être modifiés ou influencés directement grâce à un management ou une initiative.

Ce classement reprend les catégories identifiées à partir de la revue bibliographique. Les critères sélectionnés correspondent à ceux retrouvés le plus fréquemment au cours de la revue bibliographique et qui sont les plus importants pour la fonction de mesure remplie par les indicateurs.

Une fois les critères définis, il faut déterminer une méthode pour encadrer l'évaluation des indicateurs. Il est notamment possible de donner une note à l'indicateur pour chaque critère. Le score total peut alors être comparé à un seuil d'acceptation de l'indicateur (par exemple 14 points sur un total de 20), en dessous duquel on considère que l'indicateur n'est pas assez performant pour être utilisé. Le Tableau 2 montre par exemple la méthode utilisée par Goger (2006b) pour évaluer les indicateurs d'impact environnemental de la pollution atmosphérique des transports à agréger pour avoir un indicateur synthétique. Chaque critère est ici défini par une ou plusieurs question(s), à laquelle les évaluateurs affecteront une note de 0 si l'indicateur ne répond pas à la question, de 1 s'il répond moyennement et de 2 s'il répond bien. Les critères de pertinence, d'acceptabilité et de validité (en gras dans le tableau) sont essentiels pour la sélection et ainsi tout indicateur noté 0 sur un de ces trois critères est éliminé.

Tableau 2 : Méthode d'évaluation des indicateurs (Goger, 2006b)

Critères	Questions relatives à chaque critère	Note de l'indicateur
Pertinence	- L'indicateur décrit-il un impact caractéristique de la catégorie d'impact ? - L'indicateur est-il adapté aux finalités opérationnelles et aux finalités de recherches?	/2
Acceptabilité	- L'indicateur est-il acceptable ou accepté par les utilisateurs ?	/2
Transparence	- L'indicateur présente t-il les concepts, le formalisme, la métrologie et le résultat d'une manière transparente pour l'utilisateur ?	/2
Compréhensibilité	- Les concepts, le formalisme, la métrologie et le résultat sont-ils compréhensibles pour l'utilisateur ?	/2
Signifiante	- Le formalisme et l'expression du résultat permettent-ils de donner une signification au résultat de l'indicateur ?	/2
Faisabilité	- La mise en œuvre de l'indicateur est-elle possible compte tenu de la disponibilité et de la qualité des données d'entrée, de la disponibilité d'outils et d'agents adaptés et des moyens financiers ?	/2
Validité	- Le formalisme général de l'indicateur permet-il de décrire l'impact environnemental retenu ? - Le facteur d'impact est-il adapté aux caractéristiques spatiales et temporelles de l'impact considéré ?	/2
Robustesse	- Les résultats de l'indicateur demeurent-ils stables malgré une faible variation des paramètres intrinsèques de l'indicateur ?	/2
Sensibilité	- Le résultat varie-t-il en fonction d'une faible variation d'un paramètre extrinsèque à l'indicateur ?	/2
Capacité de synthèse	- L'indicateur donne t-il une information synthétique ?	/2
Adaptabilité	- L'indicateur peut-il être adaptable à des finalités différentes et/ou des objets différents ?	/2
TOTAL		/22

Une fois proposé un indicateur des impacts sanitaires de la pollution de l'air liée au trafic, il faudra ainsi vérifier s'il est possible d'appliquer une telle méthode à partir des critères cités précédemment (Gudmundsson *et al.*, 2010b). Si ces critères ne s'avèrent pas les plus pertinents, ils seront alors modifiés pour répondre aux attentes particulières pour les impacts sanitaires.

3. Des émissions atmosphériques des transports à leurs effets sur la santé

Les polluants émis par les transports impactent l'environnement et la santé humaine. Ce chapitre définit les principaux aspects permettant d'appréhender cette relation. En commençant par les émissions des transports et le suivi de la qualité de l'air, nous détaillerons ensuite la chaîne de causalité reliant celles-ci aux impacts sur la santé, qui seront enfin définis.

3.1. Emissions et transports

Les transports sont à l'origine de l'émission de nombreuses substances. Celles-ci participant à différents effets indésirables, tels que les pluies acides ou l'augmentation de l'effet de serre, elles sont suivies et étudiées afin de pouvoir être comprises et maîtrisées.

3.1.1. Définitions de la pollution atmosphérique

Il existe de nombreuses définitions de la pollution atmosphérique, parmi lesquelles les deux suivantes :

- Présence dans l'air d'une substance étrangère ou variation importante dans la proportion de ses composants, susceptible de provoquer un effet nocif, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, ou de créer une nuisance ou une gêne (Conseil de l'Europe, 1967) ;
- 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. (Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE) ,1996).

L'introduction directe de substances, énoncée dans la LAURE, se réfère à la notion de polluant primaire, qui désigne les substances émises par l'homme dans l'atmosphère. Au contraire de la première définition, la seconde exclut les émissions naturelles, comme par exemple celles liées au volcanisme ou aux végétaux, par opposition aux émissions anthropiques (industries, agriculture, transport, résidentiel/tertiaire et transformation d'énergie).

Des nomenclatures ont été définies afin de bien encadrer les travaux d'estimation des

émissions dues aux activités humaines, appelés inventaires des émissions. La première nomenclature d'élaboration des inventaires est la nomenclature SNAP (Selected Nomenclature for Air Pollution), élaborée dans le cadre du programme européen EMEP/CORINAIR dès 1997. La seconde correspond aux nomenclatures d'activité et de restitution, par exemple le format SECTEN. Celui-ci concerne les émissions par secteur d'activité et est utilisé par le Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution de l'Air (Citepa) pour faire un inventaire annuel des émissions sectorielles de 28 substances pour la France métropolitaine (Citepa, 2009). Les sources d'émission peuvent être ponctuelles (émissions en masse par unité de temps, par exemple pour les industries), diffuses (émissions en masse par unité de surface et de temps, par exemple pour l'agriculture) ou linéiques (ou linéaires, émissions en masse par unité de longueur et de temps, par exemple pour les routes). De très nombreuses substances sont émises dans l'atmosphère, ce qui explique en partie la complexité du mélange constituant la pollution atmosphérique.

Les polluants secondaires sont, quant à eux, formés à la suite de réactions physicochimiques dans l'atmosphère entre des polluants primaires, alors appelés précurseurs. Il s'agit par exemple de l'ozone (O_3), formé notamment à la suite de réactions photochimiques entre des oxydes d'azote (NO_x) et des composés organiques volatils (COV). Leur formation n'est pas linéaire et dépend de nombreux facteurs, par exemple l'intensité lumineuse dans le cas de l'ozone (d'où le nom de réactions photochimiques). Il peut s'agir de réactions réversibles ou de réactions en chaîne. En raison de leur modélisation complexe, ces polluants sont difficiles à prendre en compte. Les polluants secondaires peuvent également réagir et être à l'origine d'autres polluants (tertiaires...).

Ces polluants peuvent avoir des effets à différentes échelles dans le temps et l'espace, depuis le niveau local - pollution de proximité (influence d'une source proche), jusqu'au niveau mondial, en passant par un niveau régional en ce qui concerne leur dimension géographique. Il est possible de définir un niveau de pollution de fond à toutes ces échelles spatiales. Il s'agit du niveau minimum moyen auquel les populations de la zone sont exposées. Par exemple, à l'échelle d'une ville, il peut s'agir de la concentration ambiante moyennée à partir des mesures sur plusieurs stations « de fond », c'est-à-dire situées loin de sources de pollution (voies importantes de circulation, usines...). Le niveau de fond ne correspond pas à une réalité physique, puisque les concentrations varient continuellement dans le temps et dans l'espace.

La dimension temporelle est plus difficile à appréhender. En effet, il faut à la fois prendre en compte la variabilité dans le temps des concentrations, la durée d'exposition à un niveau de pollution donné (niveau de fond, pollution de proximité et/ou exposition professionnelle aiguë, répétitive ou non) et la durée au bout de laquelle les effets d'une exposition apparaissent (temps de latence éventuel). Ainsi, pour un niveau d'exposition donné à une substance, des effets peuvent apparaître immédiatement ou non, que l'exposition soit ponctuelle (une exposition limitée dans le temps, à plusieurs reprises ou non) ou chronique

(exposition continue, sur une ou plusieurs périodes, depuis le début jusqu'à l'apparition des effets). Quelques exemples sont présentés Tableau 3 pour illustrer ces différentes échelles. Les hétérogénéités spatiales et temporelles sont difficiles à prendre en compte et expliquent qu'on utilise principalement des données moyennées sur une zone et une période, plus représentatives de l'ensemble de la population et plus faciles à évaluer.

Tableau 3 : Exemples d'impacts de la pollution atmosphérique à différentes échelles de temps et d'espace

Echelle	Court terme (de l'instant à quelques jours)	Moyen terme (semaines, mois)	Long terme (en années ou décennies)
Proximité et locale (10 m)	Effets directs sur la santé (NO _x et bronchites aiguës)	Effets directs sur la santé (benzène, particules...)	
Régionale (100 km)	Effets indirects sur la santé (ozone)	Perte de patrimoine culturel	
		Obscurcissement régional (particules), pluies acides, eutrophisation	
Mondiale			Effet de serre (CO ₂ , CH ₄ ...)

Une substance peut avoir des effets uniquement à court ou à long terme, mais aussi aux différentes échelles de temps (par exemple les particules fines sont associées à des effets sur la santé à court et à long terme).

Les polluants émis peuvent être classés selon plusieurs typologies, dépendant notamment de leur nature chimique (hydrocarbures aromatiques polycycliques ou HAP, particules, métaux...), leurs propriétés physico-chimiques (composés organiques volatils ou COV...) ou encore selon leurs impacts (effet de serre, eutrophisation, toxicité directe...). Dans ce dernier cas, il est à noter qu'une même substance peut être impliquée dans plusieurs impacts (par exemple, l'ozone troposphérique agit négativement sur la santé humaine, sur les végétaux et participe à l'oxydation des matériaux).

3.1.2. Suivi et évolution de la pollution atmosphérique

Pour suivre l'évolution de la pollution atmosphérique, on est contraint d'utiliser des traceurs de pollution (ou marqueurs), en raison de la complexité du mélange formé par l'ensemble des polluants. Il s'agit de substances dont les sources d'émissions sont généralement connues. Elles servent à donner une image la plus représentative possible de l'ensemble de la pollution atmosphérique ou du moins de la pollution provenant de la (des) même(s) source(s) d'émission.

Selon ce qui est étudié, il est possible d'utiliser différentes données : les émissions totales, les émissions pour un secteur d'activité ou celles d'une source en particulier, les concentrations à proximité de la source ou encore les concentrations ambiantes d'une espèce chimique. Les substances mesurées dépendent en outre de l'étude : par exemple, les polluants

représentatifs de la pollution atmosphérique urbaine ne sont pas forcément les mêmes que ceux représentatifs de la pollution en milieu rural. Les informations obtenues en étudiant les émissions et les concentrations sont complémentaires. En effet, la diminution des émissions contribue généralement à celle des concentrations, et donc, potentiellement, à la baisse des impacts. Ces deux informations permettent notamment de fixer des priorités d'action ou d'observer le résultat d'une action menée sur une source.

3.1.2.1. Suivi des concentrations dans l'air

Le suivi des concentrations de polluants dans l'air est fortement lié aux problématiques des politiques publiques et de prise de décision dans le domaine de la santé publique notamment. Cela suppose une surveillance de la pollution atmosphérique dans le temps et l'espace, afin de comparer les valeurs mesurées à des critères de qualité de l'air définis dans la réglementation ou conseillés pour la santé (valeurs guides de l'OMS). On effectue alors la mesure d'un nombre limité de composés (« traceurs » dans les approches plutôt environnementales). Ils sont également appelés « indicateurs » (indicateurs de pollution de l'air, indicateurs de qualité de l'air ou polluants indicateurs) dans les approches à visée plutôt sanitaire (politiques publiques, études épidémiologiques et évaluations d'impact sanitaires - méthode détaillée au paragraphe 4.2.2). Ces substances sont théoriquement sélectionnées selon trois principaux critères (Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports, 2000) :

- elles caractérisent une source de pollution ;
- leurs effets néfastes sont connus et quantifiés, ou elles sont indispensables à la compréhension de la chimie atmosphérique ;
- les techniques de mesure appropriées sont disponibles et fiables.

En pratique, les traceurs comprennent notamment les composants de la pollution de l'air historiquement suivis, les plus répandus et ceux dont la toxicité avérée est la mieux connue (ceci étant aussi une conséquence de leur mesure historique). Il s'agit surtout des polluants dont la teneur dans l'air est réglementée.

Cette approche permet de relier le niveau mesuré de la pollution atmosphérique avec ses impacts. Ceux-ci représentent à la fois les effets propres du polluant traceur et ceux des polluants qui lui sont associés. Ces derniers correspondent aux substances émises dans les mêmes conditions, notamment par la ou les même(s) source(s), et dont les concentrations peuvent alors être corrélées à celle du traceur. L'utilisation d'un traceur permet de cette manière de suivre les évolutions du mélange qu'il représente (dispersion...), par exemple dans le cas de la pollution urbaine.

Dans les faits, cela se traduit par la prise en compte de certains polluants par la réglementation, dont le suivi est ainsi obligatoire pour les villes de plus de 100 000 habitants. Il s'agit du dioxyde de soufre (SO₂), des oxydes d'azote (NO_x), des particules en suspension inhalables (PM₁₀ pour les particules de diamètre inférieur à 10 µm et PM_{2,5} pour les

particules de diamètre inférieur à $2,5\ \mu\text{m}$), de l'ozone (O_3), du monoxyde de carbone (CO), du benzène, du plomb (Pb), des éléments traces (ou métaux lourds), dont le mercure (Hg), le nickel (Ni), le cadmium (Cd) et l'arsenic (As) et du benzo(a)pyrène (BaP), utilisé comme traceur du risque cancérigène lié aux HAP dans l'air ambiant (Ademe, non daté ; Article R221-1 du code de l'Environnement, 2008). Des objectifs de qualité (valeur limite ou valeur cible) sont fixés au niveau européen pour chacune de ces substances.

Les réseaux de surveillance sont gérés par les Associations agréées pour la surveillance de la qualité de l'air (Aasqa), regroupées dans la fédération ATMO (38 associations actuellement). On distingue deux types de station de mesure de la qualité de l'air : les stations de fond et les stations de proximité. Les stations de mesure de la pollution de fond sont relativement éloignées des sources d'émission les plus importantes, notamment des principales voies de circulation. Elles mesurent la qualité de l'air ambiant dans différentes conditions (urbain, semi-urbain, rural...), ce qui correspond à la pollution de fond. Les autres stations sont situées à proximité du trafic ou d'installations industrielles. Pour les substances émises par ces installations, les concentrations mesurées sur les stations de proximité seront supérieures aux niveaux de fond. Ceci représente l'exposition de la population vivant ou travaillant à proximité de ces sources polluantes. Ce type de station permet notamment de suivre la pollution liée aux transports.

Cependant, l'utilisation de ces substances repose sur la notion de représentativité de la pollution générale, qui fluctue une fois de plus dans l'espace et dans le temps. En effet, les émissions évoluent en fonction, d'une part, des nouvelles technologies et d'autre part des efforts fournis pour les diminuer. Ce dernier aspect pointe également une limite à l'utilisation des traceurs : les efforts de réduction sont menés principalement sur les substances réglementées, occasionnant ainsi une modification de la répartition des espèces composant le mélange. Par exemple, les émissions totales de SO_2 ont diminué de 67% entre 1990 et 2007, avec une contribution variable selon le secteur d'activité. Cette réduction est notamment liée à la diminution de la teneur en soufre des combustibles liquides, ce qui n'influera pas sur les concentrations de l'ensemble des polluants pouvant jusque là être associées au SO_2 . Ainsi, ce polluant ne peut plus être considéré comme représentatif des émissions des transports.

L'utilisation du terme d'indicateurs de pollution de l'air pour désigner ces substances paraît ainsi abusive en absence de justifications et d'actualisation régulières. En effet, on ne peut pas parler d'indicateur si une substance est suivie pour son intérêt individuel. Ceci paraît pourtant être le cas dans le contexte réglementaire puisque les objectifs de qualité sont fixés pour ces substances, considérées historiquement comme les principales sources de problèmes. C'est le cas par exemple des particules fines émises par les transports, considérées comme l'un des principaux facteurs de risque lié à la pollution urbaine (elles sont classées cancérigènes probables par le Centre international de recherche sur le cancer - CIRC), mais aussi comme indicateur des risques liés à la pollution atmosphérique dans son ensemble. Les transferts de pollution ne seront généralement pas traduits par l'évolution du traceur. Ceci

correspond notamment à la situation où les émissions du polluant indicateur sont en baisse alors que dans le même temps l'émission d'autres substances augmente du fait des mêmes actions.

Les évaluations des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine (paragraphe 4.2.2) illustrent ce besoin de justifier les substances utilisées. Dans ces travaux, le terme d'indicateur d'exposition désigne les concentrations des substances pour lesquelles des associations avec des effets sanitaires ont pu être mises en évidence. Par ailleurs, il faut noter que seules les substances réglementées sont mesurées en routine, ce qui contribue au fait que ces substances sont le plus souvent utilisées dans les études sur la pollution de l'air. Dans tous les cas, le lien de causalité entre la substance (ou ce qu'elle représente) et les impacts considérés doit avoir été étudié expérimentalement, à la recherche d'une « plausibilité biologique ».

3.1.2.2. *Suivi des émissions polluantes*

L'évolution de l'émission d'un polluant renseigne principalement sur celui-ci et potentiellement sur les substances émises par la même source.

Chaque année, le Citepa dresse un inventaire des émissions nationales par secteur d'activité pour 28 substances. Ces études permettent d'observer l'évolution des quantités émises (Tableau 4) et celle de leur répartition sectorielle. Nous l'illustrons Figure 2, qui présente l'évolution des émissions sectorielles d'HAP entre 1990, 2000 et 2007.

Tableau 4: Evolutions des émissions en France entre 1990 et 2008 pour 28 polluants (d'après Citepa, 2009)

Très forte réduction (> 40 %)	Forte réduction (entre 20 et 40 %)	Réduction notable (entre 5 et 20 %)	Stabilité (entre - 5 et 5 %)	Hausse notable (> 5 %)
SO ₂ , COVNM, CO, SF ₆ , PFC As, Cd, Cu, Hg, Ni, Pb, Zn Dioxines et furanes HAP, HCB, PCB, PM1	NO _x N ₂ O PM10, PM2,5	CH ₄ NH ₃ Cu, Se	CO ₂ (hors UTCF)	HFC

COVNM : Composés organiques volatils non méthaniques ; PFC : Perfluorocarbures ; HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques ; HCB : hydrochlorobenzène ; PCB : Polychlorobiphényles ; UTCF : Utilisation des terres, leurs changements et la forêt ; HFC : hydrofluorocarbures.

On notera que les émissions des traceurs de pollution qui concernent notamment le domaine sanitaire sont en réduction (par exemple baisse très forte pour les HAP ou les dioxines, et forte pour les NO_x et les PM10).

Les évolutions totales et sectorielles des émissions permettent d'observer les résultats des différentes politiques mises en œuvre sur les émissions et pourraient être comparées aux modifications éventuelles des concentrations ambiantes mesurées. En effet, les concentrations dans l'air inhalé dépendent fortement de la distance aux sources et, tout particulièrement, de la hauteur d'émission. Les gaz d'échappement des véhicules terrestres ont la particularité d'être émis en dessous du niveau des voies respiratoires et à proximité des personnes. Ceci les différencie notamment des émissions de cheminées, à grande hauteur et mieux dispersées.

Aussi, la part sectorielle des émissions ne correspond pas forcément à la part dans l'exposition des populations.

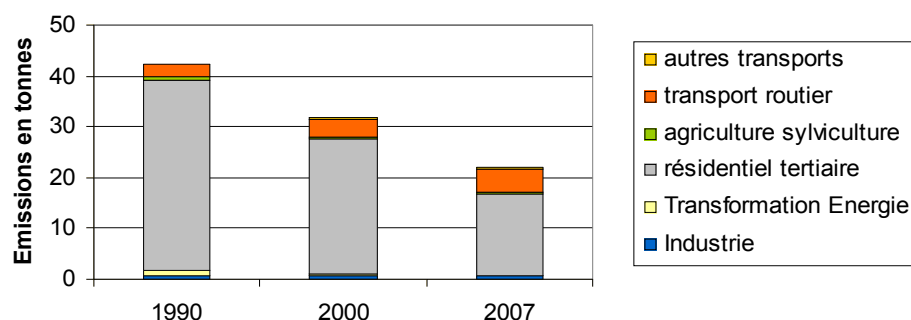


Figure 2: Emissions nationales sectorielles d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) en 1990, 2000 et 2007 (source : Citepa, 2009)

On peut voir Figure 2 que les émissions totales d'HAP ont nettement diminué entre 1990 et 2007, notamment grâce au secteur résidentiel tertiaire, tandis que les émissions liées aux transports ont augmenté. Ces deux types d'informations (émissions totales et part de chaque secteur) sont donc complémentaires pour évaluer la situation des émissions.

Par ailleurs, les évolutions des émissions des différentes substances ne sont pas systématiquement corrélées. Les deux exemples suivants permettent d'illustrer des actions de réduction d'émission. Le premier concerne l'interdiction du plomb dans les carburants qui a eu pour conséquence de rendre négligeable la part sectorielle du transport dans les émissions de plomb. Cette action a ciblé une seule substance. Au contraire, la mise en place d'un procédé de traitement de l'air à la sortie d'une installation industrielle modifierait de manière variable les émissions de nombreuses substances.

De manière générale, on peut considérer que, toutes choses étant égales par ailleurs, une modification de l'émission d'une substance devrait entraîner une modification proportionnelle de sa concentration ambiante attribuable à une source donnée. Ceci souligne une fois de plus la difficulté de fixer des indicateurs pertinents pour étudier la qualité de l'air. Les modifications des concentrations résultent des changements introduits pour chaque source d'émission et sont donc difficiles à interpréter.

3.1.3. Pollution atmosphérique liée aux transports et pollution urbaine

De manière générale, on estime que la pollution atmosphérique urbaine est principalement due aux transports (InVS, 2008). La part des transports est variable d'une ville à l'autre et d'un polluant à l'autre. Par exemple pour les oxydes d'azote (NO_x), le transport est à l'origine de 45 % des émissions à Rouen et de 79 % à Marseille (InVS, 2003). Les émissions des transports sont principalement dues à l'échappement, lié à la combustion du carburant pour le fonctionnement des véhicules. Cependant certaines substances, dont les particules, sont émises par les équipements (usure des freins et des pneumatiques, lubrifiant, antigel), par

évaporation et lors de l'entretien des voies.

Tableau 5: Principaux polluants atmosphériques émis par les transports et suivis par le Citepa (2009)

Substance	% du transport dans les émissions totales	% du routier dans les émissions des transports	Evolution des émissions des transports entre 1990 et 2007
Cu	88	61	+ 27 %
NO _x	59	90	- 38 % *
HCB	57	/	+ 130 % ***
CO ₂	34	94	+ 14 %
HFC	32	77	+
CO	25	87	- 83 %
HAP	22	95	+ 74 % **
PM1	19	86	- 36 %
COVNM	19	79	- 83 % **
PM2,5	14	84	- 32 %
PM10	12	85	- 23 %
TSP	10	89	- 3 %
Pb	6	0	

* Pot catalytique. ** Pot catalytique et hausse de l'utilisation de gazole. *** Hausse du trafic et de l'utilisation de gazole

Le Tableau 5 illustre bien le fait que la part des émissions attribuable aux transports varie fortement selon la substance considérée. Les émissions des transports ont globalement diminué depuis 17 ans, principalement grâce aux efforts fournis par le transport routier. Les indicateurs de la pollution liée au trafic sont généralement les oxydes d'azote (NO_x) et les particules fines (PM10 ou PM2,5). Actuellement, les émissions des particules à l'échappement diminuent, alors que celles liées à l'abrasion augmentent (elles contribuent moins aux particules les plus fines).

Globalement, on peut observer une stabilisation ou une diminution des émissions des substances utilisées en traceur de pollution qui ont un impact sanitaire. Pour certains polluants ayant bénéficié d'efforts de réduction, la diminution des émissions unitaires des transports peut cependant être contrebalancée par l'augmentation du trafic.

La Figure 3 présente l'indice global de qualité de l'air en milieu urbain entre 2000 et 2007, calculé à partir des concentrations des quatre principaux polluants (PM10, NO₂, SO₂ et O₃). Cet indicateur est construit chaque année par le Service d'observation et des statistiques (SOeS, ex IFEN) du ministère en charge de l'environnement comme la moyenne pondérée de l'évolution des concentrations par station par rapport à une année de référence (Ifen, 2006). Les données utilisées proviennent de la banque de données sur la qualité de l'air (BDQA) gérée par l'Ademe, qui contient les concentrations mesurées dans les villes françaises par leurs réseaux de surveillance. Ces polluants sont également utilisés pour le calcul de l'indice Atmo, mais à l'échelle d'une agglomération.

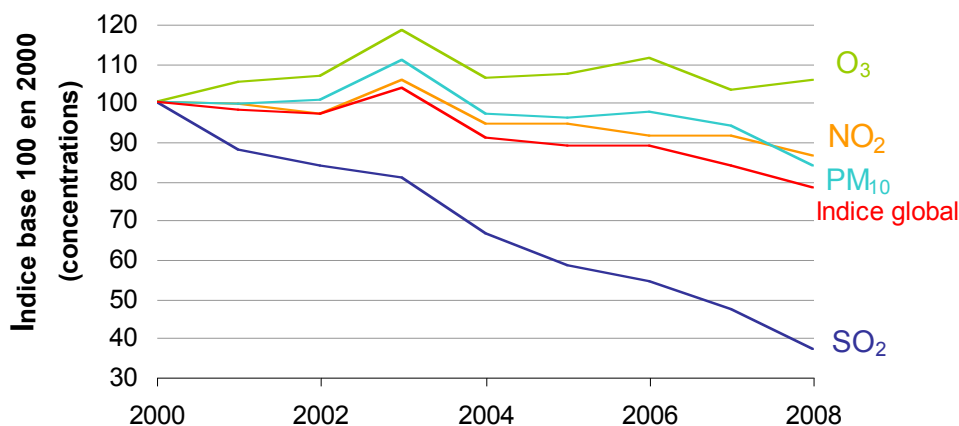


Figure 3 : Evolution de la pollution de l'air en milieu urbain entre 2000 et 2008 en France métropolitaine hors Corse (SOeS, 2009)

L'indice global montre une amélioration de la qualité de l'air des agglomérations françaises, notamment grâce à la forte diminution des teneurs ambiantes en SO₂. Les concentrations en NO₂ et en PM10 diminuent légèrement entre 2000 et 2008.

3.2. Chaîne de causalité

Les émissions sont à l'origine d'impacts sur l'environnement et la santé, via des chaînes de cause à effet, également appelées chaînes de causalité. Le paragraphe définit cette notion et l'applique à l'objet de cette étude.

3.2.1. Principes et détermination de la chaîne de causalité d'impact sanitaire

Dans toute démarche d'évaluation des risques (ou d'impacts) et de prise de décision, la première étape consiste à définir le système étudié et les processus impliqués. Ainsi, différents guides méthodologiques, plus ou moins formalisés, ont été proposés pour relier une cause à un impact final sur une cible. Une des approches les plus utilisées est décrite ci-dessous pour expliquer ces notions.

L'approche DPSIR, illustrée par la Figure 4, a été développée par l'Agence européenne de l'environnement (EEA). Elle est définie comme le cadre causal de description des interactions entre la société et l'environnement et correspond à une extension du modèle PSR (pression – état – réponses) développé par l'OCDE. Il s'agit d'un acronyme pour : force motrice (“driving forces”), pressions (“pressures”), états (“states”), impacts et réponses (“responses”).

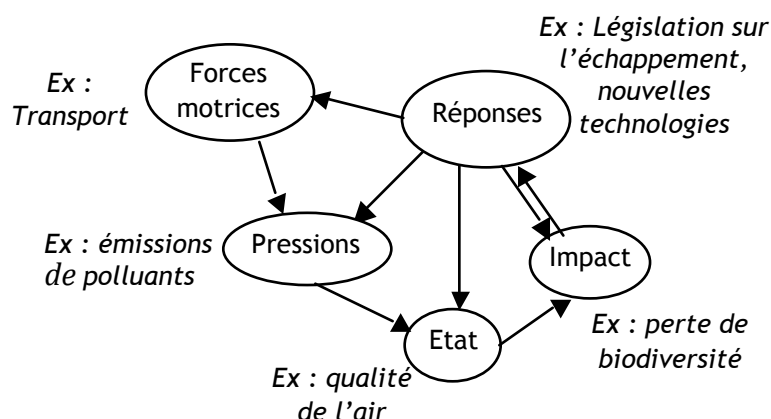


Figure 4 : Modèle DPSIR et interactions entre ses éléments (EEA, 2009)

La force motrice, par exemple les transports, constitue l'origine des perturbations étudiées. Ces dernières s'expriment sous la forme de pressions sur l'environnement, par exemple en émettant des polluants atmosphériques. Ces pressions modifient alors l'état de l'environnement d'une manière hétérogène dans le temps et l'espace, ce qui impacte alors la cible étudiée (par exemple les écosystèmes). Des réponses peuvent être mises en place, à chaque niveau, pour diminuer l'impact.

Une même force motrice peut avoir différents impacts sur une même cible. Elle peut également impacter différentes cibles via les mêmes processus. Dans les analyses de cycle de vie, la réflexion est structurée sur deux niveaux : les impacts intermédiaires (« midpoints ») et les impacts finaux (« endpoints »). Plusieurs impacts intermédiaires s'appliquant à une même cible conduisent alors à un impact final sur une des trois cibles identifiées (santé humaine, diversité des écosystèmes et disponibilité des ressources). Par exemple, dans la méthode d'analyse des impacts du cycle de vie ReCiPe, l'impact final sur la santé humaine résulte des impacts intermédiaires liés à l'amincissement de la couche d'ozone troposphérique, aux effets toxiques directs des émissions, aux effets des polluants photochimiques (ozone), à ceux des radiations et à ceux liés au changement climatique (Goedkoop *et al.*, 2009).

Ces méthodes permettent de décomposer en différentes étapes le processus global étudié que l'on cherche à estimer par le biais d'un indicateur. On appelle chaîne de causalité la succession des processus qui conduisent d'une force motrice à un impact sur une cible finale. Un indicateur d'impact permet d'observer un état ou de comparer différents scénarios d'évolution. La simple mesure d'un traceur de la qualité de l'air ne peut généralement pas être reliée à une source particulière et ne serait donc que peu utile pour mettre en place une action touchant essentiellement la source, contrairement aux modélisations. Un indicateur de la source (émissions) serait quand à lui très utile pour agir, mais il ne dit rien sur l'impact. Il est donc nécessaire de construire des indicateurs basés sur les sources d'émission et représentant l'impact étudié. L'identification des différentes étapes du processus d'impact constitue le premier pas dans la construction d'un indicateur d'impact. Elle permet de définir ce que l'indicateur représente, c'est-à-dire ce qu'il peut ou non mesurer.

En ce qui concerne les transports, un travail d'organisation et de définition a été mené par le projet COST 356 en vue de l'élaboration d'indicateurs de la durabilité environnementale des systèmes de transport (Joumard et Gudmundsson, 2010). La force motrice « transports » peut être déclinée selon trois axes : les infrastructures, les sources d'énergie et les véhicules. Six cibles ont été identifiées : la nature, décomposée en deux catégories, écosystèmes et ressources, les hommes, pour lesquels sont distingués la santé restreinte et le bien-être, le patrimoine et enfin la planète (pseudo-cible regroupant toutes les autres). En prenant garde aux doubles comptages, 49 chaînes de causalités (disponibles en Annexe 1) ont ainsi été définies pour les transports. Parmi celles-ci, un certain nombre prennent pour cible la santé humaine et figurent dans le Tableau 6 ci-dessous.

Tableau 6 : Liste des chaînes de causalités définies pour les transports et ayant pour cible finale la santé humaine restreinte ou subjective (d'après Joumard *et al.*, 2010)

- Gènes et perturbation du sommeil par le bruit (chaîne 2)
- Effets du bruit sur la santé humaine dans son sens restreint (chaîne 3)
- Effets sur la santé humaine des accidents de la route (chaîne 6)
- Odeurs liées à la pollution sensible (chaîne 8)
- Visibilité liée à la pollution sensible (chaîne 10)
- **Effets directs de la pollution de l'air sur la santé humaine dans son sens restreint (chaîne 11)**
- Effets sanitaires de la pollution photochimique (chaîne 13)
- Effets sanitaires liés à l'amincissement de la couche d'ozone stratosphérique (chaîne 21)
- Effets sanitaires de la pollution des sols, des eaux de surface et souterraines (chaîne 24)
- Effets sanitaires de la pollution marine (chaîne 27)
- Effets sanitaires de la pollution électromagnétique (chaîne 43)
- Introduction de maladies (chaîne 47)

L'OMS définit la santé comme « un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité » (Préambule de la Constitution de l'OMS de 1946). Chaque chaîne correspond à un enchaînement unique de processus, et, dans ce travail, les effets sur la santé ont été séparés en deux catégories. On distingue les effets sur la santé subjectifs (gènes, perturbation du bien-être) des effets toxiques pour l'homme (qui seront appelés par la suite « effets sanitaires restreints »).

Cette liste comprend un certain nombre d'effets relativement directs des transports, mais il existe également des risques indirects liés au manque d'eau, au changement climatique ou encore à la diminution de la production alimentaire (utilisation des terres et diminution de la productivité végétale).

Dans notre travail, nous nous intéresserons à la chaîne de causalité 11 (en gras dans le Tableau 6), « effets directs de la pollution atmosphérique sur la santé dans son sens restreint ». Le terme « direct » désigne l'action des polluants primaires sur la santé. Par conséquent, tous les impacts sur la santé ne seront pas pris en compte (ex : polluants secondaires inclus dans la chaîne 13, effets indirects sur la santé des changements climatiques...).

3.2.2. Description de la chaîne de causalité « Effets sanitaires directs restreints* de la pollution atmosphérique »

Le modèle DPSEEA, développé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), pose un cadre de référence dans le domaine de la santé – environnement. Il a notamment été utilisé lors de la réflexion sur le plan national santé-environnement (AFSSET, 2006). La Figure 5 présente ce modèle, avec une application à notre sujet et les méthodes permettant d'acquérir des connaissances à chaque étape.

A la différence du modèle DPSIR, le changement d'état lié aux pressions conduit d'abord à une exposition qui à son tour pourra avoir un impact sanitaire.

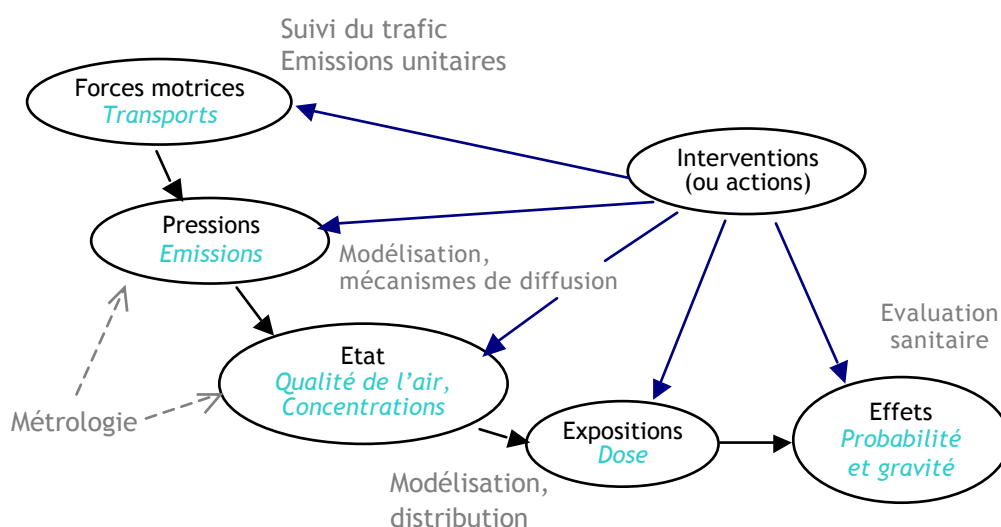


Figure 5: Modèle DPSEEA appliqué aux impacts sanitaires des émissions des transports et connaissances disponibles à chaque étape (d'après Krewitt et al., 2002 ; AFSSET, 2006 ; Gudmundsson et al., 2010a)

Les transports constituent dans cette situation la force motrice à l'origine des émissions de polluants qui affectent la qualité de l'air. Cela se traduit par une augmentation des concentrations en polluants potentiellement toxiques dans l'air ambiant. La population peut alors être exposée à ces substances, notamment les populations les plus sensibles (enfants, personnes souffrant de pathologies préexistantes). Cette exposition pourra mener à l'apparition d'effets dans la population, par exemple sous la forme d'une augmentation des symptômes respiratoires ou de décès anticipés.

Par exemple, dans l'étude européenne Apheis menée dans 23 villes, ramener le niveau d'exposition ambiante aux PM10 à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ permettrait d'éviter chaque année de l'ordre de 5 240 décès prématurés pour une exposition à court terme (cumulée sur 40 jours) et environ 22 000 pour une exposition à long terme (plusieurs années) (Apheis, 2004). Différentes méthodes, détaillées dans la quatrième partie de ce rapport, existent pour estimer et si possible quantifier ces impacts.

La Figure 5 présente également les méthodes disponibles pour acquérir des connaissances à chaque étape (en gris). Le devenir d'une substance émise dans l'air est conditionné par différents mécanismes, dépendant des propriétés de cette substance. Ces modalités vont aussi déterminer l'exposition potentielle d'individus. Tout d'abord, le polluant peut se disperser dans l'air. Il peut également, dans le même temps, passer dans un autre compartiment (sol ou eau) et enfin il peut être dégradé. Ces deux dernières possibilités contribuent à diminuer la concentration du polluant dans l'air, mais peuvent conduire à une exposition via un autre compartiment (premier cas) ou par un polluant secondaire (second cas).

Pour modéliser le devenir du polluant, il faut connaître les principaux paramètres influençant celui-ci :

- La nature du polluant. Les substances ont des durées de vie variables dans l'environnement (elles sont plus ou moins dégradables). Leurs propriétés physico-chimiques vont conditionner leur comportement, par exemple les substances volatiles vont rester dans l'air, les substances hydrosolubles pourront passer dans l'eau... Enfin, leur transfert dans la chaîne alimentaire dépend de leur assimilabilité par les végétaux et les animaux et de leur bioaccumulation dans ces différents organismes (ex : accumulation possible de polluants lipophiles dans les graisses animales).
- Les conditions météorologiques. La dispersion des polluants est liée à la stabilité de l'atmosphère (plus elle est instable, plus il sera facile pour les polluants de se déplacer verticalement), à la présence de vent (dispersion horizontale, dépendant de la direction de celui-ci) et à la turbulence qui favorise la dispersion dans les autres directions. La présence d'une couche d'inversion correspond à une très forte stabilité de l'atmosphère et donc une très mauvaise dispersion. D'autres facteurs météorologiques sont à l'origine d'une diminution des concentrations de certains polluants dans l'air, comme par exemple la pluie via la déposition humide des substances les plus lourdes (particules par exemple) ou via la dissolution de gaz dans l'eau (SO_2), ou encore l'ensoleillement pour les précurseurs de réactions photochimiques (NO_x , COV...).
- La topographie entre la source et la cible. La rugosité du sol dépend de son occupation et du relief. Elle est à l'origine de turbulences et modifie localement les conditions de dispersion (effet notamment marqué dans les vallées et sur le littoral). Le relief, qu'il soit naturel ou lié aux activités humaines (densité d'urbanisation), augmente la rugosité et limite la dispersion.

En ce qui concerne l'exposition des populations, plus détaillée au paragraphe 3.3.3, elle est notamment caractérisée par la concentration d'exposition, pouvant être approchée par la concentration ambiante de la substance. Cette dernière correspond à une moyenne sur une zone et sur une période. Elle ne prend donc pas en compte la forte hétérogénéité spatio-

temporelle de concentrations. L'impact sanitaire dépend également de la toxicité de la substance (type d'effets et niveau d'apparition). Par exemple, une forte exposition à une substance peu toxique ou une faible exposition à une substance très toxique peuvent avoir un impact du même ordre de grandeur. L'exposition dépend beaucoup du lieu où se produit l'émission : plus la zone sera densément occupée, plus le risque d'impact sanitaire sera important. Il s'agit d'une des raisons pour lesquelles les émissions en milieu urbain sont particulièrement préoccupantes. La population présente sur la zone peut être approchée notamment via sa densité, elle-même reliée à la dimension urbaine ou rurale de la zone. Les populations exposées doivent être connues, ou estimées, pour pouvoir évaluer un impact sanitaire.

La Figure 6 sera adaptée et utilisée pour illustrer la prise en compte de ces différents aspects dans les indicateurs et les méthodes d'évaluation des impacts sanitaires existants. Elle permettra aussi de montrer les différences avec l'indicateur que nous souhaitons construire. La dispersion et l'exposition sont les phénomènes reliant les données dans les rectangles, représentant des réalités physiques mesurables.

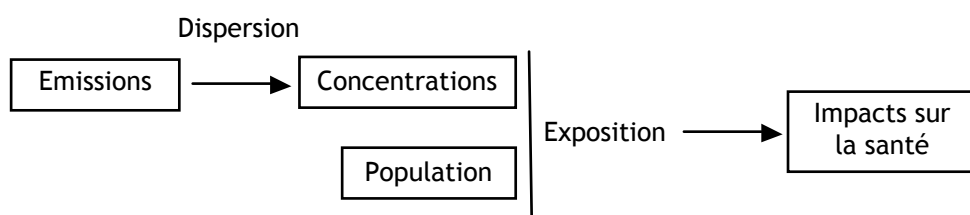


Figure 6: Schéma simplifié de la chaîne de causalité "Impacts sanitaires restreints* directs de la pollution atmosphérique liée au trafic"

La dispersion peut être prise en compte à partir d'une modélisation des émissions et indirectement via la mesure des concentrations ambiantes. En prenant les émissions comme point de départ, il faut modéliser la dispersion de chaque polluant, en intégrant les paramètres considérés comme essentiels (vent...). La mesure correspond généralement au niveau de fond de la substance et éventuellement à un excès dû à une source d'émissions proche. Elle permet de s'affranchir de cette étape de modélisation. Des mesures sont cependant nécessaires dès que possible (méthodes de mesure fiables disponibles et faisabilité sur le terrain), même après une modélisation car elles permettent de calibrer les modèles.

L'exposition peut être mesurée à l'aide de capteurs in situ, au plus près des personnes exposées. Sinon, elle peut être estimée grâce à des modèles calculant une dose d'exposition pour une certaine durée selon un certain nombre de données d'entrées (budget espace-temps, habitudes alimentaires...). Dans le cas de la pollution atmosphérique, l'exposition est grossièrement estimée par les concentrations ambiantes moyennées sur une période (jour, année...), en négligeant les variations dans le temps (fluctuations locales et déplacements au cours de la journée, de la semaine...).

L'indicateur que nous souhaitons élaborer a pour objectif de relier les émissions aux impacts sanitaires (cf paragraphe 5.1). Nous chercherons donc à simplifier au maximum la méthode de prise en compte de la dispersion et de l'exposition.

3.3. Effets sur la santé

Le domaine de la santé-environnement s'intéresse à des risques souvent faibles, voire très faibles, difficiles à mettre en évidence, mais touchant potentiellement l'ensemble de la population. De plus, les pathologies étudiées sont souvent peu spécifiques. Il est ainsi très rare d'établir un lien causal entre un facteur environnemental unique (par exemple l'amiante) et un événement de santé spécifique (ex : cancer du mésothélium).

Enfin, les personnes sont exposées à de nombreux facteurs et substances dangereux, constituant un grand nombre de facteurs de confusion en épidémiologie quand on cherche à identifier l'impact de l'exposition à un facteur donné ou à une substance précise.

Ce chapitre s'attachera à définir les effets sanitaires de substances toxiques et à caractériser la manière dont ils peuvent être pris en compte en général, puis pour la pollution atmosphérique en particulier.

3.3.1. Effets d'une substance sur la santé

Une substance toxique s'attaque à une ou plusieurs cibles biologiques et peut alors provoquer un ou plusieurs effets néfastes pour la santé, via un ou plusieurs mécanismes d'action.

D'après leur(s) effet(s), les substances peuvent être classées selon leur cible (voies respiratoires, système cardiovasculaire, système reproductif, système nerveux...) ou leur mode d'action (perturbateurs endocriniens, cancérogènes, mutagènes, génotoxiques). Le Tableau 7 illustre les principales catégories d'effets.

Tableau 7 : Principales catégories de substances chimiques selon leurs effets et exemples

Catégories de substances	Exemples (AFSSET, 2006 ; Tarantini, 2009 ; INRS, 2010)
Cancérogènes (mutagènes, génotoxiques ou non)	<i>Dioxines, HAP (dont benzo[a]pyrène), benzène, particules fines...</i>
Toxiques pour la reproduction et le développement, tératogènes	<i>Plomb, mercure, perturbateurs endocriniens (phtalates, certains PCB...)...</i>
Toxiques pour les voies respiratoires	<i>Particules, NO_x, ozone, formaldéhyde...</i>
Toxiques pour le système cardiovasculaire	<i>CO, plomb, cadmium...</i>
Immunotoxiques	<i>O₃, plomb, HAP...</i>
Allergènes (hypersensibilité)	<i>Particules, ozone, nickel, chrome...</i>
Neurotoxiques	<i>Plomb, n-Hexane, PCB, aluminium...</i>

Les effets (ou impacts, conséquences) dépendent de l'exposition et de la dangerosité de la substance (toxicité). Les principales informations permettant de caractériser l'effet sont les suivantes : sa gravité (paragraphe 3.3.1.1), l'existence d'un temps de latence (effets immédiats / retardés ou court terme / long terme - paragraphe 3.3.1.2) et l'hypothèse de l'existence d'un seuil de dose (paragraphe 3.3.1.3). Ces caractéristiques sont liées au(x) mécanisme(s) d'action de la substance sur sa cible, à différentes échelles : organisme, organe et cellule. Elles conditionnent les modalités d'exposition pour lesquelles les effets apparaîtront.

3.3.1.1. Gravité des effets

La gravité correspond à l'intensité de l'effet sur la santé. Cette notion s'applique à la fois à la comparaison d'effets différents (exemple : irritation versus cancer) et pour un même effet (épisode de toux et toux chronique).

Elle traduit les notions de réversibilité, de la nécessité de soins, d'incapacités liées et de durées. Les effets peuvent être réversibles (après un rhume, le malade retrouve généralement son état initial de santé), irréversibles non mortels (ablation d'un organe malade) ou mortels. Cette réversibilité peut être spontanée (rhume) ou a été rendu possible grâce à un traitement médical (médicaments, intervention chirurgicale...). La pathologie peut être à l'origine de gêne ou de douleurs qui ne permettent pas au malade de continuer à vivre normalement (déplacements, travail, autonomie...), et ce pendant des durées très variables. De plus, certaines maladies peuvent laisser des séquelles (fatigue, handicap...) qui resteront longtemps après la fin de celle-ci. On parle d'incapacité permanente partielle quand ces séquelles sont définitives.

3.3.1.2. Effets à court ou à long terme

Les effets à court terme, également appelés effets immédiats, regroupent les événements de santé apparaissant dans des délais brefs après l'exposition (d'immédiat jusqu'à quelques jours pour la pollution atmosphérique). Les expositions aiguës conduisent généralement à des effets à court terme.

Un délai de latence est observé pour les effets à long terme entre l'exposition, souvent chronique (prolongée), et l'apparition des effets. C'est généralement le cas pour les cancers qui peuvent apparaître plusieurs années (ou dizaines d'années) après le début de l'exposition.

Les effets à long terme de la pollution atmosphérique résultent de phénomènes cumulatifs, ainsi que de l'addition des effets à court terme cumulés sur une longue période (Chiron, 2008). De tels effets peuvent ainsi apparaître à la suite d'une exposition continue à de faibles doses de la substance ou après une exposition ponctuelle, répétée ou non, selon les substances.

3.3.1.3. Effets à seuil et effets sans seuil

Cette séparation repose sur l'hypothèse que les effets à seuil (ou à seuil de dose) apparaissent à partir d'une certaine dose d'exposition. On considère ainsi que le risque est nul en deçà de cette dose. Dans ce cas, c'est la gravité de l'effet qui augmente avec la dose. On parle de relation dose-effet. Il s'agit principalement des effets non cancérogènes. Dans la réalité, la probabilité de développer l'effet augmente aussi avec la dose, en raison de la variabilité intraspécifique (biologique).

Dans le cas des effets sans seuil, on considère que l'effet peut apparaître quelle que soit la dose d'exposition. C'est alors la probabilité d'apparition (ou fréquence) de l'effet qui augmente avec la dose (effet stochastique) (relation dose-réponse). Cette catégorie est généralement composée des substances cancérogènes.

Des illustrations de relation dose-réponse ou dose-effet sont disponibles en Annexe 2.

Cette distinction entre les effets à seuil et les effets sans seuil est actuellement à la base des réglementations et des méthodes d'évaluation des risques sanitaires.

3.3.2. Effets de plusieurs substances

Dans les conditions réelles, un individu n'est quasiment jamais exposé à une substance unique, mais à un mélange de substances. Ces dernières peuvent soit être traitées indépendamment, soit entrer en interaction.

En l'absence d'interaction, on parle d'additivité. Deux situations se présentent alors :

- l'addition des effets (ou **action indépendante**), situation souvent utilisée par défaut dans les évaluations des effets d'un mélange de polluants (Kortenkamp *et al.*, 2009). Dans ce cas, les effets de chaque substance sont considérés indépendamment de ceux des autres.
- l'**addition de doses** (ou de concentrations), uniquement pour des substances agissant selon le même mode d'action (cible cellulaire définie...) et ayant donc le même effet. L'exposition au mélange de ces substances peut alors être exprimée comme la somme de l'exposition à chacun de ses composés (ceci peut être illustré par les dioxines pour un mécanisme de cancérogénicité - interactions avec les récepteurs cellulaires Ah, exemple repris dans la partie 4.3.2.1).

En ce qui concerne les interactions entre polluants, deux types sont distingués : les antagonismes et les synergies.

- Les effets de l'exposition à des substances **antagonistes** sont plus faibles que ceux attendus pour l'addition des effets de ces composés ; par exemple, action antagoniste de composés soufrés (dont H₂S) sur les effets toxiques aigus de l'ozone (CRDP Amiens, 2007).

- Les **effets synergiques** sont plus importants que la somme des effets des substances agissant individuellement ; par exemple, l'éventuelle implication de l'ozone dans des phénomènes de synergie avec d'autres polluants atmosphériques (Mauderly, 2009) ou l'augmentation de la nocivité de l'ozone par l'eau oxygénée (H₂O₂).

On parle de potentialisation quand une substance (non toxique) augmente l'effet d'une autre et de « cosynergisme » quand les substances augmentent mutuellement la toxicité l'une de l'autre (IRSST, 2005).

Les connaissances actuelles ne permettent pas de prendre en compte les conséquences pour la santé des éventuelles relations entre les polluants. La pollution atmosphérique en constitue une illustration, au vu du nombre très important de substances présentes (naturellement ou non), développée au paragraphe 3.3.4.

3.3.3. Notions à la base de la caractérisation des impacts sanitaires

Ce paragraphe définit les termes utilisés dans le domaine de la santé-environnement, accompagnés de commentaires utiles pour la suite du rapport. Ainsi, par la suite, ces mots devront être compris dans ces acceptations. Les définitions sont reprises de différents glossaires sur l'évaluation des risques sanitaires (InVS, 2000 ; OPERSEI, non daté).

3.3.3.1. *Danger*

Un danger désigne de manière générale une situation susceptible de nuire à une personne ou à quelque chose. Dans le domaine sanitaire, ce terme correspond aux propriétés intrinsèques d'un agent biologique (bactérie, virus...), chimique (benzène) ou physique (radiations) néfastes pour la santé (maladie, handicap, décès). Par extension, le danger est confondu avec l'effet toxique lui-même, lié à l'interaction entre un organisme vivant et un agent chimique, physique ou biologique.

Dans le cas de la pollution atmosphérique liée au trafic, seuls les constituants physiques et chimiques de l'atmosphère sont considérés. On parlera de substances dangereuses. Dans les évaluations des risques sanitaires (paragraphe 4.2.1), la première étape intitulée « détermination des dangers » correspond en fait à dresser la liste des polluants émis ayant un effet néfaste pour l'homme.

3.3.3.2. *Exposition*

L'exposition correspond au contact entre un agent dangereux et une personne. Elle est définie selon trois types de paramètres :

- La ou les différentes voies d'exposition : respiratoire, orale ou cutanée, via un ou plusieurs media (air, eau, aliments...) ;

- la durée et la fréquence des contacts. On distingue ainsi le plus souvent les expositions aiguës (court terme, de quelques heures à quelques jours), des expositions sub-chroniques (intermédiaires) et des expositions chroniques (long terme, en années) ;
- La dose (ou concentration) d'exposition. Il s'agit de l'intensité du contact entre la substance et la personne. La dose correspond à la quantité de substances avec laquelle la personne est en contact, souvent moyennée sur la période d'exposition et ramenée par unité de masse corporelle (dose journalière d'exposition ou DJE, en mg/kg de masse corporelle). Dans le cas de l'inhalation, la dose est souvent remplacée par la concentration d'exposition à la substance étudiée dans l'air (ou concentration moyenne inhalée (CI), en masse (mg ou μg) par volume (m^3)). En effet, la quantité exposante correspond au produit de la concentration d'exposition par une constante, le volume d'air respiré (ou volume moyen inhalé). Elle peut donc être représentée par la concentration. Ces valeurs détermineront les effets induits (les effets d'une intoxication (fortes doses) peuvent être plus marqués ou différents de ceux de faibles doses).

L'évaluation de l'exposition réelle des individus demeure un aspect difficile à réaliser. En effet, une personne peut être exposée à une substance émise par différentes sources et via différentes voies (exposition agrégée). Dans cette situation, le niveau total d'exposition par les différentes sources est le seul valide pour étudier les risques potentiels pour la santé. Ceci est particulièrement important dans le cas de substances à seuil, pour lesquelles les émissions de chaque source prise individuellement pourraient ne pas conduire à une exposition dépassant le seuil, alors que celui-ci serait en fait atteint par le cumul des émissions par les différentes sources. La population peut également être exposée à plusieurs substances ayant un mode d'action commun (risques cumulés).

3.3.3.3. *Risque*

Le risque correspond à la probabilité de survenue d'un danger. Il s'agit ainsi d'une grandeur sans unité.

Dans le domaine de la santé, on parle ainsi du risque de développer un effet toxique à la suite d'une exposition.

3.3.3.4. *Valeurs toxicologiques de référence ou VTR*

3.3.3.4.1 *Définition et principaux types*

Comme indiqué paragraphe 3.3.1.3, la caractérisation des effets est actuellement réalisée différemment si l'effet étudié est à seuil ou sans seuil. Pour chaque substance, on cherche à établir une valeur prédictive de toxicité, à seuil ou non, que l'on appelle valeur toxicologique de référence (VTR). Les principales VTR sont présentées dans le Tableau 8.

Pour les effets à seuil, une VTR correspond à la valeur pour laquelle la substance considérée n'aurait pas d'effet toxique, soit un seuil à ne pas dépasser. L'objectif des expérimentations consiste alors à obtenir l'exposition journalière admissible. Cette dernière correspond à une dose pour l'ingestion et le contact cutané ou à une concentration d'exposition pour une certaine durée (heure, jours, vie entière...) pour l'inhalation.

Pour les effets sans seuil, la VTR d'une substance correspond à un niveau de risque, puisque, par définition, toute exposition occasionne un excès de risque de développer la pathologie.

Les VTR sont extraites des relations dose-réponse, obtenues par expérimentation (Annexe 2). En absence de données humaines, les expériences sont réalisées sur des animaux. Cette approche repose sur l'hypothèse que les animaux de laboratoire sont suffisamment proches de l'homme pour être utilisés comme substituts.

Tableau 8: Principaux types de valeurs toxicologiques de référence (VTR) en 2010

Organisme	VTR à seuil ingestion	VTR à seuil inhalation	VTR sans seuil
US EPA*	Dose de référence « Reference dose » (RfD)	Concentration de référence « Reference Concentration » (RfC)	Excès de risque unitaire (oral) (ERU) « Oral Slope Factor » Excès de risque unitaire par inhalation (ERUI) « Air Unit Risk »
ATSDR*	Niveau de risque minimum « Minimum Risk Level » (MRL)	Niveau de risque minimum « Minimum Risk Level » (MRL)	
OMS*	Valeur guide (GV)	Valeur guide (GV) ou Concentration tolérable dans l'air (TCA)	Facteur de pente (oral) « Oral Slope Factor » Unité de risque unitaire pour l'inhalation (pour 1mg/m3 d'exposition) « Inhalation Unit Risk »
Santé Canada	Dose journalière admissible (DJA)	Concentration admissible (CA)	Dose tumorigène (DT _{0.05}) Concentration tumorigène (CT _{0.05})
RIVM*	Dose journalière tolérable « Tolerable daily intake » (TDI)	Concentration tolérable dans l'air (TCA)	
OEHHA*	Niveau d'exposition orale de référence « Oral reference exposure level » (REL)	Niveau de concentration d'exposition de référence « Concentration reference exposure level » (CREL)	

Les relations dose-réponse caractérisent l'apparition d'un effet à la suite d'une exposition à une substance toxique. Par ailleurs, une substance peut être à l'origine de différents effets néfastes pour l'homme, selon la voie d'exposition pour des effets locaux (irritation des poumons par voie respiratoire, brûlure de la peau par voie cutanée...), s'il possède plusieurs cibles (organes ou cellules) ou plusieurs mécanismes d'action (irritatif, mutagène...) et selon

la dose d'exposition (modification des effets avec l'augmentation de la dose). Pour une même voie d'exposition, on considère généralement un seul effet (voir le paragraphe suivant sur la construction des VTR). Généralement, plusieurs VTR seront établies pour une même substance si elle a des effets différents selon les voies d'exposition ou si elle provoque à la fois des effets à seuil et sans seuil. La base de données Furetox (<http://www.furetox.fr/>) de l'InVS recense les VTR proposées par les principaux organismes. Chacune de ces structures propose des documents détaillés sur l'élaboration de leurs VTR sur leur site Internet. Les valeurs toxicologiques de l'US EPA sont disponibles dans la base IRIS (pour Integrated Risk Information System).

Les VTR sont couramment utilisées en évaluation des risques sanitaires et contribuent également à la construction de valeurs guides ou de normes. Cependant, malgré son application générale, la distinction entre effets à seuil et effets sans seuil est discutée (National Research Council, 2009). Ceci est notamment dû à la difficulté de déterminer un seuil d'action pour certaines substances non cancérogènes. Cet aspect est notamment illustré par les polluants traceurs de la pollution atmosphérique, très étudiés, et est détaillé au paragraphe 3.3.4.

3.3.3.4.2 Méthode de construction

Les VTR sont construites à partir de données obtenues grâce à des études toxicologiques chez l'animal ou à des études épidémiologiques chez l'homme (expositions professionnelles).

Trois étapes conduisent à la construction des VTR :

- Détermination de l'effet ou des effets critiques. Il s'agit généralement du premier effet qui apparaît, c'est à dire au niveau d'exposition le plus faible ; parfois un effet présentant une gravité très forte peut aussi être choisi.
- Détermination d'une dose sans effet ou d'un niveau de risque, généralement déterminés par expérimentation animale. Pour les effets sans seuil, les données expérimentales sont modélisées et une extrapolation est menée vers le domaine des faibles doses. L'excès de risque unitaire correspond à la probabilité supplémentaire, pour un individu exposé, de développer un cancer s'il est exposé pendant sa vie entière à une unité de dose de la substance cancérogène, par rapport à un sujet non exposé (limite supérieure de l'intervalle de confiance de la pente de la droite reliant la dose et la réponse). Pour les effets à seuil, les expériences conduisent à un résultat exprimé sous la forme d'une Dose ou concentration sans effet nocif observé (pour NO(A)EL, « No Observed (Adverse) Effect Level ») ou d'une « benchmark dose » ou « benchmark concentration » (BMD ou BMC). La NOAEL correspond à la dose la plus élevée du protocole expérimental pour laquelle on n'observe pas d'effet. Les BMD (ou BMC) sont obtenues après modélisation de la courbe de réponse, en prenant en compte les réponses à toutes les doses testées. Elles correspondent alors à la dose, ou à la concentration, qui provoque un changement défini dans la réponse par rapport au

niveau de fond (différence statistiquement significative de la réponse entre les individus exposés et les témoins). Dans ce deuxième cas, on ne peut donc plus parler strictement de seuil de toxicité. La modélisation des données permet de prendre en compte la linéarité ou non des effets aux faibles doses. Les BMD présentent ainsi l'intérêt d'harmoniser les approches d'évaluation des risques pour les substances cancérogènes et non cancérogènes.

- Application de facteurs d'incertitude à cette valeur, afin de prendre notamment en compte la variabilité interspécifique (passage de données animales à une application à l'homme) et intraspécifique (tous les individus d'une même espèce ne présentent pas la même sensibilité). Le cas échéant, il peut s'agir d'un facteur d'extrapolation de l'exposition professionnelle à l'exposition générale (durée et intensité des expositions différentes).

3.3.4. Pollution atmosphérique et santé

La pollution atmosphérique présente une forte hétérogénéité spatiale et temporelle, tant au niveau de la nature des substances la composant (différences qualitatives) que de leurs niveaux de concentration relatifs (différences quantitatives). Il s'agit d'un mélange complexe, par opposition à un mélange simple qui serait composé d'un nombre relativement restreint de composés et dont la toxicité totale pourrait être caractérisée par une combinaison de la toxicité et des interactions des composés. D'après l'US EPA (2000), dans le cas d'un mélange complexe, l'estimation de la toxicité totale ne peut pas être basée sur la toxicité de tous ses composants, car elle contiendrait trop d'incertitudes et d'erreurs pour être utile.

Les effets sanitaires que l'on observe sont ceux de ce mélange et il serait très difficile de déterminer la part attribuable à chaque substance. En effet, l'effet total est probablement différent de la somme des effets individuels (Dominici *et al.*, 2010). De plus, les effets reliés à la pollution atmosphérique ne sont pas spécifiques : d'autres facteurs, environnementaux ou non, conduisent conjointement au développement de ces pathologies.

L'approche multipolluant semble la plus pertinente dans le domaine de l'étude de la qualité de l'air et de ses effets. Des travaux sont en cours pour développer des méthodes permettant de prendre en compte les effets d'un mélange (Dominici *et al.*, 2010). Les principes de base de cette approche sont l'additivité des doses pour un effet identique et l'indépendance d'action pour des effets différents (Kortenkamp *et al.*, 2009). L'additivité correspond à un scénario protecteur sauf dans le cas de synergies, situations rares qu'il faut identifier pour les traiter de manière appropriée. Cependant, un aspect reste délicat à intégrer : si les concentrations d'exposition aux substances sont inférieures aux seuils définis de toxicité, cela ne signifie pas l'absence de risque pour une exposition au mélange. En effet, dans ce cas, des effets peuvent apparaître à des niveaux inférieurs à ceux observés pour une exposition à une substance unique (expérimentale). Le cas de la pollution atmosphérique est particulièrement

ardu, en raison de la grande hétérogénéité qualitative et spatiotemporelle de sa composition. Aucune méthode ne permet actuellement d'évaluer sa toxicité globale.

A défaut de pouvoir estimer les effets d'un tel mélange, deux approches peuvent être envisagées : une approche polluant par polluant ou une approche par le biais d'un polluant indicateur.

La première approche possible pour étudier les effets de la pollution atmosphérique sur la santé consiste en une évaluation polluant par polluant. Les substances ayant été les plus étudiées sont celles utilisées en tant qu'indicatrices. Les effets identifiés ou envisagés sont détaillés dans le Tableau 9. Dans cette situation, les effets sont étudiés par une approche toxicologique, dans des conditions expérimentales (laboratoire). Il faut noter que les paramètres d'exposition à ces polluants sont difficilement maîtrisables en laboratoire, ce qui complique la mise en place d'études toxicologiques. Pour les faibles niveaux d'exposition, il est difficile de mettre en évidence les effets propres des substances utilisées en indicateurs du mélange et leurs mécanismes sous-jacents.

Tableau 9: Effets sanitaires propres aux indicateurs de pollution (d'après Pascal, 2009 ; INERIS, 2010)

Substance	Effets (à court et long terme)
NO ₂	– Inflammation des voies respiratoires possible – Baisse suggérée de la fonction respiratoire – Aggravation suggérée des pathologies respiratoires chroniques (asthme et bronchite chronique obstructive) – Augmentation suggérée de la sensibilité aux infections
SO ₂	– Irritant respiratoire – Bronchoconstriction (surtout chez les personnes souffrant déjà d'une pathologie respiratoire chronique)
Particules	Effets généraux des PM ₁₀ et PM _{2,5} → variabilité selon diamètre Variabilité probable selon la composition des particules – Fonction respiratoire (Possible inflammation pulmonaire → stress oxydatif local) – Système cardiovasculaire – Effets possibles sur le système nerveux autonome (augmentation de la fréquence cardiaque et baisse de sa variabilité) – Potentiellement cancérigènes à long terme
CO	– Atteintes du système nerveux central et des organes sensoriels – Effets sur le système cardio-vasculaire
COV	– Irritation des yeux – Irritation des poumons, bronchites en exposition chronique – Potentiellement cancérigène à long terme
O ₃	– Altération de la fonction respiratoire (inflammation des voies respiratoires et Irritation de la gorge et des poumons) – Aggravation de maladies respiratoires chroniques, augmentation de la fréquence des crises d'asthme et autres symptômes respiratoires – Irritation des yeux – Altération résistance aux infections possible

Dans cette approche, chaque polluant est ainsi caractérisé par une ou plusieurs valeurs toxicologiques de référence. Or, en ce qui concerne les effets non cancérogènes des principales substances réglementées (NO_x, PM...), aucun seuil d'effet n'a pu être actuellement mis en évidence, que ce soit via l'épidémiologie ou la toxicologie.

Les difficultés rencontrées pour estimer un seuil de toxicité peuvent en partie être expliquées par le fait que l'ensemble de la population est exposé à ces substances, dont les individus particulièrement sensibles (physiologie, pathologie déjà présente...). Ces personnes développeraient les effets pour des niveaux d'exposition bien inférieurs à ce qui serait trouvé en laboratoire. En effet, lors des expériences en laboratoire, le nombre d'individus exposés est limité, ce qui diminue la variabilité de sensibilité intraspécifique et permettrait d'identifier un seuil quand les conditions d'exposition sont bien maîtrisées. Par exemple, pour une maladie avec un risque de 10⁻⁴, il est moins probable d'observer un cas quand on suit 100 personnes que quand on en suit 10 000.

L'impact sanitaire de l'ensemble des substances toxiques pour l'homme est actuellement impossible à estimer.

L'autre approche d'évaluation des effets sanitaires de la pollution atmosphérique a recours aux études épidémiologiques (études de la population dans ses conditions réelles d'exposition). Elle utilise les associations stables et cohérentes identifiées entre un indicateur de la pollution atmosphérique et certains événements sanitaires (admissions hospitalières ou consultations pour symptômes respiratoires, cardiovasculaires, mortalité...). Les substances indicatrices ne sont pas considérées pour leurs propriétés propres, mais en tant que marqueurs d'un mélange (pollution atmosphérique) ; il s'agit le plus généralement des polluants réglementés, soit les particules fines (PM₁₀, PM_{2,5}), l'ozone, le NO₂ et le SO₂. Il s'agit de l'approche la plus utilisée actuellement (méthode d'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, « environmental burden of diseases »...)

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées sur ce sujet. La plupart traitent des liens à court terme entre la pollution atmosphérique et certains événements de santé. En effet, ce type d'étude est plus facile à mettre en place en raison d'une moindre complexité, de durée et de coûts inférieurs par rapport à ceux nécessaires aux études de cohorte pratiquées pour les études à long terme. De plus, les événements sanitaires à long terme étudiés doivent être définis d'une manière précise. En effet, les effets de la pollution atmosphérique à court et long terme peuvent être mêlés. Par exemple, dans le cas de l'asthme, l'exposition chronique à la pollution atmosphérique pourrait être un facteur de risque pour la pathologie chronique sous-jacente, alors qu'une exposition à court terme se traduit par un événement aigu (crise d'asthme) (Extrapol 29, 2006). Par ailleurs, l'étude des effets à long terme en épidémiologie ne permet pas d'assurer que les risques mis en évidence correspondent aux risques actuels, puisque, sur des durées supérieures à 20 ans, la pollution a évolué quantitativement et qualitativement (Extrapol 29, 2006).

Les principaux résultats de ces études sont présentés dans le Tableau 10. Chaque indicateur sanitaire est indiqué sur la même ligne que le(s) polluant(s) traceur(s) pour lesquels une association a été trouvée à court ou à long terme.

Tableau 10 : Principaux effets sanitaires corrélés aux indicateurs de pollution atmosphérique dans les études épidémiologiques (non exhaustif) (d'après InVS, 2008)

Evènement sanitaire indicateur		Polluants traceurs	Effet à
Mortalité	Totale	O ₃ , NO ₂ Particules fines (PM10 et PM2,5)	Court terme
	Cardiovasculaire	O ₃ , NO ₂	
	Cardio-pulmonaire		
	– Toutes causes, cardio-pulmonaire et par cancer du poumon – Respiratoire	Particules et SO ₂ NO _x	Long terme
Morbidité	Hospitalisations pour pathologies respiratoires	PM10 NO ₂ , CO, SO ₂ (variable entre villes)	Court terme
	– Broncho-pneumopathie chronique obstructive chez personnes âgées – Episodes bronchiques aigus – Crise d'asthme chez les enfants – Hospitalisations pour asthme	O ₃ , NO ₂ , PM10 PM10	Court terme
	Admissions hospitalières pour cause cardiovasculaire	NO ₂ CO O ₃ variable PM10, PM2,5 (variable selon taille particules et spécificité des pathologies étudiées)	Court terme
	Nombre de visites médicales à domicile	PM10, PM2,5	Court terme
	– Cancer du poumon – Maladies cardio-pulmonaires (asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), infarctus du myocarde...) – Développement pulmonaire chez l'enfant	– NO _x	Long terme

L'exposition à la pollution atmosphérique est associée à une augmentation de risque pour certains évènements de santé, se traduisant notamment par une réduction de la qualité et de l'espérance de vie. La cohérence des différentes études menées sur le sujet, en plus des connaissances expérimentales en toxicologie et des bénéfices sanitaires observés lors de la réduction des niveaux de pollution atmosphérique urbaine, tend à démontrer la nature causale des relations observées (Kunzli *et al.*, 2000 ; InVS 2008; Pascal, 2009). L'hypothèse de causalité de la relation entre la pollution atmosphérique et certains évènements sanitaires (voir Tableau 11) est à la base des méthodes d'évaluation des impacts.

Les effets liés à une exposition à long terme sont plus importants que ceux liés à une exposition à court terme, d'après les diverses études disponibles. De plus, ces expositions concernent des niveaux de pollution très bas, rencontrés dans de nombreuses villes européennes. Cependant, le niveau d'association à long terme entre un ou plusieurs polluants traceurs et un indicateur sanitaire varie selon les études menées dans différents pays. Cette variabilité pourrait refléter des différences qualitatives et quantitatives de la composition de la pollution atmosphérique urbaine ou des caractéristiques locales.

Certaines informations, qui pourraient être très utiles, ne sont pas toujours disponibles. Ce problème se pose principalement pour les effets à long terme, résultant d'une exposition chronique sur des années. En effet, pour estimer un impact sanitaire futur (nombre de cas...), on utilise des informations obtenues par des études épidémiologiques mettant en relation un nombre d'évènements sanitaires avec des niveaux d'exposition à un polluant traceur, représentant la pollution de l'air pour cette période passée. Or, entre temps, la composition du mélange de polluants aura vraisemblablement changé. De plus, la sensibilité de la population à la pollution de l'air risque d'évoluer avec l'augmentation progressive de son l'âge. Par ailleurs, les effets des particules ultrafines provenant du trafic routier restent encore peu connus, de même que les effets à long terme de l'ozone, peu étudiés.

Il serait intéressant de pouvoir estimer la part des polluants primaires dans les impacts totaux de la pollution atmosphérique et de la comparer avec celle des polluants secondaires. Ceci serait particulièrement important pour observer la pertinence de l'indicateur que nous recherchons, puisque celui-ci ne traitera que des polluants primaires. Il est également possible que la répartition des effets attribuables à des polluants primaires ou non soient variable dans le temps et l'espace, notamment dans le cas des précurseurs.

3.3.5. Épidémiologie et toxicologie

Dans le domaine de la santé-environnement, il existe deux types d'étude complémentaires à la base de l'évaluation des effets de substances chimiques : les études épidémiologiques et les études toxicologiques.

L'épidémiologie est définie par Last (1988) comme « l'étude de la distribution et des déterminants des états de santé ou évènements dans une population définie et l'application de cette étude au contrôle des problèmes de santé ». Les études épidémiologiques peuvent être descriptives, c'est-à-dire décrire la répartition d'une maladie dans une population, ou analytiques. Dans ce second cas, l'objectif est alors d'expliquer le phénomène observé. C'est le type d'études qui nous intéresse ici. Les différentes modalités dépendent alors du degré de contrôle que l'on veut exercer sur l'exposition au facteur étudié (expérimental versus observation) et du mode de sélection des sujets (selon exposition pour les études de cohorte et selon les maladies dans les études cas - témoin). Lors de ces études, on recense dans la population le nombre de personnes ayant développé une maladie (ou un symptôme) ayant été ou non exposé à un facteur de risque. Une étude épidémiologique permet de mettre en évidence les relations entre un facteur et un évènement de santé (corrélation statistique), ainsi que de suggérer, le cas échéant, la causalité de la relation, quand un certain nombre de critères sont respectés. On utilise pour cela généralement les critères de Bradford Hill, appliqués au cas de la pollution atmosphérique dans le Tableau 11. La colonne « nécessité » indique le niveau d'exigence de chaque critère pour établir la causalité.

Dans le cas de l'étude des effets de la pollution atmosphérique, on ne maîtrise pas les conditions du milieu, notamment les conditions d'exposition et la présence de facteurs de confusion.

La toxicologie est la science étudiant les substances toxiques, leurs modes d'action et leurs effets sur des êtres vivants. Les études expérimentales toxicologiques sont menées en laboratoire, généralement sur des animaux, afin de contrôler autant que possible les paramètres d'expérimentation (exposition...). On sépare la toxicocinétique (étude du devenir des substances dans l'organisme : absorption, distribution, métabolisme, élimination – influence de l'organisme sur le toxique) de la toxicodynamie (étude de l'effet du toxique sur l'organisme et des facteurs intervenant dans la toxicité). Ce type de travail permet de déterminer le potentiel de toxicité et les effets d'une substance, ainsi que d'obtenir des valeurs toxicologiques qui pourront être utilisées en gestion des risques. Ces expériences participent également à l'établissement du lien de causalité entre l'exposition à la substance et le développement de l'effet étudié.

Tableau 11 : Application des critères de causalité dans la relation pollution atmosphérique et santé (Cassadou *et al.*, 2002)

Critères	Signification	Nécessité	Pollution atmosphérique
Force de l'association	Grandeur du risque relatif	-	Faibles risques
Constance des résultats	Mêmes résultats observés à partir de différentes méthodes d'étude, d'équipes, de lieux et de circonstances	++	Risques estimés comparables dans la plupart des études
Spécificité	L'exposition à un facteur donné donne une maladie donnée	-	Critère rarement observé en épidémiologie environnementale
Temporalité	L'exposition précède la maladie	+++	Vérifiée
Relation dose-effet	Gradient entre l'exposition et l'effet	-	Observée
Plausibilité biologique	Relation compatible avec un mécanisme biologique connu	-	Mécanismes de mieux en mieux identifiés, en particulier pour les particules
Cohérence des résultats	L'interprétation causale des résultats n'est pas contradictoire avec les connaissances disponibles	-	Ensemble des résultats cohérents entre eux
Preuves expérimentales	Observations confirmées par des données expérimentales	-	Quasi-absence de données expérimentales en milieu urbain

4. Évaluation des impacts sanitaires de la pollution de l'air

4.1. Indicateurs de la pollution de l'air à visée sanitaire existants

La qualité de l'air et son impact sur la santé étant des préoccupations importantes, divers indicateurs ont été proposés sous la forme d'indicateurs d'exposition ou d'indicateurs d'impact sanitaire.

4.1.1. Indicateur de qualité de l'air : exemple de l'indice ATMO

La manière la plus simple d'appréhender la pollution de l'air consiste à mesurer les concentrations ambiantes en certains polluants. Ces concentrations peuvent alors être comparées avec les valeurs toxicologiques ou les valeurs réglementaires de ces substances afin d'avoir une idée de la qualité de l'air et, ainsi, des impacts potentiels sur l'environnement ou la santé humaine.

L'indice ATMO permet d'illustrer ce type d'approche, puisqu'il repose sur de telles mesures et non pas sur des données sanitaires. Il a pour données d'entrée les concentrations en quatre polluants atmosphériques (NO₂, ozone, PM10 et SO₂), mesurées sur une journée par les stations de pollution de fond (urbaines et semi-urbaines). Le sous-indice « PM10 » correspond à la moyenne des moyennes journalières (c'est-à-dire la moyenne générale) mesurées par les stations sélectionnées. Les sous-indices « NO₂ », « SO₂ » et « O₃ » sont quant à eux calculés en faisant la moyenne des maxima horaires. Ces niveaux correspondent aux pics de pollution et peuvent être reliés aux effets à court terme sur la santé.

Pour chacun de ces sous-indices, dix niveaux sont fixés selon les concentrations. Le tableau des niveaux et des concentrations correspondantes pour ces polluants est présenté à l'Annexe 3. Le niveau de l'indice ATMO correspond à celui du sous indice maximum. Le Tableau 12 montre l'interprétation du niveau de d'indice, indiquant la qualité de l'air de la journée.

Tableau 12 : Interprétation des classes de qualité de l'indice ATMO

Classes	
1 et 2	Très bon
3 et 4	Bon
5	Moyen
6 et 7	Médiocre
8 et 9	Mauvais
10	Très mauvais

← Seuil d'information et de recommandations
← Seuil d'alerte

Ces niveaux ont été fixés sur la base de deux seuils fixés par la réglementation : le seuil de recommandation et d'information, correspondant au niveau 8 ATMO, et le seuil d'alerte, correspondant au niveau 10. Ces valeurs ont été choisies notamment d'après des recommandations scientifiques (valeurs guides de l'OMS ou pour les PM10 seuil de précaution du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France - CSHPF). Les niveaux 1 à 7 suivent une échelle plus ou moins linéaire pour conduire à ces valeurs.

L'information du public est effectuée selon ces deux seuils de dépassement. Le premier seuil correspond à des effets limités sur la santé des personnes sensibles (enfants, personnes âgées, asthmatiques ou souffrant d'insuffisance respiratoire chronique) pour une exposition à court terme. La population est alors informée, avec des recommandations sanitaires adressées aux personnes sensibles (éviter les activités physiques intenses...) et des recommandations comportementales auprès de l'ensemble de la population afin de limiter les émissions.

Le second seuil correspond au 'niveau de concentration d'un polluant dans l'atmosphère au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine'. Les recommandations sanitaires concernent cette fois toute la population, avec un renforcement pour les personnes sensibles. Des restrictions, voire même des suspensions des activités contribuant à la pollution de l'air (industries et transports) peuvent être décidées (Bouallala *et al.*, 2008 ; ASQAA Rhône-Alpes, 2009).

Ce système de surveillance peut être critiqué par de nombreux aspects, surtout au vu des implications sanitaires, mais il a le mérite d'exister. Cet indicateur concerne uniquement les effets de la pollution à court terme, liés aux pics de pollution. Or le suivi des concentrations des polluants indicateurs et diverses études épidémiologiques (INVS, 2008) ont mis en évidence que l'impact sanitaire principal de la pollution atmosphérique est lié à l'exposition chronique aux niveaux de pollution de fond. De plus, le niveau de l'indice ne reflète la concentration que d'une substance, ne donnant aucune information sur les expositions cumulées (avec l'ensemble des polluants atmosphériques, inclus ou non dans le calcul d'ATMO). Il permet néanmoins de communiquer de manière facilement compréhensible sur la qualité de l'air et sur les mesures à prendre en cas d'alerte, grâce à des données disponibles en routine (polluants réglementés dont la mesure est obligatoire). L'indice ATMO ne permet pas de comparer de manière satisfaisante plusieurs villes ou situations dans le temps (un même indice ne signifie pas une qualité d'air identique).

4.1.2. Indicateur d'exposition prenant en compte la population : exemple de l'Indice Pollution Population – IPP

L'indice ATMO abordé au paragraphe précédent utilisait les concentrations ambiantes des polluants traceurs pour estimer l'exposition des populations en zone urbaine. Or, dans certaines situations (besoin d'une information sanitaire plus précise, comparaison de scénarios...), ce type d'indicateur est insuffisant car il faut prendre en compte la population exposée. C'est notamment le cas de l'indice pollution - population (IPP), utilisé dans le

volet « air et santé » des études d'impacts de certaines infrastructures routières. L'IPP est un indicateur simplifié de l'exposition d'une population à la pollution atmosphérique liée au trafic (indice d'exposition à un polluant).

4.1.2.1. Contexte et objet de l'indice pollution - population

Pour les études d'impact des infrastructures routières, la circulaire interministérielle du 25 février 2005 base la prise en compte des effets sur la santé de la pollution de l'air sur le principe de proportionnalité. Cela signifie que le contenu du volet « air et santé » de ces études d'impacts doit être adapté à la dangerosité des émissions et/ou à la sensibilité des populations exposées (CETE, 2007). Les modalités pratiques ont été définies dans une note méthodologique (CERTU, 2005).

Pour cela, une typologie du niveau d'étude des infrastructures a été établie (circulaire du 22 novembre 2004), sur la base du type de bâti et de la densité de population à proximité de la voie de circulation d'une part, et d'autre part de la longueur de l'axe et du trafic prévu. 4 niveaux d'études ont ainsi été définis, depuis le niveau IV, pour lequel seul un travail léger est requis, jusqu'au niveau I nécessitant une évaluation complète des risques sanitaires. Les différents niveaux d'études, leurs critères de définitions et les étapes de travail à effectuer pour chacun d'eux sont détaillés au paragraphe 4.4.1.

Pour les études de niveau I et II, un indicateur simplifié a été proposé : il s'agit de l'indice pollution / population (IPP). Son objectif est de permettre la comparaison des différentes alternatives du projet. Il est calculé à la fois à partir des émissions et de la répartition spatiale de la population habitant à côté du tracé des voies de circulation concernées, actuelles et futures.

Il est important de souligner que l'IPP reflète très grossièrement l'exposition de la population à la pollution atmosphérique. Cet indicateur permet de comparer de manière relative les impacts sanitaires des variantes du projet.

L'IPP est calculé pour un traceur de la pollution liée au trafic. Les deux substances les plus utilisées sont le NO₂ et le benzène. Dans un premier temps, le NO₂ a été préconisé dans les circulaires interministérielles (équipement – santé), avant d'être remplacé par le benzène en 2005, suite à des travaux du CETE Méditerranée en 2003. Les raisons invoquées pour le choix du benzène sont sa toxicité et son caractère prioritaire dans le Plan national santé-environnement. Il est en effet classé par le Centre international de recherche contre le cancer (CIRC) en tant que cancérogène certain et est aussi caractérisé pour des effets non cancérogènes à la suite d'exposition aiguës ou chroniques. Cependant, un autre travail mené par le Ministère de l'Environnement (Barbera, 2005) souligne la nécessité d'utiliser d'autres critères, en plus de la toxicité, pour sélectionner le polluant à utiliser : le niveau de connaissance épidémiologique, la métrologie, la qualité des chroniques de mesure, la stabilité du polluant, sa capacité à être modélisé et son niveau d'émission. L'application de ces critères conduit l'auteur à préconiser le retour à l'utilisation du NO₂.

4.1.2.2. Calcul de l'Indice Pollution Population

Deux échelles géographiques sont définies dans ces travaux : le domaine d'étude et la bande d'étude. Le domaine d'étude correspond au périmètre du projet, c'est-à-dire l'ensemble des variantes envisagées et du réseau routier existant dont le flux variera de plus ou moins 10 % avec la réalisation du projet. La bande d'étude correspond quant à elle à une zone autour des axes routiers étudiés de 100 m de largeur pour la pollution particulaire par les métaux lourds et de 100 à 300 m pour les gaz (largeur variable avec le trafic). La circulaire interministérielle de 2005 préconise l'utilisation, du moins dans un premier temps, de la bande d'étude, pour se concentrer sur l'influence de la proximité des infrastructures.

La première étape consiste à construire un cadastre des émissions, représentation spatiale des émissions. Il s'agit donc de répartir géographiquement les émissions linéiques calculées. L'aire d'étude est carroyée avec une maille de taille fixe et les émissions sont calculées dans chaque maille.

Une fois le cadastre établi, il faut établir un cadastre « d'émissions influencées par le vent » en appliquant un modèle de dispersion de type gaussien à chaque maille. Il s'agit ainsi d'une modélisation très simple qui conduit à une estimation grossière des concentrations. Ces modèles prennent en compte la stabilité verticale (classes de Pasquill) et la vitesse du vent (à une hauteur de 10 m – Barbera, 2005). La note méthodologique (CERTU, 2005) n'utilise pas le terme de concentration en raison de la grande simplicité de cette méthode, qui n'est pas totalement valable en milieu urbain ou semi-urbain. Ceci permet de prendre en compte la dispersion due au vent, si possible à partir de données météorologiques locales.

En parallèle à ce travail, il faut établir une base population. L'aire d'étude doit être découpée en zones de densité de population homogène (par rapport à l'habitat). Le CERTU (2005) précise dans l'annexe technique de la note méthodologique du « volet air » (CERTU/SETRA/ADEME, 2001) qu'il est possible d'utiliser les données INSEE de la population de l'îlot, d'exploiter des photographies aériennes ou l'occupation des sols de la base de données Corine Landcover, ou encore de découper arbitrairement des zones sur une carte et de leur attribuer une densité justifiable. La population des zones peut varier entre les différents scénarios, selon les infrastructures mises en place (zones mieux desservies...).

Une fois ces étapes réalisées, il est possible de procéder au calcul de l'IPP lui-même. Pour cela, on associe à chaque maille du cadastre des émissions dispersées la population qui y réside. Ces informations peuvent être synthétisées sous la forme d'un tableau associant pour chaque maille une population et une donnée d'exposition. Un histogramme de distribution par classe de valeur de concentration est alors créé en sommant les populations associées à chaque classe (abscisse : émissions après dispersion ; ordonnée : nombre de mailles).

En considérant que les effets sanitaires sont proportionnels aux concentrations, l'IPP peut représenter la santé des populations exposées à la pollution d'origine routière. L'indicateur global est obtenu en calculant l'aire de l'histogramme population – émissions dispersées. Chaque variante étudiée est caractérisée par une aire qui lui est propre, ce qui permet de les comparer.

Il n'est possible de discriminer les résultats de l'IPP que s'il y a de fortes différences entre eux (> 20 à 30 %). Dans ce cas, la meilleure alternative en terme de santé correspondra à celle disposant du plus faible résultat. Si les différences sont plus faibles, les scénarios sont considérés équivalents.

En pratique, ce résultat n'est pas très pratique à obtenir, à interpréter et à communiquer. Ainsi, dans les études d'impact, l'IPP est calculé d'après l'équation suivante avec n le nombre de mailles i :

$$IPP = \sum_{i=1}^n \text{Concentration}_i \times \text{Population}_i$$

L'IPP est ainsi exprimé en personnes. $\mu\text{g} / \text{m}^3$. Ce résultat est plus facile à interpréter et à utiliser (Barbera, 2005), tout en exprimant la même chose.

Ceci soulève une question récurrente dans le domaine de la santé-environnement, à savoir s'il vaut mieux une solution dans laquelle beaucoup de personnes seraient faiblement exposées ou peu de personnes mais à des concentrations plus fortes.

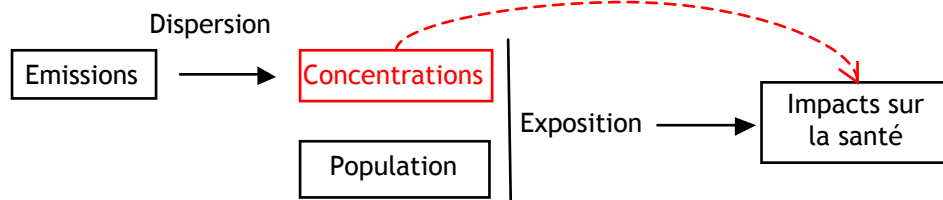
Cette méthode nécessite de prendre en compte l'urbanisation future des espaces considérés, notamment liée au développement des infrastructures de transport.

L'IPP n'est calculé que pour une substance dans le cadre des études d'impact. Dans un autre contexte, il serait possible de le calculer pour d'autres polluants, s'il est possible de calculer leurs émissions et de les spatialiser dans un cadastre. Le choix du polluant conditionne la sensibilité du résultat, notamment en raison de la fiabilité relative de leur modélisation.

La prise en compte de l'exposition des populations est intéressante. Le choix a été fait de s'intéresser uniquement aux bandes d'études, c'est-à-dire à la population à proximité des voies de circulation étudiées. La réalisation de ce travail reste néanmoins assez complexe et nécessite des compétences particulières, particulièrement en ce qui concerne le cadastre des émissions et le cadastre des émissions dispersées.

Conclusion intermédiaire :

- Approches de synthèses d'informations, simplifications
- **ATMO** : part des concentrations : ce type d'indicateur ne relie pas les concentrations à leur impact. Situation ponctuelle dans la chaîne de causalité.



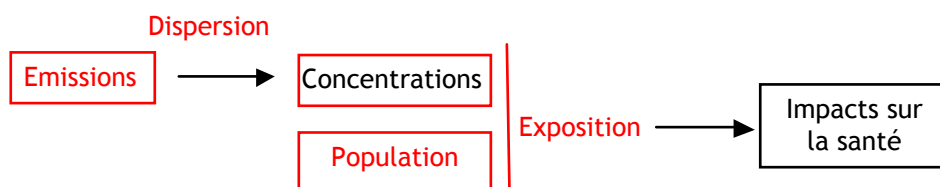
- ATMO ne concerne que les effets à court-terme

Interprétation d'une situation et association avec d'autres informations → gestion (concentrations atmosphériques mesurées en stations → seuils d'information, puis d'alerte de la population

- **Indice Pollution Population** : indicateur simplifié, adapté au trafic routier et basé sur les émissions, prenant en compte l'exposition de la population.

Données d'entrée : prévisions de trafic, émissions et densité de population.

Utilisation de système d'information géographique (SIG)



- Ne prend pas en compte la gravité
- Relativement complexe à réaliser

4.2. Méthodes d'évaluation des impacts sanitaires

Une revue des méthodes d'évaluation des impacts sanitaires existantes, notamment appliquées à la pollution de l'air, a permis de faire le point et d'étudier ce qui peut nous être utile pour remplir nos objectifs.

4.2.1. Evaluation des risques sanitaires (ERS)

L'Evaluation des risques sanitaires a été définie par le Conseil national de recherche états-unien (National Research Council) en 1983 comme l'utilisation de faits scientifiques pour définir les effets sur la santé d'une exposition d'individus ou de populations à des matériaux ou à des situations dangereuses. Il s'agit d'une démarche standardisée qui peut être adaptée pour répondre à des problématiques plus précises.

4.2.1.1. Objectifs et destinataires

L'évaluation des risques sanitaires est utilisée pour apporter des informations dans de nombreuses situations et constitue un outil d'aide à la décision. Par exemple, elle permet de sensibiliser des non-spécialistes à un problème, de définir une stratégie d'action ou encore d'étudier la pertinence d'une action de prévention, du lancement de mesures complémentaires (études ou actions de surveillance épidémiologique, de dépistage...). On parle d'évaluation quantitative des risques sanitaires (EQRS) quand la disponibilité des données rend possible la quantification des risques. Elle peut alors servir de support scientifique pour fixer des objectifs de décontamination ou encore des valeurs guide de qualité des milieux (InVS/AFSSET, 2007).

La méthodologie définie aux Etats-Unis a été retranscrite par l'InVS, notamment dans le guide de janvier 2000 sur l'analyse du volet santé des études d'impact (InVS, 2000), et par l'Ineris (Ineris, 2003). Des travaux sont menés de manière continue pour améliorer cette méthode, en prenant en compte les difficultés rencontrées lors de son application et les objections sur sa méthodologie, notamment quant aux hypothèses sous-jacentes (National Research Council, 2009).

En France, cette méthode constitue la référence pour les procédures réglementaires, notamment les études d'impact des demandes d'autorisation d'installations classées pour l'environnement (ICPE) (volet sanitaire) et, depuis la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE) du 30 décembre 1996, celles des infrastructures routières d'une certaine importance (volet « air et santé »).

Compte tenu de la diversité de ses applications, il est nécessaire de bien définir la finalité de l'étude afin de s'assurer qu'on répond bien à la question posée (acceptation d'un risque, faisabilité d'une étude épidémiologique, dimensionnement d'une activité...) (InVS/AFSSET, 2007).

4.2.1.2. Périmètre

L'ERS est une démarche prédictive, qui s'applique dans un périmètre bien défini. Il peut s'agir d'étudier les risques sanitaires liés aux différentes substances émises par une infrastructure (installation classée, site pollué...) ou ceux liés à l'émission d'une substance en particulier, par exemple les dioxines pour les incinérateurs d'ordures ménagères dans le passé.

Les expositions sont estimées à partir des émissions des substances. Que leur source soit ponctuelle ou linéique, les expositions décroissent avec la distance, par dilution. Il faudra donc étudier particulièrement les expositions à proximité de ces sources, où les risques liés seront maximaux. Deux situations peuvent alors se présenter selon le niveau de fond de chaque polluant : la création d'un risque local pour les substances relativement rares et une augmentation du risque à proximité des émissions (surexposition par rapport à la population générale) pour les substances plus fréquemment présentes dans l'environnement. L'ERS permettra d'estimer le risque encouru à proximité de ces émissions supplémentaires, dans le

cas où l'exposition est mesurée ou modélisée.

4.2.1.3. Principes et étapes de la méthode

Pour mener à bien une telle évaluation, trois dimensions sont à prendre en compte : les dangers présents, l'exposition des populations et enfin le risque, qui résulte de ces deux paramètres.

Les ERS sont menées, par convention, selon quatre étapes, présentées Figure 7 :

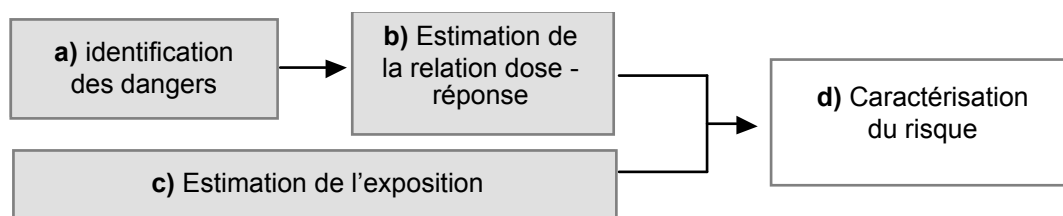


Figure 7: Etapes des évaluations quantitatives des risques sanitaires (EQRS)

Dans le domaine de la santé-environnement, un danger peut être défini comme un effet nocif sur la santé. Ainsi, l'**identification des dangers** correspond, en pratique, à établir la liste des substances rejetées, dans notre situation dans l'air, et les informations sur leurs effets sanitaires potentiels. Les polluants pourront éventuellement être sélectionnés, par exemple selon les quantités rejetées, les effets...

Une fois les substances dangereuses identifiées, l'étape suivante consiste à **estimer la relation dose-réponse**. Cette relation permet de faire le lien entre la dose d'exposition à une substance et l'apparition d'un effet sur la santé dans la population. Concrètement, il s'agit de sélectionner les valeurs toxicologiques de référence (VTR) appropriées (niveau et durée d'exposition, effet à seuil ou sans seuil). Plus d'informations sont disponibles sur les relations dose-réponse et les différents types de VTR au paragraphe 3.3.3.4. Les critères permettant de choisir quelles valeurs retenir sont notamment la notoriété de l'organisme qui les a élaborées (US EPA, OMS...), l'origine des données à la base de sa construction (animal ou homme), les facteurs d'incertitudes utilisés lors de sa construction ou encore la cohérence de la voie d'exposition ou de la durée de l'expérimentation par rapport à ce qu'on étudie.

En parallèle à ces étapes, il faut également **estimer l'exposition des populations** à chaque substance considérée. Il s'agit alors de déterminer la quantité de substance dangereuse identifiée arrivant au contact de ces personnes, pour chaque voie d'exposition. D'une part, les populations exposées doivent être clairement identifiées et localisées. D'autre part, il faut évaluer ces doses. Dans certaines situations, il est possible de les mesurer directement au plus près des personnes. Le plus souvent cependant, les doses d'exposition sont calculées à partir des niveaux de pollution modélisés pour chaque milieu (air, sol, eau...) et de scénarios d'exposition, élaborés si possible en prenant en compte les habitudes locales. Ces deux données permettent d'estimer le temps de contact, à partir de la fréquence, de la durée et l'intensité (dose) de l'exposition.

Une fois les dangers et les expositions estimés, le **risque peut enfin être caractérisé**. En santé-environnement, le risque est la probabilité de survenue du danger (c'est-à-dire de l'effet toxique). Le calcul ne peut avoir lieu que pour les substances possédant une VTR et pour lesquelles l'exposition a pu être estimée (InVS/AFSSET, 2007). Les résultats sont expliqués de manière plus approfondie dans la partie suivante.

4.2.1.4. Indicateurs de risque

A l'issue de l'ERS, trois indicateurs de risques peuvent être obtenus : le quotient de danger (QD) pour les effets à seuil, l'excès de risque individuel (ERI) et l'excès de risque individuel cumulé pour les effets sans seuil. D'autres indicateurs peuvent être construits à partir de ceux-ci, afin de rendre les résultats plus compréhensibles à des personnes non habituées aux probabilités. Il s'agit du pourcentage de la population pour lequel l'indicateur de risque dépasse des seuils donnés (généralement 1 pour le QD et 10^{-5} pour l'ERI, à savoir une personne sur 100 000) et, uniquement pour les effets sans seuil, du nombre de cas en excès attendus dans la population exposée aux polluants incriminés. Toutes ces valeurs ne sont qu'indicatives pour la situation concernée, elles ne correspondent en aucun cas à des seuils de décision réglementaires (InVS/AFSSET, 2007).

Le **quotient de danger (QD)** constitue l'indicateur de risque pour les substances à seuil. Il correspond au taux de dépassement de seuil, soit le rapport de la dose d'exposition (D) sur la valeur du seuil de l'effet considéré, c'est-à-dire la VTR. Toutes deux ont la même dimension.

$$QD = \frac{D}{VTR}$$

Si on s'intéresse à l'inhalation, D correspond à la concentration moyenne inhalée (CI) en mg/m^3 (ou $\mu\text{g/m}^3$). La VTR peut par exemple être une concentration de référence (RfC) établie par l'US EPA.

Le quotient de danger correspond donc à un facteur multiplicatif entre la dose et la VTR. Ainsi, un QD de 2 signifie que la dose d'exposition est deux fois plus élevée que la VTR. Il n'indique en aucun cas une probabilité (c'est à dire que pour un QD de 2, l'effet nocif n'aurait pas deux fois plus de risques de se produire que pour un taux de 1). Ainsi, les quotients indiquent l'apparition potentielle des effets : inférieur à 1, la manifestation de l'effet est a priori exclue aux incertitudes près. En revanche, il est impossible d'exclure l'apparition d'un effet pour un QD supérieur à 1 (ce qui ne signifie pas qu'il sera obligatoirement observé). Cet aspect non probabiliste ne permet pas le calcul d'un excès de cas. Par contre, il sera possible de déterminer la part de la population pour laquelle ce rapport dépasserait 1 (et serait alors susceptible de développer la pathologie). (InVS/AFSSET, 2007)

Pour les substances sans seuil, on calcule un **excès de risque individuel (ERI)**, qui correspond à l'augmentation de la probabilité de développer des effets sanitaires suite à son exposition au facteur de risque. Il est calculé à partir de l'excès de risque unitaire (ERU, défini par unité de dose), de la dose d'exposition (D) exprimée en concentration et de la durée

d'exposition (T_e) en années. Pour rappel (paragraphe 3.3.3.4), l'ERU est une VTR sans seuil et possède la dimension de l'inverse d'une dose, pour une exposition vie entière à une dose journalière constante. T_{vie} est la durée d'exposition pour laquelle la VTR a été définie (en général 70 ans).

$$ERI = ERU \times D \times \frac{T_e}{T_{vie}}$$

Par exemple, pour une exposition $D = 21 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à du formaldéhyde, avec $ERU = 2,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$, pendant 65 ans : $ERI = 2,6 \cdot 10^{-4} \times 21 \times \frac{65}{70} = 5,1 \cdot 10^{-3}$. Un risque de 10^{-3} est supérieur à 10^{-5} , qui est généralement pris comme limite. Il s'agit donc d'un risque non négligeable.

Ce calcul souligne l'hypothèse d'augmentation proportionnelle du risque cancérigène avec la dose reçue dans les faibles doses (hypothèse de linéarité). L'ERU représente la relation dose-réponse dans le domaine des faibles à très faibles doses et donc des faibles risques. L'US EPA a ainsi posé qu'il était valide d'utiliser les ERU pour un niveau de risque (ERI) inférieur à 10^{-2} (Ineris, 2003 ; InVS/AFSSET, 2007). La notion de risque acceptable est assez discutée. Au-dessus d'une valeur de l'ERI de 10^{-5} à 10^{-6} , on considère que le risque ne peut pas être négligé. Ces limites ne sont cependant pas fixes, notamment dans le cas où la population exposée est très importante, comme l'illustrera l'exemple ci-dessous.

Il est aussi possible de représenter l'impact sanitaire sous la forme du **nombre potentiel de cas de la pathologie étudiée (NA) liée à l'exposition étudiée** susceptible de survenir dans une population (N individus) sur une période donnée.

$$NA = ERI \times N.$$

En reprenant l'exemple précédant, dans une population A de 1000 personnes et dans une population B de 100 000 personnes, on attend pour toute la période d'exposition $NA_A = 0,26$ cas et $NA_B = 26$ cas. Dans la première situation, l'excès de risque, pourtant non négligeable, est à l'origine d'un impact sanitaire très faible, puisque peu de personnes sont exposées. Dans le second cas, 26 cancers pourraient se produire du fait de cette exposition, car la population exposée est importante. Ils ne peuvent pas être négligés.

NA correspond donc au nombre de cas potentiels de cancers en excès. Ces cas peuvent être évités si la causalité avec l'émission peut être clairement établie et l'exposition supprimée. Le délai entre l'exposition et le développement d'un cancer fait que, compte tenu des autres causes de mortalité, une fraction de ces cancers ne se développera pas.

Ces résultats sont à interpréter au cas par cas. Il est essentiel de bien les définir, notamment dans leur nature potentielle : c'est le nombre de cas en excès estimé sans tenir compte des autres sources de mortalité et de morbidité.

L'excès de risque individuel cumulé constitue quant à lui l'excès de risque d'une pathologie particulière, toutes causes connues et voies d'exposition confondues (addition des probabilités de survenue de cancer de même nature reliées à une exposition à différents polluants) (InVS/AFSSET, 2007).

4.2.1.5. Pertinence, validité et limites d'application

La pertinence de mener une ERS augmente avec l'importance des impacts potentiels. De plus, dans ces situations, la demande sociale devient de plus en plus forte. Il est ainsi important de pouvoir traduire la présence potentielle (ou l'absence) de risque sanitaire d'une manière compréhensible par tous et qui réponde aux préoccupations de la population.

L'application de cette méthode est plus rapide et moins coûteuse que celle d'études épidémiologiques. Elle permet surtout de s'intéresser à des niveaux de risque très faibles, impossibles à mesurer par une étude épidémiologique locale. Il peut même s'agir d'une première réponse afin d'orienter les décisions sur la poursuite du projet. En effet, elles ont pour avantage, contrairement aux études épidémiologiques, de pouvoir être menées en amont de la réalisation du projet et ainsi de pouvoir orienter le projet pour limiter autant que possible l'apparition de ces problèmes. Dans tous les cas, le risque pour la santé doit rester en dessous d'un niveau qualifié d'acceptable.

La quantification n'est possible que lorsque les données toxicologiques et d'émission sont disponibles. Il s'agit d'une limite pratique, qui peut s'avérer problématique dans certaines situations (par exemple si les données d'émission ne sont pas connues pour une substance très toxique).

Comme dans toute évaluation, les sources d'incertitudes doivent être identifiées à chaque étape et les incertitudes quantifiées. Chaque résultat doit ainsi être exprimé avec un intervalle de confiance. Seule cette connaissance permet d'estimer la fiabilité et la robustesse des résultats.

- A l'étape d'identification des dangers, l'incertitude peut naître du manque d'information et des controverses scientifiques sur le sujet.
- La seconde étape, l'estimation de l'exposition, comporte de nombreuses incertitudes, provenant de chaque élément de son calcul. Par exemple, si l'exposition est estimée à partir des concentrations, l'incertitude est due à l'erreur sur la mesure et à la variabilité des concentrations dans le temps et dans l'espace. Ce type d'incertitude est généralement quantifiable et alors pris en compte.
- Les incertitudes autour de la troisième étape, estimation de la relation dose-réponse, sont les plus difficiles à prendre en compte. En effet, plusieurs hypothèses que l'on ne peut pas vérifier (inférences) sont sous-jacentes à cette étape. Il s'agit notamment de l'extrapolation des données aux faibles doses et de la transposition des résultats animaux à l'homme. Les incertitudes en résultant ne peuvent pas être quantifiées en

l'état actuel des connaissances. Ainsi, on accepte généralement ces hypothèses. De plus, d'autres incertitudes reposent sur les VTR, par exemple le fait de les déterminer pour l'effet critique, ce qui est protecteur.

- L'incertitude sur la dernière étape, caractérisation du risque, résulte de l'ensemble des précédentes. La qualité des données et la transparence des hypothèses sont alors très importantes pour interpréter le résultat et sa fiabilité (INVS/AFSSET, 2007).

Conclusion intermédiaire :

- Méthode de base pour évaluer les risques sanitaires.
- Les données d'entrée sont les émissions (FE) et les VTR :

Evaluations des
risques sanitaires
(ERS)



- Selon le sujet de l'ERS, les concentrations peuvent être estimées ou mesurées
- Evaluation de la pollution à proximité de la source pour une activité ou une infrastructure ou évaluation pour un polluant émis par plusieurs sources.
- Non applicable directement à la pollution de fond
- Utilisation possible de la liste de polluants sélectionnés, à remettre à jour.

4.2.2. Évaluation des impacts sanitaires (EIS) de la pollution atmosphérique : événements attribuables

D'une manière générale, le terme d'évaluation des impacts sanitaires désigne les méthodes permettant d'évaluer les impacts sur la santé de politiques, de plans ou de projets dans divers secteurs, en utilisant les diverses données et techniques disponibles.

La méthode abordée dans ce chapitre a été développée spécifiquement pour la pollution atmosphérique urbaine. Elle permet d'étudier les effets sur la santé de la pollution atmosphérique urbaine, à partir des concentrations ambiantes, de données sanitaires et de résultats d'études épidémiologiques.

4.2.2.1. Objectifs et destinataire

L'objectif des évaluations des impacts sanitaires (EIS) de la pollution atmosphérique urbaine est de quantifier localement l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé, à court et à long terme, en le traduisant soit en nombre d'événements sanitaires attribuables (ou cas attribuables), soit en gain d'espérance de vie ou d'années de vies perdues. Une telle quantification permet par exemple d'estimer les gains sanitaires potentiels dans des villes selon des scénarios de réduction de la pollution atmosphérique (Apeis, 2004 ; D'Helf-Blanchard, 2005 ; InVS, 2008).

La méthode d'EIS est une adaptation des ERS, abordées dans la partie précédente. Ces dernières ne peuvent pas être appliquées dans le cas des polluants atmosphériques classiques (dioxyde d'azote - NO₂, dioxyde de soufre -SO₂, ozone -O₃ et particules -PM) (InVS, 2008), notamment en raison de l'absence de valeur toxicologique de référence (VTR) disponibles pour ces substances. Les EIS n'utilisent pas de VTR issues de la toxicologie (expérimentation), mais des relations dose-réponse issues d'études épidémiologiques. Les EIS sont ainsi calculées à l'aide des polluants atmosphériques classiques, marqueurs utilisés en épidémiologie, et, surtout, mesurés en routine.

Cette méthode a été développée en France par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), notamment dans le cadre des projets européens APHEIS (Air Pollution and Health: A European Information System) et ENHIS (European Environment and Health Information System). Ces travaux, menés en accord avec les préconisations de l'OMS, ont notamment été lancés pour répondre aux attentes des Plans régionaux pour la qualité de l'air (PRQA), prévus par la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE) du 30 décembre 1996. Actuellement, des EIS ont été réalisées pour une quarantaine de villes françaises (InVS, 2009).

Les EIS sont généralement réalisées par les antennes régionales de l'InVS appelées Cellules interrégionales d'épidémiologie (Cire), les Directions régionales des affaires sanitaires et sociales (DRASS) et les Observatoires régionaux de la santé (ORS) en réponse aux besoins des décideurs locaux. Elles permettent également de sensibiliser ces derniers à la pollution atmosphérique, notamment sur l'impact limité des pics de pollution par rapport à l'impact de l'exposition chronique. En effet, de nombreuses études épidémiologiques et les EIS réalisées ont mis en évidence l'apparition d'effets sanitaires à des niveaux bien inférieurs à ceux de la réglementation (et donc conditionnant les actions de réduction). De plus, les pics de pollution sont peu fréquents, alors que la population est exposée en permanence à des niveaux d'exposition plus faibles. La Figure 8 illustre le fait que les plus forts niveaux de pollution ne correspondent pas aux plus forts impacts sanitaires.

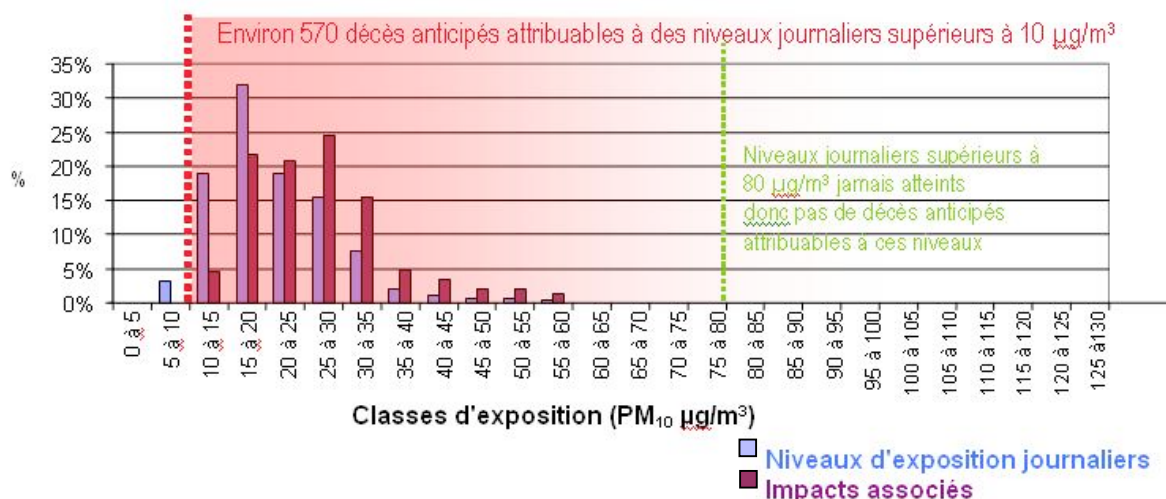


Figure 8 : Distribution des niveaux journaliers de l'indicateur d'exposition aux PM10 (moyenne des niveaux mesurés par les stations de fond), et distribution du nombre de décès anticipés attribuables (toutes causes non accidentelles), à Paris et en proche couronne, pour l'année 2004 (AFSSET, 2009).

On considère désormais qu'il serait plus intéressant de réduire globalement les concentrations quotidiennes que de se contenter de limiter la fréquence et l'intensité des pics de pollution.

4.2.2.2. Périmètre

Cette méthode a été développée dans le cadre de l'étude de la pollution atmosphérique urbaine. Pour affirmer la validité des estimations, la distribution des niveaux d'exposition sur la zone d'étude doit être comparable à celle de la population de l'étude épidémiologique de référence, tant en terme de composition du mélange que de concentrations en polluants puisque les relations exposition-risque sont des extrapolations des résultats de cette étude épidémiologique. Les EIS concernent la pollution urbaine de fond, à laquelle toute la population est exposée, et non la pollution de proximité, concernant les riverains de sources de pollution.

Les relations exposition-risque utilisées en EIS sont issues d'études épidémiologiques réalisées en milieu urbain. Elles ne peuvent donc être, en principe, appliquées qu'à cette situation, à l'échelle d'une agglomération. Le périmètre de validité de cette méthode dépend en effet de celui couvert par les études épidémiologiques sources. Il semblerait qu'à l'heure actuelle les relations exposition-risque pour la pollution atmosphérique soient développées principalement pour ce contexte urbain.

Il est possible de s'interroger sur la pertinence et la validité des EIS à d'autres échelles, notamment régionales ou nationales, avec des relations exposition-risque adaptées. Cependant, la grande variabilité des paramètres, par exemple la composition du mélange de polluants en milieux rural et urbain ou encore les différentes conditions de vie, impliquerait des niveaux de risques différents pour les populations. Un travail à l'échelle nationale ou

régionale risquerait de lisser ces différences, sans pour autant permettre de mettre en place des mesures de gestion efficaces. Il semble peu pertinent, tout du moins dans le contexte français où les concentrations sont relativement faibles par rapport à d'autres situations (notamment les pays en développement), de travailler sur un niveau de concentration moyen sur l'ensemble du territoire. Quoi qu'il en soit, la majorité de la population se trouve bien dans les agglomérations.

4.2.2.3. *Forme et méthodologie*

Une EIS est basée sur l'utilisation de relations Exposition-Risque (relations E-R), reliant les niveaux d'exposition à un polluant et à un nombre d'évènements sanitaires, sur la zone et pendant la période d'étude. Ces fonctions correspondent au risque relatif pour la santé lié à un changement donné du niveau d'exposition, comme illustré sur la Figure 9 (pente de la droite). Elles sont issues d'études épidémiologiques et peuvent être appliquées lorsqu'il est possible d'accepter la nature causale de la relation (InVS, 2008).

A chaque étape, il faut veiller à ce que les caractéristiques de l'EIS et celles des études épidémiologiques ayant produit les relations E-R soient les plus proches possible (population concernée, définition de l'indicateur sanitaire utilisé et construction de l'indicateur d'exposition) (InVS, 2008).

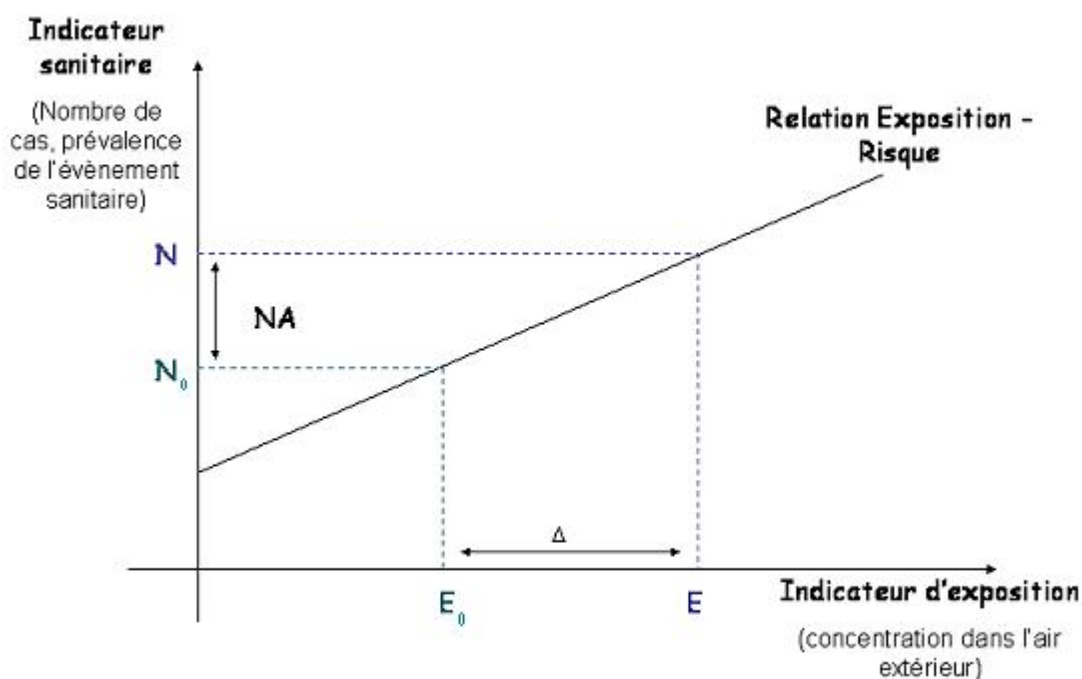


Figure 9 : Principe du calcul de l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution (d'après de Kunzli, 2002 et InVS, 2008)

N correspond au nombre de cas de l'évènement sanitaire étudié dans la population exposée à un niveau E . Il s'agit des indicateurs qui seront à définir dans les étapes 3 et 4 de la méthode comme cela sera expliqué dans le paragraphe suivant.

E_0 correspond au niveau d'exposition de référence à définir et N_0 au nombre de cas associé.

Δ correspond à la différence entre les niveaux d'exposition E et E_0 .

NA est le nombre de cas attribuables à la pollution atmosphérique urbaine et correspond à la différence entre N et N_0 .

Voici les principales étapes des EIS :

- 1) Définir la **période d'étude**. Elle dépend des données disponibles, avec d'autres préconisations comme par exemple utiliser si possible les mêmes périodes pour les données sanitaires et les données d'exposition.
- 2) Définir la **zone d'étude**. La zone doit être délimitée de manière à ce que l'exposition de la population à la pollution de fond puisse être considérée comme homogène. Le niveau de pollution de fond doit ainsi pouvoir y être considéré similaire et la majorité de la population doit y séjourner en permanence. Ces conditions excluent les espaces de rupture de l'urbanisation. Cette définition repose donc sur des critères démographiques, topographiques et climatiques, sur les déplacements domicile-travail, la couverture de la zone par des stations de mesure et la présence éventuelle de sources fixes. Une liste des données à demander aux différents organismes (Insee, Aasqa, Drire...) ainsi que les étapes de construction de la zone sont détaillées dans le guide de l'InVS (2008).
- 3) Estimation de l'**exposition** à la pollution atmosphérique. La population étant exposée à un mélange de substances, des indicateurs pertinents sont choisis. Ils correspondent à la concentration d'une substance pouvant être représentative de la pollution localement rencontrée, obtenue à partir de données de qualité de l'air de stations de fond fournies par les associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (Aasqa). La construction de ces indicateurs doit être menée de manière à ce qu'ils soient les plus proches possibles de ceux utilisés dans les études épidémiologiques à l'origine de la relation E-R qui sera utilisée (durée d'exposition, pas de temps et méthodes de mesure, sélection des stations de mesure...).
- 4) Détermination des **indicateurs sanitaires**. Ils correspondent à des événements de santé dénombrables : hospitalisation et décès pour certaines pathologies. Leur choix dépend de la définition de l'exposition et des relations E-R disponibles, ainsi que de la disponibilité des données. Les données sanitaires devront être recueillies pour construire les indicateurs et quantifier leur prévalence et leur incidence dans la population étudiée.
- 5) Sélection de la **relation exposition-risque** (adaptée, pertinente et disponible). Les relations E-R prennent la forme de risques relatifs (RR) d'un événement sanitaire estimés pour une augmentation fixée, généralement $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, de l'indicateur de pollution sur une période donnée. Par exemple pour les effets à court terme, un RR de 1,014 est établi pour la mortalité toutes causes non accidentelles, pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration en PM10 le jour et la veille de

l'évènement sanitaire.

- 6) Calcul du nombre de **cas attribuables** à un changement donné du niveau de pollution atmosphérique. La proportion d'évènements sanitaires attribuables (PA) au niveau de pollution considéré est calculée à partir de la formule suivante : $PA = \frac{f \times (RR - 1)}{1 + f \times (RR - 1)}$

avec f la part de la population exposée et RR le risque relatif associé au niveau de pollution. Toute la population étant exposée à la pollution de l'air, f vaut 1, ce qui simplifie la relation de la manière suivante : $PA = \frac{RR - 1}{RR}$.

Dans cette situation, $RR = RR_{\Delta}$. Ce dernier est l'excès de risque lié au différentiel de pollution Δ étudié, donné par la relation exposition/risque (cela signifie que le niveau de référence ne correspond pas à un niveau de pollution nul).

Le nombre d'évènements sanitaires attribuables (NA) est ainsi obtenu de la manière suivante : $NA = \left(\frac{RR_{\Delta} - 1}{RR_{\Delta}} \right) * N$ avec N le nombre moyen d'évènements sanitaires sur la période considérée.

Il faut ainsi fixer un niveau d'exposition de référence. Cela permet de calculer le nombre d'évènements sanitaires attribuables à la différence entre le niveau d'exposition observé et la référence. Dans le cas où le niveau de référence est plus bas, il est possible d'interpréter ce résultat comme le nombre d'évènements sanitaires qui pourraient être évités si le niveau d'exposition était ramené au niveau de référence.

Pour les effets à long terme de la pollution atmosphérique, le résultat des EIS peut également être présenté sous la forme du gain d'espérance de vie ou d'années potentielles de vies perdues. Ces indicateurs d'impact sont calculés à l'aide de logiciels, par exemple AirQ (Apheis, 2004). Ces derniers s'appuient sur les augmentations de risque de mortalité pour les populations exposées sur le long terme à des niveaux supérieurs à la moyenne, obtenues à partir d'études épidémiologiques de cohortes. Il est en outre nécessaire de disposer de la structure par âge de la population étudiée et des données de mortalité spécifiques à chaque classe. Cela permet de calculer le nombre de survivants et le nombre de décès « anticipés » par classe d'âge dans le futur, à la base du calcul de ces indicateurs de risque (AFSSE, 2005).

4.2.2.4. *Avantages*

Tout d'abord, cette méthode a été conçue spécialement pour évaluer les impacts de la pollution atmosphérique et y est donc bien adaptée.

Cet outil répond à l'obligation réglementaire d'évaluer les plans régionaux de protection de l'atmosphère (PRQA). Il permet également de planifier et d'évaluer les politiques publiques dans le domaine de la qualité de l'air, notamment les Plans de protection de l'atmosphère (PPA) et Plans de déplacements urbains (PDU), d'évaluer les mesures de

prévention, de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air sur des critères sanitaires et de communiquer et sensibiliser autour de cette problématique.

Par ailleurs, il est intéressant que les résultats puissent être exprimés sous différentes formes (nombre de cas attribuables, gain d'espérance de vie...). L'expression en termes d'années de vie est particulièrement intéressante pour étudier l'impact de la pollution atmosphérique, comme elle permet de prendre en compte l'âge auquel se produit l'évènement sanitaire suivi.

4.2.2.5. Hypothèses et limites

Les conditions d'utilisation doivent être bien respectées pour que le résultat de cette méthode soit valable et pertinent. Les principales hypothèses sous-tendues dans les EIS sont les suivantes (Martin-Olmedo *et al.*, non daté) :

- hypothèse de causalité entre la pollution atmosphérique et les effets sur la santé (*semble de plus en plus vraisemblable au vu des nombreuses études épidémiologiques et de la plausibilité biologique*) ;
- équivalence de l'exposition entre la population étudiée et celle décrite dans les études épidémiologiques sources ;
- linéarité des relations Exposition-Risque et absence de seuil en dessous duquel la pollution atmosphérique n'aurait pas d'effet sur la santé, pour la population générale.

Des limites peuvent ainsi être observées, parmi lesquelles (Martin-Olmedo *et al.*, non daté) :

- Une limitation géographique (d'après les études épidémiologiques dont sont tirées les relations Exposition-Risque, il s'agit généralement de l'échelle d'une agglomération) ;
- Pour les PM_{2,5}, il y a d'importantes incertitudes sur l'utilisation en Europe d'études réalisées aux Etats-Unis. Par exemple, le mélange de polluants, les caractéristiques des populations ou encore les méthodes d'analyse utilisées peuvent différer.

Avant de comparer les résultats entre villes, il faut vérifier les valeurs de référence prises dans chaque situation et vérifier l'identité des indicateurs sanitaires comparés dans le cas de villes de pays différents.

Par ailleurs, puisque les polluants sont fortement corrélés et que chaque substance utilisée correspond à un indicateur de l'effet du mélange, les résultats obtenus en utilisant différents indicateurs ne doivent pas être additionnés. En effet, les indicateurs n'étant pas indépendants, les résultats peuvent se recouper (un cas peut être compris dans plusieurs estimations).

Une application d'une EIS pour évaluer l'impact des modifications de la qualité de l'air en lien avec un plan de déplacement urbain (PDU) a été menée en 2006 à Lille. Les résultats sont présentés au paragraphe 4.4.2 (Lagache, 2006).

Conclusion intermédiaire :**Evaluations des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique**

- Outil adapté au périmètre des villes.
- Méthode évaluant quantitativement les impacts de la pollution atmosphérique (nombre de cas attribuables). → **Lien entre exposition aux niveaux de fond et impacts sanitaires**
- La donnée d'entrée est la **concentration**, ce qui place cette méthode de la manière suivante dans la chaîne de causalité :



→ en aval dans la chaîne de causalité par rapport à ce que nous souhaitons.

- Méthode non applicable à la pollution de proximité, dont la problématique transport dépend fortement. (ex axe routier).
- De plus, cet outil ne détectant pas les changements induits par la présence d'un PDU, il ne leur est pas adapté. (mais impact jusqu'à présent faible des PDU sur la pollution de fond)

4.2.3. Potentiels de toxicité

L'approche d'évaluation des impacts sanitaires via des potentiels de danger est très étudiée dans le cadre du développement de méthodes pour les analyses de cycle de vie (ACV). Nous présentons ici le principe général des ACV dans une première partie, avant d'aborder les méthodes mêmes de construction des potentiels de toxicité. De manière générale, le terme ACV regroupe un ensemble de connaissances de domaines très divers. Les solutions développées, en particulier pour la prise en compte de la toxicité, sont applicables à d'autres méthodes d'évaluation des impacts.

4.2.3.1. Objectifs et finalités des analyses du cycle de vie

La notion de base des ACV est de considérer tout le cycle de vie d'un produit, « du berceau à la tombe ». Cette préoccupation ne dit rien sur l'objet auquel on l'applique, qui peut être le coût économique (généralement fait spontanément), l'impact social ou environnemental d'un produit ou d'un service... Une analyse du cycle de vie (ACV) a pour objectif d'étudier les impacts liés à un produit, depuis son élaboration jusqu'à son élimination.

Nous ne considérerons ici que l'application des ACV à l'étude des impacts d'un produit (ou plutôt de la fonction qu'il remplit) sur l'environnement, domaine qui nous intéresse. Le terme ACV désigne à la fois la procédure et l'outil qu'on applique.

Chaque ACV répond à une demande bien précise (méthode dite « goal dependent »), ce qui implique qu'il faut fixer au préalable ses objectifs, spécifiques, et que différents destinataires peuvent être visés. Une ACV peut chercher à établir les performances environnementales d'un produit ou à comparer différents produits ou procédés, ce qui est similaire à nos objectifs. Elle peut, par exemple, être destinée aux preneurs de

décisions responsables du produit, ou encore à une communication auprès du grand public (Ecobilan). On considère à la fois les flux de matière et d'énergie, ce qui fait que les données d'entrées pour la réalisation d'une ACV sont les consommations de matières premières et les émissions dans les différents milieux (air, eau, sol). Quatre étapes sont définies par l'ISO, l'organisme international de standardisation, pour réaliser une ACV :

- a. La définition des objectifs et du champ de l'étude, ce qui inclut notamment les notions de fonctions du produit et d'unité fonctionnelle (voir partie suivante sur le périmètre des ACV).
- b. L'inventaire et l'analyse de cet inventaire, c'est-à-dire le recensement de tous les flux entrants, internes et sortants du système. Cela comprend les substances émises et leurs quantités.
- c. L'évaluation des impacts du cycle de vie, qui permet de relier l'inventaire à des impacts identifiés. Il s'agit de l'étape qui nous intéresse et elle sera ainsi détaillée ci-après.
- d. L'interprétation des résultats, qui permet de tirer des conclusions et d'indiquer les limites du travail.

La partie 'd' n'est pas spécifique à l'ACV. Cet outil permet d'identifier les principales sources d'impacts environnementaux et d'évaluer les changements de pollutions liés aux différentes alternatives envisagées (transferts, composition...).

4.2.3.2. Périmètre

Les frontières du système correspondent à la définition des éléments pris en compte dans l'étude. Il s'agit de la description des étapes de la vie du produit qui seront considérées et des flux occasionnés à chacune d'entre elles. Ces frontières sont ainsi spécifiques à chaque étude et doivent être précisées.

Le concept d'unité fonctionnelle a été élaboré afin d'exprimer les résultats des ACV et de permettre les comparaisons entre produits rendant le même service. L'unité fonctionnelle permet de quantifier la fonction rendue par le produit (Boeglin N. et Veuillet D., 2005) (ex : pour un carburant une unité fonctionnelle peut correspondre à « parcourir un kilomètre » - BIS, 2009).

Des modèles sont utilisés pour passer des émissions aux expositions de personnes. Chacun d'eux possède un domaine et une échelle de validité qui doivent être respectés pour que le résultat soit fiable et pertinent.

4.2.3.3. Evaluation des impacts du cycle de vie

4.2.3.3.1 Généralités méthodologiques

Le terme ACV recouvre différentes approches et méthodologies, qui ont en commun de se baser sur les émissions puis de modéliser le comportement des substances émises (dispersion et dégradation notamment). Les impacts potentiels générés par les substances émises au

cours de la vie des produits peuvent, de cette manière, être quantifiés via modélisation et il est possible d'en présenter une vision globale.

L'étape d'évaluation des impacts du cycle de vie se situe après l'inventaire des émissions et des ressources utilisées. Elle comporte quatre étapes (Humbert *et al.*, 2009), les deux premières étant obligatoires et les deux dernières optionnelles selon les normes ISO :

- a. Sélection des catégories d'impact et classification : on définit les catégories d'impact pertinentes selon les chaînes de causalités, ainsi que les indicateurs pour chacune d'entre elles. Les flux sont alors assignés aux catégories auxquelles ils participent.
- b. Caractérisation : les impacts de chaque émission sont modélisés quantitativement selon les mécanismes sous-jacents. Toutes les contributions à un impact donné sont exprimées en une unité commune (par exemple en kg d'équivalents CO₂ pour la catégorie changement climatique), grâce à l'application de facteurs de caractérisation. On aboutit alors à un score d'impact pour chaque catégorie, composé des participations relatives de chaque substance à l'impact considéré.
- c. Normalisation : les différents scores d'impact sont reliés à une référence (par exemple les impacts causés par une personne pendant un an), afin de faciliter les comparaisons entre les catégories.
- d. Pondération : on affecte un poids à chaque catégorie d'impact, sensé refléter leur importance relative. Les scores d'impacts pondérés sont alors additionnés pour calculer un score d'impact final.

En dehors de la composition des émissions, les données nécessaires dépendent fortement du type d'approche suivi et des modèles utilisés pour estimer les phénomènes de dispersion et la persistance des substances dans l'environnement (en lien avec leur dégradation). Deux approches se distinguent selon le positionnement des impacts qu'elles étudient dans la chaîne de causalité. L'approche « orientée problèmes » (« midpoint ») cible les impacts de premier ordre (ou impacts intermédiaires), c'est-à-dire ceux qui résultent d'un phénomène particulier (exemple : acidification). L'approche « orientée dommages », quant à elle, se situe le plus possible en aval dans la chaîne de causalité et se concentre sur les impacts finaux (« endpoint ») en regroupant les impacts selon leur cible, également appelées zones de protection (AoP, « area of protection ») et généralement constituées de la santé humaine, de l'environnement naturel et des ressources. La deuxième approche sera plus développée au paragraphe 4.3.3.3, par le biais des années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI ou DALYs en anglais). Par ailleurs, certaines méthodes permettent d'aborder ces deux approches à la fois (calcul de scores d'impacts pour chaque catégorie et d'un score par type d'impact final), par exemple EcoIndicator 99 (Goedkoop and Spriensma, 2001).

Une même émission peut avoir un rôle dans plusieurs types d'impact (par exemple, le dioxyde d'azote a une toxicité directe sur l'homme, intervient dans la formation photochimique de l'ozone et contribue au phénomène de pluies acides). Ceci explique qu'elles doivent être classées dans la ou les catégories d'impact dans lesquelles elles interviennent (Huijberg *et al.*, 2000). Le terme de « catégorie d'impact » est utilisé pour définir la cible de l'impact. Selon les méthodes, les catégories d'impacts peuvent être différentes, définies en faisant attention aux redondances, de manière à éviter les doubles comptages. Généralement, les catégories trouvées dans l'approche problème sont les suivantes : la toxicité pour l'homme, l'écotoxicité, la destruction de la couche d'ozone stratosphérique, le changement climatique (effet de serre), l'eutrophisation, l'acidification, l'utilisation des sols, les radiations ionisantes, la formation d'agents photo-oxydants et l'épuisement des ressources naturelles. Il s'agit d'un mélange d'impacts qui ne semblent pas avoir été définis sur des critères communs et ne sont donc pas tous identifiables à une chaîne de causalité telle que définie au paragraphe 3.2. En effet, par exemple, la toxicité directe pour l'homme constitue un impact sur une cible finale, contrairement à la destruction de la couche d'ozone.

L'approche problèmes correspond à l'approche la plus courante. Plusieurs méthodes ont été développées parmi lesquelles TRACI (US), EDIP (Danemark) et CML 2002 (Université de Leyde, la plus utilisée). Leurs résultats sont exprimés dans différentes unités (masse équivalente d'une substance, monnaie, volume critique, impacts potentiels...). Les normes sur les ACV élaborées par l'ISO (série des ISO 14040) semblent plutôt orientées dans le sens de l'approche problème.

Le score d'impact par catégorie, calculé lors de la seconde étape obligatoire, constitue la somme des émissions pondérées par des facteurs. Ces différents scores pourront alors être pondérés entre eux. Cependant, l'étape de pondération est la plus controversée et la plus difficile à réaliser (Goedkoop and Spriensma, 2001), une bonne transparence étant en effet nécessaire, ce qui explique qu'elle ne soit pas obligatoire d'après les normes internationales sur les ACV.

Les scores d'impacts sont calculés de la manière suivante (Huijbregts *et al.*, 2000) :

$$IS_i = \sum_{e=1}^{e=m} \sum_{x=1}^{x=n} E_p \times FC_{i,p,e}$$

avec IS: le score d'impact par unité fonctionnelle (par exemple par kg, km...);

$FC_{i,p,e}$ le facteur de caractérisation de la catégorie d'impact i pour la substance p due à une émission dans le compartiment e (sans dimension, air, eau, sol) ;

$E_{p,e}$ l'émission de la substance p dans le compartiment e par unité fonctionnelle (kg) ;

m est le nombre de compartiments ;

n est le nombre de substances.

Les indicateurs sont ainsi construits comme la somme des émissions des gaz impliqués dans l'impact potentiel évalué, pondérées par un facteur d'impact (potentiel) intégrant le devenir (transferts, dégradation) et l'intensité de l'effet de chaque polluant. Cette architecture permet de prendre en compte les différences entre les polluants.

Les effets sanitaires liés aux polluants secondaires, dont l'ozone, sont traités à part, dans l'indicateur de pollution photochimique.

Compte tenu de nos objectifs, on s'intéressera à la catégorie d'impact « toxicité humaine », car il s'agit de la catégorie correspondant aux impacts directs, et aux émissions dans l'air.

Par la suite, le facteur de caractérisation $FC_{p,e}$ désignera le facteur pour la toxicité humaine. Dans le cas des impacts sur la santé de la pollution atmosphérique, $e = \text{air}$ et l'équation serait donc simplifiée de la manière suivante :

$$IS = \sum_{p=1}^{p=n} E_p \times FC_p$$

avec n le nombre de substances p .

Comme le représente la chaîne de causalité décrite au paragraphe 3.2, il est possible de décomposer les étapes menant des émissions aux impacts et d'en déterminer les paramètres clés. De tels potentiels peuvent être calculés pour chaque substance en évaluant le devenir et le transport des polluants dans les différents milieux pour estimer les consommations par inhalation, ingestion et contact cutané, soit à partir de méthodes empiriques, soit à partir de modèles, par exemple le modèle CalTOX (McKone and Hertwich, 2001 ; Bare *et al.*, 2003 ; Toffel and Marshall, 2004) ou le modèle USES-LCA (Huijbregts *et al.*, 2000).

4.2.3.3.2 Facteur de caractérisation de la toxicité humaine

Plusieurs méthodes cherchent à développer un tel facteur (FC_p), dénommé potentiel de toxicité humaine (HTP) dans les travaux sur les potentiels d'équivalence toxique (Huijbregts *et al.*, 2000), ou facteur de caractérisation de la toxicité humaine (Huijbregts *et al.*, 2005 ; Goedkoop *et al.*, 2009 ; van Zelm *et al.*, 2009).

Les facteurs sont calculés à partir de modèles, dont certains sont utilisables en dehors des ACV (par exemple le modèle d'évaluation des risques CalTOX utilisé dans la méthode TRACI). En revanche, d'autres modèles ont spécialement été adaptés pour les ACV, par exemple le modèle USES-LCA utilisé par la méthode développée à l'Université de Leyde (CML). Les relations entre une méthode et les modèles qu'elle utilise sont parfois difficiles à identifier. Des variations, parfois importantes, sont trouvées entre les résultats des différentes méthodes. Afin de pallier ce problème et la difficulté liée à la diversité de modèles disponibles, un groupe de travail a été formé dans le cadre de l'initiative groupée du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE ou en anglais UNEP) et de la Société pour la toxicologie et la chimie environnementales (SETAC) sur les cycles de vie, depuis 2003. Il comprend notamment des membres des équipes développant sept des

principaux modèles concernant la toxicité humaine. Leurs objectifs sont de fournir des préconisations sur les pratiques et d'harmoniser autant que possible les modèles traitant de la toxicité sur les hommes et les écosystèmes. En outre, ils développent un modèle consensuel, nommé USEtox, aussi transparent que possible et dont les paramètres correspondent à ceux identifiés comme les plus importants d'après l'étude des modèles existants (Hauschild *et al.*, 2008 ; Commission Européenne, 2010). Selon les méthodes, différents résultats peuvent être distingués quant à la définition des composants du facteur et à sa forme finale.

Trois dimensions sont généralement considérées : le devenir de la substance (« fate »), l'exposition à celle-ci et son effet. La Figure 10, d'après Hauschild *et al.* (2008), indique le positionnement des différents sous-facteurs composant le facteur de caractérisation dans l'approche harmonisée USEtox.

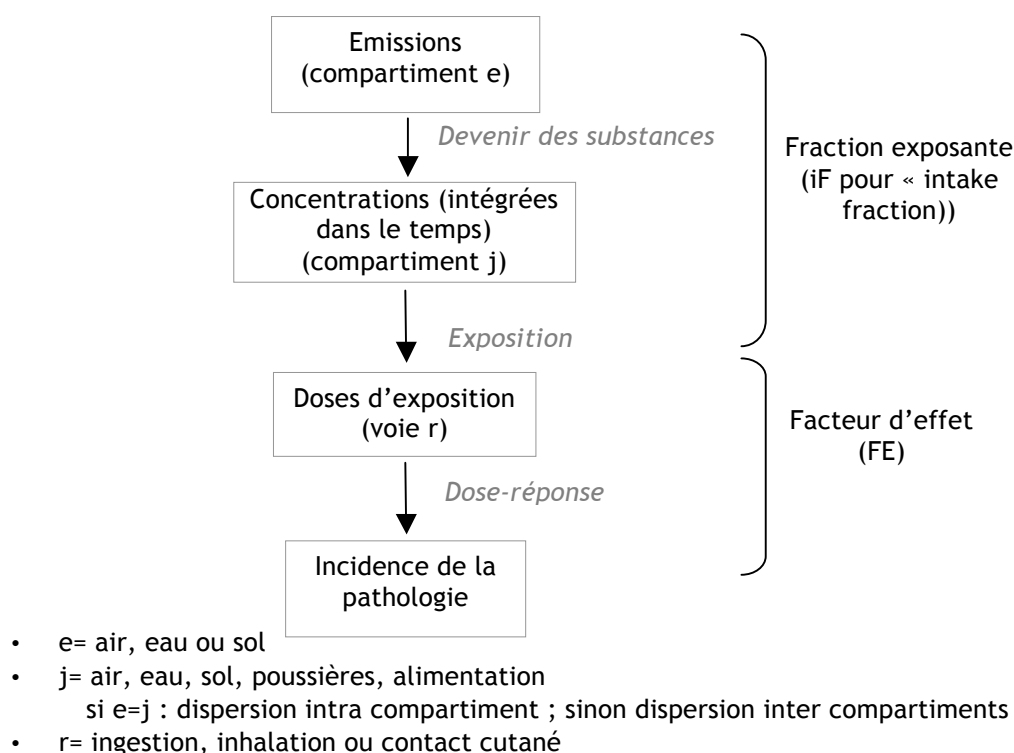


Figure 10 : Chaîne de causalité observée dans le modèle UseTox, pour l'évaluation des impacts sanitaires du cycle de vie

Dans un premier temps, les facteurs de devenir et d'exposition étaient bien séparés. Dans les approches plus récentes qui modélisent à la fois la dispersion et l'exposition (USEtox, USES-LCA 2.0...), ces deux facteurs sont regroupés. Le terme « dose » (intake) correspond à l'exposition. Il s'agit ainsi réellement d'une dose (quantité) dans le cas de l'ingestion, mais d'une concentration dans le cas de l'inhalation. L'équation suivante exprime ces notions (Huijbregts *et al.*, 2000 ; Guinée , 2001 ; Krewitt *et al.*, 2002 ; Huijbregts *et al.*, 2005 ; Goger, 2006a ; Rosenbaum *et al.*, 2008 ; Goedkoop *et al.*, 2009 ; van Zelm *et al.*, 2009) :

$$FC_p = iF_p \times FE_p = \frac{\partial Dose}{\partial Emission} \times \frac{\partial Effet}{\partial Dose}$$

$$\text{dans laquelle } iF_p = FDe_p \times FExp_p = \frac{\partial Concentration}{\partial Emission} \times \frac{\partial Dose}{\partial Concentration}$$

avec FC_p le facteur de caractérisation de la toxicité humaine pour la substance p ;

iF_p la fraction exposante, facteur prenant en compte à la fois le devenir (FDe_p) et l'exposition ($FExp_p$), soit le changement marginal de la dose (ou concentration) d'exposition à la substance p via une voie d'exposition donnée (en kg.jour⁻¹) à une échelle donnée par unité d'émission ;

FE_p le facteur d'effet, intégrant la toxicité propre de la substance p, soit le changement d'effet par unité d'exposition à p ;

FDe_p qui indique la persistance de la substance dans l'environnement, soit le changement marginal de la concentration ambiante de la substance p dans un compartiment par unité d'émission ;

$FExp_p$ le facteur d'exposition, correspond à la quantité de polluant p consommée par l'homme pendant une durée déterminée, par une voie d'exposition donnée, soit le changement marginal de la dose (ou concentration) d'exposition par unité de concentration dans le compartiment j.

La fraction exposante (intake) (**iF**) prend en compte l'ensemble des compartiments et des voies d'exposition. Elle est définie pour une exposition à l'échelle g (local, régional, national...) via la voie r par le compartiment j à une substance p émise dans le compartiment e (sans dimension).

$$iF_{r,e,p,g} = \frac{\partial Dose_{r,p,g}}{\partial Emission_{e,p}} = \frac{\partial Dose_{r,p,g}}{\partial Concentration_{j,p}} \times \frac{\partial Concentration_{j,p}}{\partial Emission_{e,p}}$$

avec $\partial Dose_{r,p,g}$ le changement marginal de la dose d'exposition à la substance p via la voie d'exposition r (en kg.jour⁻¹) à l'échelle g ;

$\partial Emission_{e,p}$ le changement marginal de l'émission de la substance p dans le compartiment e (en kg.an⁻¹) ;

et $\partial Concentration_{j,p}$ le changement marginal de la concentration stable de la substance p dans le compartiment j (en kg.m⁻³).

Pour chaque substance, on effectue la somme des facteurs calculés pour chaque voie d'exposition, via chaque compartiment j pour les émissions produites dans chaque compartiment.

Dans un premier temps, on considèrera le cas de l'inhalation de substances émises dans l'air, $r = \text{inhalation}$ et $e = j = \text{air}$, ce qui revient à :

$$iF_{p,g} = \frac{\partial Dose_{p,g}}{\partial Emission_p} = \frac{\partial Dose_{p,g}}{\partial Concentration_p} \times \frac{\partial Concentration_p}{\partial Emission_p}.$$

$iF_{p,g}$ correspond alors à la fraction inhalée de la substance p à l'échelle géographique g . Ce facteur prend donc en compte les phénomènes de dispersion intra et inter compartiments et les propriétés liées à l'exposition (taux de ventilation et taux d'absorption pour l'inhalation).

Or, dans le cas de l'inhalation, la dose est estimée à partir de la concentration ambiante de la substance – concentration multipliée par le volume moyen inhalé et le taux d'absorption de la substance, constants. Ainsi, la variation de la dose est identique à celle de la concentration et cette expression peut être simplifiée de la manière suivante :

$$iF_{p,g} = \frac{\partial Concentration_p}{\partial Emission_p}$$

Il est calculé à l'aide de modèles de dispersion (intra et inter-compartiments) et d'exposition, tels que les modèles USES-LCA (développé pour l'ACV - Goedkoop *et al.*, 2009), CalTOX et USEtox (Rosembaum *et al.*, 2008). Les émissions sont additionnées sans tenir compte de leur répartition géographique, ce qui explique que les modèles ne soient pas utilisés aux échelles locales et régionales. Une division peut être faite entre le milieu urbain et le milieu rural, selon le nombre de personnes et la densité moyenne. Les estimations des surfaces urbaines et rurales sont effectuées à partir de ces données. Selon les modèles, les hypothèses et les paramètres pris en compte peuvent être très différents (par exemple certains modèles intègrent la pluviométrie).

Le facteur d'effet (**FE**) est séparé selon deux composantes (formule ci-dessous). Ce facteur sera détaillé dans le paragraphe suivant (4.2.3.4).

$$FE_p = \frac{\partial Effet}{\partial Dose} = \frac{\partial Effet}{\partial UnitéToxique} \times \frac{\partial UnitéToxique}{\partial Dose}$$

Partie spécifique à la maladie
Partie spécifique à la substance

Dans les approches des impacts intermédiaires, ces facteurs de devenir, d'exposition et d'effet peuvent être divisés par ceux d'une substance de référence afin d'exprimer ce potentiel sous la forme d'équivalent de cette substance (Krewitt *et al.*, 2002), cf paragraphe 4.3.2.

Un facteur de gravité (**FG**) peut également être ajouté. Il permet d'exprimer le score en une unité permettant d'agréger différents effets sur la santé dans les approches des impacts finaux. Cette unité peut correspondre à des années de vies ajustées sur les incapacités (AVAI, ou DALY en anglais), qui seront développé dans la partie sur les méthodes d'agrégation (§ 4.2.3). Dans la méthodologie EPS et dans le projet ExterneE, la gravité est prise en compte via des consentements à payer. Ces aspects économiques sont traités au paragraphe 4.3.4.

Les facteurs d'effet (FE) et de gravité (FG) peuvent être regroupés (facteur d'effet et de gravité, **FEG**) : $FEG_p = \frac{\partial \text{Gravité}}{\partial \text{Dose}}$

$$FEG_p = \frac{\partial \text{Gravité}}{\partial \text{Effet}} \times \frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{Dose}} = \frac{\partial \text{Gravité}}{\partial \text{Effet}} \times \frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{UnitéToxique}} \times \frac{\partial \text{UnitéToxique}}{\partial \text{Dose}}$$

Facteur de gravité (FG) Facteur d'effet (FE)

Partie spécifique à la maladie Partie spécifique à la substance

Les facteurs de devenir et d'exposition sont abordés de manière similaire pour les approches des impacts intermédiaires et finaux (recours aux mêmes modèles). Une des raisons est l'impossibilité, du moins en l'état des connaissances, d'estimer directement les impacts finaux, c'est-à-dire sans passer par des étapes intermédiaires (même quand elles ne sont pas explicites, comme c'est le cas pour les méthodes ne donnant des résultats que pour les impacts finaux). Les différences sont surtout marquées sur l'expression du résultat (en kg équivalent d'une substance ou en AVAI) et dans la caractérisation du facteur d'effet. Le premier aspect sera abordé dans le paragraphe 4.3 sur les méthodes d'agrégation des impacts sanitaires. Le paragraphe suivant s'attache aux différentes définitions du facteur d'effet.

Les différentes méthodes développées proposent des facteurs de caractérisation pour de nombreuses substances. Ces facteurs peuvent être directement appliqués par les utilisateurs, par exemple des bureaux d'études spécialisés dans la réalisation d'ACV. Certaines espèces chimiques disposent de plusieurs facteurs, calculés par différentes méthodes. Au contraire, aucun facteur n'est proposé pour d'autres polluants. Il s'agit d'une des principales limites soulignées. Des travaux sont engagés pour y remédier.

Le facteur de caractérisation de la toxicité humaine ne sera pas le même pour les impacts intermédiaires et finaux, puisqu'on ne s'intéresse pas au même niveau d'impact. Les impacts intermédiaires sont en effet exprimés en équivalents de substances, alors que les impacts finaux doivent être plus explicites, par exemple en diminution d'espérance de vie. Certaines méthodes ont été développées pour répondre à ces deux types de besoin, même si le facteur d'effet ne sera pas exprimé en entier dans l'approche des impacts intermédiaires.

Il est recommandé de prendre en compte deux dimensions : la potentialité de l'effet (vraisemblance) et sa gravité (Crettaz *et al.*, 2002 ; Pennington *et al.*, 2002 ; McKone *et al.*, 2006). D'une manière assez générale, la prise en compte de la gravité est essentielle à la pondération des effets, puisque ne pas la prendre en compte reviendrait à affecter le même poids à tous les effets, ce qui est loin d'être satisfaisant. Cela se traduit dans les travaux d'analyse des impacts du cycle de vie par l'introduction d'un facteur de gravité, caractérisant les conséquences des émissions dans la population exposée. Le facteur d'effet, abordé au paragraphe suivant, reflète alors plutôt la potentialité de l'effet, même si ces deux facteurs sont de plus en plus souvent couplés. Le facteur de gravité sera abordé plus tard, dans l'étude des méthodes d'agrégation des impacts (paragraphe 4.3.3.3.).

4.2.3.4. Facteur d'effet

Cette partie cible les méthodes mêmes d'appréhension des effets toxiques des substances.

Dans ces conditions, le facteur d'effet correspond au changement d'effet par changement de dose d'exposition (soit un nombre de cas par unité de dose d'exposition). Il peut être décomposé en deux sous-facteurs, l'un spécifique à la substance et l'autre à la maladie provoquée, comme le montre l'équation suivante (Huijbregts *et al.*, 2005).

$$FE_p = \frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{Dose}} = \underbrace{\frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{UnitéToxique}}}_{\text{Partie spécifique à la maladie}} \times \underbrace{\frac{\partial \text{UnitéToxique}}{\partial \text{Dose}}}_{\text{Partie spécifique à la substance}} \quad (1)$$

avec $\frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{Dose}}$ correspondant au changement de la probabilité de la maladie m par unité de dose d'exposition.

Le Tableau 13 donne la valeur accordée au facteur d'effet du benzène pour ses effets cancérogènes et pour ses effets non cancérogènes. Ce facteur ne reflète pas la gravité relative de ces effets. Les incertitudes ne sont pas exprimées dans l'article pour ce niveau de détail.

Tableau 13 : Exemple du facteur d'effet proposé pour le benzène (d'après Huijbregts *et al.*, 2005)

Effets du benzène	$\frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{UnitéToxique}}$	$\frac{\partial \text{UnitéToxique}}{\partial \text{Dose}}$ (kg ⁻¹)	$\frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{Dose}}$
Cancérogènes	2,6.10 ⁻²	1,4.10 ⁻²	3,6.10 ⁻⁴
Non cancérogènes, inhalation	1,6.10 ⁻¹	7,3.10 ⁻³	1,2.10 ⁻³

4.2.3.4.1 Partie spécifique à la substance

Cette composante représente le potentiel toxique de chacune des substances étudiées. Dans l'approche des impacts intermédiaires, elle constitue à elle seule le facteur d'effet.

Différentes données représentant un effet d'une substance peuvent être utilisées par les différents modèles. Il s'agit d'un des paramètres clés expliquant les variations entre les résultats de ceux-ci dans l'estimation des effets toxiques pour l'homme (Hauschild *et al.*, 2008).

Le Tableau 14 donne les principales valeurs proposées, leurs principaux avantages et limites. Par ailleurs, il faut noter que seules les expositions par ingestion et par inhalation sont considérées (pas le contact cutané). Pour les polluants retrouvés principalement dans l'air, seule l'inhalation peut être incluse.

Tableau 14 : Comparaison des valeurs indicatrices pour le facteur d'effet (d'après McKone *et al.*, 2006)

Valeurs indicatrices	Avantages	Limites principales
VTR : Mesures de potentialité toxique classiques	Largement adoptées en évaluation des risques	– Dépend du protocole expérimental de l'étude – Facteurs d'incertitudes – Risque nocif plutôt que risque à faible dose – Valeur expérimentale de la zone la moins fiable de la courbe dose-réponse
Données basées sur les doses repères (benchmark doses, pentes) (ED10, ED50)	Introduits pour fournir une base fiable pour les réponses (cancérogènes ou non) aux risques à faible dose	Ne sont pas encore largement adoptées bien qu'implicites dans la plupart des mesures pour effets non cancérogènes
Données de toxicité aiguë, telles que les doses ou concentrations létales (doses létales)	Données largement accessibles	Entre les substances, il paraît peu vraisemblable que l'importance relative de l'aiguë sur le chronique soit constante.

L'utilisation des doses efficaces (ou doses d'effet, ED50 ou ED10), doses journalière vie entière de la substance pour lesquelles 50 % (ou 10 %) de la population est affectée (ou probabilité de 50 % que l'effet se produise) a été préconisée à l'issue d'un atelier organisé par le groupe de travail sur les impacts toxiques de l'initiative sur les cycles de vie du PNUE/SETAC (McKone *et al.*, 2006).

Les principaux critères à la base de cette décision concernent des aspects techniques pour les effets non cancérogènes : une VTR désigne un seuil en dessous duquel il n'y a pas d'effet alors qu'en ACV on considère que l'absence d'effet provient seulement d'une absence d'émission (Owens, 2002). De plus, les VTR ne sont pas conçues pour comparer des substances n'ayant pas le même mécanisme et la présence de facteurs de sécurité pour la toxicité humaine fait que le lien numérique avec la substance ne reflète ni un effet ni un mécanisme (plusieurs substances peuvent avoir numériquement la même VTR et pourtant agir par des mécanismes très différents, n'occasionnant pas les mêmes effets) (Owens, 2002). Des études spécifiques ont été réalisées pour les effets cancérogènes (Crettaz *et al.*, 2002) et les

effets non cancérogènes (Pennington *et al.*, 2002). Les valeurs toxicologiques de référence (VTR) élaborées par les organismes reconnus, tels que l'US EPA ou l'OMS (cf § 2.3.1) peuvent encore être utilisées dans certaines méthodes (Huijbregts *et al.*, 2000). Ces deux approches sont détaillées ci-dessous.

L'équation (2) illustre l'utilisation des doses efficaces dans le calcul du facteur d'effet. Le sous-facteur spécifique à la substance correspond à l'inverse de cette dose (Huijbregts *et al.*, 2005 ; Goedkoop *et al.*, 2009). Pour des raisons pragmatiques, ces travaux se basent sur les hypothèses d'absence de seuil d'action et de linéarité des courbes dose-réponses aux faibles doses.

Les effets cancérogènes et non cancérogènes sont séparés. Tout d'abord, les ED50 d'un grand nombre de substances (1547 – Gold, 2010) sont disponibles dans la base de données sur les potentiels de cancérogénicité (CPDB) (Huijbregts *et al.*, 2005 ; Rosenbaum *et al.*, 2008 ; Gold, 2010). Ce projet, développé à l'Université de Berkeley entre 1980 et 2005, comprend l'analyse de 6540 expériences animales à long terme sur le cancer. Il permet un accès rapide aux données expérimentales analysées et a standardisé les résultats obtenus via des protocoles très différents (durée, animal, voie d'exposition...). Les résultats sont disponibles sur le site Internet du projet (Gold, 2010). Ces valeurs sont utilisées quand elles existent. Cependant, il est important de signaler que toutes les substances pour lesquelles des ED50 sont disponibles dans cette base de données ne sont pas classées en tant que cancérogènes certains pour l'homme par le CIRC. Trois scénarios cohabitent en ACV sur la manière d'appréhender les risques, et ainsi de sélectionner les substances. Dans la vision « individualiste », seules les substances classées 1 par le CIRC, soit cancérogènes certains pour l'homme, sont à prendre en compte, alors que la vision « hiérarchiste » inclut en plus les substances potentiellement cancérogènes pour l'homme (2A et 2B selon le CIRC). La vision « égalitariste » considère de surcroît les substances non classifiables (3 selon le CIRC) et parfois même celles non classifiées. Par ailleurs, ces ED50 correspondent aux moyennes toutes voies d'exposition confondues. Or, pour une substance, toutes les voies d'exposition ne sont pas forcément efficaces, ce qui conduirait dans notre situation à prendre en compte des substances en trop.

Pour les substances non incluses dans cette base de données et pour les effets non cancérogènes, les ED50 doivent être calculés. L'équation (2) indique le mode de calcul, lorsque les données sur les relations dose-réponse dans la base IRIS de l'Agence états-unienne de l'Environnement (US EPA) sont suffisantes (Huijbregts *et al.*, 2005).

$$ED_{50\ p,r} = \frac{ED_{50\ a,t,p,r} \times X_r \times LT \times N}{CF_a \times CF_t} \quad (2)$$

avec $ED_{50\ p,r}$ la dose vie entière (en kg) d'une substance p affectant via la voie d'exposition r 50% de la population humaine,

$ED_{50\ a,t,p,r}$ la dose d'effet (en kg.kg^{-1} ou en kg.m^{-3}) d'une substance p affectant par la voie r 50% de la population de l'espèce a testée pour une durée t ;

X_r est le poids moyen d'un corps humain (70 kg) ou le taux moyen d'inhalation (13 m³ par jour) ;

LT la durée de vie moyenne (75 ans) ;

N le nombre de jours par an ;

CF_a est le facteur de conversion interspécifique ;

et CF_t le facteur de conversion du temps d'exposition.

Pour les substances cancérigènes, en absence de données expérimentales suffisantes, les ED50 sont estimées à partir des valeurs toxicologiques de référence, c'est-à-dire des excès de risque unitaire (q_x^* , slope factor - § 3.3.3.4), de la base IRIS, d'après l'équation suivante.

$$ED_{50p} = CF_q \times \frac{1}{q_p^*} \quad (3)$$

avec CF_q le facteur de conversion de $1/q^*$ en ED50. Ce facteur de conversion est obtenu en prenant la moyenne géométrique des ratios entre l'ED50 humain et l'inverse de q^* pour 64 substances.

Pour les effets non-cancérigènes, les ED50 pour les humains sont calculées selon la formule suivante :

$$ED_{50p,r} = CF_N \times NOEL_{p,r} \quad (4)$$

avec CF_N le facteur de conversion des doses sans effet (NOEL) en ED50, dérivé en prenant la moyenne géométrique des ratios de l'ED50 humain en NOEL de 21 substances.

En absence de NOEL, on utilise la dose la plus faible ayant un effet (LOEL), via un facteur de conversion CF_L correspondant au passage d'une LOEL à une NOEL, selon l'équation suivante :

$$NOEL_{p,r} = CF_L \times LOEL_{p,r}$$

Cette dernière équation paraît cependant très approximative, puisqu'elle sous-entend que le rapport entre la dose sans effet (NOEL) et la dose avec le plus faible effet observé (LOEL) est constant. Or, ces valeurs dépendent fortement du protocole d'expérimentation et leur rapport n'est pas forcément significatif pour la substance. Il s'agit ainsi d'une formule appliquée uniquement au cas où très peu de données seraient disponibles, en suivant le principe qu'une estimation approchée vaut mieux que rien.

Il faut noter que ces facteurs de correction sont accompagnés d'une incertitude, correspondant à la racine carrée du rapport entre les 97,5^e et 2,5^e percentiles de la distribution de la variable. Or, cette incertitude n'est pas commentée, même quand elle paraît être importante.

Les valeurs de l'OMS sont préférées à celles de l'US EPA quand cela est possible. Les ED50 ont ainsi été calculées pour 463 substances pour une exposition orale et pour 58

substances pour l'inhalation.

La formule suivante (Huijbregts *et al.*, 2000) propose l'utilisation de VTR pour prendre en compte la toxicité de la substance. Le facteur de toxicité correspond également dans cette situation à l'inverse de la valeur de référence.

$$FC_{humain,p,s,e} = \sum_{r=1}^{r=n} \frac{DJE_{r,p,s,e}}{VTR_{r,p}} \quad (5)$$

avec $DJE_{r,p,s,e}$ la dose journalière d'exposition estimée pour la substance p via la voie r, à l'échelle s après émission dans le compartiment e (en $\text{kg.kg}_{\text{mc}}^{-1}.\text{jour}^{-1}$) et $VTR_{r,p}$ dans la même unité.

Pour l'inhalation, les VTR sont souvent exprimées en concentrations (mg.m^{-3}). Les concentrations peuvent alors être rapportées en doses grâce au taux moyen d'inhalation, qui fournit le volume moyen d'air inhalé sur une période.

4.2.3.4.2 Partie spécifique à la maladie

Ce sous-facteur, illustré par l'équation (2) du développement de Huijbregts *et al.* (2005), repose sur la probabilité d'occurrence de la maladie et la répartition de la sensibilité dans la population considérée. Son calcul repose sur deux principales hypothèses de travail :

- Additivité des doses pour des substances ayant le même mode d'action (mêmes effets critiques, avec la même cible moléculaire sur les mêmes tissus cibles et par les mêmes mécanismes d'action biochimique ou partageant un même intermédiaire) ;
- Relation dose-réponse log-normale. Le choix de cette fonction de répartition pour modéliser les données expérimentales est relativement arbitraire, mais il est considéré comme vraisemblable d'après les auteurs de par l'existence de variables suivant une distribution log-normale dans divers domaines scientifiques, notamment les études toxicologiques de médicaments et d'après le théorème central limite (d'après lequel le produit d'un large nombre de variables indépendantes sera distribué log-normalement).

Une autre hypothèse est également posée : une maladie n'est provoquée que par un seul mode d'action. Ceci n'est pas forcément vrai, mais permet de simplifier l'affectation des substances aux effets auxquels elles sont associées.

Le facteur développé est compliqué et ni le mode de calcul ni les hypothèses sous-jacentes n'apparaissent.

Des probabilités d'occurrence des maladies ont été fournies par les travaux autour du fardeau mondial de maladies (Huijbregts *et al.*, 2005 ; Goedkoop *et al.*, 2009) pour les niveaux de 1990.

Ce facteur a ainsi été dérivé pour 49 maladies (Goedkoop *et al.*, 2009).

4.2.3.4.3 Complémentarité de ces sous-facteurs et estimation du facteur d'effet

Les différentes méthodes proposent des facteurs de caractérisation, qui peuvent être utilisés dans la réalisation d'une ACV. Cela se traduit notamment par l'expression du facteur d'effet en une forme plus générale. Dans le modèle USEtox, par exemple, le facteur d'effet est exprimé comme l'inverse de la dose multiplié par un facteur de 0,5 (0,5/ED50) (Rosenbaum *et al.*, 2008).

Pour le modèle USES-LCA (Van Zelm, 2009), deux équations générales dans la méthode proposée par Huijbregts *et al.* (2005) sont dérivées, pour les effets cancérogènes (6.1) et non cancérogènes (6.2).

$$FE_{canc,p} = \frac{0,03}{ED50_p} \approx 0,024 \cdot q_p^* \quad (6.1)$$

$$FE_{non-canc,p} = \frac{0,16}{ED50_p} \approx \frac{0,002}{NOEL_p} \quad (6.2)$$

Elles sont comparées avec celles calculées pour la méthode linéaire des basses doses proposées par Crettaz *et al.* (2002) pour les effets cancérogènes (7.1) et Pennington *et al.* (2002) pour les effets non cancérogènes (7.2). Cette méthode repose sur l'extrapolation linéaire aux faibles doses de la relation dose-réponse. Cette linéarité ne peut pas être vérifiée par des essais et dépend du modèle utilisé.

$$FE_{canc,p} = \frac{0,1}{ED10_p} \approx 0,5 \cdot q_p^* \quad (7.1)$$

$$FE_{non-canc,p} = \frac{0,1}{ED10_p} \approx \frac{0,07}{NOEL_p} \quad (7.2)$$

Les facteurs calculés avec cette deuxième méthode sont très supérieurs à ceux calculés avec la méthode log-normale (21 fois pour les effets cancérogènes et 35 pour les autres). Ces résultats sont interprétés comme indiquant que la méthode linéaire conduit à un facteur potentiellement plus conservatif, c'est-à-dire plus sécuritaire.

Les constantes étant différentes d'une méthode à l'autre, il est important de connaître les hypothèses derrière celle qu'on utilise, ce qui permet de mieux contrôler les incertitudes sur les résultats et leur interprétation.

4.2.3.5. Points forts et limites pour les effets sanitaires

4.2.3.5.1 Points forts

L'un des principaux points forts de l'ACV réside dans le fait que l'ensemble des voies d'exposition aux polluants rejetés dans l'atmosphère peuvent être pris en compte. Cette méthode a également pour intérêt de considérer toutes les substances émises, tout en exprimant un résultat unique pour un type d'effet.

La décomposition en plusieurs sous-facteurs, bien étudiée, est également intéressante. Elle confirme les aspects essentiels à prendre en compte dans notre indicateur. Le travail mené sur le facteur d'effet pour la toxicité directe nous intéresse particulièrement. Deux dimensions ressortent pour caractériser les effets des substances : leur potentialité (la dose pour laquelle des effets vont se produire est plus ou moins élevée et plus ou moins facilement atteinte dans l'environnement) et leur gravité (depuis des irritations jusqu'à des cancers mortels). Le premier aspect peut être abordé par les valeurs toxicologiques (VTR ou non). La gravité quant à elle peut être prise en compte de manière qualitative (catégories) ou quantitative. Ces aspects seront abordés au chapitre 4.3.

Dans les ACV, deux niveaux d'intégration sont distingués, ce qui permet de considérer à la fois des effets directs sur la santé et des effets indirects des émissions tout au long de la vie du produit (ou du service). D'une part, l'approche des impacts intermédiaires permet de suivre de manière relativement fiable la chaîne de causalité de la toxicité directe. D'autre part, les effets indirects sur la santé, tels que ceux liés aux réactions photochimiques ou à l'amincissement de la couche d'ozone, seront pris en compte dans l'approche des impacts finaux.

4.2.3.5.2 Première limite : modélisation et complexité

Les approches développées pour intégrer les impacts sanitaires dans les analyses de cycle de vie reposent sur des bases communes aux méthodes d'évaluation des risques pour la santé. Elles sont, dans ce cas, assez complexes, pouvant à la fois avoir recours aux données existantes, créer des nouvelles données et modéliser de nombreux phénomènes à partir de ces informations. Cette méthode n'est pas utilisable par tous. Il faut notamment faire attention aux hypothèses sous-jacentes aux différents modèles utilisés et aux incertitudes qui leur sont liées. En effet, des formules simples sont proposées, mais sont assez peu transparentes. Il est cependant nécessaire de connaître ces aspects afin d'interpréter les résultats et de les critiquer.

Les étapes de modélisation ou d'estimation via des études empiriques ont été nécessaires, à divers degrés de complexité. Ci-dessous figure par exemple une formule ayant recours à des facteurs empiriques (Hauschild & Wenzel, 1998 dans Guinée., 2001) :

$$HTP_{p,e,r} = \sum f_{p,e,j} \times BIO_p \times T_{p,j,r} \times I_r \times E_{p,r}$$

avec $HTP_{p,e,r}$ le facteur de caractérisation de la toxicité humaine de la substance p émise dans le compartiment e et menant à une exposition via la voie r ;

$f_{p,e,j}$ le facteur de transport inter-compartiments : fraction des émissions de la substance p émise dans le compartiment e atteignant j par le biais d'un transport environnemental, facteur non continu comprenant seulement un nombre limité de valeurs ;

BIO_p le facteur de biodégradation, à choisir parmi les 3 classes dépendant de la substance p considérée ;

$T_{p,j,r}$ le facteur de transfert : fraction de la substance p transférée depuis le compartiment j à la voie d'exposition r (air, plantes...) ;

I_p le facteur d'absorption : fraction de la substance p prise par kg de masse corporelle par an et par voie ;

$E_{p,r}$ le facteur d'effet représentant l'impact toxique de la substance p sur l'homme par la voie r .

4.2.3.5.3 Autres limites

Tout d'abord, il faut souligner qu'une ACV n'est pas une évaluation des risques et ne caractérise pas ceux-ci. L'ACV est complémentaire à la méthode d'évaluation des risques sanitaires (ERS - § 4.2.1). Pour rappel, les ERS sont menées substance par substance ; aussi la vision plus globale apportée par les ACV est-elle intéressante. Dans l'approche des impacts intermédiaires, une ACV évalue la part de chaque substance dans l'effet étudié. Elle peut ainsi permettre d'identifier dans un premier temps ce sur quoi il serait utile de se pencher dans une évaluation des risques sanitaires (prédiagnostic) ou pour évaluer des transferts de pollution (Boize *et al.*, 2008).

Par ailleurs, les ACV ont un périmètre d'application bien précis, généralement à l'échelle mondiale, voire régionale. En effet, les ACV ont d'abord été développées pour des impacts globaux, tels que l'utilisation de ressources non renouvelables ou l'émission de gaz à effet de serre, pour lesquels le lieu n'a pas d'importance. Elles ont ensuite été étendues aux impacts locaux, mais l'absence de spatialisation des émissions lors de la phase d'inventaire peut alors poser problème pour certains impacts, notamment la toxicité humaine. Les émissions de chaque substance sont sommées sur la vie entière, sans porter attention sur le moment ou le lieu de l'émission. Une telle approche ne correspond pas à la réalité sanitaire, dans laquelle les paramètres spatio-temporels ne peuvent pas être négligés. En effet, la fabrication, l'utilisation et la destruction du produit sont rarement situées au même endroit. Chaque polluant peut être émis et dispersé de manière différente au cours de ces étapes et les populations exposées ne seront pas les mêmes (effectifs, sensibilité, proximité d'autres sources d'exposition...). Personne ne sera donc exposé au mélange décrit par l'inventaire. Il s'agit là d'une grande source d'incertitude (Boize *et al.*, 2008). Le résultat de l'ACV donne ainsi une information générale sur la toxicité du mélange émis dans les conditions des différentes étapes et donne une idée de la participation des différentes substances dans l'effet.

L'inventaire doit également être réalisé avec minutie, afin d'éviter les doubles comptages de certaines substances. C'est par exemple le cas du benzo[a]pyrène qui peut être inclus en tant que tel ou dans la catégorie HAP.

De nombreuses méthodes sont proposées et aucun consensus n'a encore été trouvé pour les harmoniser. Ceci contribue à la difficulté d'avoir une image claire de ce qu'est une ACV et des méthodologies en question. Des travaux sont ainsi toujours en cours, notamment au sujet de la toxicité humaine, catégorie d'impact déjà relativement bien étudiée par rapport à d'autres.

Les méthodes proposées sont assez complexes et il est difficile d'accéder aux concepts sur lesquelles elles se basent. Cet aspect est particulièrement marqué quand on n'a pas suivi les évolutions des différentes méthodes. Cette complexité se reflète également dans la difficulté à dresser un tableau clair des différentes méthodes, séparément des modèles qu'elles utilisent et des outils d'application proposés.

En ce qui concerne plus directement le facteur d'effet de la toxicité humaine, un certain nombre d'hypothèses sont avancées pour pallier l'absence de connaissances toxicologiques. Il s'agit notamment des extrapolations de valeurs toxicologiques voie à voie et surtout de l'extrapolation de valeurs aiguës à des valeurs chroniques. Toutes ces hypothèses introduisent des incertitudes parfois non négligeables. Le manque de connaissances est également à l'origine de l'impossibilité de séparer les effets plus finement qu'entre cancérogènes et non cancérogènes, ce qui, implicitement, induit l'équivalence de tous les cancers d'une part et de tous les effets non cancérogènes d'autre part. Par ailleurs, ceci permet de simplifier la catégorie à laquelle une substance peut être rattachée. En effet, les études toxicologiques sont menées sur l'effet critique, c'est-à-dire celui qui apparaît aux plus faibles doses d'exposition. Au vu de la séparation entre effets cancérogènes et non cancérogènes, cela ne pose pas de problème : la cancérogénicité des substances est évaluée indépendamment des autres effets et ainsi les substances peuvent être présentes dans les deux groupes. La création d'autres catégories nécessiterait une quantité importante d'informations supplémentaires pour être pertinente. Elle paraît néanmoins nécessaire pour rendre compte de la réalité, notamment pour les effets reprotoxiques et tératogènes (effets sur la reproduction et le développement).

Par ailleurs, cet outil ne peut pas être facilement utilisé, en raison notamment de sa complexité, du manque de transparence de certaines méthodes et du manque de fiabilité de certaines bases de données utilisées (Boize *et al.*, 2008).

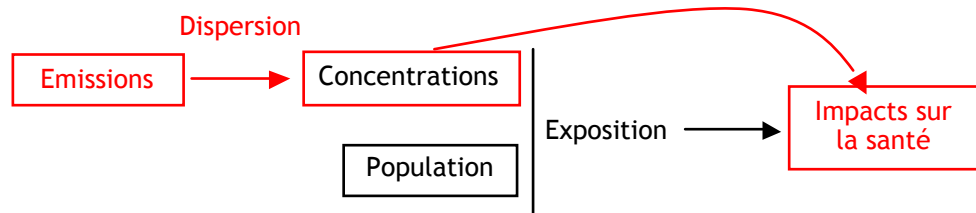
Enfin, l'actualisation des facteurs de caractérisation en fonction des connaissances ne paraît pas assurée sur le moyen terme et l'utilisateur ne peut généralement pas modifier ces valeurs (Boize *et al.*, 2008).

L'indicateur recherché devrait être le plus simple possible et, autant que faire se peut, être affranchi de toute modélisation (manque de transparence, moins bonne maîtrise des données d'entrée et de leurs incertitudes, cadre d'application à respecter...). L'approche suivie par les ACV reste trop complexe, reposant sur de nombreuses hypothèses difficilement vérifiables et sur des sujets sur lesquels la recherche est en cours. Cependant, elle permet d'identifier un découpage intéressant pour établir un indicateur d'impact sanitaire à partir des émissions, notamment pour les différents facteurs le composant (devenir, effet, dommage final...).

Conclusion intermédiaire :

Analyse du cycle de vie :
Potentiels de danger

- Outil adapté à l'étude d'un produit ou d'un service, de forme proche du potentiel de réchauffement global (PRG) utilisé pour les gaz à effet de serre.
- Plutôt adapté aux impacts à grande échelle (mondiale)
- Indicateur relatif permettant une hiérarchisation des dangers/risques potentiels.
- Bonne prise en compte des différents compartiments (air, eau, sol...)
- Le résultat n'est pas une quantification des impacts sanitaires
- Données d'entrées = émissions
- Utilisation de modélisation pour obtenir la dose d'exposition afin d'attribuer une note à chaque substance émise, via un facteur de caractérisation.



- Différentes données de sortie, étudiées au chapitre 4.

4.3. Méthodes d'agrégation des effets sanitaires

Le chapitre précédent a décrit les principales méthodes existantes pour évaluer les impacts sanitaires liés à l'émission d'une substance dans l'environnement. Ces méthodes peuvent correspondre à un effet ou à une catégorie d'effet, pour une ou plusieurs substances, comme illustré Tableau 15.

Tableau 15 : Répartition de méthodes évaluées aux chapitres 3 et 4 selon le nombre de substances et d'effets pris en compte

Indicateur concernant :	Un effet	Une catégorie d'effet
D'une substance	Quotient de danger (ERS) Excès de risque individuel (ERS)	Score d'impact d'une substance (ACV)
De plusieurs substances	Nombre de cas attribuables (crises d'asthme, cause spécifique...) (EIS)	Nombre de cas attribuables (mortalité, pathologies cardiovasculaires...) (EIS)

Ces méthodes permettent d'évaluer correctement un type d'effet dû à une substance. Mais si l'on veut évaluer l'ensemble des effets d'une substance ou d'un mélange, il sera nécessaire d'étudier comment les combiner pour obtenir un résultat. Il s'agit de l'étape d'agrégation, essentielle pour intégrer la gravité des effets, si l'on souhaite exprimer l'impact sanitaire sous une forme simple.

Quand on cherche à agréger un grand nombre d'éléments, pour simplifier le problème, l'étape préliminaire à l'agrégation consiste à les regrouper en catégories relativement homogènes. Il faut alors définir les éléments à agréger et les catégories pertinentes. Ces groupements pourront à leur tour être agrégés selon leurs caractéristiques. Cette méthode, que l'on peut considérer comme qualitative, est traitée dans la première partie de ce chapitre. Des approches quantitatives sont ensuite traitées, qui permettent d'appréhender comment exprimer les résultats en un score unique.

4.3.1. Catégories d'effets

Comme on a pu le voir dans le chapitre 2, la pollution atmosphérique peut être à l'origine de nombreuses pathologies, de gravité variable et résultant de différents mécanismes. Il est possible de caractériser chaque substance toxique par au moins un de ses effets. Celui-ci correspond généralement à l'effet apparaissant aux plus faibles doses d'exposition (effet critique).

Au vu du nombre très important d'effets sur la santé, il paraît particulièrement intéressant d'avoir recours à une typologie des impacts sanitaires. Les pathologies sont ainsi regroupées dans un nombre limité de catégories, homogènes selon des critères définis (par exemple l'organe ou le système biologique cible). L'agrégation de ces catégories peut se faire par

pondération, en affectant des facteurs de pondération à chaque catégorie pour prendre en compte ses caractéristiques.

Un premier classement, qui constitue l'approche la plus fréquente à l'heure actuelle, se base sur la différence entre les effets à seuil et les effets sans seuil. En effet, les méthodologies actuellement utilisées pour aborder ces deux types d'effets sont très différentes : ils sont traités séparément dans les évaluations de toxicité. Les polluants ayant ces deux types d'effet peuvent ainsi disposer de plusieurs valeurs toxicologiques, et ils peuvent être pris en compte dans les deux catégories. Cette typologie sous-entend qu'on affecte la même valeur d'une part à tous les cancers (sans seuil), et d'autre part à tous les effets non cancérogènes (avec seuil). Or, ces impacts n'ont pas tous la même gravité (taux de mortalité, durée, intensité des symptômes...), ce qui limite la validité de ce regroupement. L'agrégation entre les deux catégories n'est pas systématique. Dans le cas où elle serait réalisée, des facteurs de pondération doivent être déterminés de manière à prendre en compte les gravités différentes considérées pour les cancers et pour les autres maladies. Bien qu'aucun exemple de ce genre n'ait été trouvé dans la littérature consultée, un tel facteur pourrait théoriquement être défini, malgré les critiques qui peuvent lui être associées.

Le second classement possible consisterait à séparer les effets en plusieurs catégories homogènes selon des critères prédéfinis, notamment de gravité. Le Tableau 16 présente un classement reposant sur la réversibilité des effets et le risque de mort prématurée, utilisée dans plusieurs travaux d'ACV (Krewitt *et al.*, 2002 ; McKone *et al.*, 2006).

Tableau 16 : Classification des effets sanitaires (d'après Burke *et al.*, 1996)

Catégorie 1	Catégorie 2	Catégorie 3
Irréversible Diminution de la durée de vie	Peut-être réversibles Peut-être diminution de la durée de vie	Généralement réversibles Généralement pas de diminution de la durée de vie
<i>Exemples :</i> Cancer Effets reprotoxiques (sur la reproduction) et tératogènes (sur le développement) Effets aigus fatals, sévères ou irréversibles Mutagènes	<i>Exemples :</i> Effets immunotoxiques Effets neurotoxiques Dommages aux reins Dommages au foie Maladies cardiaques Maladies respiratoires	<i>Exemples :</i> Irritations Sensibilisations Effets aigus réversibles (ex : inflammation)

Il est alors possible d'affecter un facteur de pondération à chacune de ces catégories, en partant du plus pénalisant pour la catégorie 1 (par exemple 100), jusqu'au facteur le plus faible pour la catégorie 3 (par exemple 1). Ces valeurs indiquent de manière simplifiée la gravité, sans pour autant la caractériser exactement. Elles correspondent cependant à des jugements subjectifs. Une question très importante se pose alors : qui est légitime pour choisir ces pondérations (population générale, experts...) et sur quelles bases (scientifiques, culturelles, personnelles...) ?

De plus, tous les effets d'une même catégorie peuvent ne pas avoir la même gravité (par exemple, les différents types de cancers ont des taux de survie différents) et la répartition des effets dans les catégories paraît relativement subjective, puisque différentes personnes pourraient ne pas classer de la même manière. Se pose également la question de l'affectation des substances ayant des effets dans plusieurs catégories : il faut soit les compter uniquement dans la catégorie de leur effet critique ou de leur effet le plus grave, soit les compter dans toutes les catégories des effets auxquels elles contribuent. Il est recommandé de ne considérer que l'effet le plus grave (Krewitt *et al.*, 2002). En effet, si les substances sont comptées pour chacun de leur effet, un biais lié à l'état des connaissances toxicologiques est introduit : les substances ayant été le plus étudiées auront un poids supérieur aux autres, puisque plus d'effets auront été identifiés. Cette situation introduirait également un risque de double comptage des effets des substances, s'ils ne sont pas indépendants (différents effets peuvent résulter d'un même mécanisme d'action selon différents niveaux d'exposition, les mêmes personnes développant alors successivement ces effets avec la hausse de l'exposition). De plus, ne prendre que l'effet le plus toxique permet d'éviter de trop surestimer l'impact de chaque substance et de simplifier ce calcul. N'étant pas basée sur la différence seuil/sans seuil, cette typologie n'est pas cohérente avec la première.

Il est possible de prendre d'autres critères (douleur, existence de traitement, séquelles, durée...) pour réaliser des catégories d'effets, même si les deux proposés ci-dessus (réversibilité et impact sur l'espérance de vie) paraissent être essentiels.

Les substances sont affectées aux catégories. Elles peuvent être mesurées par une quantité ou par une concentration. Pour agréger ces valeurs, il est nécessaire de les normaliser, afin de pouvoir les exprimer en une mesure unique de l'impact sanitaire (par rapport à la gravité, à la fréquence...), ce que nous traitons aux paragraphes suivants.

4.3.2. Quantité équivalente de substances

Une première partie abordera les principes développés pour prendre en compte un mélange de substances ayant le même effet (unité toxique et facteurs d'équivalence toxique...). Viendra ensuite une application partielle de ceux-ci, soit la normalisation des facteurs de caractérisation des substances en analyse de cycle de vie (ACV).

L'exemple le plus courant est celui du potentiel de réchauffement global (PRG) (Folkeson *et al.*, 2010) exprimé en tonnes équivalents de CO₂ (ou parfois équivalents carbone C) pour un horizon de temps donné, qui doit être précisé (généralement 100 ans). Ce potentiel est basé sur le pouvoir radiatif de chaque gaz à effet de serre, c'est-à-dire la capacité de ce gaz à réchauffer l'atmosphère. L'horizon de temps correspond à la période sur laquelle les résultats ont été intégrés, et permet de prendre en compte les durées de vie dans l'atmosphère, différentes pour chaque gaz (devenir). Par exemple, en prenant un horizon de 20 ans, il est possible de prendre en compte les gaz avec des durées de vie très courtes, c'est-à-dire qui sont rapidement éliminés de l'atmosphère, alors qu'à un horizon de 100 ans, leur impact sera estompé. Il s'agit ici d'un effet purement physique, homogène dans son mécanisme d'action.

Cette normalisation donne une unité commune à toutes les substances et permet de rendre leur somme, sous certaines réserves, et leur comparaison plus significatives.

4.3.2.1. Méthodes basées sur l'additivité des doses

Cette approche multi-polluants se base sur d'addition de doses ou de concentrations (abordée dans la partie 2.3.1). Elle a été développée pour des substances ayant le même mécanisme de toxicité, c'est-à-dire quand tous les composants se comportent comme s'ils n'étaient que de simples dilutions les uns des autres. Pour être valable, cette hypothèse requiert que les substances agissent de manière identique sur une même cible moléculaire (par exemple un récepteur cellulaire). Alors, on considère qu'une substance peut être remplacée par une fraction équivalente d'une autre substance, sans changer l'effet total (Kortenkamp *et al.*, 2009).

Des résultats contradictoires d'études ont conduit l'US EPA à recommander d'utiliser par défaut cette approche pour les substances affectant le même organe, même si la plausibilité biologique paraît peu vraisemblable quand les composés n'ont pas un mode d'action identique. L'équation suivante, issue du rapport de la Commission Européenne (Kortenkamp *et al.*, 2009), illustre le principe de l'additivité des doses :

$$ECm_{\text{Mélange}} = \left(\sum_{p=1}^n \frac{p_p}{ECm_p} \right)^{-1}$$

avec $ECm_{\text{Mélange}}$ la concentration du mélange pour le niveau d'effet m ;

ECm_p la concentration de la substance p pour le niveau d'effet m ;

p_p la fraction relative de la substance p dans le mélange de polluants ;

et n le nombre de substances p dans le mélange.

La concentration du mélange peut être uniquement calculée dans la situation d'« action similaire simple ». Dans ce cas, les courbes dose-réponse des substances peuvent être considérées comme des translations les unes par rapport aux autres selon la dose, ce qui signifie qu'il existe une valeur constante indépendante entre les courbes des différentes substances considérées, comme illustré Figure 11.

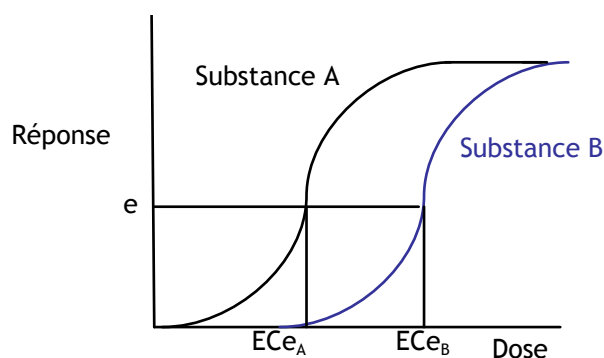


Figure 11 : Illustration de courbes dose-réponse parallèles pour deux substances

Il est alors possible de calculer un facteur d'équivalence entre une substance de référence choisie et les autres espèces chimiques, et d'exprimer ces dernières en équivalents de la référence. Cette méthode peut, par exemple, être appliquée aux pesticides organochlorés, ou aux HAP, ou aux phénols, ou aux oestrogènes, ou encore au groupe des dioxines, furanes et composés apparentés aux dioxines (PCB dioxin-like).

Voici quelques applications de ce principe, tirées des rapports de la Commission Européenne (Kortenkamp *et al.*, 2009) et de l'US EPA (2000), pour un mélange composé de n substances. Toutes ces méthodes nécessitent de disposer d'informations sur les relations dose-réponse des composés du mélange (données d'entrée).

4.3.2.1.1 Normalisation par la concentration pour un effet donné

Cette mesure est appelée somme des unités toxiques (TUS, pour Toxic Unit Summation). Il s'agit d'une application directe de la formule d'addition de doses, basée sur le concept d'unité toxique, décrite par la formule suivante et illustrée en Figure 12 :

$$TUS = \sum_{p=1}^n UT_p = \sum_{p=1}^n \frac{c_p}{ECm_p}$$

avec TUS la somme des unités toxiques,

UT_p l'unité toxique de la substance p ,

c_p la concentration (ou dose) de la substance x dans le mélange,

ECm_p : la concentration d'une substance p pour un niveau d'effet donné m (généralement m correspond à une réponse de 50%, soit $EC50_p$)

L'interprétation du résultat est la suivante : si $TUS = 1$, on attend que le mélange provoque le niveau d'effet e (sur la courbe de la Figure 12), si $TUS > 1$, l'effet observé devrait être plus important que l'effet e (au dessus) et si $TUS < 1$, l'effet observé devrait, au contraire, être moins important (en dessous). (Ceci ressemble à une généralisation du quotient de danger, résultat d'une évaluation des risques sanitaires)

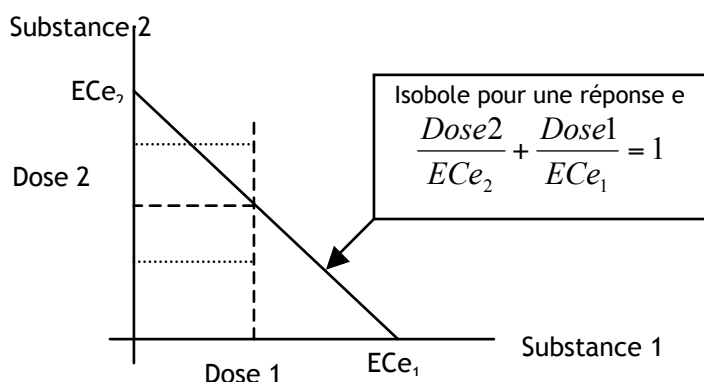


Figure 12 : Illustration du principe de la somme des unités toxiques (TUS) dans le cas simple d'un mélange de deux substances pour un niveau d'effet e.

Une isobole correspond à la courbe reliant les doses équipotentes pour un même effet, c'est-à-dire les doses entraînant des réponses équivalentes (par exemple la concentration pour laquelle 50% des individus développent l'effet est représenté par l'EC50 pour chaque substance individuellement, et le reste de la courbe représente la paire de doses produisant aussi une réponse de 50%).

4.3.2.1.2 Normalisation par le niveau d'exposition acceptable

Cette mesure correspond à l'indice de risque (HI, pour Hazard Index).

$$HI = \sum_{p=1}^n \frac{ne_p}{na_p}$$

avec HI l'indice de risque

ne_p le niveau d'exposition réel à p

na_p le niveau d'exposition acceptable, dans la même unité.

Des facteurs d'incertitudes peuvent être introduits selon la qualité des informations sur les substances, ce qui permet une certaine flexibilité. Si $HI > 1$, la concentration (ou dose) totale dépasse le niveau de risque considéré comme acceptable.

4.3.2.1.3 Normalisation par la valeur toxicologique expérimentale

Cette mesure correspond à l'« indice du point de départ » (PODI, pour Point of Departure Index). Il repose sur le même principe que les précédents, mais à la place de la part relative du niveau admissible, il s'agit de la part relative de leurs « points de départ » (POD), c'est-à-dire des valeurs toxicologiques expérimentales telles que les NOAEL ou les Benchmark dose (ou concentrations) sur les animaux. Ceci permet de retirer certaines incertitudes du calcul.

$$PODI = \sum_{p=1}^n \frac{ne_p}{POD_p}$$

Un « point de départ » (POD) correspond à la valeur obtenue par expérimentation, sans facteur d'incertitude lié à une extrapolation de l'animal à l'homme ou d'une voie d'exposition à une autre. Il s'agit donc d'une valeur plus élevée qui pourrait être utilisée pour estimer les « marges d'exposition » pour un mélange. Cela signifierait que si aucun effet n'est attendu pour cette dose, il ne devrait pas y en avoir aux doses ajustées pour l'homme qui sont plus sécuritaires (plus faibles car issues de l'application de facteurs d'incertitude).

4.3.2.1.4 Normalisation avec une substance de référence

Cette mesure correspond aux facteurs de potentiel relatif (RPF, pour Relative Potency Factors). Ils suivent les mêmes principes que les méthodes précédentes, mais, cette fois, chaque substance est exprimée selon un polluant de référence. Ce concept peut être appliqué pour les mélanges de substances considérées comme similaires d'un point de vue toxicologique (même mécanisme d'action pour un même effet). Les concentrations (ou les doses) des composants du mélange sont exprimés en fonction d'une substance de référence, servant d'échelle de mesure. La toxicité du mélange est ainsi exprimée par la concentration (ou quantité) équivalente de la référence pour obtenir ce même résultat. Comme indiqué dans l'équation suivante, RPF_x correspond au facteur d'équivalence pour une substance p (« scaling factor »), permettant de passer de sa concentration (c_p) à la concentration équivalente de la référence en termes de toxicité. Dans le cas de la substance de référence, $RPF_{ref} = 1$.

$$C_{mélange} = \sum_{p=1}^n (c_p \times RPF_p)$$

4.3.2.1.5 Facteur d'équivalence toxique (TEF, Toxic Equivalent Factor)

Il s'agit d'un type spécifique de facteurs de potentiel relatif, formé par consensus scientifique. Les hypothèses de base sont la similarité des mécanismes d'action entre les substances de structure proche et des courbes doses-réponse parallèles. Ces conditions ne sont que rarement rencontrées, mais c'est notamment le cas pour les dioxines (premiers composés pour lesquels un tel indice a été développé).

$$TEQ = \sum_{p=1}^n (c_p \times TEF_p)$$

La toxicité totale est exprimée en terme de toxicité de la concentration (ou quantité) équivalente du composé de référence (TEQ, pour toxic equivalent quantity). Elle est estimée par la somme des concentrations (doses) multipliées par leurs TEF_p respectifs.

Pour les dioxines, les furanes et les composés apparentés, la référence correspond au congénère le plus toxique, le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (2,3,7,8-TCDD). Pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), il s'agit du benzo[a]pyrène.

Le TEQ constitue une simple mesure de la toxicité des émissions, qui n'évalue ni le devenir des polluants, ni l'exposition de personnes. Il peut cependant être utilisé pour la construction d'un indicateur d'impact sanitaire. Par exemple, les TEF ont été utilisés pour

construire un indicateur des impacts sanitaires potentiels des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), appliqué dans la région des grands lacs et du Saint-Laurent (Soucy, 2010). Cet indicateur consiste en une combinaison des TEF avec les fractions exposantes (iF, pour intake fraction – voir paragraphe 4.2.3.3.2) des HAP toxiques considérés. Cela permet d'agréger les émissions des HAP via le calcul d'un facteur d'équivalence des émissions.

L'application de ces deux dernières méthodes (RPF et TEF) est impossible dans un contexte impliquant différents types de substances, compte tenu des limites d'applications (mécanismes de toxicité sous-jacents). Par contre, l'application de la TUS, de l'HI et du PODI pour une même cible pourra être envisagée, même si les questions de pondération entre effets ne sont toujours pas réglées.

4.3.2.2. Application des quantités équivalentes

L'approche appliquée pour les ACV servira à illustrer l'application de la normalisation via une substance de référence. Elle repose, en principe, sur l'approche détaillée ci-dessus. Cependant, la notion d'additivité de dose pour des mécanismes d'actions identiques n'est pas explicite dans ces travaux. La somme des rapports est réalisée sans explication des approximations et sans questionnement sur la pertinence et la signification du résultat obtenu.

Dans les ACV, comme le décrit le paragraphe 4.2.3, on exprime un facteur de caractérisation pour chaque substance, qui sera multiplié par les émissions. Généralement, ce facteur, avec ses composantes de devenir, d'exposition et d'effet, sont divisés par ceux d'une substance de référence, afin d'exprimer ce potentiel sous la forme d'équivalent de cette substance (Krewitt *et al.*, 2002). L'équation suivante illustre ce principe :

$$FC_p = \frac{FE_p \times iF_p}{FE_{ref} \times iF_{ref}}$$

avec FC le facteur de caractérisation,

FE le facteur d'effet,

iF la fraction exposante,

p la substance étudiée,

ref la substance de référence.

Pour la toxicité humaine, les critères de choix de la substance de référence ne sont pas vraiment explicites dans la littérature. La première question à se poser concerne le nombre de substances de référence : il faudrait dans l'idéal disposer d'une substance pouvant être utilisée pour toutes les catégories de toxicité. Il faut ensuite choisir une substance bien connue ; c'est-à-dire dont les effets et les valeurs de toxicité ont été bien étudiés. Par exemple, si l'on considère des effets cancérigènes et non cancérigènes, la référence devrait à la fois être caractérisée pour des cancers et pour un autre effet. Dans cette situation, la substance de référence choisie en ACV est le plus souvent le 1,4-Dichlorobenzène (Huijbregts *et al.*, 2000; Bio Intelligence Service, 2009). Le résultat sera ainsi exprimé en kg équivalent de

1,4-Dichlorobenzène (kg éq 1,4-DCB) pour l'air urbain.

Cependant, dans les expressions classiques du facteur d'effet, il s'exprime via une valeur toxicologique (VTR ou ED50), indiquant un niveau de toxicité (apparition de l'effet critique, probabilité d'occurrence), la nature de l'effet et sa gravité étant ainsi mises de côté. De plus, tous les effets à court et à long terme non cancérogènes seraient mélangés. On sous-entend ainsi qu'un kg équivalent de 1,4-DCB de chaque substance provoque le même impact, et par conséquent l'équivalence de tous les cancers d'une part, et d'autre part de tous les effets non cancérogènes, sans tenir compte des mécanismes d'action, ni même des organes ciblés. Ainsi il n'est ni vraisemblable ni satisfaisant de comparer ces masses qui ne représentent pas la même chose.

L'introduction de la gravité serait délicate. Tout d'abord, il faudrait poser l'hypothèse qu'un effet résulte d'un seul mécanisme d'action, commun à toutes les substances. Il faudrait ensuite déterminer des facteurs d'équivalence pour tous les effets critiques, c'est-à-dire affecter une valeur à chaque effet. En outre, on peut se demander quelle est la pertinence d'utiliser l'effet critique, pour lequel on a une valeur toxicologique, par rapport aux effets potentiels réels qui peuvent être plus graves que celui-ci. A ce jour, ceci n'a pas pu être réalisé de manière consensuelle, notamment en raison de questionnements sur la légitimité de la source de ces facteurs (experts, population générale...). La seule approche développée est celle des années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI). L'OMS propose alors des poids d'incapacité qui servent de facteur de pondération des différentes maladies. Cette approche est développée au paragraphe 4.3.3.

Une autre solution consisterait à choisir une référence par type d'effet. C'est nécessairement le cas si l'on souhaite utiliser une autre séparation que cancérogène / non-cancérogène, comme aucune substance ne peut servir de référence pour l'ensemble des effets. Une telle référence permettrait de sommer les substances au sein d'une catégorie et permettrait de souligner que les différents effets ne se valent pas. L'agrégation des scores par type d'effet serait cependant délicate, puisque exprimées en quantités équivalentes de différentes substances. Des facteurs de pondération devraient être utilisés, dans ce cas, obtenus en se basant sur ce que représente la toxicité unitaire de référence, c'est-à-dire l'effet provoqué par 1 mg de la substance de référence. On rencontre alors les mêmes difficultés que précédemment pour établir ces facteurs. De plus, le résultat final, masse représentative de la toxicité n'aurait pas de sens par elle-même, il faudrait l'utiliser dans le cas de comparaisons ou en ayant établi une échelle d'interprétation.

4.3.3. Années de vie ajustées sur les incapacités

Les années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI ou DALYs pour Disability Adjusted Life Years), développées par l'OMS, permettent de traduire les différents impacts sanitaires et leur gravité en une seule variable. Il s'agit d'une mesure quantitative du poids de la mortalité et de la morbidité qui est associé à une maladie. On appelle « indicateur synthétique de santé » un tel indicateur combinant des informations de mortalité et de morbidité pour évaluer rapidement l'état de santé d'une population à un moment donné (Lapostolle, 2008).

La gravité d'une maladie est ainsi exprimée en un nombre d'années de vie en bonne santé perdues, correspondant à une perte d'espérance de vie en bonne santé. Elles sont calculées pour chaque classe d'âge et pour chaque sexe selon la formule suivante :

$$\text{AVAI} = \text{AVP} + \text{AVI}$$

avec AVP le nombre d'années de vie perdues (mortalité prématurée) ;

AVI le nombre d'années de vie avec incapacité (ou « Years of Life Disabled »), prenant en compte les durées de la maladie et des séquelles éventuelles.

Sept classes d'âge sont actuellement définies par l'OMS : [0-4], [5-14], [15-29], [30-44], [45-59], [60-69] et > 70 ans (Granados *et al.*, 2005).

Les AVP correspondent aux années de vie non vécues en raison d'une mort prématurée, c'est-à-dire survenue avant l'atteinte de l'espérance de vie. Le nombre d'années de vie perdues peut être calculé de différentes manières. La première méthode développée correspond aux « Year of Life Lost » (YLL), définies comme la différence entre l'âge de la mort et l'espérance de vie à la naissance. D'autres indicateurs ont ensuite été développés à partir de celui-ci en changeant la référence d'espérance de vie. Trois types d'indicateurs en résultent (Lapostolle, 2008) :

- les « années potentielles de vie perdues » (APVP), pour lesquelles la référence d'espérance de vie est une constante ;
- les « années espérées de vie perdues » (AEVP) pour lesquelles l'espérance de vie est obtenue pour chaque âge à partir d'une table de mortalité valable pour une population donnée ;
- les « années standardisées de vie perdues » (ASVP) pour lesquelles on utilise aussi une espérance de vie évolutive selon l'âge, mais identique pour toutes les populations.

Les tables d'espérance de vie (ou de mortalité) recensent les espérances de vie par sexe pour chaque âge ou classe d'âge. L'OMS a choisi d'utiliser une même table de mortalité pour toute la population : la table « West level 26 ». Celle-ci est basée sur les espérances de vie maximales, soit 82,5 ans pour les femmes (Japon) et 80 ans pour les hommes (Murray, 1994 ; Granados *et al.*, 2005 ; Mathers *et al.*, 2006). Ce choix correspond à l'utilisation d'ASVP, qui sont calculées d'après la formule suivante :

$$ASVP = \sum_m ASVP_m = \sum_m \sum_a D_{m,a} \times L_a$$

avec $D_{m,k}$ le nombre de décès anticipés dus à la pathologie m dans la classe d'âge a

et L_k l'espérance de vie pour l'âge au décès issue d'une table standard de mortalité.

Les statistiques de mortalité nationales sont notamment utilisées, pour les années les plus récentes et avec la dispersion par âge, par sexe et par cause selon le classement international des maladies (CIM-10, en anglais ICD-10 pour International Classification of Diseases).

Des questions peuvent être soulevées quant à la valeur de chaque année de vie perdue. L'OMS considère qu'une année de vie est équivalente entre tous les pays. D'autres visions peuvent exister : valeur d'une année par rapport à l'espérance de vie (valeur supérieure dans les pays en développement où l'espérance de vie est plus courte) ou valeur économique dans laquelle une année de vie vaut plus dans un pays développé. Par ailleurs, on considère quelquefois que la perte d'une année de vie en bonne santé à différents stades de la vie correspond à différentes valeurs (moindre valeur aux extrêmes : jeune âge et vieillesse).

Les AVI sont calculées selon la formule suivante (sans préférence sociale) (Mathers *et al.*, 2006) :

$$AVI_{(m,a,s)} = I_{(m,a,s)} \times PI_{(m,a,s)} \times D_{(m,a,s)}$$

avec $I_{(m,a,s)}$ le nombre de cas incidents pour la cause m , l'âge a , et le sexe s ;

$PI_{(m,a,s)}$ le poids d'incapacité pour la cause m , l'âge a , et le sexe s ; et

$D_{(m,a,s)}$ la durée moyenne en années de l'incapacité jusqu'à la rémission ou la mort.

Afin de rester dans une vision de flux pour estimer la morbidité, les incidences (nombre de nouveaux cas), représentant le passage d'un état de santé à un autre, ont été préférées aux prévalences (nombre total de cas dans la population). En effet, ces dernières représentent déjà le résultat de l'incidence et de la durée de la maladie. La qualité des données démographiques et épidémiologiques est essentielle pour garantir celle du résultat.

Le poids d'incapacité est une information particulièrement intéressante, puisqu'il permet la pondération des maladies selon leur gravité. Cet aspect est développé au paragraphe 4.3.3.1. L'application des AVAI sera ensuite abordée, tout d'abord dans son utilisation dans le calcul du fardeau des maladies (Burden of Disease – paragraphe 4.3.3.2) par l'OMS, dans les ACV (paragraphe 4.3.3.3) et dans d'autres situations (paragraphe 4.3.3.4).

4.3.3.1. Poids d'incapacité

4.3.3.1.1 Généralités

Une incapacité peut être définie comme une limitation. Elle traduit la difficulté à vivre normalement et peut conduire à un handicap durable et, selon le milieu dans lequel la personne évolue, à des désavantages sociaux (perte d'emploi, exclusion, dépendance...). Par exemple, le développement d'une pathologie cardiaque n'aura pas le même impact sur un sportif de haut niveau et une personne travaillant dans un bureau. Les années de vie avec incapacité (AVI), mesures de la morbidité via les incapacités, ne prennent pas en compte les différences de conditions de vie, de façon à être reproductibles (Granados *et al.*, 2005).

Un poids d'incapacité représente la gravité d'un état de santé associé à une pathologie ou une blessure spécifique. Leur valeur est comprise entre 0, pour un état de santé idéal, et 1, représentant la mort. Elle augmente donc avec l'importance de l'incapacité (Granados *et al.*, 2005). Ce sont des valeurs subjectives (estimation de la gravité par des échantillons de personnes) utilisées avec des valeurs objectives (mortalité et données épidémiologiques).

En pratique, dans la première version du Fardeau des maladies (Burden of Diseases) de 1990, 6 catégories d'incapacités, décrites Tableau 17, ont été définies et disposaient d'un coefficient d'incapacité déterminé par consensus entre des experts, obtenu via des méthodes détaillées au paragraphe suivant (Schwarzinger, 2003 ; Granados *et al.*, 2005).

Tableau 17 : Catégories d'incapacité et poids d'incapacité (PI) associés (Granados *et al.*, 2005)

Catégories	Description	PI
I	Au moins une activité limitée parmi les champs d'action suivants : loisirs, éducation, procréation, profession	0,096
II	Plusieurs activités limitées dans les champs d'action proposés	0,220
III	Limitation dans au moins deux champs d'action	0,400
IV	Limitation dans tous les champs d'action	0,600
V	Besoin d'aide dans la vie quotidienne pour se préparer à manger, faire ses courses et faire le ménage	0,810
VI	Besoin d'aide dans la vie quotidienne pour manger et faire sa toilette	0,920

Afin de répondre à certaines critiques, telles que le manque d'adaptation à un contexte local, des poids d'incapacités propres à chaque région de l'OMS auraient été développés à la suite de travaux menés en 2000 (Granados *et al.*, 2005), sur lesquels nous revenons ci-dessous.

4.3.3.1.2 Méthodes

Les méthodes permettant de déterminer la valeur accordée par une population à un état de santé sont généralement basées sur les préférences individuelles (Time trade-off, Standard gamble), ou sur les valeurs sociales (Person trade-off). Les principales méthodes utilisées pour l'obtention des poids d'incapacités pour les AVAI sont les suivantes (Üstün *et al.*, 2001; Schwarzingger, 2003 ; Salomon and Murray., 2004) (synthétisées dans le Tableau 18) :

- L'échelle visuelle analogique (Visual analogue scale - VAS). La gravité de l'état de santé est mesurée à l'aide d'une échelle (de type thermomètre ou réglette), en le situant par rapport aux extrêmes de l'échelle (pire et meilleur état de santé imaginable). Pour une même espérance de vie dans chaque état de santé, on demande ainsi de les classer du plus au moins désirable et de les noter sur une échelle, allant généralement de 0 (mort) à 100 (santé idéale) ;
- La technique des compromis de temps (Time trade-off technique - TTO). Elle mesure la durée de vie à laquelle les répondants pourraient accepter de renoncer pour éviter une condition hypothétique et être en pleine santé. Il s'agit d'un choix entre vivre pendant une durée fixée (par exemple 10 ans) dans un état de santé et vivre en parfaite santé mais avec une espérance de vie inférieure. Le choix est quantifié par le nombre d'années considéré comme équivalent aux 10 ans ;
- La technique de compromis de personnes (Person trade-off technique - PTO) est basée sur des compromis entre la gravité des maladies, la taille du gain sanitaire et le nombre de personnes aidées. Cette fois-ci, les personnes sont interrogées sur le choix entre un programme qui permettrait d'étendre de 10 ans la durée de vie de personnes en pleine santé et un programme qui permettrait de prévenir l'apparition d'un problème chez un certain nombre de personnes et leur permettrait de ramener leur santé à un état idéal pour 10 ans d'espérance de vie. Ainsi, cela correspond au nombre d'évènements de santé évités équivalents à la prévention de 100 morts.
- Le « Standard Gamble » (SG). Le choix est alors posé entre vivre 10 ans dans un état de santé donné ou accepter une procédure qui offrirait une chance de vivre ces 10 ans en pleine santé, mais avec un risque de mourir immédiatement. On détermine ainsi le niveau de risque auquel l'option incertaine aurait la même valeur que l'état de santé.

Tableau 18 : Caractéristiques des réponses des principales méthodes d'estimation de la valeur (chapitre 32, Salomon *et al*, 2003)

Méthode	Unité et échelle	Interprétation
Echelle visuelle analogique (VAS)	0 à 100	Notation moyenne de la condition x dans le pays i
Compromis de temps (TTO)	Années 0 à 10	Nombre médian d'années de parfaite santé équivalent à 10 ans dans la condition x dans le pays i
Standard Gamble (SG)	Risque 0 à 100%	Risque médian de mort pour lequel le traitement est équivalent à la certitude dans la condition x dans le pays i
Compromis de personnes (PTO)	Personnes de 100 à l'∞	Nombre médian de cas prévenus de x équivalents à 100 morts évitées dans le pays i

Les résultats sont ensuite convertis pour obtenir les coefficients de pondération. Les méthodes d'enquête TTO, SG et PTO ont été développées pour être menées auprès de personnes de formation supérieure (échantillons de population ou groupes d'experts). En théorie, ces méthodes pourraient être appliquées en population générale, mais la fiabilité des résultats semble moins assurée. En revanche, les enquêtes utilisant la méthode d'échelle virtuelle analogique sont bien appropriées à l'ensemble de la population, et sont d'ailleurs fréquemment utilisées pour estimer le niveau de douleur ressenti par des malades.

Des biais peuvent être observés dans toutes ces méthodes (maîtrise des modes de réflexion, connaissances différentes, aversion pour le risque variable...).

Une enquête peut avoir recours uniquement à une de ces méthodes. Par exemple, les poids d'incapacité construits par l'OMS pour calculer le Fardeau mondial des maladies (GBD) en 1990 ont été obtenus en suivant un protocole PTO appliqué à des panels d'experts (professionnels de santé) de toutes les régions du monde (Murray and Acharya, 1997).

Sinon il est possible de combiner différentes méthodes, ce qui permet de minimiser l'impact des biais propres à chacune d'entre elles sur les résultats. Les combinaisons permettent de déterminer des tendances générales. Des outils statistiques sont alors utilisés pour identifier et quantifier les différences entre les résultats. Les biais liés à chaque méthode peuvent être identifiés et les résultats sont ajustés. Il est alors possible d'obtenir un résultat moyen. C'est ce qui a notamment été fait pour le « Multi-country Survey Study on Health and Responsiveness » par l'OMS en 2000-2001, par le biais d'une enquête en population générale, complétée par des enquêtes plus poussées (telles que TTO, PTO, SG) auprès de personnes ayant répondu et disposant d'un « haut » niveau d'études (étudiants, journalistes, professionnels de santé, politiciens...) (Murray *et al.*, 2001). L'enquête générale a consisté en une description d'états de santé hypothétiques suivant 7 domaines, suivie par une évaluation via une échelle visuelle analogique (VAS). L'enquête plus détaillée n'a pas été menée en population générale car les évaluations plus abstraites et détaillées ne seraient pas fiables en population générale (Üstün *et al.*, 2001). Elle a permis d'ajuster de manière empirique les valeurs estimées grâce à l'enquête en population. Une méthode statistique est utilisée pour corréler les résultats et obtenir une fonction d'évaluation.

Pour chaque pathologie, deux facteurs de pondération sont calculés indépendamment, en cas de traitement ou non. En effet, la gravité de la maladie n'est pas comparable dans ces deux conditions et permet de prendre en compte certaines disparités dans la gravité de maladies entre les pays développés où des soins sont disponibles et les pays moins avancés où ce n'est pas le cas. Diverses études tendent à montrer une cohérence du classement des maladies entre les méthodes d'une part, et entre les pays d'autre part (en tous cas d'Europe de l'Ouest : Murray *et al.*, 2001 ; Salomon *et al.*, 2003, ch. 32). L'étude de Murray *et al.* (2001) avait notamment pour objectif de collecter des informations sur les valeurs accordées aux différents états de santé par la population afin de comprendre les différences entre pays et, au sein d'un pays, entre différentes catégories sociodémographiques (âge, sexe, niveau d'études, revenu...). Il est cependant précisé que cette similarité de classement serait insuffisante pour juger de la validité d'un poids d'incapacité universel, comme utilisé par l'OMS. L'application au grand public est préconisée, mais en faisant attention au niveau de santé, au niveau d'étude et à la compréhension des méthodes par les personnes interrogées.

4.3.3.1.3 Résultats

La liste des poids d'incapacité utilisés par l'OMS dans le calcul des AVAI en 2004 est disponible sur Internet (table 3A.6 - Mathers *et al.*, 2006). Ils sont définis au niveau mondial et peuvent être exprimés en fonction de l'âge et du sexe. Il s'agit, pour la plupart, des valeurs de 1990, complétées en 2000 pour de nouvelles maladies ou avec des valeurs actualisées à la suite d'études spécifiques à une pathologie (sida, vision basse...), notamment aux Pays-Bas (dépressions...). Les valeurs obtenues à la suite de l'étude internationale de l'OMS décrite précédemment devraient être intégrées dans le calcul de la prochaine version du Fardeau des maladies (Mathers *et al.*, 2003 ; Mathers *et al.*, 2006).

L'applicabilité de ces facteurs internationaux à une échelle nationale est discutée. En effet, les poids d'incapacité peuvent varier selon les régions, en raison de la distribution de la gravité des états de santé et de la proportion de cas traités quand on ne les sépare pas (Mathers *et al.*, 2006). Il semblerait plus pertinent de définir des poids d'incapacité à une échelle plus régionale (Üstün *et al.*, 1999 ; Jelsma *et al.*, 1999), même si des études tendent à montrer une bonne cohérence entre les pays (Mathers *et al.*, 2006). Ce travail a été mené pour l'Europe de l'Ouest dans le cadre de travaux sur le fardeau national des maladies des Pays-Bas (Stouthard *et al.*, 2000), en adaptant notamment la méthode proposée par l'OMS. Par ailleurs, les facteurs d'incapacités sont spécifiques à un état de santé lié à une maladie et ne prennent pas en compte la comorbidité (Van Baal *et al.*, 2006).

4.3.3.2. Fardeau mondial et fardeau environnemental des maladies

Le Fardeau mondial des maladies ((« Global Burden of Diseases » ou GBD) a introduit la notion d'AVAI pour 1990, dans un travail mené par l'OMS et l'Ecole de Santé Publique de Harvard (Mathers *et al.*, 2006). Depuis cette première étude, les AVAI sont utilisées dans de nombreuses situations, par différents organismes. L'OMS continue à mettre à jour les valeurs

et à améliorer la disponibilité des données d'entrée et les méthodes de calcul.

Ce chapitre aborde l'application des AVAI dans le calcul du fardeau mondial et de la charge nationale des maladies, puis du fardeau environnemental.

4.3.3.2.1 Charge mondiale et nationale des maladies

Le « fardeau mondial des maladies » mesure la charge de morbidité liée aux maladies en utilisant les AVAI, mesure développée pour évaluer cette charge de la même manière entre les maladies, les facteurs de risques et les régions.

Cinq utilisations de ces études sont envisagées (Lopez *et al.*, 2006b) : pour évaluer des performances (programme de santé publique...), pour encadrer des débats sur les valeurs attribuées aux maladies et leurs importances, pour identifier des priorités nationales de lutte contre les maladies, pour créer du savoir et pour affecter des ressources aux différentes cibles en matière de santé. Récemment, l'approche par facteurs de risque a été encouragée. Celle-ci paraît plus utile pour poser les priorités d'actions de prévention qu'un simple classement des maladies. Par exemple, agir sur le tabagisme permettrait de diminuer la charge de morbidité attribuable à différents cancers (poumons, gorge...). Le Tableau 19 retrace l'évolution des travaux de l'OMS sur le fardeau mondial des maladies.

Tableau 19 : Evolution des études du fardeau mondial des maladies

Etudes	Sujet
Etude originale pour 1990 (à partir de 1992)	- « Avancée majeure » - Finalisation de la méthode et introduction des AVAI - Recueil et analyse des données - Valeurs pour 107 maladies et traumatismes et 10 facteurs de risques pour 8 régions OMS pour 1990
Mise à jour de valeurs pour 2000-2002 (à partir de 2000 sur Internet)	- Améliorations méthodologiques (modèles...) - Plus de données collectées, notamment dans des domaines élargis
Rapport de mise à jour (2004) (OMS, 2008a)	- Pour les années 2000-2001 - 6 régions et 14 sous régions - À partir de données de mortalité ajustées, utilisation d'autres modèles causes-décès - Actualisation des AVI pour 52 causes (données d'incidence et de prévalence)
Rapport : mises à jour et facteurs de risque (Lopez <i>et al.</i> , 2006a)	Suite mise à jour et 19 + 6 facteurs de risque : - Dénutrition infantile et maternelle (4) - Nutrition autre et activité physique (5) - Toxicomanies (3) - Hygiène sexuelle (2) - Risques liés à l'environnement (3+2) - Risques professionnels (4) - Autres facteurs de risque (2)
Nouvelle évaluation (attendue fin 2010)	Évaluation systématique complète des données pour produire de nouvelles estimations pour 2005 en plus de 1990

Différents pays (Iran, Pays-Bas, Australie...) ont repris ces travaux pour évaluer leur charge nationale de morbidité. Les résultats de telles études sont parfois utilisés dans des analyses coûts-efficacité (§ 4.3.4).

Les facteurs de risques ont été sélectionnés d'après les critères suivants : causalité probable d'après les connaissances actuelles, important impact global potentiel (intervention dans les principales charges de morbidité, maladies cardiovasculaires par exemple), pouvant être modifié et disponibilité suffisante de données d'exposition et des niveaux de risque associés pour au moins les extrapoler. La fraction des événements attribuable à chaque facteur de risque est déterminée pour chacune des pathologies dont il augmente l'occurrence. La liste comporte 19 facteurs principaux et 6 complémentaires, comprenant notamment les risques professionnels et des risques liés à l'environnement (OMS, 2009).

Une méthodologie spécifique, présentée au paragraphe suivant, a été mise au point pour les facteurs environnementaux. D'autres facteurs y sont également intégrés.

4.3.3.2.2 *Fardeau environnemental des maladies*

Ces études ciblent la charge de morbidité liée aux facteurs environnementaux de risque et constituent une poursuite du travail sur les facteurs de risques étudiés dans le cadre des études plus générales sur le fardeau des maladies. Elles ont pour objectif de déterminer le poids des pathologies lié aux facteurs environnementaux étudiés (Prüss-Üstün *et al.*, 2003).

Les facteurs environnementaux de risques pris en compte dans les études du fardeau des maladies sont les suivants :

- Conditions d'alimentation en eau, d'assainissement et d'hygiène insalubres,
- Pollution atmosphérique urbaine,
- Exposition aux fumées produites par l'utilisation de combustibles solides à l'intérieur des habitations (pollution de l'air intérieur),
- Exposition au plomb,
- Changements climatiques.

En plus de ceux-ci, 5 autres facteurs sont étudiés, dont 2 correspondant à des expositions professionnelles :

- Rayonnement ultraviolet (solaire),
- Exposition au mercure,
- Exposition aux substances cancérigènes sur le lieu de travail,
- Exposition aux particules en suspension sur le lieu de travail,
- Tabagisme passif.

Chacun de ces facteurs de risque environnementaux disposent d'un guide méthodologique élaboré par l'OMS. Nous nous intéresserons maintenant au facteur de risque « pollution atmosphérique urbaine ».

La méthode utilisée pour obtenir ces résultats correspond à l'« évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine » décrites au paragraphe 4.2.2. En effet, ils ont recours aux concentrations ambiantes en un polluant indicateur et à des relations

concentration –réponse, tirées d'études épidémiologiques.

Ils ont choisi d'utiliser les particules fines (PM10 ou PM 2,5) comme traceur de la pollution atmosphérique. Les principales raisons sont que l'exposition aux particules est utilisée dans des études épidémiologiques partout dans le monde et est associée à des événements sanitaires (mortalité et morbidité). La morbidité ne peut pas être estimée par cette méthode car elle requiert l'utilisation de taux de base des maladies et il est difficile de les estimer à la fois pour certains événements (hospitalisations, crises d'asthme qui sont multifactorielles...) et pour tous les pays (Ostro, 2004).

Quatre étapes sont proposées : estimation de l'exposition et d'une référence, détermination de la taille de la population exposée et des effets sur la santé à suivre, incidence de ces effets dans cette population (taux de mortalité de fond dans la population en nombre de morts pour 1000 personnes) et enfin application des relations concentration-réponse issues d'études épidémiologiques pour calculer trois indicateurs :

- le nombre de morts prématurées et d'AVAI pour pathologies cardio-pulmonaires et cancers du poumon attribuable à l'exposition à long terme aux PM2,5 parmi les personnes âgées de plus de 30 ans ;
- le nombre de morts prématurées et d'AVAI pour maladies respiratoires attribuables à une exposition à court terme aux PM10 parmi les enfants de moins de 5 ans ;
- le nombre de morts prématurées et d'AVAI toutes causes pour une exposition à court terme aux PM10 (qui ne doit pas être ajouté aux précédents en raison de double comptage).

On réalise le calcul en multipliant la population exposée par l'incidence de l'effet étudié et par la fraction de cet effet attribuable à la pollution atmosphérique.

L'OMS a déterminé que la pollution atmosphérique urbaine serait responsable de 1,4 % de la mortalité totale, 0,4 % des AVAI totales, 2 % des maladies cardiovasculaires et 5 % des cancers de la trachée, des bronches et du poumon.

4.3.3.3. ACV, approches endpoints et mixte

Cette approche se concentre sur les impacts finaux. Elle peut être illustrée par l'indicateur Eco-Indicator 99 et la méthodologie du projet ReCiPe, approche mixte qui dispose également d'indicateurs d'impacts intermédiaires (Goedkoop *et al.*, 2009). La pondération est au centre de la réflexion de cette approche. La première étape consiste à définir les résultats auxquels on veut aboutir et les pondérations nécessaires pour y arriver (Goedkoop and Spriensma, 2001). Trois types de cibles d'impacts finaux (également appelés « dommages » - « endpoints », ou encore zone de protection) sont définis : la santé humaine, la qualité de l'écosystème et les ressources.

L'impact final sur la santé humaine comprend toutes les catégories d'impacts intermédiaires qui occasionneront un effet sanitaire, dont la toxicité directe des polluants (toxicité humaine étudiée au paragraphe 4.2.3). Par exemple, les effets des polluants photochimiques et les effets indirects liés au changement climatique sur la santé sont intégrés à ce niveau d'impact.

L'expression de l'impact final doit pouvoir prendre en compte ces différents aspects. Les résultats de l'évaluation sanitaire sont donc exprimés en années de vie perdues ajustées sur les incapacités (AVAI). Comme défini aux paragraphes précédents (4.3.3), cela permet d'exprimer à la fois la mortalité et la morbidité, traduite en nombre d'années de vie avec handicap selon une échelle de poids des handicaps (Krewitt *et al.*, 2002). Cette étape permet de relier les effets sanitaires d'une substance aux AVAI. Ainsi un flux de substances toxiques, en tonnes par an, donnera un nombre d'AVAI, comme montré par les équations suivantes (Huijbregts *et al.*, 2005).

Le facteur de caractérisation de la substance p (FC_p) peut être exprimé de la manière suivante (cf paragraphe 4.2.3.4) :

$$FC_p = \frac{\partial \text{Gravité}}{\partial \text{Effet}} \times \frac{\partial \text{Effet}}{\partial \text{Dose}} \times \frac{\partial \text{Dose}}{\partial \text{Emission}}$$

La gravité étant définie de la manière suivante :

$$\text{Gravité} = \text{AVAI}_{\text{total}} = N_{\text{pop}} \times \sum_m (\text{AVAI}_m \times R_m)$$

avec $\text{AVAI}_{\text{total}}$ le nombre d'AVAI causées par les maladies concernées ;

AVAI_m le nombre d'AVAI par cas de la maladie m associé à la substance p ;

N_{pop} la population exposée ;

et R_m la probabilité d'occurrence de la maladie e dans la population.

Le facteur de gravité peut être exprimé ainsi, pour le mode d'action k provoquant la maladie m (Huijbregts *et al.*, 2005) :

$$\frac{\partial \text{Gravité}}{\partial \text{Effet}} = \frac{\partial \text{AVAI}_{\text{total}}}{N_{\text{pop}} \cdot \partial R_{m,k}} = \frac{N_{\text{pop}} \cdot \sum_m (\text{AVAI}_m \cdot \partial R_m)}{N_{\text{pop}} \cdot \partial R_{m,k}} = \frac{\sum_m \left(\text{AVAI}_m \cdot \sum_k \partial R_{m,k} \right)}{\partial R_{m,k}} = \text{AVAI}_m$$

avec $\text{AVAI}_m = \text{AVP}_m \times \text{AVI}_m$

Les valeurs calculées pour le Fardeau des maladies sont utilisées dans ces méthodes, en attribuant la même valeur pour une année de vie perdue à tout âge et sans actualisation pour les dommages futurs. En moyenne, le facteur de dommage pour les effets cancérigènes est de 11,5 années de vies perdues par cas (de 4 ans pour un cancer de la prostate à 28 pour une leucémie) (Huijbregts *et al.* 2005 ; Goedkoop *et al.*, 2009). Il s'agit à peu près du double des valeurs proposées par Crettaz *et al.* (2002), à savoir 6,7 années de vie perdues en moyenne par

cancer, allant de 2,1 années perdues pour la prostate à 14,6 années pour les leucémies. Cette différence est expliquée par l'application d'une pondération selon l'âge et d'un taux d'actualisation par Crettaz *et al.* (2002), contrairement à ce qui a été fait par les autres (Huijbregts *et al.*, 2005). L'application de tels facteurs est très discutée, ce qui pourrait expliquer que les travaux les plus récents n'y recourent pas.

Deux approches sont distinguées pour les effets non cancérogènes, en raison de plusieurs aspects sur lesquels nous reviendrons au paragraphe 5.3.4.2. La principale source de complexité est la difficulté de relier les effets de certaines substances à une maladie étudiée pour le fardeau des maladies. La première approche recourt à un classement subjectif des pathologies entre trois catégories (voir le Tableau 16 et le paragraphe 4.3.1). Chacune est ensuite affectée d'un nombre d'AVAI correspondant grossièrement à sa gravité. La valeur de la catégorie la plus grave est de 6,7 AVAI, les cancers y étant intégrés (Pennington *et al.*, 2002). Les valeurs des autres classes en sont dérivées (facteur multiplicatif de 10 et 100). La seconde approche sépare les effets cancérogènes des effets non cancérogènes. Un AVAI moyen de 2,7 ans est fixé pour les effets non cancérogènes, à partir de données allant de 0,1 années pour des troubles de panique à 80 ans pour certaines anomalies congénitales (Huijbregts *et al.* 2005 ; Goedkoop *et al.*, 2009).

En pratique, le facteur de gravité et la partie spécifique à la maladie du facteur d'effet sont combinés. Cela nécessite des informations sur les effets critiques des substances, données généralement disponibles pour les cancers mais pas toujours pour les effets non cancérogènes. Ce travail a notamment été mené par Owens (2002) pour les substances de la base de données toxicologiques IRIS de l'US EPA. Une réflexion a également été menée dans cette étude pour déterminer des AVAI adaptées aux effets des substances toxiques. Elle n'a pas abouti en raison notamment du manque de données sur la diminution de l'espérance de vie des animaux de laboratoire exposés et souligne la grande diversité des protocoles (animaux, durées d'exposition...).

Si l'effet critique est connu, le facteur de gravité correspondant sera appliqué. Quand cette information est inconnue, la moyenne des facteurs est utilisée, d'une part pour les cancers et d'autre part pour les autres effets. Ceci introduit une incertitude très importante (Huijbregts *et al.*, 2005).

Pour l'appliquer aux autres impacts intermédiaires, il faut déterminer les maladies résultant de chacun d'eux, puis les relier. Par exemple, pour le changement climatique, on estime d'abord les AVAI pour une augmentation de la température de 1°C, puis les AVAI par kg de CO₂ émis.

La forme d'AVAI permet de pondérer des effets dont la gravité est très variable, en mettant une valeur quantitative sur la sévérité de la maladie.

4.3.3.4. Autres utilisations

Les AVAI peuvent également être utilisées pour exprimer les résultats des évaluations des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine (EIS).

En outre, elles peuvent constituer une étape dans l'évaluation économique des effets sanitaires de la pollution atmosphérique (internalisation des coûts externes). Dans cette situation, on attribue des valeurs monétaires aux années de vie. Ceci est développé au paragraphe 4.3.4.

Conclusion intermédiaire :

- AVAI : unité pratique permettant la prise en compte simultanée de la mortalité et de la morbidité
- Essai pour expliciter les critères de choix habituellement implicites → transparence
- Potentiellement applicable aux méthodes d'évaluation des risques sanitaires (EBD, ACV)
- ACV :



- Intérêt : pondérations entre maladies, mais difficultés à réaliser en population générale (compréhension)

4.3.4. Approche socio-économique

Une méthode d'agrégation couramment utilisée consiste à affecter des valeurs monétaires aux différents éléments à prendre en compte, puis à les additionner et enfin comparer ces sommes. L'application de ces méthodes à la santé repose sur des notions abstraites qui doivent être expliquées. Ce paragraphe définit les principes, les approches, les méthodes et les valeurs utilisées pour « monétariser » la santé.

4.3.4.1. Principes de l'approche socioéconomique

4.3.4.1.1 Différentes valeurs d'un bien

Selon ce que l'on étudie, on affecte différentes valeurs économiques à un bien ou à un service (Waeger *et al.*, 2010). Les principaux types de valeurs sont les suivants : la valeur d'usage (utilisation du bien), la valeur d'option (utilité potentielle), la valeur de legs (transmission indépendante de l'utilité personnelle) et la valeur d'existence (en soi, indépendante de l'utilité). Enfin, la somme de ces valeurs constitue la valeur économique totale.

La valeur prise en compte dépend de l'impact étudié et conditionnera la méthodologie à appliquer. Par ailleurs, la valeur d'un bien varie avec le contexte, par exemple avec la disponibilité de ce bien (plus il est rare, plus sa valeur augmente). Ceci pourra être évalué en utilisant des courbes d'utilité. Une telle courbe permet par exemple de mesurer le coût du préjudice lié à une dégradation de la qualité de l'air, le préjudice pouvant être une baisse de la santé.

4.3.4.1.2 Externalité

Les externalités, ou coûts externes, sont définies comme les « effets de l'action d'un agent économique sur un autre agent qui n'est pas directement impliqué dans cette action, sans qu'il y ait nécessairement de compensation (pas de prise en compte par le marché) » (Grangeon et Cousin, 2010).

C'est notamment le cas des biens environnementaux. Aucune valeur n'est en effet attribuée aux services rendus par l'environnement, que ce soit pour rendre compte des effets bénéfiques (externalités positives, telles que la fourniture en eau, en air...) ou des effets négatifs liés à sa dégradation (pollution de l'air et de l'eau, diminution de la biodiversité...). Pour prendre en compte cet aspect dans les études économiques, il est nécessaire d'attribuer des valeurs monétaires à ces services (« internaliser les coûts externes »).

Ce type de travail permettra de prendre en compte la dégradation de l'environnement, mais présuppose cependant une équivalence entre les biens environnementaux et les biens manufacturés, ce qui est discutable. En effet, certains services rendus par l'environnement ne sont pas remplaçables. Cela soulève l'opposition entre la vision faible du développement durable, dans laquelle les problèmes environnementaux sont pris en compte via une telle évaluation, et la vision forte, dans laquelle l'activité humaine s'inscrit dans le contexte d'un environnement limité en terme de capacité de fourniture de services (Joumard *et al.*, 2010).

4.3.4.1.3 Démarche coûts - bénéfices et analyse coût - efficacité

Une analyse coûts – bénéfices (ou coûts – avantages) permet de comparer les effets positifs et négatifs d'une action en les exprimant en une unité monétaire commune (Grangeon et Cousin, 2010). Il s'agit d'un outil d'aide à la décision très utilisé, notamment par les pouvoirs publics. Pour les transports, les avantages consistent par exemple en un gain de temps pour les usagers, en une diminution des émissions polluantes ou encore en une variation de la valeur d'un terrain. Elle permet d'évaluer l'acceptabilité économique d'un projet et sa rentabilité.

Les analyses coûts - efficacité permettent d'évaluer l'efficacité d'une action par rapport à un objectif fixé et au coût occasionné. Cette démarche est souvent plus utilisée dans le domaine de la santé que les analyses coûts - bénéfices. En effet, il ne paraît pas toujours pertinent d'exprimer les impacts en unités monétaires. On exprime alors le résultat comme le rapport entre la grandeur sanitaire (par exemple un nombre de morts ou de vies sauvées, un nombre d'années de vie perdues...) et le coût correspondant.

Différentes méthodes sont disponibles pour estimer la valeur de biens environnementaux, suivant une approche directe ou une approche indirecte, développée au paragraphe 4.3.4.2. Parmi les méthodes indirectes, on distingue celles ayant recours aux préférences exprimées de celles basées sur les préférences révélées. Les principales méthodes sont abordées dans les deux paragraphes ci-dessous. Comme leur nom l'indique, elles peuvent être utilisées directement pour évaluer un impact.

4.3.4.2. Démarches appliquées à la pollution atmosphérique des transports

Dans le cas des effets de la pollution atmosphérique, les évaluations économiques suivent une démarche indirecte, la valorisation monétaire étant réalisée à la suite d'une évaluation « scientifique » des impacts. Cette méthode utilise une fonction de dommages, qui permet de quantifier les changements physiques dus à une modification de l'environnement (relation dose-réponse) (Khalifa, 2002). La valeur monétaire est ensuite affectée aux impacts, (évalués pour les effets sanitaires par des méthodes détaillées au chapitre 4, dont l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine et l'indice pollution - population...). Ceci correspond à multiplier la fonction de dommage par la valeur unitaire de ce dommage.

La valeur monétaire appliquée est obtenue à partir des préférences individuelles pour ces dommages. Elles sont obtenues à l'aide de méthodes classiquement utilisées en économie et définies au paragraphe 4.3.4.3. Les valeurs estimées sont décrites au paragraphe 4.3.4.4 (coût lié à une pathologie, valeur d'une vie, valeur d'une année de vie et valeur d'un point de l'indice pollution – population).

4.3.4.2.1 Approche descendante (« top-down »)

Cette approche se fonde sur le coût global de la pollution atmosphérique et sur les modèles d'émission. Son objectif consiste à évaluer le coût moyen des dommages par véhicule à partir du coût sur un territoire donné (région, pays...).

La méthode se base sur l'exposition. Celle-ci est estimée à partir du croisement d'une cartographie des concentrations, réalisée à partir des mesures de pollution, et de la répartition spatiale de la population. On ne prend donc pas en compte les durées d'exposition ou l'occupation réelle des bâtiments.

A l'étape de monétarisation, on utilise une fonction dose-réponse issue d'études épidémiologiques, suivant la méthode d'évaluation des risques sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine (cf paragraphe 4.2.2). Elle permet de déterminer les impacts attendus pour la population exposée. Enfin, des valeurs monétaires seront appliquées aux impacts, déterminées d'après les méthodes décrites au paragraphe 4.3.4.3 et présentées au paragraphe 4.3.4.4.

Une fois le coût global de la pollution atmosphérique déterminé, on cherche à établir la contribution des transports. Pour cela, on pose l'hypothèse que la part des émissions de polluants lié au secteur des transports correspond à la participation des transports dans la

pollution de l'air. Ceci est discutable comme les effets de la pollution atmosphérique ne sont pas proportionnels aux émissions, puisqu'ils dépendent d'autres facteurs (toxicité des polluants émis, densité de population présente, caractéristiques de dispersion...) (Grangeon et Cousin, 2010).

L'expression d'un coût moyen par véhicule implique une bonne connaissance du parc roulant pour pouvoir répartir le coût entre les différentes catégories de véhicules. Pour cela on utilise les inventaires d'émission, qui ne sont pas reliés directement aux concentrations mesurées dans l'atmosphère.

Cette approche correspond notamment aux évaluations socio-économiques ayant pour objectif d'estimer les bénéfices attendus pour une réduction de la pollution de l'air. Or, les impacts sanitaires représentent la majeure partie du montant estimé (évaluée jusqu'à 90 % du coût) (Bickel et Friedrich, 2005 ; Desaignes *et al.*, 2007b ; Grangeon et Cousin, 2010). Il est donc très important pour ces études de pouvoir les quantifier, même si d'un point de vue strictement évaluatif l'impact exprimé en nombre de cas ou en années de vie serait suffisant. Ce type d'approche peut notamment être appliqué à la suite d'une évaluation des risques sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine ou du calcul de l'indice pollution - population. C'est également l'approche préconisée dans le rapport de la commission Boiteux (2001) qui pose les bases des évaluations socio-économiques en France (Grangeon et Cousin, 2010). Dans ce travail, les émissions ont été réparties selon le type de véhicule (léger ou poids lourd) et la densité de population du milieu traversé.

4.3.4.2.2 Approche ascendante (« bottom up »)

Cette fois-ci, les émissions sont les données d'entrée de la méthode et leur dispersion est modélisée pour estimer l'exposition. Cette approche suit une démarche opposée à la précédente : on part des émissions pour estimer les impacts et les coûts propres au secteur des transports (pour un véhicule défini ou pour le trafic général). Elle s'apparente aux pratiques des ACV, abordées au paragraphe 4.2.3, et à celles des évaluations des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique (paragraphe 4.2.2). Elle repose sur la dispersion.

La méthodologie la plus utilisée à l'heure actuelle a été développée dans le projet européen ExternE, étudiant la prise en compte des externalités pour le secteur de l'énergie et applicable aux transports. Ils ont défini le concept d'analyse des voies d'impact (ou « cheminement des incidences », de l'anglais « impact pathway analysis »), proche du concept de chaîne de causalité décrit au paragraphe 3.2. 4 étapes sont identifiées (Bickel P. et Friedrich R., 2005 ; Grangeon et Cousin, 2010) :

- Emissions, calculées pour les technologies et les polluants pertinents, par exemple en kg de NO_x émis par km parcouru par un véhicule défini (carburant, motorisation...) ;
- Dispersion, conduisant au calcul de l'augmentation des concentrations sur la zone ;

- Impact, calculé pour une exposition cumulée à la concentration accrue, exprimé en unités de dommages physiques (par exemple en années de vie perdues). L'exposition est ici aussi estimée en croisant les populations et les concentrations puis en utilisant des relations dose-réponse ;
- Coût, permettant l'expression des impacts en unités monétaires. Il est calculé par impact, par exemple pour une crise d'asthme (Rabl, 2005).

La méthodologie ExternE permet de prendre en compte des polluants primaires (particules, CO, SO₂, NO_x, benzène, métaux toxiques, dioxines...) et mais aussi un polluant secondaire, l'ozone. Leur prise en compte dépend de la disponibilité de relations dose-réponse. Les valeurs toxicologiques de référence sont utilisées pour les substances ne disposant pas de telles fonctions obtenues grâce à des études épidémiologiques. Ceci n'est cependant possible que pour les substances sans seuil, pour lesquelles la VTR correspond bien à un risque par unité d'exposition.

Les limites des modèles de dispersion utilisés (approximations, formation de polluants secondaires...) ont une influence majeure sur les résultats de cette méthode. De plus, la relation entre le trafic, les émissions et les impacts n'est pas linéaire : le coût global de la pollution atmosphérique ne correspond pas forcément à la somme des coûts marginaux. Ainsi, la spécificité du résultat pour les transports, représentant par ailleurs un atout, constitue un inconvénient pour le calcul d'un coût global de la pollution atmosphérique (Grangeon et Cousin, 2010). Les deux approches, descendante et ascendante, sont donc complémentaires.

Le résultat peut être exprimé par kilomètre parcouru ou par kg de polluant émis (Grangeon et Cousin, 2010). La valorisation des impacts est réalisée de la même manière que précédemment, à l'aide des méthodes présentées aux paragraphes suivants. Il est cependant préconisé d'exprimer les résultats par catégories d'impact (coûts intermédiaires), voire par polluant, ainsi que d'également les exprimer avec leur unité physique (par exemple en années de vie perdues) (Bickel P. et Friedrich R., 2005).

4.3.4.3. Méthodes de monétarisation

4.3.4.3.1 Préférences exprimées : méthode d'évaluation contingente

Cette approche s'applique quand il n'existe pas de marché pour les biens étudiés. Elle se base sur des enquêtes par questionnaire servant à étudier les choix des individus entre diverses options, pour en déduire le coût qu'ils accordent à des externalités (Grangeon et Cousin, 2010).

On crée ainsi le marché fictif d'une dégradation ou d'une amélioration de la qualité environnementale sur lequel les gens doivent se positionner. Ce marché comprend à la fois le bien environnemental (par exemple la qualité de l'air) et le contexte dans lequel il s'inscrit, notamment le financement (Khalifa, 2002).

L'enquête menée en population sert à déterminer le consentement à payer (CAP) pour recevoir un avantage (ou éviter un évènement désagréable) ou le consentement à accepter (CAA) pour subir un coût environnemental. La souffrance entraînée par une maladie peut par exemple être estimée de cette manière. Cette méthode est également utilisable pour déterminer la valeur d'une vie perdue ou d'une année de vie perdue (§ 4.3.4.4). On peut cependant douter de la pertinence de la méthode qui considère un marché fictif et qui peut se traduire par un résultat tout aussi fictif.

4.3.4.3.2 Préférences révélées

Cette approche se base sur l'observation du comportement des individus, qui révèle leurs préférences. La valeur de ces dernières est ensuite déterminée en regardant, directement ou non, leur prix sur des marchés (Grangeon et Cousin, 2010). Pour les services environnementaux, on utilise des marchés existants liés à l'environnement.

La méthode des prix hédonistes est la plus reconnue parmi les approches de préférences révélées. Elle est principalement appliquée dans le secteur immobilier et sur le marché du travail. Dans le premier cas, elle est utilisée pour déterminer l'influence d'un facteur sur le prix d'un bien immobilier et pour déterminer le CAP pour améliorer la qualité de leur environnement. Cette méthode n'est cependant pas utilisée pour la pollution atmosphérique, notamment en raison du risque de sous-évaluation des coûts lié à une mauvaise connaissance des risques pour la santé de certains polluants (Khalifa, 2002).

4.3.4.3.3 Evaluation des dommages

La méthode du coût marchand (MCM) associe des valeurs économiques à des épisodes morbides ou à des pertes de production liées à un décès (Chanel *et al.*, 2004). Cette approche est appelée méthode des pertes de production ou technique du « capital humain » pour la mortalité. Le coût d'un décès anticipé est mesuré par la perte de production due à ce qu'il aurait réalisé dans le futur (Nicolas *et al.*, 2005). La valeur de la vie d'un individu, considéré comme facteur de production, est basée sur sa productivité. Celle-ci peut être évaluée sur la base de ses revenus futurs pour chaque âge, du PIB par habitant ou encore de la perte de consommation entraînée par ce décès. La mesure de la valeur d'une vie par sa productivité paraît critiquable. Cette méthode est de moins en moins utilisée.

D'autres méthodes existent également, comme la mesure des dépenses de protection ou les coûts d'évitement, mais ne correspondent pas à une logique d'évaluer les impacts de la pollution atmosphérique.

4.3.4.4. Valeurs disponibles

4.3.4.4.1 Coût d'une pathologie

On appelle méthode des coûts de réparation des dommages la détermination du coût occasionné par une maladie. Celui-ci correspond au montant qui n'aurait pas été dépensé si on avait pu éviter le développement de cette maladie.

Le coût de la maladie correspond au cumul moyen des dépenses de santé pour cette maladie (consultations, hospitalisations, médicaments...).

4.3.4.4.2 Valeur d'une vie

En économie, on parle généralement de « valeur de la vie statistique » (VVS) pour désigner le consentement à payer pour éviter le risque de mourir prématurément (Rabl, 2005). Cette valeur ne traduit pas la valeur intrinsèque de la vie, comme le consentement à payer est limité. La VVS est généralement comprise entre 1 et 5 millions d'euros, valeurs obtenues grâce à des évaluations contingentes.

Dans le cas de la pollution atmosphérique, les personnes touchées ont des espérances de vie très variables et cette mesure ne prend pas en compte la morbidité associée. De plus, la pollution atmosphérique touche tout le monde et n'est pas la cause primaire de décès : il s'agit d'un facteur de risque. Le nombre de morts ne paraît donc pas être un indicateur suffisamment pertinent pour servir de base aux évaluations économiques, contrairement aux pertes d'espérance de vie exprimées en années (Rabl, 2005).

4.3.4.4.3 Valeur d'une année de vie

La valeur d'une année de vie peut être obtenue de différentes manières. La première option, la plus simple, a consisté à diviser la VVS par le nombre d'années avec un taux d'actualisation. Elle n'est plus utilisée.

Une seconde approche correspond à l'utilisation d'études contingentes. Dans le cadre du projet ExternE, une telle étude a été menée dans 9 pays européens (Desaigues *et al.*, 2007a), dont la France (Desaigues *et al.*, 2007b). Le questionnaire utilisé est spécifique à la mortalité liée à la pollution atmosphérique. Par exemple, on demande aux personnes leur consentement à payer annuel pendant 10 ans pour la mise en place d'un « traitement » permettant de diminuer les risques de 1 pour 1000 ou de 5 pour 1000 (des réponses sont proposées). Les résultats les plus récents préconisent de prendre des valeurs de VAV de 50 000 € pour les effets chroniques (Rabl, 2005, Maibach *et al.*, 2008) à 75 000 € pour les effets aigus (Maibach *et al.*, 2008). Cependant, les incertitudes sont très importantes (facteur 2 dans les deux sens) et ces informations ne sont pas forcément disponibles pour les pays en voie de développement (Rabl, 2005).

Il est également possible d'estimer la valeur d'une année de vie perdue par rapport aux dépenses à effectuer pour diminuer les risques dans différents secteurs.

Enfin, le consentement à payer d'une personne « rationnelle » peut être demandé pour avoir une année de vie supplémentaire. Le terme de rationalité désigne ici le maximum d'utilité. Rabl *et al.* (2005) a déterminé que ceci correspondrait au rapport des pertes en consommation sur le gain optimal d'espérance de vie, soit le PIB annuel par personne multiplié par un facteur compris entre 0,5 et 2 (selon l'âge et le taux d'actualisation).

L'article de Maibach *et al.* (2008) présente les résultats calculés dans des études européennes (HEATCO pour « Harmonised European Approaches for Transport Costing and Project Assessment » entre 2004 et 2006, et CAFE CBA pour « Clean Air For Europe, Cost Benefit Analysis » en 2005). Les valeurs proposées concernent à la fois la mortalité (VAV) et la morbidité (valeur d'une bronchite chronique, d'un jour d'activité réduite...) et peuvent être utilisées.

4.3.4.4 Valorisation monétaire de l'indice pollution - population (IPP)

Bien que son utilisation dans des évaluations économiques ne soit pas un de ses objectifs, l'IPP a fait l'objet d'une étude de la Direction des Etudes Economiques et de l'Evaluation Environnementale (D4E) en 2005 pour lui affecter une valeur monétaire (Barbera, 2005 ; Grangeon et Cousin, 2010).

La méthode proposée se base sur la valorisation de la perte d'espérance de vie (utilisation de la valeur d'une année de vie). Ceci est rendu possible par le calcul par Rabl (2003) d'un nombre moyen d'années d'espérance de vie perdues pour l'exposition à une concentration donnée en PM10 par million de personnes ayant une espérance de vie donnée à la naissance. Cette perte d'espérance de vie (PEV) est estimée à 330 [110 ; 590] années de vie / (espérance de vie * mgPM10/m³) par million de personnes exposées. Barbera (2005) utilise la valeur de 351 années d'espérance de vie perdues / (espérance de vie à la naissance * µg de PM10/m³) / million de personnes exposées

La valeur d'un point de l'IPP est calculé de la manière suivante (Barbera, 2005) :

$$\text{Valeur d'un point IPP} = VAV \times PEV \times EV \times Fm \times Ppr$$

avec VAV : la valeur d'une année de vie (posée à 50 000 €)

PEV la perte d'espérance de vie calculée

Ev l'espérance de vie à la naissance estimée à 80,2 ans (INSEE)

Fm le facteur de morbidité fixé à 1,3

Ppr la part de la pollution routière par rapport à la pollution totale prise à 0,55.

Les résultats proposés sont alors de 26,2 €₂₀₀₄ / personne.µg de NO₂ / m³ (intervalle de confiance à 95% : [12 ; 46]) et de 40,3 €₂₀₀₄ / personne.µg de PM10 / m³ (intervalle de confiance à 95% : [19 ; 70]). Cette méthode n'a cependant pas encore été utilisée pour évaluer le coût de la pollution de l'air (Grangeon et Cousin, 2010).

4.3.5. Bilan

Les formes d'agrégation disponibles dans la littérature pour les effets sur la santé sont linéaires et correspondent ainsi à des pondérations.

Certaines d'entre elles correspondent à une modification de l'unité dans laquelle les résultats sont exprimés. En effet, on considère souvent que l'addition est une opération pertinente quand les éléments ont une unité commune. Or nous avons pu voir que cette condition n'est pas suffisante pour que le résultat ait un sens. C'est notamment le cas dans certaines évaluations économiques ou en exprimant le résultat sous forme de quantité équivalent d'une substance toxique. Disposer d'une unité commune permet cependant de rendre le résultat compréhensible par lui-même (valeur absolue par opposition à une valeur relative). C'est par exemple le cas des années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI) qui permettent des comparaisons.

L'agrégation d'effets sanitaires différents est une étape difficile à réaliser. Il faut tenir compte des mécanismes et de la pertinence biologique de ce que l'on fait, ainsi que de l'interprétation possible du résultat. Cette étape est néanmoins essentielle pour limiter le nombre d'indicateurs et participer à l'aide à la décision.

4.4. Application à la pollution atmosphérique routière

Ce paragraphe tâchera d'illustrer les éventuelles applications des méthodes étudiées dans les chapitres précédents à l'étude de la pollution atmosphérique routière. Pour cela, deux exemples de méthodes adaptées à ce sujet seront développés :

- la démarche des études d'impact des infrastructures routières, avec l'indice pollution – population (IPP) et l'évaluation des risques sanitaires (ERS) ;
- l'« évaluation des impacts sanitaires » (EIS) d'un plan de déplacement urbain.

Nous concluons ensuite sur l'applicabilité de l'ensemble des méthodes.

4.4.1. Démarches suivies dans le volet « air et santé » des études d'impact des infrastructures routières

L'élaboration d'une infrastructure routière requiert la réalisation d'une étude d'impact à l'étape d'avant projet sommaire (APS). Ce document est essentiel pour préparer l'enquête publique préalable à la déclaration d'utilité publique. L'étude d'impact, basée sur l'étude préliminaire, comporte un volet sanitaire (étude « air et santé ») par obligation réglementaire. Cet aspect a déjà été abordé au paragraphe 4.1.2, sur l'indice pollution – population. Ce chapitre présente les étapes de travail à effectuer pour les études d'impact, à adapter selon le niveau d'étude, puis les critères de définition des niveaux d'étude, dépendant du contexte.

4.4.1.1. Contenu de l'étude selon le niveau défini

L'étude « air et santé » entourant un projet d'infrastructure routière peut être divisée en 5 étapes, réalisées ou non, selon le niveau d'étude. Le Tableau 20 présente les étapes qui doivent être réalisées pour chaque niveau d'étude.

Pour rappel, le domaine d'étude correspond au périmètre du projet, c'est-à-dire à l'ensemble des variantes envisagées et du réseau routier existant dont le flux variera de plus ou moins 10 % avec la réalisation du projet. La bande d'étude est quant à elle définie comme une zone autour des axes routiers étudiés de 100 m de largeur pour les particules (métaux lourds) et de 100 à 300 m pour les gaz (largeur variable avec le trafic – voir la circulaire interministérielle du 25 février 2005).

Tableau 20 : Etapes de travail des volets "air et santé" des études d'impacts selon le niveau d'étude de l'infrastructure routière (d'après CETE, 2007)

Niveau d'étude		I	II	III	IV
	Etape 1 : Etat initial dans le domaine d'étude (sources d'émissions, description de la population et des établissements « sensibles »)	x	x	x	x
	Etape 2 : Estimation des émissions de polluants dans le domaine d'étude	x	x	x	x
	Etat initial par campagnes de mesure	x	x	(x)	
	Etape 3 : Estimation des concentrations dans la bande d'étude (domaine d'étude si zone urbanisées)	x	x		
Volet sanitaire de l'étude d'impact	Etape 4 : Analyse des coûts collectifs des pollutions et nuisances induits pour la collectivité (dont impact sanitaire)	x	x		
	Calcul d'un indicateur simplifié et comparaison des variantes (IPP)	x	x		
	Etape 5 : Evaluation quantitative des risques sanitaires (EQRS)	x			
	Rappel sommaire des effets de la pollution de l'air sur la santé			x	x

Les éléments en **bleu** composent le volet sanitaire de l'étude d'impact. (x) signifie que cette étape est seulement conseillée.

La dimension « air » du volet sanitaire de l'étude d'impact est traitée de manière très différente selon le niveau d'étude, depuis une simple information sur les effets de la pollution atmosphérique sur la santé (niveaux III et IV), jusqu'à une évaluation des risques sanitaires (ERS – chapitre 4.2.1).

Or, l'ERS est réalisée polluant par polluant. Vu le nombre très important de substances émises par les véhicules, la grande variabilité de leur toxicité potentielle et les connaissances disponibles sur le sujet, il n'est pas pertinent de prendre en compte tous les polluants dans une étude d'impact. De plus, pour des raisons pratiques, il paraît intéressant de limiter le nombre de substances à considérer, en sélectionnant celles susceptibles d'occasionner les plus grands risques pour la santé. Le paragraphe suivant présente le résultat d'une étude menée sous l'égide des différents ministères concernés (Santé, Environnement et Equipement) pour établir une liste des polluants devant faire l'objet d'une EQRS.

4.4.1.2. Polluants sélectionnés pour l'évaluation des risques sanitaires

L'objectif de Cassadou *et al.* (2004) était de proposer une sélection minimale de substances pouvant servir de traceurs du risque sanitaire des infrastructures routières. Il s'agit d'une sélection réalisée sur la dangerosité a priori des substances.

La démarche suivie peut être décomposée en plusieurs étapes : la constitution d'une liste des polluants émis par les transports routiers, le recensement des facteurs d'émission et des valeurs toxicologiques de référence (VTR), la sélection de ces valeurs et enfin le classement des polluants qui permet de les sélectionner.

Lors de la première étape, une revue de la littérature a identifié plus de 290 substances émises par échappement (avec généralement une information sur l'existence de facteurs d'émission), une trentaine de substances émises par les différents équipements (freins, pneumatiques, lubrifiant, pot catalytique, embrayage, corrosion et antigel), une trentaine de polluants émis à l'occasion de l'entretien et de l'usure des voies (herbicides, fondants routiers et glissières de sécurité), et enfin une soixantaine par évaporation (COV). Il faut noter que certaines substances sont émises par différentes voies, comme les métaux pouvant être émis à la fois par échappement, par les équipements et l'usure des infrastructures.

Une émission unitaire (ou facteur d'émission) correspond à la quantité émise d'une substance par unité de distance ou de temps. Pour les véhicules, il s'agit de la moyenne des facteurs d'émissions de chaque catégorie avec leur taux de présence dans le parc routier. La plupart des polluants considérés en disposent, à l'exception d'un peu moins de 50 substances émises par échappement. La méthodologie utilisée par défaut était COPERT III (version IV désormais utilisée). Quand le moteur est froid, certains polluants sont émis en plus grande quantité. On parle de surémissions à froid, qui sont prises en compte séparément des émissions « à chaud ».

Une fois cette liste élaborée, la seconde étape a consisté à rechercher les valeurs toxicologiques de référence (VTR) disponibles pour ces substances dans les bases de données des différents organismes (base IRIS de l'US EPA*, base de l'OMS, du CIRC*, de l'ATSDR*, du ministère de la Santé canadien Health Canada et du RIVM*). La recherche a été réalisée à la fois pour les VTR par ingestion et par inhalation (35 substances avec VTR, dont seulement 24 avec des VTR respiratoires). Par recoupement avec les facteurs d'émission disponibles, seuls 30 polluants de l'échappement sont « complets », c'est-à-dire disposent de ces deux informations, ces substances étant presque toutes émises lors de l'échappement (29), 6 pour les équipements, 6 pour l'entretien des voies et 9 pour l'évaporation. Ce faible nombre est lié à un manque de connaissances sur certaines substances, mais aussi au fait que certains polluants des transports, à l'instar du CO₂, n'ont pas d'effet néfaste sur la santé aux concentrations rencontrées.

Le groupe de travail a alors sélectionné les valeurs à utiliser. Des facteurs d'émission sont calculés à l'horizon 2010 selon deux scénarii pénalisants : trafic urbain très congestionné (vitesse moyenne de 10 km/h), avec une part élevée de véhicules circulant à froid (50 %), et trafic autoroutier fluide à vitesse élevée (130 km/h pour les voitures légères ; 100 km/h pour les poids lourds). Ces deux scénarii conduisent à des émissions à l'échappement supérieures à celles des conditions de circulation classiques à des vitesses de 60 ou 90 km/h, qui tendent à minimiser les émissions. Ces deux scénarios permettent de prendre en compte les différences de comportement entre les émissions de différents polluants, dont la plus forte émission de CO et COV en urbain et la plus forte émission de NOx et PM sur autoroute.

Dans le cas où plusieurs VTR sont disponibles pour une même substance, il faut sélectionner quelle valeur conserver. Cette étape permet aussi de vérifier la validité des valeurs proposées (incertitudes et erreurs sur les valeurs expérimentales, facteurs d'incertitude appliqués...). Les critères de sélection des VTR pour chaque substance sont détaillés dans le rapport (Cassadou *et al.*, 2004 – p 40-61).

Enfin, la dernière étape menée a consisté à sélectionner les substances. Pour chaque polluant, un score a été calculé en rapprochant l'émission unitaire et la valeur toxicologique de référence, afin d'évaluer leurs dangers potentiels relatifs. Un tel score a été calculé par type d'exposition (aiguë ou chronique), nature du danger potentiel (cancérogène, non cancérogène) et voie d'exposition (inhalation, ingestion) pour deux situations : urbain ou autoroutier.

Pour les substances non cancérogènes, c'est-à-dire avec une VTR à seuil, le score est calculé de la manière suivante : $Score = \frac{\text{Facteur d'émission}}{VTR}$. Les scores les plus élevés sont obtenus pour les substances agissant aux plus faibles expositions (VTR les plus faibles) et/ou les plus émises (facteurs d'émission unitaire les plus élevés). La substance disposant de la note la plus élevée est classée 1.

Pour les substances cancérogènes, sans seuil, le score est calculé de la manière suivante : $Score = \text{Facteur d'émissions} \times VTR$. Pour rappel, la VTR correspond alors à un excès de risque par unité de dose d'exposition. L'interprétation est identique pour les émissions, mais les scores les plus élevés correspondent aux VTR les plus grandes (risques les plus importants).

Ces scores sont calculés à partir des facteurs d'émission et non des expositions. Leur utilisation est donc restreinte au classement des substances et n'indique en aucun cas le risque réel lié à chaque substance. L'exposition provenant des émissions, le rapprochement des facteurs d'émission et des VTR à seuil permet de faire ressortir les substances pour lesquelles les niveaux d'exposition pourraient le plus se rapprocher des seuils de toxicité.

La sélection finale s'est effectuée sur la base des scores les plus élevés (rang 1), dont les substances correspondantes sont automatiquement conservées, qu'elles le soient pour un seul ou pour les deux scénarii de circulation. En effet, les conditions réelles de trafic sont intermédiaires. Ensuite, sont conservées toutes les substances dont le score est

supérieur au score maximal divisé par 100, ainsi que les substances rémanentes dans l'environnement (métaux) dont le score est supérieur au score maximal cette fois divisé par 1000. Les polluants cancérogènes à la fois par ingestion et par inhalation sont sélectionnés pour les deux voies, même s'ils ne ressortent du classement que pour une des voies d'exposition. Pour les polluants non cancérogènes, c'est la même chose si les effets par ingestion et par inhalation ont le même organe cible. Le Tableau 21 présente le résultat de cette sélection.

Tableau 21 : Substances proposées pour leur prise en compte dans les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact d'infrastructures routières (Cassadou *et al.*, 2004)

Substance	Exposition aiguë	Exposition chronique			
		Effets cancérogènes		Effets non cancérogènes	
		Inhalation	Ingestion	Inhalation	Ingestion
1,3-butadiène		X		X	
acétaldéhyde		X		X	
Acroléine	X			X	
Arsenic		X	X		X
Baryum					X
Benzène	X	X		X	
Benzo[a]pyrène		X	X		
Cadmium		X		X	X
Chrome		X			X
Dioxyde d'azote	X			X	
Dioxyde de soufre	X				
formaldéhyde		X		X	
Mercure					X
Nickel		X		X	X
Particules diesel (PTS, PM10, PM2,5, PM1)		X		X	
Plomb				X	X

Le benzène a une place prioritaire dans le Plan National Santé Environnement et sa prise en compte est d'autant plus encouragée. Avec l'étude des VTR et des niveaux ambiants, le groupe de travail a remarqué trois substances pour lesquelles les niveaux ambiants sont proches des VTR ou qui ont des effets sanitaires graves et qui ne disposent pas d'émission unitaire : Bromométhane, 1,2-dibromoéthane et le manganèse.

Il ne s'agit que d'une liste a priori, d'après les données générales disponibles en 2004. Les émissions doivent être étudiées dans le cadre de chaque projet et d'autres substances peuvent faire l'objet d'une évaluation des risques sanitaires.

Il paraît intéressant d'actualiser régulièrement ce travail réalisé en 2004. En effet, la méthodologie COPERT IV a remplacé la version utilisée pour l'étude. Elle a été complétée par de nouvelles données (véhicules, types de carburants, substances incluses...) ou des données actualisées (modification de facteurs d'émission de polluants...). Ainsi, refaire ce travail permettrait de prendre en compte la modification du parc (norme Euro d'émission,

motorisation, carburants...) qui ne conduit pas forcément à des émissions similaires en quantité ou en composition. Par ailleurs, de nouvelles données toxicologiques sont régulièrement proposées et d'autres sont modifiées. Ainsi, il est possible que les résultats d'une telle étude à différents moments conduisent à d'autres scores, donc à un autre classement et une autre sélection de substances.

4.4.1.3. Définition des niveaux d'étude des projets routiers

Quatre niveaux d'études « air et santé » ont été définis en fonction de l'exposition des populations (densité et type de bâti) et du trafic projeté à l'horizon d'étude. Chacun de ces niveaux correspond à un différent degré d'approfondissement des études. Les études de niveau I correspondent concrètement aux projets pouvant occasionner les plus grands risques potentiels pour la population (beaucoup de personnes exposées, conditions de dispersion moins favorables, trafic important, proximité d'établissement sensible...). Ainsi, comme nous avons pu le voir, les études d'impacts de ce niveau doivent inclure une évaluation des risques sanitaires complète.

En ce qui concerne la densité de population et le type de bâti, la note méthodologique du CERTU (2005) donne, à titre indicatif, des relations entre eux (Tableau 22). Cette information peut être intéressante dans un premier temps, mais toute application nécessitera la vérification du bâti existant et/ou de la densité de population réelle, avec notamment les données de l'INSEE ou les sources de données sur l'occupation des sols.

Tableau 22 : Lien entre le type de bâti et la densité de population (CERTU, 2005)

	Type de bâti	Densité de population
G I	Centre-ville classique	30 à 40 000 hab/km ²
	Grand collectif	26 000 hab/km ²
	Petit collectif	14 000 hab/km ²
	Centre ancien des petites villes	10 000 hab/km ²
G II	Centre ancien hétéroclite	8 000 hab/km ²
	Semi-collectif	7 000 hab/km ²
	Centre récent des petites villes	5 000 hab/km ²
	Pavillonnaire dense	4 000 hab/km ²
	Pavillonnaire	2 500 hab/km ²
G III	Hameau lâche	1 000 hab/km ²
	Maisons groupées	100 hab/km ²
	Maisons isolées	20 hab/km ²

Le trafic à l'horizon d'étude est estimé sur des tronçons homogènes des voies. Chacun d'eux doit faire plus de 1 km. Le Tableau 23 présente la répartition des niveaux d'étude selon ces deux types de critère.

Tableau 23 : Niveau d'étude en fonction du trafic, de la densité de population et de la longueur du projet (CETE, 2007)

Trafic à l'horizon d'étude (par tronçon) Densité dans la bande d'étude	> 50 000 véh/j ou 5 000 uvp/h	25 000 véh/j à 50 000 véh/j ou 2 500 uvp/h à 5 000 uvp/h	≤ 25 000 véh/j ou 2 500 uvp/h	≤ 10 000 véh/j ou 1 000 uvp/h
G I Bâti avec densité ≥ 10 000 hab/km ²	I	I	II	II (L > 5 km) ou III (L ≤ 5 km)
G II Bâti avec densité > 2 000 et < 10 000 hab/km ²	I	II	II	II (L > 25 km) ou III (L ≤ 25 km)
G III Bâti avec densité ≤ 2 000 hab/km ²	I	II	II	II (L > 50 km) ou III (L < 50km)
G IV Pas de bâti	III	III	IV	IV

Avec L désignant la longueur du projet et uvp l'unité véhicule particulier.

Ces niveaux peuvent être revus dans des cas particuliers, par exemple la présence d'un établissement sensible (hôpital, crèche écoles, stades, centres sportifs, résidences de personnes âgées) dans la bande d'étude. Dans ce cas, si l'étude est normalement du niveau II, elle sera remontée au niveau I à proximité de ce site. Le niveau d'étude peut aussi être abaissé sur certains tronçons du projet, dans le cas où aucune population n'y serait présente sur plus d'1 km. La dernière situation correspond à une population exposée totale supérieure à 100 000 personnes (excès de risque collectif potentiellement non acceptable), dans laquelle les niveaux d'études II et III sont remontés d'un cran (de II à I et de III à II).

4.4.2. Application d'une « évaluation des impacts sanitaires » (EIS) à un PDU

Les EIS ont été développées pour évaluer les impacts des plans régionaux de la qualité de l'air (PRQA). Cet outil a été utilisé sur la métropole de Lille pour évaluer un autre type de plan, le plan de déplacement urbain (PDU) (Declercq et Prouvost, 2005 ; Lagache *et al.*, 2006). En effet, en plus d'organiser les transports et le stationnement dans les agglomérations de plus de 100 000 habitants, un des objectifs des PDU concerne l'amélioration de la qualité de l'air et, par conséquent, une diminution des impacts sanitaires de la pollution liée aux transports. L'objectif du travail mené à Lille était d'estimer l'impact d'un PDU sur la qualité de l'air et sur la santé de la population exposée aux émissions polluantes.

Les émissions et les concentrations ont été modélisées dans 3 scénarii, en amont de l'étude qui nous intéresse. Le premier scénario correspond à la situation de référence, posée en 1998. Les deux autres correspondent à la situation en 2015, en présence ou non d'un PDU. En absence de PDU, les évolutions tendancielle et réglementaire sur les véhicules, ainsi que les aménagements d'infrastructures de transport prévus en dehors du PDU sont pris en compte. Le dernier scénario ajoute au précédent les actions prévues dans le cadre du PDU (transport en commun et vélo, diminution du trafic automobile). Ce calcul fait appel à une chaîne de modélisation complexe : modélisation du trafic, puis des émissions, avec un modèle basé sur la méthodologie COPERT III, et enfin l'obtention des concentrations avec un modèle de

dispersion (données météo et de type de sol, modèle de chimie – transport).

En 2015, par rapport à 1998, une diminution des émissions de 63 % pour les NO_x et de 76 % pour les particules en suspension a été obtenue pour le scénario sans PDU, du fait des obligations réglementaires sur les véhicules qui contrebalancent une augmentation du trafic automobile. L'impact spécifique du PDU est quant à lui faible (mais significatif) : d'une diminution de 5 % des émissions de NO_x à 13 % pour le benzène, avec 10 % pour les particules.

Les modélisations des concentrations sont considérées comme assez fiables après comparaison avec les données mesurées en 1998. En moyenne, les concentrations en NO₂ estimées sont réduites de 50 % par rapport à 1998 et celles d'O₃ augmentées de 16 %. L'impact estimé du PDU est une fois de plus très faible (différence au maximum de 5% sur les moyennes annuelles par maille par rapport au scénario sans PDU – Lagache *et al.*, 2006).

L'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine (EIS) est menée à partir des relations exposition – risque identifiées par le programme PSAS 9 de l'InVS (Declercq et Prouvost, 2005). Les indicateurs sanitaires utilisés sont la mortalité à court terme pour les trois indicateurs d'exposition et la mortalité à long terme pour les PM10. Pour les impacts à court terme, l'étude conclut que l'impact sanitaire du PDU est presque nul pour les trois indicateurs d'exposition (différence du nombre de cas attribuables non significative avec ou sans le PDU). Pour la mortalité à long terme (différence 1998 – 2015), l'impact du PDU est également négligeable (impact à peu près identique à celui du scénario sans PDU).

L'interprétation de cette étude est relativement délicate. L'application d'une EIS, outil spécialement développé pour les impacts sanitaires de la pollution de l'air, ne permet pas de mettre en évidence un impact sur la santé d'un plan de déplacement urbain. Les objectifs de celui-ci paraissent pourtant importants : doublement de l'utilisation des transports en commun et de celle des vélos et stabilisation du trafic routier (diminution du nombre de déplacement en voiture par habitant par jour, encouragement du covoiturage...). Il apparaît que l'impact d'un PDU est caché par les évolutions « au fil de l'eau », notamment liées à la réglementation sur les moteurs et les carburants avec le renouvellement du parc automobile. Son impact spécifique est peut-être négligeable ou l'indicateur utilisé ne permet pas de le mettre en évidence. Ce dernier point peut être lié à la sensibilité de la méthode ou à l'existence d'autres facteurs non mesurés par l'indicateur (action plus importante sur les émissions de substances toxiques non traceurs...). De plus, l'évolution de la population (effectif et taux de mortalité) n'a pas été prise en compte. Un PDU peut cependant agir sur le développement de l'agglomération en attirant des personnes dans des zones mieux desservies par les transports.

Par ailleurs, il ne faut pas oublier que les PDU visent de nombreux autres objectifs, dont certains concernent également la santé (bruit, circulation routière et accidents...).

4.4.3. Synthèse de l'applicabilité des méthodes étudiées

Le Tableau 24 présente la synthèse des informations sur les évaluations des impacts sanitaires et envisage leur applicabilité au cas de la pollution atmosphérique. L'applicabilité peut représenter d'une part la possibilité technique et d'autre part la pertinence d'une telle utilisation de la méthode.

Tableau 24: Synthèse des données de sortie des différentes méthodes et applicabilité à la pollution atmosphérique

Indicateur	Type	Méthodes	Application et pertinence
Nombre d'évènements sanitaires	Sanitaire simple		-
Concentration dans l'air ambiant (mg (ou µg)/m ³)	Environnemental (exposition)	ATMO	++
Probabilité de cancer	Risque	EQRS	+
Ratio de danger	Risque	EQRS	+
Part de la population exposée (au dessus d'une dose...) (%)	Exposition	EQRS	++
Nombre d'évènements de santé attribuables	Impact sanitaire	EQRS, EIS	++
Masse équivalente d'une substance (kg)		ACV (potentiels de danger)	+
Coûts monétaires (€, \$...)	Impact sanitaire (synthétique)	Approches coût/bénéfice ...	+
Ecart de santé / espérance de vie (Années de vie perdues, avec handicap...) (années)	Impact sanitaire (synthétique)	GBD, ACV, EBD, EIS	++
Indice pollution population (IPP - sans unité)	Exposition relative		++

Dans l'ensemble, toutes les méthodes de santé environnementale sont applicables à des émissions polluantes dans l'air. Le problème principal est alors d'obtenir des émissions vraisemblables. Les méthodes les plus pertinentes sont celles qui représentent le mélange de polluants, et non uniquement celui d'une substance. En effet, il est plus facile d'interpréter ce type de résultat que d'interpréter différents indicateurs d'évolution potentiellement différente. Ils peuvent représenter l'impact (nombre d'évènements sanitaires attribuables, années de vies ajustées sur les incapacités) ou l'importance de l'exposition (part de la population exposée au dessus d'un niveau, IPP). Le cas des approches économiques est particulier : l'unité monétaire peut entraîner la somme de valeurs qui n'ont pas forcément de rapport et introduire des notions discutables d'un point de vue éthique. Il faut faire très attention à la manière dont les valeurs sont attribuées puis utilisées.

Pour les méthodes étudiant les polluants un à un, il est nécessaire de déterminer lesquels doivent être considérés. Un travail en ce sens a été mené par Cassadou *et al.* (2004) dans le cadre de préconisations pour les études d'impact des infrastructures routières. Ce travail devrait cependant être régulièrement mis à jour, ou du moins complété, afin de garantir que les polluants les plus préoccupants soient toujours bien pris en compte au vu des évolutions technologiques. Compte tenu du travail très important demandé par ce type de

démarche, il n'est pas possible de réaliser à nouveau ce travail en entier pour cette étude. Cette liste, complétée d'autres sources d'informations, sera utilisée comme base de travail. Les compléments d'information proviennent de l'actualisation des critères de prise en compte (modifications ou nouvelles valeurs de VTR ou d'émission unitaire), mais aussi d'autres sources (Flandrin *et al.*, 2002 ; Joumard *et al.*, 2007).

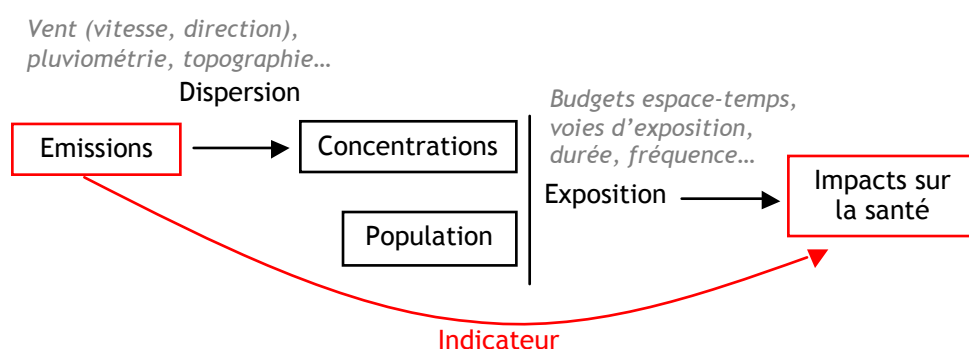
5. Proposition d'un indicateur d'impact sanitaire : l'IISCEP

Après avoir défini l'indicateur que nous souhaitons et avoir dressé le bilan de la revue bibliographique, ce chapitre détaille l'indicateur que nous proposons : l'IISCEP, pour indicateur des impacts sanitaires chroniques de l'émission de polluants.

5.1. Définition de l'indicateur souhaité

L'objectif de cette étude consiste à élaborer un ou plusieurs indicateurs des impacts sanitaires de la pollution de l'air liée au trafic routier. Pour rappel, les effets sanitaires sont ici compris dans leur sens restreint et seuls les polluants primaires sont considérés.

La Figure 13 montre l'application du modèle défini au paragraphe 3.2.2 à l'indicateur que nous recherchons. Nous cherchons à simplifier au maximum les éléments en gris.



En gris, les éléments explicatifs des phénomènes complexes à prendre en compte

Figure 13 : Schéma explicatif de l'indicateur recherché.

L'objectif de cet indicateur consiste à comparer différentes alternatives afférentes aux transports. Il s'agit d'un indicateur assez général, puisqu'il devrait pouvoir être appliqué à la fois à l'aide à la décision pour des programmes (scénarios) tels que les plans de déplacement urbain (PDU) et à la comparaison de différentes alternatives techniques (carburants, motorisations, systèmes de traitement, infrastructures...). Il appartient à la catégorie des indicateurs tactiques, permettant de déterminer une « meilleure » alternative. La diversité des usages attendus nécessitera d'adapter les paramètres de l'indicateur (par exemple, l'exposition n'aura pas à être prise en compte dans l'optique de comparaison de technologies). Dans l'idéal, les utilisateurs ne devraient pas disposer de compétences particulières pour pouvoir utiliser facilement l'indicateur.

Le fait de simplifier au maximum l'expression de la dispersion et de l'exposition rend impossible de relier de manière précise les émissions à une expression de l'indicateur en nombre d'évènements ou en perte d'espérance de vie (manque de fiabilité et de connaissances, incertitudes très élevées). Les résultats du calcul de l'indicateur pour les différentes variantes du projet pourront être utilisés en tant que critère de comparaison (évaluation relative), mais chaque résultat ne portera pas de valeur intrinsèque.

Cet indicateur a pour données d'entrée des émissions de polluants, et non les concentrations, comme c'est souvent le cas dans le domaine de la santé. Ce choix permet de traiter spécifiquement des transports et permet d'agir de manière ciblée (choix de technologie, mise en place d'actions de réductions...). Ceci implique que seuls les polluants primaires pourront être inclus dans l'indicateur.

Dans un premier temps, on s'intéresse aux émissions du trafic routier plutôt qu'à celles du transport en général par souci de simplicité et en raison des connaissances actuellement disponibles. Il s'agit des émissions des véhicules par échappement et hors échappement (évaporation, équipements et entretien des voies). Le transport routier est le seul pris en compte car il est responsable de la plupart des émissions atmosphériques des transports dans les zones de forte densité de population. Il sera possible d'élargir les émissions prises en compte en intégrant les émissions liées à la production (usines, agrochimie, centrales électriques...) ou aux activités entourant les transports routiers (stations services, garages...). En revanche, il serait peu pertinent de considérer l'ensemble du cycle de vie, au vu des différents lieux d'émission et de la complexité que cela représenterait, incompatible avec notre volonté de simplicité.

Cet indicateur constitue une combinaison de différentes toxicités en un score d'effet sur la santé. Il faut noter qu'il s'agit d'un exercice subjectif de notation, et non d'une opération scientifique ou technique (Owens, 2002). La comparaison purement scientifique d'impacts si différents d'un point de vue qualitatif et quantitatif est impossible.

Nous construisons l'indicateur de manière à ce que la diminution de sa valeur indique une diminution de l'impact sanitaire potentiel. Cette approche permet l'interprétation la plus instinctive.

Pour pouvoir être utilisé, l'indicateur doit être évalué d'après certains critères (paragraphe 2.2) afin de s'assurer de sa pertinence et de sa réponse adaptée aux attentes. Cette étude sera menée dans le paragraphe 6.3, en adaptant et appliquant les critères définis à l'indicateur proposé. Le domaine de validité de l'indicateur doit aussi être défini en fonction de ses paramètres de construction.

5.2. Bilan de la revue bibliographique

Tout d'abord, l'étude de la littérature n'a pas permis de trouver un indicateur répondant à nos attentes. Les différents indicateurs sont soit trop complexes (modélisation, manque de transparence...), soit construits à partir d'autres données d'entrée (concentrations...). En revanche, différents éléments ont été identifiés, utilisables pour construire un indicateur tel qu'attendu. Ces différents résultats sont présentés dans ce chapitre, avant de les appliquer pour l'élaboration même de l'indicateur (§ 5.3).

5.2.1. Démarche et forme générale

Le suivi de la démarche proposée en évaluation des risques sanitaires (ERS) est à la base de la prise en compte des expositions polluantes dans la plupart des domaines. Il permet de bien prendre en compte les différents aspects des situations : danger, exposition et risque. L'étude de l'exposition à un mélange de polluants n'est cependant pas encore suffisamment bien caractérisée. Nous n'appliquerons donc pas la méthode à proprement parler, d'autant plus que nous ne calculerons pas des expositions vraisemblables. Le résultat de ce travail se base sur le principe que plus il y a d'émissions toxiques, plus il risque d'y avoir des effets sanitaires. En ce sens, nous ne cherchons pas à calculer le risque le plus réel possible en lien avec une émission polluante, mais à identifier la situation dans laquelle le mélange émis conduirait au risque le plus important.

L'étude de la littérature a permis d'identifier une méthode développée dans le cadre particulier des analyses du cycle de vie (ACV), basée sur les émissions. Les émissions y sont multipliées par un facteur de caractérisation, comportant deux dimensions : la dispersion / exposition et la toxicité des substances. Cette architecture de base paraît particulièrement pertinente pour ce travail. Cependant, les facteurs tels qu'ils sont développés ne sont pas directement applicables à notre situation, différente de celle pour laquelle ils ont été créés. Trois principales critiques peuvent leur être adressées. Tout d'abord, il faut noter le manque de transparence et la complexité de leur calcul. Par ailleurs, ils ne prennent pas en compte les personnes exposées. Or, dans de nombreuses situations, cette information est essentielle. Enfin, la prise en compte de la gravité des effets est critiquable pour les impacts intermédiaires. Pour les impacts finaux, elle est exprimée via des années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI) pour l'effet critique de la substance. Le lien entre les émissions et un nombre d'AVAI paraît trop incertain pour qu'on l'utilise ici. En effet, les incertitudes sont trop importantes pour vérifier la vraisemblance du lien. L'intérêt de cette forme est cependant qu'elle permet une agrégation linéaire des effets, simple à réaliser.

Par ailleurs, pour les substances non gazeuses aux conditions normales (métaux...), l'étude de ces méthodes nous a conduits à considérer uniquement l'exposition par inhalation dans un premier temps. En effet, l'ingestion de substances résulte de phénomènes de dispersion inter-compartiment (eau, sol, aliments...), en plus de la dispersion dans l'air, ainsi que d'un transfert dans la chaîne alimentaire. De plus amples travaux sont nécessaires pour vérifier la validité de l'adaptation de l'indicateur très simplifié à ces phénomènes complexes. Ceci introduit une nouvelle limite importante dans l'estimation du risque lié aux émissions, en particulier pour les substances toxiques dont la principale voie d'exposition est l'ingestion (par exemple les dioxines).

5.2.2. Calcul des émissions et facteurs

Comme il est impossible de mesurer directement les émissions du trafic, il est nécessaire de les modéliser. L'indice pollution - population appliqué pour les études d'impact de certains projets d'infrastructures routières propose une méthode très intéressante dans notre situation. Il pourrait même suffire dans certaines situations (voir paragraphe 5.3.1). En effet, les émissions calculées sont spatialisées et peuvent ainsi être réparties dans différentes classes de population exposée. Cela permet de prendre en compte l'exposition des populations de manière simplifiée. Cependant, ce calcul requiert l'utilisation de systèmes d'informations géographiques (SIG) et l'exploitation de différentes données (sociodémographiques et dispersion). Une simplification de ce calcul pourra également être envisagée dans certaines situations, afin d'éviter le recours aux SIG. L'utilisation de l'indicateur sera limitée par les possibilités techniques de calculer les émissions.

Comme développé dans les ACV, le facteur d'effet se décompose en deux dimensions : l'un dépendant de la substance et l'autre de la maladie provoquée. Le sous-facteur spécifique à la substance correspond au niveau de toxicité de celle-ci, c'est-à-dire à la dose ou la concentration pour laquelle il y a un effet. Sa détermination se basera sur les données sanitaires utilisées dans les différentes méthodes (valeurs toxicologiques animales ou humaines, de différentes formes). Le sous-facteur spécifique à la maladie correspond quant à lui à la probabilité d'occurrence de la maladie et à la répartition des sensibilités dans la population (fréquence de la maladie et existence de sous-populations plus sensibles ou plus résistantes). Par ailleurs, la gravité est introduite via le facteur de gravité. Dans notre situation, il est possible d'étudier l'utilisation des poids d'incapacités des maladies développés dans le cadre du « Fardeau mondial des maladies » ou plutôt le nombre d'années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI) par cas d'une maladie. Ces deux composantes, potentiel et gravité, sont intégrées dans un même facteur, que nous appellerons facteur de toxicité pour le différencier du facteur d'effet des ACV.

5.2.3. Informations complémentaires

L'analyse bibliographique a permis d'identifier des listes de polluants émis par les transports qui sont importants d'un point de vue sanitaire. Elles sont à la base de la liste des polluants à prendre en compte dans l'indicateur recherché.

La littérature nous informe également sur les limites des indicateurs et de l'évaluation des impacts sanitaires, ainsi que celles propres à chaque méthode. Ces informations sont essentielles quand on s'inspire de ces méthodes et vont contribuer à déterminer les limites de l'indicateur que nous construisons.

Enfin, les critères d'évaluation des indicateurs seront adaptés si besoin à notre situation (application à la santé). Cette adaptation sera réalisée en comparant la liste de critères du paragraphe 2.2 aux attentes sur l'indicateur et à ceux utilisés généralement dans le domaine sanitaire.

5.3. Construction de l'IISCEP

L'indicateur que nous proposons correspond à la somme des émissions des polluants toxiques émis par les transports, pondérées par un facteur de dispersion, un facteur de population exposée, et par un facteur de toxicité. A la fin de chaque paragraphe, l'évolution progressive de la formule de l'indicateur sera présentée jusqu'à sa forme finale.

5.3.1. Émissions

L'évaluation des émissions polluantes constitue l'étape la plus délicate du calcul de l'indicateur. Sa réalisation dépend de l'objectif de l'étude, pour les polluants pertinents choisis en amont. Par exemple, les émissions ne seront pas calculées de la même manière dans les illustrations présentées au chapitre 6.

Généralement, le calcul des émissions des véhicules utilise des facteurs d'émissions unitaires, une représentation du parc roulant et des données de trafic. Ces trois informations permettent d'estimer les émissions d'un polluant, en prenant en compte la composition du parc circulant c'est-à-dire les parts des différents types de véhicule, de motorisation ou encore de carburant. Cela donne une liberté d'action pour simuler différents scénarii en modifiant cette composition, par exemple pour faire des prévisions.

Les substances à prendre en compte dépendent de l'objectif de l'étude et de la méthode de calcul des émissions utilisée. Dans certaines situations, l'étude ciblera quelques molécules. Sinon, le paragraphe 5.3.6 détaille les substances pouvant être prises en compte, incluant notamment des préconisations.

Dans la situation où il faut prendre en compte la population exposée, les émissions sont calculées par zone homogène quant à la population et à la dispersion. L'indicateur pourra dans ce cas être calculé par zone ou être agrégé en une note unique.

Etape 1 de la construction de l'indicateur :

$$\text{Indicateur} = \sum_{p=1}^{p=n} \text{Emission}_p$$

Avec Emission_p les émissions des n polluants p en masse.

5.3.2. Prise en compte de la dispersion

La dispersion dépend de nombreux paramètres, dont les principaux sont abordés au paragraphe 3.2.2.

Un premier moyen de prendre en compte la dispersion serait de l'approcher via un facteur lié à la rugosité, quand cette donnée est disponible sur la zone (cartographie). Le zonage final de l'indicateur correspondrait au recoupement des zones homogènes de densité de population et des zones de rugosité. Les émissions calculées pour chaque maille seraient multipliées par un facteur lié à la rugosité ou par un facteur représentatif d'une classe de rugosité.

L'exposition est fortement liée à la dispersion, puisque cette dernière conditionne les niveaux de pollution ambiants. Elle dépend notamment du type de bâti et de la densité de celui-ci. Le type de bâti étant lui-même généralement lié à la densité de population, on peut s'attendre à ce qu'en général les zones où la dispersion est la plus faible correspondent aux zones où se concentre la population (milieu urbain). Dans ce cas, après vérification de la densité réelle des bâtiments et de la densité de population, le zonage de population pourrait être suffisant. Cette approche-ci est proposée pour l'indice pollution-population (IPP).

Cet indice est cependant construit à partir de données de concentrations très simplifiées, résultant de l'application d'une matrice des vents sur les émissions (nommées « émissions influencées par le vent – voir paragraphe 4.1.2.

Nous nous intéressons à des émissions exprimées sur des zones (émissions surfaciques). Dans un souci de simplification extrême, nous considérerons que les émissions émises sur la zone se dispersent de manière homogène dans le périmètre de celle-ci. La dispersion s'exerce également en hauteur, celle-ci étant appelée hauteur de mélange. Cette grandeur permettra de prendre en compte les obstacles à la dispersion, tels que la présence d'immeubles. Nous assimilerons donc la concentration sur la zone aux émissions divisées par la surface et par une hauteur de mélange (h).

On pose l'hypothèse que l'impact est proportionnel aux émissions sans faire intervenir les transformations. Il est alors possible de représenter la dispersion sous le seul aspect de la dilution homogène, tant que l'indicateur est appliqué à des sources "proches". Deux situations

se présentent : en centre-ville et en périphérie. Ces deux régimes peuvent être séparés par la valeur de densité du bâti (d), d'après des travaux menés à l'Ecole Centrale de Nantes (Mestayer, 2010) et les observations rapportées par Grimmond & Oke (1999). Le seuil est posé pour une densité du bâti de 0,35, au dessus on parlera de centre-ville et en dessous de périphérie.

Dans les centres-villes denses ($d > 0,35$), il y a peu d'échanges entre la couche de canopée et l'atmosphère au-dessus. La couche mélangée est donc la couche de canopée. L'épaisseur de la couche de mélange h est donnée par la hauteur de déplacement dont c'est la définition :

$$h = H(0,6 + 0,4d)$$

où H est la hauteur moyenne des bâtiments dans la zone considérée.

Pour la périphérie ($d < 0,35$), la couche de mélange est la couche limite atmosphérique, généralement limitée par une inversion thermique qui lui sert de couvercle. L'épaisseur de la couche limite atmosphérique est complexe à déterminer, comme elle dépend de nombreux facteurs tels que les conditions thermiques et le vent. A l'échelle d'une ville moyenne la distance entre les sources et les impacts n'ait pas assez grande pour que la dilution ait eu lieu de manière homogène sur toute l'épaisseur de la couche limite atmosphérique. On peut alors remplacer l'épaisseur de la couche limite atmosphérique par l'épaisseur de la couche limite interne (virtuelle) qui se serait développée sur cette distance L (supposée égale à la racine carrée de la surface de la zone). Pour ne pas entrer dans des paramétrisations trop complexes, celle de Pendergrass et Arya (1984) est retenue :

$$h = 0,38Z_0 \left(\frac{L}{Z_0} \right)^{0,8}$$

où $L = \sqrt{Surface}$

et Z_0 est la longueur de rugosité de la zone, qui peut s'exprimer en fonction de la hauteur moyenne des bâtiments dans la zone considérée H et de la densité du bâti d pour les zones urbaines peu denses par : $Z_0 = 0,45Hd$.

Etape 2 de la construction de l'indicateur :

$$Indicateur = \sum_{p=1}^n \sum_{zone=1}^k Emission_{p, zone} \cdot \frac{1}{Surface_{zone} \cdot h}$$

Avec $Emission_p$ les émissions des n polluants p en g, $Surface_{zone}$ la surface de la zone en km^2 , et h la hauteur de mélange en km.

5.3.3. Prise en compte de la population exposée

La prise en compte des personnes exposées requiert un zonage selon la population ou la densité de population. Les émissions sont calculées pour chacune des zones, puis pondérées grâce à un facteur correspondant soit au nombre de personnes sur la zone soit à la densité.

Deux possibilités peuvent être distinguées pour les densités : l'utilisation des densités réelles de chaque zone ou de classes de densité. Ces dernières peuvent correspondre à plusieurs situations sur l'agglomération (rural, urbain, semi-urbain... ou peu dense, dense, très dense...).

Dans cette situation, l'utilisation d'un système d'information géographique (SIG) permet de spatialiser les émissions. Pour l'indice pollution population (IPP), la répartition de la population sur la zone étudiée est donnée par une « base population ». Celle-ci peut être construite à partir des données de l'INSEE (population à l'échelle de l'îlot jusqu'à 1999 et à celle de l'IRIS depuis, avec de nouvelles modalités depuis 2006), de l'exploitation de photographies aériennes, de bases de données d'occupation des sols, telle que la base de données géographiques Corinne Landcover, ou encore un découpage arbitraire de zones de population homogène sur une carte en leur affectant des densités (CERTU, 2005).

Dans l'approche la plus simple, il est possible de considérer le lien entre la densité de population, le type et la densité de l'habitat. Le Tableau 22 (p 111) donne à titre indicatif des relations entre la densité de population et le type de bâti. Le CERTU (2005) précise bien que ces informations ne peuvent pas être appliquées sans une vérification des données réelles.

Ce type d'approche est très limité en raison de nombreuses simplifications. Il s'agit d'une estimation grossière des populations exposées, comme il n'est possible de prendre en compte ni un budget espace-temps local, trop lourd à réaliser et à utiliser, ni les populations sensibles telles que les personnes âgées, les malades ou encore les jeune enfants, liées par exemple à la présence de maisons de retraite, de crèches ou d'hôpitaux. La valeur du facteur d'exposition pourra cependant être augmentée dans les zones où un tel établissement sensible serait présent.

Etape 3 de la construction de l'indicateur :

$$Indicateur = \sum_{p=1}^n \sum_{zone=1}^k Emission_{p, zone} \cdot \frac{1}{Surface_{zone} \cdot h} \cdot Population_{zone}$$

Avec $Emission_p$ les émissions des n polluants p en g , $Surface_{zone}$ la surface de la zone en km^2 , h la hauteur de mélange en km , et la $Population_{zone}$ la population des k zones en nombre de personnes.

Nous appelons 'facteur d'exposition' le paramètre $\frac{1}{Surface_{zone} \cdot h} \cdot Population_{zone}$. Ce facteur d'exposition est différent du facteur d'exposition FExp considéré § 4.2.3.3.2 car il ne caractérise pas une quantité de polluant, mais la dispersion et la population exposée.

Il est possible de calculer l'indicateur pour chacune de ces zones et la comparaison des résultats permettrait d'identifier éventuellement les zones les plus problématiques.

5.3.4. Toxicité

5.3.4.1. Potentiel toxique de la substance

La prise en compte de la toxicité propre à chaque substance peut se faire via différentes valeurs, comme nous l'avons vu au paragraphe 4.2.3.4.1 (Tableau 14) sur les facteurs de toxicité dans les analyses de cycle de vie.

La sélection peut se faire entre 4 types de paramètre, dont certains avantages et limites respectifs sont présentés au Tableau 25 :

- Les valeurs expérimentales (ou « points of departure » - POD) obtenues soit par expérimentation animale soit sur l'homme,
- Les doses repères telles que les ED50,
- Les données de toxicité aiguë,
- Les valeurs toxicologiques de référence (VTR).

Tableau 25 : Avantages et limites des différentes valeurs toxicologiques

Valeur	Avantages	Limites
Valeurs expérimentales	- Pas de facteurs d'incertitude	- Obtenu sur un nombre limité d'individus - Souvent données animales - Peuvent dépendre du protocole - Dépendent des conditions d'exposition
Doses repères	- Adaptées aux faibles doses	- Disponibilité actuellement limitée - Reconnaissance/acceptabilité ?
Données de toxicité aiguë	- Largement accessibles	- Pas pour risques chroniques (qui prédominent en pollution atmosphérique) - Part des effets aigus par rapport aux effets chronique non constante entre molécules
Valeurs toxicologiques de référence (VTR)	- Facilement disponibles - Reconnues et largement utilisées en évaluation des risques sanitaires - Effet critique (gravité)	- Facteurs d'incertitude - Généralement obtenues à partir de valeurs expérimentales, donc dépendance possible au protocole - Pertinence dans la zone de faibles doses pas toujours certaine

Au vu de leur disponibilité et de leur utilisation courante dans le domaine de l'évaluation des risques sanitaires, nous proposons de recourir aux VTR pour prendre en compte la toxicité propre à chaque substance. D'un point de vue méthodologique, la meilleure option serait de suivre l'avis des panels et groupes de travail réunis pour travailler sur les effets toxiques des polluants en ACV. Nous nous intéressons en effet à une situation où des limites de toxicité n'ont pas été observées.

Pour chaque polluant, nous avons recherché la ou les VTR existantes dans les différentes bases de données. Nous avons d'abord recherché sur le site Internet www.furetox.fr, puis vérifié les informations sur les sites des organismes déjà cités au paragraphe 3.3.3.4.1 (base IRIS...). Pour chaque substance, une seule valeur sera conservée par durée d'exposition (aiguë ou chronique) et par type d'effet (cancérogène ou non).

Une VTR étant déterminée pour un effet, elle est plus facilement reliée à une gravité. Il faut cependant noter que l'effet suivi correspond à l'effet critique (premier effet à apparaître) et n'est pas forcément représentatif de la gravité des effets apparaissant dans les populations exposées à de plus fortes doses.

Cette approximation peut être acceptée ici puisque dans le cas de la pollution atmosphérique on s'intéresse principalement aux expositions chroniques à faible dose. La VTR représente ici le niveau ou le risque d'apparition d'effet. Elle traduit que « c'est la dose qui fait le poison ». Les substances sont toxiques pour différentes concentrations, depuis des niveaux très faibles (ng ou μg par m^3 ...) jusqu'à des niveaux importants (g/m^3). Quand on étudie les concentrations ambiantes, celles-ci peuvent être facilement comparées aux VTR. Dans notre situation, il est aussi intéressant de rapprocher les émissions des VTR, mais les conclusions sont plus délicates à tirer.

L'indicateur que nous construisons doit être une variable croissante, c'est-à-dire que l'impact sanitaire augmente avec la valeur obtenue. Par exemple, la valeur de l'indicateur augmente avec le nombre de personnes exposées ou avec la quantité de polluant émise. Or, pour les effets à seuil, une VTR élevée représente une toxicité plus faible. L'utilisation de l'inverse de la VTR permet de traduire la toxicité des substances : celles provoquant des effets pour les niveaux les plus faibles auront les facteurs les plus élevés et inversement les facteurs les plus bas correspondront aux substances toxiques à plus forte dose.

Les effets sans seuil sont quant à eux exprimés en risque de développer la pathologie, généralement un cancer. La valeur la plus élevée correspond alors à la substance la plus dangereuse. La VTR peut alors être directement utilisée comme facteur de toxicité. Pour homogénéiser les deux approches, une autre solution serait d'utiliser la valeur de concentration correspondant à un risque de 10^{-6} , valeur généralement conservée pour définir un risque négligeable. Cette seconde solution permet d'homogénéiser le calcul de l'indicateur.

Nous avons donc décidé d'utiliser les valeurs de toxicité correspondant au risque de 10^{-6} pour les effets cancérogènes. Celles-ci ne correspondent pas au sens strict à des VTR, et pour cette raison, nous ne parlerons plus de VTR mais simplement de valeur toxicologique (VT) dans l'indicateur.

Nous ne prenons en compte dans l'indicateur que les effets chroniques sur la santé. En effet, au vu de la construction de l'indicateur, les effets aigus ne semblent pas pouvoir être intégrés de manière satisfaisante. D'une part, comme ces effets apparaissent à des niveaux

d'exposition plus importants, leur poids sera gommé mécaniquement au profit notamment des effets cancérogènes, du fait de l'architecture de l'indicateur sanitaire (inverse de la valeur toxicologique). D'autre part, les effets aigus ne concernent que les personnes à proximité des voies de circulation ou dans des conditions particulières de mauvaise dispersion. Le calcul d'émissions ramenées sur la zone ne correspond pas au mode d'action pour les effets aigus.

Etape 4 de la construction de l'indicateur :

$$Indicateur = \sum_{p=1}^n \frac{1}{VT_p} \cdot \sum_{zone=1}^k Emission_{p, zone} \cdot \frac{1}{Surface_{zone} \cdot h} \cdot Population_{zone}$$

Avec k le nombre de zones et n le nombre de substances p, VT_p la valeur toxicologique du polluant p en g/m^3 , $Emission_p$ les émissions des n polluants p en g, $Surface_{zone}$ la surface de la zone en km^2 , h la hauteur de mélange en km, et la $Population_{zone}$ la population des k zones en nombre de personnes.

Nous appelons 'facteur de toxicité' le paramètre $\frac{1}{VT_p}$.

5.3.4.2. *Gravité de l'effet induit par la substance*

La gravité des effets sert de critère de pondération des substances dans le calcul de l'indicateur. Par exemple, une substance provoquant des irritations de la peau aura un facteur de pondération plus faible qu'une substance cancérogène. Ce facteur doit être représentatif des effets de la substance, dont le choix est essentiel.

Pour déterminer ce facteur, nous répondrons à deux questions : quel effet choisir comme référence de gravité de l'exposition à une substance et comment fixer la valeur de ce facteur.

– Choix de l'effet

Le choix de l'effet se résume à la pertinence d'utiliser l'effet critique correspondant à la VTR sélectionnée de chaque substance. Les effets critiques correspondent généralement aux effets les moins graves obtenus sur des animaux.

Dans une étude de cas sur les facteurs d'effet tel que nous l'avons défini, Owens (2002) a utilisé les effets critiques des substances pour les classer dans des catégories de gravité. Il souligne certaines limites de cette approche comme le fait qu'une substance puisse agir via plusieurs mécanismes biologiques. En revanche, il n'a pas été possible de dériver une estimation d'une éventuelle baisse de l'espérance de vie suite aux expositions à une substance à partir des expérimentations animales.

Il semble cependant que l'utilisation de données animales pourrait introduire un biais dans le poids accordé aux substances. Tout d'abord, le passage d'effets observés sur des animaux à des pathologies humaines n'est pas évident. De plus, l'effet de la substance dépend de la dose d'exposition et potentiellement de la quantité de polluant émise : la gravité de l'effet critique ne présume en rien de la gravité des effets provoqués pour une exposition plus forte. Ainsi,

décider des pondérations sur la base des effets critiques reviendrait à donner un poids important à des substances relativement moins toxiques pour l'ensemble de leurs effets et à affecter une faible pondération aux substances ayant un effet critique bénin mais pouvant provoquer des décès à des concentrations plus élevées. Enfin, les effets critiques des VTR peuvent être inexploitable du fait d'une trop grande spécificité (par exemple le dosage d'un composé dans le sang), d'une spécificité trop faible (par exemple le dosage de protéines dans l'urine) ou d'un manque de description (par exemple des problèmes de développement).

Les effets observés chez l'homme lors d'études épidémiologiques ou d'études expérimentales seront donc utilisés quand ils sont connus. En effet, quelques substances n'ont pas fait l'objet d'études sur l'homme, ou les études disponibles n'ont pas permis d'identifier des effets spécifiques. Dans cette situation, nous considérerons la cible de l'effet observée chez l'animal (système nerveux, rein...).

Burke *et al.* (1996) ont proposé de considérer l'effet le plus sensible plutôt que l'effet critique, comme les expositions se produisent à des niveaux faibles.

– Détermination du facteur de gravité

Trois options peuvent être envisagées : mener une enquête auprès d'un échantillon pertinent et légitime de la population, utiliser des valeurs disponibles telles que les poids de pondération utilisés dans les AVAI ou affecter un score subjectif déterminé à partir de différents critères. Ces possibilités peuvent s'appliquer soit à chaque substance, soit à des catégories de substances regroupées d'après des critères sur la gravité de leurs effets (réversibilité, douleur..).

Après avoir pensé à lancer une enquête dans un premier temps, nous avons décidé de nous baser sur des valeurs ou des ordres de grandeur disponibles dans la littérature. Les grandeurs les plus pertinentes actuellement d'après la revue bibliographique réalisée correspondent aux pondérations obtenues dans les études de l'OMS. Ces valeurs ont pour intérêt d'avoir été obtenues via des méthodes normalisées et ont été largement critiquées et améliorées. Cette solidité sera renforcée pour les poids d'incapacité qui devraient être mis à jour pour le calcul du fardeau mondial des maladies en 2010 pour 1990 et 2005, grâce à l'utilisation de grandes enquêtes en population. Ces facteurs calculés à la suite des études en population ne sont pas encore disponibles (étude prévue pour 2011). Dans l'idéal, ce sont ces valeurs qu'il faudrait utiliser. En attendant, nous avons tenté d'utiliser les valeurs proposées en 2004. Ces valeurs doivent être utilisées avec les données de durée et de mortalité, ce qui fait que nous nous intéressons plutôt à un nombre d'années de bonne santé perdues à cause d'une pathologie.

Pour utiliser les données des années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI), la première étape consiste à relier les effets sur la santé des polluants à une des maladies de la liste du fardeau mondial des maladies de l'OMS (2008b), chaque poids d'incapacité étant défini pour une maladie chez l'homme. Le nombre d'AVAI par type de maladie est disponible dans le tableau 5.1 de l'Annexe 5. Si cela ne pose pas trop de problème dans le cas des cancers, il est

impossible d'établir un tel lien pour un certain nombre de substances en raison de l'absence de correspondance entre l'effet et la maladie. Par exemple, les irritations des voies respiratoires et des yeux provoquées par certains polluants ne correspondent à aucun effet de la liste des maladies évaluées par des AVAI. Il s'agit de symptômes parfois trop bénins par rapport aux pathologies considérées par l'OMS, telles que la perte définitive de vision ou un dépérissement dû à une carence en protéines. L'utilisation des AVAI dans notre situation sort de leurs conditions d'utilisation. Une différence majeure réside également dans le fait que pour de nombreux effets, l'arrêt de l'exposition même chronique peut aboutir à la disparition des symptômes.

Nous avons donc décidé d'utiliser une méthode d'agrégation par catégorie d'effet, telle que présentée au paragraphe 4.3.1. La simple séparation effet cancérigène/effet non cancérigène a été exclue, car nous souhaitons une séparation plus fine concernant tous les effets. Catégoriser les effets constitue un compromis pour classer la toxicité. Les substances seront d'abord réparties selon leur principal organe ou système cible (système nerveux, rein, poumons, système respiratoire...). On pose ainsi l'hypothèse que les différents polluants agissent de manière additive. Deux aspects doivent être fixés : les critères d'élaboration des catégories et le nombre de celles-ci.

Le Tableau 16 propose trois catégories basées sur la réversibilité des effets et du risque de mort prématurée, avec des exemples. Ce classement présente l'intérêt d'avoir déjà été utilisé à différentes reprises, notamment dans des travaux d'analyse du cycle de vie. Une répartition des différentes toxicités entre les classes, proposée par le groupe de travail de l'initiative du PNUE/SETAC, est observable dans le Tableau 26. La neurotoxicité peut être classée dans la catégorie 1 ou dans la catégorie 2.

Tableau 26 : Classement des effets entre les 3 catégories de gravité et proposition de pondérations (d'après Pennington *et al.*, 2002 ; Owens, 2002)

		Catégorie 1	Catégorie 2	Catégorie 3
Effets		Irréversible / diminution espérance de vie	Probablement réversible / peut-être mortel	Réversibles et non mortels
		Cancers Effets tératogènes Effets reprotoxiques (Neurotoxicité) Effets aigus fatals ou grave et irréversibles	Immunotoxicité (Neurotoxicité) Dommages rénaux Dommages du foie Maladie cardiaque Maladie pulmonaire	Irritation (œil, peau...) Sensibilisation (allergies) Effets aigus réversibles
Pondération	Burke <i>et al.</i> , 1996	100	10	1
	Pennington <i>et al.</i> (2002)	6,7 AVAI (ans/cas)	0,67 AVAI	0,067 AVAI
	Bechmann (2005)	12,8 AVAI (ans/cas)	1,28 AVAI	0,128 AVAI

La détermination des facteurs de gravité des trois classes reste l'aspect le plus délicat à résoudre. En effet, déterminer un ordre de grandeur vraisemblable du rapport entre ces

catégories de la manière la plus objective possible est difficile. Trois valeurs liées, indiquées dans le Tableau 26, ont été trouvées dans la littérature. Il s'agit soit des méthodes en elles-mêmes, soit d'applications de ces propositions (Commission Européenne, 2007...). Plusieurs de ces valeurs sont basées sur l'exploitation des données du fardeau des maladies de l'OMS, dans le cadre ou non de travaux sur l'ACV. Nous utiliserons les valeurs obtenues.

La première proposition provient du groupe de travail de l'ILSI (International Life Science Institute) (Burke *et al.*, 1996). Ils proposent une échelle subjective, d'un facteur de 10 entre chaque catégorie, soit des valeurs de 1, 10 et 100. Or, la différence entre les catégories 1 et 3 pourrait être plus importante, en raison notamment de l'hétérogénéité à l'intérieur de chacune des catégories (Owens, 2002).

La seconde possibilité est exprimée en AVAI. Un nombre moyen d'AVAI est calculé pour les cancers et sera affecté à la première catégorie d'effet. Les valeurs affectées aux deux autres catégories sont obtenues en appliquant les coefficients proposés par Burke *et al.* (1966), cités ci-dessus.

La première de ces applications a été proposée par Crettaz *et al.* (2002) pour les cancers et par Pennington *et al.* (2002) pour les effets non cancérogènes. Pour les cancers, il a été relativement aisé de relier chaque substance à un nombre d'AVAI par cas incident du cancer provoqué calculé par l'OMS. Les AVAI par personne affectée de chaque type de cancer est disponible dans le tableau 5.2 en Annexe 5. Crettaz *et al.* (2002) ont proposé pour les substances cancérogènes une valeur moyenne de 6,7 années perdues par cas incident comme valeur par défaut pour dériver un facteur d'effet basé sur la gravité. Pennington *et al.* (2002) se sont basés sur cette valeur par défaut, sur la proposition de l'ILSI et sur la classification des effets proposées ci-dessus. Les effets cancérogènes étant classés dans la catégorie 1, le poids de celle-ci a été fixé à 6.7. La catégorie 2 s'est vu affecter un poids de 0.67 (facteur 10) et la catégorie 3 un poids de 0.067 (facteur 100).

Enfin, Bachmann (2005) a fait l'application la plus récente. Cet ouvrage développe la méthode de Crettaz *et al.* (2002) et de Pennington *et al.* (2002) permettant d'établir un facteur d'effet et établit des lignes de conduite pour son application, potentiellement hors du domaine de l'évaluation de l'impact du cycle de vie (Commission Européenne, 2007). Il propose une valeur de 12,8 années perdues pour la catégorie 1 et applique les mêmes ordres de grandeur entre les catégories, soit une valeur 1,28 pour la catégorie 2 et 0,128 pour la catégorie 3. La valeur pour la catégorie 1 est proche de celle proposée par Huijbregts *et al.* (2005) pour la moyenne des cancers (12,8 ans pour 11,5 ans). Comme nous l'avons vu au paragraphe 4.3.3.3, les auteurs de cet article expliquent la différence d'un facteur de 2 avec la valeur de Crettaz *et al.* (2002) par fait que, contrairement à ces derniers, ils n'appliquent pas de pondération selon l'âge et ni de taux actualisation.

Dans toutes ces situations, un facteur 10 a été appliqué pour exprimer les différences de gravité entre les catégories. Pour notre usage, seul cet ordre de grandeur compte. En effet, l'intérêt d'utiliser des AVAI tient à la possibilité de les relier à une émission, comme cela est fait en ACV. Notre indicateur ne définit pas de manière assez forte un lien entre les émissions et l'exposition, ni entre l'exposition et un nombre de cas. Nous utiliserons donc la valeur de 100 pour la catégorie 1, la valeur de 10 pour la catégorie 2 et la valeur de 1 pour la catégorie 3.

Il faut cependant rappeler qu'il est possible de définir d'autres classes d'effet à partir de critères différents. Le nombre de catégories de gravité pourrait être plus important pour que chaque classe soit plus homogène. De plus, ce classement pourrait prendre en compte les effets aigus des substances, qui sont exclus ici.

Pour chaque effet, nous nous sommes donc attachés à déterminer un facteur de gravité adapté. Ce travail a été réalisé pour une sélection de substances au paragraphe 5.3.6.2 et est détaillé à l'Annexe 4.

5.3.5. Indicateur proposé et domaines de validité

La forme finale de l'indicateur proposé est donc la suivante pour les expositions par inhalation :

$$Indicateur = \sum_{p=1}^n \left[\left(\frac{Gravité_{canc.}}{VT_{canc., p}} + \frac{Gravité_{non\ cand.}}{VT_{non\ cand., p}} \right) \cdot \sum_{zone=1}^k Emission_{p, zone} \cdot \frac{Population_{zone}}{Surface_{zone} \cdot h} \right] \cdot c$$

$$Indicateur = \sum_{p=1}^n \left[(facteur\ de\ toxicité_p) \cdot \sum_{zone=1}^k Emission_{p, zone} \cdot facteur\ d'exposition_{zone} \right] \cdot c$$

Avec n le nombre de polluants p, VT_p la valeur toxicologique du polluant p en mg/m^3 pour ses effets cancérogènes et/ou pour ses effets non cancérogènes, $Gravité_p$ le facteur de gravité du polluant p pour ses effets cancérogènes et/ou non cancérogènes, k le nombre de zones définies par leur population (en nombre de personnes) et leur surface (en km^2), h la hauteur de mélange et c une constante d'ajustement.

L'équation suivante présente l'analyse de dimension de l'indicateur, c'est-à-dire la grandeur et l'unité de l'indicateur. Ceci permettra de limiter des utilisations. L'indicateur est défini pour un intervalle de temps défini, correspondant à la période sur laquelle les émissions ont été estimées.

$$\frac{1}{\left[\frac{g}{m^3}\right]} \times [-] \times [g] \times \frac{1}{[m^2 \times m]} \times [Personnes] = [Personnes] \text{ par unité de temps}$$

L'indicateur se calcule à partir d'un fichier Excel prêt à l'emploi. Des valeurs par défaut sont proposées pour la toxicité et la gravité d'une liste de polluants, dont la sélection est

expliquée au paragraphe suivant.

5.3.6. Substances à prendre en compte dans l'indicateur

5.3.6.1. Liste des substances

La principale limite de ce travail consiste à trouver une liste complète des substances émises par les transports, celles-ci pouvant varier dans le temps selon les caractéristiques des véhicules (carburant, équipement, motorisation...). Une telle liste est difficile à établir. Ce travail de sélection de substances ayant déjà été réalisé en 2003 (cf § 4.4.1.2), la liste totale et la liste finale élaborées à cette occasion sont utilisées comme base de travail. Elles sont complétées par les travaux de Flandrin *et al.* (2002) et Joumard *et al.* (2007).

Le premier critère de sélection des substances à considérer est la disponibilité des données d'entrée : valeur toxicologique, puis émission unitaire. L'ensemble des polluants disposant de ces deux données constitue la liste de base.

Tout d'abord, nous avons repris la liste complète et mis à jour les VTR en vérifiant la disponibilité de valeurs pour de nouvelles substances et en actualisant les valeurs sélectionnées en 2003, grâce au site Internet www.furetox.fr et aux bases de données des différents organismes déjà consultés en 2003 (base IRIS de l'USEPA, OMS...). La liste obtenue diffère peu de celle obtenue par Cassadou (2003). Les substances sont étudiées par mode d'émission.

La détermination des facteurs d'émissions est plus délicate. En effet, ces valeurs sont assez facilement disponibles pour l'échappement, mais ce n'est pas le cas pour les émissions hors échappement. Ces dernières ne sont pas forcément quantifiées.

Cassadou *et al.* (2003) soulignaient l'importance de déterminer des facteurs d'émission pour 3 substances préoccupantes, le bromométhane, le 1,2-dibromométhane et le manganèse, notamment du fait d'une proximité possible entre la VTR et les concentrations en milieu urbain et de la gravité de leurs effets.

5.3.6.2. Sélection des VTR et des facteurs de gravité

Pour toutes les substances de cette liste, nous avons sélectionné des VTR par inhalation, d'après les valeurs choisies par Cassadou *et al.* (2003), les critères qu'ils ont utilisés et les préconisations de l'INERIS. Pour chaque substance, nous avons ensuite recherché l'effet sur l'homme, identifié dans des études épidémiologiques en population ou en milieu professionnel. Ces effets ont permis de classer les substances entre les 3 catégories définies dans le Tableau 26. Le Tableau 27 indique les valeurs retenues et de plus amples explications sur la sélection menée pour chaque substance sont données en Annexe 4. Pour rappel, les valeurs indiquées pour les cancers correspondent à un risque de 10^{-6} .

Tableau 27 : Valeurs toxicologiques choisies (VT Canc : effets cancérogènes ; NCanc : effets non cancérogènes)

Substance	N° CAS	Type VT	Source	Valeur de la VT	Effet	Gravité
1,2-dibromoéthane	106-93-4	NCanc.	US EPA (2004)	9.10^{-3} mg/m^3	Inflammation nasale	10
		Canc.	US EPA (2004)	$1,67.10^{-3} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancer cavité nasale	100
1,3-butadiène	106-99-0	NCanc.	US EPA(2002)	$2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Atrophies ovariennes	10
		Canc.	US EPA (2002)	$3,33.10^{-2} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	leucémies	100
2-butanone	78-93-3	NCanc.	US EPA (2003)	5 mg/m^3	Développement	100
Acénaphthène	83-32-9	Canc.	Cassadou <i>et al</i>	$0,91 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	Cancers	100
Acénaphthylène	208-96-8	Canc.	Cassadou <i>et al</i>	$0,91 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	Cancers	100
Acétaldéhyde	75-07-0	NCanc.	US EPA (1991)	$9 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	Lésions nasales	1
		Canc.	US EPA (1991)	$4,5.10^{-1} \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	Cancer nasal	100
Acétone	67-64-1	Aiguë	ATSDR (1994)	$61,7 \text{ mg/m}^3$	Troubles de l'audition	/
		NCanc.	ATSDR ((1994)	$30,9 \text{ mg/m}^3$	Troubles visuels	1
Acroléine	107-02-8	Aiguë	ATSDR (2008)	$1,145.10^{-1} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Irritation oculaire	/
		NCanc.	US EPA (2003)	2.10^{-5} mg/m^3	Lésions nasales	1
Ammoniac	7664-41-7	Aiguë	ATSDR (2004)	$1,18 \text{ mg/m}^3$	Irritation voies respiratoires	/
		NCanc.	ATSDR (2004)	$69 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Idem aigu + yeux	1
Anthracène	120-12-7	Canc.	Cassadou <i>et al</i>	$0,91 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	Cancers respiratoires	100
Arsenic	7440-38-2	NCanc.	OEHHA (2008)	$1,5.10^{-5} \text{ mg/m}^3$	Comportement...	10
		Canc.	US EPA (1998)	$2,33.10^{-4} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancer du poumon	100
Baryum	7440-39-3	NCanc.	RIVM (2000)	$1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Effets cardiovasculaires	1
Benzène	71-43-2	Aiguë	ATSDR (1997)	$170 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Système immunitaire	/
		NCanc.	ATSDR (2007)	$9,6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Système immunitaire	10
		Canc.	US EPA (2000)	$1,28 \text{ } 10^{-1} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Leucémies	100
Benzo[a]pyrene	50-32-8	Canc.	OEHHA (2002)	$9,1.10^{-4} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancers respiratoires	100
Benzo[ghi]perylene	191-24-2	Canc.	Cassadou <i>et al</i>	$9,1.10^{-2} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancers respiratoires	100
Cadmium	7440-43-9	NCanc.	OMS (2000)	$5.10^{-3} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Reins	10
		Canc.	OEHHA (2002)	$2,38.10^{-4} \text{ } \mu\text{g/m}^3$		100
Cyclohexane	110-82-7	NCanc.	US EPA (2003)	6 mg/m^3	Développement	10
Ethylbenzène	100-41-4	NCanc.	US EPA (1991)	1 mg/m^3	Développement	10
		Canc.	OEHHA (2007)	$0,4 \text{ } \mu\text{g/m}^3$		100
Fluoranthène	206-44-0	Canc.	Cassadou <i>et al</i>	$0,91 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancers respiratoires	100
Formaldéhyde	50-00-0	Aiguë	ATSDR (1999)	$5.10^{-2} \text{ mg.m}^{-3}$	Irritation/inflammation nez	/
		NCanc.	OEHHA (2008)	$9.10^{-3} \text{ mg.m}^{-3}$	Irritation œil et nez	10
		Canc.	Santé Canada (2000)	$0,19 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	cancers nasaux	100
Hexane (n-hexane)	110-54-3	NCanc.	US EPA (1993)	$200 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Neurotoxicité	10
Isopropylbenzène	98-82-8	NCanc.	US EPA (1997)	$0,4 \text{ mg/m}^3$	Hausse poids reins	1
Mercur	7439-97-6	NCanc.	US EPA (1995)	$0,3 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Système nerveux	100
Méthyl-Tertiobuthyl-Ether (MTBE)	1634-04-4	NCanc.	ATSDR (1996)	$2,5 \text{ mg/m}^3$	Rein	1
Monobromométhane	74-83-9	NCanc.	US EPA (1992)	5.10^{-3} mg/m^3	Lésions nasales	10
		NCanc.	ATSDR (2005)	$3,5.10^{-3} \text{ mg/m}^3$		1
Naphtalène	91-20-3	Canc.	OEHHA (2005)	$2,94.10^{-2} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancers nasaux	100
		NCanc.	ATSDR (2005)	$0,09 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Effets respiratoires	10
Nickel	7440-02-0	Canc.	OMS (2000)	$2,63.10^{-3} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Tumeurs poumons	100
		NCanc.	OMS (2004)	$0,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Concentrations sang	100
PM Particules Diesel	/	NCanc.	US EPA (2003)	$5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Effets respiratoires	10
		Canc.	OMS (1996)	$2,94.10^{-2} \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancers voies aériennes	100
Pyrène	129-00-0	Canc.	Cassadou <i>et al</i>	$0,91 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Cancers respiratoires	100
Styrène	100-42-5	NCanc.	OEHHA (2003)	$0,9 \text{ mg.m}^{-3}$	Système nerveux	10
Toluène	108-88-3	Aiguë	ATSDR (2000)	$3,8 \text{ mg.m}^{-3}$	Système nerveux central	/
		NCanc.	ATSDR (2000)	$300 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$	Vision	100

Xylènes totaux	1330-20-7	Aiguë	ATSDR (2007)	8,7 mg/m ³	Neurologique et respiratoire	/
- m	108-38-3	NCanc.	US EPA (2003)	0,1 mg/m ³	Coordination motrice	10
- o	95-47-6					
- p	106-42-3					
NOx		NCanc	OMS (2005)	40 µg/m ³	Effets respiratoires	10
SO₂	7446-09-5	NCanc	OMS (2005)	50 µg/m ³	Effets respiratoires	10

Le facteur de toxicité n'est construit qu'à partir des valeurs de toxicité chronique. En effet, les risques que nous cherchons à estimer correspondent aux risques chroniques. Si l'on veut étudier la toxicité à court terme et pour les expositions les plus fortes, le périmètre étudié devrait se limiter à des bandes autour des axes de circulation.

Il arrive que les émissions soient données pour un groupe de substances, notamment les composés organiques volatils non méthaniques (COVNM) ou les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Pour ces situations, il est possible de construire un facteur de toxicité à partir des facteurs de toxicité individuels. Cette agrégation est possible si l'on connaît la spéciation des émissions, c'est-à-dire le pourcentage de chaque substance dans le mélange émis. La spéciation des émissions varie en fonction des caractéristiques du véhicule (norme, équipement, carburant, charge...) et des modalités de conduite (départ à chaud ou à froid, en milieu urbain, routier ou autoroutier...).

Le facteur de toxicité d'une catégorie correspond à la somme des facteurs de toxicité des espèces chimiques la constituant, pondérés par leur pourcentage dans les émissions totales.

$$\text{Facteur de toxicité}_{\text{catégorie}} = \sum_p (\text{Part dans le mélange}_p \times \text{Facteur de toxicité}_p)$$

Nous déterminons une valeur de facteur de toxicité pour les COVNM, qui sera utilisé dans les applications du chapitre 6. La répartition massique des émissions entre les composés d'une catégorie proviennent de la littérature. D'autres travaux peuvent être utilisés, en particuliers s'ils sont plus récents, c'est-à-dire s'ils prennent en compte les véhicules à partir de la norme Euro4.

Pour les COVNM, nous avons utilisé les données de Fandrin *et al.*, 2002. Ces dernières se présentent sous la forme de la composition massique moyenne des émissions des véhicules essence ou diesel, catalysés ou non pour quatre cycles de conduite. Parmi ces derniers, deux concernaient la conduite en milieu urbain. Actuellement, la plupart des voitures en circulation sont équipées de pots catalytiques. Nous avons donc décidé d'utiliser les données des véhicules diesel catalysés et celles des véhicules essence catalysés, pour le cycle de conduite urbain le plus long. Il faut néanmoins signaler que les surémissions à froid n'ont pas été prises en compte et que la composition massique du mélange pourrait être différente à froid.

Le facteur de toxicité des COVNM est calculé en faisant la somme des facteurs de toxicité (rapport de la gravité de l'effet de la substance sur sa valeur toxicologique) des substances individuelles pondérées par leur pourcentage dans les émissions, présentés dans le Tableau 28. Le facteur de toxicité des COVNM est de 140 pour les véhicules diesel et de 83 pour les véhicules essence.

Tableau 28: Spéciation des émissions de COVNM des véhicules essence catalysés et diesel catalysés d'après Flandrin *et al.*, 2002.

Substance	Facteur de toxicité individuel (m ³ /μg)	Part massique dans les émissions Diesel	Facteur agrégé Diesel	Part massique dans les émissions Essence	Facteur agrégé Essence
Formaldéhyde	527	9,45 %	50	1,45 %	7,6
Acétaldéhyde	220	6,77 %	15	0,77 %	1,7
Acétone	0,0	2,30 %	0	0,65 %	0
Acroléine	50	1,48 %	0,74	0,07 %	0,035
2-Butanone	0,02	1,64 %	0,0003	0,90 %	0,0
n-hexane	0,05	0,02 %	0,0	1,33 %	0,001
1,3-Butadiène	3005	1,24 %	37	0,30 %	9
Benzène	782	1,97 %	15	6,80 %	53
Toluène	0,333	1,19 %	0,004	14,69 %	0,05
Ethylbenzène	250,01	0,19 %	0,48	2,69 %	6,7
m+p-Xylènes	0,1	0,36 %	0,0	5,74 %	0,01
o-Xylène	0,1	0,47 %	0,0	0,79 %	0,001
Styrène	0,011	0,16 %	0,0	0,33 %	0,0
Isopropylbenzène	0,003	0,01 %	0,0	0,11 %	0,0
Naphtalène	3400	0,64 %	22	0,14 %	4,76
Autres COVNM	/	42,71 %	/	43,13 %	/
Total	/	70,60 %	140	79,89 %	83

6. Applications et évaluation de l'indicateur

Des exemples de deux types d'application de l'indicateur sont présentés dans ce chapitre. Le premier concerne la comparaison de deux technologies, à savoir les impacts d'une carburation Diesel par rapport à une essence. Le second exemple constitue une application complète de l'indicateur pour évaluer l'impact d'un plan de déplacement urbain.

Ces illustrations permettront d'évaluer l'indicateur, de le critiquer, ainsi que de poser ses limites et son domaine de validité.

6.1. Comparaison des émissions des véhicules essence et gasoil

Cet exemple vise à comparer la toxicité pour l'homme des mélanges de polluants émis d'une part par les véhicules diesel et d'autre part par les véhicules essence. Nous appliquerons l'indicateur à la simple comparaison des carburants et entre les normes Euro d'émission de polluants.

Les facteurs d'émissions sont obtenus à partir du modèle HBEFA, permettant le calcul des émissions des transports. Dans cette illustration, nous ne prendrons en compte que les émissions à chaud. Elles sont calculées pour chaque type de véhicule à partir de facteurs d'émissions bruts par catégories et d'un scénario de trafic.

Dans le cadre de cet exemple théorique, le scénario que nous suivons correspond à une situation urbaine assez rapide, avec une vitesse de 30 km/h en moyenne et un trafic composé uniquement de véhicules particuliers. La composition du parc utilisé correspond au parc roulant de 2010 et n'est pas spécifique au milieu urbain. Il s'agit de données extrapolées à partir des dernières données disponibles, c'est-à-dire celles de 2008 et 2009.

Les véhicules sont séparés en fonction de leur carburant (gazole et essence) et de la norme Euro à laquelle ils répondent (de Euro 0 à Euro IV pour cette période). La composition du parc, c'est-à-dire la part de chaque type de véhicule dans le trafic, est donnée Tableau 32. Il s'agit du parc roulant, ce qui signifie que ces valeurs prennent en compte les différences dans les distances parcourues par les différents types de véhicule, ce qui explique la forte prépondérance des véhicules diesel pour un parc de véhicules particuliers. Ce dernier point est discutable en ville mais nous l'accepterons dans cet exemple. Les véhicules essence représentent environ 26 % du parc roulant des véhicules particuliers et les véhicules diesel 74 %. Plus de 80 % du parc roulant correspond aux normes d'émission Euro III et IV (à elle seule, la norme Euro IV représente autour de 50 % du parc).

Nous disposons des facteurs d'émission unitaire de 19 substances ou catégories de substances, parmi lesquelles nous conservons les 9 ayant un effet toxique caractérisé pour l'homme. Pour chacun de ces polluants, on calcule les quantités qui seraient émises si l'ensemble des véhicules appartenait à une catégorie définie, par exemple l'essence comme carburant, ramenées à un véhicule. Les facteurs d'émission sont fournis par carburant et par norme Euro. Les particules fines émises hors échappement sont indiquées indépendamment. Elles ne pourront pas être prises en compte dans le calcul car aucune VTR n'est disponible pour elles. De taille et de composition différentes des particules Diesel, les facteurs de toxicité construits à partir des VTR disponibles pour celles-ci ne peuvent pas être utilisés pour les particules hors échappement. Nous appliquerons quand même ce facteur de toxicité aux particules émises à l'échappement pour les véhicules essence.

Le calcul de l'indicateur est très simplifié : les facteurs de dispersion et d'exposition sont les mêmes dans ces deux situations. On leur attribuera donc la valeur de 1. Une constante de 10^{-6} est en outre appliquée pour simplifier la lecture du résultat.

Nous avons calculé l'indicateur pour chaque ensemble de carburant et de norme, puis pour un parc tout diesel et pour un parc tout essence en posant l'hypothèse que la répartition des véhicules entre les normes Euro serait la même que celle observée dans le parc roulant total. Enfin nous avons calculé l'indicateur par norme d'émission Euro, résultats qui sont disponibles Tableau 32 et Figure 14. Les données d'émission sont présentées dans les Tableau 29 et Tableau 30 et les calculs intermédiaires (émissions multipliées par le facteur de toxicité) au Tableau 31.

Tableau 29 : Emissions unitaires de différents polluants des véhicules diesel suivant de norme Euro 0 à Euro 4 et pour le parc total.

Substances	Num. CAS	Diesel Euro 0 (g/km/véh)	Diesel Euro 1 (g/km/véh)	Diesel Euro 2 (g/km/véh)	Diesel Euro 3 (g/km/véh)	Diesel Euro 4 (g/km/véh)	Parc tout Diesel (g/km/véh)
NOx.		0,676	0,664	0,709	0,709	0,521	0,609
PM	/	0,092	0,100	0,076	0,036	0,039	0,044
PM hors éch.	/	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054
COVNM	/	0,124	0,081	0,050	0,028	0,013	0,025
Dont	Benzène 71-43-2	0,002	0,001	0,001	0,000	0,000	0,000
	Toluène 108-88-3	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Xylènes 1330-20-7	0,001	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000
SO ₂	7446-09-5	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
NH ₃	7664-41-7	0,001	0,001	0,001	0,001	0,037	0,001
Cadmium	7440-43-9	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
Composition du parc	/	0,009	0,026	0,069	0,252	0,386	0,742

Tableau 30 : Facteurs d'émissions unitaires de différentes substances pour des véhicules essence de norme Euro 0 à Euro 4.

Emissions	Num. CAS	Essence Euro 0 (g/km/véh)	Essence Euro 1 (g/km/véh)	Essence Euro 2 (g/km/véh)	Essence Euro 3 (g/km/véh)	Essence Euro 4 (g/km/véh)	Parc tout Essence (g/km/véh)
NO _x		1,627	0,700	0,488	0,082	0,069	0,232
PM	/	0,004	0,003	0,004	0,002	0,001	0,002
PM hors éch.	/	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054
COVNM	/	1,923	0,265	0,080	0,017	0,005	0,091
Dont	<i>Benzène</i> 71-43-2	0,087	0,037	0,011	0,002	0,001	0,008
	<i>Toluène</i> 108-88-3	0,209	0,027	0,008	0,002	0,000	0,010
	<i>Xylènes</i> 1330-20-7	0,1692	0,022	0,007	0,001	0,000	0,008
SO ₂	7446-09-5	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
NH ₃	7664-41-7	0,002	0,070	0,169	0,002	0,002	0,037
Cadmium	7440-43-9	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Le Tableau 31 présente le produit du facteur de toxicité (rapport de la gravité de l'effet sur la valeur toxicologique (VT) de la substance) et de l'émission de chaque polluant. L'indicateur est obtenu en réalisant la somme de ces composantes.

Tableau 31 : Facteurs de toxicité et composantes de l'indicateur attribuables à chaque polluant pour 1 véhicule.km.

Polluants	Facteur de toxicité (gravité/VT)	Diesel Euro 0 (m ³ /km)	Diesel Euro 1 (m ³ /km)	Diesel Euro 2 (m ³ /km)	Diesel Euro 3 (m ³ /km)	Diesel Euro 4 (m ³ /km)	Essence Euro 0 (m ³ /km)	Essence Euro 1 (m ³ /km)	Essence Euro 2 (m ³ /km)	Essence Euro 3 (m ³ /km)	Essence Euro 4 (m ³ /km)	Emissions unitaires Parc réel (g/km/véh)
NO _x	0,25	0,17	0,17	0,18	0,18	0,13	0,41	0,18	0,12	0,02	0,02	0,511
PM	3402	313	341	259	124	133	15	10	13	6	2	0,033
PM hors éch.	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	0,054
COVNM	Gasoil : 140 Essence : 83	17	11	7	4	2	160	22	7	1,4	0,4	0,042
Dont	<i>Benzène</i> 782	1,7	1,1	0,7	0,4	0,2	68,2	29,2	8,8	1,8	0,5	0,002
	<i>Toluène</i> 0,33	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,07	0,01	0,00	0,00	0,00	0,003
	<i>Xylènes</i> 0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,002
SO ₂	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,001
NH ₃	0,14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,010
Cadmium	422000	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,000
Tous polluants	/	331	354	267	128	135	175	33	21	8	3	/
Composition du parc	/	0,009	0,026	0,069	0,252	0,386	0,007	0,016	0,047	0,094	0,094	1

Tableau 32 : Composition du parc et indicateur sanitaire par carburant et par norme (tracé Figure 14).

Type véhicules	Composition du parc	Indicateur par véh.km	Différence / norme précédente
Diesel Euro0	0,009	331	/
Diesel Euro1	0,026	354	+ 7%
Diesel Euro2	0,069	267	- 25%
Diesel Euro3	0,252	128	- 52%
Diesel Euro4	0,386	135	+ 5%
Parc tout Diesel	0,742	155	/
Essence Euro0	0,007	175	/
Essence Euro1	0,016	33	- 81%
Essence Euro2	0,047	21	- 36%
Essence Euro3	0,094	8	- 62%
Essence Euro4	0,094	3	- 63%
Parc tout Essence	0,258	14	/
Total	1,000	118	/

Le mélange d'émissions des voitures à essence semble nettement moins toxique que celui des véhicules diesel. Les résultats de l'indicateur sont cohérents avec les normes de plus en plus strictes. Les différences entre les résultats de l'indicateur pour les normes diesel Euro 3 et diesel Euro 4 peuvent être considérées comme non significatives. Mais l'indicateur montre que les normes Euro 1 et Euro 4 n'ont pas eu d'impact positif sur la santé par rapport aux normes antérieures.

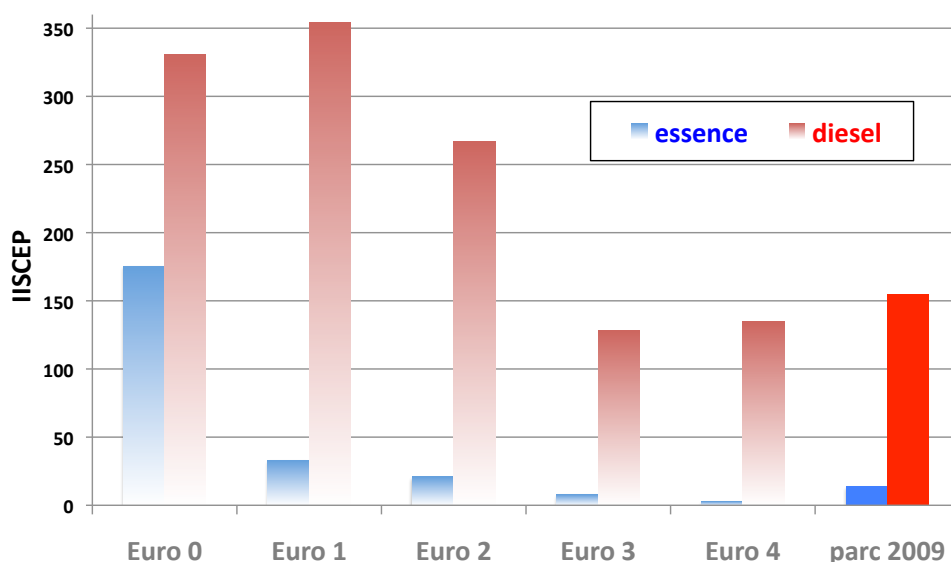


Figure 14 : Comparaison de l'impact sanitaire (IISCEP) par km parcouru des véhicules particuliers essence et diesel du trafic français 2009 selon leur norme d'émission Euro 0 à Euro 4.

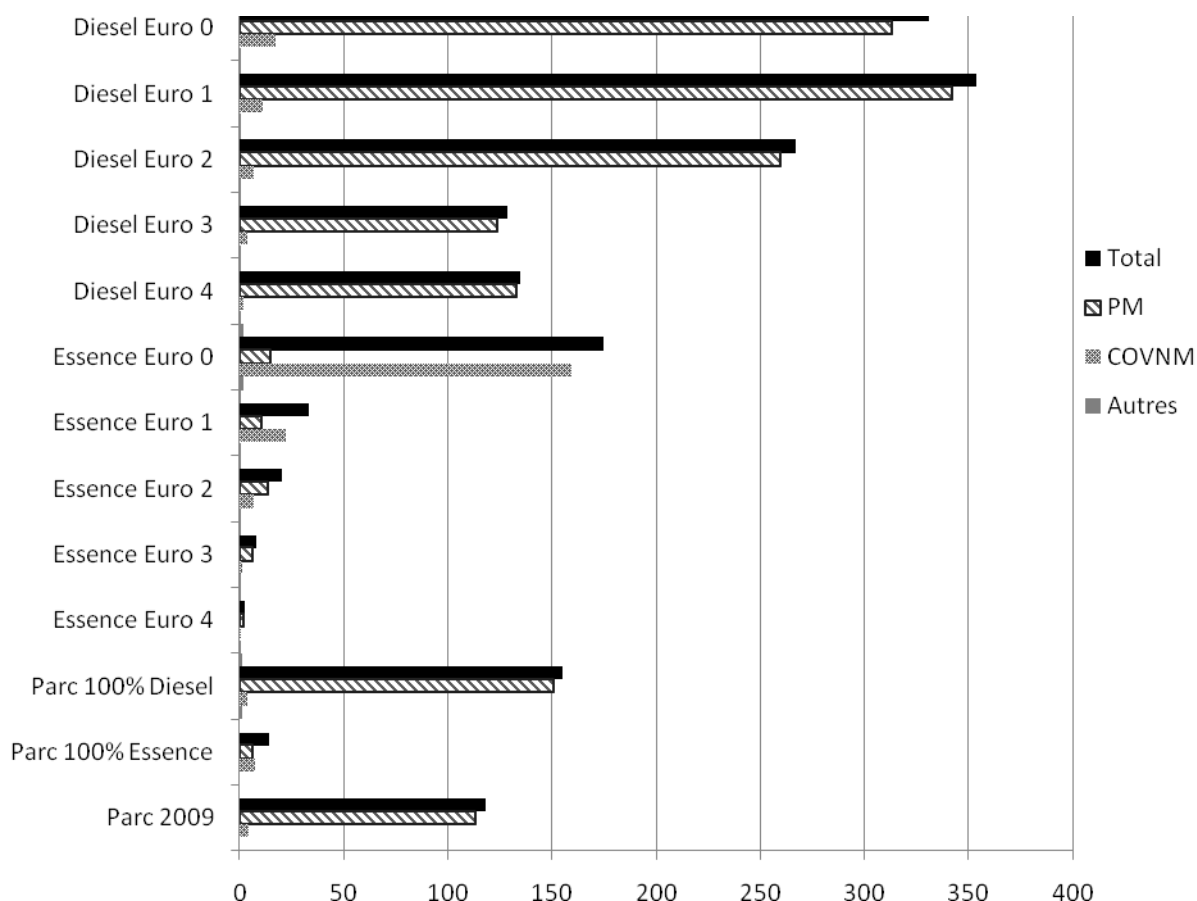


Figure 15 : Indicateur sanitaire par carburant et par norme d'émission et part attribuable aux particules et aux COVNM, pour 1 km parcouru par un véhicule moyen

Le résultat de l'indicateur est principalement lié aux émissions de deux substances, les particules fines et les COVNM, comme le montre la Figure 15 présentant les résultats et la part de ces substances dans ceux-ci.

Les particules fines constituent la composante principale de l'indicateur pour les véhicules diesel, alors qu'il s'agit des COVNM pour les émissions des véhicules essence. La prédominance des particules dans l'indicateur total pose la question d'un éventuel biais. En effet, ceci reflète-t-il la réalité ou s'agit-il d'un problème dans le calcul du facteur de toxicité. Ce résultat ne semble cependant pas incohérent car les données sources montrent que les émissions de particules fines sont parmi les plus importantes en masse et la toxicité des particules se classe parmi les plus fortes (cancérogénicité et facteur de toxicité d'un ordre de grandeur de 10^3). Cependant, le résultat pourrait être différent si l'on disposait de données pour d'autres substances ou catégories de substances toxiques, par exemple les HAP.

La valeur de l'indicateur paraît très sensible au choix de la valeur du facteur de toxicité. En effet, nous avons obtenu des résultats très variables pour les véhicules essence (surtout Euro 0) lors d'essais sur le facteur de toxicité des COVNM. Or des hypothèses importantes ont été posées pour appliquer certains de ces facteurs (COVNM, particules fines pour les

véhicules essence...). Une évaluation de la sensibilité de l'indicateur à ce paramètre est réalisée au paragraphe 6.3.1.

Il faut s'interroger sur les incertitudes sur les données d'entrée et les conséquences en termes d'incertitude totale et de fiabilité de l'indicateur. Malheureusement, les incertitudes sont inconnues dans notre situation. On estime que les incertitudes entourant les émissions unitaires sont a minima de l'ordre de 10 à 30 % selon les substances. Pour la gravité, les catégories et les valeurs correspondantes ont été élaborées sur la base d'un consensus d'experts, mais ne reposent pas sur des informations quantitatives et l'incertitude sur ces informations est donc très importante. L'incertitude sur les VTR n'est pas négligeable non plus : il s'agit de valeurs généralement obtenues par expérimentation animale et corrigées d'un facteur de sécurité. L'incertitude sur l'indicateur doit donc être importante. Une différence de valeur de faible amplitude ne sera pas significative.

L'interprétation de l'indice pollution-population (IPP) soulève des questions identiques. L'annexe technique à la note méthodologique (CERTU/SETRA/ADEME, 2001) indique qu'il n'est possible de conclure sur les impacts sur la santé qu'en cas de grande différence (> 20 et 30 %) entre les indicateurs de plusieurs situations. En deçà, ils considèrent que les bilans santé sont équivalents dans les différentes situations.

Poser une telle limite permet d'aider l'interprétation des résultats en prenant en compte une incertitude globale. L'ordre de grandeur de 20 à 30 % utilisé pour l'IPP n'étant pas justifié et nous paraissant élevé, nous considérerons que la différence entre les indicateurs est significative dès 5 à 10%. Cette limite peut être adaptée à l'application de l'IISCEP : elle sera plus élevée dans les situations où l'incertitude est plus forte (par exemple en comparant des villes) que dans celles où les incertitudes sont mieux connues ou plus faibles (par exemple en comparant deux motorisations). Dans tous les cas, il est impossible de conclure pour des différences inférieures à 5%.

La Figure 16 présente l'évolution des émissions de NO_x, de particules fines (à l'échappement et hors échappement), d'hydrocarbures, de SO₂ et de NH₃, et l'évolution de l'indicateur IISCEP selon les normes d'émission. Les émissions des différents polluants ne varient pas de la même manière selon les normes. Par exemple, entre les normes Euro 2 et 3, les émissions de NO_x sont quasiment identiques alors que celles des particules fines par échappement diminuent, ainsi que la valeur de l'indicateur sanitaire. L'IISCEP permet de synthétiser des informations potentiellement contradictoires en un seul score, reflet de l'évolution globale des émissions.

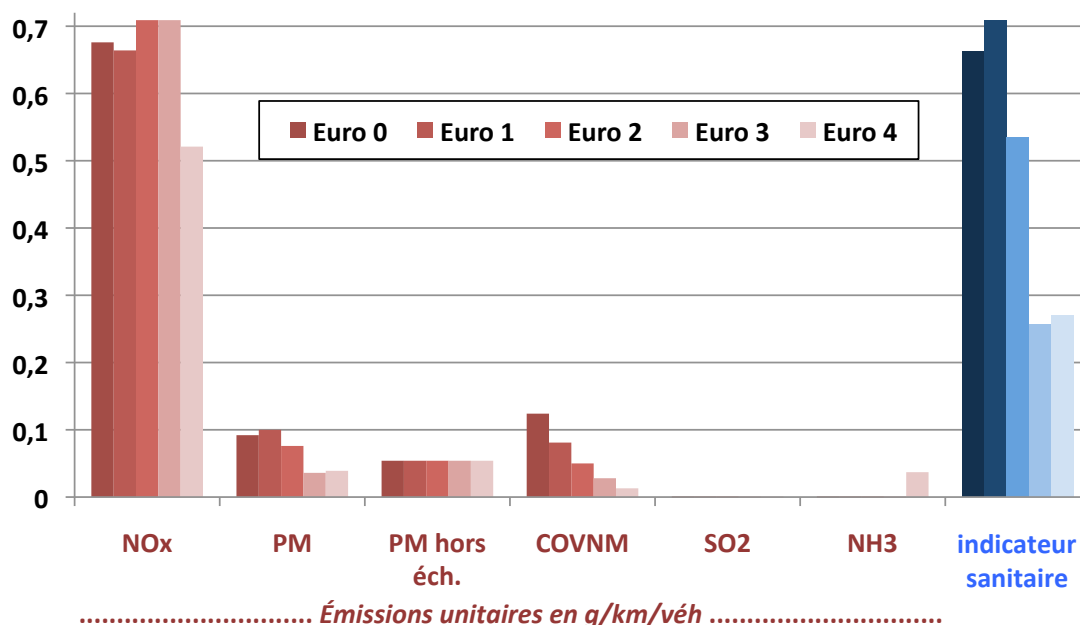


Figure 16 : Comparaison de l'évolution des émissions de 6 polluants par les véhicules diesel pour les normes Euro 0 à Euro 4 et de l'évolution de l'indicateur IISCEP pour ces mêmes véhicules.

Les données d'entrée de cet exemple ne sont pas suffisamment complètes et solides pour assurer la stricte validité de cette application. Celle-ci indique que, globalement, les émissions des véhicules essence sont potentiellement moins néfastes pour la santé que les émissions des véhicules diesel. Leur toxicité supérieure est liée aux émissions de particules fines. Pour améliorer la fiabilité de ceci, il faudrait notamment que plus de polluants toxiques soient pris en compte.

Cet exemple illustre l'intérêt principal de l'indicateur : il permet d'obtenir un résultat unique faisant la synthèse d'une situation compliquée. En effet, l'indicateur reflète l'ensemble des évolutions des émissions, spécifiques à chaque polluant.

6.2. Évaluation du plan de déplacement urbain de Nantes Métropole

Les précédents chapitres de ce rapport relatent la construction d'un indicateur qui devait permettre d'évaluer et de comparer les impacts sur la santé de différents scénarios, à partir des émissions des véhicules. Cet indicateur est appliqué au cas du plan de déplacement urbain de Nantes Métropole.

Son application contribuera à répondre à une question fondamentale, à savoir si les PDU ont en eux-mêmes un impact quantifiable sur la santé de la population, via une amélioration de la qualité de l'air. Cet effet se base sur la supposition d'une baisse des émissions des véhicules grâce à une diminution du trafic en centre ville, qui permettrait une amélioration de la qualité de l'air. Cette amélioration permettrait de diminuer l'impact sanitaire de la

pollution atmosphérique. Cela reste à vérifier : un des effets des PDU consiste souvent à repousser la circulation en périphérie, ce qui permet de diminuer les émissions dans les zones les plus denses mais augmente les distances parcourues par les véhicules et conduit à l'augmentation de l'exposition d'autres personnes. Le bilan en termes de personnes exposées n'est donc pas évident.

Les concentrations ambiantes sont à la base des indicateurs sanitaires existants, ce qui limite le résultat en termes de spécificité des sources d'émission et de prise en compte de l'hétérogénéité. Pour rechercher les effets spécifiques au PDU, il faut s'intéresser aux émissions des véhicules. Cela permettra de savoir si les impacts sur la santé d'un PDU sont quantifiables et identifiables ou s'ils sont noyés parmi les autres facteurs, environnementaux ou non.

6.2.1. Contexte

6.2.1.1. Les plans de déplacement urbain (PDU).

Les plans de déplacement urbain (PDU) ont été créés à partir de l'article 28 de la Loi d'Orientation des Transports Intérieurs du 30 décembre 1982 (LOTI). Cet outil sert à définir les principes généraux de l'organisation des transports, de la circulation et du stationnement dans un périmètre urbain. Leur élaboration est rendue obligatoire pour les agglomérations de plus de 100 000 habitants par la Loi sur l'Air et l'Utilisation Rationnelle de l'Energie du 30 décembre 1996 (LAURE). Celle-ci introduit les objectifs environnementaux et sanitaires des PDU, soit « assurer un équilibre durable entre les besoins en matière de mobilité et de facilité d'accès, d'une part, et la protection de l'environnement et de la santé, d'autre part ». Elle pose les principes de l'évaluation des PDU et la compatibilité avec les documents d'urbanisme et le plan régional de la qualité de l'air (PRQA) s'il existe. En 2000, la loi du 13 décembre relative à la Solidarité et au Renouvellement Urbains (SRU) renforce le caractère prescriptif des PDU en matière de stationnement et de distribution de marchandises. Enfin, la loi du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées contient une annexe particulière au PDU traitant de l'accessibilité des transports.

Les objectifs des PDU se sont progressivement élargis pour inclure des aspects environnementaux et sociaux (cohésion sociale, accessibilité...). La démarche est devenue globale et plus complexe à appliquer. La liste suivante, proposée par le CERTU (2008), contient les objectifs désormais attachés aux PDU :

- l'organisation des transports de personnes et de marchandises, de la circulation et du stationnement, dans le périmètre de transports urbains, pour répondre aux besoins en matière de mobilité et de facilité d'accès ;
- l'amélioration de la sécurité de tous les déplacements ;
- la diminution du trafic automobile ;

- le développement des transports collectifs et des moyens de déplacements plus économes et moins polluants comme la bicyclette et la marche ;
- l'aménagement et l'exploitation de la voirie d'agglomération, y compris la voirie nationale et départementale ;
- l'organisation et la tarification du stationnement ;
- la rationalisation du transport et de la livraison des marchandises ;
- l'encouragement pour les entreprises et les collectivités publiques à établir un plan de mobilité, à favoriser le transport de leur personnel, notamment par l'utilisation des transports en commun et du covoiturage ;
- la mise en œuvre de dispositifs tarifaires et billettiques privilégiant l'intermodalité.
- la protection de l'environnement et de la santé ;
- le renforcement de la cohésion sociale et urbaine.

Par ailleurs, des dépassements des normes de qualité de l'air sont observés en ville et les améliorations technologiques sont insuffisantes pour atteindre ces objectifs aux alentours des principaux axes routiers. Il faut disposer en complément d'une organisation des transports plus adaptée, ce qui signifie une intégration plus forte dans les PDU.

Les PDU s'inscrivent désormais dans les enjeux de la mobilité durable, comprenant le volet environnemental, les transports étant une source majeure d'émissions polluantes dont les gaz à effet de serre, le volet économique, la desserte d'un territoire conditionnant son attractivité et son dynamisme, et le volet social avec l'accessibilité à l'emploi, aux services, aux commerces et aux loisirs. Une dimension prospective peut être ajoutée en considérant les risques liés au changement climatique et à la dépendance au pétrole, ressource limitée.

L'aspect environnemental est aussi souligné par les travaux du Grenelle de l'Environnement, principalement au sujet des émissions de gaz à effet de serre et d'utilisation de l'énergie. Cependant, la traduction concrète des enjeux environnementaux est récente et l'évaluation environnementale associée reste modeste. Depuis 2004, les PDU doivent inclure un rapport environnemental présentant les impacts envisagés, concernant notamment la qualité de l'air, les consommations d'énergie et les émissions de GES, et le bruit.

6.2.1.2. Évaluation des PDU

D'un point de vue législatif (LAURE renforcée par la loi SRU), les PDU sont prévus pour une durée de 10 ans. Une première évaluation est prévue à mi-parcours (5 ans), puis une seconde plus approfondie doit être réalisée au terme des 10 ans, afin d'alimenter la révision du PDU. La LAURE préconise également la mise en place d'un observatoire du PDU, afin de faciliter le suivi puis l'évaluation des pratiques de mobilité sur l'agglomération. En pratique, la création de tels observatoires dépend du contexte local et des structures préexistantes. Certaines villes sont en effet déjà dotées de services remplissant une partie des fonctions pouvant être rattachée à un observatoire du PDU (utilisation de vélos, des transports en

commun...). Il est ainsi difficile d'établir le nombre exact d'agglomérations comprenant une ou plusieurs structures couvrant les domaines d'intérêt.

Deux approches sont disponibles pour évaluer les transports urbains. La première correspond à une évaluation quantitative par le biais d'indicateurs. Ces derniers permettent de mesurer les évolutions d'un paramètre par rapport aux objectifs définis dans les documents des PDU. Il s'agit par exemple du nombre de personnes empruntant les transports en commun par jour ou les concentrations moyennes ambiantes en un polluant. Le guide technique du CERTU mis à jour en 2008 s'inscrit dans ce type de démarche. La seconde approche, plus qualitative, se base sur des entretiens pouvant révéler les expériences individuelles ou collectives en matière de déplacement quotidien (enquêtes déplacement). Nous nous intéresserons ici à la première approche, facilement applicable à l'environnement.

La mise à jour du guide technique du CERTU sur la prise en compte de la pollution de l'air, du bruit et de la consommation d'énergie dans les PDU contribue à une meilleure intégration de la dimension environnementale dans l'élaboration des futurs PDU. Il s'agit de répondre aux nouvelles exigences de prise en compte des impacts environnementaux pour l'élaboration des futurs PDU. L'approche privilégiée consiste à poser des objectifs chiffrés dès l'élaboration du PDU (*ex ante*), tout en suivant les évolutions d'un certain nombre d'indicateurs.

Les outils et les méthodologies disponibles permettent de mettre en place un suivi, parfois complété par des études permettant de mieux distinguer la part attribuable aux transports, et plus particulièrement au trafic routier, dans les impacts environnementaux. Les indicateurs suivis sont souvent communs avec d'autres plans nécessitant un suivi, tels que les Plans de Protection de l'Atmosphère, les Plans de Prévention du Bruit ou encore les Plans Climat Locaux. Ils concernent par exemple les évolutions de la qualité de l'air, des émissions de gaz à effet de serre ou encore du bruit. Cependant, les résultats des indicateurs ne peuvent généralement pas être reliés directement aux actions des PDU, ces dernières n'étant pas les seules causes des modifications.

Dans le cadre d'une approche *ex ante*, l'utilisation de modèles multimodaux de prévision des déplacements pour des scénarios envisagés permet d'évaluer de manière anticipée les effets des modifications de la mobilité. Ces modèles concernent notamment les trafics routiers et la fréquentation des transports en commun, données entrantes des modèles environnementaux. L'évaluation de l'impact sur la qualité de l'air du PDU de l'agglomération lilloise a recouru à une approche de ce type dans le cadre du programme Predit2 (Lagache *et al.*, 2006).

Les premiers bilans disponibles sur les impacts environnementaux des PDU illustrent la difficulté de réaliser cette évaluation et peu de véritables résultats ont pu être obtenus jusqu'à présent. Dans le cas de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique, comme nous l'avons vu au paragraphe 4.4.2, l'étude sur le PDU de Lille n'a pu mettre en évidence aucun impact spécifique du PDU sur la santé (Lagache *et al.*, 2006).

6.2.1.3. PDU de Nantes Métropole



Figure 17 : Carte des 24 communes de Nantes Métropole (source: site Internet de Nantes Métropole, 2010)

Le PDU de l'agglomération nantaise, dont le territoire est présenté à la Figure 17, correspond à la période 2000-2010 et un nouveau est en préparation pour la période 2010-2020. Le PDU de 2000-2010 s'inscrivait en continuité avec une série d'actions sur les transports en commun (ouverture de deux lignes de tramway) et sur la structuration des voiries. Ces actions ont notamment eu un impact important sur l'urbanisation, et ont donné à Nantes une image de ville pilote en matière de mobilité urbaine.

Les 5 objectifs du PDU 2000-2010 visent à développer l'accessibilité et la mobilité pour tous à travers l'ensemble du territoire, ainsi qu'à diminuer la place de la voiture pour tendre vers un équilibre 50/50 avec les autres modes. Les actions portent principalement sur la mise en place d'une offre alternative à la voiture, en agissant surtout sur les transports en commun, mais aussi sur l'aménagement des voiries et du stationnement.

Aucun objectif environnemental chiffré n'a été posé, les motivations dans ce domaine étant limitées au moment de l'élaboration de ce PDU. C'est au cours de sa mise en œuvre que les préoccupations environnementales ont progressivement pris de l'importance dans les politiques de la communauté urbaine. En 2007, cela se traduit par l'adoption d'un Plan Climat territorial, ayant notamment pour objectif de diminuer de 50 % les émissions de gaz à effet de serre sur ce territoire. Cette évolution de la prise en compte de l'environnement s'est produite de la même manière un peu partout en France, en même temps que la diffusion du concept de développement durable et de mobilité urbaine durable.

Nantes Métropole a engagé une réflexion importante sur le bilan de ce PDU dans le cadre de sa révision pour définir le prochain. Les pistes envisagées à la suite du bilan de ce PDU pour le suivant concernent les points suivants (Nantes-Métropole/Auran, 2010) :

- l'incitation au changement de comportement de mobilité, reposant sur des atouts tels que le réseau de transport maillé et performant, un fort potentiel pour le vélo et la marche à pied et l'image locale positive des modes alternatifs à la voiture ;
- la maîtrise de l'étalement urbain ;
- la valorisation des déplacements de proximité, en favorisant un agencement urbain qui les permette (mixité fonctionnelle...) ;
- l'incitation à un usage raisonné de la voiture (covoiturage, autopartage, intermodalité...) ;
- le renforcement et l'amélioration continue du réseau de transport en commun ;
- le développement d'outils d'aide à la multimodalité et le conseil en mobilité.

En plus de ce bilan, la communauté de communes a confié en 2007 à l'Institut de recherche en sciences et techniques de la Ville (IRSTV) une étude exploratrice pour proposer une méthodologie d'évaluation des impacts environnementaux liés aux actions du PDU. Ce contrat a débouché sur le projet de recherche EvalPDU présenté au paragraphe suivant.

6.2.2. Méthode

Pour évaluer les impacts sanitaires du PDU de Nantes Métropole, nous utiliserons l'indicateur défini au paragraphe 5.3.5. Les substances toxiques considérées dans cet exemple sont celles pour lesquelles les émissions ont été calculées.

Les données d'entrée résultent des travaux des autres tâches du projet EvalPDU. Les émissions des véhicules sont modélisées pour 2002 et 2008 par Air Pays de la Loire (AASQA), qui a utilisé le réseau modélisé par le CETE Ouest et modélisé un trafic horaire pour chaque tronçon ou par maille dans les zones les plus denses. A partir de ce trafic, les émissions ont pu être estimées. Les données utilisées correspondent aux émissions par zone, généralement les IRIS, pour 40 substances. Il s'agit du CO, des NO_x et du NO₂, du benzène, des particules (totales, PM₁₀, PM_{2,5} et PM₁), des COV totaux, des COV non méthaniques

totaux (COVNM), du CO₂, du CH₄, du N₂O, du NH₃, du SO₂, du zinc, du cadmium, du platine, des dioxines, des HAP totaux, du benzo[a]pyrène, du nickel, du chrome (Cr, Cr III, Cr VI), du sélénium, du cuivre, du benzo[b]fluoranthène, du benzo[j]fluoranthène, du benzo[k]fluoranthène, de l'indéno(1,2,3-cd)pyrène, du dibenzo[ah]anthracène, du fluoranthène, du benz(a)anthracène, de l'hexachlorobenzène, du butadiène, du formaldéhyde, du styrène, du toluène et des xylènes.

Parmi ces substances, seules 17 peuvent disposer d'une valeur toxicologique : les NO_x, le benzène, les PM₁₀, le total des COVNM, le NH₃, le SO₂, les dioxines, les HAP, le benzo[a]pyrène, le nickel, le cadmium, l'hexachlorobenzène (HCB), le butadiène, le formaldéhyde, le styrène, le toluène et les xylènes. Mis à part pour l'hexachlorobenzène qui n'était pas considéré dans notre liste des substances à prendre en compte, le choix des VTR et des gravités est effectué d'après les préconisations du paragraphe 5.3.6.2. Pour l'hexachlorobenzène, plusieurs VTR sans seuil sont disponibles pour des cancers. L'US EPA propose depuis 1996 la valeur de $4,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ qui sera adoptée. Pour un risque de 10^{-6} , cela correspond à une concentration ambiante de $2 \cdot 10^{-3} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

Les données de population proviennent de l'INSEE et sont disponibles à l'échelle de l'IRIS. Les données de 1999 ont été recueillies grâce au dernier recensement général de la population et sont utilisées pour les données de 2002. Les données de 2006 ont été obtenues grâce aux nouvelles modalités de recensement de la population et seront appliquées pour l'indicateur en 2008.

La hauteur de mélange h a été calculée pour chaque zone, d'après les formules proposées au paragraphe 5.3.2.

Les émissions de chaque polluant ont été calculées pour chaque IRIS, avec leur superficie et leur population en 1999 et en 2006.

On applique une constante multiplicative de 10^{-9} pour simplifier la lecture des résultats.

6.2.3. Résultat et interprétation

Le trafic et les émissions ont été calculés pour l'ensemble du département Loire-Atlantique, soit 397 zones identifiées par un numéro d'IRIS ou un code CETE. Or, ce travail a été mené avec une précision variable. L'aire urbaine de Nantes a été traitée de manière plus approfondie que le reste du département. L'aire urbaine d'une ville étant définie comme un « ensemble de communes, d'un seul tenant et sans enclave, constitué par un pôle urbain, et par des communes rurales ou unités urbaines (couronne périurbaine) dont au moins 40 % de la population résidente ayant un emploi travaille dans le pôle ou dans des communes attirées par celui-ci » (INSEE, 2011). Ceci représente 291 zones caractérisées par leur surface et leur population, ainsi que par leur densité moyenne et leur hauteur moyenne de bâti. Nous nous limiterons cependant à un périmètre plus pertinent pour notre travail pour lequel les émissions sont plus solides : ce périmètre comporte 229 zones (de numéro CETE inférieur à 3000).

En terme de scénarios, nous n'avons traité que l'année 2002 et le scénario de base de l'année 2008. Nous appliquons l'IISCEP à ces deux situations, avec une constante multiplicative de 10^{-9} .

Les données communes aux deux applications sont détaillées dans le Tableau 33 et à l'Annexe 6.

Tableau 33: Facteurs de toxicité des polluants

Polluants	Valeur toxicologique (VT) cancer. (g/m ³)	Gravité	Valeur toxicologique (VT) non cancer. (g/m ³)	Gravité	Facteur de toxicité (Gravité/VT en m ³ /g)
1,3-butadiène	$3,3.10^{-8}$	100	$2,0.10^{-6}$	10	$3,01.10^9$
Ammoniac			$6,9.10^{-2}$	1	$1,45.10^1$
Benzène	$1,3.10^{-7}$	100	$9,6.10^{-6}$	10	$7,82.10^8$
Benzo[a]pyrene	$9,1.10^{-10}$	100			$1,10.10^{11}$
Cadmium	$2,4.10^{-10}$	100	$5,0.10^{-9}$	10	$2,42.10^9$
COVNM Diesel					$1,40.10^5$
COVNM Essence					$8,31.10^4$
Fluoranthène	$9,1.10^{-7}$	100			$1,10.10^8$
Formaldéhyde	$1,9.10^{-7}$	100	9	10	$5,27.10^8$
Hexachlorobenzène (HCB)	$2,0.10^{-9}$	100			$5,00.10^{10}$
Nickel			$9,0.10^{-8}$	10	$3,81.10^{10}$
NOx			$4,0.10^{-5}$	10	$2,50.10^5$
PM Particules Diesel			$5,0.10^{-6}$	10	$3,40.10^9$
SO2			$5,0.10^{-5}$	10	$2,00.10^5$
Styrène			$9,0.10^{-4}$	10	$1,11.10^4$
Toluène			$3,0.10^{-4}$	100	$3,33.10^5$
Xylènes totaux			$1,0.10^{-4}$	10	$1,00.10^5$

Dans le périmètre de Nantes Métropole, seules 5 zones présentent une densité de bâti supérieure à 0,35, limite que nous avons posée pour définir un centre ville. La surface de cet espace plus dense est d'environ 1 km².

6.2.3.1. Résultats pour 2002

Le Tableau 34 présente la somme des émissions de chaque polluant pour les 229 zones qui nous intéressent et les étapes de calcul, soit le produit par le facteur d'exposition (population et dispersion) puis par le facteur de toxicité.

Tableau 34: Calcul de l'IISCEP sur le périmètre de Nantes Métropole pour 2002

Substances	Emissions totales x f. exposition x 10 ⁻³	Emissions x f. exposition x f. toxicité = IISCEP
NOX	262 349	66
PM10	25 877	88 000
COVNM	142 027	17 000
<i>Benzène</i>	4 666	3 700
<i>Butadiène</i>	1 656	5 000
<i>dont Styène</i>	802	0,009
<i>Toluène</i>	13 939	4,6
<i>Xylènes</i>	12 707	1,3
NH ₃	3 209	0,05
SO ₂	6 680	1,3
Cd	0,14	58
HAP	157	/
Benzo(a)Pyrène	0,17	19
Ni	1,0	37
Fluoranthène	3,0	0,3
Hexachlorobenzène	0,002	0,09
Formaldéhyde	3 673	1 900
IISCEP 2002		107 000

Les émissions dans le périmètre de Nantes Métropole, c'est-à-dire la somme des émissions des différentes zones, pour 2002 conduisent à une valeur de l'IISCEP de 107 000. Il est principalement dû aux particules (88 000, soit 82 %) et aux COVNM (17 000, soit 16 %).

L'indicateur peut également être calculé par zone. Pour 2002, l'IISCEP moyen est de 467, avec des valeurs allant de 1,0 à 9 854. Parmi les 10 zones présentant les IISCEP les plus élevés, on trouve les 5 zones considérées comme « centre ville » et 6 des 10 zones les plus peuplées. La zone 3 (code IRIS 441090103) présente l'IISCEP le plus important, ce qui est cohérent avec le fait qu'elle soit une des zones de centre ville et la zone la plus peuplée.

6.2.3.2. *Résultat pour 2008*

Les émissions dans le périmètre de Nantes Métropole conduisent à une valeur de l'IISCEP de 77 000. Il est une fois encore principalement dû aux particules (69 000, soit 90 %) et aux COVNM (6 700, soit 9 %).

Le calcul de l'IISCEP par zone a également été réalisé, afin de comparer l'évolution de l'indicateur zone par zone avec l'évolution de l'indicateur total. L'IISCEP moyen est de 338.

Tableau 35 présente la somme des émissions de chaque polluant pour les 229 zones qui nous intéressent et les étapes de calcul, soit le produit par le facteur d'exposition (population et dispersion) puis par le facteur de toxicité.

Les émissions dans le périmètre de Nantes Métropole conduisent à une valeur de l'IISCEP de 77 000. Il est une fois encore principalement dû aux particules (69 000, soit 90 %) et aux COVNM (6 700, soit 9 %).

Le calcul de l'IISCEP par zone a également été réalisé, afin de comparer l'évolution de l'indicateur zone par zone avec l'évolution de l'indicateur total. L'IISCEP moyen est de 338.

Tableau 35: Calcul de l'IISCEP sur le périmètre de Nantes Métropole pour 2008

Substances	Emissions totales x f. exposition x 10 ⁻³	Emissions x f. exposition x f. toxicité = IISCEP
NOX	197 722	49
PM10	20 412	69 000
COVNM	57 141	6 700
<i>Dont</i>		
Benzène	2 043	1600
Butadiène	710	2100
Styrène	384	0,004
Toluène	5 391	1,8
Xylènes	4 516	0,45
NH ₃	1 950	0,03
SO ₂	1 380	0,3
Cd	0,14	58
HAP	174	/
Benzo(a)Pyrène	0,18	20
Ni	1,0	36
Fluoranthène	3,0	0,3
Hexachlorobenzène	0,002	0,1
Formaldéhyde	1 990	1 050
IISCEP 2008		77 000

6.2.3.3. Évolution de 2002 à 2008

Le pourcentage de différence entre l'IISCEP de 2002 et celui de 2008 est de - 28 %. Une telle différence nous paraît significative : la situation en termes d'impact sanitaire potentiel s'est améliorée sur cette zone entre 2002 et 2008.

Pour la plupart des zones (217, soit 93 % des zones), l'indicateur par zone diminue (jusqu'à une baisse de 100%, soit un IISCEP nul). L'ensemble de ces zones représentent 99,3 % de l'impact sanitaire total en 2002. Un petit nombre de zones sont responsables de l'essentiel de la diminution de l'indicateur IISCEP : cf. Figure 18.

L'IISCEP augmente sur 12 autres zones, avec un rapport maximum de 12 entre les émissions de 2008 et celles de 2002 (zone 202, code IRIS 441620804). Cette différence est liée à l'augmentation de la population, de 9 personnes en 1999 à 290 en 2006. Il s'agit néanmoins d'une zone peu densément peuplée et où l'IISCEP est très en dessous de la moyenne des zones pour les deux années. Les valeurs nulles de l'IISCEP sont dues à l'absence de population sur les zones considérées. Globalement ces 12 zones représentent ensemble une augmentation de 0,8 % de l'impact sanitaire.

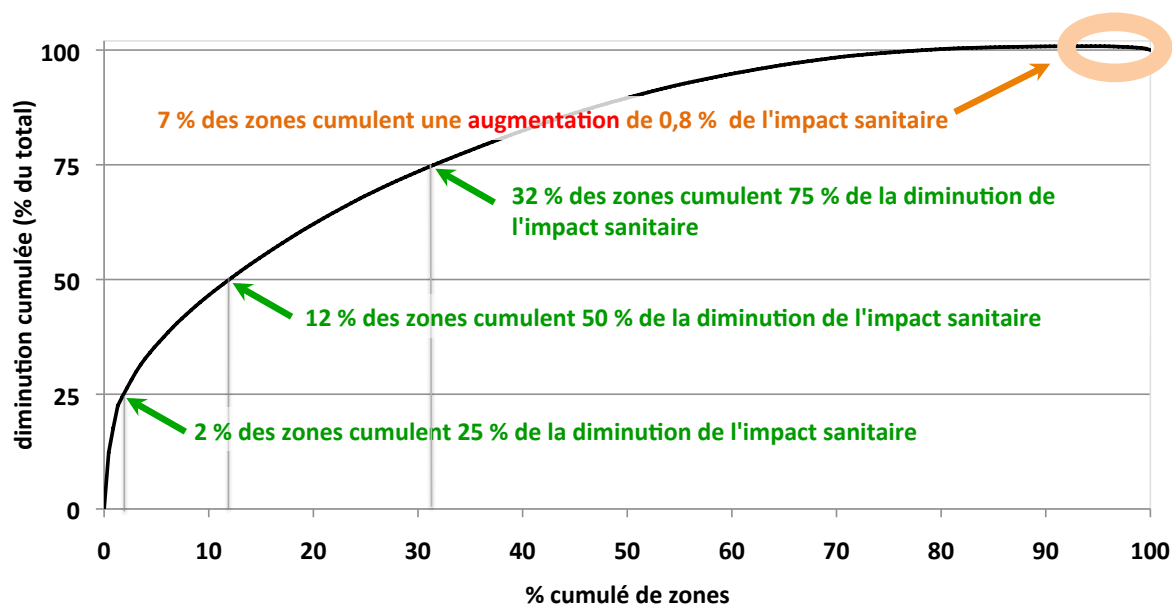


Figure 18 : Cumul de l'impact sanitaire du PDU de 2002 à 2008 par zone (en % du nombre de zones).

6.2.3.4. Poids des polluants

La place des particules est prépondérante en 2002 comme en 2008, responsables resp. de 82 et 90 % de la valeur de l'indicateur, ce qui indique que son poids est croissant : cf. Figure 19. Les COVNM sont en deuxième position, avec resp. 16 et 9 % de la valeur de l'indicateur, puis le formaldéhyde avec 1 à 2 % de contribution. Tous les autres polluants ont une contribution négligeable, inférieure à 0,1 %.

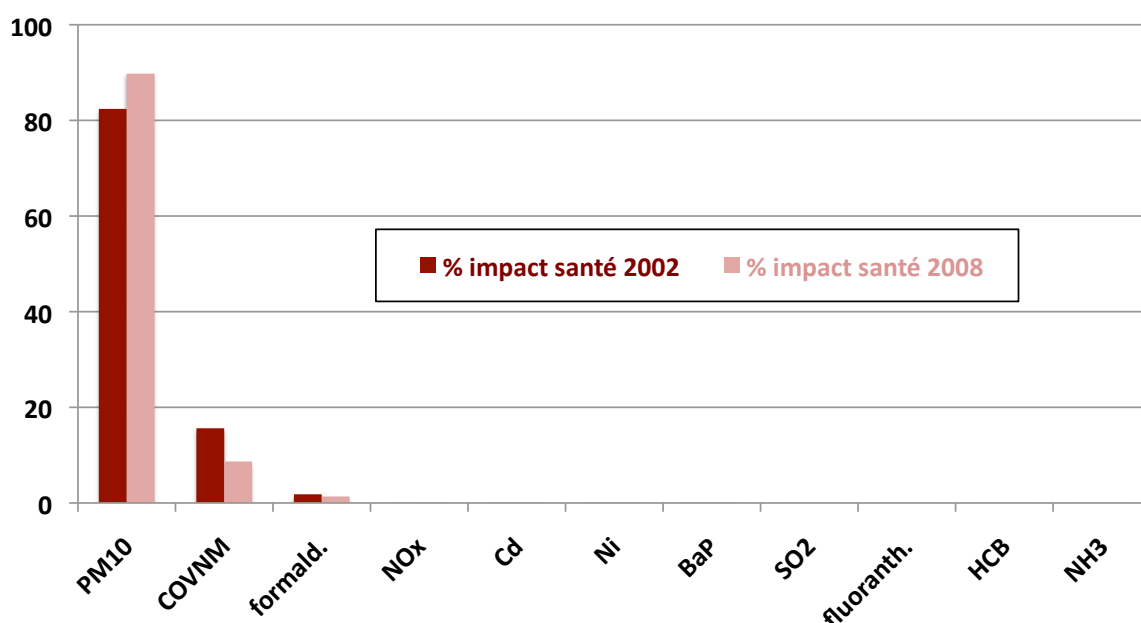


Figure 19 : Poids des différents polluants pris en compte dans l'indicateur d'impact sanitaire IISCEP, sur Nantes Métropole en 2002 et en 2008.

Nous présentons ces mêmes résultats mais en % de l'indicateur de 2002 Figure 20.

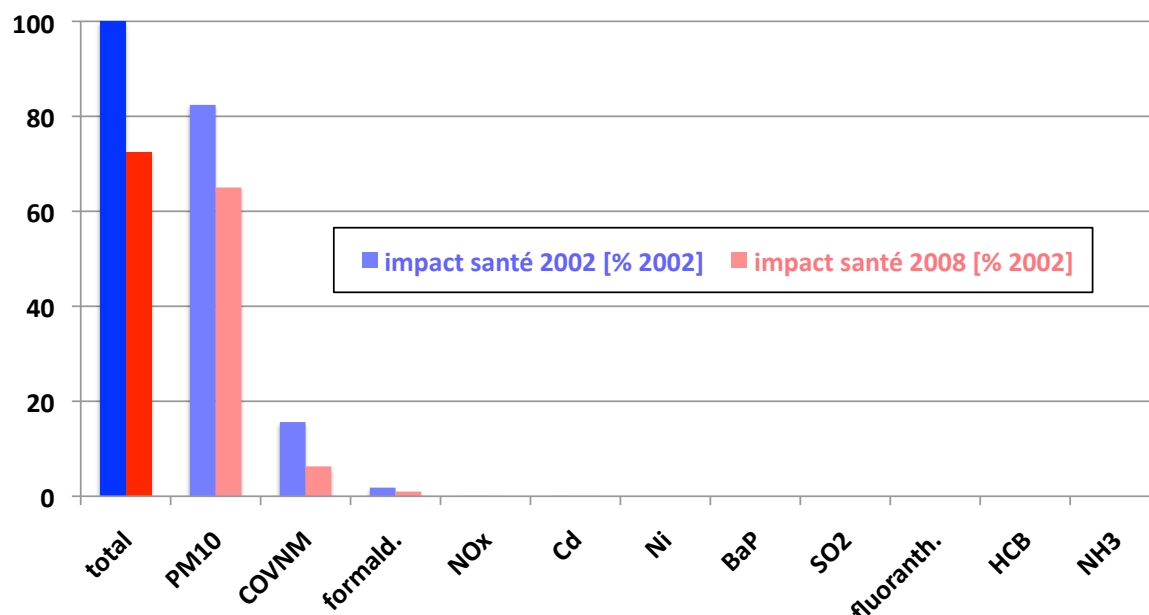


Figure 20 : Poids des différents polluants pris en compte dans l'indicateur d'impact sanitaire IISCEP, sur Nantes Métropole en 2002 et en 2008, en % de sa valeur de 2002.

6.2.4. Bilan pour une application au PDU

La baisse de l'IISCEP d'environ 28 % entre 2002 et 2008 indique une diminution potentielle de l'impact sanitaire chronique sur le périmètre de Nantes Métropole. Pour une meilleure interprétation, il est intéressant de pouvoir détailler la situation plus localement, notamment par rapport à la population présente sur chaque zone et son évolution, ainsi que l'organisation spatiale des variations. Nous présentons Figure 21 ce type de résultat par zone, mais sur des données 2008 non définitives ; les conclusions sont cependant similaires.

Cette carte indique les zones où l'indicateur a augmenté et celles où il a diminué, ainsi que la différence entre ces valeurs (Δ IISCEP). Cette dernière information permet d'identifier les zones où la variation de l'IISCEP est la plus importante. Ces zones sont potentiellement celles où les valeurs d'IISCEP sont les plus élevées (centre-ville). Le Δ IISCEP est négatif pour un grand nombre de zones, dont le centre de Nantes, indiquant une amélioration en termes d'impacts sanitaires à long terme dans ces zones. La plupart des zones dont le Δ IISCEP est positif sont situées en périphérie de l'aire urbaine. Ceci tendrait à montrer un report de la circulation dans ces zones ou une augmentation de la population. La différence entre l'IISCEP de 2002 et celui de 2008 est faible pour les zones où elle est positive.

Pour interpréter des résultats par zone et pour affirmer une augmentation locale de l'impact sanitaire, il faut veiller à la qualité des données utilisées, notamment quant à la population.

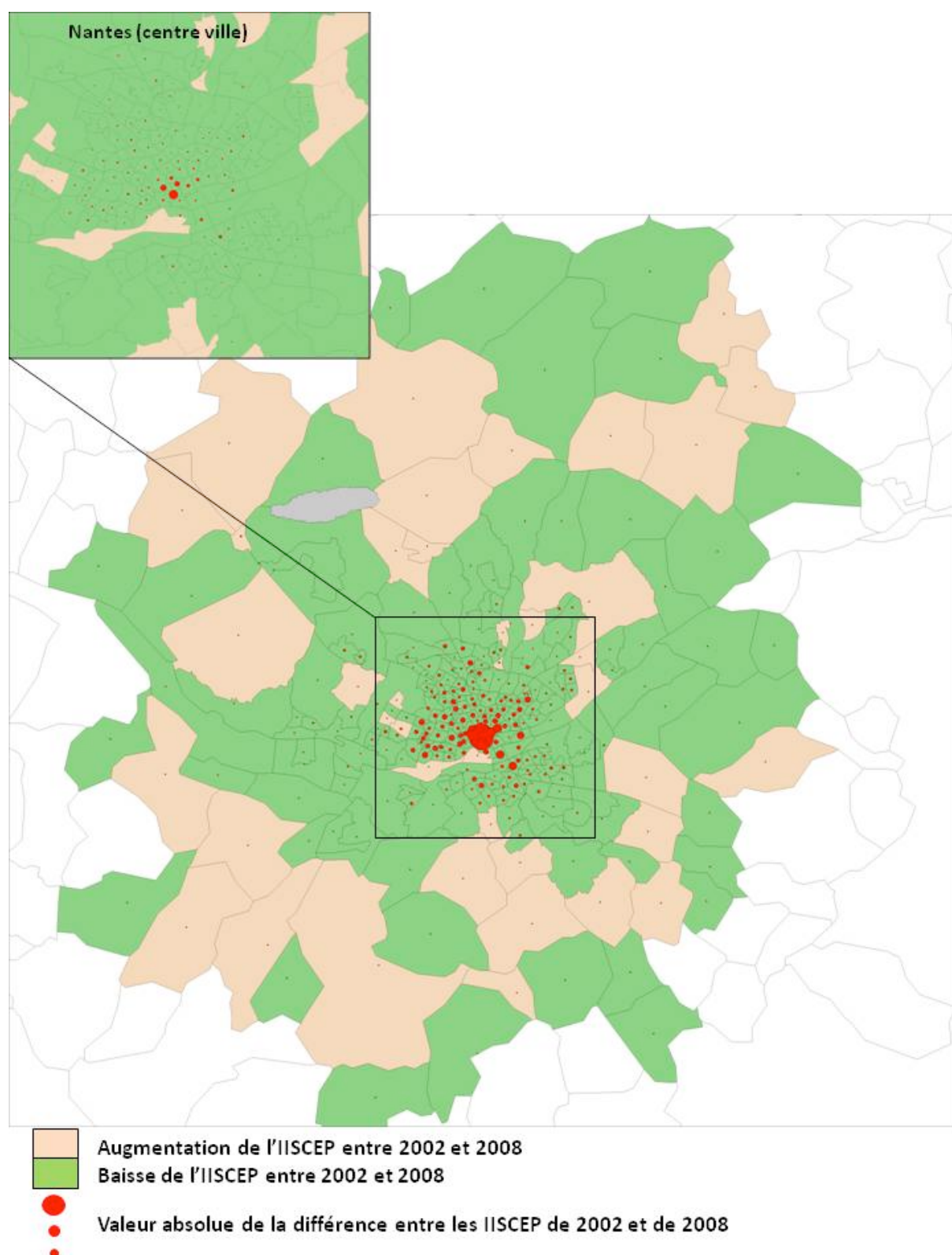


Figure 21 : Évolution de l'IISCEP entre 2002 et 2008 sur l'aire urbaine de Nantes, à partir de données 2008 non définitives (40 zones voient leur impact sanitaire augmenter, alors que les données définitives n'en indiquent que 12).

Les scénarios d'évolution du trafic en lien avec le plan de déplacement urbain 2011-2020 n'étant pas disponibles, il n'est pas possible de calculer les IISCEP prospectifs pour l'impact du PDU en lui-même. L'indicateur pourrait fournir des résultats permettant de conclure, c'est-à-dire des valeurs très différentes en fonction des différents scénarios. Si ce n'est pas le cas, il y a trois possibilités d'interprétation : le PDU n'a pas d'effet tel qu'il est, l'indicateur n'est pas assez sensible pour refléter le peu d'effet du PDU tel qu'il est, ou enfin l'indicateur n'est pas adapté pour mettre en évidence les effets du PDU.

Jusqu'à maintenant, l'impact des PDU de première génération sur la qualité de l'air n'a pas été suffisamment évalué, notamment en absence d'objectifs chiffrés, de rares suivis environnementaux ou de mesures peu ambitieuses (CERTU, 2008). Les travaux réalisés sur le PDU de Lille abordés au paragraphe 4.4.2 concernaient cette génération de PDU.

Des résultats plus concluants pourraient peut-être être obtenus avec la nouvelle génération de PDU qui intègre l'environnement. En effet, si les PDU sont plus « verts », des objectifs quantifiés seront posés, qui pourraient conduire à un gain sanitaire via une baisse de l'exposition liée à une diminution du trafic dans les zones les plus densément peuplées. Il faut néanmoins vérifier que le détournement du trafic ne conduise pas à une situation pire pour la santé, par exemple une hausse de l'exposition d'un plus grand nombre de personnes. Il faut aussi considérer l'équité sociale : les zones où les concentrations diminuent (centre-ville) peuvent contenir des populations plus aisées, par conséquent diminuer leur exposition, au contraire des zones où les concentrations croissent (périphérie) et qui accueillent des catégories de population défavorisées, dont l'exposition augmente.

Un des phénomènes permettant d'expliquer l'absence de différence significative en termes d'impact sanitaire était que les PDU influaient peu sur la qualité de l'air, et que l'indicateur utilisé n'était pas assez sensible pour détecter ces éventuels changements de concentration.

Seule l'application de cet indicateur permettra de voir s'il permet de détecter ces changements. Il serait néanmoins intéressant de comparer ses résultats avec ceux d'une nouvelle étude telle que menée à Lille.

Une autre question se pose quant à l'utilisation de l'IISCEP : il faut l'évaluer d'après un certain nombre de critères et déterminer quels sont ses paramètres essentiels, c'est-à-dire ceux qui influencent le plus le résultat.

6.3. Evaluation de l'indicateur

La création d'indicateurs reliant des émissions à leur impact potentiel sur la santé se doit de répondre à un certain nombre de questions récurrentes, dont les principales sont les suivantes (Owens, 2002) :

- Quel type de toxicité cible-t-on ? (aiguë/chronique, cancérigène ou non...)
- Quelles sont les valeurs toxicologiques appropriées pour mesurer ce que l'on veut ?
- Comment assurer la transparence des hypothèses, des processus et des limites ?
- Les résultats obtenus sont-ils cohérents avec les données toxicologiques et les autres pratiques ?
- L'indicateur permet-il de bien répondre aux questions qui sont posées dans le cadre de son utilisation ?
- La relation entre l'indicateur et les émissions permet-elle de convertir et d'agréger de manière satisfaisante la toxicité des différentes substances ?

Notre réflexion s'est notamment basée sur les questions posées ci-dessus, auxquelles nous avons tâché de répondre au chapitre 5. Dans cette partie, nous testerons la sensibilité de l'indicateur au facteur de toxicité, puis nous appliquerons à l'indicateur les critères d'évaluation définis au paragraphe 2.2 pour juger de la pertinence et de l'applicabilité de cet indicateur. Enfin, les limites de l'indicateur seront synthétisées dans un dernier paragraphe.

6.3.1. Test de la sensibilité de l'indicateur au facteur de toxicité

Le principal objectif de ce paragraphe consiste à déterminer les paramètres les plus importants pour l'IISCEP, c'est-à-dire ceux qui affectent le plus son résultat.

6.3.1.1. Cas d'une application avec dispersion et population

Nous testons :

- l'impact de variations des émissions des particules fines, principal polluant identifié, soit une diminution de 5% et de 10% ;
- l'impact de la hauteur de mélange ;
- la gravité selon 3 scénarios, soit une absence de prise en compte de celle-ci (poids 1-1-1), le remplacement des poids de 1-10-100 par 1-3-5 et par 1-5-10 ;
- l'impact du choix du risque 10^{-6} pour les valeurs toxicologiques des substances cancérigènes, en testant un risque de 10^{-5} .

Les résultats sont présentés dans le Tableau 36.

Tableau 36 : Analyse de sensibilité de l'IISCEP pour l'application à Nantes Métropole.

		2002	2008	$\Delta_{2008/2002}$	$\Delta_{/\Delta \text{ IISCEP}}$
IISCEP (gravité 1/10/100 et risque 10^{-6})		$1,1 \cdot 10^{14}$	$7,7 \cdot 10^{13}$	-28 %	-
Autres hypothèses liées à la construction de l'indicateur	Emissions seules	$1,1 \cdot 10^{16}$	$6,9 \cdot 10^{15}$	-37 %	-9,4 pt
	Emissions pondérées par le facteur de toxicité	$2,6 \cdot 10^{21}$	$2,0 \cdot 10^{21}$	-26 %	+1,6 pt
	Emissions pondérées par le facteur d'exposition	$4,4 \cdot 10^8$	$2,8 \cdot 10^8$	-37 %	-9,2 pt
	Emissions pondérées par la toxicité et la population	$6,7 \cdot 10^{21}$	$4,8 \cdot 10^{21}$	-29 %	-1,0 pt
	Emissions pondérées par la toxicité et la dispersion	$4,5 \cdot 10^{10}$	$3,6 \cdot 10^{10}$	-19 %	+8,2 pt
	Emissions pondérées par la population	$2,7 \cdot 10^{16}$	$1,8 \cdot 10^{16}$	-34 %	-6,1 pt
	Emissions de PM inférieures de 5 %	$1,0 \cdot 10^{14}$	$7,4 \cdot 10^{13}$	-28 %	-0,3 pt
	Emissions de PM inférieures de 10 %	$9,8 \cdot 10^{13}$	$7,0 \cdot 10^{13}$	-28 %	-0,6 pt
	Hauteur de mélange fixe	$6,2 \cdot 10^{15}$	$4,5 \cdot 10^{15}$	-27 %	+0,5 pt
	Gravité identique (1/1/1)	$1,2 \cdot 10^{12}$	$8,4 \cdot 10^{11}$	-31 %	+3,8 pt
	Gravité : 1/3/5	$5,6 \cdot 10^{12}$	$4,0 \cdot 10^{12}$	-29 %	-1,5 pt
	Gravité : 1/5/10	$1,1 \cdot 10^{13}$	$7,9 \cdot 10^{12}$	-29 %	-1,2 pt
	Risque cancérigène à 10^{-5}	$1,1 \cdot 10^{13}$	$8,0 \cdot 10^{12}$	-26 %	+1,1 pt

Nous nous intéressons à l'impact de chaque modification sur le pourcentage de différence (variation) entre 2002 et 2008. En effet, la valeur en elle-même de l'indicateur n'a pas de sens et varie fortement avec les facteurs.

Tout d'abord, nous constatons que la variation de la somme des émissions entre 2002 et 2008 est bien plus importante que la variation de l'IISCEP (baisse de 37 % des émissions pour une baisse de 28 % de l'IISCEP). La prise en compte du facteur d'exposition donne des résultats semblables. Il s'agit de la différence la plus grande parmi les paramètres testés. Les facteurs de toxicité propres à chaque polluant jouent donc un rôle important dans la variation de l'IISCEP.

La pondération des émissions de chaque zone par le facteur de toxicité du polluant et la population de celle-ci donne un résultat presque correct (-29 %), ce qui montre qu'au sein du facteur d'exposition, c'est la population qui joue un rôle et non la dispersion. Ceci est confirmé par le résultat sans prendre en compte la population (mais en prenant en compte le facteur de toxicité et la dispersion), qui sous-estime largement la décroissance de l'impact sanitaire (-19 %). Cependant la seule prise en compte de la seule population (outre les émissions) surestime largement la diminution de l'impact sanitaire (-34 %), ce qui confirme l'importance du facteur de toxicité.

Le facteur de toxicité des polluants est donc, après les émissions, le principal facteur influençant l'IISCEP. La population semble quant à elle avoir un impact plus important que la dispersion mais plus faible que le facteur de toxicité. Par ordre décroissant, les paramètres de l'IISCEP sont donc les émissions, les facteurs de toxicité des polluants, la population de la zone, et enfin la dispersion dans la zone.

Les particules fines sont responsables de la majorité de l'IISCEP. Dans les deux cas de baisse des émissions de particules (de -5 et -10 %), les IISCEP sont inférieurs à ceux de la

situation « normale ». Des émissions de particules fines inférieures de 5 ou 10 % n'impactent pas significativement le Δ IISCEP entre 2002 et 2008. Plus les particules ont de l'importance dans l'IISCEP, plus le Δ IISCEP sera lié à celle de leurs émissions.

L'introduction d'une hauteur de mélange spécifique à chaque zone n'a que peu d'impact sur le Δ IISCEP entre 2002 et 2008 (-0,5 point), mais elle joue quand même en augmentant le poids accordé aux zones les plus densément bâties. Ceci permet de participer à une augmentation de la différence entre les scénarios.

Concernant le facteur de toxicité, la sensibilité paraît surtout liée à la gravité (3,8 points de différence entre la présence et l'absence de pondération de gravité). L'impact du choix des poids de gravité paraît limité (1 à 2 points de différence). Le fait d'avoir choisi d'utiliser des valeurs toxicologiques cancérogènes pour un risque de 10^{-5} plutôt que 10^{-6} impacte peu le résultat de l'indicateur (variation de 1,1 point sur la différence entre 2002 et 2008).

Dans le cas d'une application avec des zones, le résultat de l'indicateur est surtout sensible aux substances prises en compte et au facteur de toxicité des substances (gravité ou choix du risque pour les valeurs toxicologiques des cancers). Les polluants pouvant être pris en compte peuvent influencer grandement le résultat : par exemple, sans les particules fines les valeurs de l'IISCEP seraient totalement différentes et la différence entre plusieurs scénarios aussi. Dans un second temps, la population de chaque zone puis la dispersion influent sur les résultats. Nous n'avons pas testé les valeurs toxicologiques car seules celles que nous utilisons sont facilement disponibles, et surtout elles nous paraissent être les plus pertinentes.

6.3.1.2. Cas d'une application sans dispersion ni population

Nous calculons ici l'indicateur IISCEP dans le cas d'école d'une « comparaison de normes d'émission et des carburants des véhicules particuliers », c'est-à-dire sans faire intervenir la dispersion et la population (cf. paragraphe 6.1).

Nous testons la gravité selon 3 scénarios (absence de prise en compte et changement des pondérations) et l'impact du choix du risque 10^{-6} pour les valeurs toxicologiques des substances cancérogènes.

Le Tableau 37 montre les différences entre les normes pour les différentes conditions testées. Pour chaque carburant, la variation relative entre une norme et la suivante a été calculée. Par exemple, pour la première case :
$$\frac{IISCEP_{Diesel\ Euro1} - IISCEP_{Diesel\ Euro0}}{IISCEP_{Diesel\ Euro0}} = 0,07.$$

Dans cette situation, le facteur de toxicité joue un rôle très important dans l'indicateur. En effet, en comparant les véhicules Diesel entre les normes Euro 0 et Euro 1 et entre Euro 3 et Euro 4, nous pouvons observer que les sens de variation des émissions et de l'IISCEP sont opposés. Ceci est dû à une légère augmentation des émissions de particules entre ces normes, exacerbée dans l'IISCEP par le facteur de toxicité des particules, plus élevé que ceux des autres polluants pris en compte. Ceci pourrait être contrebalancé par la prise en compte

d'autres substances, comme les HAP. L'IISCEP est donc très sensible aux polluants considérés. En revanche, le poids accordé à la gravité et le choix du niveau de risque pour les valeurs toxicologiques cancérogènes n'impactent pas autant le résultat.

Tableau 37 : Variation relative de l'IISCEP d'une norme à l'autre par carburant.

	Δ IISCEP	VT cancer risque de 10^{-5}	Gravité 1/1/1	Gravité 1/3/5	Gravité 1/5/10	Somme des émissions
Diesel Euro 0/Euro1	+7%	+7%	+8%	+8%	+8%	-5%
Diesel Euro 1/Euro2	-25%	-24%	-24%	-24%	-24%	-1%
Diesel Euro 2/Euro3	-52%	-52%	-52%	-52%	-52%	-8%
Diesel Euro 3/Euro4	+5%	+5%	+5%	+6%	+6%	-26%
Essence Euro 0/Euro1	-81%	-81%	-84%	-83%	-83%	-71%
Essence Euro 1/Euro2	-36%	-37%	-53%	-49%	-48%	-29%
Essence Euro 2/Euro3	-62%	-64%	-69%	-67%	-66%	-86%
Essence Euro 3/Euro4	-63%	-63%	-64%	-64%	-64%	-26%

Pour conclure, l'IISCEP est particulièrement sensible aux polluants pris en compte dans toutes les situations. La population constitue le second facteur d'influence du résultat dans le cas d'une application spatialisée. Le facteur de toxicité intervient ensuite, particulièrement important en absence de la prise en compte de population. Enfin le facteur de dispersion impacte faiblement le résultat de l'IISCEP spatialisé.

6.3.2. Application des critères d'évaluation à l'IISCEP

Le Tableau 38 résume l'application à l'indicateur d'impact sanitaire chronique des émissions de polluants (IISCEP) des critères adaptés du travail du COST 356 (Gudmundsson *et al.*, 2010b) au domaine sanitaire. Chaque critère est ensuite détaillé dans ce paragraphe.

Tableau 38: Evaluation de l'indicateur selon 10 critères

	Critère	Évaluation
REPRÉSENTATION	Validité	+
	Fiabilité	+
	Sensibilité pour le transport	+
OPÉRATIONNALITÉ	Mesurabilité	+
	Disponibilité des données	+/-
	Ethique	+
AIDE À LA DÉCISION	Transparence	+
	Interprétabilité	+/-
	Pertinence (Lien avec un objectif)	+/-
	Lien avec une décision (Lever d'action)	+

Sur ces 10 critères, 6 sont remplis, 3 le sont plus ou moins et 1 critère devrait être vérifié pour être accepté sans réserve en pratique.

6.3.2.1. Validité

Un indicateur valide doit effectivement mesurer le problème ou le facteur qu'il est supposé mesurer (OMS).

La validité de l'IISCEP est théorique. Le raisonnement que nous avons suivi dans l'élaboration de l'IISCEP intègre cette dimension. Cet indicateur est construit à partir des connaissances actuelles. Pour s'assurer de la validité du résultat, il serait cependant intéressant de le confronter à d'autres méthodes d'évaluation des impacts sanitaires (dont la modélisation). La comparaison avec d'autres résultats ou avec des mesures permettrait de le valider empiriquement.

6.3.2.2. Fiabilité

Un indicateur reproductible doit donner la même valeur si on répète sa mesure de la même manière, dans la même population et presque au même moment (OMS).

La fiabilité de l'IISCEP est assurée si les émissions sont calculées de la même manière entre les différents essais. Ceci concerne à la fois le modèle utilisé et ses hypothèses (cycles de conduite, émissions unitaires des polluants, composition du parc, trafic...) et les polluants pris en compte.

Dans le cas d'une application, l'IISCEP constitue un indicateur fiable : sa valeur sera la même s'il est calculé plusieurs fois dans les mêmes conditions.

6.3.2.3. Sensibilité pour le transport

Un indicateur sensible doit pouvoir révéler des changements importants du facteur d'intérêt (OMS).

Ayant pour donnée d'entrée les émissions du trafic, l'indicateur est spécifique aux transports. Ce critère est totalement rempli, contrairement à la situation où l'on partirait des concentrations et essaierait de retrouver la part attribuable aux transports.

6.3.2.4. Mesurabilité

Un indicateur mesurable devrait être simple et relativement peu coûteux à mesurer (Dale and Beyeler).

L'IISCEP se calcule très simplement, à l'aide d'un tableur. Le calcul est immédiat. Il s'agit d'une des principales contraintes suivies pendant l'élaboration de l'indicateur.

6.3.2.5. Disponibilité des données

Un indicateur dont les données sont disponibles est basé sur des données d'entrée facilement accessibles ou rendues accessibles à un coût et dans un temps acceptables (OCDE*).

Le calcul des émissions des transports requiert de connaître les méthodes pouvant être utilisées et des données, notamment des caractéristiques des transports (facteurs d'émission, composition du parc...) et de la zone (système de transport, trafic...). Certaines données doivent être connues par zone, comme la population ou la densité et la hauteur du bâti. La population peut être obtenue auprès de l'INSEE et les informations sur le bâti à partir de bases de données topographiques comme la BD Topo de l'Institut géographique national (IGN). La possession d'un système d'information géographique (SIG) n'est pas nécessaire, les

informations peuvent être exploitées par zone dans un tableur.

Cependant, toutes les émissions unitaires des substances possédant des valeurs toxicologiques de référence ne sont pas disponibles, et vice-versa. Il serait par exemple intéressant de connaître les émissions de chaque espèce de COV ou de HAP. Posséder ces émissions serait une amélioration.

Les paramètres de l'indicateur n'entrent pas dans la catégorie « données » étudiée par le critère, mais leur disponibilité est également essentielle pour le calcul de l'IISCEP. Les données toxicologiques disponibles ne sont pas disponibles pour un grand nombre de substances. Cela ne signifie pas pour autant que celles-ci ne sont pas toxiques : certaines d'entre elles n'ont pas été testées et il n'a pas été possible de mettre en évidence une valeur toxicologique de référence pour d'autres substances. Par ailleurs, les valeurs existantes sont régulièrement mises à jour. Les VTR existantes peuvent être obtenues gratuitement sur le site www.furetox.fr et sur les sites Internet des organismes (OMS, ATSDR, base IRIS de l'US EPA...).

Pour conclure, toutes les données et les paramètres de l'indicateur sont disponibles, mais certaines données peuvent nécessiter un accès à des logiciels (calcul des émissions et système d'information géographique) et à des données payantes (BDTopo...).

6.3.2.6. *Ethique*

Un indicateur doit respecter les droits de l'homme fondamentaux et n'exiger que des données compatibles avec la morale, les croyances ou les valeurs de la population (OMS).
--

L'IISCEP ne soulève pas en lui-même de problème éthique dans le sens moral. Une seule question se pose sur la pondération des maladies. En effet, réaliser une telle opération ne correspond pas à la réalité et repose sur des valeurs subjectives accordées à chacune d'entre elles. Il est difficile de rendre cet aspect objectif, même en ayant recours à des professionnels. Les valeurs accordées à chaque maladie par la population sont variables. Elles dépendent notamment de la population touchée par les maladies : tout le monde, enfants, personnes âgées... En surveillant les critères qui les définissent, l'utilisation de catégories de gravité pour trier les maladies permet d'obtenir un certain consensus, ce qui n'est pas le cas sur les valeurs à attribuer à chaque catégorie.

L'utilisation par défaut des 3 catégories et des facteurs de pondération de 1, 10 et 100 est discutable, mais ne soulève pas à notre sens de problème éthique, d'autant plus que ces paramètres peuvent facilement être modifiés.

6.3.2.7. *Transparence*

Un indicateur transparent doit pouvoir être compris et reproduit par les utilisateurs ciblés.

Toutes les informations concernant l'indicateur sont détaillées dans ce rapport. Les données d'entrée peuvent être modifiées par les utilisateurs s'ils disposent d'informations plus pertinentes (plus récentes, spécifiques à la situation...). Les données pouvant être modifiées

sont précisées à chaque étape et sont récapitulées au paragraphe 6.3.4.

L'IISCEP et ce rapport sont disponibles gratuitement sur Internet. L'indicateur répond bien au critère de transparence, même si sa compréhension nécessite des connaissances de base dans le domaine de la qualité de l'air.

6.3.2.8. Interprétabilité

Un indicateur interprétable peut être compris de manière intuitive et non ambiguë.

L'interprétabilité de l'IISCEP est limitée, comme il est proportionnel à l'impact mais ne dispose pas de valeur intrinsèque. Il ne peut être utilisé que dans le cas de comparaisons. On comprend intuitivement que la valeur la plus élevée correspond à la situation la moins bonne en termes de santé. De même une diminution de l'indicateur indiquerait une baisse de l'impact sanitaire.

La valeur à considérer est en fait la différence entre les valeurs des différents scénarios ou le pourcentage de différence. Cependant, ces valeurs ne sont pas toujours significatives en raison des incertitudes parfois importantes sur les données d'entrée de cet indicateur. Pour le pourcentage de différence, nous avons proposé un seuil de différence d'au moins quelques pourcents à adapter aux conditions d'application, mais ces valeurs ne sont pas validées scientifiquement (appréciation).

6.3.2.9. Pertinence

Un indicateur pertinent doit mesurer la performance en fonction des objectifs, cibles ou seuils énoncés.

L'IISCEP ne permet pas d'évaluer un impact total des émissions des transports sur la santé. Il est pertinent pour comparer différentes situations selon les impacts sanitaires chroniques par inhalation de polluants émis. Cette estimation est limitée en termes d'impact sanitaire, comme il exclut des polluants secondaires toxiques (ozone, particules secondaires...), la toxicité par ingestion parfois plus pertinente que l'inhalation (dioxines, certains métaux...) et les effets aigus pouvant être très graves (crise d'asthme, crise cardiaque...).

Ces limites, mis à part l'inhalation, transparaissent dans son nom, ce qui fait qu'il remplit le critère de pertinence pour les objectifs relatifs. Il serait cependant utile de comparer l'IISCEP à d'autres indicateurs d'impact sanitaire chronique, tels que l'« évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique ». En revanche, l'IISCEP n'est pas pertinent pour répondre à un objectif absolu (chiffré).

6.3.2.10. Lien avec une décision

Un indicateur pouvant servir de levier d'action mesure les facteurs pouvant être modifiés ou influencés directement grâce à un management ou une initiative.

L'IISCEP sert à comparer plusieurs situations. En ce sens, il permet d'établir si l'une d'entre elles est significativement différente des autres en termes d'impact chronique potentiel sur la santé et alors de la choisir ou de l'exclure. Cet indicateur peut contribuer à aider la prise

de décision.

6.3.3. Limites de l'IISCEP et choix réalisés dans sa conception

Les principales limites de l'indicateur de l'impact sanitaire chronique de l'émission de polluants (IISCEP) sont les suivantes :

- il ne considère que les polluants primaires, alors que l'impact sur la santé de certains polluants secondaires n'est pas négligeable ;
- seuls les effets chroniques sont pris en compte ;
- la seule voie d'exposition prise en compte est l'inhalation ; limite importante dans l'estimation du risque lié aux émissions, en particulier pour les substances toxiques dont la principale voie d'exposition est l'ingestion (par exemple les dioxines) ;
- le nombre de polluants pris en compte joue fortement sur l'indicateur et ses composantes majoritaires (notamment en jouant sur la forte prédominance des particules ultrafines) ;
- la faiblesse du lien entre les émissions et les impacts sanitaires ne permettent pas de quantifier celui-ci ;
- l'incertitude qui l'entoure est importante mais ne peut pas être quantifiée ;
- il s'agit d'un indicateur relatif, n'ayant pas de sens en soi et qui ne peut donc être utilisé que pour faire des comparaisons ;
- il n'est pas possible de comparer des périodes pour lesquelles les conditions météorologiques sont différentes comme ce facteur n'est actuellement pas pris en compte (important pour les périodes d'inversions de température notamment) ;

Le développement de l'IISCEP a suivi une volonté de simplicité. Celle-ci s'oppose à l'utilisation par « tout le monde » des émissions en tant que donnée d'entrée car leur calcul requiert la participation d'une personne compétente (qui aura recours à de la modélisation...). La volonté de simplicité s'est traduite par le calcul rapide de l'IISCEP via un tableur.

Une autre solution aurait consisté à modéliser toutes les étapes en quantifiant les incertitudes quand cela est possible, notamment à l'aide des méthodes existantes.

Pour calculer l'IISCEP, nous avons réalisé un certain nombre de choix :

- les valeurs toxicologiques pour les substances cancérogènes ont été calculées pour un risque de 10^{-6} ;
- les effets ont été répartis entre 3 catégories de gravité d'après deux critères, leur réversibilité potentielle et leur impact sur la durée de vie ;

- les poids affectés aux catégories de gravité 1, 10 et 100, dont l'origine n'est pas clairement expliquée ;
- le choix de VTR d'après les critères préconisés pour les évaluations de risque sanitaire (INERIS, InVS...) ;
- l'application des VTR des particules fines des véhicules diesel à l'ensemble des particules fines émises à l'échappement ;
- des hypothèses de répartition massiques des COVNM dans les émissions pour obtenir un facteur de toxicité ;
- l'utilisation comme base de travail des documents de l'étude de Cassadou *et al.* (2004) ;
- l'absence de justifications pour déterminer un niveau de différence fiable entre les valeurs d'IISCEP pour plusieurs scénarios.

6.3.4. Utilisation et données modifiables

Pour des expositions par inhalation, la forme finale de l'indicateur de l'impact sanitaire chronique de l'émission de polluants (IISCEP) est la suivante :

$$Indicateur = \sum_{p=1}^n \left[\left(\frac{Gravité_{canc.}}{VT_{canc., p}} + \frac{Gravité_{non\ canc.}}{VT_{non\ canc., p}} \right) \cdot \sum_{zone=1}^k Emission_{p, zone} \cdot \frac{Population_{zone}}{Surface_{zone} \cdot h} \right] \cdot c$$

Avec n le nombre de polluants p,

VT_p la valeur toxicologique du polluant p en mg/m^3 pour ses effets cancérigènes et/ou pour ses effets non cancérigènes,

Gravité_p le facteur de gravité du polluant p pour ses effets cancérigènes et/ou non cancérigènes,

k le nombre de zones définies par leur population (en nombre de personnes) et leur surface (en km^2),

h la hauteur de mélange,

c une constante d'ajustement.

Pour une densité de bâti $> 0,35$, $h = H(0,6 + 0,4d)$; pour une densité de bâti inférieure à 0,35, $h = 0,38 \cdot (0,45 \cdot H \cdot d)^{0,2} \cdot Surface^{0,4}$; avec H la hauteur du bâti et d la densité du bâti.

Le Tableau 39 synthétise les paramètres et les données d'entrées permettant le calcul de l'IISCEP, pour une situation avec répartition spatiale ou sans.

Tableau 39 : Paramètres et données d'entrée de l'IISCEP.

Cible	Spatialisé	Non spatialisé
Effet	Valeur toxicologique (masse par volume) Effet (-) Gravité (-)	
Exposition	Population (nombre)	-
Dispersion	Superficie (m ²) Densité du bâti (-) Hauteur du bâti (m)	-
Emissions	Emissions par zone (masse)	Emissions totales (masse)

Des valeurs par défaut sont proposées pour le facteur de toxicité (valeur toxicologique et gravité) au Tableau 27. Ces paramètres de l'IISCEP peuvent être changés, notamment pour actualiser les valeurs toxicologiques ou modifier la gravité.

La densité et la hauteur du bâti ne sont utiles que dans le cas où la hauteur de mélange est calculée à partir des formules que nous proposons.

Des améliorations sont possibles, notamment pour prendre en compte les conditions météorologiques locales. On peut ainsi imaginer introduire la vitesse moyenne annuelle de vent pour prendre en compte la ventilation des villes, voire une hauteur d'inversion pour tenir compte de la fréquence et de l'importance locales de ce paramètre.

7. Conclusion

Ce rapport avait pour double objectif de faire le point sur les méthodes d'évaluation des impacts sanitaires, plus particulièrement sur celles concernant la pollution atmosphérique liée aux transports, et d'élaborer un ou plusieurs indicateurs d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique liée au trafic à partir des émissions. Cet indicateur d'impact sanitaire devait être applicable à la fois à l'évaluation de programmes, tels que les plans de déplacement urbain, et à celle d'innovations techniques (motorisation des véhicules, carburants...).

La revue bibliographique réalisée a permis de dresser un bilan de l'existant. Parmi les principales informations, nous avons pu constater que la majorité des méthodes et des indicateurs se basent sur les concentrations, plutôt que sur les émissions. Le principal intérêt réside dans la proximité des concentrations ambiantes avec une estimation moyenne de l'exposition des personnes. Ceci permet néanmoins difficilement d'identifier la source des émissions et donc limite les possibilités d'étude d'une source spécifique, comme le trafic routier. C'est pour cette raison que certaines méthodes, comme l'analyse du cycle de vie ou l'indice pollution-population, recourent aux émissions, même si cela introduit la nécessité de les disperser et induit donc des incertitudes supplémentaires.

L'approche multi-polluants, plus complexe, est encore en développement et aucune méthode à l'heure actuelle ne permet de la mettre en œuvre de manière satisfaisante. La plupart des méthodes existantes suivent donc une approche polluant par polluant, jusqu'à se concentrer sur une seule substance appelée traceur de pollution et servant d'indicateur pour l'ensemble du mélange. C'est notamment le cas de l'évaluation des risques sanitaires par laquelle on estime le risque lié à chaque polluant pris indépendamment, ou de l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine, qui se base sur un « indicateur de pollution » pour un effet, par exemple les PM10 pour la mortalité à long terme. L'utilisation d'un polluant traceur est particulièrement utilisée avec les concentrations pour donnée d'entrée.

Les résultats sont exprimés dans différentes unités. Certaines ont été développées pour exprimer les résultats dans des termes parlants, comme par exemple les années de vie perdues ajustées sur les incapacités (AVAI) qui expriment en années la morbidité et la mortalité. Les résultats peuvent également être exprimés en nombre de cas (morts, maladie spécifique...), en unités monétaires ou comme des rapports. Dans notre situation, l'intérêt réside dans la comparaison de scénarios, et est bien traduite par un ratio.

L'étude de l'existant nous a permis de développer un indicateur de l'impact sanitaire chronique des émissions polluantes (IISCEP). Partant des émissions, nous avons repris la forme proposée en analyse du cycle de vie (ACV), qui constitue une approche multi-polluants. L'IISCEP constitue la somme des émissions pondérées par des facteurs traduisant la toxicité de chaque substance et les conditions d'émission, notamment par rapport à la population exposée et les possibilités de dispersion. Plusieurs limites doivent être néanmoins soulevées :

- la prise en compte des substances se limite aux polluants primaires sans tenir compte des éventuelles transformations chimiques ultérieures (calcul à partir des émissions),
- l'inhalation est actuellement la seule voie d'exposition considérée (pas l'ingestion ni le contact cutané),
- l'utilisation de valeurs toxicologiques de références chroniques nous limite aux effets d'une exposition chronique, qu'il est possible de traiter en tant que moyenne sur la population, contrairement aux effets aigus.

Cet indicateur est uniquement pertinent dans le cadre de comparaisons, sa valeur absolue n'ayant pas de sens concret. Par ailleurs, des travaux sur la pondération des effets de gravité différente sont encore nécessaires.

Dans ce rapport, nous avons illustré deux types d'application de l'IISCEP : une comparaison de technologies et une comparaison d'un territoire entre 2002 et 2008, pouvant contribuer à évaluer le plan de déplacement urbain (PDU) de la zone. D'autres applications sont possibles, comme par exemple la comparaison de villes.

Notre indicateur constitue une grande simplification de ce qui est développé en analyse du cycle de vie. Il permet d'agréger des informations nombreuses et différentes pour obtenir un résultat unique et interprétable. Sa construction est transparente, ce qui permet de modifier les paramètres par défaut que nous proposons en cas de données plus récentes disponibles. D'autres paramètres peuvent également être ajoutés, par exemple une vitesse moyenne locale du vent pour comparer des lieux différents (des agglomérations par exemple). L'IISCEP peut être utilisé dans de nombreuses situations de comparaison. Deux points restent essentiels pour son calcul : la qualité des données d'émission et le choix des polluants pris en compte.

Annexes

Annexe 1 . Liste des chaînes de causalités définies pour les transports

D'après Joumard *et al.*, 2010

En bleu : les chaînes de causalité traitant de l'impact des transports sur la santé (cible finale)

Bruit et vibrations

- Bruit :
 - Disparition des zones calmes (silencieuses?) (chaîne 1)
 - Gènes et perturbation du sommeil (chaîne 2)
 - Effets restreints sur la santé humaine (chaîne 3)
 - Bruit et animaux sauvages (chaîne 4)
- Vibrations (chaîne 5)

Accidents

- Effets sur la santé humaine des accidents de la route (chaîne 6)
- Collisions avec des animaux : victimes animales (chaîne 7)

Pollution de l'air

- Pollution sensible
 - Odeurs (chaîne 8)
 - Salissures (chaîne 9)
 - Visibilité (chaîne 10)
- Toxicité directe (restreinte) des polluants de l'air
 - Effets directs restreints sur la santé humaine (chaîne 11)
 - Effets directs sur la faune et la flore (écotoxicité) (chaîne 12)
- Pollution photochimique
 - Effets sanitaires de la pollution photochimique (chaîne 13)
 - Diminution de la productivité végétale (chaîne 14)
 - Ecotoxicité de la pollution photochimique (chaîne 15)
 - Perte d'héritage culturel (chaîne 16)
 - (effets secondaires sur l'acidification et les gaz à effet de serre)
- Acidification
 - Baisse de la santé des écosystèmes, perte de biodiversité (chaîne 17)
 - Détérioration de bâtiments historiques et autres atouts culturels (chaîne 18)
- Eutrophisation (chaîne 19)
- Assombrissement global (chaîne 20)
- Amincissement de la couche d'ozone stratosphérique
 - Effets sanitaires (chaîne 21)
 - Ecotoxicité (chaîne 22)

Pollution des sols et de l'eau

- Pollution des sols, des eaux de surface et souterraines
 - Effets sur la santé des écosystèmes (chaîne 23)
 - Effets sanitaires (chaîne 24)
 - Interdiction d'espaces récréatifs (chaîne 25)
- Pollution maritime
 - Effets sur les écosystèmes (chaîne 26)
 - Effets sanitaires (chaîne 27)
 - Interdiction d'espaces récréatifs (chaîne 28)
- Changements et risques hydrauliques
 - Changements hydrauliques (chaîne 29)
 - Risques hydrauliques (chaîne 30)

Impact sur les terres

- Occupation des terres
 - Pertes d'habitats naturels (chaîne 31)
 - Dégradation des écosystèmes (chaîne 32)
 - Modification des espaces récréatifs extérieurs (chaîne 33)
 - Perte d'héritage culturel (chaîne 34)
- Fragmentation des habitats
 - Pertes de la santé des écosystèmes et de biodiversité (chaîne 35)
 - Réduction de la surface habitable (selon mobilité) (chaîne 36)
- Erosion des sols (chaîne 37)
- Qualités visuelles des paysages (urbains, ruraux ou naturels) (chaîne 38)

Utilisation de ressources non renouvelables et gestion des déchets

- Utilisation de ressources non renouvelables (chaîne 39)
- Déchets non-recyclables (chaîne 40)
- Déchets directs (carcasses ?) des véhicules (chaîne 41)

Effet de serre (chaîne 42)

Autres impacts

- Pollution électromagnétique
 - Effets sanitaires (chaîne 43)
 - Effets sur la santé des écosystèmes (chaîne 44)
- Pollution lumineuse (chaîne 45)
- Introduction d'espèces invasives (chaîne 46)
- Introduction de maladies (chaîne 47)
- Risques d'incendies (chaîne 48)
- Risques technologiques (chaîne 49)

Annexe 2 . Illustration des relations dose-réponse et dose-effet

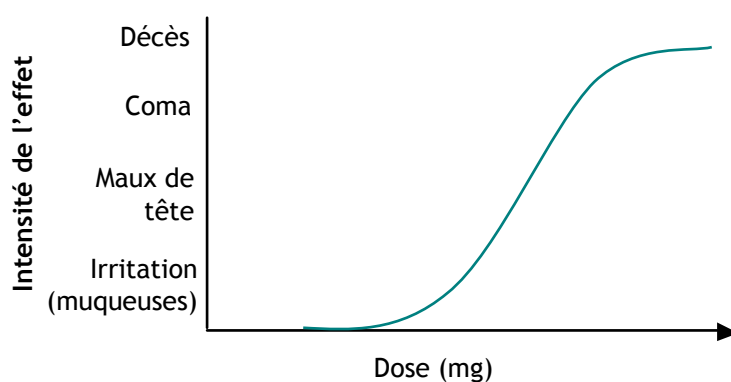


Figure 2.A : Illustration d'une relation dose-effet

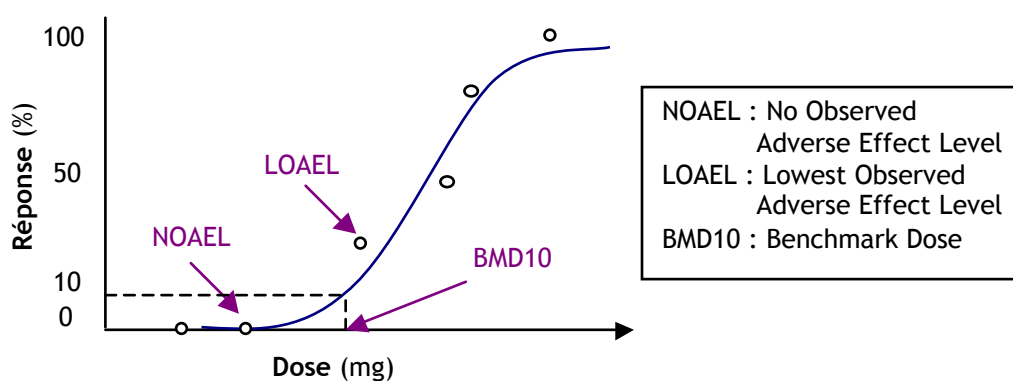


Figure 2.B : Illustration d'une relation dose-réponse et des mesures expérimentales

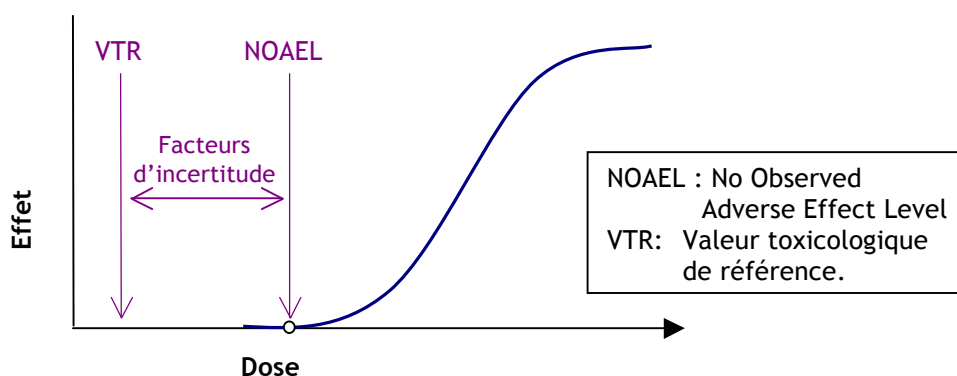


Figure 2.C : Passage d'une valeur expérimentale à une valeur toxicologique de référence (adapté d'Owens, 2002)

Annexe 3 . Echelles des polluants traceurs de l'indice ATMO

Indices	PM10	SO ₂	NO ₂	O ₃
	(moyenne des moyennes journalières) en µg/m ³	(moyennes des maxima horaires) en µg/m ³		
1	0 à 9	0 à 39	0 à 29	0 à 29
2	10 à 19	40 à 79	30 à 54	30 à 54
3	20 à 29	80 à 119	55 à 84	55 à 79
4	30 à 39	120 à 159	85 à 109	80 à 104
5	40 à 49	160 à 199	110 à 134	105 à 129
6	50 à 64	200 à 249	135 à 164	130 à 149
7	65 à 79	250 à 299	165 à 199	150 à 179
8	80 à 99	300 à 399	200 à 274	180 à 209
9	100 à 124	400 à 499	275 à 399	210 à 239
10	≥ 125	≥ 500	≥ 400	≥ 240

Ces valeurs sont définies dans l'arrêté du 22 juillet 2004 relatif aux indices de la qualité de l'air. Pour chaque polluant, l'échelle est calée sur deux niveaux de référence, correspondant au seuil d'information et de recommandation (niveau 8 ATMO) et au seuil d'alerte (niveau 10). Les objectifs de qualité et les valeurs toxicologiques ne sont pas directement impliqués dans la construction de cette échelle. Elles ont néanmoins été prises en compte lors de la détermination des seuils.

Annexe 4 . Choix des VTR et des facteurs de gravité associés

Méthode : pour déterminer les VTR à retenir, nous avons généralement suivis les choix réalisés dans le cadre de la sélection des agents dangereux à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires liés aux infrastructures routières, de Cassadou *et al.* (2004). Leurs critères de sélection sont les suivants :

- La validité scientifique de l'élaboration de la VTR : « sources des données, mode de calcul et hypothèses explicitées par les auteurs, validation définitive par les bases de données toxicologiques (pas de « draft » ni de document provisoire) » ;
- « Voie d'exposition et danger spécifiques (en particulier cohérence avec les émissions du trafic) et/ou valeur issue d'études chez l'homme et/ou valeur la plus récente » ;
- Valeur numérique la plus conservatrice pour la santé (pour les autres critères équivalents) ;
- Choix de la VTR pour l'effet critique (c.à.d. celui qui arrive pour la plus faible exposition) d'une substance par une voie d'exposition.

Cependant, à la suite de la mise à jour des VTR de certaines substances, nous avons effectué une nouvelle évaluation de la valeur la plus pertinente à prendre en compte. Dans certains cas (Arsenic, Formaldéhyde...), nous avons suivis les préconisations de l'INERIS, institut français d'évaluation des risques.

Nous avons recherché les VTR par inhalation, et pour la voie orale pour les substances non gazeuses aux conditions normales de température et de pression. Bien que ces dernières ne soient pas actuellement utilisées pour le calcul de l'indicateur, la connaissance de ces informations nous a paru intéressante pour avoir une image de la toxicité totale de chaque substance.

	NOM	N°CAS	Source VTR	VTR	Effet	Animal / FI	P
<u>1</u>	Hexachlorodibenzo-para-dioxines	19408-74-3	US EPA (1991)	1.3 per $\mu\text{g}/\text{m}^3$	tumeurs foie		179
			OEHHA (2003)	3,8 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹			
	2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	ATSDR (1998)	ing. 10^{-6} $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$	développement		
			OEHHA (2003)	38 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹	cancer		
<u>2</u>	1,2-dibromoéthane	106-93-4	US EPA (2004)	9×10^{-3} mg/m^3	Inflammation nasale	Rat-souris (300)	180
			US EPA (2004)	6×10^{-4} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$; 3×10^{-4} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$	cancers de la cavité nasale	Rat	
<u>3</u>	1,3-butadiène	106-99-0	US-EPA (2002)	$2 \cdot 10^{-3}$ mg/m^3	atrophie ovarienne	Souris (1000)	180
				$3 \cdot 10^{-5}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Leucémie	Homme	
<u>4</u>	2-butanone	78-93-3	US-EPA (2003)	5 mg/m^3	toxicité / développement	Souris (300)	181
<u>5</u>	Acénaphène	83-32-9	ATSDR (1995)	Subchr. 0,6 $\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$	hépatotoxicité		181
			US-EPA (1994)	subchr. 6×10^{-2} $\text{mg}/\text{kg-jour}$			
			Cassadou, <i>et al.</i>	idem acénaphthylène			
<u>6</u>	Acénaphthylène	208-96-8	Cassadou, <i>et al.</i>	$1,1 \cdot 10^{-6}$ ($\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$) ⁻¹ (ERU BaP (étude de Nisbet, Lagoy, 1992))			182
<u>7</u>	Acétaldéhyde	75-07-0	OMS (1995)	300 $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$	Irritation épithélium nasal	Rat (1000)	182
			Health Canada (1998)	0,39 mg/m^3	lésions de l'épithélium olfactif nasal	Rat (100)	

			US-EPA (1991)	9.10^{-3} mg/m^3		Rat (1000)	
			Health Canada (1998)	86 mg/m^3	adénocarcinomes et de carcinomes		
			US-EPA (1991)	$2.2 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g/m}^3$	épidermoïdes nasaux	Rat (?)	
8	Acétone	67-64-1	ATSDR (1994)	Aiguë $61,7 \text{ mg/m}^3$	Baisse audition	Homme (9)	183
			ATSDR (1994)	chr 30 mg/m^3 (13 ppm)	Effets neurologiques (vision)	Homme (100)	
9	Acroléine	107-02-8	Health Canada (1998)	4.10^{-4} mg/m^3	irritations oculaires	Rat (100)	183
			ATSDR (2008)	0.00004 ppm	subchr. lésions nasales		
			US-EPA (2003)	2.10^{-5} mg/m^3		Rat (1000)	
			OEHHA (2008)	aiguë: $2.5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	irritation oculaire		
			OEHHA (2008)	chr. $0.35 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	lésion épithélium respiratoire		
10	Ammoniac	7664-41-7	ATSDR (2004)	aiguë : $1,18 \text{ mg/m}^3$	irritation des voies aériennes	Homme (30)	183
			ATSDR (2004)	$69 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (0,1 ppm)	Voies respiratoires et irritations yeux...	Homme (30)	
			US EPA (1991)	$100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Voies respiratoires	Homme (30)	
11	Anthracène	120-12-7	ATSDR (1995)	10 mg/kg/j	Subchr. hépatiques		184
			US-EPA (1993)	Ing. $0,3 \text{ mg/kg/j}$	pas d'effet		
			Cassadou, et al	idem acénaphthylène			
12	Arsenic		ATSDR (2007)	Aig, $5.10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	Oral. Œdème face et sympt. gastro-intest.	Homme (10)	184
			ATSDR (2007)	$3.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	Oral. "Maladie des pieds noirs", keratose, hyperpigmentation	Homme (3)	
			US EPA (1993)	$3.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	Oral. Lésions cutanées	Homme (3)	
			FoBiG (2009)	$0,45 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	Oral. Lésions cutanées	Homme (5)	
			OEHHA (2008)				
			RIVM (2001)	$10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	Oral. Cancer (clastogène)	Homme (2)	
			US EPA (1998)	$1,5 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	Oral, cancer peau	Homme	
			OEHHA (2009)	$1,5 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	Oral, cancer peau	Homme	
			OEHHA (2008)	Aig. $2.10^{-4} \text{ mg.m}^{-3}$	Effets tératogènes	Souris (1000)	
			OEHHA (2008)	$1,5.10^{-5} \text{ mg.m}^{-3}$	SNC (comportement...	Homme (extr)	
			US EPA (1998)	$4,3.10^{-3} \text{ par } \mu\text{g/m}^3$		Homme	
			Santé Canada (2004)	$6,1.10^{-3} \text{ (} \mu\text{g.m}^{-3} \text{)}^{-1}$	Cancer du poumon	Homme	
			RIVM (2001)	$10^{-3} \text{ mg.m}^{-3}$	Cancer du poumon (non génotoxique)	Homme(10)	
		7440-38-2	OEHHA (2009)	$3,3.10^{-3} \text{ (} \mu\text{g.m}^{-3} \text{)}^{-1}$	Id. mortalité	Homme	
13	Baryum	7440-39-3	US-EPA (2005)	$0,2 \text{ mg/kg-j}$		Rats (300)	185
			ATSDR (2007)	$0,2 \text{ mg/kg-j}$	Oral. Néphropathie	Souris (300)	
			RIVM (2000)	$2.10^{-2} \text{ mg/kg-j}$	Effet cardiovasculaire	Homme (10)	
			RIVM (2000)	$1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Effet cardiovasculaire	Rats (100)	
14	Benzaldéhyde	100-52-7	US-EPA (1988)	$0,1 \text{ mg/kg/j}$	Oral. lésions estomac	Rat/souris (10^3)	185
15	Benzène	71-43-2	ATSDR (1997)	Aiguë: $170 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Système immunitaire	Souris (300)	186
			ATSDR (2007)	$9,6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Système immunitaire	Homme (10)	
			US EPA (2003)	$30 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	Diminution du nombre de lymphocytes	Homme (300)	
			OEHHA (2003)	$60 \text{ } \mu\text{g/m}^3$		Homme (10)	
			US-EPA (2000)	$2,2 \text{ et } 7,8.10^{-6} \text{ /}(\mu\text{g/m}^3)$	Leucémie	Homme	
			RIVM (2001)	$5.10^{-6} \text{ /}(\mu\text{g/m}^3)$ (2.10^{-2} mg/m^3)		Homme	
16	Benzo[a]pyrene	50-32-8	Health Canada (1993)	$1,6 \text{ mg/m}^3$ (K)	tumeurs diverses système respiratoire supérieur	Hamster	186
			OEHHA (2002)	$1,1.10^{-3} \text{ (} \mu\text{g/m}^3 \text{)}^{-1}$		Hamster	
			US EPA (1994)	$7,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	Oral. Cancer estomac	Rat, souris	
			RIVM (2001)	$2.10^{-1} \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	Oral. Cancers	rat	

			OEHHA (2002)	$12 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	Tumeurs gastriques, poumons et leucémies	souris	
17	Benzo[ghi]perylene	191-24-2	Cassadou <i>et al.</i> RIVM (2001)	$1,1 \cdot 10^{-5}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <i>ing. 30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$</i>	cancers poumons <i>Effets suivis inconnus</i>	extrapolation ?	187
18	Cadmium	7440-43-9	ATSDR (2008) OMS (2000) US-EPA (1992) Health Canada (1993) OEHHA (2002) US EPA (1994) ATSDR (1999) ATSDR (2008) RIVM (1999) OEHHA (2003)	$1 \cdot 10^{-5} \text{ mg}/\text{m}^3$ chr $5 \cdot 10^{-3} \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ $1,8 \cdot 10^{-3} \text{ (}\mu\text{g}/\text{m}^3\text{)}^{-1}$ $5,1 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ (K) $4,2 \cdot 10^{-3} \text{ (}\mu\text{g}/\text{m}^3\text{)}^{-1}$ $5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ (eau) $1 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ (alim) $2 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ $1 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ $5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ $5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	rénal (provisoire) Effets rénaux Cancers poumons trachée bronches Cancers poumons Protéinurie Draft Rénal Protéinurie (rein) Protéinurie (rein)	Homme (10) Homme Homme (10) Rat Homme Homme (10) Homme (10) Homme (3) ? Homme (10)	187
19	Cyclohexane	110-82-7	US EPA (2003)	$6 \text{ mg}/\text{m}^3$	Toxicité / développement	Rat(300)	188
20	Ethylbenzène	100-41-4	ATSDR (2007) US-EPA (1991) RIVM (2001) OEHHA (2003) OEHHA (2007)	$1,3 \text{ mg}/\text{m}^3$ (0,3 ppm) $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ $0,77 \text{ mg}/\text{m}^3$ $2 \text{ mg}/\text{m}^3$ $2,5 \cdot 10^{-6} \text{ (}\mu\text{g}/\text{m}^3\text{)}^{-1}$	Draft Néphropathie Toxicité reproduction et développement Foie et rein Foie, reins, glandes pituitaires Cancers poumon, foie, reins	Rats (300) Rat/lapin(300) Rat/souris(100) Rat/souris(30) Rat/souris	188
21	Ferrocyanure ferrique	14038-43-8	RIVM (1991)	$0,8 \text{ } \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$	Dosage des thiocyanates sanguins	Rat	189
22	Fluoranthène	206-44-0	Cassadou <i>et al.</i>	$1,1 \cdot 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$	cancers poumons	extrapolation	189
23	Formaldéhyde	50-00-0	ATSDR (1999) ATSDR (1999) ATSDR (1999) OEHHA (2008) Health Canada (2000) OEHHA (2008) US-EPA (1991)	Aiguë: $5 \cdot 10^{-2} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ Subchr. $4 \cdot 10^{-2} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ $1 \cdot 10^{-2} \text{ mg}/\text{m}^3$ $9 \cdot 10^{-3} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ $9,5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ (5% incidence K) $6 \cdot 10^{-6} \text{ (}\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}\text{)}^{-1}$ $1,3 \cdot 10^{-5} \text{ (}\mu\text{g}/\text{m}^3\text{)}^{-1}$	irritation/inflammat. muqueuses nasales lésions muqueuse nasale lésions épithélium nasal irritations yeux/nez + lésions nez tumeurs nasales (malignes) Tumeurs nasales tumeurs nasales (lim)	Homme (10) Singe (30) Homme (30) Homme (10) rat rat rat	190
24	Hexane (n-hexane)	110-54-3	EPA (1993) ATSDR (1999)	$200 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ $2,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ (0,6 ppm)	Effets neuro-toxiques	Homme (300) Homme (100)	191
25	Isopropylbenzène	98-82-8	US EPA (1997)	$400 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$	Hypertrophie rénale	Rat (1000)	191
26	Mercure	7439-97-6	ATSDR (2001) US EPA (1995) OMS (2000) OEHHA (2008) US EPA (1995) ATSDR (2001) OMS (2006) OMS (2004) RIVM (2001)	$2 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$ $3 \times 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$ $1 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ $3 \cdot 10^{-5} \text{ mg}/\text{m}^3$ $3 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ $2 \text{ } \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ $5 \text{ } \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	Effets neurotoxiques (tremblements, SN auto. et mémoire) VG annuelle, Hg inorganique Rein Elément + inorganique HgCl_2 Subchronique HgCl_2 inorganique total inorganique	Homme (30) Homme (30) (20) (300) Rat (1000) Rat (100) (100) (100)	191
27	Méthyl-Tertiobuthyl-Ether (MTBE)	1634-04-4	ATSDR (1996) ATSDR (1996) US EPA (1993)	Aiguë: $7,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ $2,5 \text{ mg}/\text{m}^3$ (0,7 ppm) $3 \text{ mg}/\text{m}^3$	Effets neurologiques Rein Foie et rein	Rat (100) Rat (100) Rat (100)	192

			Health Canada (1991)	0,037 mg/m ³	histopathologie des poumons, niveaux en corticostérone plasmatiques, activité motrice et divers effets neuro-comport.	Rat (10000)	
			OEHHA (2003)	8 mg/m ³	Foie et rein	Rat (30)	
			OEHHA (2002)	2,6.10 ⁻⁷ (µg/m ³) ⁻¹	cancers	rat	
28	Monobromométhane	74-83-9	ATSDR (1992)	1,9.10 ⁻² mg/m ³	Effets neurologiques	Homme (100)	192
			US EPA (1992)	5x10 ⁻³ mg/m ³	Lésions épithélium cavité nasale	Rat (100)	
			OEHHA (2000)	5x10 ⁻³ mg/m ³		Rat (100)	
29	Naphtalène	91-20-3	ATSDR (2005)	3,5.10 ⁻³ mg/m ³	Lésions épithélium nasal et respiratoire	Rat (300)	193
			US-EPA (1998)	3.10 ⁻³ mg/m ³	Epithélium nasal et respiratoire	Souris (3000)	
			OEHHA (2003)	9.10 ⁻³ mg/m ³	Lésions nasales et pulmonaires	Souris (1000)	
			Cassadou <i>et al.</i>	1,1 10 ⁻⁶ / (µg/m ³)	cancers poumons	extrapolation	
			OEHHA (2005)	3,4.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	Cancer nasal	Rat	
30	Nickel	7440-02-0	ATSDR (2005)	9.10 ⁻⁵ mg/m ³	inflammation et	Rat (30)	193
			RIVM (2001)	5.10 ⁻⁵ mg/m ³	fibrose respiratoires	Rat (100)	
			OEHHA (2005)	0,05 µg/m ³	& composés. idem	Rat (30)	
			Health Canada (1993)	1.8.10 ⁻⁵ mg/	poumons	Lapin (1000)	
			US EPA (1991)	2,4.10 ⁻⁴ (µg/m ³) ⁻¹	Poussières raffinerie	homme	
			OEHHA (2005)	2,6.10 ⁻⁴ (µg/m ³) ⁻¹			
			OMS (2000)	3,8.10 ⁻⁴ (µg/m ³) ⁻¹	tumeurs poumons	Homme	
			Health Canada (1993)	0,07 mg/m ³ (CT)	Cancers poumons	homme	
			OEHHA (2005)	0,05 mg/kg/j	& composés	(300)	
			OMS (2006)	12 µg/kg/j	Poids d'organes		
			RIVM (2001)	50 µg/kg/j	Poids d'organes	Rats (100)	
			US EPA (1996)	2.10 ⁻² mg/kg/j	Sels solubles	Rat (300)	
31	Plomb	7439-92-1	OMS (2004)	0,5 µg/m ³	Concentration sanguine de 100 µg/L	Homme	194
			OMS (2004)	3,5.10 ⁻³ mg/kg/j	/	homme	
			RIVM (2001)	3,6.10 ⁻³ mg/kg/j	/	homme	
			OEHHA(2002)	1,2.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	Tumeurs rénales	rats	
			OEHHA(2002)	8,5.10 ⁻³ (mg/kg/j) ⁻¹	Tumeurs rénales	rats	
32	PM Particules Diesel	/	US EPA (2003)	5 µg/m ³	effets inflammatoires respiratoires		195
			OMS (1996)	5,6 µg/m ³			
			OMS (1996)	3,4.10 ⁻⁵ /(µg/m ³)	Cancers respiratoires		
			Afsset (2007)		ERU (mortalité...)	Homme	
33	Pyrène	129-00-0	Cassadou <i>et al.</i>	1,1.10 ⁻⁶ per µg/m ³	cancers poumons	extrapolation	196
34	Styrène	100-42-5	ATSDR (2007)	0,26 mg/m ³ (1993)	Effets neurologiques, système nerveux central	Homme (100)	196
			US EPA (1992)	1mg/m ³		Homme (30)	
			RIVM (2001)	900 µg.m ⁻³	Effets neurologiques	Homme (30)	
			OEHHA (2003)	900 µg.m ⁻³	Système nerveux	Homme (30)	
			Health Canada (1993)	0,092mg/m ³	Effets neurologiques sur le développement	Rat (500)	
35	Toluène	108-88-3	US-EPA (2005)	Aiguë 5mg/m ³	Effets neurologiques (trouble s de vision, céphalées, vertiges) / système nerveux central	Homme (10)	197
			Health Canada (1991)	3,8mg/m ³		Homme (10)	
			ATSDR (2000)	Aiguë 3,8 mg/m ³		Homme(10)	
			ATSDR (2000)	0,3 mg/m ³		Homme (100)	
			RIVM (1999)	0,4 mg/m ³		Homme	
36	Xylènes totaux	1330-20-7	ATSDR (2007)	Aiguë 8,7 mg/m ³	Effets respiratoires et neurologiques	Homme (30)	197
		108-38-3	ATSDR (2007)	0,22 mg/m ³		Homme (300)	
		95-47-6	US-EPA (2003)	0,1 mg/m ³	Coordination motrice	Rat (300)	

p	106-42-3	Health Canada (1991)	0,18 mg/m ³	Toxicité fœtale et maternelle	Rat/lapin (1000)
		RIVM (2001)	0,87 mg/m ³	Toxicité SNC fœtus	Rat (1000)
		OEHHA (2003)	0,7 mg/m ³	Irrit. et neurotoxicité (mémoire, anxiété...)	Homme (30)

En italique, les VTR par voie orale.

1. Dioxines

Les dioxines forment un groupe de substances pour lesquelles un mode d'action identique est supposé. Leur toxicité s'exprime en quantité équivalente du congénère le plus dangereux. Ce dernier est le 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxine (2,3,7,8-TCDD) également appelée dioxine Seveso. Il est classé cancérogène pour l'homme par le CIRC. Cette classification est cependant discutée par l'US EPA. Les autres dioxines ne sont pas classables pour leur cancérogénicité d'après le CIRC.

La voie majoritaire d'exposition aux dioxines est l'ingestion, qui représente entre 90 à 95 % de l'exposition d'après l'ANSES.

Leur mode d'action est discuté. Il est en partie élucidé, avec l'observation d'interactions biochimiques. Elles sont généralement considérées comme n'ayant pas d'action génotoxique (OMS, ATSDR...), et devraient donc disposer de VTR à seuil. Or, en absence de consensus scientifique, l'US EPA a quant à lui proposé des VTR sans seuil.

Tout d'abord, il n'existe pas de VTR spécifique à la voie respiratoire. Des valeurs ont pu être dérivées des VTR orales. Les VTR sont exprimées pour un mélange de dioxines : la masse d'I-TEQ correspond à la somme des masses des composants multipliés par leur facteur d'équivalence toxique. Les valeurs utilisées par l'OMS et par l'ATSDR sont celles de l'OMS, régulièrement réévaluées (INERIS, 2006).

L'ATSDR a proposé une valeur de 1 pg I-TEQ/kg/j pour une ingestion chronique de dioxines. Cette valeur correspond à la limite inférieure proposée par l'OMS (entre 1 et 4 pg I-TEQ/kg/j). L'INERIS (2009) préconise l'utilisation de cette valeur.

L'OEHHA propose des VTR sans seuil pour plusieurs dioxines en appliquant des facteurs d'équivalence toxique à la valeur calculée pour la 2,3,7,8-TCDD.

En 2000, l'US EPA a proposé la valeur de 1.10^{-3} (pg I-TEQ/kg/j)⁻¹ comme estimation majorante du risque de cancer. Or l'US EPA est en pleine réévaluation de la toxicité des dioxines et cette valeur n'était que provisoire. L'INERIS (2006) la cite dans sa fiche car elle est utilisée dans des études d'impact sanitaires.

L'équation utilisée par l'US EPA pour dériver une VTR orale à une VTR respiratoire est la suivante :

$$VTR_{inh} = VTR_{orale} \times Absorption_{inh} \times Poids \times \frac{1}{DRJ}$$

Avec Absorption_{inh} le taux d'absorption des dioxines par inhalation (75%), poids une masse corporelle de 70 kg et DRJ le débit respiratoire journalier (20 m³/j).

Une telle valeur s'accompagne cependant d'une forte incertitude, ce qui limite l'intérêt d'effectuer une telle transposition, en plus de la prépondérance de l'ingestion dans l'exposition. De plus, cette extrapolation de voie n'a pas été proposée par les organismes spécialisés et serait donc fort critiquable.

Nous ne conserverons donc pas de VTR pour l'inhalation. Les dioxines ne seront pas

considérées dans un premier temps.

2. 1,2-dibromoéthane

a. VTR

Pour l'inhalation, l'US EPA est le seul organisme à proposer une VTR pour des effets non cancérogènes et une pour des effets cancérogènes. Ces valeurs seront donc utilisées, soit 9.10^{-3} mg/m^3 pour les irritations du nez et entre $6,0.10^{-4}$ par $\mu\text{g/m}^3$ (limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95%) et $3,0.10^{-4}$ par $\mu\text{g/m}^3$ (estimation tendance centrale).

Pour les cancers, nous utilisons la valeur correspondant à un risque de 10^{-6} , généralement accepté. Pour le 1,2-dibromoéthane, cela revient à une valeur entre $1,7.10^{-3}$ et $3,3.10^{-3} \mu\text{g/m}^3$. Nous conserverons la valeur la plus faible, plus sécuritaire, correspondant à la limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 %, soit $1,7.10^{-3} \mu\text{g.m}^{-3}$.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Pour une exposition chronique, le 1,2-dibromoéthane constitue un perturbateur endocrinien chez l'homme, en agissant sur la fertilité (diminution du nombre de spermatozoïdes (et baisse de la fécondité) (INRS, 1988 et Ineris, 2009).

Compte tenu des effets de perturbateur endocrinien, le 1,2-dibromoéthane est classé dans la catégorie 2 et est donc affecté d'un facteur de 10.

– Cancers

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes du 1,2-dibromoéthane est donc de 100. Cette substance est classée cancérogène de catégorie 2 par l'UE (C2) et probablement cancérogène pour l'homme (2A) par le CIRC.

3. 1,3-butadiène

a. VTR

Exposition chronique.

– Effets cancérogènes

La VTR de l'US EPA a été sélectionnée dans le rapport de Cassadou *et al.* (2004) en raison de la description plus précise de cette valeur par rapport à celle de Santé Canada. Elle est issue d'une étude suivant l'apparition de leucémies dans une large cohorte de travailleurs. L'excès de risque unitaire (ERU) déterminé pour la population générale est de $3,0.10^{-5} /(\mu\text{g/m}^3)$.

Ceci revient à une valeur de $3,3.10^{-2} \mu\text{g.m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

– Effets non cancérogènes

L'unique valeur est proposée par l'US EPA ; Il s'agit d'une VTR liée à une exposition chronique par inhalation, concernant des problèmes de reproduction (atrophie ovarienne). VTR = $2 \mu\text{g/m}^3$.

b. Facteur de gravité

– Leucémies

Le 1,3-butadiène est classé comme substance probablement cancérogènes pour l'homme (2A)

par le CIRC. Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérigènes du 1,3-butadiène est donc de 100.

– Effets non cancérigènes

Peu de données sont disponibles sur la toxicité humaine du 1,3-butadiène (INRS, 2002). Les organes cibles de cette substance seraient le tractus respiratoire, le système cardiovasculaire, le sang, les intestins, le foie, les reins, la vessie et le pancréas (Ineris, 2006).

Au vu des organes cibles potentiels, nous avons décidé de classer cette substance dans la catégorie 2, soit un facteur de gravité de 10.

4. 2-butanone

a. VTR

Cette substance a été déclarée non classifiable quant à sa cancérigénicité pour l'homme ou l'animal par l'US EPA (D).

Une seule VTR, proposée par l'US EPA en 2003, est disponible. Elle concerne les effets sur le développement et vaut 5 mg/m^3 .

b. Facteur de gravité

L'exposition au 2-butanone est suspectée d'être à l'origine de malformations de l'embryon au 1^{er} trimestre de la grossesse (INRS, 2006). Il n'est cependant pas classé par l'UE comme tératogène.

Nous avons décidé de placer cette substance dans la catégorie 1, compte tenu de ces effets potentiels. Le facteur de gravité sera de 100.

5. Acénaphène

a. VTR

Cette substance ne dispose pas de VTR respiratoire. Il s'agit d'un polluant gazeux, on ne s'intéressera donc pas aux VTR orales (critère de Cassadou *et al.*, 2004).

Elle n'est pas classée quant à sa cancérigénicité à l'heure actuelle. Comme pour l'acénaphylène, Cassadou *et al.* (2004) ont dérivé un ERU à partir du facteur d'équivalence toxique de la substance et de l'ERU du benzo[a]pyrène. La valeur obtenue est de $1,1 \cdot 10^{-6} / (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})$. Ceci revient à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-1} \mu\text{g/m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

Aucune étude parmi les rares existantes ne met en évidence d'effet cancérigène : il paraît légitime de s'interroger sur la pertinence de cette valeur. Les auteurs de l'étude sur les facteurs d'équivalence toxique recommandée par l'Ineris (2003) ont pris en compte des travaux indiquant que les HAP généralement considérés comme non cancérigènes (non classifiables) peuvent quand même avoir une faible activité cancérigène et leur ont affecté un faible facteur (0,001). Nous utiliserons donc cette valeur pour prendre en compte l'éventuelle participation de la substance à un processus cancérigène.

b. Facteur de gravité

Tant que la VTR est jugée pertinente, l'acénaphène sera classé dans la catégorie 1, compte tenu du mode de calcul (utilisation de facteurs d'équivalence toxique et donc hypothèse de similitude d'action). Le facteur de gravité affecté aux effets cancérigènes est de 100.

6. Acénaphthylène

a. VTR

Aucune VTR n'est disponible pour cette substance.

Elle est classée D (non classifiable) pour sa cancérogénicité par l'US EPA. Cassadou *et al.* (2004) ont néanmoins calculé un ERU à partir du facteur d'équivalence toxique de ce composé et de l'ERU du benzo[a]pyrène. La valeur obtenue est de $1,1 \cdot 10^{-6} / (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})$. Ceci revient à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-1} \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un risque de 10^{-6} .

Le questionnement sur la pertinence d'utiliser cette valeur est ici aussi d'actualité. Comme nous l'avons vu au paragraphe précédent sur l'acénaphthène (7), l'utilisation de cette valeur peut être justifiée. Nous utiliserons donc cette valeur pour prendre en compte l'éventuelle participation de la substance à un processus cancérogène.

b. Facteur de gravité

Tant que la VTR est jugée pertinente, l'acénaphthylène sera classé dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux éventuels effets cancérogènes est de 100.

7. Acétaldéhyde

a. VTR

– Effets non cancérigènes

Cette substance a été étudiée pour ses effets sur le système respiratoire. Les mêmes études sont à l'origine des VTR proposées par l'OMS (irritation des voies respiratoires), l'US EPA et Santé Canada (lésion de l'épithélium olfactif).

Cassadou *et al.* considèrent que l'effet critique est la détérioration de l'épithélium nasal. La valeur de l'US EPA leur paraît être la plus transparente et a été sélectionnée : $9 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

– Effets cancérigènes

Cette substance est classée 2B par le CIRC (1999) et B2 par l'US EPA (1991), ce qui signifie qu'il s'agit d'un cancérogène probable pour l'homme (preuves suffisantes sur les animaux). La causalité entre l'exposition et l'incidence de cancers des voies respiratoires (bronches, bouche, gorge...) pour l'homme n'a pas pu être établie dans les études épidémiologiques en milieu professionnel.

Deux VTR sont disponibles pour des cancers des fosses nasales, et la valeur la plus conservatrice a été sélectionnée. Il s'agit de celle de l'US EPA, proposant un ERU de $2,2 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$. Pour un risque de 10^{-6} , cela revient à une valeur de $4,5 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Aucune donnée n'est disponible sur la toxicologie directe chronique de l'acétaldéhyde (Ineris, 2008). En exposition aiguë, elle provoque des irritations nasales et oculaires. Nous classons donc cette substance dans la catégorie 3, affectée d'un facteur 1.

– Cancers

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes de l'acétaldéhyde est donc de 100.

8. Acétone

a. VTR

Une exposition aiguë à cette substance induit chez l'homme des effets neurocomportementaux, notamment au niveau de l'audition. L'ATSDR a proposé en 1994 une valeur de $61,7 \text{ mg/m}^3$.

Pour une exposition chronique, les effets neurologiques manifestés pendant l'étude sont des troubles visuels. L'ATSDR propose une VTR de $30,9 \text{ mg/m}^3$. En 2003, l'US EPA a considéré, pour sa part, qu'il n'y a pas suffisamment de données pour déterminer une VTR respiratoire.

b. Facteur de gravité

L'exposition à l'acétone est à l'origine d'irritations oculaire et respiratoire. Des signes neurologiques (asthénie, somnolence, vertige) ont été également signalés cours d'expositions répétées. L'acétone est classée dans la catégorie 3, avec un facteur de 1, en raison de ses effets irritatifs avérés.

9. Acroléine

a. VTR

L'exposition aiguë à cette substance occasionne des irritations oculaires. La VTR la plus expliquée est celle de l'ATSDR de $1,145 \cdot 10^{-1} \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Parmi les différentes valeurs disponibles et concernant le même effet (lésions de l'épithélium nasal), la plus conservatrice est celle de l'US EPA, qui sera conservée : $2 \cdot 10^{-5} \text{ mg/m}^3$.

b. Facteur d'incapacité

Les effets de l'acroléine n'ont pas été décrits pour une exposition chronique chez l'homme, mais elle est à l'origine d'irritations respiratoire et oculaire en exposition aiguë (INRS, 1999). Nous conserverons cet effet à défaut de données plus adaptées. Elle sera donc classée ici dans la catégorie 3 avec un facteur de 1.

10. Ammoniac

a. VTR

L'exposition aiguë est à l'origine d'irritations des voies respiratoires et des yeux. L'ATSDR a fixé une VTR à $1,18 \text{ mg/m}^3$.

Les deux VTR disponibles pour l'inhalation chronique sont proches et correspondent à des symptômes respiratoires et des irritations. La valeur de $69 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ proposée par l'ATSDR est sélectionnée car il s'agit de la valeur la plus protectrice (par rapport à $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) et la plus récente.

b. Facteur de gravité

L'exposition chronique par inhalation à l'ammoniac est à l'origine d'irritations des muqueuses respiratoires et oculaires. Cette substance sera donc classée dans la catégorie 3 et affectée d'un facteur de 1.

11. Anthracène

a. VTR

Cette substance ne dispose pas de VTR respiratoire. Il s'agit d'un polluant gazeux, on ne s'intéressera donc pas aux VTR orales (critère de Cassadou *et al.*, 2004).

Elle est classée D (non classifiable) pour sa cancérogénicité par l'US EPA et dans le groupe 3 par le CIRC. Comme pour l'acénaphthylène, Cassadou *et al.* (2004) ont dérivé un ERU à partir du facteur d'équivalence toxique de la substance et de l'ERU du benzo[a]pyrène. La valeur obtenue est de $1,1 \cdot 10^{-6} / \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$. Pour un risque de 10^{-6} , cela revient à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

Comme pour l'acénaphthène et l'acénaphthylène, cette valeur pour des effets cancérogènes peut être justifiée (Ineris, 2003).

b. Facteur de gravité

Tant que la VTR est jugée pertinente, l'anthracène sera classé dans la catégorie 1, compte tenu du mode de calcul (utilisation de facteurs d'équivalence toxique et donc hypothèse de similitude d'action). Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes est de 100.

12. Arsenic

a. VTR

De nombreuses VTR récentes sont disponibles pour l'arsenic, en particulier pour la voie orale. Il ne sera donc pas possible de suivre les recommandations du rapport de Cassadou *et al.* (2004). Nous suivrons les valeurs retenues par L'INERIS dans la fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques de l'arsenic et des ses composés inorganiques.

– Effets à seuil

Pour l'inhalation chronique, deux valeurs sont disponibles. L'INERIS préconise l'utilisation de celle de l'OEHHA, obtenue par extrapolation voie à voie de la valeur pour la voie orale qui est de bonne qualité, plutôt que celle du RIVM dont la construction manque de transparence. La VTR que nous retenons est de $1,5 \cdot 10^{-5} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$, pour des effets sur les capacités intellectuelles et le comportement.

L'Ineris retient la valeur du FoBiG, institut allemand de recherche sur les substances toxiques. En effet, la valeur qu'ils proposent est la plus solide. Elle se base sur une étude épidémiologique de plus de 10 000 personnes. La VTR est $0,45 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$, pour des lésions cutanées.

– Effets sans seuil

L'Arsenic est un cancérogène certain pour l'homme. En revanche, son mécanisme d'action est controversé, conduisant à l'établissement de valeur à seuil ou sans seuil. L'hypothèse de l'absence de seuil d'effet est plus sécuritaire et est donc conseillée par précaution par l'INERIS.

Pour l'inhalation, la méthodologie de Santé Canada n'est pas assez décrite pour que la valeur soit conservée. Les valeurs de l'OEHHA et de l'US EPA sont très proches, mais la méthode suivie par l'US EPA paraît plus appropriée à l'INERIS. La VTR est donc de $4,3 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$, correspondant à des cancers des poumons. Ceci revient à une valeur de $2,3 \cdot 10^{-4} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

Pour l'ingestion, la valeur de $1,5 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ de l'US EPA et de l'OEHHA est retenue, pour les cancers cutanés.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Les effets identifiés chez l'homme pour une inhalation chronique d'arsenic consistent en des problèmes cardiovasculaires, des dermites et des neuropathies. Par voie orale chronique, l'arsenic provoque des lésions cutanées, des effets cardiovasculaires dont notamment la maladie des pieds noirs et des neuropathies (Ineris, 2010).

Ces effets conduisent à classer l'arsenic la catégorie 2, et de lui affecter un facteur de 10.

– Cancers des poumons et de la peau

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes de l'arsenic est donc de 100.

13. Baryum

a. VTR

Pour les effets non cancérogènes par inhalation, l'US EPA et l'ATSDR considèrent qu'il n'y a pas suffisamment de données pour établir des VTR. Seul le RIVM a établi une VTR à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour des effets cardiovasculaires, conservée par Cassadou *et al.* (2004).

Pour l'ingestion chronique, Cassadou *et al.* ont sélectionné la valeur du RIVM par rapport à l'ancienne valeur de l'US EPA, ces deux valeurs étant du même ordre de grandeur. Ce choix dépend cependant du caractère soluble des émissions (hypothèse posée par le RIVM). Or, l'US EPA a modifié sa VTR et l'ATSDR en a proposé une depuis. Ces deux valeurs sont identiques et proviennent de la même étude, différente de celle anciennement utilisée par l'US EPA et sur un autre effet critique. L'US EPA a également procédé à une nouvelle évaluation de la littérature (IRIS, consulté le 27/08/2010). Désormais les valeurs proposées, d'une part par l'US EPA et l'ATSDR, d'autre part par le RIVM, ont un facteur 10 de différence. Nous choisirons la valeur de $0,2 \text{ mg/kg/j}$ pour les néphropathies, comme il s'agit de la plus récente

b. Facteur de gravité

L'exposition chronique au baryum est à l'origine d'irritations et de lésions réversibles au niveau du système respiratoire. D'autres effets ont été déclarés mais n'ont pas pu être démontrés (INRS, 2001). Le baryum sera donc classé en catégorie 3, avec un facteur de 1.

14. Benzaldéhyde

Aucune VTR pour l'inhalation de benzaldéhyde n'est disponible à ce jour.

La seule VTR disponible concerne des effets non cancérogènes (lésions de l'estomac) par ingestion. Il ne paraît ainsi pas pertinent de la dériver vers la voie respiratoire.

Cette substance ne pourra pas, par conséquent, être prise en compte dans l'indicateur.

15. Benzène

a. VTR

L'ATSDR propose une VTR pour l'inhalation aiguë de $170 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette VTR concerne des effets sur le système immunitaire (diminution de la prolifération de lymphocytes).

Pour les effets non cancérogènes chroniques, la valeur de l'ATSDR est issue d'une étude plus récente que celle de l'US EPA. De plus, bien que ces deux valeurs soient assez proches, elle est la plus protectrice. Nous sélectionnons donc la valeur de $9,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'ATSDR.

L'exposition au benzène est à l'origine de leucémies. Il est considéré par l'US EPA et par le CIRC comme cancérogène certain pour l'homme (1). La VTR de l'US EPA est étendue (entre $2,2$ et $7,8 \cdot 10^{-6}/(\mu\text{g}/\text{m}^3)$) en raison des méthodes d'estimation de l'exposition utilisées. L'étude utilisée par Santé Canada n'est pas décrite et a donc été exclue d'après les critères de Cassadou *et al.*. Les autres valeurs sont très proches et incluses dans l'intervalle défini par l'US EPA. Ce dernier étant le plus conservateur, il a été sélectionné par Cassadou *et al.* et nous suivrons cet avis. Cela correspond à des valeurs entre $1,3 \cdot 10^{-1}$ et $4,5 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} . Nous utiliserons la valeur la plus sécuritaire, soit $1,3 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Un « syndrome psycho-organique » est observé après exposition au benzène, comme pour les autres solvants organiques. Ce terme recouvre différents symptômes tels qu'une irritabilité, une diminution des capacités d'attention et de mémorisation, un syndrome dépressif ou encore des troubles du sommeil (INRS, 2007).

Une exposition chronique au benzène intervient en outre dans le développement d'hémopathies non malignes. Les principales cibles sont les cellules sanguines et de la moelle épinière (Ineris, 2006). Le signe le plus précoce consiste en une thrombopénie (INRS, 2007), c'est-à-dire à une diminution du nombre de plaquettes sanguines sous un seuil.

Ceci conduit à classer le benzène dans la catégorie 2, affectée d'un facteur de 10, comme nous ne prenons pas en compte les effets aigus.

– Leucémies

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes du benzène est donc de 100.

16. Benzo[a]pyrène

a. VTR

Cette substance est caractérisée pour des effets cancérogènes, via inhalation et via ingestion. Par voie respiratoire, elle est à l'origine de cancers des voies respiratoires. Seule la valeur proposée par l'OEHA concerne uniquement le benzo[a]pyrène et est donc sélectionnée par Cassadou *et al.*. Elle est de $1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$. Ceci revient à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-4} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

En ce qui concerne l'ingestion, Cassadou *et al.* et l'INERIS (2009) ont sélectionné la valeur du RIVM de $0,2 (\text{mg}/\text{kg}/\text{j})^{-1}$ pour des cancers de l'estomac et du foie. Cet organisme se base en effet sur une étude, relativement récente, de 2 ans comme préconisé par l'OCDE pour étudier les effets cancérogènes.

Par ailleurs, le benzo[a]pyrène est classé par l'Union Européenne comme reprotoxique de catégorie 2 (données humaines incertaines).

b. Poids d'incapacité

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérigènes du benzo[a]pyrène est donc de 100.

17. Benzo[ghi]perylène

a. VTR

Par voie respiratoire, aucune VTR n'est disponible pour des effets non cancérigènes. Pour les effets cancérigènes, bien que considéré comme inclassable par l'US EPA (D) et par l'OMS (groupe 3), Cassadou *et al.* ont défini un ERU à partir de celui du benzo[a]pyrène et du facteur d'équivalence toxique. Il est de $1,1 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour des cancers des voies respiratoires. Ceci conduit à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-2} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

Pour l'ingestion, le RIVM a établi une VTR de $30 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{j}$, valeur adoptée pour les HAP de 17 à 35 carbones qui ne sont pas considérés comme cancérigènes. Cependant, les effets concernés ne sont pas connus et nous n'avons pas trouvé plus d'informations. Au vu de ce manque de transparence, nous ne retiendrons pas cette valeur. Pour les effets cancérigènes par ingestion, un ERU est calculé par Cassadou *et al.* de la même manière que pour l'inhalation, en utilisant l'ERU_{oral} du benzo[a]pyrène et le facteur d'équivalence toxique. La valeur obtenue est de $2 \cdot 10^{-3} (\text{mg}/\text{kg} \cdot \text{j})^{-1}$ pour des cancers de l'estomac et du foie.

Comme nous l'avons vu notamment au paragraphe 7. sur l'acénaphthène, l'utilisation de cette valeur pour des effets cancérigènes peut être justifiée. Nous utiliserons donc cette valeur pour prendre en compte l'éventuelle participation de la substance à un processus cancérigène.

b. Facteur de gravité

Tant que les VTR sont jugées pertinentes, le benzo[ghi]perylène sera classé dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérigènes est de 100. Ce choix se base sur le mode de calcul des valeurs toxicologiques, utilisant des facteurs d'équivalence toxique et posant donc l'hypothèse d'une similitude d'action avec le benzo[a]pyrène.

18. Cadmium

a. VTR

Pour l'inhalation chronique, la valeur proposée par l'OMS est préférée à celle de l'ATSDR par l'INERIS (2009), puisqu'il est précisé qu'il s'agit bien d'une VTR. Elle concerne des effets sur les reins et est plus sécuritaire. Elle vaut $5 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le cadmium et ses composés sont classés comme cancérigènes certains pour l'homme par le CIRC (1) et comme cancérigènes probables par l'US EPA (B1) pour la voie respiratoire. 3 VTR sont disponibles pour des cancers respiratoires. Les valeurs de l'US EPA et de l'OEHHA sont basées sur la même étude, mais utilisent des modèles différents. La valeur de l'OEHHA étant plus pénalisante, l'INERIS (2009) préconise de la sélectionner. Elle est de $4,2 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Ceci conduit à une valeur de $2,4 \cdot 10^{-4} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

Pour l'ingestion chronique de cadmium, l'INERIS (2009) préconise l'utilisation de la valeur de $5 \cdot 10^{-4} \text{mg}/\text{kg} \cdot \text{j}$ de l'OEHHA et du RIVM. Cette valeur correspond à une protéinurie, indicatrice de problèmes rénaux. Cette valeur n'est pas provisoire et comporte un facteur d'incertitude en plus par rapport à celle de l'US EPA.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Les principaux organes cibles du cadmium sont les reins, les poumons et les tissus osseux. Les premiers symptômes apparaissent au niveau des reins, organe le plus sensible chez l'homme, soit une protéinurie suivie d'un syndrome de Fanconi (INRS, 1997). L'élimination du cadmium est très lente, ce qui conduit à son accumulation dans le corps. Les effets continuent ainsi à évoluer même après l'arrêt de l'exposition et ont donc une réversibilité limitée.

En ce qui concerne les poumons, l'exposition au cadmium est liée de manière significative à une augmentation de la mortalité par maladie respiratoire. Une irritation chronique des voies aériennes supérieures a également été rapportée, ainsi que d'autres pathologies respiratoires.

Compte tenu de ces effets, le cadmium est classé dans la catégorie 2 pour ses effets non cancérogènes, affectés d'un coefficient 10.

– Cancer

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes du cadmium est donc de 100.

19. Cyclohexane

a. VTR

Cette substance dispose d'une VTR pour une exposition chronique par inhalation. Elaborée par l'US EPA, elle concerne des effets sur le développement (taille réduite de la descendance sur deux générations) et est de 6 mg/m^3 . La confiance accordée par l'US EPA est cependant faible à modérée, notamment en raison de l'absence d'études sur la neurotoxicité lors du développement d'une exposition à long terme.

b. Facteur de gravité

Des effets chroniques du seul cyclohexane n'ont pas été mis en évidence (INRS, 2010). Pour une exposition aiguë, cette substance constitue essentiellement un déprimeur du système nerveux. Pour des expositions importantes, des vertiges, des pertes de conscience ou encore des tremblements ont été observés. Des études récentes ont permis d'observer des irritations (yeux et gorge) sans effet sur le comportement.

Dans ces conditions, nous classerons le cyclohexane dans la catégorie 1 pour ses éventuels effets chroniques chez l'homme. Il sera affecté d'un facteur 10.

20. Ethylbenzène

a. VTR

4 VTR ont été dérivées pour l'inhalation chronique d'éthylbenzène. Celle de l'ATSDR, la plus récente, est seulement provisoire et ne sera donc pas sélectionnée. La VTR du RIVM a été écartée par Cassadou *et al.* en raison du manque d'informations sur les durées d'exposition. Les valeurs proposées par l'US EPA et l'OEHHA ne concernent pas les mêmes effets. Entre ces deux, la valeur la plus faible est celle de l'US EPA, pour des effets sur le développement (anomalies squelettiques) qui correspond ainsi à l'effet critique. Cette valeur est donc conservée et correspond à 1 mg/m^3 .

L'éthylbenzène est classé comme cancérogène possible pour l'homme par le CIRC (2B), alors que l'US EPA estime qu'il n'y a pas suffisamment de données pour classer cette substance (D). L'OEHHA a proposé une valeur de $2,5 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour les effets cancérogènes par inhalation. Ceci correspond à une valeur de $4,0 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Les effets observés à la suite d'une exposition chronique en éthylbenzène sont une asthénie, des céphalées et une irritation des yeux et des voies respiratoires (INRS, 2007). Le « syndrome psycho-organique » a été observé chez des travailleurs exposés à un mélange de solvants aromatiques comprenant de l'éthylbenzène. Des problèmes hépatiques et hématologiques ont été aussi signalés dans certaines études.

L'éthylbenzène pourrait être classé dans la catégorie 3 en raison de ses effets réversibles et non mortels. Cependant, certains effets touchent au système nerveux, ce qui conduit à plutôt la classer dans la catégorie 2 et lui affecter un facteur de 10.

– Cancers

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes de l'arsenic est donc de 100.

21. Ferrocyanure ferrique

a. VTR

La seule VTR disponible correspond à une ingestion et est obtenue à partir de la valeur pour le cyanure libre, établie par l'OMS en 1965. Elle a été élaborée par le RIVM en 1991 et est fixée à 0,8 mg/kg/j.

Le ferrocyanure ferrique est peu absorbé par le tractus digestif et le relargage de cyanure à partir du ferrocyanure est limité, ce qui explique sa plus faible toxicité. L'effet observé est une augmentation des thiocyanates dans le sang. Il s'agit de la forme neutralisée du cyanure, qui sera éliminée par les urines. Cet effet n'est pas spécifique.

b. Facteur de gravité

La toxicité du ferrocyanure ferrique étant liée au relargage de cyanure, ce sont les effets de celui-ci à faible dose qui devraient transparaître dans le choix du poids d'incapacité. Or, chez l'homme la détoxification du cyanure, via sa conversion en thiocyanate, est efficace et peu d'effets ont été observés en toxicité chronique (Santé Canada, 1991). Le cyanure agit au niveau de la chaîne respiratoire dans les cellules et peut ainsi provoquer des troubles cardiaques, des convulsions, l'évanouissement et finalement la mort. Un lien a été établi entre la consommation de manioc, qui contient des cyanogènes naturels, et des troubles neurologiques et des anomalies thyroïdiennes. Nous considérerons donc des effets neurologiques.

Le ferrocyanure ferrique est placé dans la catégorie 2, correspondant à un facteur 10.

22. Fluoranthène

a. VTR

Il n'y a pas de VTR pour des effets non cancérogènes par inhalation. La substance est inclassable pour sa cancérogénicité d'après l'US EPA (D) et l'OMS (groupe 3), en raison d'un manque de preuves. Néanmoins, Cassadou *et al.* ont défini un ERU à partir de celui du

benzo[a]pyrène et du facteur d'équivalence toxique. Il est de $1,1 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour des cancers des voies respiratoires. Ceci revient à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

Comme nous l'avons vu notamment au paragraphe 7. sur l'acénaphthène, l'utilisation de cette valeur pour des effets cancérigènes peut être justifiée. Nous utiliserons donc cette valeur pour prendre en compte l'éventuelle participation de la substance à un processus cancérigène.

b. Facteur de gravité

Tant que la VTR est jugée pertinente, le fluoranthène sera classé dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérigènes est de 100.

23. Formaldéhyde

Aux conditions habituelles de température et de pression, cette substance est sous forme de vapeur. Seule son inhalation sera donc considérée.

a. VTR

Une seule VTR pour une exposition aiguë par inhalation est proposée : il s'agit de celle de l'ATSDR de $5 \cdot 10^{-2} \text{mg} \cdot \text{m}^{-3}$ sur des irritations et des inflammations des muqueuses nasales.

Pour les effets non cancérigènes chroniques, l'INERIS privilégie la valeur de l'OEHHA, obtenue à partir d'un NOAEC, par rapport à celle de l'ATSDR obtenue à partir d'un LOAEC. Cette valeur est de $9 \cdot 10^{-3} \text{mg} \cdot \text{m}^{-3}$ pour des irritations oculaires et nasales, ainsi que des lésions de l'épithélium nasal.

Le Formaldéhyde est classé cancérigène certain pour l'homme par le CIRC (groupe 1) et probablement cancérigène pour l'homme par l'US EPA (B1). Les trois valeurs sont basées sur des études sur deux ans sur chez le rat avec des doses similaires. L'étude utilisée par Santé Canada est cependant plus récente que celle à la base des valeurs de l'US EPA et de l'OEHHA, et l'incidence est plus élevée. L'INERIS préconise donc sa sélection. Cette valeur de $9,5 \text{mg} \cdot \text{m}^{-3}$ correspond à la concentration pour laquelle on observe une augmentation de l'incidence des cancers nasaux de 5%. Elle correspond à une augmentation de l'incidence des cancers de 5%, soit à un risque de $5 \cdot 10^{-2}$. Le risque pour $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de formaldéhyde est donc de $5,26 \cdot 10^{-6} / (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ et la valeur correspondant à un risque de 10^{-6} est donc de $0,19 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérigènes

Une exposition chronique au formaldéhyde provoque des irritations des yeux et des voies respiratoires (nez et gorge), ainsi que des lésions de l'épithélium nasal (INERIS, 2010). Les enfants sont plus sensibles : leur fonction respiratoire est diminuée pour des niveaux où aucun signe n'est observé chez les adultes. Le rôle du formaldéhyde dans les allergies respiratoires, dans le développement de l'asthme et dans l'apparition de maladies respiratoires chroniques obstructives est discuté. Par contre, le niveau d'exposition au formaldéhyde pourrait être liée à la gravité de l'asthme.

En plus des effets irritatifs, le formaldéhyde semble intervenir plus largement dans le développement d'effets respiratoires. Pour cette raison, cette substance sera classée dans la catégorie 2, avec un facteur de 10.

– Cancer

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes du formaldéhyde est donc de 100.

24. Hexane (n-hexane) (liquide)

a. VTR

L'exposition chronique par inhalation est à l'origine d'effets neurotoxiques. La VTR de l'US EPA a été ajustée à l'exposition de la population générale, critère qui l'a sélectionnée dans le travail de Cassadou *et al.* en 2004. Cette VTR est de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Chez l'animal, l'hexane est toxique pour la reproduction.

b. Facteur de gravité

L'hexane est à l'origine d'atteintes du système nerveux (polynévrites périphériques sensitivo-motrices). Ces effets régressent généralement lentement, 1 à 3 ans après l'arrêt de l'exposition (INRS, 2008).

Le classement de la neurotoxicité est discuté : elle peut être placée soit dans la catégorie 1, soit dans la catégorie 2. Les effets étant généralement réversibles, l'hexane sera classé dans la catégorie 2, avec un facteur de 10.

25. Isopropylbenzène (cumène)

a. VTR

Une VTR a été proposée par l'US EPA pour l'exposition chronique par inhalation, induisant une augmentation du poids des reins. Elle est de 0,4 mg/m^3 .

Cette substance est classée D par l'US EPA et le CIRC ne l'a pas classé.

b. Facteur de gravité

L'isopropylbenzène est un irritant des yeux et de la peau. D'après sa Fiche internationale de Sécurité Chimique, il a aussi des effets sur le système nerveux central (vertiges, ataxie, somnolence, maux de tête, perte de conscience) après une exposition aiguë.

Cette substance est placée dans la catégorie 3, avec un facteur de 1.

26. Mercure

D'après l'INERIS (2006), le mercure présent dans l'atmosphère est principalement sous forme élémentaire. Il s'agit d'une des formes qui nous intéressent. Le mercure est émis lors de l'entretien des voies (fondants routiers). Nous ciblerons également les composés inorganiques. Il existe des composés organiques, comme le méthylmercure, qui sont aussi toxiques mais qui ne correspondent pas à la forme émise dans le cadre de notre étude.

a. VTR

Pour l'inhalation chronique, des valeurs sont disponibles pour deux effets : sur le système nerveux ou sur les reins. L'effet critique est celui sur le système nerveux. Parmi les deux valeurs proches proposées, celle de l'US EPA paraît plus robuste, comme elle repose sur un plus grand nombre de valeurs et que seul l'US EPA prend en compte le volume d'air inhalé. Elle concerne le mercure élémentaire. Cassadou *et al.* et l'INERIS (2009) préconisent ce choix, que nous suivons. Elle est de 0,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Cassadou *et al.* ont sélectionné la valeur de l'US EPA, de 0,3 µg/mg/j pour l'ingestion chronique de mercure inorganique, pour des effets non cancérogènes sur les reins et le système digestif. Il s'agit de la VTR la plus sécuritaire pour les composés considérés.

b. Facteur de gravité

L'intoxication au mercure s'appelle l'hydrargyrisme. Le mercure élémentaire prend pour cible le système nerveux central et le rein. Ses effets sont de même nature pour les expositions à court ou à long terme. La gravité des ces effets augmente avec la durée de l'exposition et sont de moins en moins réversibles (Ineris, 2006). Concernant l'attaque du système nerveux, les premiers signes d'intoxication sont comportementaux : irritabilité, insomnie, anxiété... Ensuite apparaissent des tremblements, résultant de dommages neurophysiologiques. Au stade le plus avancé, les capacités intellectuelles sont diminuées et le cervelet peut être atteint (INRS, 1997). Il semblerait que les troubles du système moteur soient réversibles, au contraire de la diminution cognitive et des pertes de mémoire pouvant être permanentes.

Les atteintes du rein, commençant par une protéinurie, peuvent aller jusqu'à une insuffisance rénale. Le mercure pourrait également être une substance reprotoxique.

Les effets neurotoxiques peuvent être classés dans la catégorie 1 ou dans la catégorie 2. Une partie des effets du mercure est réversible, alors qu'une autre ne l'est pas. Nous classerons donc le mercure dans la catégorie 1, affectée d'un facteur 100.

27. Méthyl-Tertiobuthyl-Ether (MTBE)

a. VTR

Pour l'inhalation chronique, les VTR proposées par l'US EPA et par l'ARSDR sont basées sur la même étude. Santé Canada propose une valeur non spécifique à un effet et avec un facteur d'incertitude très important, tout en étant la plus ancienne. Nous conserverons la valeur la plus conservatrice parmi les autres, soit 2,5 mg/m³, proposée par l'ATSDR.

b. Facteur de gravité

Peu de données sont disponibles sur la toxicité propre du MTBE, notamment pour l'exposition chronique qui ne peut pas être évaluée. La plupart des données correspondent à une exposition à un mélange, souvent des carburants. Le MTBE serait responsable de nausées, de céphalées, de congestions nasales et d'irritation oculaire.

Nous le classons dans la catégorie 3, avec un facteur de 1.

28. Monobromométhane

a. VTR

Plusieurs VTR sont disponibles pour des effets liés à une exposition chronique par inhalation. La méthode d'évaluation de la valeur de l'ATSDR n'est pas assez détaillée et concerne d'autres effets (neurologiques) que les autres (respiratoires). L'US EPA et l'OEHHA proposent tous deux une VTR de 5.10⁻³ mg/m³, pour des lésions de l'épithélium de la cavité nasale. Cette valeur sera retenue.

b. Facteur de gravité

Peu d'études sont disponibles sur la toxicité chronique du monobromométhane (INRS, 2007). Des syndromes psycho-organique, des neuropathies périphériques et des atteintes hépatites ont été signalés. En aigu, la principale cible est le système nerveux, et la récupération peut être très lente et incomplète (séquelles invalidants).

Le monobromométhane sera donc classé dans la catégorie 2, avec un facteur de 10.

29. Naphtalène

a. VTR

3 VTR sont disponibles pour une exposition chronique par inhalation à cette substance. Elles sont du même ordre de grandeur et ciblent toutes des effets sur l'appareil respiratoire (nez et poumons principalement). Nous retenons la valeur proposée par l'ATSDR, qui est la plus récente et une des plus protectrices. Elle est de $3,5 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$.

Le CIRC a classé le naphtalène comme cancérogène possible pour l'homme (2B), ainsi que l'US EPA (groupe C d'après les critères de 1986). Les données restent cependant insuffisantes d'après l'US EPA, puisque la cancérogénicité de cette substance ne peut plus être caractérisée d'après les critères de 1996. Le programme national de toxicologie (NTP) considère quant à lui qu'il existe assez de preuves montrant l'activité cancérogène du naphtalène. Deux valeurs sont disponibles. La première provient du travail de Cassadou *et al.* et a été calculée à partir d'un facteur d'équivalence toxique et de l'ERU du benzo[a]pyrène. La seconde est proposée par l'OEHHA en 2005, spécifiquement pour le naphtalène. De plus, cette valeur est plus sécuritaire. Nous conserverons donc la seconde, de $3,4 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ pour des cancers des épithéliums nasaux (respiratoire et olfactif). Elle correspond à une valeur de $2,4 \cdot 10^{-2} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Quelques cas de malaises, céphalées et vomissement ont été rapportés, symptômes peu spécifiques. Une étude signale des effets oculaires (opacité du cristallin) chez des travailleurs exposés, mais elle n'indique pas si la fréquence de ce trouble était significativement différente dans la population générale (INRS, 2007).

Nous classons donc le naphtalène dans la catégorie 3, avec un facteur de 1.

– Cancer

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes du naphtalène est donc de 100.

30. Nickel

a. VTR

L'INERIS (2009) retient la valeur de $0,09 \mu\text{g/m}^3$ de l'ATSDR pour l'inhalation chronique de nickel (et de ses composés), à l'origine d'inflammations et de fibroses respiratoires. Les 3 valeurs disponibles sont basées sur la même étude. L'ATSDR et l'OEHHA ont affiné la partie de transposition interspécifique du facteur d'incertitude. La différence entre les valeurs que ces deux organismes proposent est attribuée à une différence du poids moyen des animaux qui joue sur le facteur permettant de passer de l'animal à l'homme.

Le nickel et ses composés sont classés comme cancérogènes pour l'homme par inhalation par le CIRC (1) et par l'US EPA (A). L'OMS est le seul organisme à proposer une VTR pour le nickel. Les autres organismes proposent des valeurs pour des spéciations. La valeur de l'OMS, de $3,8 \cdot 10^{-4} /(\mu\text{g/m}^3)^{-1}$, est donc retenue. Ceci correspond à une valeur de $2,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

Pour l'ingestion chronique, l'INERIS (2009) préconise l'utilisation de la valeur de $2 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$ proposée par l'US EPA pour les sels solubles de nickel. L'effet correspondant

est une baisse du poids des organes. Les deux VTR disponibles étant basées sur une même étude, elles diffèrent uniquement en raison de l'application de différents facteurs d'incertitudes. Celui appliqué par l'US EPA paraît suffisant à l'INERIS. Aucune VTR n'est proposée pour les effets cancérogènes par voie orale.

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Le système respiratoire est la principale cible du nickel (Ineris, 2006). Ses effets respiratoires ont été étudiés, mais d'autres polluants étant également présents, il n'est pas possible d'isoler l'effet propre au nickel. Ses effets touchent le système respiratoire, pouvant perturber ses fonctions. L'exposition au nickel a été reliée à un excès de bronchiques chroniques (INRS, 2009). Les effets chroniques par ingestion ne sont pas détaillés. Chez l'animal, l'ingestion a eu pour cible les reins et le foie, classés dans la même catégorie de gravité que les effets respiratoires.

Les effets respiratoires sont rangés dans la catégorie 2. Le Nickel aura donc un facteur de 10.

– Cancers respiratoires

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes du nickel est donc de 100.

31. Plomb

a. VTR

Pour l'exposition chronique par inhalation, l'US EPA estime qu'il n'y aurait pas de seuil d'action pour les effets non cancérogènes du plomb. L'OMS est le seul organisme à proposer une valeur guide. Celle-ci ne correspond pas à une VTR au sens strict, mais peut leur être assimilée d'après l'OMS. Elle a été calculée de manière à ce que 98 % de la population exposée conserve une plombémie inférieure à 100 µg/L. Les effets considérés pouvant apparaître sont des effets systémiques neurologiques (troubles cognitifs...) ou hématologiques. Ceci conduit à une valeur de 0,5 µg/m³.

Les deux VTR existantes pour les effets non cancérogènes par ingestion sont provisoires. Leurs valeurs étant très proches, l'INERIS (2009) préconise de conserver celle de l'OMS à 3,5.10⁻³ mg/kg/j.

Une exposition au plomb occasionne de nombreux effets, même à de faibles concentrations. L'action sur le système nerveux, tels que des troubles de l'attention, a été observée à la fois chez l'homme et chez l'animal, potentiellement de manière irréversible. Il semblerait que ce soit un des effets apparents observables aux plus faibles doses d'exposition. Nous le retiendrons donc pour le choix du poids d'incapacité.

Par ailleurs, le plomb et ses composés inorganiques sont classés cancérogènes possibles par le CIRC (2B) et cancérogènes probables par l'US EPA (B2), d'après des preuves suffisantes sur les animaux mais insuffisantes chez l'homme. L'OEHHA est le seul organisme à avoir dérivé des VTR pour les effets cancérogènes par inhalation et ingestion. Or, l'INERIS conseille de ne pas retenir ces valeurs comme le plomb serait un cancérogène à seuil et cette VTR est sans seuil (INERIS, 2009). Aucune VTR n'est donc retenue pour les effets cancérogènes.

b. Facteur de gravité

L'intoxication au plomb s'appelle plombémie. Elle touche de nombreux organes : le sang (anémie), l'appareil digestif (coliques de plomb...), le système nerveux (encéphalopathies, altération des fonctions cognitives, trouble de l'humeur, atteinte des nerfs moteurs périphériques...), les reins (néphropathie tubulaire interstitielle), le système cardiovasculaire (hypertension artérielle) et les os (Ineris, 2003 ; INRS, 2006). Une action sur la reproduction est aussi suspectée, via la perturbation du système endocrinien chez l'homme. Chez la femme, une exposition aiguë au plomb pose également des problèmes de fertilité et est néfaste pendant la grossesse pour les enfants.

Compte tenu de tous ces effets, notamment sur la reproduction et sur le système nerveux, le plomb est placé dans la catégorie 1, affectée d'un facteur 100.

32. PM Particules Diesel

Les effets des particules dépendent à la fois de leur diamètre aérodynamique, de leur composition physicochimique et leur concentration. Il n'existe pas à leur actuelle de VTR pour les PM10 ou les PM2,5 urbaines. Les valeurs guides et les valeurs réglementaires ne peuvent pas être considérées comme des VTR.

Dans le cadre de travaux sur la qualité de l'air dans les parcs de stationnement couverts, l'AFSSET (2007) a proposé des ERU calculés à partir des relations exposition-risques provenant d'études épidémiologiques en milieu urbain. Ils ont pris pour référence la ville de Bordeaux, située dans la moyenne des villes françaises, afin d'estimer un niveau de fond pour les événements sanitaires. Ceci leur a permis de déterminer un risque journalier de décès ou d'hospitalisation (taux observé pour 100 000 personnes), utilisé pour le calcul d'un excès de risque journalier pour une augmentation de $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration journalière de polluant. Ces valeurs, définies pour un jour ou pour un an, correspondent à des ERU. On peut ainsi évaluer les risques en fonction des concentrations et vice versa. Or les ERU classiques sont exprimés pour la vie entière, soit un risque de décès sur 70 ans. Il est indiqué qu'il faut multiplier ces ERU par $365 * 70$ pour les comparer avec les valeurs classiques. Ceci ne permet cependant que de comparer des ordres de grandeur, au vu des limites liées, notamment la stabilité du risque journalier.

Par ailleurs, des VTR ont été déterminée pour les particules diesel, classées comme probablement cancérogènes pour l'homme (2A) par le CIRC.

a. VTR

Les deux valeurs disponibles pour les effets non cancérogènes liés à une exposition chronique aux particules diesel sont très proches. Elles correspondent à des effets respiratoires, tels que des inflammations. L'AFSSET (2007) a jugé que la valeur élaborée par l'US EPA pour les effets non cancérogènes des particules Diesel était moins solide scientifiquement que les fonctions exposition-risque associées aux PM2,5. Or, nous n'avons aucun élément sur cette décision. De plus, l'utilisation des valeurs de l'AFSSET paraît discutable dans notre situation : ces valeurs correspondent à une exposition précise d'une population définie. Cassadou *et al.* ont sélectionné la valeur de l'US EPA, mieux explicité et plus récente que celle de l'OMS. Nous suivons cet avis. Elle est de $5\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Une seule VTR est proposée pour les effets cancérogènes par inhalation. Proposée par l'OMS, elle est de $3,4 \cdot 10^{-5} / (\mu\text{g}/\text{m}^3)$. Ceci correspond à une valeur de $2,9 \cdot 10^{-2} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pour un risque de 10^{-6} .

b. Facteur de gravité

– Effets non cancérogènes

Les effets respiratoires sont classés dans la catégorie 2. Les particules ont donc un facteur de 10 pour leurs effets non cancérogènes.

– Cancer du poumon

Les cancers sont classés dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes des particules fines est donc de 100.

33. Pyrène

a. VTR

Cette substance est considérée comme inclassable pour sa cancérogénicité par le CIRC (3) et par l'US EPA (D). Néanmoins, Cassadou *et al.* ont défini un ERU à partir de celui du benzo[a]pyrène et du facteur d'équivalence toxique. Il est de $1,1 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour des cancers des voies respiratoires. Pour un risque de 10^{-6} , ceci correspond à une valeur de $9,1 \cdot 10^{-1} \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$.

Comme nous l'avons vu notamment au paragraphe 7. sur l'acénaphène, l'utilisation de cette valeur pour des effets cancérogènes peut être justifiée. Nous utiliserons donc cette valeur pour prendre en compte l'éventuelle participation de la substance à un processus cancérogène.

a. Facteur de gravité

Tant que la VTR est jugée pertinente, le pyrène sera classé dans la catégorie 1. Le facteur de gravité affecté aux effets cancérogènes est de 100.

34. Styrène

a. VTR

Au vu des données limitées sur les animaux et sur l'homme, le styrène est classé 2B par le CIRC. Il n'existe cependant pas de VTR pour sa cancérogénicité.

Cette substance dispose de plusieurs VTR pour des effets neurologiques par inhalation. 4 de ces valeurs sont basées sur les mêmes études épidémiologiques en milieu professionnel. Elles ont le même ordre de grandeur (entre 0,87 et $1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$). La valeur de l'ATSDR sélectionnée par Cassadou *et al.* a été mise à jour en 2007. Cette version n'est cependant pas encore définitive. Nous choisirons donc la valeur de $0,9 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$, proposée par l'OEHHA et justifiant ses différences avec la valeur de l'US EPA. Cette valeur est identique à celle du RIVM, mais cet organisme ne détaille pas assez la méthode d'élaboration de sa VTR.

b. Facteur de gravité

Le styrène s'attaque principalement au système nerveux, notamment le système nerveux central (céphalées, nausées, vertiges...). Les autres effets (troubles de la vision, attaque du système nerveux périphérique, audition) sont discutés (INRS, 2006). Il paraît notamment délicat de séparer les effets liés à une exposition chronique des effets aigus. Une irritation des yeux et des voies respiratoires est aussi remarquée par inhalation.

Le styrène est classé dans la catégorie 2, avec un facteur de 10.

35. Toluène

a. VTR

L'exposition aiguë par voie respiratoire concerne principalement le système nerveux central. Pour une exposition aiguë, nous conserverons la valeur de $3,8 \text{ mg.m}^{-3}$ proposée par l'ATSDR et sélectionnée par Cassadou *et al.*.

Pour l'exposition chronique, la valeur du RIVM est celle retenue par l'US EPA d'après l'INERIS (fiche toxicologique). Il s'agit de l'ancienne valeur de l'US EPA, qui a depuis proposé en 2005 une valeur de 5 mg.m^{-3} à partir de plusieurs études plus récentes. Cassadou *et al.* ont sélectionné la valeur de l'ATSDR.

D'une part la valeur la plus récente proposée pour l'exposition chronique est proche des valeurs ayant été proposées par d'autres organismes pour une exposition chronique. D'autre part, les valeurs proposées par le RIVM et l'ATSDR sont proches (de l'ordre de $10^{-1} \text{ mg.m}^{-3}$). Ainsi, pour des raisons de précaution, nous conserverons la valeur de $300 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$ de l'ATSDR dont les effets neurologiques sont plus spécifiés.

b. Facteur de gravité

Le toluène n'a généralement pas d'effet spécifique par rapport aux autres solvants et sa toxicité à terme est modérée (INRS, 2008). Le syndrome psycho-organique constitue le principal effet du toluène et est irréversible aux stades les plus avancés.

Par ailleurs, le toluène a des effets sur la reproduction, avec une fœto-toxicité et un effet sur le développement post-natal (INRS, 2006). Il est classé par l'UE dans la catégorie 3 pour la reproduction (R3) en tant que substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets possibles sur le développement.

Nous avons donc classé le toluène dans la catégorie 1, avec un facteur de 100.

36. Xylènes

a. VTR

Pour une exposition aiguë par inhalation, seule l'ATSDR a dérivé une VTR pour des effets respiratoires et neurologiques. Elle est de $8,7 \text{ mg/m}^3$.

Par inhalation chronique, 5 VTR sont disponibles pour des effets non cancérogènes. Les effets neurologiques semblent être les premiers à apparaître. La valeur de l'ATSDR est la plus récente (2007), obtenue à partir d'une étude sur l'homme de 1993 à la fois pour des effets respiratoires et neurologiques. Celle de l'US EPA la plus sécuritaire dérivée d'une étude sur le rat de 1994. Nous conserverons cette dernière qui est spécifique à un seul type d'effet (coordination motrice). Elle est de $0,1 \text{ mg/m}^3$.

La cancérogénicité du xylène ne peut pas être classifiée en raison de données insuffisantes. Aucune VTR cancérogène n'a été proposée.

b. Facteur de gravité

Les xylènes n'ont généralement pas d'effet spécifique par rapport aux autres solvants et leur toxicité à terme est modérée (INRS, 2009). Le syndrome psycho-organique constitue leur principal effet et est irréversible aux stades les plus avancés. Il associe des troubles de la mémoire et de la concentration, une insomnie, une diminution des performances intellectuelles et des troubles de la personnalité (INRS, 2009).

Les xylènes sont classés dans la catégorie 2, avec un facteur de 10.

37. Cas particuliers

Deux des principaux polluants atmosphériques ne disposent pas à proprement parler de VTR. Des relations exposition/risque ont pu être établies pour le NO₂ et le SO₂ et des valeurs guide leur ont été attribuées par l'OMS. Cependant, les relations exposition/risques sont représentatives des effets du mélange et ne traduisent pas la toxicité propre de la substance en elle-même. Nous utiliserons donc les valeurs guides de l'OMS qui donnent une indication sur un niveau d'exposition qui diminuerait les impacts.

a. Dioxyde d'azote

L'OMS propose une valeur de 40 µg.m⁻³ en moyenne annuelle (exposition chronique) (site internet OMS ; Cassadou *et al.*, 2004). Cette valeur ne correspond pas à un seuil de toxicité, puisque les observations n'ont pas permis de mettre en évidence un tel niveau. Il s'agit d'un objectif pour les efforts de diminution ; son atteinte permettrait de réduire des effets sanitaires.

L'exposition chronique au NO₂ est associée dans des études épidémiologiques à une augmentation des symptômes bronchitiques chez l'enfant et à une diminution de la fonction pulmonaire aux concentrations actuellement mesurées (ou observées) dans les villes d'Europe et d'Amérique du Nord. Il sera donc affecté d'un facteur de gravité de 10.

b. Dioxyde de soufre

Pour l'exposition chronique, la valeur cible de l'OMS est de 50 µg.m⁻³ en moyenne annuelle. Les effets sont des maladies et des symptômes respiratoires chroniques. Il sera donc affecté d'un facteur de gravité de 10.

Bibliographie de l'annexe 4, généralités puis par ordre alphabétique des substances

Cassadou S., Nicoulet I., Noppe J., Chiron M., Rouhan A., Barneaud A., Bassi C., Calovi L., Vinot J.P. and Desqueyroux H., 2004. Sélection des agents dangereux à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires liés aux infrastructures routières (selection of hazardous compounds to take into account for the health risk assessment from road infrastructures). Ministère Santé, DGS, Paris, 77 p et 163 p (annexes). www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/etud_impact

INERIS, 2006. Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs), Évaluation de la relation dose-réponse pour des effets cancérogènes : Approche substance par substance (facteurs d'équivalence toxique - FET) et approche par mélanges, Évaluation de la relation dose-réponse pour des effets non cancérogènes : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR). 64 p.

INERIS, 2009. Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR). Rapport d'étude n°DRC-08-94380-11776C. M. Bisson – S. Vivier – B. La Rocca – C. Gourland

Santé Canada, 1991. Le cyanure. Consulté le 03/09/2010. Disponible sur Internet sur : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/cyanide-cyanure/cyanide-cyanure-fra.pdf

INERIS, 2006. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Dioxines. 82 p.

- INRS, 1988. Fiche toxicologique n°86 : 1,2-dibromoéthane. 4 p.
- INERIS, 2009. Fiche sur le 1,2-dibromoéthane. 14 p. Dernière consultation le 18/10/2010, à partir du portail Substances chimiques : <http://www.ineris.fr/substances/fr/substance/51>
- INERIS, 2006. Fiche de données toxicologiques et environnementales du 1,3-butadiène.
- INRS, 2002. Fiche toxicologique n°241 : 1,3-butadiène. 6 p.
- INRS, 2006. Fiche DEMETER n°44, document pour l'évaluation médicale des produits toxiques vis-à-vis de la reproduction, 2-butanone.
- INERIS, 2008. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Acétaldéhyde. 81 p.
- INRS, 2008. Fiche toxicologique n°3 : Acétone. 6 p.
- INRS, 1999. Fiche toxicologique n°57 : Acroléine. 6 p.
- INERIS, 2010. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Arsenic et de ses composés inorganiques. 124 p.
- INRS, 2001. Fiche toxicologique n°125 : Baryum et ses composés. 6 p.
- INRS, 2007. Fiche toxicologique n°49 : Benzène. 12 p.
- INERIS, 2006. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Benzène. 74 p.
- INRS, 1997. Fiche toxicologique n°60 : Cadmium et ses composés minéraux. 6 p.
- INRS, 2010. Fiche toxicologique n°17 : Cyclohexane. 7 p.
- INRS, 2007. Fiche toxicologique n°266 : Ethylbenzène. 8 p.
- INERIS, 2010. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Formaldéhyde. 79 p.
- INRS, 2008. Fiche toxicologique n°113 : Hexane. 10 p.
- INRS, 1997. Fiche toxicologique n°55 : Mercure et composés minéraux. 6 p.
- INERIS, 2006. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Mercure et de ses dérivés. 85 p.
- INRS, 2002. Fiche toxicologique n°242 : Oxyde de tert-butyle et de méthyle. 6 p.
- INRS, 2007. Fiche toxicologique n°67 : Bromométhane. 6 p.
- INRS, 2007. Fiche toxicologique n°204 : Naphtalène. 8 p.
- INRS, 2009. Fiche toxicologique n°68 : Nickel et ses oxydes. 11 p.
- INERIS, 2006. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Nickel et ses dérivés. 71 p.
- INERIS, 2003. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Plomb et ses dérivés. 90 p.
- INRS, 2006. Fiche toxicologique n°59 : Plomb et composés minéraux. 12 p.
- INRS, 2006. Fiche toxicologique n°2 : Styène. 12 p.
- INRS, 2008. Fiche toxicologique n°74 : Toluène. 12 p.
- INRS, 2006. DEMETER n°60, document pour l'évaluation médicale des produits toxiques vis-à-vis de la reproduction, Toluène.
- INRS, 2009. Fiche toxicologique n°77 : Xylènes. 10 p.

Annexe 5. Années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI) par cas incident de cancers

Type de maladie	INC ()	YLLe (y)	YLDDe (y)	DALYe (y)	kDALY ()
Cancer					
Bouche et oropharynx	1.1x10 ⁶	5.7	0.5	6.2	1.4
Œsophage	3.8x10 ⁵	17.6	0.4	17.9	1.4
Estomac	1.1x10 ⁶	13	0.6	13.6	1.4
Colon et rectum	9.9x10 ⁵	8	0.8	8.8	1.4
Foie	5.4x10 ⁵	22.1	0.4	22.5	1.4
Pancréas	1.9x10 ⁵	15.9	0.3	16.2	1.4
Trachée, bronches et poumons	1.1x10 ⁶	16.2	0.3	16.5	1.4
Mélanome et autres cancers de la peau	1.7x10 ⁵	6.1	0.2	6.3	1.4
Sein	1.1x10 ⁶	7.2	0.3	7.6	1.4
Col de l'utérus	4.5x10 ⁵	11.7	0.3	12.0	1.4
Utérus	3.1x10 ⁵	3.7	0.4	4.0	1.4
Ovaire	2.0x10 ⁵	13	0.3	13.3	1.4
Prostate	6.8x10 ⁵	3.3	0.5	3.9	1.4
Vessie	4.6x10 ⁵	4.6	0.4	5.0	1.4
Lymphomes et myélomes	4.2x10 ⁵	13.9	0.3	14.2	1.4
Leucémie	3.1x10 ⁵	28	0.3	28.3	1.4
Moyenne des cancers		11.0	0.5	11.5	2.8
Troubles neuropsychiatriques					
Troubles bipolaires	1.3x10 ⁷	0.1	0.7	0.8	1.8
Schizophrénie	7.5x10 ⁵	1.9	23.4	25.3	1.9
Epilepsie	8.2x10 ⁶	0.5	0.3	0.8	1.4
Démence	2.6x10 ⁶	1.3	5	6.2	1.7
Maladie de Parkinson	3.0x10 ⁵	1.8	4.7	6.5	1.7
Multiplés scléroses	1.0x10 ⁵	6.5	13.2	19.7	1.6
Trouble obsessionnel-compulsif	3.8x10 ⁷	0	0.2	0.2	1.8
Trouble panique	2.9x10 ⁷	0	0.1	0.1	1.7
Organes des sens					
Glaucome	6.2x10 ⁵	0.3	5.6	5.9	1.9
Cataracte	8.3x10 ⁶	0.1	1.0	1.1	1.9
Maladies cardiovasculaires					
Cardiopathie rhumatismale	5.4x10 ⁵	19.2	1.3	20.5	1.4
Cardiopathie ischémique	1.0x10 ⁷	8.5	0.7	9.2	1.4
Cardiopathie cérébrovasculaire	6.1x10 ⁶	11	1.3	12.2	1.4
Cardiopathie inflammatoire	3.3x10 ⁶	5	0.5	5.5	1.4
Maladies respiratoires					
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	6.1x10 ⁶	5	3.2	8.2	1.4
Asthme	2.2x10 ⁷	0.1	0.4	0.6	1.7
Diabète mellitus	8.5x10 ⁶	1.3	0.9	2.2	1.4
Maladies digestives					
Ulcère d'estomac	4.5x10 ⁶	0.6	0.3	1.0	1.4
Cirrhose du foie	1.2x10 ⁶	17	2.6	19.5	1.4
Maladies génito-urinaires					
Néphrites and néphroses	1.3x10 ⁶	11.6	0.8	12.4	1.4
Hypertrophie bénigne de la prostate	7.5x10 ⁶	0.04	0.3	0.4	1.8
Maladies musculo-squelettiques					

Type de maladie	INC (┐)	YLLe (y)	YLDe (y)	DALYe (y)	kDALY (┐)
Arthrite rhumatoïde	2.5x10 ⁶	0.1	1.4	1.5	1.9
Ostéoarthrites	8.0x10 ⁶	0	2.7	2.7	2.0
Anomalies congénitales					
Anomalies de fermeture de la paroi antérieure	9.0x10 ³	45	0	45	1.4
Anencéphalie	1.5x10 ⁵	80	0	80	1.0
Atrésie anorectale	1.0x10 ⁴	16	0.2	16.2	1.4
Fente labiale	1.5x10 ⁵	2.6	3.6	6.2	1.5
Fente palatine	5.6x10 ⁴	5.8	7.8	13.6	1.5
Atrésie œsophagienne	6.0x10 ³	80	0	80	1.4
Agénésie du rein	1.2x10 ⁴	80	0	80	1.0
Syndrome de Down	2.0x10 ⁵	19.5	36.4	55.9	1.6
Anomalies cardiaques congénitales	8.0x10 ⁵	18.5	20.1	38.6	1.5
Spina bifida	1.4x10 ⁵	32	37.9	69.9	1.5
Moyenne des maladies hors cancers		1.7	1.0	2.7	13.0

Tableau 5. 1: Années de vie ajustées sur les incapacités (AVAI) par type de maladie (Huijbregts *et al.*, 2005) à partir des données mondiales de Murray and Lopez (1996)

Type de cancer	Incapacité			Mortalité			Incapacité+ Mortalité : AVAI _p (années perdues/cas)
	Poids (-)	D (années perdues/cas)	AVI _p =Poids.D (années/cas)	L (années perdues)	N (incidence)	AVP _p =L/N (années/cas)	
Bouche et oropharynx	0.145	1.3	0.62	3,2.10 ⁶	1,1.10 ⁶	2,9	3,5
Œsophage	0,217	1,7	0,37	3,4.10 ⁶	3,8.10 ⁵	8,9	9,3
Estomac	0,217	2,9	0,63	7,0.10 ⁶	1,1.10 ⁶	6,5	7,2
Colon et rectum	0,217	3,7	0,80	3,9.10 ⁶	9,9.10 ⁵	3,9	4,7
Foie	0,239	1,6	0,38	6,3.10 ⁶	5,4.10 ⁵	11,6	12,0
Pancréas	0,301	1,2	0,37	1,5.10 ⁶	1,9.10 ⁵	7,9	8,3
Trachée, bronches, poumons	0,146	1,8	0,26	8,3.10 ⁶	1,1.10 ⁶	7,9	8,2
Mélanome	0,045	4,2	0,19	5,1.10 ⁵	1,7.10 ⁵	3,1	3,2
Sein	0,069	4,2	0,29	3,8.10 ⁶	1,1.10 ⁶	3,6	3,9
Col de l'utérus	0,066	3,8	0,25	2,7.10 ⁶	4,5.10 ⁵	6,0	6,2
Utérus (corps)	0,066	4,5	0,30	5,8.10 ⁵	3,1.10 ⁵	1,9	2,2
Ovaire	0,081	3,4	0,28	1,3.10 ⁶	2,0.10 ⁵	6,4	6,7
Prostate	0,113	4,2	0,47	1,1.10 ⁶	6,8.10 ⁵	1,6	2,1
Vessie	0,085	4,2	0,36	9,8.10 ⁵	4,6.10 ⁵	2,1	2,5
Lymphomes et myélomes	0,089	3,5	0,31	3,0.10 ⁶	4,2.10 ⁵	7,2	7,5
Leucémie	0,112	3,1	0 35	4,4.10 ⁶	3,1.10 ⁵	14,3	14,6
Autres	0,809	n.a.		1,0.10 ⁷	1,0.10 ⁶	13,0	13,0
Moyenne							6,7

Tableau 5. 2: Années de vie ajustée sur les incapacités par type de cancer (Crettaz *et al.*, 2002) à partir des données mondiales de Murray and Lopez (1996)

Annexe 6 . Facteurs d'exposition utilisés dans l'application de l'IISCEP au PDU de Nantes Métropole

ZONES	code IRIS	n° CETE	TYPE	Superficie (m ²)	h (m)	Population 1999	F. exposition 2002	Population 2006	F. Exposition 2008
1	441090101	101	IRIS	341875	77	4113	0,00016	4726,54	0,00018
2	441090102	102	IRIS	336307	73	1318	0,00005	1391,69	0,00006
3	441090103	103	IRIS	306088	17	4839	0,00093	5006,75	0,00096
4	441090104	104	IRIS	203693	14	2829	0,00100	3137,84	0,00111
5	441090105	105	IRIS	188134	15	1651	0,00059	1646,6	0,00059
6	441090106	106	IRIS	481565	88	6080	0,00014	6122,95	0,00014
7	441090107	107	IRIS	602744	87	4791	0,00009	5833,51	0,00011
8	441090201	201	IRIS	757173	64	2194	0,00005	1938,17	0,00004
9	441090202	202	IRIS	335910	61	3410	0,00017	3340,98	0,00016
10	441090203	203	IRIS	458170	66	4628	0,00015	4440,01	0,00015
11	441090204	204	IRIS	281911	55	2789	0,00018	2817,6	0,00018
12	441090205	205	IRIS	476944	71	2752	0,00008	2850,31	0,00008
13	441090206	206	IRIS	591381	80	3476	0,00007	3822,01	0,00008
14	441090207	207	IRIS	431972	68	2539	0,00009	2924,45	0,00010
15	441090208	208	IRIS	453963	61	2005	0,00007	2062,79	0,00007
16	441090209	209	IRIS	3545140	83	370	0,00000	685,015	0,00000
17	441090301	301	IRIS	880385	83	4015	0,00006	4106,47	0,00006
18	441090302	302	IRIS	542113	65	2285	0,00007	2325,28	0,00007
19	441090303	303	IRIS	592758	68	5246	0,00013	4948,22	0,00012
20	441090304	304	IRIS	244727	51	1663	0,00013	1765,22	0,00014
21	441090305	305	IRIS	373699	68	3989	0,00016	4008,79	0,00016
22	441090306	306	IRIS	745902	88	5673	0,00009	5790,86	0,00009
23	441090307	307	IRIS	185967	54	1971	0,00020	1967,24	0,00020
24	441090308	308	IRIS	254088	61	2811	0,00018	2930,35	0,00019
25	441090309	309	IRIS	214032	56	1888	0,00016	1948,5	0,00016
26	441090310	310	IRIS	284694	67	4026	0,00021	4964	0,00026
27	441090401	401	IRIS	607128	80	4214	0,00009	4096,57	0,00008
28	441090402	402	IRIS	550024	86	5581	0,00012	5834,27	0,00012
29	441090403	403	IRIS	145308	15	1996	0,00090	2258,59	0,00102
30	441090404	404	IRIS	371471	79	3269	0,00011	3744,58	0,00013
31	441090405	405	IRIS	307637	62	2118	0,00011	2179,11	0,00011
32	441090406	406	IRIS	348031	69	3502	0,00015	3679,39	0,00015
33	441090407	407	IRIS	342568	67	2531	0,00011	2964,54	0,00013
34	441090408	408	IRIS	289584	67	3054	0,00016	3092,28	0,00016
35	441090409	409	IRIS	384802	69	3220	0,00012	3377,7	0,00013
36	441090410	410	IRIS	913082	87	2731	0,00003	2999,9	0,00004
37	441090501	501	IRIS	447671	69	1923	0,00006	2046,97	0,00007
38	441090502	502	IRIS	375935	66	3474	0,00014	3708,08	0,00015
39	441090503	503	IRIS	346611	61	1738	0,00008	1813,21	0,00009
40	441090504	504	IRIS	367638	68	3522	0,00014	3664,37	0,00015
41	441090505	505	IRIS	471673	71	3652	0,00011	3732,25	0,00011
42	441090506	506	IRIS	862174	69	4161	0,00007	3086,58	0,00005
43	441090507	507	IRIS	694007	58	627	0,00002	734,336	0,00002
44	441090508	508	IRIS	284966	14	3292	0,00084	3653,45	0,00093
45	441090509	509	IRIS	313473	68	3506	0,00016	3561,29	0,00017
46	441090510	510	IRIS	432902	70	3068	0,00010	2955,88	0,00010
47	441090511	511	IRIS	365389	66	2672	0,00011	2652,68	0,00011

ZONES	code IRIS	n° CETE	TYPE	Superficie (m ²)	h (m)	Population 1999	F. exposition 2002	Population 2006	F. Exposition 2008
48	441090601	601	IRIS	1534030	61	188	0,00000	355,326	0,00000
49	441090602	602	IRIS	661825	81	3996	0,00007	4326,94	0,00008
50	441090603	603	IRIS	829010	87	4627	0,00006	4490,63	0,00006
51	441090604	604	IRIS	1621380	101	4299	0,00003	5033,07	0,00003
52	441090701	701	IRIS	415846	61	1299	0,00005	1333,74	0,00005
53	441090702	702	IRIS	356261	61	3916	0,00018	3865,04	0,00018
54	441090703	703	IRIS	576402	79	3083	0,00007	3626,73	0,00008
55	441090705	705	IRIS	330434	62	2744	0,00013	3349,69	0,00016
56	441090706	706	IRIS	499485	66	2661	0,00008	2511,08	0,00008
57	441090707	707	IRIS	307849	57	2227	0,00013	2096,76	0,00012
58	441090708	708	IRIS	488787	72	3172	0,00009	3610,69	0,00010
59	441090709	709	IRIS	306911	61	1884	0,00010	2031,38	0,00011
60	441090710	710	IRIS	292858	57	1306	0,00008	1227,8	0,00007
61	441090801	801	IRIS	544273	70	3570	0,00009	3604,25	0,00009
62	441090802	802	IRIS	311430	53	1144	0,00007	1016,51	0,00006
63	441090803	803	IRIS	587094	68	4837	0,00012	4815,11	0,00012
64	441090804	804	IRIS	1283250	71	2050	0,00002	1867,7	0,00002
65	441090805	805	IRIS	1238720	76	653	0,00001	764,429	0,00001
66	441090806	806	IRIS	501957	61	1959	0,00006	2191,88	0,00007
67	441090807	807	IRIS	357116	59	2834	0,00013	2692,56	0,00013
68	441090808	808	IRIS	1283130	86	3785	0,00003	3677,02	0,00003
69	441090809	809	IRIS	1443530	96	2864	0,00002	3610,21	0,00003
70	441090901	901	IRIS	393667	62	1752	0,00007	1921,83	0,00008
71	441090902	902	IRIS	323477	57	2314	0,00012	2595,6	0,00014
72	441090903	903	IRIS	286081	53	2347	0,00015	2281,96	0,00015
73	441090904	904	IRIS	1273660	86	3641	0,00003	4359,96	0,00004
74	441090905	905	IRIS	1003660	75	2686	0,00004	3002,03	0,00004
75	441090906	906	IRIS	2142180	96	4385	0,00002	4249,04	0,00002
76	441090907	907	IRIS	3638120	114	5764	0,00001	6709	0,00002
77	441090908	908	IRIS	2830030	105	1257	0,00000	1618,39	0,00001
78	441091001	1001	IRIS	1144620	85	3813	0,00004	3693,35	0,00004
79	441091002	1002	IRIS	803958	76	3274	0,00005	3371,64	0,00006
80	441091003	1003	IRIS	608264	72	3476	0,00008	3384,61	0,00008
81	441091005	1005	IRIS	230086	52	2596	0,00022	2522,78	0,00021
82	441091006	1006	IRIS	310037	56	3837	0,00022	3874,49	0,00022
83	441091007	1007	IRIS	397648	61	1963	0,00008	2149,67	0,00009
84	441091008	1008	IRIS	140388	41	1718	0,00030	1817,75	0,00031
85	441091009	1009	IRIS	901826	70	1789	0,00003	2258,83	0,00004
86	441091010	1010	IRIS	919788	74	2269	0,00003	2481,82	0,00004
87	441091011	1011	IRIS	1537980	86	3356	0,00003	3105,51	0,00002
88	441091012	1012	IRIS	1896190	81	1115	0,00001	1314,49	0,00001
89	441091013	1013	IRIS	2717050	54	269	0,00000	171,742	0,00000
90	441091101	1101	IRIS	499285	65	2303	0,00007	1939,01	0,00006
91	441091102	1102	IRIS	710488	82	2204	0,00004	2253,6	0,00004
92	441091103	1103	IRIS	516132	67	2433	0,00007	2764,94	0,00008
93	441091104	1104	IRIS	724429	69	2130	0,00004	2209,58	0,00004
94	441091105	1105	IRIS	490851	62	1352	0,00004	1364,94	0,00005
95	440350101	2001	IRIS	973840	78	2890	0,00004	2906,54	0,00004
96	440350102	2002	IRIS	2379060	86	2591	0,00001	3081,47	0,00002
97	440350103	2003	IRIS	6243930	108	2105	0,00000	2000,83	0,00000
98	440350104	2004	IRIS	14238600	123	1802	0,00000	1905,31	0,00000
99	440350105	2005	IRIS	4323650	95	1742	0,00000	1901,28	0,00000
100	440350106	2006	IRIS	2369730	87	2405	0,00001	2300,34	0,00001
101	440350107	2007	IRIS	628551	58	1233	0,00003	1037,17	0,00003
102	440350108	2008	IRIS	582743	59	1582	0,00005	1385,4	0,00004

ZONES	code IRIS	n° CETE	TYPE	Superficie (m ²)	h (m)	Population 1999	F. exposition 2002	Population 2006	F. Exposition 2008
103	440350109	2009	IRIS	1301680	67	16	0,00000	32,0927	0,00000
104	440350110	2010	IRIS	385638	34	21	0,00000	109,791	0,00001
105	440260101	2011	IRIS	1485970	87	3245	0,00003	3274,97	0,00003
106	440260102	2012	IRIS	1757630	89	3002	0,00002	2973,16	0,00002
107	440260103	2013	IRIS	1500910	87	3129	0,00002	2919,88	0,00002
108	440260104	2014	IRIS	2932660	99	3129	0,00001	3591,85	0,00001
109	440260105	2015	IRIS	33654600	189	2772	0,00000	5040,2	0,00000
110	440260106	2016	IRIS	1726930	63	92	0,00000	97,9526	0,00000
111	440940000	2017	COM	14623400	141	2408	0,00000	2860	0,00000
112	442040101	2018	IRIS	1234960	67	2286	0,00003	2315,44	0,00003
113	442040102	2019	IRIS	4001730	110	1752	0,00000	1892,18	0,00000
114	442040103	2020	IRIS	7734760	117	2622	0,00000	3167,38	0,00000
115	441720101	2021	IRIS	710677	66	2161	0,00005	2090,72	0,00004
116	441720102	2022	IRIS	907901	71	2348	0,00004	2191,13	0,00003
117	441720103	2023	IRIS	497717	57	1387	0,00005	1336,03	0,00005
118	441720104	2024	IRIS	682878	66	2281	0,00005	2136,14	0,00005
119	441720105	2025	IRIS	6009120	112	2804	0,00000	3625,58	0,00001
120	441720106	2026	IRIS	2528120	79	282	0,00000	396,709	0,00000
121	441900101	2027	IRIS	662474	71	2232	0,00005	2278,9	0,00005
122	441900102	2028	IRIS	709798	70	2381	0,00005	2308,48	0,00005
123	441900103	2029	IRIS	723036	71	2663	0,00005	2816,45	0,00005
124	441900104	2030	IRIS	448031	61	2004	0,00007	1822,59	0,00007
125	441900105	2031	IRIS	586879	68	2261	0,00006	2186,82	0,00006
126	441900106	2032	IRIS	690223	73	1913	0,00004	2008,46	0,00004
127	441900107	2033	IRIS	683098	68	2018	0,00004	2015,03	0,00004
128	441900108	2034	IRIS	937107	72	2820	0,00004	2532,99	0,00004
129	441900109	2035	IRIS	1174210	61	862	0,00001	822,171	0,00001
130	441900110	2036	IRIS	870017	70	2584	0,00004	2414,79	0,00004
131		2037	IRIS_REG	4191000	109	3485	0,00001	3301,27	0,00001
132	440090101	2038	IRIS	3332410	105	2207	0,00001	2322,81	0,00001
133	440090102	2039	IRIS	2114720	87	2575	0,00001	2870,6	0,00002
134	440090103	2040	IRIS	8432770	119	2722	0,00000	2689,79	0,00000
135	442150101	2041	IRIS	2455830	103	3900	0,00002	3682,19	0,00001
136	442150102	2042	IRIS	2494950	89	2245	0,00001	2320,63	0,00001
137	442150103	2043	IRIS	1761250	92	3651	0,00002	3736,61	0,00002
138	442150104	2044	IRIS	1464740	61	422	0,00000	359,961	0,00000
139	442150105	2045	IRIS	4022900	102	2748	0,00001	2817,49	0,00001
140	442150106	2046	IRIS	7903160	120	1847	0,00000	1922,62	0,00000
141	442150107	2047	IRIS	13759800	138	2330	0,00000	2532,97	0,00000
142	442150108	2048	IRIS	4201040	111	3118	0,00001	3718,39	0,00001
143	441430101	2049	IRIS	2120340	85	1548	0,00001	1734,36	0,00001
144	441430201	2050	IRIS	963924	78	3586	0,00005	3440,69	0,00005
145	441430301	2051	IRIS	729113	81	3547	0,00006	4289,37	0,00007
146	441430302	2052	IRIS	565169	73	2469	0,00006	2897,22	0,00007
147	441430303	2053	IRIS	634545	71	2394	0,00005	2463,91	0,00005
148	441430401	2054	IRIS	512957	72	4435	0,00012	4161,68	0,00011
149	441430402	2055	IRIS	975578	74	2192	0,00003	2192,35	0,00003
150	441430501	2056	IRIS	1017210	76	2837	0,00004	2810,23	0,00004
151	441430502	2057	IRIS	989697	84	3688	0,00004	3873,09	0,00005
152	441430601	2058	IRIS	584567	67	2506	0,00006	2398,62	0,00006
153	441430602	2059	IRIS	955093	72	2261	0,00003	2255,64	0,00003
154	441430701	2060	IRIS	2741500	90	1535	0,00001	2153,42	0,00001
155	441430702	2061	IRIS	2799860	98	2520	0,00001	2662,09	0,00001
156	441980101	2062	IRIS	2895910	103	3661	0,00001	3862	0,00001
157	441980102	2063	IRIS	10351400	131	2568	0,00000	3389	0,00000

ZONES	code IRIS	n° CETE	TYPE	Superficie (m ²)	h (m)	Population 1999	F. exposition 2002	Population 2006	F. Exposition 2008
158	440200101	2064	IRIS	917196	76	2646	0,00004	2814,61	0,00004
159	440200102	2065	IRIS	931209	69	1966	0,00003	1830,04	0,00003
160	440200103	2066	IRIS	763846	73	2830	0,00005	2576,64	0,00005
161	440200104	2067	IRIS	945282	72	2047	0,00003	2093,27	0,00003
162	440200105	2068	IRIS	5497950	109	2092	0,00000	2580,69	0,00000
163	440200106	2069	IRIS	8575340	114	1016	0,00000	1200,67	0,00000
164	440200107	2070	IRIS	13553500	140	3034	0,00000	3407,03	0,00000
165	441500000	2071	COM	18053400	154	3478	0,00000	3481	0,00000
166	440180101	2072	IRIS	4725060	114	2890	0,00001	3147,28	0,00001
167	440180102	2073	IRIS	9378230	123	2362	0,00000	2484,72	0,00000
168	441710000	2074	COM	6654170	99	1158	0,00000	1375	0,00000
169	441010101	2075	IRIS	1866740	76	2125	0,00001	2196,81	0,00002
170	441010102	2076	IRIS	1751040	94	3722	0,00002	3824,19	0,00002
171	440240000	2077	COM	15608000	134	2172	0,00000	2479	0,00000
172	441660101	2078	IRIS	2276420	78	1470	0,00001	1572,14	0,00001
173	441660102	2079	IRIS	9398780	125	3093	0,00000	3125,64	0,00000
174	441200000	2080	COM	31726600	175	3777	0,00000	4181	0,00000
175	440740000	2081	COM	4715980	117	3641	0,00001	3688	0,00001
176	441620101	2082	IRIS	386872	66	2166	0,00009	2246,67	0,00009
177	441620102	2083	IRIS	459465	61	2082	0,00007	2018,27	0,00007
178	441620103	2084	IRIS	163314	46	1762	0,00023	1486,3	0,00020
179	441620104	2085	IRIS	598510	52	95	0,00000	112,173	0,00000
180	441620201	2086	IRIS	639873	70	2196	0,00005	2214,36	0,00005
181	441620202	2087	IRIS	504172	66	2358	0,00007	2402,23	0,00007
182	441620203	2088	IRIS	238388	54	2323	0,00018	2276,41	0,00018
183	441620301	2089	IRIS	1532100	81	2403	0,00002	2137,4	0,00002
184	441620302	2090	IRIS	514636	63	2542	0,00008	2370,23	0,00007
185	441620401	2091	IRIS	527954	61	1906	0,00006	1666,76	0,00005
186	441620402	2092	IRIS	449040	59	2108	0,00008	2016,1	0,00008
187	441620501	2093	IRIS	183770	45	1914	0,00023	1739,07	0,00021
188	441620502	2094	IRIS	233671	52	2271	0,00019	2197,25	0,00018
189	441620503	2095	IRIS	751231	62	1235	0,00003	1195,35	0,00003
190	441620504	2096	IRIS	1235590	65	1598	0,00002	1327,82	0,00002
191	441620505	2097	IRIS	136662	44	1739	0,00029	1761,01	0,00029
192	441620506	2098	IRIS	1410920	48	13	0,00000	11,5691	0,00000
193	441620601	2099	IRIS	1151210	73	203	0,00000	2018,35	0,00002
194	441620602	2100	IRIS	502344	58	1357	0,00005	1704,42	0,00006
195	441620603	2101	IRIS	399976	58	1865	0,00008	1823,85	0,00008
196	441620604	2102	IRIS	728237	63	2110	0,00005	1946,85	0,00004
197	441620701	2103	IRIS	796979	70	2624	0,00005	2451,92	0,00004
198	441620702	2104	IRIS	2629390	88	2149	0,00001	2028,7	0,00001
199	441620801	2105	IRIS	10756200	126	2506	0,00000	2351,57	0,00000
200	441620802	2106	IRIS	796032	73	36	0,00000	105,013	0,00000
201	441620803	2107	IRIS	732975	47	32	0,00000	0	0,00000
202	441620804	2108	IRIS	689591	59	9	0,00000	290,022	0,00001
203	441620805	2109	IRIS	777556	66	126	0,00000	1	0,00000
204	440470101	2110	IRIS	1957210	90	2395	0,00001	2699,41	0,00002
205	440470102	2111	IRIS	948815	73	2318	0,00003	2637,13	0,00004
206	440470103	2112	IRIS	1000280	76	2758	0,00004	2922,32	0,00004
207	440470201	2113	IRIS	17176500	123	1588	0,00000	1609,78	0,00000
208	440470202	2114	IRIS	15488600	127	1585	0,00000	1670,93	0,00000
209	440470203	2115	IRIS	7033150	96	650	0,00000	818,606	0,00000
210	440470301	2116	IRIS	2007680	84	3267	0,00002	3134,94	0,00002
211	440470302	2117	IRIS	2872490	92	3260	0,00001	3164,36	0,00001
212	441940101	2118	IRIS	564786	60	2368	0,00007	2603,16	0,00008

ZONES	code IRIS	n° Cete	TYPE	Superficie (m ²)	h (m)	Population 1999	F. exposition 2002	Population 2006	F. Exposition 2008
213	441940102	2119	IRIS	2185940	77	2744	0,00002	2566,88	0,00002
214	441940103	2120	IRIS	15045800	147	1706	0,00000	1639,21	0,00000
215	441140101	2121	IRIS	1455290	82	1770	0,00001	1789,51	0,00001
216	441140102	2122	IRIS	679935	60	2149	0,00005	2000,69	0,00005
217	441140103	2123	IRIS	4867770	103	2356	0,00000	2340,3	0,00000
218	441140104	2124	IRIS	14254700	123	1705	0,00000	1842,41	0,00000
219	441140105	2125	IRIS	1088590	71	1912	0,00002	1662,01	0,00002
220	441140106	2126	IRIS	1217280	79	2452	0,00003	2843,23	0,00003
221	441140107	2127	IRIS	489891	62	2300	0,00008	2345,63	0,00008
222	441140108	2128	IRIS	191037	48	2477	0,00027	2453,35	0,00027
223	441140109	2129	IRIS	688579	70	1876	0,00004	2277,37	0,00005
224	441140110	2130	IRIS	387569	58	1795	0,00008	1681,89	0,00008
225	441140111	2131	IRIS	884062	74	1941	0,00003	2032,04	0,00003
226	441140112	2132	IRIS	363468	44	87	0,00001	98,5229	0,00001
227	441140113	2133	IRIS	322521	49	677	0,00004	847,375	0,00005
228	441140114	2134	IRIS	281560	41	22	0,000002	1,8929E-06	0,00000
229	441140115	2135	IRIS	613652	41	31	0,000001	3,33216	0,0000001
230		3001	IRIS_REG	25514800	171	3856	0,000001	4134,71	0,0000009
231	442010101	3002	IRIS_REG	16174600	130	2012	0,000001	1975,85	0,0000009
232	440270000	3003	COM	15848000	131	1319	0,000001	2012	0,0000010
233		3004	COM	67617600	231	5881	0,000000	7031,4	0,0000005
234	441490000	3005	COM	59004500	197	2678	0,000000	3248	0,0000003
235	441790000	3006	COM	30435200	171	3407	0,000001	3985	0,0000008
236	441220000	3007	COM	25994200	159	2438	0,000001	3269	0,0000008
237	442050000	3008	COM	35179400	161	1948	0,000000	2071	0,0000004
238	440770000	3009	COM	54378400	185	1690	0,000000	1901	0,0000002
239	442070000	3010	COM	23119600	125	680	0,000000	827,923	0,0000003
240	440820000	3011	COM	45971400	187	2948	0,000000	3778	0,0000004
241	441070000	3012	COM	18404800	131	1213	0,000001	1520	0,0000006
242	440280000	3013	COM	35205500	181	3449	0,000001	3558	0,0000006
243	440480000	3014	COM	40184800	173	1790	0,000000	2136,94	0,0000003
244		3015	COM	14296500	140	0	0,000000	0	0,0000000
245		3016	COM	23120000	180	4271	0,000001	4738	0,0000011
246	440080000	3017	COM	12121400	120	1061	0,000001	1223	0,0000008
247	441690103	3018	IRIS_REG	15448700	137	2183	0,000001	2276,84	0,0000011
248		3019	IRIS_REG	17994100	166	4072	0,000001	4415,53	0,0000015
249	440840000	3020	COM	44711800	214	4936	0,000001	6023,22	0,0000006
250	441410000	3021	COM	23329600	162	816	0,000000	2700,76	0,0000007
251	440710000	3023	COM	20352400	168	2139	0,000001	5439	0,0000016
252	440320000	3024	COM	13456500	141	4930	0,000003	2715	0,0000014
253	440700000	3025	COM	11985200	150	1859	0,000001	4065	0,0000023
254	441170000	3026	COM	10994700	136	3337	0,000002	2577	0,0000017
255	441590000	3027	COM	5829800	106	2394	0,000004	1141	0,0000018
256	440880000	3028	COM	17147000	150	996	0,000000	2426	0,0000009
257	441000000	3029	COM	9975700	125	2054	0,000002	1713,75	0,0000014
258	440370000	3030	COM	17349800	149	1543	0,000001	2731	0,0000011
259	440020000	3031	COM	14673400	143	2474	0,000001	2564	0,0000012
260	441420000	3032	COM	22239200	141	2152	0,000001	1613	0,0000005
261	440140000	3033	COM	27775000	166	1443	0,000000	3111	0,0000007
262	441020000	3034	COM	29423000	165	2583	0,000001	2803,44	0,0000006
263	442230000	3035	COM	8283450	123	2293	0,000002	3233,25	0,0000032
264	441300000	3036	COM	21637200	172	2214	0,000001	5372,78	0,0000014
265		3037	COM	32518100	177	4756	0,000001	4925,11	0,0000009
266	441550000	3038	COM	35533800	175	4851	0,000001	2747	0,0000004
267		3039	COM	98003100	249	2028	0,000000	7312	0,0000003
268	440830000	3040	COM	29555400	158	6251	0,000001	1968,38	0,0000004
269	441740000	3041	COM	16960900	137	1407	0,000001	1742,42	0,0000008

ZONES	code IRIS	n° CETE	TYPE	Superficie (m ²)	h (m)	Population 1999	F. exposition 2002	Population 2006	F. Exposition 2008
270	441780000	3042	COM	35070900	162	1333	0,000000	2403,8	0,0000004
271	441330000	3043	COM	33133800	166	1859	0,000000	2533	0,0000005
272	441860000	3044	COM	41196800	195	2141	0,000000	4758,44	0,0000006
273	441640000	3045	COM	35369000	161	3448	0,000001	1791,21	0,0000003
274	440390000	3046	COM	7956250	94	1551	0,000002	699	0,0000009
275	441450000	3047	COM	37727600	176	530	0,000000	2498	0,0000004
276	442200000	3048	COM	19645900	135	2131	0,000001	1276,92	0,0000005
277		3049	COM	57821700	224	996	0,000000	6587	0,0000005
278	440450000	3050	COM	37197200	176	6228	0,000001	2790	0,0000004
279	440190000	3051	COM	24426700	126	2518	0,000001	807	0,0000003
280	442030000	3052	COM	1623310	75	661	0,000005	1768	0,0000146
281	440890000	3053	COM	30958600	163	1557	0,000000	3063	0,0000006
282	442170102	3054	IRIS	42042900	180	2974	0,000000	3167	0,0000004
283	442170101	3055	IRIS	10902300	116	2872	0,000002	1998	0,0000016
284	440560000	3056	COM	65138700	200	1840	0,000000	2877	0,0000002
285	441110000	3057	COM	36960600	155	2491	0,000000	1839	0,0000003
286	442090102	3058	IRIS	13230600	120	1650	0,000001	2310,21	0,0000015
287	442090101	3059	IRIS	3678270	102	2070	0,000006	2881,79	0,0000077
288	442090103	3060	IRIS	11877100	129	2066	0,000001	2066	0,0000013
289	440660000	3061	COM	34123200	180	1894	0,000000	4225	0,0000007
290	440730000	3062	COM	74941100	223	3464	0,000000	4813	0,0000003
291	442210000	3063	COM	10726400	109	3990	0,000003	1149	0,0000010

Annexe 7 . IISCEP x 10⁻⁹ par zone de Nantes Métropole

Zone	IISCEP 2002	IISCEP 2008	Différence		Zone	IISCEP 2002	IISCEP 2008	Différence
1	1 555	1 256	-19%		51	537	318	-41%
2	694	496	-28%		52	246	206	-16%
3	9 854	6 239	-37%		53	816	622	-24%
4	6 993	5 401	-23%		54	785	581	-26%
5	3 173	1 742	-45%		55	706	565	-20%
6	2 205	1 670	-24%		56	671	522	-22%
7	1 583	1 318	-17%		57	109	23	-79%
8	876	637	-27%		58	681	563	-17%
9	591	371	-37%		59	751	640	-15%
10	717	397	-45%		60	450	342	-24%
11	512	358	-30%		61	273	160	-41%
12	456	329	-28%		62	190	131	-31%
13	627	470	-25%		63	829	621	-25%
14	511	412	-19%		64	605	447	-26%
15	300	221	-26%		65	281	272	-3%
16	36	48	35%		66	221	168	-24%
17	574	404	-30%		67	459	301	-34%
18	520	405	-22%		68	272	195	-28%
19	724	269	-63%		69	394	340	-14%
20	778	650	-16%		70	410	318	-22%
21	346	160	-54%		71	643	584	-9%
22	1 047	780	-26%		72	440	318	-28%
23	589	431	-27%		73	543	490	-10%
24	759	572	-25%		74	590	513	-13%
25	659	536	-19%		75	591	372	-37%
26	1 690	1 505	-11%		76	281	247	-12%
27	762	522	-32%		77	58	50	-13%
28	1 019	697	-32%		78	221	115	-48%
29	3 955	3 558	-10%		79	258	120	-53%
30	766	603	-21%		80	781	529	-32%
31	267	193	-28%		81	502	335	-33%
32	734	565	-23%		82	1 080	773	-28%
33	486	435	-10%		83	173	74	-57%
34	745	576	-23%		84	166	104	-37%
35	524	355	-32%		85	306	265	-13%
36	392	306	-22%		86	405	347	-14%
37	217	165	-24%		87	245	188	-23%
38	506	306	-40%		88	232	184	-21%
39	225	185	-18%		89	43	22	-48%
40	707	511	-28%		90	1 112	602	-46%
41	635	444	-30%		91	565	473	-16%
42	922	557	-40%		92	347	213	-39%
43	151	134	-11%		93	542	360	-34%
44	3 347	2 773	-17%		94	187	108	-43%
45	813	554	-32%		95	182	133	-27%
46	681	447	-34%		96	37	29	-22%
47	522	380	-27%		97	73	53	-28%
48	28	39	41%		98	8	7	-11%
49	1 108	835	-25%		99	37	32	-13%
50	1 420	867	-39%		100	64	49	-22%

Zone	IISCEP 2002	IISCEP 2008	Différence
101	208	108	-48%
102	206	145	-30%
103	2	4	61%
104	12	51	345%
105	280	201	-28%
106	382	320	-16%
107	261	214	-18%
108	203	184	-9%
109	35	49	43%
110	13	8	-39%
111	27	24	-11%
112	89	60	-32%
113	34	26	-24%
114	41	41	-2%
115	252	188	-25%
116	238	128	-46%
117	208	134	-36%
118	253	131	-48%
119	155	175	13%
120	17	17	-1%
121	241	142	-41%
122	236	135	-43%
123	333	217	-35%
124	367	224	-39%
125	262	177	-32%
126	191	103	-46%
127	188	89	-52%
128	306	186	-39%
129	190	131	-31%
130	403	287	-29%
131	182	140	-23%
132	135	124	-8%
133	66	42	-37%
134	156	118	-25%
135	144	93	-35%
136	103	84	-19%
137	574	463	-19%
138	40	20	-49%
139	58	41	-30%
140	16	13	-21%
141	5	3	-29%
142	286	268	-6%
143	170	130	-24%
144	587	365	-38%
145	663	618	-7%
146	435	296	-32%
147	276	191	-31%
148	700	348	-50%
149	159	110	-31%
150	209	109	-48%

Zone	IISCEP 2002	IISCEP 2008	Différence
151	259	132	-49%
152	233	118	-49%
153	241	173	-28%
154	209	233	11%
155	260	233	-10%
156	320	229	-28%
157	81	80	-1%
158	164	130	-20%
159	403	302	-25%
160	149	87	-41%
161	152	115	-24%
162	130	139	7%
163	82	77	-6%
164	79	74	-7%
165	22	16	-28%
166	68	52	-24%
167	18	13	-28%
168	21	21	0%
169	135	112	-17%
170	128	63	-51%
171	10	10	3%
172	15	11	-27%
173	38	33	-15%
174	3	2	-35%
175	79	56	-30%
176	207	131	-37%
177	320	238	-26%
178	276	190	-31%
179	55	49	-10%
180	466	271	-42%
181	522	410	-21%
182	822	610	-26%
183	302	187	-38%
184	618	393	-36%
185	870	550	-37%
186	558	444	-20%
187	468	292	-38%
188	686	528	-23%
189	644	518	-20%
190	602	416	-31%
191	220	90	-59%
192	1	1	-36%
193	12	104	768%
194	131	112	-14%
195	339	225	-34%
196	248	181	-27%
197	97	22	-77%
198	58	36	-38%
199	137	99	-28%
200	5	11	96%

Zone	IISCEP 2002	IISCEP 2008	Différence	Zone	IISCEP 2002	IISCEP 2008	Différence
201	10	0	-100%	216	300	210	-30%
202	1	15	1129%	217	118	93	-21%
203	42	0	-100%	218	48	41	-16%
204	63	36	-43%	219	409	279	-32%
205	122	94	-23%	220	404	362	-10%
206	147	69	-53%	221	246	168	-32%
207	2	1	-42%	222	596	489	-18%
208	20	16	-20%	223	193	138	-29%
209	31	30	-4%	224	203	65	-68%
210	130	79	-40%	225	137	99	-28%
211	71	48	-33%	226	81	67	-17%
212	210	97	-54%	227	274	170	-38%
213	286	182	-37%	228	8	0	-100%
214	24	17	-27%	229	24	2	-92%
215	378	307	-19%	Total	106 839	77 370	-28%

Liste des figures

Figure 1 : Niveaux de classement et principaux critères d'évaluation des indicateurs (Gudmundsson <i>et al.</i> , 2010b)	10
Figure 2: Emissions nationales sectorielles d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) en 1990, 2000 et 2007 (source : Citepa, 2009)	19
Figure 3 : Evolution de la pollution de l'air en milieu urbain entre 2000 et 2008 en France métropolitaine hors Corse (SOeS, 2009)	21
Figure 4 : Modèle DPSIR et interactions entre ses éléments (EEA, 2009).....	22
Figure 5: Modèle DPSEEA appliqué aux impacts sanitaires des émissions des transports et connaissances disponibles à chaque étape (d'après Krewitt <i>et al.</i> , 2002 ; AFSSET, 2006 ; Gudmundsson <i>et al.</i> , 2010a).....	24
Figure 6: Schéma simplifié de la chaîne de causalité "Impacts sanitaires restreints* directs de la pollution atmosphérique liée au trafic"	26
Figure 7: Etapes des évaluations quantitatives des risques sanitaires (EQRS)	48
Figure 8 : Distribution des niveaux journaliers de l'indicateur d'exposition aux PM10 (moyenne des niveaux mesurés par les stations de fond), et distribution du nombre de décès anticipés attribuables (toutes causes non accidentelles), à Paris et en proche couronne, pour l'année 2004 (AFSSET, 2009).....	54
Figure 9 : Principe du calcul de l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution (d'après de Kunzli, 2002 et InVS, 2008)	55
Figure 10 : Chaîne de causalité observée dans le modèle UseTox, pour l'évaluation des impacts sanitaires du cycle de vie	64
Figure 11 : Illustration de courbes dose-réponse parallèles pour deux substances	82
Figure 12 : Illustration du principe de la somme des unités toxiques (TUS) dans le cas simple d'un mélange de deux substances pour un niveau d'effet e.	83
Figure 13 : Schéma explicatif de l'indicateur recherché.....	117
Figure 14 : Comparaison de l'impact sanitaire (IISCEP) par km parcouru des véhicules particuliers essence et diesel du trafic français 2009 selon leur norme d'émission Euro 0 à Euro 4.	140
Figure 15 : Indicateur sanitaire par carburant et par norme d'émission et part attribuable aux particules et aux COVNM, pour 1 km parcouru par un véhicule moyen.....	141
Figure 16 : Comparaison de l'évolution des émissions de 6 polluants par les véhicules diesel pour les normes Euro 0 à Euro 4 et de l'évolution de l'indicateur IISCEP pour ces mêmes véhicules.....	143
Figure 17 : Carte des 24 communes de Nantes Métropole (source: site Internet de Nantes Métropole, 2010).....	147
Figure 18 : Cumul de l'impact sanitaire du PDU de 2002 à 2008 par zone (en % du nombre de zones).	153
Figure 19 : Poids des différents polluants pris en compte dans l'indicateur d'impact sanitaire IISCEP, sur Nantes Métropole en 2002 et en 2008.	153
Figure 20 : Poids des différents polluants pris en compte dans l'indicateur d'impact sanitaire IISCEP, sur Nantes Métropole en 2002 et en 2008, en % de sa valeur de 2002.....	154
Figure 21 : Évolution de l'IISCEP entre 2002 et 2008 sur l'aire urbaine de Nantes, à partir de données 2008 non définitives (40 zones voient leur impact sanitaire augmenter, alors que les données définitives n'en indiquent que 12).....	155

Liste des tableaux

Tableau 1 : Définition des 10 critères d'évaluation et de sélection des indicateurs d'impacts environnementaux pour les transports (Gudmundsson <i>et al.</i> , 2010b)	11
Tableau 2 : Méthode d'évaluation des indicateurs (Goger, 2006b).....	12
Tableau 3 : Exemples d'impacts de la pollution atmosphérique à différentes échelles de temps et d'espace	15
Tableau 4: Evolutions des émissions en France entre 1990 et 2008 pour 28 polluants (d'après Citepa, 2009)	18
Tableau 5: Principaux polluants atmosphériques émis par les transports et suivis par le Citepa (2009).....	20
Tableau 6 : Liste des chaînes de causalités définies pour les transports et ayant pour cible finale la santé humaine restreinte ou subjective (d'après Joumard <i>et al.</i> , 2010).....	23
Tableau 7 : Principales catégories de substances chimiques selon leurs effets et exemples	27
Tableau 8: Principaux types de valeurs toxicologiques de référence (VTR) en 2010.....	32
Tableau 9: Effets sanitaires propres aux indicateurs de pollution (d'après Pascal, 2009 ; INERIS, 2010)	35
Tableau 10 : Principaux effets sanitaires corrélés aux indicateurs de pollution atmosphérique dans les études épidémiologiques (non exhaustif) (d'après InVS, 2008).....	37
Tableau 11 : Application des critères de causalité dans la relation pollution atmosphérique et santé (Cassadou <i>et al.</i> , 2002)	39
Tableau 12 : Interprétation des classes de qualité de l'indice ATMO	41
Tableau 13 : Exemple du facteur d'effet proposé pour le benzène (d'après Huijbregts <i>et al.</i> , 2005)	68
Tableau 14 : Comparaison des valeurs indicatrices pour le facteur d'effet (d'après McKone <i>et al.</i> , 2006)	69
Tableau 15 : Répartition de méthodes évaluées aux chapitres 3 et 4 selon le nombre de substances et d'effets pris en compte	78
Tableau 16 : Classification des effets sanitaires (d'après Burke <i>et al.</i> , 1996)	79
Tableau 17 : Catégories d'incapacité et poids d'incapacité (PI) associés (Granados <i>et al.</i> , 2005)	89
Tableau 18 : Caractéristiques des réponses des principales méthodes d'estimation de la valeur (chapitre 32, Salomon <i>et al.</i> , 2003)	91
Tableau 19 : Evolution des études du fardeau mondial des maladies	93
Tableau 20 : Etapes de travail des volets "air et santé" des études d'impacts selon le niveau d'étude de l'infrastructure routière (d'après CETE, 2007)	107
Tableau 21 : Substances proposées pour leur prise en compte dans les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact d'infrastructures routières (Cassadou <i>et al.</i> , 2004)	110
Tableau 22 : Lien entre le type de bâti et la densité de population (CERTU, 2005).....	111
Tableau 23 : Niveau d'étude en fonction du trafic, de la densité de population et de la longueur du projet (CETE, 2007)	112
Tableau 24: Synthèse des données de sortie des différentes méthodes et applicabilité à la pollution atmosphérique	114
Tableau 25 : Avantages et limites des différentes valeurs toxicologiques	125
Tableau 26 : Classement des effets entre les 3 catégories de gravité et proposition de pondérations (d'après Pennington <i>et al.</i> , 2002 ; Owens, 2002).....	129
Tableau 27 : Valeurs toxicologiques choisies (VT Canc : effets cancérigènes ; NCanc : effets non cancérigènes)	133

Tableau 28: Spéciation des émissions de COVNM des véhicules essence catalysés et diesel catalysés d'après Flandrin <i>et al.</i> , 2002.	135
Tableau 29 : Emissions unitaires de différents polluants des véhicules diesel suivant de norme Euro 0 à Euro 4 et pour le parc total.	138
Tableau 30 : Facteurs d'émissions unitaires de différentes substances pour des véhicules essence de norme Euro 0 à Euro 4.	139
Tableau 31 : Facteurs de toxicité et composantes de l'indicateur attribuables à chaque polluant pour 1 véhicule.km.	139
Tableau 32 : Composition du parc et indicateur sanitaire par carburant et par norme (tracé Figure 14).	140
Tableau 33: Facteurs de toxicité des polluants.	150
Tableau 34: Calcul de l'IISCEP sur le périmètre de Nantes Métropole pour 2002.	151
Tableau 35: Calcul de l'IISCEP sur le périmètre de Nantes Métropole pour 2008.	152
Tableau 36 : Analyse de sensibilité de l'IISCEP pour l'application à Nantes Métropole	158
Tableau 37 : Variation relative de l'IISCEP d'une norme à l'autre par carburant.	160
Tableau 38: Evaluation de l'indicateur selon 10 critères.	160
Tableau 39: Paramètres et données d'entrée de l'IISCEP.	166

Bibliographie

- ADEME, non daté. Site Internet, Domaine d'intervention/Air/accueil. Consulté la dernière fois le 07/07/2010 : <http://www2.ademe.fr/servlet/KBaseShow?sort=-1&cid=96&m=3&catid=12617>
- AFSSE, 2005. Impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine, Estimation de l'impact lié à l'exposition chronique aux particules fines sur l'espérance de vie. Note d'expertise, 22 p. Agence Française de Sécurité Sanitaire Environnementale. http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/309399309015100367018524018974/pollution_atmospherique_urbaine_esperance_vie.pdf
- AFSSET, 2006. Fiche problématique, Santé et environnement : définitions et évolutions récentes. Rédacteur: Benoit Vergriette, 6p. Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail.
- AFSSET, 2009. Pollution par les particules dans l'air ambiant, Synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant. Saisine Afsset n° 2007/006, 127 p. http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/558160018007607942082617848432/pollution_particules_2009_vdef.pdf
- APHEIS, 2004. Air Pollution and Health: A European Information System. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique en Europe, Rapport de la troisième phase 2002-2003, 90 p.
- Article R221-1 du code de l'Environnement, 2008. Dernière consultation le 07/07/2010 sur : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idArticle=LEGIARTI000019748137&idSectionTA=LEGISCTA000006177052&cidTexte=LEGITEXT000006074220&dateTexte=20100707>
- Bachmann, T.M; Hazardous Substances & Human Health: Exposure, Impact and External Cost Assessment at the European Scale, Elsevier, 2005 ; cité par Commission Européenne, 2007.
- Barbera P., 2005. La monétarisation de l'indice pollution population pour l'analyse coût bénéfice des projets de transport routier. Document de travail série méthodes 05-M06, Ministère de l'Environnement, Direction des études économiques et de l'évaluation environnementale, 69 p. <http://temis.documentation.equipement.gouv.fr/documents/Temis/0052/Temis-0052964/15968.pdf>
- Bare Jane C., Norris Gregory A., Pennington David W., and McKone Thomas, 2003. TRACI, The Tool for the Reduction and Assessment of Chemical and Other Environmental Impacts. *Journal of Industrial Ecology*, Volume 6, Number 3-4, p 49-78. Disponible sur: http://mitpress.mit.edu/journals/pdf/jiec_6_3_49_0.pdf
- Bickel P. et Friedrich R. (eds.), 2005. ExternE, Externalities of Energy, Methodology 2005 Update. Luxembourg, 270 p., disponible sur (30/07/2010) : <http://www.externe.info/>
- Bio Intelligence Service, 2009. Analyses de Cycle de Vie appliquées aux biocarburants de première génération consommés en France, Synthèse. ADEME, Septembre 2009, 26 p.

- Boeglin N. et Veuillet D., 2005. Introduction à l'Analyse de Cycle de Vie (ACV), note de synthèse externe, mai 2005. ADEME / Département Eco-Conception & Consommation Durable / Direction Clients. Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie.
- Boiteux M. (dir.), 2001. Transports : choix des investissements et coûts des nuisances. Commissariat général du Plan, La documentation française, Paris, 2001, 327
- Boize M., Boris A-L., Landrin A., Papadopoulos M., Le Boulch D. et Richard R., 2008. Pertinence de l'analyse de cycle de vie (ACV) pour l'évaluation des impacts sanitaires : comparaison avec l'évaluation quantitative des risques sanitaires (EQRS). Environnement, Risques et Santé, volume 7, fascicule 4, p. 265-277.
- Bouallala S., Colosio J., Elichegaray C. et Maitre A., 2008. La qualité de l'air dans les agglomérations françaises, Bilan 2007 de l'indice ATMO. ADEME, Département Surveillance de la Qualité de l'Air, Réseau ATMO, Données et références, 31 p.
- Burke TA, Doull J, McKone TE, Paustenbach DJ, Scheuplein R, Udo de Haes HA, Young JL, 1996. Human health assessment and Life-Cycle Assessment: Analysis by an Expert Panel. International Life Science Institute (ILSI), Washington, DC. Cité par Owens, 2002 ; Krewitt *et al.*, 2002 et McKone *et al.*, 2006.
- Cassadou S., Declercq C., Eilstein D., Filleul L., Le Tertre A., Médina S., Pascal L., Prouvost H., Saviuc P., Zeghnoun A. & Quénel P., 2002. Programme de surveillance air et santé 9 villes - Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain - Phase II. InVS report, InVS, Paris, 184 p. www.invs.sante.fr/publications/2002/psas_020624/programme.html
- Cassadou S., Nicoulet I., Noppe J., Chiron M., Rouhan A., Barneaud A., Bassi C., Calovi L., Vinot J.P. and Desqueyroux H., 2004. Sélection des agents dangereux à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires liés aux infrastructures routières (selection of hazardous compounds to take into account for the health risk assessment from road infrastructures). Ministère Santé, DGS, Paris, 77 p et 163 p (annexes). www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/etud_impact
- CERTU, 2005. Note méthodologique sur l'évaluation des effets sur la santé de la pollution de l'air dans les études d'impact routières. Collection Références, 52 p. Centre d'étude sur les réseaux, les transports, l'urbanisme et les constructions publiques.
- CERTU, 2008. Agir contre l'effet de serre, la pollution de l'air et le bruit dans les plans de déplacements urbains, Approches et méthodes. En collaboration avec l'ADEME, 87 p.
- CERTU/SETRA/ADEME, 2001. Les études d'environnement dans les projets routiers, "volet air", Annexe technique à la note méthodologique sur les études d'environnement dans les projets routiers "volet air". 219 p.
- CETE, 2007. Fiche air n°3 : Transports terrestres, étude d'impact – méthodologie. CETE Méditerranée, 4 p. Centre d'Etudes Techniques de l'Équipement.
- Chanel O., Faugère E., Geniaux G., Kast R., Luchini S., Scapecchi P., 2004. Valorisation économique des effets de la pollution atmosphérique. Revue économique 1, Vol. 55, p 65-92.
- Chiron M., 2008. Pollution atmosphérique d'origine automobile et santé. Communication avec actes, 3ème Congrès pluridisciplinaire Route & Médecine, 27 et 28 novembre 2008, Paris.

- Circulaire interministérielle DGS/SD 7 B n° 2005-273 du 25 février 2005 relative à la prise en compte des effets sur la santé de la pollution de l'air dans les études d'impact des infrastructures routières.
- Citepa, 2009. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques en France - séries sectorielles et analyses étendues, SECTEN, Rapport d'inventaire national. Rapport CITEPA 770. Paris, France : Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique (CITEPA), 306 p.
- Citepa, 2010. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques en France - séries sectorielles et analyses étendues, SECTEN, Rapport d'inventaire national. Rapport CITEPA 829. Paris, France : Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique (CITEPA), 312 p.
- Commission Européenne, 2007. Revision of the chemical requirements of Directive 88/378/EEC on the Safety of Toys - Final report by Europe Economics. 132 p. Dernière consultation le 12/10/2010 : http://ec.europa.eu/enterprise/sectors/toys/files/toys_final_report_30_july_2007_en.pdf
- Commission Européenne, 2010. ILCD Handbook: Analysing of existing Environmental Impact Assessment methodologies for use in Life Cycle Assessment, First edition. Joint Research Centre, Institute for Environment and Sustainability, Ispra, Italy.
- CRDP Amiens, 2007. Effets sur la santé. Centre régional de documentation pédagogique de l'académie d'Amiens. Dernière consultation le 09/07/2010. http://crdp.ac-amiens.fr/enviro/air/air_maj3_detail_p3.htm
- Crettaz P., Pennington D., Rhomberg L., Brand K. and Jolliet O., 2002. Assessing Human Health Response in Life Cycle Assessment Using ED10s and DALYs: Part 1—Cancer Effects. *Risk Analysis*, 22: 931–946. doi: 10.1111/1539-6924.00262
- Declercq C., Prouvost H., 2005. Évaluation de l'impact sanitaire des orientations en matière de qualité de l'air du plan de déplacements urbains de la métropole Lilloise. ORS Nord - Pas-de-Calais, 30 p.
- Desaigues B., Ami D., Hutchison M., Rabl A., Chilton S., Metcalf H., Hunt A., Ortiz R., Navrud S., Kaderjak P., Szántó R., Nielsen J. S., Jeanrenaud C., Pellegrini S., Kohlová M.B., Scasny M., Máca V., Urban J., Stoeckel M-E., Bartczak A., Markiewicz O., Riera P. et Farreras V., 2007a. Final Report on the monetary valuation of mortality and morbidity risks from air pollution. Deliverable D6.7 projet NEEDS (New Energy Externalities Development for Sustainability), disponible sur (30/07/2010) : http://www.needs-project.org/RS1b/NEEDS_RS1b_D6.7.pdf
- Desaigues B., Rabl A. Ami D., Kene B.M., Masson S. Salomon M-A. et Santoni L., 2007b. Monetary Value of a Life Expectancy Gain due to Reduced Air Pollution: Lessons from a Contingent Valuation in France. *Revue d'économie politique* 5, Vol. 117, 24 p.
- Dominici F., Peng R.D., Barr C.D. and Bell M.L., 2010. Protecting human health from air pollution, Shifting from a single-pollutant to a multipollutant approach. *Epidemiology* 21(2): 187-194.
- EEA, 2009. www.eea.europa.eu/about-us/documents/images/image118.gif dans Gudmundsson *et al.*, 2010a.

- Extrapol 29, 2006. Effets à long terme de la pollution atmosphérique : études européennes. Ed. InVS, Saint Maurice, France. http://www.invs.sante.fr/publications/extrapol/29/extrapol_29.pdf
- Flandrin Y., Vidon R., Tassel P., Déchaux J-C., Nollet V., Cazier F. et Joumard R., 2002. Mesure des émissions automobiles de composés organiques volatils et de dérivés carbonylés. Rapport INRETS, n°LTE 0210, Bron, France, 269 p.
- Folkesson L., Boughedaoui M., Joumard R., Ortega Pérez E., Waeger P., Camusso C., Pronello C., Arapis G., Karkalis K., Goger T., Chiron M. and Dimopoulou S., 2010. Assessment of some indicators within an impact. In Joumard R. and Gudmundsson H. (eds), Indicators of environmental sustainability in transport: an interdisciplinary approach to methods. INRETS report, Recherches R282, Bron, France, chap. 5, p. 141-189. <http://cost356.inrets.fr> and <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00492823/fr/>
- Goedkoop M. and Spriensma R., 2001. The Eco-indicator 99, a damage oriented method for Life Cycle Impact Assessment, Methodology report. Third edition, 22 June 2001. PRé, Products ecology consultants. http://www.pre.nl/download/EI99_methodology_v3.pdf
- Goedkoop M., Heijungs R., Huijbregts M., De Schryver A., Struijs J., van Zelm R., 2009. ReCiPe 2008, A life cycle impact assessment method which comprises harmonised category indicators at the midpoint and the endpoint level, Report I: Characterisation. 6 Jan. 2009, 132 p. http://www.leidenuniv.nl/cml/ssp/publications/recipe_characterisation.pdf
- Goger, 2006a. Panorama des indicateurs de pollution atmosphérique. Rapport INRETS, n°LTE 0610, Bron, France, 61 p.
- Goger T., 2006b. Un indicateur d'impact environnemental global des polluants atmosphériques émis par les transports (An aggregated indicator of air-pollution impacts involved by transports). Thèse, Insa Lyon, 28 nov. 2006, and Inrets report, n°LTE 0633, Bron, France, 283 p. <http://cost356.inrets.fr/>
- Gold, 2010. Base de données sur les potentiels de cancérogénicité (CPDB). Consulté le 24/06/2010. <http://potency.berkeley.edu/index.html>
- Granados D., Lefranc A., Reiter R., Grémy I., Spira A., 2005. Les « Années de vie ajustées sur l'incapacité » : un outil d'aide à la définition des priorités de santé publique ? Rev. Epidemiol. Sante Publique, 53 : 111-125.
- Grangeon D. et Cousin P., 2010. Monétarisation des externalités environnementales. Rapport d'études du Setra, Bagneux, France : Service d'étude sur les transports, les routes et leurs aménagements, 147 p.
- Gudmundsson H., Joumard R., Aschemann R. and Tennøy A., 2010a. Indicators and their functions. In Joumard R. and Gudmundsson H. (eds), Indicators of environmental sustainability in transport: an interdisciplinary approach to methods. INRETS report, Recherches R282, Bron, France, chap. 1, p. 23-43. <http://cost356.inrets.fr> and <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00492823/fr/>
- Gudmundsson H., Tennøy A. and Joumard R., 2010b. Criteria and methods for indicator assessment and selection. In Joumard R. and Gudmundsson H. (eds), Indicators of environmental sustainability in transport: an interdisciplinary approach to methods. INRETS report, Recherches R282, Bron, France, chap. 4, p. 103-140. <http://cost356.inrets.fr> and <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00492823/fr/>
- Guinée (ed.), 2001. An operational guide to the ISO-standards - Part 3: Scientific background,

- Final report. <http://media.leidenuniv.nl/legacy/part3.pdf>
- Hauschild M.Z., Huijbregts M., Jolliet O., MacLeod M., Margni M., van de Meent D., Rosenbaum R.K. and McKone T., 2008. Building a model based on scientific consensus for Life Cycle Impact Assessment of chemicals: the Search for Harmony and Parsimony. *Env. Sci. and Tech.*, 42(19), 7032-7037.
- Huijbregts, M.A.J., Thissen, U., Guinée, J.B., Jager, T., Van de Meent, D., Ragas, A.M.J., Wegener Sleeswijk, A. and Reijnders, L., 2000. Priority assessment of toxic substances in life cycle assessment, I: Calculation of toxicity potentials for 181 substances with the nested multi-media fate, exposure and effects model USES-LCA. *Chemosphere*, 41, p. 119–151.
- Huijbregts M.A.J., Rombouts L.J.A., Ragas A.M.J and van de Meent D., 2005. Human-Toxicological Effect and Damage Factors of Carcinogenic and Noncarcinogenic Chemicals for Life Cycle Impact Assessment. SETAC. *Integr. Environ. Assess. Manage.*, vol. 1, no. 3, p. 181–244.
- Humbert S., Manneh R., Shaked S., Wannaz C., Horvath A., Deschênes L., Jolliet O., Margni M., 2009. Assessing regional intake fractions in North America. *Sci. Total Env.*, 407, 4812–4820.
- IFEN, 2006. Amélioration contrastée de la qualité de l'air des villes entre 2000 et 2005. Le 4 pages, lettre thématique mensuelle de l'Institut Français de l'Environnement (Ifen), no. 112, juillet-août 2006, Orléans. <http://www.stats.environnement.developpement-durable.gouv.fr/uploads/media/de112.pdf>
- INERIS, 2003. Evaluation des Risques Sanitaires dans les Études d'impact des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement. Institut National de l'Environnement industriel et des risques, Verneuil-en-Halatte, France. 152 p. http://www.ineris.fr/centredoc/guide_ERS.pdf
- INERIS, 2010. Liste des fiches de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, 2010. Dernière consultation le 07/07/2010 : <http://www.ineris.fr/fr/expertise-appui-public/toxicologie-et-environnement/fiches-de-donn%C3%A9es-toxicologiques-et-environneme>
- INRS, 2010. Base de données des fiches toxicologiques de l'INRS. Dernière consultation le 09/07/2010. [http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/IntranetObject-accesParIntranetID/OM:Rubrique:1147FB8BE835851CC1256C940049AE2C/\\$FILE/Visu.html](http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/IntranetObject-accesParIntranetID/OM:Rubrique:1147FB8BE835851CC1256C940049AE2C/$FILE/Visu.html)
- INSEE, 2011. Définitions et méthodes. Dernière consultation le 17/01/2011. <http://www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/aire-urbaine.htm>
- InVS, 2000. Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact. Saint Maurice, France, 49 p. http://www.invs.sante.fr/publications/guides/etude_impact/rapport-etude-impact.pdf
- InVS, 2003. Pollution de l'air et santé, les pôles locaux, mise à jour mars 2008. Dernière consultation le 07/07/2010 : <http://www.invs.sante.fr/surveillance/psas9/villes.html>
- InVS, 2008. Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine, Concepts et méthodes. Saint Maurice, France, Mars 2008, 36 p. http://www.invs.sante.fr/publications/2008/eis_pollution_urbaine/RAPP_SCI_Pollution%20atmo%20urbaine_Web_2.pdf

- InVS, 2009. Pollution de l'air et santé, Evaluations d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique (EIS-PA), Les évaluations d'impact sanitaire en France, liste des rapports. Dernière consultation le 09/07/2010. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/psas9/default.htm>
- InVS/AFSSET, 2007. Estimation de l'impact sanitaire d'une pollution environnementale et évaluation quantitative des risques sanitaires. Ed. InVS/AFSSET ; 162p. http://www.invs.sante.fr/publications/2008/pollution_invs_afsset/rap_pollution_invs_afsset_nov_2007.pdf
- IRSST, 2005. Impact des interactions toxicologiques sur la gestion des situations d'exposition à des contaminants multiples. Vyskocil A., Viau C., Tardif R., Bégin D., Gérin M., Gagnon F., Drolet D., Lemay F., Truchon G., Baril M., Lapointe G., Gagnon N., Études et recherches, Rapport R-425, Montréal, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST - Quebec), 46 pages.
- Jelsma J, Chivaura VG, Mhunwa K, De Weerd W, De Cock P., 2000. The global burden of disease disability weights. *Lancet*, 335, p. 2079-2080.
- Joumard R., André J-M., Rapone M., Zallinger M., Kljun N., André M., Samaras Z., Roujol S., Laurikko J., Weilenmann M., Markewitz K., Geivanidis S., Ajtay D. & Paturel L., 2007. Emission factor modelling and database for light vehicles, Artemis deliverable 3. INRETS report, n°LTE 0523, Bron, France, 228 p.
- Joumard R. et Gudmundsson H. (eds), 2010. Indicators of environmental sustainability in transport: an interdisciplinary approach to methods. INRETS report, Recherches R282, Bron, France, 422 p. <http://cost356.inrets.fr> and <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00492823/fr/>
- Joumard R., Gudmundsson H., Kehagia F., Mancebo Quintana S., Boulter P., Folkeson L., McCrae I., Boughedaoui M., Waeger P. and Calderon E., 2010. Transport, environment and sustainability. In Joumard R. and Gudmundsson H. (eds), Indicators of environmental sustainability in transport: an interdisciplinary approach to methods. INRETS report, Recherches R282, Bron, France, chap. 2, p. 45-78. <http://cost356.inrets.fr> and <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00492823/fr/>
- Khalifa K., 2002. Méthodes d'évaluation économique des dommages de l'environnement. Référence G1040, 9 p., disponible sur : <http://www.techniques-ingenieur.fr/book/g1040/methodes-d-evaluation-economique-des-dommages-de-l-environnement.html>, consulté la dernière fois le 30/07/2010.
- Kortenkamp A., Backhaus T., Faust M., 2009. State of the Art Report on Mixture Toxicity, Final Report to the European Commission, Executive Summary. Contract no 070307/2007/485103/ETU/D.1, 391 p.
- Krewitt W., Pennington D. W., Olsen S. I., Crettaz P., Jolliet O., 2002. Indicators for human toxicity in Life Cycle Impact Assessment. Position paper for SETAC-Europe WIA2 Task Group on Human toxicity. In Society of Environmental Toxicology and Chemistry, Life-Cycle Impact Assessment: Striving towards Best Practice, ch. 5, p. 123-148. http://www.dlr.de/tt/en/Portaldata/41/Resources/dokumente/institut/system/publications/indicators_for_human_toxicity.pdf

- Künzli N., Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Herry M, Horak Jr F, Puybonnieux-Textier V, Quénel P, Schneider J., Seethaler R, Vergnaud J-C, Sommer H, 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*, 356(9232), 795-801.
- Kunzli N., 2002. The public health relevance of air pollution abatement. *Eur. Respir. J.*, 20: 198–209.
- Lagache R., Declercq C., Sportisse B., Quélo D., Palmier P., Quetelard B. & Hasiak F., 2006. Évaluation de l'impact du plan de déplacements urbains de Lille-Métropole sur le trafic, les concentrations de polluants atmosphériques et la mortalité. In *Actes de la 15eme conférence sur les transports et la pollution de l'air*, Reims, France. Eds. INRETS, Arcueil, France, p. 124-131.
- Lapostolle A., 2008. Pertinence et conditions de production d'un indicateur estimant la charge de morbidité: Utilisation des Années de vie ajustées sur l'incapacité pour décrire la santé en France. Thèse, Université Paris XI.
- Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T. et Murray, C.J.L. (eds), 2006a. *Global Burden of Disease and Risk Factors*. Oxford University Press, New York, and The World Bank, Washington DC. <http://files.dcp2.org/pdf/GBD/GBD.pdf>
- Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T. et Murray, C.J.L., 2006b. Measuring the Global Burden of Disease and Risk Factors, 1990–2001. In Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M., Jamison D.T. et Murray, C.J.L. (eds), *Global Burden of Disease and Risk Factors*. Oxford University Press, New York, and The World Bank, Washington DC, chap. 1, p. 1-14. <http://files.dcp2.org/pdf/GBD/GBD.pdf>
- Maibach M., Schreyer C., Sutter D., van Essen H.P., Boon B.H., Smokers R., Schroten A., Doll C., Pawlowska B., Bak M., 2008. *Handbook on Estimation of External Costs in the Transport Sector*. Produced within the study Internalisation Measures and Policies for All external Cost of Transport (IMPACT), Version 1.1. Delft, The Netherlands. 336 p. Disponible sur Internet (30/07/2010) : http://ec.europa.eu/transport/sustainable/doc/2008_costs_handbook.pdf
- Martin-Olmedo P., Lopez Ruiz A., Valero N., González-Cabré M., Boldo E. Knol A., Le Tertre A., Lefranc A., Lim T.A., Medina S., non daté. Methodological guidelines for Health Impact Assessment, Software HIAir v1.0, ENHIS Environment and Health Information System, Work package 7. 43 p. http://enhiscms.rivm.nl/object_binary/o2811_080107finalHiAir_Guidelines_web-version1.pdf
- Mathers CD, Bernard C, Iburg KM, Inoue M, Ma Fat D, Shibuya K *et al.*, 2003. Global burden of disease in 2002: data sources, methods and results. Geneva, World Health Organization (GPE Discussion Paper No. 54)
- Mathers C.D., Lopez A.D. and Murray C.J.L., 2006. The Burden of Disease and Mortality by Condition: Data, Methods, and Results for 2001. In: AD Lopez, CD Mathers, M Ezzati, DT Jamison and CJL Murray, Editors, *Global burden of disease and risk factors*. Oxford University Press, New York, chap.3, p. 45–240. <http://files.dcp2.org/pdf/GBD/GBD.pdf>
- Mauderly JL, Samet J., 2009. Is there evidence for synergy among air pollutants in causing health effects? *Environ. Health Persp.*, 117, p. 1–6.
- McKone T. E. and Hertwich E. G., 2001. The Human Toxicity Potential and a Strategy for Evaluating Model Performance in Life-Cycle Impact Assessment. *Int. J. Life Cycle Assess.*, vol. 6, no. 2, p.106-109.

- McKone T. E., Kyle A.D., Jolliet O., Olsen S.I. and Hauschild M., 2006. Dose-Response Modeling for Life Cycle Impact Assessment, Findings of the Portland Review Workshop. *Int. J. Life Cycle Assess.*, 11 (2) , p. 137-140.
<http://dx.doi.org/10.1065/lca2006.02.005>
- Mestayer, 2010. Communication personnelle.
- Ministère de la Santé, de la jeunesse et des Sports, 2000. " Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques ", Juin 2000, chapitre 2 : Gestion de la qualité de l'air et de ses effets sanitaires. Dernière consultation le 07/07/2010 sur : <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/pollution/pollution06.htm>.
- Murray CJL., 1994. Quantifying the burden of disease: the technical basis for disabled-adjusted life years. *Bull. World Health Organ.*, no. 72, p. 429–45.
- Murray C.J.L. and Acharya A.K., 1997. Understanding DALYs. *J. Health Econ.*, 16, p. 703-730.
- Murray CJL, Lopez AD, Mathers CD, Stein C., 2001. The Global Burden of Disease 2000 Project: aims, methods and data sources, Global programme on evidence for health policy discussion no. 36. Geneva: World Health Organization.
- Nantes Métropole, 2010. Carte des 24 communes de la communauté urbaine, dernière consultation le 01/10/2010 : http://www.nantesmetropole.fr/images/photos/0902/img_1137606696486.gif
- Nantes Métropole / AURAN, 2010. Evaluation du PDU 2000-2010. 31 p., disponible sur http://www.nantesmetropole.fr/1261152213068/0/fiche_document/.
- National Research Council, 2009. Science and decisions : advancing risk assessment. The National Academies Press, USA, 403 p.
- Nicolas J.P. ; Duprez F. ; Durand S. ; Poisson F. ; Aubert P.L. ; Chiron M. ; Crozet Y. ; Lambert J., 2005. La monétarisation des effets locaux de la pollution atmosphérique : des évaluations scientifiques aux décisions politiques. INRETS, synthèse n°46, 255 p.
- OMS, 2008a. The Global Burden of Diseases, 2004 Update. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, p. 146.
- OMS, 2008b. Global Burden of Disease 2004 update: disability weights for diseases and conditions. Dernière consultation le 07/09/2010 sur : http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD2004_DisabilityWeights.pdf
- OMS, 2009. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 62 p.
- OPERSEI, non daté. Glossaire. Observatoire des pratiques de l'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact (OPERSEI). Disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/etud_impact/3_ei.htm
- Ostro B., 2004. Outdoor air pollution: Assessing the environmental burden of disease at national and local levels. WHO environmental burden of disease series 5, World Health Organization, Geneva, 54 p.
- Owens J.W., 2002. Chemical toxicity indicators for human health: Case study for classification of chronic noncancer chemical hazards in life-cycle assessment. *Environmental Toxicology and Chemistry*, Volume 21, Issue 1, January 2002, pp. 207–225 (19). Article first published online : 3 NOV 2009, DOI: 10.1002/etc.5620210129

- Pascal L., 2009. Effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité. *Revue Française d'Allergologie*, Vol. 49, Issue 6, p. 466-476, doi:10.1016/j.reval.2009.08.005
- Pennington D., Crettaz P., Tauxe A., Rhomberg L., Brand K., Jolliet O., 2002. Assessing Human Health Response in Life Cycle Assessment Using ED10s and DALYs: Part 2—Noncancer Effect. *Risk Analysis*, Volume 22, Number 5, October 2002, pp. 947-963(17)
- Prüss-Üstün A., Mathers C., Corvalán C., Woodward A. 2003. Introduction and Methods: Assessing the Environmental Burden of Disease at National and Local Levels. In: *Environmental Burden of Disease Series*, no. 1, Genève, World Health Organization, 63 p.
- Rabl A., 2003. Interpretation of air pollution mortality: Number of deaths or years of life lost? *J Air Waste Manag Assoc.* 53(1), p. 41–50.
- Rabl A., 2005. Combien dépenser pour la Protection de la Santé et de l'Environnement : un cadre pour l'évaluation des choix. Rapport de l'institut Veolia Environnement n°4, Paris.
- Rosenbaum R. K., Bachmann T. M., Gold LS, Huijbregts MAJ, Jolliet O., Juraske R., Koehler A., Larsen HF, MacLeod M., Margni M., McKone TE, Payet J, Schuhmacher M., van de Meent D. and Hauschild MZ, 2008. USEtox—the UNEP-SETAC toxicity model: recommended characterisation factors for human toxicity and freshwater ecotoxicity in life cycle impact assessment. *Int. J. Life Cycle Assess.*, 13, p. 532–546.
- Salomon J. A., Murray C. J. L., Üstün T. B. and Chatterji S., 2003. Health State Valuations in Summary Measures of Population Health. In C. J. L. Murray and D. Evans (eds), *Health Systems Performance Assessment: Debate, Methods, and Empiricism*. Geneva: World Health Organization, p. 409–36.
- Salomon JA and Murray CJL., 2004. A multi-method approach to measuring health-state valuations. *Health Economics*, 13, p. 281–290.
- Schwarzingher M., Stouthard M.E.A., Burström K., Nord E. and the European Disability Weights Group, 2003. Cross-national agreement on disability weights: the European Disability Weights Project. *Population Health Metrics*, p. 1:9.
- SOeS, 2009. Indicateur clé Air, pollution de l'air en milieu urbain. Données téléchargées en mars 2010 sur: <http://www.stats.environnement.developpement-durable.gouv.fr/accés-thématique/air/indicateur-cle-air.html>
- Soucy G., 2010. Développement d'un indicateur d'évaluation des impacts potentiels sur la santé humaine: application aux émissions de HAP prioritaires dans la région des grands lacs et du St-Laurent. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de maîtrise ès sciences appliquées, département de génie chimique, Ecole polytechnique de Montréal. 136 p.
- Stouthard M.E.A., Essink-Bot M.L. and Bonsel G.J., 2000. Disability Weights for Diseases: A Modified Protocol and Results for a Western European Region. *Eur. J. Public Health*, Vol. 10 (1), p. 24-30.
- Tarantini, A., 2009. Modulation de la génotoxicité des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) en mélanges. Thèse, Université Joseph-Fourier, Grenoble I, 174 p. http://tel.archives-ouvertes.fr/docs/00/45/63/84/PDF/A_Tarantini_manuscrit.pdf

- Toffel M. W., Marshall J. D., 2004. Improving Environmental Performance Assessment: A Comparative Analysis of Weighting Methods Used to Evaluate Chemical Release Inventories. *J. Ind. Ecology*, Vol. 8, Nu 1–2, p 143-172.
- US EPA, 2000. Supplementary Guidance for Conducting Health Risk Assessment of Chemical Mixtures. US Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum, Washington, DC, EPA/630/R-00/002, August 2000, 143 p.
- Üstün T.B., Rehm J., Chatterji S., Saxena S., Trotter R., Room R., Bickenbach J. and the WHO/NIH Joint Project CAR Study Group, 1999. Multiple-informant ranking of the disabling effects of different health conditions in 14 countries. *The Lancet*, 354 (9173), p. 111–115.
- Üstün TB, Chatterji S, Villanueva M, Bendib L, Sadana R, Valentine N, Mathers C, Ortiz J, Tandon A, Salomon J, Yang C, Xie Wan J, Murray CJL, 2001. WHO Multi-country Household Survey Study on Health and Responsiveness, 2000-2001. Geneva, World Health Organization (GPE discussion paper No. 37).
- Van Baal P.H.M., Hoeymans N., Hoogenveen RT, de Wit G A. and Westert G.P, 2006. Disability weights for comorbidity and their influence on Health-adjusted Life Expectancy. *Population Health Metrics*, 4:1. Available from: <http://www.pophealthmetrics.com/content/4/1/1>
- Van Zelm R., Huijbregts MAJ, van de Meent D., 2009. USES-LCA 2.0—a global nested multi-media fate, exposure, and effects model. *The Int. J. of Life Cycle Assess.*, 14, p 282–284.
- Waeger P., Calderon E., Arce R., Kunicina N., Joumard R., Nicolas J.P., Tennøy A., Ramjerdi F., Ruzicka M., Arapis G., Mancebo Quintana S. and Ortega Pérez E., 2010. Methods for a joint consideration of indicators. In Joumard R. and Gudmundsson H. (eds), *Indicators of environmental sustainability in transport: an interdisciplinary approach to methods*. INRETS report, Recherches R282, Bron, France, chap. 6, p. 191-271. <http://cost356.inrets.fr> and <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00492823/fr/>