



HAL
open science

La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique

Mireille Chiron, P Quenel, D Zmirou

► **To cite this version:**

Mireille Chiron, P Quenel, D Zmirou. La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique. Pollution Atmosphérique : climat, santé, société, 1997, pp. 41-55. hal-01775253

HAL Id: hal-01775253

<https://hal.science/hal-01775253v1>

Submitted on 27 Apr 2018

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.

La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique

Mireille CHIRON (*), Philippe QUÉNEL (**), Denis ZMIROU (***)

A l'heure de l'élaboration, prévue par la « loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie », des plans régionaux pour la qualité de l'air, plans de protection de l'atmosphère des agglomérations et plans de déplacements urbains, la nécessité de connaître la nature et l'ordre de grandeur des effets sur la santé de la pollution urbaine est plus que jamais d'actualité.

La Société Française de Santé Publique, à la demande des ministères chargés de la Santé, de l'Environnement et des Transports, a récemment publié un rapport intitulé « La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique, bilan de 15 ans de recherche internationale » [SFSP, 1996]. Dix-neuf auteurs ⁽¹⁾ ont participé à sa rédaction. Cet article en est largement issu et présente principalement l'évaluation des risques sanitaires qui en constitue la partie originale.

1. Les polluants atmosphériques d'origine automobile

Les transports routiers et l'automobile pèsent d'un poids important dans la consommation énergétique française (environ 36 Mtep par an, soit près du quart de la consommation énergétique finale) et les transports représentent près de 60 % de la consommation nationale de produits pétroliers [ADEME, 1994].

Les principaux polluants atmosphériques émis par les véhicules sont :

- le dioxyde de carbone (CO₂) produit par l'oxydation du carbone des carburants ;
- le monoxyde de carbone (CO) provenant d'une combustion incomplète du carburant ;
- les oxydes d'azote (NOx) formés à haute température par oxydation de l'azote de l'air, principalement NO et NO₂ ;
- les particules résultant d'une part d'une combustion incomplète du carburant-lubrifiant (notamment par les véhicules diesel) et d'autre part de phénomènes d'usure et de frottement ;
- les composés organiques volatils (COV) comprenant des hydrocarbures (alcènes, aromatiques monocycliques et notamment benzène et toluène, certains HAP légers...) et des composés oxygénés (aldéhydes, acides, cétones, éthers...). L'évaporation du carburant lors du remplissage du réservoir et au niveau de l'alimentation des véhicules est également une source d'émission, notamment pour l'essence, plus volatile que le gazole ;
- les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), tels que le benzo(a)pyrène, le benzo(k)fluoranthène, le benzo(b)fluoranthène, le benzo(g,h,i)pérylène et le benzo(a)anthracène. Ces composés lourds se retrouvent, pour certains, à la surface des particules, alors que les plus volatils, émis en moins grande quantité, sont présents dans la phase gazeuse ;
- le dioxyde de soufre (SO₂) formé à partir du soufre contenu dans le gazole ;
- les métaux (plomb notamment) présents initialement dans les huiles et les carburants.

En outre CO, NOx et les COV évoluent chimiquement dans la troposphère sous l'effet du rayonnement solaire et sont à l'origine d'une pollution photochimique caractérisée par une production d'ozone et d'autres espèces dangereuses pour la santé et l'environnement (peroxyacétylnitrates, aldéhydes, acide nitrique, eau oxygénée...). L'ozone, dont les teneurs de fond dans les basses couches de l'atmosphère (troposphère) d'Europe de l'ouest croissent régulièrement sur le long terme (+ 1,5 % par an depuis 20 ans [Académie des Sciences, 1993]), se distingue des principaux autres polluants associés

(*) INRETS, LÉAT, Lyon-Bron.

(**) Réseau National de Santé Publique, Unité Santé Environnement, Paris, Saint-Maurice.

(***) Université Joseph Fourier, Faculté de Médecine, Laboratoire de Santé Publique, Grenoble.

(1) Guy AUBURTIN, Jean-Paul BERTHELOT, Jean BIGNON, Mireille CHIRON, Anne DELORAINÉ, Jacques DONATI, Christian ELICHEGARAY, Bernard FESTY, Jean-François GONNET, Michel JOUAN, Dominique LAFON, Yvon LE MOULLEC, Sylvia MEDINA, Isabelle MOMAS, Annick PICHARD, Philippe QUÉNEL, Rémy STROEBEL, Benoît WALLAERT, Denis ZMIROU.

Ce travail a aussi bénéficié d'une aide de l'APPA, de l'ADEME, de Renault, de Rhône-Poulenc et de l'Union Française de l'Industrie Pétrolière.

aux transports en ce qu'il se distribue sur de larges échelles géographiques, à l'échelon régional voire, suite à des périodes d'ensoleillement prolongé, sur de vastes espaces à travers l'Europe [Royal Commission on Environmental Pollution, 1994].

Les bilans d'émissions montrent le poids de plus en plus important du trafic automobile dans les rejets de polluants atmosphériques, notamment en matière de CO, NOx et COV dont il constitue la principale source.

En milieu urbain, la circulation est responsable en France d'environ 40 % des émissions de CO₂, de 60 % des émissions de NOx et de 70 % des émissions de CO. La contribution relative des véhicules légers ou des véhicules utilitaires varie selon les polluants. Les véhicules utilitaires sont responsables d'une part prédominante des émissions de particules et d'oxydes d'azote ; cette contribution est particulièrement lourde pour les transports inter-urbains [ADEME, 1994].

La part du trafic automobile dans les émissions polluantes a progressé en France comme dans d'autres pays, en raison de la conjonction de deux facteurs : d'une part la diminution des rejets des sources fixes (amplifiée en France par le recours massif à l'électricité d'origine électro-nucléaire), d'autre part la croissance du trafic et du parc. Le durcissement des réglementations a pu freiner cette évolution, mais non l'inverser. La part croissante des véhicules diesel a également un effet sur les évolutions : si le diesel émet, par comparaison au moteur à essence catalysé, moins de CO, de CO₂ et de COV, le bilan est défavorable en matière de particules et de NOx, du moins en l'état actuel de la technologie des moteurs, des carburants et des dispositifs d'épuration.

Bien que non soumis à la réglementation actuelle, les COV, et notamment le benzène, le 1-3 butadiène et les aldéhydes sont très importants d'un point de vue sanitaire. Les émissions de benzène sont plus élevées pour les véhicules à essence. C'est l'inverse pour les autres COV.

Pour autant, les émissions représentent de manière très imparfaite les expositions des personnes. Celles-ci sont déterminées par les concentrations des polluants dans l'air inspiré et par les volumes inhalés, les teneurs ambiantes (ou « immissions ») des différents polluants, qu'ils soient directement émis (polluants primaires) ou qu'ils résultent de réactions chimiques plus ou moins différées (polluants secondaires), par le temps passé dans différents milieux au cours de la vie courante : air extérieur dans lequel, pour la majorité des personnes, les séjours sont brefs par rapport aux milieux intérieurs, espaces clos plus ou moins bien ventilés, tabagisme actif et passif... A cet égard, la pollution atmosphérique d'origine automobile influence dans une certaine mesure la qualité de l'air dans les espaces clos

proches des voiries, les teneurs intérieures (en l'absence de sources propres) étant le reflet des valeurs en façade, avec une inertie dépendant du taux de renouvellement de l'air intérieur (écrêtage des valeurs). D'autres facteurs déterminent également l'importance de la réaction des systèmes biologiques à cette exposition (susceptibilité individuelle, état de l'appareil respiratoire...). C'est l'ensemble de ces paramètres qu'il faut considérer pour apprécier les risques liés aux émissions des véhicules automobiles.

Or les polluants issus des transports automobiles ont la caractéristique d'être émis à proximité immédiate des individus, notamment des personnes les plus fragiles. Au niveau des rues, on observe pour les polluants primaires un gradient décroissant en toutes directions, depuis un niveau maximum observé au niveau des pots d'échappement. En moyenne, l'automobiliste est le plus exposé (6 à 10 ppm de CO, maxima 20 à 25, 12 ppm dans Paris intra-muros, THAM ⁽²⁾ 550 µg/m³), devant le cycliste (de l'ordre de 5 ppm CO et 350 µg/m³ de THAM), le piéton (CO : 3, THAM : 180), l'usager de bus ou de métro (respectivement CO 4 et 3, THAM 220 et 170). L'enfant, en situation basse sur le trottoir, est exposé plus (30 %) que l'adulte. Si l'on compare les concentrations mesurées à celles fournies par les capteurs des réseaux, on observe que les sites de « fond » sous-estiment largement l'exposition des usagers, d'autant plus que ces derniers sont plus proches du flux automobile et que les sites de « proximité » sont assez représentatifs, en général, de l'exposition du piéton, mais moins des usagers des transports.

2. La nocivité des polluants associés à l'automobile

2.1. Nature et importance des effets des différents polluants atmosphériques d'origine automobile

Un rappel des risques identifiés pour les polluants principalement émis par les véhicules automobiles ou issus secondairement de leur transformation est présenté, afin de faciliter la compréhension de l'évaluation du risque.

Le CO se fixe sur l'hémoglobine, formant l'oxyhémoglobine. Dans l'objectif de protéger des effets aigus cardio-vasculaires, les personnes âgées et les adultes non fumeurs atteints de maladies coronariennes, ainsi que pour prévenir les effets hypoxiques sur les fœtus de femmes enceintes ne fumant pas, un niveau de carboxyhémoglobine de 2,5 % ne devrait pas être dépassé. Ce niveau est en équilibre avec une

(2) THAM : hydrocarbures aromatiques monocycliques totaux (données issues de travaux du Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris, (LHVP) doc. interne).

teneur ambiante de 12 ppm environ ; il est atteint en deux heures par un homme marchant exposé à 30 ppm de CO.

Les effets à court terme des particules fines, bien quantifiés par de nombreuses études épidémiologiques dans divers pays et avec différentes natures de particules, sont résumés dans le tableau I.

Les particules diesel font partie des particules et contribuent aux effets pathologiques décrits ci-dessus, bien qu'elles ne soient sans doute pas les seules en cause. Par leur taille, elles peuvent pénétrer très profondément dans les voies respiratoires inférieures d'où, selon les modèles communément adoptés, une fraction seulement pourra être éliminée [TGLD, 1966]. En l'état actuel des travaux scientifiques, les études épidémiologiques ne permettent pas de conclure de manière certaine sur l'effet cancérigène des émissions diesel chez l'homme, pas plus qu'elles ne permettent d'incriminer spécifiquement les particules dans cet effet. C'est par la prise en compte à la fois des données expérimentales et des travaux épidémiologiques que les organismes scientifiques compétents se sont prononcés sur la carcinogénicité des émissions diesel. Ainsi, sur la base de ces données sur l'animal et sur l'homme, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) et l'Agence Américaine de l'Environnement ont classé les émissions diesel comme étant « probablement cancérigènes » (classe 2a du CIRC) chez l'homme [IARC, 1989 ; US EPA, 1994].

En dehors des particules diesel, l'usage de l'automobile génère-t-il des particules présentant par leur nature un risque potentiel pour la santé ? La réponse à cette question est très mal connue. Le trafic provoque tout d'abord un brassage des

particules déposées sur la chaussée. Ces particules sont en partie issues des pots d'échappement (suies, plomb...), du matériau constituant la chaussée, ainsi que des pneumatiques et des matériaux de friction des freins.

De nombreux travaux expérimentaux sur différentes espèces animales ont été publiés sur la toxicité du NO₂. Des effets sur la fonction pulmonaire, sur la morphologie du poumon, sur les mécanismes biochimiques, sur le système anti-oxydant de défense du poumon sont observés. Enfin des effets systémiques, génotoxiques et cancérigènes ont été étudiés [MOLDÉUS, 1993]. Les informations obtenues à partir des études humaines contrôlées indiquent cependant une relative résistance de l'appareil respiratoire au NO₂ seul, pour des concentrations faibles. Les résultats des études épidémiologiques ne sont pas probants. Dans les conditions réelles de la vie courante, cet indicateur représente une exposition complexe, principalement d'origine automobile en milieu extérieur, liée aux combustions domestiques en milieu intérieur. L'effet de cette exposition est peu observable en termes de santé.

Les altérations biologiques observées chez l'animal et chez l'homme exposé à l'ozone sont généralement attribuées à sa capacité d'oxyder diverses molécules biologiques soit directement soit indirectement par formation de radicaux libres [MUSTAFA, 1990]. A faible concentration, l'ozone induit une réaction inflammatoire, caractérisée par l'accumulation de polynucléaires et de cellules mononucléées près des bronchioles terminales et des canaux alvéolaires. L'altération des cellules ciliées est responsable de perturbations du système d'épuration mucociliaire. Les études à long terme ont permis de

Tableau I.
Effets à court terme associés à la pollution atmosphérique particulaire [DOCKERY et POPE, 1994]

Indicateur sanitaire	Changement (%) de l'indicateur sanitaire associé à une augmentation de 10 µg/m ³ des PM10*
Accroissement de la mortalité quotidienne	
– décès totaux	1,0
– décès respiratoires	3,4
– décès cardio-vasculaires	1,4
Accroissement du recours aux soins respiratoires hospitaliers	
– hospitalisation	0,8
– urgences	1,0
Exacerbation de l'asthme	
– crises d'asthme	3,0
– usage de broncho-dilatateurs	2,9
– urgences hospitalières	3,4 (1 seule étude)
– hospitalisation	1,9
Dépression de la fonction pulmonaire	
– volume expiratoire maximum par seconde	0,15
– flux expiratoire de pointe	0,08

préciser le rôle potentiel de l'ozone sur le développement de tumeurs bronchopulmonaires [HASSET, 1985]. On retrouve dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ou de lavage nasal de médiateurs variés connus par leurs puissants effets pro-inflammatoires [KOREN, 1991 ; Mc BRIDE 1994 ; SCHELEGLE, 1991]. Il existe cependant des moyens de protection naturelle vis-à-vis de l'ozone et d'une façon plus générale vis-à-vis des gaz oxydants. Plusieurs travaux ont montré la grande variabilité de toxicité de l'ozone chez des sujets apparemment identiques, alors que la réponse chez le même individu resterait identique [Mc DONNELL, 1985]. Il pourrait donc exister une population humaine sensible à des faibles concentrations d'ozone. En épidémiologie, on dispose de résultats portant sur un ensemble complet de manifestations sanitaires, allant de la plus grave, la mortalité, à l'atteinte la plus précoce, la fonction ventilatoire. La cohérence des associations retrouvées entre tous ces critères et les teneurs ambiantes en ozone confère globalement à ces études une valeur convaincante [BATES, 1992]. Elles ont pu quantifier les relations « dose-réponse » entre la diminution de la fonction ventilatoire et les expositions à l'ozone observées en milieu ambiant. Elles indiquent que les sujets asthmatiques constituent un groupe de population sensible. Les études temporelles montrent l'existence de relations entre des effets sur la santé (consultations d'urgence, admissions hospitalières, mortalité) et les niveaux journaliers d'ozone dans l'air ambiant. On peut ainsi estimer que chaque augmentation de 100 µg/m³ d'ozone est associée, en moyenne, à 0,65 admission hospitalière en excès et à 0,3 décès en excès par million de personnes exposées [CSHPF, 1995].

La toxicité hématologique du benzène par atteinte de la moelle osseuse est connue depuis longtemps. Elle touche toutes les lignées sanguines et peut se manifester par une anémie ou, plus rarement, une polyglobulie (lignée des globules rouges), une leucopénie ou parfois une hyperleucocytose (globules blancs), une thrombopénie (plaquettes). Des atteintes de l'immunité humorale et cellulaire ont été décrites. Les effets leucémogènes du benzène ont été établis par des études épidémiologiques en milieu de travail et ont été la base de l'évaluation réalisée par le Centre International de Recherche sur le Cancer qui considère le benzène comme présentant des preuves suffisantes de cancérogénicité chez l'homme (groupe 1) [IARC, 1982]. La question actuellement débattue est de déterminer la relation exposition-effets aux concentrations rencontrées actuellement aussi bien en milieu de travail (production et distribution de produits pétroliers) que pour les expositions faibles de l'environnement. Le bureau Europe de l'Organisation Mondiale de la Santé [WHO, 1987] a choisi un modèle avec absence de seuil et estime que pour une concentration dans l'air de 1 µg de benzène par

m³, le risque de leucémie vie-entière est de 4.10⁻⁶ (4 leucémies pour un million de personnes exposées). Le toluène et le xylène n'ont pas d'effet hémato-toxique et ne provoquent pas, au contraire du benzène, de leucémies. L'hématotoxicité attribuée autrefois à ces substances étaient en fait due aux impuretés de benzène contenu dans les mélanges.

Six des HAP présents dans les effluents automobiles sont classés comme des « cancérogènes probables pour l'homme » (groupe 2A : Benzo (a) pyrène (BaP), Benzo(a)anthracène, Dibenzo(a,h)anthracène) ou comme des « cancérogènes possibles pour l'homme » (groupe 2B : Benzo(b)fluoranthène, Benzo(k)fluoranthène, Indéno(c,d)pyrène). D'autres agents ne sont pas classifiés (groupe 3) ou n'ont pas été évalués. Le bureau Europe de l'Organisation Mondiale de la Santé, utilisant le BaP comme index des mélanges de HAP, a proposé un excès de risque unitaire de cancer respiratoire de 8,7.10⁻⁵ par ng de BaP par m³ d'air. Cet indice signifie qu'environ 9 personnes sur 100 000 pourraient présenter un cancer respiratoire si elles étaient exposées, leur vie durant, à une concentration moyenne de 1 ng de BaP par m³ mélangé aux autres HAP de type « cokerie ».

Le formaldéhyde est un puissant irritant : le seuil absolu de détection de son odeur se situe selon les individus entre 0,06 et 12 mg/m³ [OMS, 1989]. Chez certains, l'irritation oculaire commence avant que l'odeur ne soit perçue ; entre 5 et 6,2 mg/m³ apparaît un larmoiement au bout de trente minutes d'exposition. Le formaldéhyde a un puissant effet irritant des yeux et des muqueuses respiratoires. Le CIRC, l'OMS, l'OSHA ⁽³⁾ et l'EPA ont classé, depuis 1987, le formaldéhyde comme « probablement cancérogène pour l'homme » (classe 2A du CIRC). L'acétaldéhyde a été classé comme « potentiellement cancérogène pour l'homme » (classe 2B du CIRC). L'acroléine a les effets irritants les plus intenses des 3 aldéhydes cités ; ils sont connus par l'exposition professionnelle, mais aussi par l'exposition de la population générale lors d'épisodes de smog photochimique et par l'expérimentation sur des sujets sains volontaires [BEAUCHAMP, 1985].

L'EPA (1993) et le CIRC ont classé le 1,3 butadiène comme cancérogène probable pour l'homme. Pour l'EPA, le coefficient de risque unitaire est de 2,8.10⁻⁴(g/m³)⁻¹. Cette évaluation du risque de cancer est basée sur les études sur animaux et le niveau de risque déterminé est considéré comme la limite supérieure du risque chez l'homme.

Le méthanol et l'éthanol, dans l'éventualité de leur ajout dans les carburants, ne seraient pas à

(3) *Occupational Safety and Health Administration.*

l'origine de problèmes toxiques par leur action directe dans le cadre de l'utilisation normale des véhicules. C'est surtout par l'intermédiaire de l'augmentation dans l'échappement des véhicules des aldéhydes, produits de leur oxydation partielle, ainsi que de divers précurseurs de l'ozone, que les alcools pourraient avoir une influence sur la santé.

Le plomb est un toxique cumulatif qui se distribue dans l'organisme au niveau des tissus mous et du sang [Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville, 1993]). Le système osseux constitue l'organe de réserve stockant jusqu'à 90 % du plomb présent dans l'organisme avec une demi-vie estimée à plus de 10 ans. Le plomb s'accumule également dans les dents et les phanères. Ces organes de stockage sont la source de relargage de plomb dans le sang et les tissus mous. En épidémiologie, les méta-analyses réalisées sur ces différentes études ont démontré sans équivoque que le plomb à faible dose altère le quotient intellectuel des enfants [NEEDLEMAN, 1990]. Ces travaux sont confortés par les résultats des études neurophysiologiques qui ont mis en évidence des altérations de potentiels corticaux lents pour des plombémies inférieures à 150 µg/l [BENIGNUS, 1981], des altérations de potentiels évoqués visuels, une augmentation des seuils auditifs à partir de plombémies aussi faibles que 60 µg/l, sans qu'un seuil puisse être précisé.

2.2. Nocivité de la pollution automobile en tant que mélange complexe de polluants

L'air respiré en milieu urbain comporte un grand nombre de substances susceptibles d'avoir des effets biologiques et sanitaires défavorables. Rares sont celles qui sont spécifiques des effluents automobiles. En outre, leurs teneurs évoluent le plus souvent parallèlement, en lien avec les conditions météorologiques et les rythmes du trafic. Il importe donc de faire le point sur les études visant à apprécier la dangerosité de l'air pollué de manière globale.

C'est du point de vue de la cancérogénicité que les produits d'échappement ont particulièrement été testés expérimentalement, in vivo et in vitro. Rappelons qu'en 1989 déjà, le CIRC [IARC, 1989] estimait que :

– « les preuves sont suffisantes pour la cancérogénicité des produits d'échappement complets des moteurs diesel sur les animaux de laboratoire, elles sont insuffisantes si l'on ne prend que la phase gazeuse (suppression des particules), elles sont suffisantes pour la cancérogénicité d'extraits de particules diesel sur les animaux de laboratoire ;

– il n'y a pas de preuves suffisantes pour la cancérogénicité des produits d'échappement complets des moteurs à essence, par contre la

cancérogénicité est prouvée pour certains condensats ou extraits. »

L'épidémiologie a permis d'observer la population dans ses conditions réelles de vie. Un premier type d'approche épidémiologique utilisé consiste à observer l'état de santé de la population ou de certains sous-groupes, en liaison avec les variations de la pollution atmosphérique urbaine générale. On observe une même population alors que la pollution varie dans le temps (études temporelles pour l'analyse des effets à court terme), ou on compare des groupes ou des individus différemment exposés. Les progrès dans les méthodes d'analyse permettent des distinctions de plus en plus fines entre l'action des différents polluants et des paramètres météorologiques mesurés. L'attribution de la pollution observée à l'automobile dépend de l'existence ou non d'autres sources (chauffage, industries).

Ces études mettent en évidence une liaison à court terme forte et incontestable entre l'évolution du niveau de pollution de fond mesuré par les réseaux et, avec un léger décalage, de la mortalité et de l'incidence de pathologies (surtout respiratoires) à caractère irritatif, allergique ou infectieux, surtout chez les enfants et les personnes âgées. Les corrélations entre les variations de la pollution atmosphérique urbaine et celles de la santé à court terme sont particulièrement constantes, même pour les faibles teneurs, en toutes saisons (c'est-à-dire même en l'absence de chauffage), et indépendamment des variables météorologiques (température, humidité).

L'avancée des connaissances a été très importante dans ce domaine depuis douze ans, notamment en raison des progrès méthodologiques en épidémiologie, permettant une quantification des effets observés, même lorsqu'ils sont faibles [MOMAS, 1993 ; QUÉNEL, 1993 ; DOKERY et POPE, 1993 ; SCHWARTZ, 1994 ; SPIX, 1993 ; TOULOUMI, 1994 ; MEDINA, 1994 ; KATSOUYANNI, 1997 ; ZMIROU, 1997 ; QUÉNEL, 1995 ; MORRIS, 1995 ou bibliographie complète dans SFSP 1996]. L'importance de ces résultats, en terme de santé publique, tient au fait qu'ils concernent de grandes populations urbaines au sein desquelles, même pour des niveaux modestes de pollution, le nombre d'événements de santé attribuables à la pollution est élevé.

Un deuxième type d'approche, encore peu développé, consiste à rechercher une liaison entre un indicateur sanitaire et l'exposition à la circulation automobile elle-même. On peut faire ici un parallèle avec la fumée de tabac dont on étudie en épidémiologie l'effet global, plutôt que composant par composant. On peut ainsi prendre comme mesure de l'exposition la distance à une voie de circulation, le trafic dans la rue d'habitation ou dans le quartier. L'automobile est ainsi plus directement mise en cause. Sur les dix

dernières années, sept auteurs seulement à notre connaissance ont tenté d'étudier les effets sur la santé de la pollution d'origine automobile en tant que source de pollution responsable de l'émission d'un mélange de polluants. Les effets étudiés sont pour cinq d'entre eux axés sur la sphère respiratoire et pour deux autres études sur les leucémies ou cancers. Les résultats montrent une association des symptômes respiratoires avec la proximité du trafic relativement constante, surtout pour les symptômes de toux et rhino-pharyngite, et de façon plus variable pour les symptômes de dyspnée ou sifflement chronique. [WJST, 1993 ; EDWARDS, 1994 ; NITTA, 1993 ; MURAKAMI, 1991 ; MAEDA, 1991]. Par ailleurs Savitz [SAVITZ, 1989] a montré une relation positive entre la densité de trafic dans la voie d'habitation et les cancers de l'enfant et plus spécifiquement les leucémies, avec une relation dose-réponse. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ou non cette association, mise en évidence dans une étude portant sur un autre facteur de risque (exposition aux champs électromagnétiques).

Un troisième type d'étude se déroule en milieu de travail. Il est ainsi possible d'observer les effets sur la santé de travailleurs exposés aux gaz d'échappement, aux vapeurs ou aux carburants eux-mêmes. Ces groupes ont l'avantage d'être facilement identifiables et l'on peut, pour eux, disposer d'un indicateur d'exposition cumulée (années d'exposition, années.ppm...). Les travailleurs ne sont cependant pas forcément exposés à des teneurs en polluants beaucoup plus fortes que certains riverains de voiries à fort trafic, de garages ou de stations de distribution de carburant. Il est à noter que la sous-population des travailleurs est composée de personnes adultes, relativement jeunes et en meilleure santé que la population générale, laquelle comprend notamment des malades chroniques. De l'ensemble des résultats des études sur les professionnels supposés exposés aux carburants ou aux échappements, on retire une impression de confusion. Pour l'exposition à l'essence (pompiers, mécaniciens), l'incidence des leucémies semble augmentée. En France, le tableau IV des maladies professionnelles « hémopathies provoquées par le benzène et tous les produits en renfermant » cite expressément la préparation, le transvasement et la manipulation des carburants renfermant du benzène dans la liste indicative des travaux susceptibles d'être responsables des hémopathies benzéniques. A l'exception des travailleurs en tunnel, l'estimation de l'exposition aux échappements des véhicules semble imprécise. Ainsi un conducteur d'engin est-il plus exposé aux échappements de moteur diesel qu'un simple riverain d'une voie à fort trafic ? Malheureusement diverses professions sont souvent mélangées dans les études épidémiologiques. L'appartenance à une « branche trans-

ports » est une notion insuffisante pour caractériser l'exposition.

3. Caractérisation des risques sanitaires associés aux polluants atmosphériques d'origine automobile

Il s'agit ici d'un essai de bilan et de quantification non plus par polluant mais par pathologie.

Les tableaux II et III résument la qualité des informations disponibles pour estimer cet impact, respectivement pour les effets observables à court terme et pour les manifestations se produisant à plus longue échéance. Dans certaines situations, l'effet biologique ou sanitaire n'est constaté qu'au sein de groupes particuliers de la population, plus susceptibles. C'est le cas par exemple des conséquences cardio-vasculaires à court terme de teneurs élevées en monoxyde de carbone, qui affectent essentiellement les personnes souffrant de troubles cardiaques, ou encore des altérations cliniques associées au dioxyde d'azote pour lesquelles les données scientifiques ne sont concluantes que chez l'enfant.

Ces tableaux indiquent que les connaissances nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique d'origine automobile sont encore fort lacunaires. A court terme, l'impact de l'exposition de la population urbaine aux particules en suspension et du SO₂ sur la mortalité, principalement respiratoire et cardio-vasculaire, et sur les manifestations inflammatoires des voies respiratoires peut être estimé avec une incertitude acceptable. A long terme, les informations nécessaires sont encore plus rares. En l'état actuel des connaissances en France, seul l'impact de la pollution acido-particulaire sur la fonction et l'état des voies respiratoires, l'impact du benzène à hautes concentrations sur le risque de leucémie et celui du plomb inhalé sur le développement psychomoteur de l'enfant peuvent être raisonnablement caractérisés.

3.1. Impact de la pollution d'origine automobile sur la mortalité

Le risque à court terme associé aux émissions automobiles peut être caractérisé pour les particules en suspension et le SO₂. L'un et l'autre de ces deux polluants doit être ici considéré comme un indicateur d'une exposition plus complexe, même si leur rôle propre a pu être établi dans certaines conditions particulières. Pour évaluer l'impact à court terme de ces indicateurs sur la mortalité, il est possible d'utiliser les données publiées par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air car le nombre de capteurs mesurant les particules et le SO₂ est habituellement élevé. Les données les plus récentes datent de

Tableau II.
Qualité de l'information disponible pour l'évaluation du risque à court terme, pour la santé de l'homme, des polluants atmosphériques d'origine automobile dans l'environnement général [SFSP, 1996]

Ce tableau prend en compte des informations issues d'études expérimentales, d'études épidémiologiques en milieu professionnel ou général, ou d'études relatives à l'exposition. Il ne s'agit pas d'une mesure de l'importance du problème en terme de santé publique mais d'un jugement d'expert porté sur l'existence et la fiabilité des données nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution d'origine automobile.

Polluant-indicateur	Particules	SO ₂	NO ₂	O ₃	Aldéhydes	CO
	E2	E2	E2	E1	E?	E1
	A1	A1	A1	A?	A1	A1
Mortalité générale	++	++	?	?	?	?
Mortalité respiratoire	++	++	?	?	?	?
Mortalité par asthme	+	+	?	?	?	?
Mortalité cardio-vasculaire	++	++	?	?	?	+
Fonction respiratoire	++	+ ou ++	++	++	?	0
Voies aériennes supérieures	+	++	+	+	+	0
Voies aériennes inférieures	++	++	+	++	+	0
Crises d'asthme	+	++	+	+	+	0
Affections cardio-vasculaires	++	?	?	?	?	++
Troubles neuro-vasculaires	?	?	?	?	?	++
Troubles ophtalmologiques	?	?	?	?	+	0

Tableau III.
Qualité de l'information disponible pour l'évaluation du risque sanitaire à long terme des polluants atmosphériques d'origine automobile [SFSP, 1996]

Ce tableau prend en compte des informations issues d'études expérimentales, d'études épidémiologiques en milieu professionnel ou général, ou d'études relatives à l'exposition. Il ne s'agit pas d'une mesure de l'importance du problème en terme de santé publique mais d'un jugement d'expert porté sur l'existence et la fiabilité des données nécessaires à l'évaluation de l'impact de la pollution d'origine automobile.

Polluant-indicateur	Particules	SO ₂	NO ₂	O ₃	Benzène	HAP	Aldéhydes	CO	CO
	E2	E2	E2	E1	E?	E?	E?	E2	E2
	A1	A1	A1	A?	A1	A?	A1	A1	A1
Mortalité générale	+	?	?	?	?	?	?	?	?
Mortalité respiratoire	+	?	?	?	?	?	?	?	?
Mortalité par asthme	?	?	?	?	?	?	?	?	?
Mortalité cardio-vasculaire	+	?	?	?	?	?	?	?	?
Mortalité par cancer	+	?	?	?	?	?	?	?	?
Incidence cancers respiratoires	+	? ou 0	?	?	? ou 0	+	?	0	0
Incidence leucémies	?	? ou 0	?	?	++	?	+	0	0
Incidence autres cancers	?	? ou 0	?	?	?	+	+	0	0
Fonction respiratoire	++	+	?	+	?	?	?	0	?
Voies aériennes supérieures	+	+	?	?	?	?	?	0	?
Voies aériennes inférieures	++	++	+	?	?	?	?	0	?
Prévalence de l'asthme	?	+	+	+	?	?	?	0	?
Affections cardio-vasculaires	?	?	?	?	?	?	?	?	+
Troubles neuro-comportementaux	?	?	?	?	?	?	?	?	++

Légendes pour les tableaux II et III

Exposition de la population	E?	inconnue
	E1	connue ponctuellement
	E2	peut être estimée
Part de la source automobile dans l'exposition	A?	inconnue
	A1	peut être estimée
Qualité de l'information sur les effets sanitaires	0	absence d'effet
	?	pas d'effet établi
	+	effet connu mais non quantifié
	++	effet connu et quantifié

Tableau IV.
Part des teneurs ambiantes des particules et du SO₂ attribuable aux émissions automobiles.
Moyenne nationale en % et en concentrations attribuables (µg/m³)

	Particules %	Concentrations attribuables	SO ₂ %	Concentrations attribuables
Estimation basse	50	13,5	15	2,8
Estimation moyenne	67	18,1	20	3,7
Estimation haute	80	21,6	25	4,7

1993-1994. S'agissant des particules, une difficulté supplémentaire se présente du fait de l'utilisation par les réseaux de deux méthodes de mesure : les particules en suspension sont mesurées principalement par méthodes gravimétriques, parfois par jauge β, tandis que les fumées noires sont appréciées par réflectométrie. La relation, sur un même site, entre ces deux mesures, est variable selon la saison et les types d'émission. Elles sont souvent proches. Pour les calculs, les deux méthodes ont été jugées équivalentes. Sur cette base, la moyenne annuelle des concentrations mesurées sur 24 heures sur l'ensemble des villes françaises métropolitaines équipées en 1993-1994 s'élevait à 27 µg/m³ de particules et 19 µg/m³ de SO₂. La part attribuable aux véhicules automobile est estimée dans une fourchette : de 50 à 80 % pour les particules et de 15 à 25 % pour le SO₂.

En toute rigueur, ces valeurs ne peuvent être extrapolées à l'ensemble des agglomérations urbaines de France métropolitaine. Sous réserve de la représentativité des capteurs actuellement en place en terme d'estimation de la pollution atmosphérique dite « de fond », on se contentera d'appliquer ces résultats à l'exposition de la population résidant en France dans les 21 agglomérations de plus de 250 000 habitants, soit 19,5 millions d'habitants.

Les travaux conduits à Lyon et en région parisienne dans le cadre du programme de recherche européen APHEA permettent d'estimer les risques relatifs de décès prématurés associés à ces concentrations ainsi que les risques attribuables (ou fractions étiologiques du risque) [QUÉNEL, 1995]. Seuls les décès à court terme pour affections respiratoires et cardio-vasculaires peuvent être aujourd'hui associés avec fiabilité à la pollution due aux particules en suspension et au SO₂. Les risques relatifs calculés dans ces deux études fournissent une estimation que l'on peut appliquer à la population résidant dans les grandes agglomérations urbaines en France métropolitaine, si l'on considère, comme le laisse à penser la littérature, que les liens entre la pollution atmosphérique et la santé sont comparables dans les différentes zones urbaines par delà la diversité des populations concernées. Dans cette population, le nombre annuel de décès pour

causes respiratoires et cardio-vasculaires s'élève approximativement à 14 000 et 60 000, respectivement (source INSERM, 1993). Les hypothèses de calcul sont les suivantes. Les risques relatifs utilisés sont les moyennes pondérées (par les effectifs des populations) des RR calculés à Paris et Lyon. Les risques attribuables sont estimés pour la moyenne annuelle des valeurs journalières de la qualité de l'air dans l'ensemble des grandes agglomérations (RA = [RR - 1]/RR), appliquée à 19,5 millions d'habitants. La référence de la qualité de l'air pour le risque attribuable a été fixée à 0, car les fonctions exposition-réponse apparaissent sans seuil et les niveaux de pollution les plus bas observés sont proches de zéro.

Le nombre annuel de décès prématurés attribuables à la pollution particulaire et soufrée d'origine automobile peut ainsi être estimé autour de 220 et 650 respectivement pour la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire associée aux particules dans les grandes villes, et autour de 35 et 180 respectivement pour le SO₂ (tableau V). S'agissant dans les deux cas d'indicateurs le plus souvent très corrélés, ces nombres de morts prématurés ne peuvent être simplement additionnés. L'ensemble des décès cardio-respiratoires a, par contre, un sens réel : ce total est en moyenne de l'ordre de 900 morts prématurées par an, pour l'indicateur particules (200 pour le SO₂).

Dans une optique d'aide à la décision, il est intéressant d'estimer le nombre de décès précipités évitables par une réduction donnée de la pollution particulaire moyenne d'origine automobile. Seule cette forme de pollution est prise en compte ici, car elle s'avère avoir un impact attribuable plus marqué que la pollution soufrée. Le gain en terme de décès précipités serait par exemple de près de 200 pour une réduction de 20 % de la pollution particulaire moyenne d'origine automobile.

Ces estimations d'impact sont fondées sur des RR issus des travaux français dans le cadre de l'étude APHEA. Les RR associés aux particules dans ces travaux européens pour les villes d'Europe de l'ouest sont similaires [ZMIROU, 1997] mais il faut noter qu'ils sont moindres que ceux estimés dans les études conduites aux

Tableau V.
Estimation du nombre annuel de décès prématurés attribuables aux particules et au SO₂ d'origine automobile, dans la population urbaine des agglomérations de plus de 250 000 habitants en France

	Particules			SO ₂		
	Estimation basse	Estimation moyenne	Estimation haute	Estimation basse	Estimation moyenne	Estimation haute
Décès respiratoires	170	220	270	30	35	40
Décès cardio-vasculaires	490	650	780	140	180	230
Total	660	870	1 050	170	215	270

États-Unis, selon des approches identiques et résumés par Dockery et Pope (1994).

La pollution atmosphérique peut également avoir un effet sur la mortalité à long terme. A ce jour, deux études longitudinales ont été publiées. La première a été conduite dans le cadre de la « Six cities study » et a permis l'analyse de la survie, à 15 ans (de 1974 à 1991) de quelque 8 000 adultes résidant dans des villes connaissant des niveaux très contrastés de pollution atmosphérique [DOCKERY, 1993]. La seconde s'est intéressée aux statistiques de mortalité pendant 10 ans de 552 000 sujets habitant dans 151 zones urbaines des Etats-Unis [POPE, 1995]. Dans les deux cas, les relations mises en évidence concernent principalement les particules fines (< 2,5 µm) et les sulfates particulaires et leur impact sur la mortalité cardio-respiratoire. Les risques relatifs de décès, à 10 ou 15 ans, sont de l'ordre de 1,17 à 1,26 pour des écarts de concentrations particulaires de l'ordre de 20 à 25 µg/m³ entre les villes les plus et les moins polluées. Bien que non statistiquement significatifs, les risques relatifs de décès par cancers des poumons (1,37) sont également évocateurs d'un rôle possible d'une exposition prolongée à la pollution atmosphérique urbaine sur le risque carcinogène. Plusieurs études au cours des dernières années ont tenté d'utiliser les résultats des travaux toxicologiques et épidémiologiques pour caractériser le risque de cancer lié à la pollution urbaine, en soulignant le rôle joué par les transports [PEPELKO, 1993 ; HEMMINKI, 1994, TÖRNQVIST, 1994]. Ce calcul n'est guère possible encore en France, compte tenu des carences des données météorologiques disponibles.

Les nombreux travaux montrant le rôle de la pollution atmosphérique, notamment particulaire, sur un large spectre de manifestations cardio-respiratoires sérieuses, donnent du poids à ces publications suggérant un impact mortel à long terme. Cependant, il est encore trop tôt, aujourd'hui, pour utiliser les quelques résultats sur la mortalité à long terme en vue d'une évaluation quantitative du risque pour la France.

3.2. Impact de la pollution d'origine automobile sur la morbidité

3.2.1. Morbidité respiratoire (hors cancers)

3.2.1.1. Affections respiratoires non spécifiques

Les phénomènes inflammatoires résultant de l'irritation de la muqueuse respiratoire par les polluants atmosphériques d'origine automobile se manifestent par des modifications de la mécanique ventilatoire. La réduction du diamètre intérieur des conduits aériens et l'accroissement de la motilité des muscles tapissant ceux-ci dans les étages supérieurs sont mesurables par divers tests d'exploration de la fonction respiratoire [PREFAUT, 1993 ; PERDRIX, 1994]. Le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) est l'index fonctionnel qui a été le plus souvent étudié. Il témoigne de l'état des voies bronchiques de taille moyenne. Une méta-analyse de 41 études épidémiologiques sur l'impact de la pollution particulaire sur le VEMS [ZMIROU, 1997] indique que les enfants sont plus sensibles aux particules que les sujets plus âgés. Pourtant, il faut atteindre de fortes concentrations, devenues aujourd'hui rares, pour mesurer des amputations fonctionnelles susceptibles d'être ressenties par les sujets, sauf en cas d'état fonctionnel déjà très dégradé. Les fonctions dose-réponse décrites pour le SO₂ suggèrent une réduction moins nette du VEMS que pour les particules, bien que celle-ci soit statistiquement significative, chez l'enfant comme chez l'adulte.

Le VEMS peut être utilisé dans le cadre d'études testant l'hyper-réactivité bronchique, c'est-à-dire la réponse bronchomotrice exagérée à une stimulation de nature physique, chimique ou pharmacologique. Une hyper-réactivité bronchique est présente chez la quasi totalité des sujets asthmatiques, même si elle n'est pas spécifique de l'asthme. Or plusieurs études récentes, notamment chez les enfants, ont montré que des sujets vivant en zone polluée avaient une réactivité bronchique plus marquée et une hyper-réactivité plus fréquente que les sujets testés dans

des régions moins exposées. Ces résultats sont retrouvés avec divers indicateurs de pollution, le SO₂, l'ozone ou les particules [SOYSETH, 1995 ; FORASTIERE, 1994 ; TAM, 1994]. Une hyper-réactivité bronchique n'est pas prédictive automatiquement d'un risque d'asthme ultérieur car elle peut, pour partie, avoir un caractère transitoire et réversible. Cependant, la répétition d'agressions peut entraîner une sensibilisation de la muqueuse respiratoire et peut exagérer, au long cours, sa réaction à des stimulants non spécifiques (froid, humidité...) ou des allergènes spécifiques (pollens, acariens, toxiques...) et faire ainsi le lit de l'asthme. Il s'agit là d'une hypothèse faisant l'objet de nombreux travaux scientifiques.

Ces phénomènes inflammatoires, aux mécanismes initiaux divers, se traduisent aussi, à court terme et à long terme, par des manifestations cliniques qui peuvent entraîner une augmentation de la fréquence ou la durée d'épisodes de toux, avec ou sans expectoration ou surinfection. L'incidence ou la prévalence de ces troubles respiratoires est corrélée avec le niveau de pollution. Elle a été mesurée dans maintes circonstances : lors d'enquêtes par sondages ou d'études spécifiques réalisées dans la population générale, par l'accroissement des consultations médicales de ville, ou encore par l'augmentation du recours aux soins hospitaliers. S'agissant de la morbidité ressentie et déclarée en population générale, disposant d'une relation dose-effet [ZMIROU, 1997], on pourrait estimer l'impact de la pollution particulaire sur la prévalence de cette symptomatologie irritative, dès lors que serait connue la situation « de base », hors de tout contexte de pollution. Cette donnée est évidemment une vue de l'esprit. Ce « bruit de fond » peut être cependant estimé de l'ordre de 5 à 10 % au minimum chez l'enfant de 7 à 10 ans en extrapolant vers de faibles concentrations les résultats de diverses enquêtes conduites en population générale à des niveaux de pollution de l'ordre de 30 à 50 µg/m³ de particules [DOCKERY, 1989 ; VIEGI, 1991]. Dès lors, en considérant ici encore la part de la pollution particulaire d'origine automobile, la prévalence de cette morbidité attribuable dans les grandes agglomérations urbaines serait de l'ordre de 1 à 2 %. Ce chiffre modeste au niveau individuel doit être apprécié en fonction de la taille de la population concernée (de l'ordre de un million d'enfants habitant les grandes cités, en se limitant à la tranche d'âge correspondant aux données de la littérature), pour mesurer l'ampleur des conséquences médico-sociales (y compris en terme de consommation médicale, pharmaceutique et d'absentéisme scolaire ou parental pour la garde de l'enfant malade).

Il en est de même de la morbidité respiratoire hospitalière pour laquelle l'utilisation des estimations des risques relatifs associés aux particules

fournies par DOCKERY (1994) demandent de connaître l'incidence des entrées hospitalières pour causes respiratoires dans les établissements publics ou privés français. En rapportant les 840 000 entrées annuelles pour affection respiratoire, France entière (source : SESI) aux seuls habitants des grandes agglomérations, on peut estimer cette incidence autour de 290 000. Le risque relatif associé aux concentrations particulaires attribuables aux véhicules serait de l'ordre de 1,02, compte tenu des valeurs moyennes des particules en suspension dans les villes suivies par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air. Cela aboutit à une estimation de quelque 5 700 hospitalisations annuelles pour affections respiratoires attribuables aux particules d'origine automobile. Ce chiffre est à considérer comme un ordre de grandeur car, hormis quelques enquêtes françaises ponctuelles [MEDINA, 1995 ; ZMIROU, 1995], les systèmes d'information sanitaires actuels ne permettent pas encore d'estimer avec une acceptable fiabilité l'impact de la pollution particulaire attribuable aux véhicules automobiles en terme de recours hospitalier.

Cependant, en utilisant des estimations très globales publiées à partir de statistiques néerlandaises par le bureau régional européen de l'OMS (1995) dans le document préparatoire à ses recommandations sur la qualité de l'air, le calcul aboutit à des chiffres très voisins. En effet, le nombre d'admissions hospitalières pour cause respiratoire attribuables aux particules d'origine automobile serait en France de l'ordre de 2 par million d'habitant après une exposition de 3 jours, soit une évaluation de l'ordre de 5 100 admissions hospitalières annuelles pour la population des grandes agglomérations urbaines.

3.2.1.2. Asthme

Au cours des années 1970, une diminution de la mortalité liée à l'asthme a été observée, mais depuis le début des années 1980, les résultats de nombreuses études épidémiologiques ont attiré l'attention sur une nouvelle augmentation de la mortalité dans la plupart des pays industrialisés, y compris en France.

Une des questions importantes concernant l'interprétation de cette nouvelle évolution de la mortalité liée à l'asthme est de savoir si celle-ci est liée à de réels changements de la morbidité de cette maladie, ou au contraire liées à des artefacts en rapport avec les pratiques de diagnostic et/ou de codage de la maladie, ou de déclaration. Au cours des dernières années, la réalité de cette évolution a été largement discutée, en particulier du fait de la modification de la Classification Internationale des Maladies (CIM) introduite en 1978, mais des études récentes prenant en compte les changements potentiels liés aux modifications diagnostic, de codage, ou

de modification de la CIM, ont confirmé la réalité de l'augmentation de la mortalité liée à l'asthme.

L'augmentation de la mortalité liée à l'asthme malgré l'introduction sur le marché de médicaments de plus en plus efficaces constitue toujours un débat d'actualité. L'abus de médicaments, l'inadéquation des traitements en particulier lors des crises d'asthme, et/ou l'échec des patients ou des médecins à reconnaître la sévérité des crises d'asthme, ne constituent pas des raisons suffisantes pour expliquer la situation actuelle. Dans ce contexte, deux autres hypothèses ont été avancées : d'une part, une augmentation de la prévalence de la maladie asthmatique, et d'autre part, l'augmentation de sa sévérité.

Entre les années 1970 et 1980, la prévalence cumulative de l'asthme (i.e. le fait d'avoir eu au moins une crise d'asthme depuis le début de sa vie) a connu une augmentation relative de l'ordre de 100 % chez les enfants âgés de moins de 13 ans aux États Unis, au pays de Galles, en Écosse, en Nouvelle Zélande ou en France ; les taux de prévalence cumulée varient entre 5 et 15 %. Entre 1960 et 1980, une augmentation de la morbidité liée à l'asthme a également été observée dans de nombreux pays. Cela s'est traduit par une augmentation importante du nombre de visites médicales ou d'hospitalisations pour asthme. L'augmentation de ces hospitalisations semble avoir concerné essentiellement les enfants, alors que l'augmentation des consultations médicales a concerné surtout les adultes et les personnes âgées.

De nombreux travaux tentant d'apporter des explications à ces évolutions ont été publiés. Les principaux facteurs de risque explicatifs possibles sont : 1) l'augmentation de la prématurité, 2) les modifications intervenues dans l'allaitement maternel et l'alimentation, 3) l'exposition de plus en plus précoce des jeunes enfants à des virus respiratoires, 4) les changements de l'environnement physico-chimique ou allergénique ambiant, 5) les changements liés aux conditions d'habitat, 6) les évolutions socio-économiques, 7) les changements liés à l'environnement médical (accès aux soins, changements de thérapeutiques).

Concernant les hypothèses environnementales, le fait que les évolutions de la mortalité et la morbidité de la maladie asthmatique intéressent des groupes de population très disparates, supposerait qu'une modification importante commune soit survenue dans l'exposition des populations. A ce jour, il n'existe aucun changement connu de l'environnement ambiant, y compris celui de la pollution atmosphérique, qui puisse expliquer un tel phénomène. Les modifications des conditions d'habitat (espaces plus confinés et humides), survenues en particulier à la suite des grands chocs pétroliers, semblent constituer l'hypothèse la plus vraisemblable.

Si l'augmentation de la prévalence de la maladie asthmatique ne peut donc actuellement être expliquée par la pollution atmosphérique, il est au contraire clairement démontré aujourd'hui que les polluants constituent des facteurs de risque de déclenchement de crises chez les sujets asthmatiques connus. De nombreuses études épidémiologiques étudiant les relations entre les variations journalières des niveaux de polluants atmosphériques et des indicateurs de santé, ont montré en effet que de faibles variations de ces polluants étaient associées à une augmentation significative des consultations d'urgence en ville ou à l'hôpital, des admissions hospitalières pour crise d'asthme, de la consommation médicamenteuse, ainsi qu'à une diminution de la fonction ventilatoire des sujets asthmatiques.

3.2.2. Morbidité cardio-vasculaire

Le tableau II montre que, sur la base des données actuellement disponibles, le risque sanitaire à court terme associé aux émissions automobiles en termes de morbidité cardio-vasculaire ne peut être caractérisé que pour l'indicateur des particules en suspension et le monoxyde de carbone (CO). Cependant, les données épidémiologiques publiées au niveau international ou en France [MEDINA, 1994] sont encore trop peu nombreuses pour être utilisées afin d'extrapoler raisonnablement les risques estimés dans ces études au niveau national.

De plus, si les niveaux de concentrations du monoxyde de carbone dans certains micro-environnements sont relativement bien connus, en l'absence de données concernant le budget espace-temps de la population générale urbaine dans ces micro-environnements, l'estimation de l'exposition globale de la population au CO est difficile. Par ailleurs, bien que le CO soit surveillé par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, d'une part le nombre de stations de mesure est relativement faible en France (35 sites sur l'ensemble du territoire) et d'autre part, principalement mesurés par des stations de proximité, les résultats sont très dépendants du site d'implantation de celles-ci. L'exposition moyenne au CO des citoyens est donc aujourd'hui encore difficile à caractériser.

Cependant une enquête récente sur les sept villes américaines [MORRIS, 1995] attire à nouveau l'attention sur la possibilité que la pollution par le CO aggrave le risque cardiaque, indépendamment des particules fines en suspension. L'indicateur pertinent serait les valeurs maximales horaires journalières.

3.2.3. Cancers

La cancérogénicité éventuelle de la pollution atmosphérique d'origine automobile peut être approchée de plusieurs façons. De nombreux

composants de cette pollution ont été évalués individuellement, par exemple par le CIRC, Centre International de Recherche sur le Cancer de l'OMS. D'autre part, la monographie du CIRC spécifiquement consacrée à la pollution par l'échappement des moteurs essence ou diesel tire une conclusion générale [IARC, 1989]. L'US-EPA a également évalué le risque de cancer pour plusieurs composants de la pollution automobile. Le diesel a été l'objet d'une évaluation récente par le Health Effects Institute [HEI, 1995].

Un seul composant des effluents automobiles est considéré comme un cancérigène certain chez l'homme (groupe 1 du CIRC), il s'agit du benzène. Une estimation de l'EPA estime que 70 cas de décès par cancer par an sont imputables au benzène dans l'environnement aux États-Unis. On sait que ponctuellement, les teneurs peuvent être importantes, notamment dans l'enceinte de parkings souterrains, en raison de l'évaporation. En particulier le remplissage des réservoirs est à l'origine d'expositions courtes mais élevées. Chez les professionnels (mécaniciens), l'interdiction du nettoyage des mains ou des pièces mécaniques à l'essence devrait être fortement rappelée. La connaissance de la distribution des expositions de la population urbaine française est encore insuffisante pour pouvoir caractériser le risque de manière valable. On a cependant une notion de l'ordre de grandeur du « risque unitaire » qui pourrait être attribué au benzène. Le chiffre de l'OMS est de 4 cas de leucémie par million de personnes exposées une vie entière à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (modèle linéaire).

Six composants (voir § 2.1) sont classés « probablement cancérigènes chez l'homme » (groupe 2A de l'IARC,). Pour ces corps, les données sont considérées comme suffisantes chez l'animal mais, selon le cas, limitées, insuffisantes ou absentes chez l'homme. Les effluents diesel considérés comme un tout sont également classés dans cette catégorie.

Enfin 16 molécules appartiennent au groupe 2B « potentiellement cancérigènes pour l'homme ». Parmi eux l'acétaldéhyde, quatre nitropyènes, sept HAP. Pour ces corps, les données sont considérées comme suffisantes chez l'animal, mais soit insuffisantes soit la plupart du temps absentes chez l'homme. Les effluents des moteurs à essence, considérés comme un tout, sont classés dans cette catégorie.

Il est à noter que les composants issus de la combustion des carburants sont très proches de ceux qui composent la fumée de tabac qui, elle aussi, comporte un grand nombre de cancérigènes potentiels ou probables. Si la fumée de tabac a été classée, en tant que mélange complexe, dans le groupe des cancérigènes certains pour l'homme, c'est en partie pour la raison que la mesure de l'exposition individuelle, et la

reconstitution d'une dose totale accumulée, en sont relativement aisées. D'autre part les concentrations inhalées par les fumeurs sont très hautes, comparées aux concentrations environnementales imputables aux transports. Cependant, aujourd'hui le tabagisme passif lui-même est clairement responsable de la survenue de pathologies respiratoires ou de cancers.

L'attitude généralement admise étant de ne pas reconnaître l'existence de seuil pour les cancérigènes, toute réduction de l'exposition de la population aux effluents automobiles ne peut être que bénéfique sur le plan de la survenue des cancers. La mise en évidence d'un lien possible entre incidence des cancers d'enfants et trafic dans la voie d'habitation par Savitz et Feingold incite fortement à développer la recherche dans cette direction. L'excès de risque de cancer du poumon observé dans les villes, s'il ne peut être imputé d'emblée à la pollution automobile, notamment en raison des nombreuses différences dans les modes de vie citadin et campagnard, incite également à poursuivre les recherches. Prenant cependant comme exemple le cas des HAP cancérigènes, avec le benzo(a)pyrène comme chef de file, il convient de rappeler que l'air ne représente qu'une source relativement secondaire de l'exposition totale de l'homme, le tabac et l'alimentation étant en moyenne nettement prédominants [HEMMINKI, 1994].

3.2.4. Effets neuro-comportementaux

Deux composants de la pollution automobile sont principalement susceptibles d'altérer le fonctionnement du système nerveux aux teneurs environnementales. C'est le cas en particulier, en aigu, du CO pour des teneurs que l'on n'observe pas en plein air, mais susceptibles d'exister en milieu clos, particulièrement dans les tunnels ou parkings mal ventilés. Dans des circonstances anormales de séjour prolongé dans de telles structures, des troubles de l'humeur et de la conscience peuvent être observés.

L'intoxication au plomb des enfants, ayant des conséquences sur le développement du système nerveux, est aujourd'hui largement attribuée à d'autres sources que l'automobile, grâce au développement rendu irréversible de l'essence sans plomb. Or tous les apports de ce toxique s'additionnent car il s'accumule dans l'organisme. La baisse observée des teneurs de plomb atmosphérique est donc tout à fait favorable.

Conclusions

Grâce aux progrès de l'épidémiologie et à l'avancée remarquable des connaissances toxicologiques depuis une quinzaine d'années, on sait à présent avec certitude que santé et pollution atmosphérique urbaine sont liées, aujourd'hui

d'hui, dans nos grandes cités, même à des niveaux de concentrations relativement modestes respectant les « normes » actuelles de la qualité de l'air. La question est de savoir quelle est la part de ce risque représentée par les effluents automobiles.

C'est par la conjugaison des travaux expérimentaux, sur matériel cellulaire, sur l'animal ou chez l'homme, et d'investigations épidémiologiques, en milieu professionnel ou en population générale, que les connaissances sur l'impact biologique et sanitaire de ces polluants ont pu progresser.

En raison de la multiplicité des polluants respirés dans l'air, dont la nocivité reste mal connue pour beaucoup, et qui sont par ailleurs souvent difficiles à mesurer, les quelques composés qui apparaissent « responsables » d'une incidence accrue de troubles respiratoires doivent plutôt être considérés comme des indicateurs de la qualité de l'air, parfois aussi comme des marqueurs d'une source de pollution complexe.

La pollution d'origine automobile peut-elle être mise en cause dans de telles atteintes de la santé, la pollution urbaine ne lui étant bien évidemment pas entièrement imputable ?

Pour répondre à une telle question, quelques études montrent des relations directes entre santé et intensité ou proximité du trafic. En particulier, les symptômes de la maladie asthmatique seraient pour partie liés à l'importance de l'exposition au trafic automobile. Certains auteurs suggèrent aussi que l'incidence des cancers pourrait être augmentée par l'exposition au trafic. Ces études cependant demandent à être confirmées, du fait de leur faible nombre et de limites méthodologiques. Dans le cas des études se basant sur la pollution urbaine générale, issue de diverses sources, il faut considérer l'importance de la contribution automobile. Bien qu'elle varie d'un site à l'autre, selon l'importance du trafic et des autres sources, elle est aujourd'hui majoritaire pour le monoxyde de carbone, les oxydes d'azote, les hydrocarbures mono-aromatiques, les particules fines et le plomb atmosphérique, et minoritaire pour le dioxyde de soufre. Elle est difficile à apprécier pour les polluants secondaires tels que l'ozone, l'aérosol acide et les aldéhydes. Pour apprécier l'exposition des citadins, il faut également considérer des espaces dans lesquels, si les séjours sont habituellement d'une durée relativement brève, les concentrations des polluants émis directement par les véhicules peuvent être considérables. L'habitacle des voitures ralenties par des embouteillages, les parkings en sous-sol ou les tunnels et leur immédiate proximité apparaissent des lieux de haute concentration des polluants.

Deux améliorations sensibles sont à souligner. La baisse notable des teneurs atmosphériques pour le plomb est à consolider, car il n'y a

pas de seuil reconnu pour les effets du plomb sur le développement psychomoteur de l'enfant. Le monoxyde de carbone est lui aussi en baisse, tendance qui devrait, selon toute logique, s'accroître en raison de l'extension du parc de véhicules à essence catalysés. Cependant l'aggravation du risque cardiaque existe même pour de faibles teneurs, et localement, notamment en des lieux confinés ou mal ventilés (parkings, tunnels), on peut observer des teneurs encore excessives.

Si, pour certains effets à court terme, le rôle de la pollution d'origine automobile est bien établi, d'une façon générale, pour les effets à long terme (cancers, mais aussi révélation d'un terrain potentiellement allergique ou troubles chroniques de la fonction respiratoire), la mesure ou l'estimation d'une exposition cumulée est pour l'instant nettement insuffisante, rendant l'épidémiologie impuissante à quantifier d'éventuels effets. L'expérimentation animale est également plus difficile à conduire pour ces effets différés, et ses enseignements sont souvent délicats à extrapoler à l'espèce humaine.

Malgré ces lacunes, les faits sont aujourd'hui suffisamment établis pour justifier un renforcement considérable des efforts de chacun visant à réduire la menace que constitue pour les habitants des grandes cités, et tout spécialement pour les personnes les plus fragiles, la pollution atmosphérique d'origine automobile. Il ne s'agit certes pas du principal problème de santé publique aujourd'hui en France. Mais il est bien identifié, son impact est loin d'être négligeable, ses causes sont bien cernées, ses solutions, enfin, de natures très diverses, sont bien documentées et, pour certaines, déjà mises en œuvre par les différents acteurs concernés, ici ou au delà de nos frontières. Aidé en cela par la « loi sur l'air », à chacun de prendre en considération ce problème et d'en tirer les conséquences.

Bibliographie

- ADEME. Maîtrise de l'Energie en chiffres 1973-1993, Paris, 1994.
- BATES D.U. Health indices of adverse effects of air pollution : a question of coherence. *Environ. Res.*, 1992, 59, 336-349.
- Mc BRIDE D.E., KOENIG J.Q., LUCHEL D.L., WILLIAMS P.V., HENDERSON W.R. Inflammatory effects of ozone in the upper airways of subjects with asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 1192-1197.
- BEAUCHAMP R.O., ANDJELKOVICH D.A. et coll. A critical review of the literature on acrolein toxicity. *Crit. Rev. Toxicol.*, 1985, 14 (4), 309-380.
- BENIGNUS V.A., OTTO D.A., MULLER R.E., SEIPLE K.E. Effects of age and body lead burden on CNS function in young children. II - EEG spectra, *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 1981, 52, 240-248.

- CHIRON M. Intoxication oxycarbonée, intoxication par le gaz carbonique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (toxicologie, pathologie professionnelle). n° 112, 16-002-B-50, 3^e trimestre 1996.
- DOCKERY D.W., SPEIZER F.E., STRAM D.O., WARE J.H., SPENGLER J.D., FERRIS B.G. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, 139, 587-594.
- DOCKERY D.W., POPE C.A., XU X. et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *New Engl. J. Med.*, 1993, 329, 1753-1759.
- DOCKERY D.W., POPE C.A. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Am. Rev. Public Health*, 1994, 15, 107-132.
- Mc DONNELL W.F., HORSTMAN D.H., ABDULSA-ZAAM S., House D.E. Reproductibility of individual responses to ozone exposure. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1985, 131, 36-40.
- EDWARDS J., WALTERS S., GRIFFITHS R.K. Hospital Admissions for Asthma in Preschool Children : Relationship to Major Roads in Birmingham, United Kingdom. *Arch. of Environ. Health*, 1994, 49, 4, 223-227.
- EPA. United States Environmental Protection Agency, Health assesment document for diesel emissions : external review draft. EPA 600/8-90/057. Office for research and development, Whashington D.C., 1994.
- FORASTIERE.F., CORBO G., PISTELLI R. et al. Bronchial responsiveness in children living in areas with different air pollution levels. *Arch. Envir. Health*, 1994, 49, 111-117.
- HASSETT C., MUSTAFA M.G., COULSON W.F., ELASHOFF R.M. Murine lung carcinogenesis following exposure to ambient ozone concentrations. *J Natl Cancer Inst.*, 1985, 75, 771-777.
- Health Effects Institute (HEI). Diesel exhaust : a critical analysis of emissions, exposure and health effects. A special report of the Institute's diesel working group, Cambridge, 1995, 294 p.
- HEMMINKI K., PERSHAGEN G. Cancer risk of air pollution : the epidemiological evidence. *Environmental Health Perspectives*, 1994, 102 (supplement 4), 187-199.
- IARC. International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Benzene. Lyon. IARC, 1982.
- IARC. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Vol. 46, IARC Lyon France, 1989.
- KOREN H. S., DEVLIN R.B., BECKER S., PEREZ R. AND MCDONNELL W.F. Time-dependent changes of markers associated with inflammation in the lungs of human exposed to ambient levels of ozone. *Toxicol. Pathol.*, 1991, 19, 406-411.
- MAEDA K., NITTA H., NAKAI S. Exposure to nitrogen oxides and other pollutants from automobiles. *Pub. Health Rev.*, 1991/92, 19, 61-72
- MEDINA S., LE TERTRE A., QUENEL P. et al. Évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile de France (étude « ERPURS »), Rapport ORSIF observatoire régional de santé d'Ile-de-France, 1994, 104 p.
- Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville, Direction Générale de la Santé, Commission de Toxicovigilance. Intoxication par le plomb chez l'enfant, juillet 1993, 111 p.
- MOLDÉUS P. Toxicity induced by nitrogen dioxide in experimental animals and isolated cell systems. *Scand. J. Work Envir. Health*, 1993, 19, sup. 2, chap 4., p 28-34.
- MOMAS I., PIRARD P., QUENEL P., MEDINA S., LE MOULLEC Y., FERRY R., DAB W., FESTY B. Pollution atmosphérique urbaine et mortalité : une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Rev. Epidém. et Santé Publ.*, 1993, 41, 30-43.
- MORRIS R.D., NAUMOVA E.N., MUNASINGHE R.L. Ambient Air Pollution and Hospitalization for Congestive Heart Failure among Elderly People in Seven Large U.S. Cities. *Am. J. Publ. Health*, 1995, 85, n° 10, 1361-1365.
- MURAKAMI M., ONO M., TAMURA K. Road Transport Impact on the Environmental Health. *Toxicology and Industrial Health*, 1991, 7, 5/6, 105-110.
- MUSTAFA M.G. Biochemical basis of ozone toxicity. *Free Radic Biol Med.*, 1990, 9, 245-265.
- NEEDLEMAN H.L., GATSONIS C.A. Low level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies. *J.A.M.A.*, 1990, 322, 83-88.
- NITTA H., SATO T., NAKAI S., MAEDA K., AOKI S., ONO M. Respiratory Health Associated with Exposure to Automobile Exhaust. I. Results of Cross-Sectional Studies in 1979, 1982 and 1983. 1993, 48, 53-58.
- OMS. Environmental Health Criteria 89 : Formaldehyde. International Programme on Chemical Safety = IPCS. WOH, 1989.
- PEPELKO W.E., CHEN C. Quantitative assessment of cancer risk from exposure to diesel engine emissions. *Regulat. Toxicol. pharmacol.*, 1993, 17, 52-56.
- PERDRIX A. Guide pratique d'exploration fonctionnelle respiratoire : utilisation en milieu professionnel. 1994, Masson, Paris.
- POPE C.A., THUN M.J., NABOODIRI M.M. et al. Particulate pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995, 51, 669-674.
- PREFAUT C.H. Méthodes d'exploration de la fonction respiratoire In GODARD Ph., BOUSQUET J., MICHEL F.B., *Maladies respiratoires*, 1993, Masson, Paris, 41-49.
- QUÉNEL P., MEDINA S., PIRARD P., MOMAS I., LE MOULLEC Y., FERRY R., FESTY B. DAB W. Impact de la pollution atmosphérique sur la consommation de soins. Revue de la littérature des études épidémiologiques publiées entre 1980-1990. *Pollution atmosphérique*, 1993, janvier-mars, 87-102.
- QUÉNEL P., ZMIROU D., LE TERTRE A. et al. Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne. *Santé Publique*, 1995, n° 4, 363-376.
- ROYAL COMMISSION ON ENVIRONMENTAL POLLUTION. Transport and the environment. Eighteen report, oct. 1994, Londres.
- SAVITZ D.A., FEINGOLD L. Association of Childhood Cancer with Residential Traffic Density. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1989, 15, 360, 360-363.

- SCHLEGLE E. S., SIEFKIN A.D. AND McDONALD R.J. Time course of ozone induced neutrophilia in normal humans. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 143, 1353-1358.
- SCHWARTZ J. Air pollution and daily mortality : a review and meta analysis. *Environmental research*, 1994, 64, 36-52.
- SCHWARTZ J. What are people dying from on high pollution days ? *Environ. Res.*, 1994 c, 64, 26-35.
- SFSP. Société Française de Santé Publique. La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique, bilan de 15 ans de recherche internationale. *Collection santé et Société*, n° 4, 251 p.
- SOYSETH V., KONGERUD J., HAARR D., BOLLE OS, BOE J. Relation of exposure to airway irritants in infancy to prevalence of bronchial hyper-responsiveness in schoolchildren. *Lancet*, 1995, 345, 217-220.
- SPIX C., HEINRICH J., DOCKERY D., SCHWARTZ J. et al. Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany. *Environ Health Perspect.*, 1993, 101, 518-526.
- TAM A.Y.C., WONG C.M., LAM T.H. et al. Bronchial responsiveness in children exposed to atmospheric pollution in Hong Kong. *Chest*, 1994, 106, 1056-1060.
- TGLD (Task group on Lungs Dynamics). Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory track. *Health Physics*, 1966, 12, 173-207.
- TÖRNQVIST M., EHRENBERG L. On cancer risk estimation of urban air pollution. *Enviro. Health Perspect.*, 102 (sup 4), 173-181.
- TOULOUMI G., POCOCK S.J., KATSOUYANNI K. et al. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens : a time-series analysis. *International Journal of Epidemiology*, 1994, 23 (5), 957-967.
- WHO. Air Quality Guidelines for Europe Benzene. Chap. 6. Genova. *World Health Organization*, 1987, 45 p.
- WJST M., REITMER P., DOLD S., WULFF A., NICOLAI T., FREIFRAU VON LOEFFELHOLZ-COLBERG E., VON MUTIUS E. Road Traffic and adverse Effects on Respiratory Health in Children. *BMJ*, 1993, 307, 596-600.
- ZMIROU D., BALDUCCI F., PIRAS A. et al. Méta-analyse et fonctions dose-réponse des effets respiratoires de la pollution. Soumis pour publication dans *Epidemiology*, 1997.
- ZMIROU D., DELORAINE A., BALDUCCI F. et al. Coût médico-social à court terme de la pollution atmosphérique en milieu urbain. Une étude dans la région Rhône-Alpes. *Rapport de l'Institut Universitaire de Santé Publique de Grenoble pour la DGS, l'ADEME et le RNSP*, décembre 1995b.
- ZMIROU D., SCHWARTZ D., SAEZ M. et al. Time-series analysis of air pollution and cause-specific mortality : a quantitative summary in Europe (APHEA study). Soumis pour publication dans la *Rev. Epidemiol. et Santé*, Pub. 1997.