

Pollution par les particules dans l'air ambiant

Recommandations
pour protéger la santé

Collection
Avis et Rapports

Avril 2012

Pollution par les particules dans l'air ambiant

Recommandations pour protéger la santé

La pollution atmosphérique comprend les particules de taille inférieure ou égale à 10 μm (PM_{10}) et à 2,5 μm ($\text{PM}_{2,5}$). Leur impact sur la santé à court et à long termes est reconnu. La réglementation française définit des seuils journaliers d'information (50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) et d'alerte (80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) pour les PM_{10} . Une directive européenne prescrit également des valeurs à ne pas dépasser sur la journée ou l'année.

S'appuyant sur l'état des connaissances des effets des particules sur la santé à partir des publications les plus récentes et sur une évaluation d'impact sanitaire de différents scénarios de diminution de la pollution particulaire en France, le HCSP recommande les valeurs suivantes :

- objectifs de qualité de l'air (moyenne annuelle) :
15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $\text{PM}_{2,5}$; 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} ;
- seuils d'information (moyenne journalière) :
30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $\text{PM}_{2,5}$; 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} ;
- seuils d'alerte (moyenne journalière) :
50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $\text{PM}_{2,5}$; 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} ;

Le HCSP souligne qu'une politique centrée sur la gestion des « pics » a peu d'impact sur l'exposition au long cours de la population et que la priorité doit être donnée à la réduction des expositions chroniques.

Il propose diverses améliorations des procédures, outils et circuits d'information actuels et formule les messages sanitaires destinés respectivement aux personnes vulnérables et à l'ensemble de la population, selon les concentrations des particules dans l'air.

Le HCSP recommande une représentation des niveaux des particules mesurés au cours des 365 derniers jours au moyen d'une « chronique des dépassements des seuils journaliers », donnant une bonne lisibilité publique de la qualité de l'air dans une agglomération et permettant des comparaisons dans le temps et entre villes. Il rappelle que la communication sur la qualité de l'air et sur les efforts visant à la garantir doit être régulière, l'occurrence des « pics » journaliers devant être considérée comme l'opportunité de réactiver la vigilance pour l'atteinte de cet objectif. Dès que les outils de modélisation le permettront, des procédures devraient être mises en œuvre pour informer les populations résidant dans les zones les plus exposées à des sources locales de pollution.

Cette étude répond à une saisine conjointe de la Direction générale de la santé (ministère en charge de la santé) et de la Direction générale de l'énergie et du climat (ministère en charge de l'environnement).

Pollution par les particules dans l'air ambiant

Recommandations sur les seuils d'information

Avril 2012

Ce rapport a été validé par la Commission spécialisée “Risques liés à l’environnement” le 22 mars 2012.

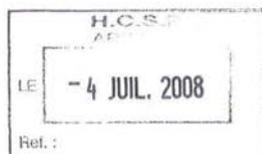
Le rapport a été mis à jour en juillet 2013 avec les données supplémentaires de l’InVS concernant l’impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de PM_{2.5}.

Sommaire

SOMMAIRE	3
SAISINES.....	5
GROUPE DE TRAVAIL	9
SYNTHESE ET RECOMMANDATIONS.....	11
POLLUTION PAR LES PARTICULES DANS L’AIR AMBIANT	25
1. CONTEXTE	25
2. CONNAISSANCES SUR LES PARTICULES	35
3. MESURES D’URGENCE LORS DES PICS DE POLLUTION EN EUROPE ET EN AMERIQUE DU NORD	68
4. STRATEGIES DE COMMUNICATION ET MESSAGES SANITAIRES	73
5. RAISONNEMENT SUIVI POUR LA DETERMINATION DE SEUILS D’INFORMATION ET D’ALERTE POUR LES PARTICULES	81
6. RESULTATS	89
7. PRECONISATION SUR LES STRATEGIES DE COMMUNICATION LORS D’EPISODES DE POLLUTION	117
8. CONCLUSIONS - PERSPECTIVES	133
ANNEXES.....	136
ANNEXE 1 – ORGANISATION DE TRAVAIL ET DECLARATIONS PUBLIQUES D’INTERET.....	136
ANNEXE 2 - ETAT DE L’ART CONCERNANT LA MESURE DES PM EN FRANCE.....	138
ANNEXE 3 - ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES.....	143
3.1 - STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS JOURNALIERES DES DIFFERENTS POLLUANTS A DETROIT	144
3.2 - STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS JOURNALIERES DES DIFFERENTS POLLUANTS A SEATTLE.....	145
3.3 - POURCENTAGE D’EXCES DE RISQUE DE MORTALITE, TOUTES CAUSES, PAR MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET RESPIRATOIRES EN FONCTION DE LA SAISON A DETROIT ET A SEATTLE	146
3.4 - STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS DES DIFFERENTS POLLUANTS A COLUMBIA	147
3.5 - ASSOCIATION ENTRE LES CONCENTRATIONS DE NICKEL, DE VANADIUM ET DE CARBONE ELEMENTAIRE ; ET LE RISQUE DE SYMPTOMES RESPIRATOIRE DANS L’ETUDE DE PATEL A COLUMBIA.....	148
3.6 - CALCUL DES EFFETS COMBINES DE LA POLLUTION AMBIANTE SUR LA MORTALITE A PARTIR D’ETUDES REALISEES DANS 4 VILLES ASIATIQUES : PROJET PAPA.....	149
ANNEXE 4 - EFFETS SANITAIRES A COURT ET A LONG TERMES DE LA POLLUTION PARTICULAIRE ; ACTUALISATION DE LA LITTERATURE DEPUIS 2010.....	152
4.1 EFFETS A COURT TERME	152
4.2 EFFETS A LONG TERME	187
ANNEXE 5 - RESULTATS DE L’INVS A LA DEMANDE D’APPUI SCIENTIFIQUE	193

BIBLIOGRAPHIE	218
GLOSSAIRE	233
TABLE DES ILLUSTRATIONS	239
<i>FIGURES</i>	239
<i>TABLEAUX</i>	241

Saisines



AR/08/43

MINISTÈRE DE LA SANTÉ, DE LA JEUNESSE,
DES SPORTS ET DE LA VIE ASSOCIATIVE

Paris le 08 AVR. 2008

Direction générale de la santé

Sous direction Prévention des risques liés à
l'environnement et à l'alimentation
Bureau Environnement extérieur et produits chimiques
DGS/EA1 - N° 64
Chargée du dossier : Sylvie Nguyen
Téléphone : 01 40 56 59 21
sylvie.nguyen-dgs@sante.gouv.fr

Le Directeur général de la santé

à

Secrétariat général

Haut Conseil de la Santé Publique
Commission sécurité sanitaire
Section des risques liés à l'environnement

Objet : Pollution par les particules présentes dans l'air ambiant

P.J. : Saisine DGS-MEDAD de l'Afsset du 2/08/2007
Note de cadrage sur les travaux engagés par l'Afsset du 20/11/2007
Réponse DGS-MEDAD à cette proposition de note de cadrage du 10/12/2007
Saisine DGS de l'ADEME du

Contrairement à d'autres polluants comme l'ozone, le dioxyde d'azote et le dioxyde de soufre, il n'existe pas à ce jour pour les particules de seuils réglementaires à partir desquels l'information du public et la diffusion de consignes sanitaires soient obligatoires.

Or, le constat dans certaines régions de la survenue récurrente d'épisodes de pollution par les particules amène à considérer comme indispensable le renforcement de l'information des personnes fragiles et des mesures de gestion en vue de la réduction des émissions de particules. En tout état de cause, il apparaît nécessaire de réviser les recommandations émises par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France dans son avis du 6 juin 1996 et révisées le 16 novembre 1999.

Dans ce contexte mes services et ceux du ministère chargé de l'écologie ont saisi conjointement l'AFSSET le 2 août 2007 afin de disposer :

- des relations dose (en masse) de particules de diamètre inférieur à 2,5 µm (PM2,5) et/ou particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM10) / réponse à court terme pour la santé humaine lors d'épisodes de pollution atmosphérique ;
- d'une typologie des composants de la pollution particulaire ;
- d'une étude des risques pour quelques composants de la pollution particulaire ;
- des informations sur la toxicité du nitrate d'ammonium qui est retrouvé de manière prépondérante lors des récents épisodes de pollution particulaire.

Par ailleurs, la DGS a saisi l'ADEME afin de réaliser un bilan des mesures effectuées par les associations agréées de surveillance de la qualité de l'air durant la période des années 2000 à 2006, analyser leur évolution et la fréquence de dépassement des seuils.

Au regard de ces informations qui sont attendues au plus tard pour la fin du premier semestre 2008 et qui vous seront alors communiquées et des résultats de l'AFSSET, je sollicite le Haut conseil de la santé publique afin :

- qu'il élabore des recommandations sanitaires en cas de dépassement de ces seuils, en tenant compte notamment des populations fragiles ;
- qu'il recense les mesures de gestion qui pourraient être mises en œuvre en cas de dépassement des seuils et de proposer des scénarios de gestion qui pourraient s'adapter aux diverses situations rencontrées en vue de réduire les émissions de particules dans l'air ambiant.

Je vous remercie de bien vouloir m'informer des modalités de travail que vous envisagez pour répondre à cette saisine et notamment les délais de sa réalisation.



Jocelyne BOUDOT
Sous-directrice de la prévention des risques
liés à l'environnement et à l'alimentation

Copie : - AFSSET, à l'attention de Mme Froment Védrine
- MEDAD, DPPR, à l'attention de M. Jean-Luc Perrin



MINISTÈRE DE LA SANTÉ
ET DES SPORTS

Direction générale de la santé

133

MINISTÈRE DE L'ÉCOLOGIE,
DE L'ÉNERGIE,
DU DÉVELOPPEMENT DURABLE
ET DE LA MER
Direction générale de l'énergie
et du climat

Paris le 12 MAI 2010



Le Directeur général de la santé

Le Directeur général de l'énergie
et du climat

à

Secrétariat général

Haut Conseil de la Santé Publique
Commission sécurité sanitaire
Section des risques liés à
l'environnement

Objet : Saisine adressée par la DGS, le 8 avril 2008, au Haut conseil de la santé publique sur la pollution par les particules dans l'air ambiant

P.J. : Rapport d'expertise collective et avis transmis par l'Afsset le 20 mars 2009 en réponse à la saisine qui lui a été adressée le 2 août 2007
Rapport transmis par l'Ademe le 21 juillet 2008 en réponse à la saisine qui lui a été adressée le 28 avril 2008
Circulaire du 18 juin 2004 relative aux procédures d'information et de recommandation et d'alerte et aux mesures d'urgence et circulaire du 12 octobre 2007 relative à l'information du public sur les particules en suspension dans l'air ambiant
Exemples d'arrêté préfectoral relatif aux procédures Procédure d'information, de recommandations et/ou d'alerte en cas de pic de pollution atmosphérique

Je vous remercie d'avoir mis en place un groupe de travail, afin de répondre à la saisine du 8 avril 2008 relative à la gestion des impacts sanitaires liés aux particules fines dans l'air ambiant, et d'avoir invité le bureau de la qualité de l'air de la DGEC du MEEDDM et le bureau de l'environnement extérieur et des produits chimiques de la DGS du ministère chargé de la santé, pour échanger sur les attendus de cette saisine.

Au cours des discussions qui se sont tenues lors de la première réunion du groupe de travail, le 5 décembre 2008, il est apparu nécessaire que les ministères concernés précisent certains points et ajustent les termes de la saisine. Il s'agissait en effet de mieux en limiter le champ, qui pouvait apparaître trop large (demande de conseils pour « réduire les émissions »). Il est par ailleurs nécessaire désormais de prendre en compte les résultats des rapports d'expertise transmis par l'Afsset et l'Ademe sur ce sujet. Dans le cadre du Plan Particules, le MEEDDM réexaminera au premier semestre 2010, en partenariat avec le ministère chargé de la santé, les circulaires sur les procédures d'information et d'alerte en cas de pic de pollution (circulaire du 18

juin 2004 relative aux procédures d'information et de recommandation et d'alerte et aux mesures d'urgence et circulaire du 12 octobre 2007 relative à l'information du public sur les particules en suspension dans l'air ambiant).

Une proposition de rédaction alternative de la saisine a donc été élaborée en concertation entre nos deux ministères, modifiant les termes de la saisine (les deux derniers alinéas) pour plus de clarté.

Ces deux alinéas sont donc remplacés par les alinéas suivants :

« - Qu'il émette un avis sur la pertinence, en termes de santé publique, des seuils d'information et d'alerte actuellement en vigueur pour les particules en suspension au vu des derniers éléments scientifiques et, le cas échéant, propose de nouvelles valeurs (pour les PM₁₀ et si possible pour les PM_{2,5}) en s'appuyant sur les résultats du travail réalisé par l'Afsset sur « la pollution par les particules dans l'air ambiant » publié en mars 2009 ;

- qu'il élabore des recommandations sanitaires adaptées, si nécessaire, à différents publics cibles en tenant compte notamment des populations fragiles, des comportements, des connaissances acquises ces dernières années sur l'impact de la qualité de l'air intérieur et de la typologie des sources d'émissions atmosphériques (trafic automobile, combustion du bois, industrie, agriculture, etc.). Cette analyse pourrait faire ressortir des scénarios de prévention et de gestion adaptés à différentes situations locales (axes routiers, sites industriels, activités agricoles, chaufferies au bois collectives ou domestiques, etc.) et des populations concernées. Vous voudrez bien considérer également les recommandations sanitaires adaptées le cas échéant au dépassement des seuils d'information et d'alerte fixés par la réglementation européenne pour le dioxyde d'azote (NO₂) et l'ozone.

- qu'il adapte les recommandations et messages aux différents publics cibles identifiés et apporte des conseils sur les modes de communication les mieux adaptés, aux échelons locaux, pour atteindre chaque public cible identifié ;

- qu'il émette si cela est possible un avis sur les projets de textes de gestion des pics de pollution en cours de réflexion au sein des Ministères, notamment sur les procédures d'information et d'alerte envisagées ».

Les projets de textes de gestion des pics de pollution vous seront transmis au cours du premier semestre 2010.

Nous vous remercions de bien vouloir considérer ces ajustements dans votre réponse à la saisine et de nous informer des délais envisagés pour la réalisation de ce travail.

La Sous-Directrice du Climat
et de la Qualité de l'Air,

Hélène LE DU

Jocelyne BOUDOT
Sous-directrice de la prévention des risques
liés à l'environnement et à l'alimentation

Groupe de travail

Composition

Isabella ANNESI-MAESANO, UMRS-707 INSERM & UPMC Paris VI, présidente du groupe de travail,

Gilles AYMOZ, Ademe, Paris

Daniel BLEY, UMR 6012 CNRS-Aix-Marseille Université, Aix

Aurélie CHARRON, IFSTTAR, Lyon

Mireille CHIRON, IFSTTAR, Lyon

Hélène DESQUEYROUX, Ademe, Paris

Bruno FOUILLET, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon

Eric GAFFET, UMR CNRS 5060, Belfort

Joseph KLEINPETER, ASPA, Strasbourg

Yvon LE MOULLEC, ancien Directeur-adjoint du LHVP, Paris

Francelyne MARANO, Université Paris Diderot-Paris 7 - EAC CNRS 4413, Paris

Sophie SABIN, Inpes, Paris

Denis ZMIROU-NAVIER, EHESP, IRSET, U1085 Inserm, Rennes et Université de Lorraine, Président de la Commission spécialisée Risques liés à l'Environnement du HCSP

Secrétariat général du Haut Conseil de la santé publique

Kiran RAMGOLAM, coordinatrice

Claudine LE GRAND

Présentation de la saisine par les commanditaires

Caroline PAUL, ministère en charge de la santé, Direction générale de la santé - Bureau environnement extérieur et produits chimiques (EA1)

Marie FIORI, ministère en charge de la santé, Direction générale de la santé - Bureau EA1

Isabelle DERVILLE, ministère en charge de l'Écologie, Direction générale de l'énergie et du climat - Bureau de l'air

Nicolas MICHELOT, ministère en charge de l'Écologie, Direction générale de l'énergie et du climat

Personnes auditionnées

Bertrand BESSAGNET, Ineris : Outils Prev'air et GMES

Frédéric BOUVIER, LCSQA, Ineris, Verneuil-en Halatte : avec une contribution écrite au chapitre 1.2 *Surveillance de la qualité de l'air et déclenchement d'alertes sur les particules*

Benoît DE BAST, Agence wallonne de l'air et du climat

Christophe DECLERCQ, Département Santé-Environnement, InVS

Yorghos REMVIKOS, Université de Versailles, Saint-Quentin-en-Yvelines

Avec le concours de

Christophe DECLERCQ, Magali CORSO et Mathilde PASCAL, pour l'impact sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises. Contribution de l'InVS, Saint-Maurice, 2012 (Annexe 5).

Synthèse et recommandations

Contexte et objectifs de la saisine

La Direction générale de la santé (ministère du travail, de l'emploi et de la santé) a saisi le Haut Conseil de la santé publique (HCSP) conjointement avec la Direction générale de l'énergie et du climat (ministère de l'écologie, du développement durable, des transports et du logement), en date du 12 mai 2010 pour :

- donner un avis sur la pertinence, en termes de santé publique, des seuils d'information et de recommandation¹ et d'alerte² en vigueur pour les particules atmosphériques de diamètre aérodynamique moyen inférieur ou égal à 10 µm (PM₁₀) et proposer si besoin de nouvelles valeurs pour les PM₁₀ et si possible pour les PM_{2,5} ;
- élaborer des recommandations sanitaires adaptées à différents publics cibles en considérant les populations fragiles, les comportements, les connaissances sur l'impact de la qualité de l'air intérieur et la typologie des sources d'émissions atmosphériques (trafic automobile, combustion du bois, industries, agriculture, etc.) et apporter des conseils sur les modes de communication pour atteindre chaque public cible identifié ;
- établir des scénarios de prévention et de gestion adaptés à différentes situations locales (axes routiers, sites industriels, activités agricoles, chaufferies au bois collectives ou domestiques, etc.) et des populations concernées.

Cette saisine résultait également de la nécessité pour le gouvernement d'accélérer sa politique de lutte contre les particules en suspension dans l'air, notamment en engageant la révision des Plans de protection de l'atmosphère (PPA) des zones concernées et en abaissant, de façon provisoire, les seuils d'information et de recommandation et d'alerte pour les PM₁₀ par décret (n° 2010-1250 du 21 octobre 2010 relatif à la qualité de l'air). Le seuil journalier d'information et de recommandation est passé de 80 µg/m³ à 50 µg/m³, atteignant ainsi le niveau de la valeur limite européenne, à ne pas dépasser plus de 35 fois par an, et celui de la valeur guide de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), à ne pas dépasser

¹ Seuil d'information et de recommandation : niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine des groupes particulièrement sensibles de la population rendant nécessaires des informations immédiates et adéquates (Définition donnée par le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010)

² Seuil d'alerte : niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé de l'ensemble de la population ou de dégradation de l'environnement justifiant l'intervention de mesures d'urgence (Définition donnée par le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010)

plus de trois jours par an. Le seuil journalier d'alerte est quant à lui passé de 125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pour répondre à cette saisine, le HCSP a créé au sein de la Commission spécialisée « Risques liés à l'Environnement » le groupe de travail « Pollution par les particules dans l'air ambiant » (PPAA).

Dans le but d'argumenter le choix de valeurs seuils pour les PM_{10} et les $\text{PM}_{2,5}$ et de nouvelles recommandations sanitaires, le travail du HCSP a consisté à réaliser :

- un examen du dispositif national de surveillance des particules dans l'air ambiant et de sa place dans les procédures d'information et d'alerte en vigueur, dans la perspective d'une nouvelle réglementation ;
- une actualisation des connaissances de l'impact des particules atmosphériques sur la santé à partir des publications les plus récentes (suite au rapport de l'Afsset de 2009³), notamment en termes des bénéfices sanitaires observés ou attendus après réduction de la pollution particulaire, complétée par une évaluation d'impact sanitaire spécifique pour la France, pour la période 2008-2009 ;
- une comparaison de la part relative des PM_{10} et des $\text{PM}_{2,5}$ dans l'exposition annuelle et journalière de la population et les impacts sanitaires associés ;
- une étude des procédures, dans différents pays, de l'information de la population et d'action sur les sources d'émission des particules lors du dépassement, à court terme, de certains seuils de concentrations, ainsi que des messages sanitaires pour des groupes de population sensibles ;
- sur cette base a été conduite une réflexion sur une stratégie de communication.

³ 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. Rapport d'expertise de l'Afsset (Anses), Mars 2009

Méthodologie

Dans sa réflexion sur les critères devant présider au choix des seuils de qualité de l'air relatifs aux particules PM₁₀ et PM_{2,5} qui seront proposés aux pouvoirs publics, le HCSP a pris en considération deux faits :

- l'impact de santé publique de la pollution atmosphérique liée aux particules, qui est beaucoup plus influencé par les concentrations moyennes au long cours que par les épisodes ponctuels de « pics » de pollution, même répétés. Ce constat, amplement démontré dans la littérature internationale, est également exprimé dans l'avis de l'Afsset (Anses) du 20 mars 2009 sur la pollution par les particules dans l'air ambiant ;
- l'abaissement récent, par la réglementation française, des seuils d'information et de recommandation, et d'alerte pour les particules PM₁₀ lors des épisodes de pollution, dans un contexte de contentieux européen, abaissement qui a pour objectifs (i) une meilleure protection des personnes vulnérables ; (ii) un renforcement de la sensibilisation de la population aux enjeux de qualité de l'air ; et (iii) une réduction du nombre de jours de dépassement de la valeur limite européenne journalière (actuellement 50 µg/m³ à ne pas dépasser plus de 35 jours).

Pour rendre explicite et intelligible son raisonnement, et pour étayer ses propositions sur une analyse chiffrée objective de différents scénarios de « normes » de qualité de l'air, à court terme (le pas de temps retenu par la réglementation pour les particules est la journée) et à long terme (l'année), le HCSP a suivi une approche comportant trois volets : (1) l'étude du lien existant entre les concentrations moyennes annuelles des particules (respectivement PM₁₀ et PM_{2,5}) et la fréquence de dépassement de tel seuil journalier dans les agglomérations urbaines françaises ; (2) l'analyse de l'impact de la suppression des valeurs élevées journalières sur les moyennes annuelles des PM₁₀ et des PM_{2,5} et vice-versa ; et (3) l'évaluation comparative de l'impact sanitaire de la réduction de la pollution en dessous de différents seuils journaliers ou valeurs annuelles, respectivement pour le court et le long terme. Pour ce dernier point, une Evaluation d'Impact Sanitaire (EIS) a été réalisée par l'Institut de veille sanitaire (InVS) à la demande du HCSP, à partir des données collectées en France dans neuf agglomérations par l'InVS dans le cadre du programme européen Aphekom^{4,5}. Le HCSP n'a pas procédé à une analyse économique des conséquences des ses préconisations, analyse déjà effectuée par la commission des comptes et de l'économie de l'environnement⁶.

⁴ Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse ; www.aphekom.org

⁵ Ce travail d'EIS, qui n'a pu porter sur les effets à court terme des PM_{2,5}, sera complété dans un second temps.

⁶ Commission des comptes et de l'économie de l'environnement ; Dossier "Santé et qualité de l'air", Version provisoire du rapport du 16 janvier 2012, en ligne sur le lien suivant : <http://www.oree.org/actualites-sante-et-environnement.html>

Etat des lieux de la distribution de la pollution particulaire (PM₁₀ et des PM_{2,5}) en France

D'après les données de la BDQA⁷ au 31/12/2010, concernant les années 2007 à 2010 pour les PM₁₀, le nombre d'agglomérations de plus de 100 000 habitants où la valeur limite annuelle européenne en PM₁₀ (50 µg/m³) n'a pas été respectée est passé de 27 en 2007 à 15 en 2010. Les mesures de PM_{2,5} disponibles en 2009 et 2010 montrent que le nombre d'agglomérations avec au moins un site de fond dépassant 20 µg/m³ en moyenne annuelle était de 8 en 2009 et de 11 en 2010⁸. Ces mêmes données montrent que, sur l'ensemble des agglomérations urbaines, les valeurs moyennes annuelles et la fréquence des dépassements au cours de l'année de valeurs journalières jugées élevées sont très liées, à la fois pour les PM₁₀ et les PM_{2,5}.

Dans le cas des PM₁₀, un **écrêtement** des valeurs supérieures à 50 µg/m³ ne permettrait de réduire la moyenne annuelle que très marginalement. A titre d'exemple, pour l'agglomération parisienne, cet écrêtement sur l'ensemble des sites de fond ne conduirait qu'à une baisse de 1 µg/m³ de la moyenne annuelle en 2010. Même un écrêtement à 40 µg/m³ serait peu efficace (diminution de 2 µg/m³ sur la moyenne annuelle en 2010 dans cette même zone). Une politique centrée sur la gestion des « pics » a donc peu d'impact sur l'exposition au long cours de la population à la pollution particulaire.

A l'inverse, une **baisse de la moyenne annuelle** des **PM₁₀** de 26 µg/m³ (situation observée en 2010 à Paris) à 20 µg/m³ réduirait le nombre de jours où au moins un site de fond urbain de l'agglomération dépasse 50 µg/m³ en moyenne journalière de près d'un tiers (de 29 à 20 jours). La réduction du nombre de jours excédant 40 µg/m³ serait encore plus forte, soit 44% (respectivement 72 et 40 jours de dépassement)⁹.

S'agissant des **PM_{2,5}**, on observe en 2009 et 2010 que dans les agglomérations où la moyenne annuelle est inférieure ou égale à 15 µg/m³ (au nombre de 15 en 2009 et en 2010), la valeur journalière de 35 µg/m³ n'est jamais dépassée plus de 35 fois dans l'année. Pour les agglomérations où la moyenne n'est qu'inférieure à 20 µg/m³ (au nombre de 43 en 2009 et 2010), on observe au moins 35 jours de dépassement de la concentration de 35 µg/m³ dans six agglomérations.

⁷ Base de données de la qualité de l'air

⁸ Valeur cible de la réglementation nationale

⁹ L'explication de ce phénomène est la suivante : les variations journalières sont principalement dues aux fluctuations météorologiques. Lorsque les conditions de dispersion sont mauvaises, les concentrations des polluants émis de manière chronique vont tendre à augmenter, ce qui fait que certains seuils seront alors atteints. Au contraire, les vents dispersent et des pluies lessivent les pollutions. En agissant sur les sources d'émission continue (trafic, industrie, chauffage résidentiel, etc.) on réduit le risque que des conditions météorologiques défavorables n'occasionnent ces épisodes ponctuels de concentrations élevées.

Impact sanitaire de la pollution particulaire (PM₁₀ et des PM_{2,5}) en France¹⁰

L'évaluation de l'impact sanitaire a été conduite en considérant les neuf agglomérations françaises (soit plus de 12 millions d'habitants) ayant participé au projet Aphekom et a porté sur l'impact en termes de mortalité à court terme pour les PM₁₀ et sur l'impact en termes de mortalité et de gain de vie à long terme pour les PM_{2,5} selon différents scénarii d'écèlement des concentrations journalières et de diminution des niveaux moyens respectivement par rapport à la situation réelle observée en 2008-2009.

Dans le cas de l'impact à court terme des PM₁₀¹¹ :

- un écèlement à 40 µg/m³ des concentrations journalières en PM₁₀ permettrait de réduire la mortalité à court terme non-accidentelle de 88 cas en moyenne par an. Ce nombre serait réduit à 45 décès prématurés évités en moyenne par an, si l'on se contentait de respecter la valeur limite actuelle de 50 µg/m³ ;
- une diminution des niveaux moyens de PM₁₀ permettrait de réduire la mortalité non-accidentelle de 7 (pour 30 µg/m³) à près de 550 (pour 15 µg/m³) cas par an selon le scénario.

Dans le cas de l'impact à long terme des PM_{2,5}¹² :

- en cas d'écèlement des niveaux journaliers de PM_{2,5} à 35 et à 15 µg/m³ respectivement, le nombre total de décès prématurés (causes accidentelles incluses) évités varie de 357 à 1911 décès en moyenne par an ;
- en cas d'une diminution du niveau moyen annuel de PM_{2,5} à 20 et à 10 µg/m³ respectivement, le nombre total de décès prématurés évités varie de 179 à 2864 par an. Une réduction des PM_{2,5} à la concentration de 15 µg/m³ en moyenne annuelle aurait comme conséquence un gain d'espérance de vie variant selon l'agglomération de 0,5 mois à Toulouse à 8,6 mois à Lyon. L'impact en termes de gain d'espérance de vie à 30 ans peut atteindre jusqu'à 13 mois à Lyon en cas d'une diminution à 10 µg/m³.

C'est donc dans le cas des effets à long terme que l'impact est le plus important.

Ainsi, une réduction des PM_{2,5} à la concentration de 15 µg/m³ en moyenne annuelle dans les neuf agglomérations urbaines ayant participé au projet Aphekom, par rapport à la situation réelle observée en 2008-2010, éviterait d'après estimation 1345 décès annuels et aurait, comme conséquence, un gain d'espérance de vie variant selon l'agglomération, de 0,5 mois

¹⁰ L'évaluation d'impact sanitaire (EIS) porte sur la période 2008-2009, période pour laquelle des séries de données de PM corrigées sont disponibles.

¹¹ Pour les 9 agglomérations

¹² Pour les 7 agglomérations pour lesquelles les données étaient disponibles : Bordeaux, Le Havre, Lyon, Paris, Rouen, Strasbourg, Toulouse.

à Toulouse à 8,6 mois à Lyon. Cela représente 1,7% des décès de sujets de plus de 30 ans dans les neuf agglomérations urbaines considérées. Pour espérer un gain proche, en termes de nombre annuels de décès prématurés évités, il faudrait, si les actions mises en œuvre ne portaient que sur les facteurs influençant les variations journalières, écrêter toutes les valeurs moyennes quotidiennes à moins de $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cet objectif est inaccessible à court terme. Renforçant ce constat, un écrêtement à $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations journalières en PM_{10} permettrait de réduire la mortalité à court terme de seulement 88 cas dans les neuf agglomérations. Ce nombre serait même réduit à 40 décès évités, si l'on se contentait de respecter la valeur limite actuelle de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Choix des seuils d'information et d'alerte

Les résultats obtenus confirment la nette supériorité d'une gestion de la qualité de l'air visant à réduire les valeurs moyennes au long cours sur la seule maîtrise de l'ampleur des variations journalières, tant en ce qui concerne le nombre annuel de valeurs « élevées » qu'en ce qui concerne les gains de santé publique associés. De ce fait, et par souci de cohérence¹³, les objectifs de qualité de l'air¹⁴, les seuils d'information et de recommandation et d'alerte¹⁵ préconisés par le HCSP sont les suivants :

Seuils d'information et de recommandation, et d'alerte

	PM _{2,5}	PM ₁₀
Objectifs de qualité de l'air (µg/m ³) [annuel]	15	25
Seuil d'information et de recommandation (µg/m ³) [journalier]	30*	50
Seuil d'alerte (µg/m ³) [journalier]	50*	80

* Sous réserve de confirmation après les analyses complémentaires de l'InVS

Pour la moyenne annuelle, la valeur de 15 µg/m³ en PM_{2,5} correspond à l'objectif défini lors du Grenelle de l'Environnement en 2007. L'US-EPA¹⁶ a confirmé cette valeur pour les Etats-Unis en 2006. L'OMS Euro¹⁷ a publié ses « Air quality guidelines » en 2005, où l'objectif défini pour les PM_{2,5} est de 10 µg/m³. En 2010, 40 agglomérations dépassaient en France la valeur de 15 µg/m³ pour les PM_{2,5}. L'objectif proposé de 25 µg/m³ pour les PM₁₀ a été dépassé en valeur moyenne annuelle de peu dans 22 agglomérations en 2010. Il s'agit donc d'objectifs atteignables à moyen terme.

¹³ A savoir, veiller à ce que : 1) aussi bien pour les PM₁₀ que pour les PM_{2,5}, les concentrations soient dans un rapport compatible avec la distribution des valeurs constatées dans les différentes agglomérations françaises entre les moyennes annuelles et les valeurs les plus hautes des moyennes quotidiennes ; 2) les rapports de concentrations des PM₁₀ et des PM_{2,5} soient proches des rapports observés dans les bases de données de surveillance de la qualité de l'air, tant pour les moyennes annuelles que pour les valeurs les plus hautes des moyennes quotidiennes ; 3) les impacts sanitaires qui serviront d'appui pour la définition des valeurs d'alerte, qui sont fondées sur le risque auquel est exposée la population générale, soient dans un même ordre de grandeur que ceux qui sont associés aux valeurs limites d'information, fondés sur les risques induits pour les segments vulnérables de la population par la pollution atmosphérique.

¹⁴ « Objectifs de qualité de l'air » : valeurs recommandées par le HCSP pour les moyennes annuelles.

¹⁵ « Seuil d'information et de recommandation » ou « seuil d'alerte » : valeurs préconisées pour les moyennes journalières dont le dépassement enclenchera un dispositif, respectivement, d'information et de recommandation ou d'alerte.

¹⁶ Agence de protection de l'environnement des Etats-Unis (*United-States Environmental Protection Agency*).

¹⁷ Bureau régional de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour l'Europe.

Pour les seuils journaliers, l'OMS Euro dans ces « Air quality guidelines » recommande respectivement 25 et 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $\text{PM}_{2,5}$ et PM_{10} . Les seuils d'information et de recommandation proposés par le HCSP n'en sont pas très éloignés.

Le HCSP préconise l'échéance de 2015 pour l'atteinte de ces valeurs en tant que valeurs guides (objectifs à atteindre), et 2020 en tant que valeurs impératives (ne pouvant être dépassées). Ces valeurs pourraient être revues en fonction des données de la littérature scientifiques disponibles alors et des discussions qui s'engagent dans le cadre de la révision des directives européennes relatives à la qualité de l'air.

Recommandations relatives à l'information lors d'épisodes de pollution

Les recommandations portent sur les procédures et les circuits d'information ainsi que sur les messages sanitaires.

En termes de procédures et de circuits d'information sur les épisodes de pollution par les particules, le HCSP préconise le maintien du dispositif de base actuel mais propose diverses améliorations.

- Un phasage en deux temps, fondé sur la prévision des épisodes¹⁸ : un premier message de « pré-positionnement » serait communiqué l'après-midi de l'avant-veille (J-2) d'un épisode attendu (que ce soit le dépassement du seuil d'information ou d'alerte) aux cibles suivantes : personnes en situation d'agir sur les principales sources, fixes ou mobiles, d'émission des particules ; professionnels de santé et responsables des services accueillant des populations vulnérables. Les premiers se mettront en position pour exécuter les dispositifs prévus visant à réduire les émissions de polluants ; les seconds pourront diffuser les informations préconçues qui leur auront été rappelées auprès des cibles finales. Un second message, le lendemain (J-1) confirmerait (ou infirmerait) l'épisode de pollution et déclencherait la diffusion des informations afin de mettre effectivement en œuvre les actions de réduction des sources et d'information du public. Les médias grand public à forte réactivité (radio, télévision) sont également prévenus.
- Cette cascade d'information va certainement enclencher une demande de conseils personnalisés, avec comme préoccupation première la protection de la santé. L'ARS et/ou la Cire concernée auront identifié une personne référente santé-environnement qui sera en charge de répondre aux appels des particuliers ou des services en charge de personnes vulnérables.

Les plans de communication d'urgence doivent être conçus en coordination étroite avec les autorités locales (préfecture, ARS, DREAL, collectivités) et identifier tous les relais locaux nécessaires pour diffuser en urgence les messages sanitaires, à l'instar des plans de communication développés chaque année en amont de l'été dans le cadre du plan canicule. Ces messages sanitaires seront systématiquement associés à des recommandations destinées à abaisser les émissions au long cours ainsi qu'à court terme.

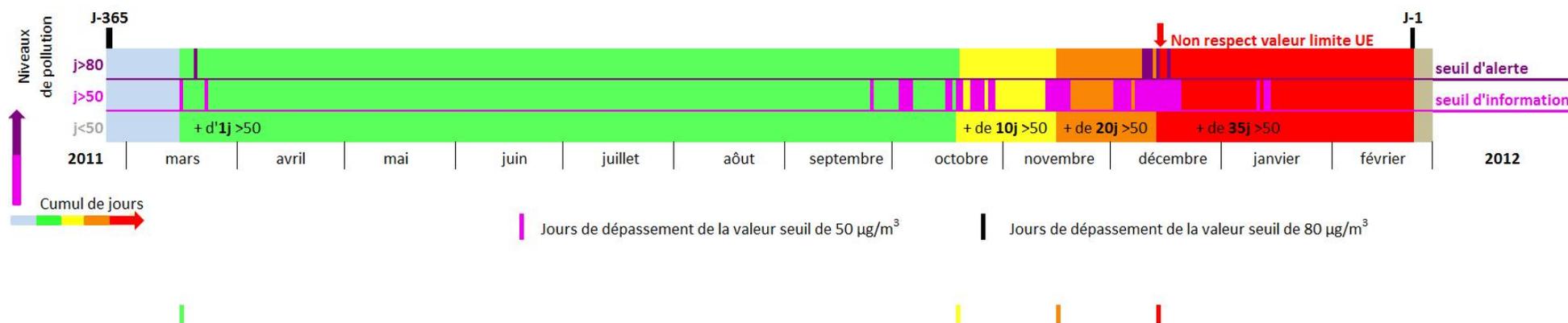
¹⁸ Cette préconisation du HCSP se fonde sur l'expérience de la Région wallonne ;
<http://www.wallonie.be/fr/citoyens/sante-prevention-et-securite/sante-et-environnement/index.html>

A moyen terme, un effort devrait être fait, grâce au développement des outils de modélisation à échelle spatiale plus fine, en vue de pouvoir délivrer une information locale sur la pollution. Cette information localisée devra être mise en place en même temps que le dispositif d'information et d'alerte intégrant les zones « surexposées », à savoir les portions du territoire qui connaissent continuellement de plus fortes concentrations en particules (ou autres polluants) en raison de leur proximité à des sources d'émission ou de leur situation géographique¹⁹. Le HCSP recommande que la population qui encourt une telle surexposition soit caractérisée, dans chaque agglomération, par les différentes AASQA, au travers de travaux de modélisation, ce qui permettra de déterminer le pourcentage de la population concernée ainsi que l'ampleur de cette surexposition chronique. Une cartographie de ces zones serait établie et accessible publiquement, comme le sont les cartes de bruit. Cela concerne aussi bien les concentrations annuelles que les prévisions des épisodes, afin de sensibiliser la population, les différents professionnels et les médias locaux qui jouent un rôle important dans la pédagogie d'un sujet aussi complexe.

Dans l'objectif de sensibiliser les populations et décideurs locaux sur la situation locale de la qualité de l'air, le HCSP préconise aussi que l'information ponctuelle apportée en cas de pic de pollution soit assortie d'une information sur les grandeurs annuelles des polluants de la zone considérée et les impacts sanitaires engendrés par l'exposition chronique à ces niveaux de pollution.

Afin de mettre la gestion de la qualité de l'air au jour le jour dans une perspective de long cours, le HCSP propose une approche d'information qui prenne en compte les niveaux des particules atteints au cours des 365 derniers jours sur les capteurs de fond, au moyen d'une « chronique des dépassements des seuils journaliers ». Cette chronique intègre la cohérence souhaitée par la HCSP entre le seuil journalier d'information pour la gestion à court terme et la valeur recommandée pour la gestion à long terme. Il s'agira de sommer le nombre de journées ayant dépassé, en valeur moyenne sur 24 h, l'objectif défini plus haut au cours de cette période de référence sur l'un au moins des capteurs de fond sur l'agglomération considérée. Un code couleur traduira ce nombre cumulé.

¹⁹ Ces portions surexposées du territoire sont habituellement prises en considération par des capteurs de surveillance dits de « proximité ».



Chronique de dépassement des valeurs seuils : code couleur proposé pour différentes fréquences de dépassement de la valeur seuil d'information et du seuil d'alerte pour les particules, au cours d'une période de référence de 365 jours dans une agglomération (données fictives; les mois sont donnés ici à titre d'exemple, pour l'année s'achevant au 21 février 2012).

Légende :

La couleur reste au bleu ciel tant qu'aucune moyenne journalière n'a dépassé les 50 µg/m³ dans la chronologie des 365 derniers jours. Elle passe au vert à partir d'un jour de dépassement et le demeure dès lors que le nombre de jours cumulés de dépassement est inférieur à 10 au cours des 365 derniers jours. Entre 10 et 20 jours cumulés, la couleur est jaune, et vire à l'orange lorsque le nombre de jours de dépassement atteint au moins 20, pour devenir rouge à partir de 35 jours cumulés de non-respect de l'objectif de non-dépassement (OND) du seuil d'information sur l'année écoulée.

Un dépassement de 35 jours ou plus, au cours de l'année, de la concentration de 50 µg/m³ pour les PM₁₀, dans une agglomération donnée est en contravention avec la Directive européenne, d'où la flèche verticale lors du passage à la couleur rouge

Lorsque le seuil d'information ou d'alerte est dépassé, le code couleur vire respectivement au violet clair ou sombre pour le ou les jour/s considéré/s avec maintien de la couleur violette dans la chronologie.

La communication pourra s'opérer à deux niveaux :

- une information auprès de la population générale, via les médias généralistes, pour entretenir la pédagogie sur la qualité de l'air, rendre plus accessible l'indice de qualité de l'air (exemple : indice ATMO), promouvoir des comportements responsables concernant les émissions de polluants, informer davantage sur les risques sanitaires et en particulier permettre aux populations vulnérables de s'identifier comme telles ;
- une information auprès des professionnels de la petite enfance et du grand âge, ainsi qu'auprès des professionnels de santé et des associations de malades en vue de faciliter l'adoption des comportements préventifs (aussi bien du point de vue sanitaire (protection) que du point de vue de la réduction des émissions) par des publics à *priori* vulnérables.

En termes de messages sanitaires, le HSCP recommande que lors des épisodes de pollution les messages sanitaires suivants soient diffusés par les relais identifiés aux différentes populations cibles, en fonction des niveaux de particules atteints. A noter que, en raison des niveaux similaires des concentrations particulières dans les bâtiments et à l'extérieurs (contrairement à la situation qui concerne l'ozone), le confinement lors de pics de pollution en particules est inutile²⁰.

²⁰ Hormis bien entendu des situations d'accidentel industriel non visées par le présent rapport.

Conseils sanitaires en lien avec les niveaux de particules

Niveau de PM	Valeur	Messages sanitaires pour les groupes à risque et la population générale	
		Population sensible*	Population générale
Faible	PM ₁₀ : inférieur à 50 µg/m ³ et PM _{2,5} : inférieur à 30 µg/m ³	Profitez de vos activités habituelles.	Profitez de vos activités habituelles.
Modéré	PM ₁₀ : 50-80 µg/m ³ et/ou PM _{2,5} : 30-50 µg/m ³	Les adultes et les enfants avec des problèmes cardiaques ou pulmonaires qui manifestent des symptômes , devraient envisager de réduire les activités physiques et sportives intenses.	Profitez de vos activités habituelles.
Élevé	PM ₁₀ : supérieur à 80 µg/m ³ et/ou PM _{2,5} : supérieur à 50 µg/m ³	Les adultes et les enfants avec des problèmes cardiaques ou pulmonaires et les personnes âgées devraient réduire voire éviter les activités physiques et sportives intenses. Les personnes asthmatiques peuvent ressentir le besoin d'utiliser leur médicament inhalé plus fréquemment. Veuillez cependant à respecter les recommandations du médecin.	Réduire les activités physiques intensives et les efforts physiques si des symptômes comme la toux, les sifflements, la dyspnée ou des maux de gorge sont ressentis.

*Les personnes, adultes ou enfants, avec des problèmes pulmonaires et cardiaques chroniques sont plus à risque de symptômes en lien avec la pollution atmosphérique. Les enfants en bas âges et les personnes de grand âge sont également plus vulnérables en moyenne.

Il importe en conséquence que soient diffusés périodiquement des messages visant à permettre à chacun de s'identifier et d'identifier son entourage comme plus ou moins sensible à la pollution de l'air et pouvoir ainsi acquérir le réflexe de consulter et utiliser au mieux l'indice ATMO.

NB 1 : Les dispositifs de communication mis en place pour lutter contre l'impact sanitaire de la canicule peuvent être adaptés et réutilisés pour l'information sur les pics de pollution, sans oublier d'adjoindre les messages concernant les émissions.

NB 2 : Quels que soient les niveaux de pollution en particules, l'exposition est comparable à l'intérieur et à l'extérieur des locaux, à la différence de l'ozone par exemple, où les niveaux à l'extérieur sont beaucoup plus élevés qu'à l'intérieur. Le confinement est donc inutile dans le cas de pics de pollution en particules, sauf en cas d'accidents naturels ou industriels exceptionnels qui feront l'objet de communications spécifiques.

Perspectives

L'état des lieux des concentrations journalières et annuelles en particules atmosphériques pour la période 2000-2009 en France montre une situation très insatisfaisante et qui nécessite une attention sérieuse. Le HCSP souligne qu'une politique centrée sur la gestion des « pics » a peu d'impact sur l'exposition au long cours de la population, la priorité devant être donnée à la réduction des expositions chroniques. La communication sur la qualité de l'air et sur les efforts visant à la garantir doit être régulière, l'occurrence des « pics » journaliers devant être considérée comme l'opportunité de réactiver la vigilance pour l'atteinte de cet objectif. Le HCSP propose des procédures, des outils et des circuits d'information à cet effet pour différents relais et publics et formule des messages sanitaires destinés respectivement aux personnes vulnérables et à l'ensemble de la population.

Certaines lacunes des connaissances devront être levées par des programmes de recherche. L'estimation de l'impact sanitaire devra à l'avenir prendre en compte la nature et la composition des particules ainsi que la contribution des échelles géographiques de la pollution constatée en un lieu. Le noir de carbone et les particules ultrafines, dont les effets nocifs sur la santé humaine commencent à être documentés, devront faire l'objet de recherches dédiées permettant d'asseoir les réglementations futures, plus ciblées. A moyen terme, l'effort à engager pour le développement des outils de modélisation à une échelle spatiale plus fine permettra une information locale sur les situations de surexposition des populations proches des sources de pollution. La réduction de l'exposition de la population portera particulièrement sur les sources primaires issues des processus de combustion (trafic automobile, émissions industriels, etc.) ; elle passe aussi par des politiques d'aménagement qui veillent à ne pas installer des établissements accueillant des populations vulnérables au voisinage de sources d'émissions polluantes, notamment les grandes voiries. Parallèlement, les instruments nécessaires à l'évaluation de l'efficacité des recommandations en fonction des différents groupes cibles, ainsi que de la perception de la communication devront être développés.

Enfin, ces recommandations du HCSP à visée sanitaire et sociale s'inscrivent dans une approche de développement durable en ce sens qu'à terme une dépollution bien menée contribue pour sa part à la restauration de l'économie et de l'environnement.

Pollution par les particules dans l'air ambiant

1. Contexte

1.1 Contexte général de la saisine

1.1.1 Genèse de la saisine

La prise en compte des épisodes de pollutions particulaires printaniers (au sens calendaire et météorologique) a été amplifiée au plan national par un changement réglementaire de méthode de mesures prenant mieux en compte la fraction volatile des particules dans l'atmosphère. Ces épisodes présentaient en 2007 une contribution prépondérante d'aérosols secondaires inorganiques, en l'occurrence le nitrate d'ammonium, interrogeant fortement les autorités sanitaires et environnementales sur le bien-fondé des procédures d'information et d'alerte en vigueur. Les interrogations portaient tant sur la pertinence des seuils réglementaires français (recommandation et alerte) que sur les messages sanitaires associés, d'autant que les directives européennes n'ont à ce jour édicté aucun seuil d'information ou d'alerte pour les particules atmosphériques.

La circulaire ministérielle du 12 octobre 2007 avait répondu pour sa part au besoin de prendre en considération à court terme ces nouvelles interrogations en renforçant l'information du public lors d'épisodes de pollution aux particules. Parallèlement, l'Afsset (devenue l'Anses) a été saisie le 2 août 2007 conjointement par la Direction générale de la santé (DGS) et la Direction de la prévention des pollutions et des risques (DPPR, devenue Direction générale de l'énergie et du climat) pour (1) fournir les informations relatives aux liens à court terme entre pollution par les particules et santé pertinentes à utiliser dans le cadre d'une éventuelle révision des seuils d'information et d'alerte applicables aux particules, (2) fournir des informations sur la toxicité du nitrate d'ammonium, (3) présenter une typologie des composantes de la pollution particulaire et (4) réaliser une évaluation des risques pour quelques composantes de la pollution particulaire.

L'avis de l'Afsset du 20 mars 2009 assorti du rapport d'expertise²¹ correspondant a confirmé les effets indésirables des particules dans l'air ambiant sans pouvoir observer un seuil de concentration en deçà duquel aucun effet sur la santé ne serait constaté. Il a souligné que pour l'évaluation de l'impact sanitaire annuel, l'exposition chronique de la population aux particules est prépondérante à l'exposition aux quelques pics de pollution observés. Il a également mis en évidence, en l'état actuel des connaissances, l'impossibilité de quantifier les risques et/ou impacts sanitaires associés aux différentes composantes chimiques des particules, notamment le nitrate d'ammonium. L'avis estime en conséquence que l'abaissement de la pollution chronique est prioritaire mais que la gestion des pics de pollution peut avoir d'autres objectifs, comme une meilleure protection des personnes sensibles et une sensibilisation de la population aux enjeux de qualité de l'air.

Anticipant cet avis de l'Afsset, la direction générale de la santé a saisi en date du 8 avril 2008 le Haut Conseil de la santé publique (HCSP), avec précisions apportées le 12 mai 2010 conjointement par la DGS et la Direction générale de l'énergie et du climat (DGEC) sur le mandat de la saisine du 8 avril 2008. L'objet de la saisine du HCSP est précisé dans le document présenté au début de ce rapport. A cette fin, le HCSP a créé, au sein de la Commission spécialisée « Risques liés à l'Environnement », le groupe de travail « Pollution par les Particules dans l'Air Ambiant » (PPAA).

Par ailleurs, ce groupe de travail a été amené donner un avis sur le projet d'arrêté relatif à gestion des pics de pollution en cours de réflexion au sein des Ministères, notamment sur les procédures d'information et d'alerte envisagées. Cette saisine complémentaire a fait l'objet d'un avis du 27 mars 2011 modifié en juillet 2011. Ce point ne figure pas dans le présent rapport.

1.1.2 Evolution du contexte

La pleine application (sans marge de tolérance régressive) des valeurs limites européennes pour les particules atmosphériques en suspension PM₁₀ a pris effet en 2005 avec constat d'un non-respect dans plusieurs agglomérations françaises de la valeur journalière de 50 µg/m³ à ne pas dépasser plus de 35 fois par an. Après une phase de précontentieux, la Commission européenne a adressé à l'Etat français un avis motivé de mise en demeure le 28 octobre 2010 pour non-respect de cette valeur limite (directive 2008/50/CE du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe) dans 16 zones

²¹ 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. Rapport d'expertise de l'Afsset (Anses), mars 2009.

administratives de surveillance²². La Commission a saisi la Cour européenne de justice (décision du 18 mai 2011) pour 15 zones (report accordé pour Strasbourg jusqu'au 11 juin 2011). Après instruction, la Cour européenne de justice prononcera le manquement à l'horizon du deuxième trimestre 2012 avec amende évaluée entre 8 et 30 M€ et astreinte journalière potentielle de l'ordre de 250 000 € sauf s'il est démontré que des plans d'actions circonstanciés permettront de respecter les valeurs limites dans un délai souhaitable.

L'Etat français a ainsi accéléré sa politique de lutte contre les particules en suspension dans l'air notamment en engageant la révision des Plans de protection atmosphériques des zones concernées et en abaissant les seuils d'information et de recommandation²³ et d'alerte²⁴ par décret n° 2010-1250 du 21 octobre 2010 relatif à la qualité de l'air, dans l'attente des conclusions du groupe de travail du HCSP. Le seuil journalier d'alerte est passé de 125 µg/m³ à 80 µg/m³. Ce dernier était le seuil journalier d'information et de recommandation qui est quant à lui passé à 50 µg/m³, devenant ainsi égal à la valeur limite européenne (à ne pas dépasser plus de 35 fois par an) et à la valeur guide de l'OMS (à ne pas dépasser plus de trois jours par an).

Conformément à la saisine objet de ce rapport, la direction générale de l'énergie et du climat, en date du 22 février 2011, a demandé au HCSP un avis sur le projet d'arrêté relatif au déclenchement des procédures préfectorales lors d'épisodes de pollution. La réponse du HCSP, datée du 22 mars 2011, précise que les recommandations faites, le sont à titre provisoire, ciblées sur le périmètre de l'arrêté, en attendant les conclusions du groupe de travail sur l'ensemble des objets de la saisine.

Il ressort ainsi des recommandations de l'Afsset et des objets de la saisine à la lumière de l'évolution récente du contexte que le groupe de travail se doit de mettre l'accent sur :

- un examen du dispositif national de surveillance des particules dans l'air ambiant et de sa place dans les procédures d'information et d'alerte en vigueur, dans la perspective d'une nouvelle réglementation.
- une actualisation des connaissances de l'impact des particules atmosphériques sur la santé,

²² Marseille, Toulon, Avignon, Paris, Valenciennes, Dunkerque, Lille, Grenoble, Montbéliard/Belfort, Lyon, Bordeaux, Strasbourg, le territoire du Nord Pas-de-Calais, le reste de la région Rhône-Alpes, la zone côtière urbanisée des Alpes-Maritimes, la Réunion.

²³ Définition donnée par le décret n° 2010-1250 du 21 octobre 2010 du seuil d'information et de recommandation : niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine des groupes particulièrement sensibles de la population rendant nécessaires des informations immédiates et adéquates.

²⁴ Définition donnée par le décret n° 2010-1250 du 21 octobre 2010 du seuil d'alerte : niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé de l'ensemble de la population ou de dégradation de l'environnement justifiant l'intervention de mesures d'urgence.

- des propositions, pour les seuils en vigueur, de messages sanitaires par cibles de population les plus sensibles et les plus exposées avec une réflexion sur la stratégie de communication la plus adaptée.
- une comparaison du poids relatif des classes de particules (PM₁₀ et PM_{2,5}) sur l'exposition annuelle de la population et de l'impact sanitaire associé à chaque classe.

A cette fin, une simulation comparée d'une part de stratégie d'écrêtement des pics de pollution (gestion des épisodes) et d'autre part de baisse répartie sur l'ensemble d'une année (actions permanentes) est à réaliser au regard du bénéfice sanitaire associé ainsi que, dans un contexte de contentieux européen, du respect des valeurs limites journalières.

Une conclusion apparaît à la fin de ce rapport sous la forme de recommandations pour la gestion sanitaire et sociale des épisodes de pollutions en lien avec la stratégie d'actions sur le long terme, visant tous deux une réduction efficiente de l'impact sanitaire tout en respectant la réglementation européenne.

1.2 Surveillance de la qualité de l'air et déclenchement d'alertes sur les particules

1.2.1 Les acteurs du dispositif français de surveillance de la qualité de l'air

En France, en application de la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE) du 30 décembre 1996, codifiée, la mise en œuvre de la surveillance de la qualité de l'air et l'information du public sont confiées par l'Etat à des Associations agréées pour la surveillance de la qualité de l'air (AASQA). L'agrément est délivré par le ministère chargé de l'environnement. Celui-ci élabore les politiques de surveillance de la qualité de l'air à mettre en œuvre notamment en application des réglementations européennes.

Les AASQA (qui sont régionalisées depuis le 1^{er} janvier 2012) sont des associations multipartites régies par la Loi de 1901. Leur conseil d'administration comporte 4 collèges chargés de représenter les diverses institutions et acteurs concernés par la gestion de la qualité de l'air :

- Etat,
- collectivités locales et territoriales,
- gestionnaires d'installations émettrices de polluants,

- associations de protection de l'environnement et des consommateurs et personnalités qualifiées.

Le financement de la surveillance de la qualité de l'air est assuré par l'Etat, les collectivités locales et territoriales et les industriels.

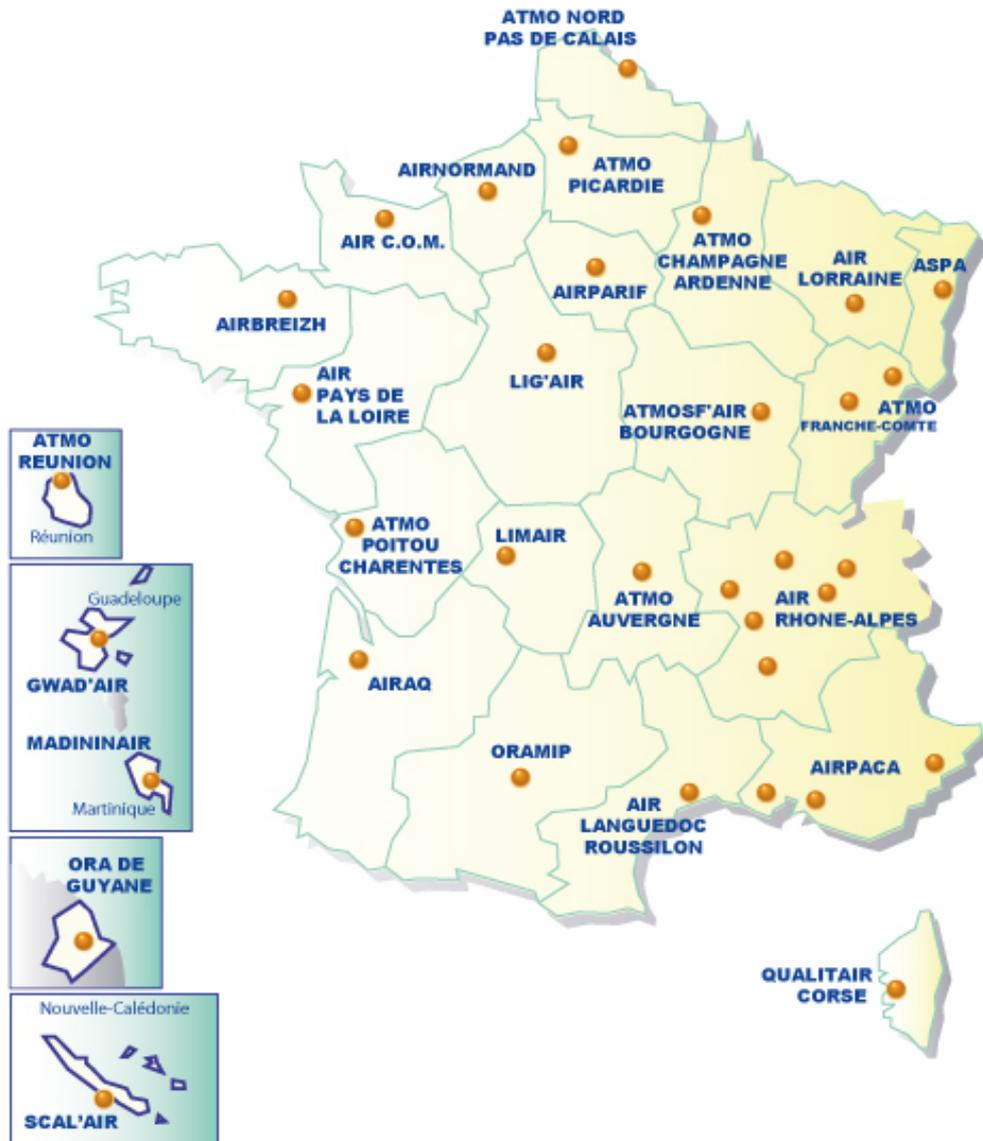


Figure 1 : Associations agréées pour la surveillance de la qualité de l'air (AASQA) en France

Un arrêté ministériel du 29 juillet 2010 a transféré, à partir de 2011, la coordination technique du dispositif de surveillance au Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air (LCSQA). Le LCSQA est également l'organisme national de référence technique et il apporte un appui stratégique, technique et scientifique au dispositif. Il est constitué de l'Ecole des mines de Douai

(EMD), de l'Institut national de l'environnement industriel et des risques (INERIS) et du Laboratoire national de métrologie et d'essais (LNE).

1.2.2 Les polluants surveillés

La surveillance porte en priorité sur les polluants réglementés par les directives européennes²⁵ et le code de l'environnement :

- dioxyde de soufre,
- dioxyde d'azote,
- oxydes d'azote,
- ozone,
- particules (PM₁₀ et PM_{2,5}),
- monoxyde de carbone,
- benzène,
- plomb, arsenic, cadmium, nickel, mercure,
- hydrocarbures aromatiques polycycliques (Benzo(a)Pyrène en priorité).

Des études spécifiques sont menées pour évaluer la pollution de l'air due le cas échéant à d'autres composés. Pour les polluants réglementés, les directives européennes fixent des seuils d'évaluation inférieurs et supérieurs destinés à graduer les moyens de surveillance à déployer en fonction des concentrations des polluants réglementés. Les équipements et les sites de mesure des AASQA reposent en outre sur des préconisations techniques communes, en vue de répondre de manière harmonisée aux obligations nationales ou européennes, ainsi qu'à des exigences locales.

1.2.3 Les outils de surveillance

La surveillance de la qualité de l'air fait appel à différents moyens, parmi lesquels figure en premier lieu la mise en œuvre de stations fixes de surveillance dotées d'un ou plusieurs instruments de mesures automatiques. Le parc analytique des AASQA comprenait en 2011 environ 1800 instruments automatiques répartis sur près de 670 stations de mesures. Il comporte également des analyseurs ou des préleveurs pour le suivi de polluants tels que les métaux lourds, les HAP, les COV ou d'autres polluants dont la mesure peut nécessiter des prélèvements suivis d'analyses en laboratoire.

Outre le développement d'outils de modélisation performants, le dispositif français de surveillance comporte un nombre de points de mesure conséquent :

- 250 sites de mesure de SO₂ ;
- 480 sites de mesure de NO₂ ;
- 400 sites de mesure des PM₁₀ ;
- 120 sites de mesure des PM_{2,5} ;
- 430 sites de mesure de l'ozone.

²⁵ Directives concernées : directive 2008/50/CE du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe et directive 2004/107/CE du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le cadmium, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'air ambiant.

Toutes les grandes villes sont dotées de systèmes de surveillance et un indice de qualité de l'air est calculé chaque jour dans plus de 80 agglomérations. Sur les zones dont le niveau de pollution ne justifie pas la présence de stations fixes, ou pour procéder à des études, la surveillance peut être menée au moyen de campagnes de mesures faisant appel à des camions laboratoires ou d'autres moyens d'études.

Le dispositif comporte également 10 stations de mesures spécifiquement destinées au suivi des pollutions atmosphériques de fond, en zones rurales éloignées de sources de pollution. Cette surveillance spécifique, à l'échelle nationale et intégrée au programme européen de surveillance et d'évaluation EMEP (European Monitoring and Evaluation Programme), porte sur la composition chimique des eaux de pluies ainsi que sur le suivi des concentrations de fond en ozone, oxydes d'azote, polluants organiques et métaux lourds.

Outre ces moyens, la surveillance fait également de plus en plus appel à des outils mathématiques et à des modélisations destinés notamment au calcul de la distribution spatiale de la pollution et à la prévision de la qualité de l'air. Dans ce cadre, un système national de prévision et de cartographie de la qualité de l'air (PREV'AIR), basé sur les modèles déterministes de chimie-transport CHIMERE, développé par l'INERIS et le CNRS (IPSL), et MOCAGE développé par Météo-France (CNRM), fonctionne de manière opérationnelle. Ce dispositif, dont la mise en œuvre repose notamment sur l'INERIS, a pour vocation une prévision opérationnelle de la qualité de l'air à l'échelle nationale et européenne. Il utilise les données d'observation des AASQA. Il fournit également des éléments que les AASQA peuvent reprendre dans l'information qu'elles diffusent ou peuvent utiliser pour alimenter les modèles régionaux voire urbains de prévision qu'elles mettent en œuvre localement et à échelle plus fine sur leurs zones de compétence.

1.2.4 L'accès aux données de qualité de l'air

Les AASQA assurent une large diffusion des résultats de surveillance, notamment au moyen de sites Internet qui délivrent des informations détaillées sur la pollution atmosphérique, les normes en vigueur et les données mesurées.

Le ministère en charge de l'environnement diffuse également sur son site Internet des informations générales sur la qualité de l'air et la réglementation applicable. Il publie chaque année un bilan de la qualité de l'air en France.

Depuis 2011, le LCSQA gère pour sa part la base nationale de données de qualité de l'air qui archive l'ensemble des données acquises par les AASQA dans la cadre de la nouvelle coordination technique nationale. Ces données ainsi que les statistiques nationales ou les indices quotidien ATMO seront progressivement mis en ligne dans les prochains mois.

On pourra enfin se reporter au site www.prevoir.org pour disposer des sorties du système national de prévision PREVAIR en terme de cartes de prévision de la qualité de l'air le jour-même, le lendemain et le surlendemain, ainsi que d'autres données relatives à la qualité de l'air.

1.2.5 Le dispositif d'alerte et mesures d'urgence

L'article R221-1 du code de l'environnement définit des seuils d'information et des seuils d'alerte pour le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, l'ozone en application de la réglementation européenne, ainsi que pour les particules en suspension (PM₁₀). Pour ces dernières, les valeurs ont été abaissées en octobre 2010 afin d'ajuster le premier seuil avec la valeur limite journalière européenne. La carte ci-après montre que la quasi-totalité des sites de mesures des particules en France dépassait en 2010 le seuil journalier avec près de 10 % des sites présentant un dépassement de la valeur limite (plus de 35 jours supérieurs à 50 µg/m³) fixée par la directive européenne. Pour les sites les plus exposés, plus d'une centaine de jours sont concernés chaque année.

La gestion des épisodes de pollution repose sur des arrêtés préfectoraux d'information et de mesures d'urgences qui définissent les conditions d'activation et d'actions à l'échelle départementale. Des circulaires ministérielles précisent la mise en œuvre de ces procédures d'informations et d'alerte avec, associées à chaque seuil, des recommandations prédéfinies à la fois sanitaires et de réductions volontaires de la pollution telles l'incitation à prendre les transports en commun ou à éviter les feux de bois d'agrément. Le cas échéant mise en œuvre au seuil d'alerte en plus du renforcement des recommandations incitatives, les mesures d'urgences coercitives sont définies de façon spécifiques dans les arrêtés départementaux voire interdépartementaux avec par exemple des limitations de vitesses voire des restrictions de circulation telles la mise en place temporaire d'une circulation alternée (plaques d'immatriculation paires ou impaires un jour sur deux). Cette dernière mesure n'a été mise en œuvre qu'une seule fois en France le 1^{er} septembre 1997 à Paris.

Les préfets peuvent déléguer aux AASQA l'activation des deux niveaux de procédures (information et alerte) avec des communiqués informant sur la situation de pollution, les messages sanitaires et d'action incitatives. L'activation des mesures d'urgence coercitives associées au seuil d'alerte relève quant à elle du Préfet.

La diffusion des messages sanitaires et relatifs aux actions sur les émissions est notamment encadrée par la circulaire ministérielle du 12 octobre 2007 qui demande aux AASQA de

l'organiser à destination des relais grand public et des établissements sensibles²⁶ (reprendre les types...) ce qui a été mis en place par les AASQA. Cette même circulaire invite à doubler chaque information en situation critique d'une référence à la pollution chronique en regard des valeurs limites annuelles.

Les modalités actuelles de déclenchement des procédures d'information et d'alerte reposent principalement sur la surveillance météorologique (dépassement constaté sur une ou plusieurs stations) même si plusieurs arrêtés départementaux prévoient des activations sur prévision de risques de dépassements.

Fin février 2012, seuls quelques départements de Midi-Pyrénées (09, 12, 32, 46, et le 81 sur le point d'en disposer), Languedoc-Roussillon (La Lozère) et la Guadeloupe (en cours d'adoption) ne sont pas couverts par un arrêté préfectoral. Les arrêtés départementaux existants présentent des modalités diverses de prise en compte des polluants (parfois seul l'ozone), de déclenchement des procédures (moyennes 24h glissantes ou journalières pour les PM₁₀) et d'actions incitatives ou coercitives (pas de mesures d'urgence dans certains départements). La plupart des arrêtés préfectoraux ont fait l'objet d'une révision en ce début d'année 2012 en se limitant à intégrer les nouveaux seuils d'information et d'alerte pour les particules PM₁₀. Dans le cadre d'une harmonisation des pratiques nationales et d'un renforcement de l'efficacité des dispositifs, le ministère en charge de l'environnement travaille actuellement sur la refonte du système dans une logique d'anticipation. Le projet d'arrêté ministériel est en cours de rédaction fin 2011 et a fait l'objet d'une saisine spécifique du HCSP. Il prévoit que les critères de déclenchement reposent sur une prévision des épisodes de pollution avec une logique de population et/ou de territoires exposés. Le rôle des outils de modélisations (Prév'Air et plateformes régionales de prévision) sera alors central et permettra d'activer des plans d'actions à court terme de manière anticipée.

²⁶ Extrait de la circulaire ministérielle du 12 octobre 2007 : « ... à veiller à ce que les conseils et les recommandations énoncés dans cet avis soient largement relayés dans les crèches et établissements scolaires, les maisons de retraite, auprès des organisateurs d'activités physiques et sportives (clubs, centres de vacances et de loisirs...) et tout particulièrement auprès des personnes très sensibles (patients souffrant d'une pathologie chronique, asthmatiques, insuffisants respiratoires ou cardiaques...) ou qui peuvent s'avérer sensibles (personnes âgées). ».

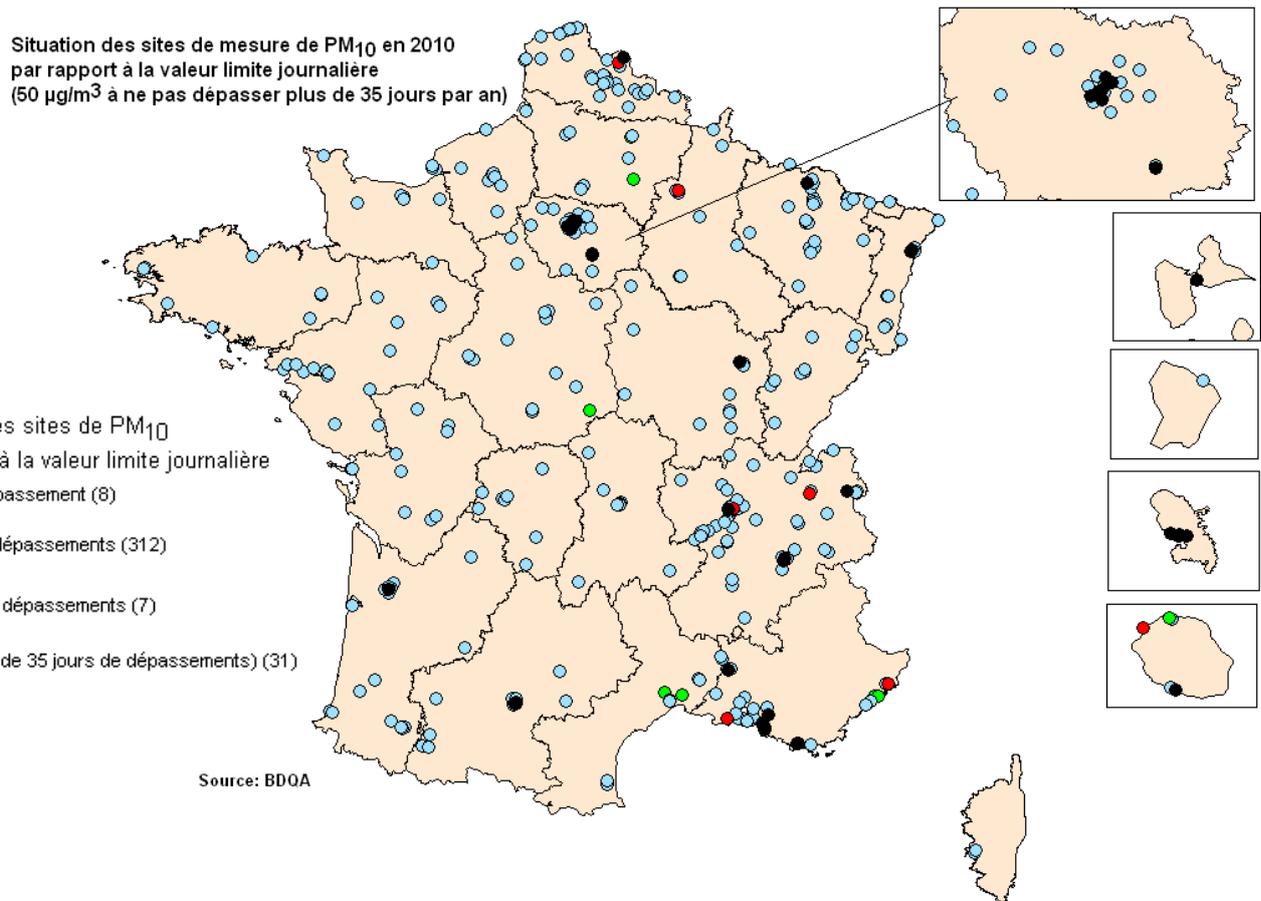


Figure 2 : Situation des sites de mesure de PM₁₀ en 2010 par rapport à la valeur limite journalière (50 µg/m³ à ne pas dépasser plus de 35 jours par an)

2. Connaissances sur les particules

Un rappel des données scientifiques sur les particules atmosphériques et leur nocivité est utile pour comprendre la démarche suivie par le HCSP dans ses recommandations de seuils d'information et d'alerte.

Cette section s'intéresse pour cela, dans un premier temps, à définir les particules atmosphériques et à décrire les fractions granulométriques, leurs sources et leurs compositions ; puis dans un deuxième temps à la description de leurs effets biologiques. Cette section présente ensuite une actualisation des connaissances depuis la publication du rapport de l'Afsset (Anses) « Pollution par les particules dans l'air ambiant : synthèse en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant » en mars 2009 ; le détail de cette section d'actualisation figure en annexe 4.

Une mention sera faite des résultats du programme européen Aphekom²⁷ (Amélioration des connaissances et de la communication sur la pollution de l'air et la santé en Europe), dont la méthodologie *d'évaluation d'impact sanitaire* sera utilisée sur les données françaises comme élément de réflexion pour la détermination de seuils d'information.

2.1 PM₁₀, PM_{2,5}, Ultrafines

L'aérosol atmosphérique est constitué par l'ensemble des particules solides et liquides en suspension dans l'air. Ces particules ne constituent pas une entité chimique bien définie mais un mélange hétérogène dont chaque élément est caractérisé par un état (liquide ou solide), une granulométrie, une composition chimique et isotopique, mais également une morphologie, un état de surface ou une solubilité.

Certaines particules sont émises directement dans l'air par des sources naturelles et anthropiques (particules primaires) mais une part importante de la phase particulaire est aussi générée, au sein même de l'atmosphère, par des processus chimiques complexes de nucléation et de condensation faisant intervenir la phase gazeuse (particules secondaires). Leur diversité s'exprime aussi selon leur nature (physicochimique ou microbiologique) et leur dynamique d'évolution dans l'atmosphère.

²⁷ Etude menée dans 25 villes européennes qui vise à déterminer l'impact sanitaire (et le coût économique associé) de l'exposition aux particules. Summary report of the Aphekom project, 2008-2011. Saint Maurice : Institut de veille sanitaire, 2011 http://www.aphekom.org/c/document_library/get_file?uuid=5532fafa-921f-4ab1-9ed9-c0148f7da36a&groupId=10347

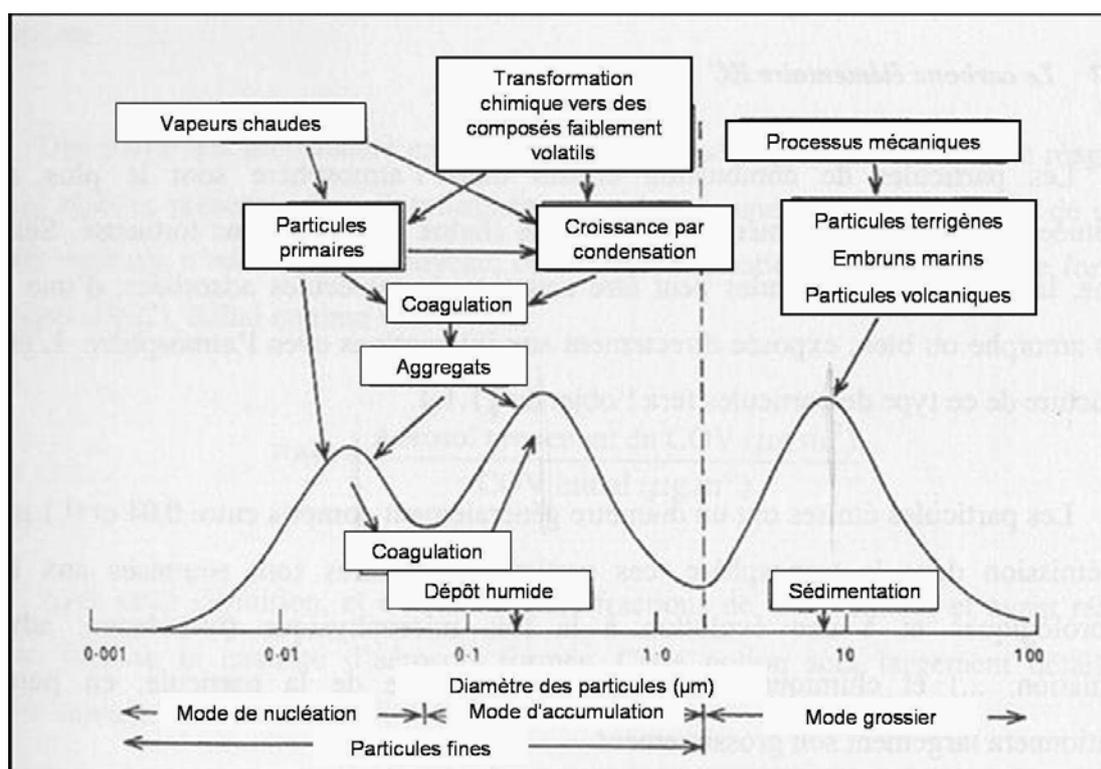


Figure 3 : Spectre dimensionnel des particules atmosphériques et processus régissant leur évolution (Source : OMER7-A)

Le spectre dimensionnel des particules atmosphériques est très large puisqu'il recouvre plusieurs ordres de grandeur, allant de 0.001 à 100 micromètres (μm). La figure 3 montre que les particules atmosphériques se distribuent selon trois modes principaux :

- **Le mode « nucléation »** qui correspond aux particules de diamètre inférieur à 50 nanomètres (nm). En fait, selon les publications, les particules du mode nucléation vont être définies comme étant celles inférieures à 50 nm ou, de façon plus restrictive, inférieures à 10 nm. Dans le deuxième cas, les particules de tailles comprises entre 10 et 50 nm seront définies comme appartenant au mode « Aitken ». Ces particules (dont les plus petites se comportent pratiquement comme des gaz), grossissent assez rapidement par collision et par condensation de gaz peu volatils à leur surface. Dans le cas des émissions provenant des véhicules et probablement dans le cas d'autres combustions, cette phase de grossissement va être précédée par une phase de rétrécissement par évaporation sous l'effet de la dilution atmosphérique.

- **Le mode « accumulation »** qui correspond aux particules de diamètre compris entre 50 nm et environ 1 μm . Ces particules résultent des phénomènes de coagulation et de condensation des particules du mode nucléation. Leur durée de vie est élevée car elles ne coagulent pas, ne sont pas sujettes au dépôt sec ni au mouvement brownien. Par contre, elles sont sensibles au lessivage de l'atmosphère par les précipitations. Ainsi, leur durée de vie peut dépasser une semaine et elles peuvent ainsi transporter des composés toxiques sur de très longues distances.
- **Le mode « coarse » (grossier)** qui recouvre les particules de diamètre supérieur à 1 μm . Il s'agit en général de particules formées par des processus mécaniques (abrasion, usure, mise en suspension par le vent); c'est le cas de particules minérales venant du sol (érosion, remise en suspension), de l'aérosol marin, d'émissions industrielles (carrières), de particules provenant de travaux de construction et de démolition (pour les zones urbaines). En raison de leur masse, ces particules se déposent relativement vite sous l'effet de la gravité. Néanmoins, certaines vont être transportées sur de longues distances (poussières du Sahara). Elles comprennent également les pollens, les moisissures, les spores et autres matériaux biologiques.

La frontière entre les modes accumulation et grossier se situe à environ 1 μm et non à 2,5 μm , diamètre de coupure des instruments de mesure utilisés dans la surveillance atmosphérique réglementaire. Enfin, il est à noter que le temps de séjour des particules dans l'air dépend également d'autres facteurs que la taille et notamment de la réactivité chimique et de la solubilité.

PRINCIPALES FRACTIONS GRANULOMÉTRIQUES MESURÉES

Au plan sanitaire, la dimension des particules est un paramètre fondamental puisqu'il détermine leur aptitude à pénétrer et demeurer plus ou moins profondément dans l'appareil respiratoire. De là, les plus fines pourront passer dans le courant sanguin ou conduire localement à la production de substances chimiques par les cellules qui auront pour certaines des effets à distance (foie ...). L'objectif visant à sélectionner les particules qui pénètrent dans l'appareil respiratoire a conduit à abandonner les premiers indices particulaires que furent les TSP « Total Suspended Particles » qui correspondaient à un échantillonnage allant jusqu'à des diamètres de 40 μm . De plus, la coupure granulométrique des échantillonneurs était mal définie, ce qui rendait également les comparaisons entre sites peu fiables.

Une première évolution s'est donc faite aux États-Unis, en faveur des PM_{15} (diamètre aérodynamique médian inférieur à $15 \mu m$), puis des PM_{10} ($< 10 \mu m$) et, enfin, des $PM_{2,5}$ ($< 2,5 \mu m$) plus représentatives des phénomènes de combustion et/ou de photo-oxydation et reconnues aujourd'hui plus en lien avec les effets sanitaires observés (Ségala et al, 2007 ; Cifuentes et al, 2000 ; Klemm et al, 2000). Actuellement, on s'interroge sur la mise en œuvre de la mesure des particules ultrafines ($< 0,1 \mu m$) mesurées en nombre et non plus en masse comme les PM_{10} ou les $PM_{2,5}$. Cette nouvelle approche pose des problèmes de mesurage qui ne sont pas sans conséquences importantes en termes techniques, avec les retombées stratégiques et budgétaires.

Les PM_{10} correspondent donc à la prise en compte de l'ensemble des trois modes « nucléation », « accumulation » et « coarse » en limitant ce dernier mode à $10 \mu m$ afin de sélectionner uniquement la fraction thoracique de l'aérosol susceptible de pénétrer dans l'appareil respiratoire. Actuellement, en milieu urbain le mode « coarse » représente environ de 20 à 40 % de la masse totale des PM_{10} quel que soit le site de mesure, urbain de fond ou proche des voies de circulation. Dans Van Dingenen et al. (2004) où un bilan est fait sur de nombreux sites européens de différentes typologies, le mode grossier représente entre 10 et 50 % de la masse totale des PM_{10} . Les plus fortes contributions sont observées en proximité automobile (contribution de la resuspension) et les plus faibles en zones de fond (importance de l'aérosol secondaire).

Les $PM_{2,5}$ sont aussi appelées « particules fines » et correspondent à la prise en compte des modes « nucléation » et « accumulation ». Cependant, la figure 3 montre que les particules $PM_{2,5}$ sont aussi constituées pour partie de composés liés à des processus d'usure ou de remise en suspension sous l'action de phénomènes mécaniques.

Une coupure granulométrique plus basse par exemple à $1 \mu m$ (PM_1) aurait l'avantage d'isoler plus efficacement les particules fines issues des sources de combustion et/ou des conversions gaz-particules. Différentes études ont en effet montré que près de 90 % de la masse des PM_1 sont constituées de carbone élémentaire et organique ainsi que d'ions sulfates, nitrates et ammonium. Cette fraction granulométrique serait donc *a priori* un indicateur plus spécifique des sources anthropiques de combustion et de l'aérosol secondaire que les $PM_{2,5}$. Un inconvénient, pour une quantification en masse, est la diminution de la quantité de particules présente sur les filtres et, donc, une plus grande difficulté à réaliser des mesurages gravimétriques précis et fiables. Le second point qui entrave le développement de l'indicateur PM_1 est le fait que l'on dispose déjà d'un historique

de données important au plan international (PM_{10} et $PM_{2,5}$) et que la réglementation porte sur les $PM_{2,5}$ aux États-Unis et en Europe.

S'agissant de la composition chimique des particules atmosphériques et plus particulièrement celle des $PM_{2,5}$, les principaux éléments à prendre en compte sont les sulfates, les nitrates, des métaux (nickel, vanadium, aluminium,...) et les fractions carbonées : carbone organique (OC ou OM organic matter) et carbone élémentaire (EC ou BC « black carbon ») (Ostro et al, 2007 ; Franklin et al, 2008 ; Bell et al, 2009). Le premier objectif est d'identifier les caractéristiques qui déterminent la toxicité des particules et de mieux comprendre les mécanismes d'action. Le second objectif est d'expliquer les différences géographiques et saisonnières observées dans les estimations des risques sanitaires et de rechercher la ou les sources plus particulièrement responsables. En effet, la composition des particules renseigne sur leur origine : ainsi, sulfates et nitrates sont des marqueurs de l'aérosol secondaire caractérisant les masses d'air transportées à moyenne et longue distance alors que les fractions OC et surtout EC (ou BC) sont émises par le trafic routier (véhicules à moteur diesel) ainsi que par les combustions domestiques (chauffage au bois).

Pour l'appréciation gravimétrique des deux fractions granulométriques PM_{10} et $PM_{2,5}$, des têtes de prélèvement assurant une coupure déterminée et reproductible dans des conditions météorologiques variées ont été développées et validées. Par ailleurs, au plan de l'analyse, depuis le 1^{er} janvier 2007, une modification des modalités de mesure a été mise en place dans les réseaux de surveillance de la qualité de l'air afin de prendre en compte la fraction semi-volatile des particules, en application des méthodes d'analyse édictées au niveau européen. Cet ajustement des conditions de mesurage s'est répercuté sur les niveaux journaliers et annuels conduisant à un accroissement moyen annuel de l'ordre de 30 % mais très variable d'un jour à l'autre.

Les particules ultrafines (PUF) sont définies comme les particules de diamètre aérodynamique médian inférieur à $0,1 \mu m$ et correspondent donc aux modes « nucléation », (Aitken), et aux plus petites particules du mode accumulation de l'aérosol atmosphérique. Leur masse est globalement très faible mais en nombre elles constituent l'essentiel des particules présentes dans l'atmosphère (plus de 90 %). En conséquence, et parce que des méthodes efficaces et fiables de comptage des particules sont actuellement disponibles, les mesures de PUF se font plus fréquemment sous forme de nombre que de masse ou de surface. C'est parce que la très grande majorité des particules sont de taille inférieure à

100 nm que le comptage est une mesure représentative des PUF. Il existe cependant des méthodes capables de mesurer directement la masse ou la surface des PUF. La séparation par mobilité électrique des particules avant le comptage permet l'obtention de distributions très fines en fonction du diamètre de mobilité électrique des particules. Le développement de la spectrométrie de masse appliquée à l'aérosol est en train de devenir une alternative très efficace à l'analyse chimique d'échantillons prélevés par impaction²⁸ pour des particules à partir d'environ 50 nm.

L'intérêt se porte aujourd'hui vers cette fraction ultrafine présentant une grande surface réactive et susceptible de pénétrer au plus profond de l'appareil respiratoire pour y transporter des composés toxiques. On rappelle que ces PUF ont une durée de vie très courte (de quelques minutes à quelques heures). Leur comportement et leur devenir dans l'atmosphère vont être étroitement liés à leur taille (effet Kelvin, propriétés du régime moléculaire libre et mouvement Brownien pour la coagulation des plus petites), et à leur composition chimique (les plus petites et plus nombreuses particules sont essentiellement composées de matériaux semi-volatils, tandis que les plus volumineuses sont composées de suies et de métaux). Après émission en zones urbaines, les particules du mode nucléation peuvent tout d'abord perdre une partie de leurs matériaux semi-volatils sous l'effet de la dilution atmosphérique (un rétrécissement des PUF est souvent observé en s'éloignant des voies de circulation), puis croître suite à la condensation de composés de faible volatilité en formant des agrégats complexes plus volumineux. Cette forte dynamique d'évolution des PUF implique de définir une stratégie de mesurage adaptée pour évaluer de façon pertinente l'exposition des populations.

Les PUF sont considérées de plus en plus comme des marqueurs d'exposition aux émissions d'échappement fraîchement émis. Ainsi, une très forte association entre concentrations en oxydes d'azote (NO_x) et nombre de particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 100 nm mesurées simultanément a pu être établie (Seaton et Dennekamp, 2003). Selon ces auteurs, l'association avec les particules ultrafines mesurées en nombre est beaucoup plus forte que celle observée avec les particules mesurées en masse.

2.2 Sources, concentrations, composition, exposition

²⁸ Rapport d'étude de l'Ineris. Exposition par inhalation aux aérosols. Principes et méthodes de mesures. 2004. (http://www.ineris.fr/centredoc/AIRE_04_0401.pdf).

Du fait de leur diversité, les sources de particules atmosphériques sont à l'origine d'un mélange complexe multi-polluant sur un grand domaine de tailles de particules. Ces sources peuvent être à l'origine de **particules primaires**, c'est-à-dire directement émises, et de **particules secondaires** formées par la suite dans l'atmosphère à partir de précurseurs gazeux. Les sources de particules peuvent aussi être divisées en deux autres groupes selon qu'elles soient formées à partir d'**activités anthropiques** ou à partir de **sources naturelles**.

Enfin, l'**échelle spatio-temporelle** d'impact peut aussi caractériser les sources de particules. Elle dépend du temps de vie de l'aérosol qui est éliminé de l'atmosphère par une voie privilégiée (sédimentation, lessivage, dégradation par les oxydants,...) selon ses caractéristiques physico-chimiques (taille, composition, solubilité,...). Certaines sources auront un **impact très local**, c'est le cas de poussières générées par des actions mécaniques, tandis que d'autres auront un **impact régional** si le temps de vie de l'aérosol permet son transport atmosphérique sur plusieurs milliers de kilomètres. Dans le cas de l'aérosol secondaire, c'est son temps de formation dans l'atmosphère qui va caractériser son impact spatio-temporel. L'aérosol mesuré ou respiré en un point va être la somme de contributions **locales** (émissions d'une rue, d'un quartier, d'une ville, d'une agglomération), **méso** et **régionale** (transport à longues distances).

Aujourd'hui encore, certaines sources sont mal quantifiées. C'est le cas des émissions fugitives, de certaines activités industrielles (carrières) ou agricoles, des émissions naturelles (Winiwarter et al, 2009) et de certaines émissions diffuses. Aussi, la méconnaissance des particules organiques secondaires conduit à de grandes incertitudes dans les modèles et les inventaires (Robinson et al, 2007).

2.2.1 Sources

2.2.1.1 Sources de particules primaires

La majorité des inventaires s'accordent sur le fait que les quatre grandes **sources anthropiques d'émission de particules primaires** sont les activités industrielles, les transports, le secteur résidentiel et tertiaire et le secteur de l'agriculture (en particulier les remises en resuspension lors du travail des terres agricoles). Ce dernier secteur contribuerait surtout au budget de PM_{10} , beaucoup moins de $PM_{2.5}$.

La figure 4 présente les contributions relatives des secteurs prépondérants des émissions de PM_{10} , $PM_{2.5}$ et PM_1 en France (données CITEPA 2008) et en Europe (données EMEP-CORINAIR 2008). Il convient de noter qu'à une échelle plus locale, comme celle d'une

agglomération, le poids relatif de ces différentes contributions peut être très différent. Aussi, d'autres sources peuvent contribuer aux niveaux de concentrations ambiantes (par exemple, des travaux de démolition ou de construction). Également, des progrès importants restent à accomplir sur la connaissance de ces émissions (comme par exemple la connaissance des facteurs d'émissions de particules par les véhicules Diesel, la connaissance du parc véhiculaire effectivement en circulation, les émissions liées au chauffage domestique, à l'agriculture...).

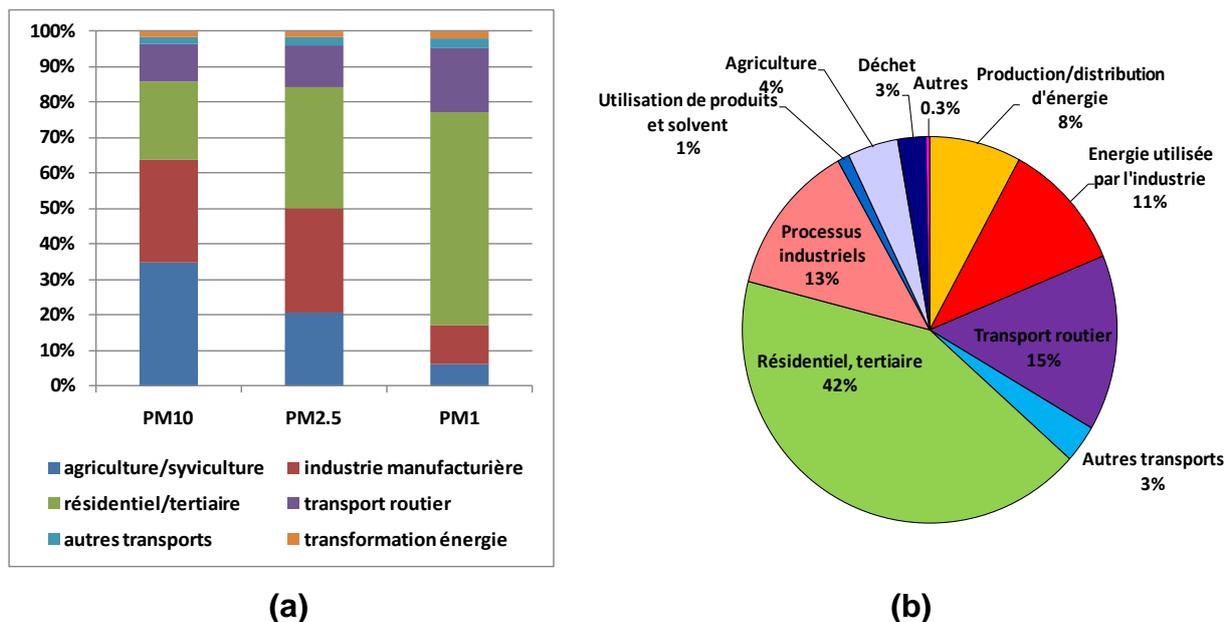


Figure 4 : Contributions relatives (%) des principaux secteurs (a) aux émissions de PM₁₀, PM_{2.5} et PM₁ en France (source CITEPA 2008) ; (b) aux émissions de PM_{2.5} en Europe (source EMEP-CORINAIR)

D'après les données officielles françaises fournies au programme EMEP (Co-operative programme for monitoring and evaluation of long-range transmissions of air pollutants in Europe, <http://www.ceip.at/ceip>), les émissions de PM₁₀ et PM_{2.5} en France auraient été réduites de respectivement 36 % et 44 % entre 1990 et 2009 et de respectivement 23 % et 29 % entre 2000 et 2009. Tous les secteurs n'auraient pas fait les mêmes efforts en matière de réduction. Sur la période 2000-2009, les réductions des émissions de PM₁₀ auraient été de 25 % pour le secteur industriel, de 39 % pour le secteur résidentiel et tertiaire, de 28 % pour les transports et de 0,5 % pour l'agriculture. Cependant, les réductions quantifiées dans les inventaires ne sont pas observées dans les mesures de PM₁₀ en air ambiant (Harrison et al, 2008) montrant une certaine méconnaissance des sources contribuant aux niveaux de concentration réellement observés.

ACTIVITÉS INDUSTRIELLES

Les émissions industrielles de particules atmosphériques sont principalement le résultat de quatre mécanismes :

1. Combustion de combustibles dans des installations industrielles ou commerciales ;
2. Broyage ou concassage de matériaux tels le ciment mâchefer ;
3. Évaporation de composés peu volatils depuis des matériaux chauffés comme des verres ou des métaux non-ferreux ;
4. Entraînement dans des écoulements gazeux de particules fines provenant de gouttelettes asséchées

D'après le dernier inventaire du CITEPA (2010), le sous-secteur des minéraux non métalliques et des matériaux de construction représente à lui seul près de la moitié des émissions de l'industrie manufacturière.

TRANSPORTS

Les émissions des transports routiers comportent les émissions à l'échappement et les émissions « hors-échappement ». Ces dernières recouvrent les émissions associées à l'abrasion, l'usure et la corrosion des pneus, des freins, du châssis, des catalyseurs et de la chaussée et celles dues à la resuspension par le trafic des particules accumulées sur la chaussée. Des travaux récents ont montré que les émissions de PM₁₀ liées à la resuspension sont du même ordre de grandeur, voire supérieures à celles émises à l'échappement, (Yin and Harrison, 2008 ; Querol et al, 2004; Abu-Allaban et al, 2003) tandis que les émissions associées à l'abrasion des matériaux seraient plus faibles. En zones urbaines, les émissions de PUF sont dominées par les transports routiers.

Les émissions particulières des autres modes de transports - maritimes, aériens et ferroviaires- d'une part, et des engins de construction et d'usage agricole d'autre part, commencent à être documentées (Corbett et al, 2007). Pour la France et l'Europe, les inventaires du CITEPA et EMEP-CORINAIR (figure 4) montrent de plus faibles émissions que celles des transports routiers tandis que, d'après un inventaire récent (Helms and

Lambrecht, 2009), la somme des émissions totales de particules à l'échappement des engins de construction et des engins agricoles serait équivalente à celle des transports routiers.

CHAUFFAGE DOMESTIQUE

Certains types de chauffage émettent plus de particules par quantité de carburant consommé que les émissions industrielles en raison de la plus faible efficacité de la combustion et de l'absence de systèmes de traitement des fumées. La quantité de particules émise va dépendre du combustible et du type d'appareil de combustion utilisé, notamment pour le chauffage au bois. Les travaux de recherche de sources ont révélé l'importance de ces émissions dans certaines régions en période hivernale (Jaffrezo, 2010).

SECTEUR AGRICOLE

En plus des émissions de particules à l'échappement des engins agricoles les émissions agricoles incluent la mise en suspension de particules depuis les terres agricoles et les émissions de particules par les élevages d'animaux. Les émissions des cultures représenteraient les deux tiers des émissions de PM₁₀ du secteur agricole (inventaire CITEPA). Les épandages d'engrais chimiques sont à l'origine de concentrations élevées en nitrate particulaire au printemps.

SOURCES NATURELLES

Les sources naturelles peuvent contribuer de façon significative aux niveaux de concentrations de PM, avec pour certaines un impact régional substantiel (transport à longues distances). On peut citer pour les plus importantes les embruns marins, les feux de forêt, la mise en suspension de poussières par le vent et les éruptions volcaniques. Les émissions de ces sources sont difficiles à quantifier d'autant plus que la plupart sont aléatoires tant en fréquence qu'en quantité, mais il existe des estimations satellitaires (Van Donkelaar et al, 2010). Leurs impacts sur les concentrations en PM₁₀ sont généralement évalués par les travaux de recherche sur les sources (analyses multivariées : « source apportement »).

2.2.1.2 Sources de particules secondaires

Les particules secondaires sont formées par des processus de conversion gaz/particules faisant suite à la formation de produits de faible volatilité ou de forte solubilité à partir de l'oxydation en phase gazeuse ou en phase hétérogène des gaz précurseurs. Les composés majeurs de l'aérosol secondaire sont le sulfate, les nitrates et l'ammonium pour l'aérosol inorganique. L'aérosol organique secondaire est constitué d'une multitude de composés organiques pour la plupart non-identifiés. L'aérosol secondaire va constituer une forte proportion de l'aérosol régional dont les concentrations vont être assez homogènes sur de grandes zones géographiques.

- Le précurseur majeur des **sulfates** est le SO_2 qui provient principalement de la combustion de combustibles solides et de produits pétroliers, principalement pour la production d'énergie (71 % des émissions pour la distribution et 13 % pour l'industrie - EMEP-CORINAIR, 2008).
- Les **nitrates** sont des produits de l'oxydation des oxydes d'azote qui proviennent principalement de la combustion de carburants fossiles dont, en Europe, 46 % proviennent des transports et 35 % de la production d'énergie (EMEP-CORINAIR, 2008).
- Le précurseur de l'**ammonium** est l'ammoniac (NH_3) qui est principalement émis par des sources agricoles (à 94 %) dont l'élevage (décomposition de l'urée et de l'acide urique). NH_3 est le gaz alcalin le plus abondant de l'atmosphère et en conséquent il joue un rôle important dans la neutralisation des aérosols acides conduisant à la formation de sulfate et de nitrate d'ammonium à l'origine de nanoparticules. Aussi, NH_3 est un des acteurs du processus de nucléation ternaire des sulfates conduisant à la formation de nanoparticules. Le nitrate d'ammonium est un composé semi-volatile dont la présence sous forme gazeuse ou particulaire va dépendre de la température, de l'humidité relative et des concentrations ambiantes. Ce dernier point explique largement la variabilité saisonnière souvent observée.
- L'**aérosol organique secondaire** (AOS) est formé par oxydation de composés organiques volatils (COV) ou semi-volatils (COSV) générant ainsi des composés oxygénés de plus faible volatilité ou de plus forte solubilité. Les produits de l'oxydation sont des composés de plus fort poids moléculaires contenant un ou plusieurs groupements fonctionnels polaires. Des travaux récents ont révélé la grande diversité des composés à l'origine de l'AOS tandis que beaucoup de travaux s'étaient jusque là centrés sur les monoterpènes et les aromatiques légers. Les COSV de l'aérosol organique primaire (AOP) sont oxydés après évaporation lors de leur dilution dans l'atmosphère pour contribuer à l'AOS (Robinson et al, 2007). Les voies de formation en phase condensée et à l'interface gaz-liquide peuvent impliquer des petits COV (tel le glyoxal CHOCHO et ses précurseurs) qui s'associent à d'autres composés organiques pour contribuer à la masse d'AOS (Hallquist et al, 2009). De nombreux travaux récents basés sur l'analyse du ^{14}C ou des mesures par spectrométrie de masse avec haute résolution temporelle ont confirmé qu'une grosse proportion de l'AOS est biogénique.

2.2.2 Concentrations atmosphériques et composition

2.2.2.1 Concentrations atmosphériques

Les particules en suspension sont mesurées selon les méthodes indiquées en annexe 2. Putaud et al. (2010) ont comparé les concentrations de PM_{10} , $PM_{2,5}$ et les nombres de particules (comme mesure de substitution pour les PUF/nanoparticules) mesurées sur une soixantaine de sites européens au cours des années 2000. Les moyennes annuelles des concentrations en PM_{10} variaient de 5 à $54 \mu\text{g}/\text{m}^3$ avec un fort gradient entre sites de montagne/ruraux/de fond urbain/de proximité automobile. Les moyennes annuelles de $PM_{2,5}$ variaient de 3 à $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ avec toujours un gradient spatial, mais moins marqué que pour les PM_{10} . Les moyennes annuelles en PM_{10} et $PM_{2,5}$ les plus élevées sont observées dans le sud de l'Europe (PM_{10} : moyenne de $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour $24\text{-}26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ailleurs). Les moyennes en PM_{10} et $PM_{2,5}$ observées en France rentrent complètement dans les fourchettes européennes établies par Putaud et al. Les moyennes annuelles des nombres de particules de tailles supérieures à 10 nm variaient de 2 000 à 40 000 par cm^3 avec un très fort gradient entre sites ruraux/fond urbain/proximité automobile. Sur certains sites de proximité, les concentrations moyennes peuvent dépasser les valeurs reportées par Putaud et al en particulier pour les nombres de particules qui peuvent atteindre en moyenne 70 000 par cm^3 sur certains sites de proximité automobile (par exemple, Strak et al, 2011).

2.2.2.2 Composition

La très grande majorité des travaux publiés (par exemples, Putaud et al, 2010 ; Yin et al, 2010 ; Jaffrezo, 2010) montrent que les principaux constituants des PM_{10} et des $PM_{2,5}$ mesurés en France et en Europe sont **la matière organique, les sulfates ; les nitrates ; et l'ammonium**. La matière organique inclut plusieurs centaines de composés dont la majorité reste non identifiée. La prédominance de composés polaires suggère néanmoins l'importance de l'aérosol organique secondaire (par exemple, Jaffrezo, 2010). Les concentrations en carbone élémentaire peuvent être importantes en proximité automobile (Reche et al, 2011).

Toutefois, des différences de composition sont observées entre les différentes fractions de la matière particulaire. Les sulfates, l'ammonium, la matière organique et le carbone élémentaire sont plus abondants dans les fractions fine ($< 2,5 \mu\text{m}$ voire inférieure à $1 \mu\text{m}$) et ultrafine. Les composés minéraux (silice, calcium,...) sont des constituants importants des PM_{10} (et $PM_{2,5-10}$) surtout en proximité automobile ou au sud de l'Europe (par exemple, Putaud et al, 2010 ; Perrone et al, 2011). Aussi le chlorure de sodium (NaCl) peut être un

composé important des $PM_{2,5-10}$ à moins de 50 km des bords de mer ou en proximité automobile l'hiver suite au salage des voies routières (par exemple, Putaud et al, 2010). Les métaux constituent une très faible proportion des particules et sont surtout présents dans les fractions fines et ultrafines.

Les nitrates particulaires contribuent fortement à la masse de PM_{10} et $PM_{2,5}$ lors d'épisodes de dépassement de la valeur limite en PM_{10} (Harrison et al, 2004 ; Charron et al, 2007 ; Yin and Harrison, 2008 ; Putaud et al, 2010). L'AOS est un autre constituant important lors de ces épisodes (Charron et al, 2007). Dans les pays du sud de l'Europe, les poussières d'origine minérale (resuspension par le vent, « vents de sable » d'Afrique du Nord) ont un impact important sur les dépassements de la valeur limite en PM_{10} (Escudero et al, 2007 ; Pederzoli et al, 2010).

2.2.2.3 Contribution des sources aux concentrations en PM_{10} et $PM_{2,5}$ mesurées en zones urbaines

La spéciation chimique des particules atmosphériques peut permettre la détermination de la contribution d'une source, ou d'un type de source, aux concentrations mesurées lorsque les composés mesurés sont représentatifs d'un type d'émission ou de combustion (ou que le ratio des concentrations de deux composés est caractéristique d'une source ou combustion). Ces composés sont alors appelés « traceurs » ou « marqueurs moléculaires ». Par exemples, le lévoglucosan est un traceur de la combustion du bois et les hopanes des émissions véhiculaires. La contribution (information quantitative) ou la présence (information qualitative) d'une source représentée par un ou plusieurs composés « traceurs » sera alors déterminée à l'aide d'analyses multivariées généralement nommées « modèles récepteur ». Ces modèles permettent soit la déconvolution des données (Chemical Mass Balance, Kim and Henry, 2000 / modèles linéaires, Xie et al, 1999) soit la réduction dimensionnelle des données (Positive Matrix Factorization, Lee et al, 2003 / Analyse par composante principale, Wilks, 1995). D'autres types de modèles dont des hybrides (c'est-à-dire prenant en compte dans une certaine mesure des réactions chimiques atmosphériques ou des données météorologiques telles des rétro trajectoires de masse d'air) sont plus rarement utilisés. Les informations obtenues complètent utilement celles fournies par les inventaires.

L'utilisation de nouveaux marqueurs moléculaires organiques a récemment permis une meilleure identification des sources de PM_{10} ou de $PM_{2,5}$ dans l'atmosphère en tenant compte des fractions volatiles et semivolatiles de la matière particulaire (e.g. Schauer et al, 2002). Cependant, la connaissance de la chimie des sources de particules atmosphériques

souvent limitée ou basée sur des données américaines qui représentent mal les émissions européennes (Yin et al, 2010 ; Daher et al, 2012), l'utilisation de traceurs qui ne sont pas uniques à un type de source (Jaekels et al, 2007 ; Rutter et al, 2009) et la non-prise en compte de l'oxydation des composés primaires lors de leur séjour dans l'atmosphère (Roy et al, 2011) conduisent à de grandes incertitudes dans les résultats affichés, voire à des résultats erronés. En conséquence, nous nous attendons à ce que les résultats publiés jusqu'à ce jour soient fortement améliorés dans l'avenir.

Les résultats des « modèles récepteurs » révèlent de grandes similitudes pour l'ensemble des sites étudiés dans les pays développés en Europe et en Amérique (par exemples, Viana et al, 2008 ; Sandradewi et al, 2008 ; Callèn et al, 2009 ; Karanasiou et al, 2009 ; Ying et al, 2009 ; Yin et al, 2010 ; Jaffrezo et al, 2010 ; Aldabe et al, 2011 ; Daher et al, 2012). **Les sources majeures des PM₁₀ sont le trafic routier** (contribution aux carbonés organique et élémentaires, aux nitrates et sulfates particulaires, aux éléments de la croûte terrestre par l'intermédiaire de la remise en suspension), **les feux de biomasse et le chauffage au bois** (contribution au carbone organique), **les émissions biogéniques** (contribution au carbone organique après oxydation dans l'atmosphère) et **les poussières crustales**, soit resuspendues par le vent, soit par des activités humaines (contribution aux éléments de la croûte terrestre). A ces sources s'ajoute l'aérosol inorganique secondaire (nitrates et sulfates) qui est systématiquement présent sans être, dans la plupart des travaux, attribué à une ou plusieurs sources (notons que les sources de SO₂ et NO_x, à l'origine des sulfates et nitrates, peuvent être plusieurs centaines de kilomètres en amont). D'autres sources peuvent se révéler très importantes sur certains sites sans toutefois avoir la même ubiquité que les précédentes, c'est le cas des **émissions industrielles** (contributions variables selon les sources : éléments métalliques, carbonées...) **et de l'aérosol marin** (contribution au chlorure de sodium).

2.2.2.4 Origines géographiques des particules en suspension

Une méthode d'approximation de l'origine géographique des particules PM₁₀ en un endroit donné suivi par une station de mesure a été mise au point par Air Rhône-Alpes. Cette méthode combine modélisation régionale, clef de répartition urbaine (s'appuyant sur les répartitions des sources d'émissions locales) et comparaison entre types de stations de mesures (proximité trafic, urbaine de fond, rurale de fond) sur la zone d'investigation.

Appliquée²⁹ aux deux stations trafic de l'agglomération de Strasbourg et pour des périodes de dépassement du seuil de $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$, cette méthode met en évidence (Figure 5) que la concentration mesurée a pour origine un part locale et urbaine d'environ 25 à 35 % ce qui limite l'efficacité d'actions temporaires de réductions locales des émissions pour espérer rester sous un seuil d'information ou d'alerte. Des résultats similaires ont été établis pour des villes allemandes comme Karlsruhe ou Stuttgart. Des études à Berlin ont, quant à elles, mis en évidence l'intérêt de réduction de pollution de proximité automobile de part une baisse certes faibles des concentrations dans l'air mais associée à une baisse substantielles des particules diesel plus nocives pour la santé.

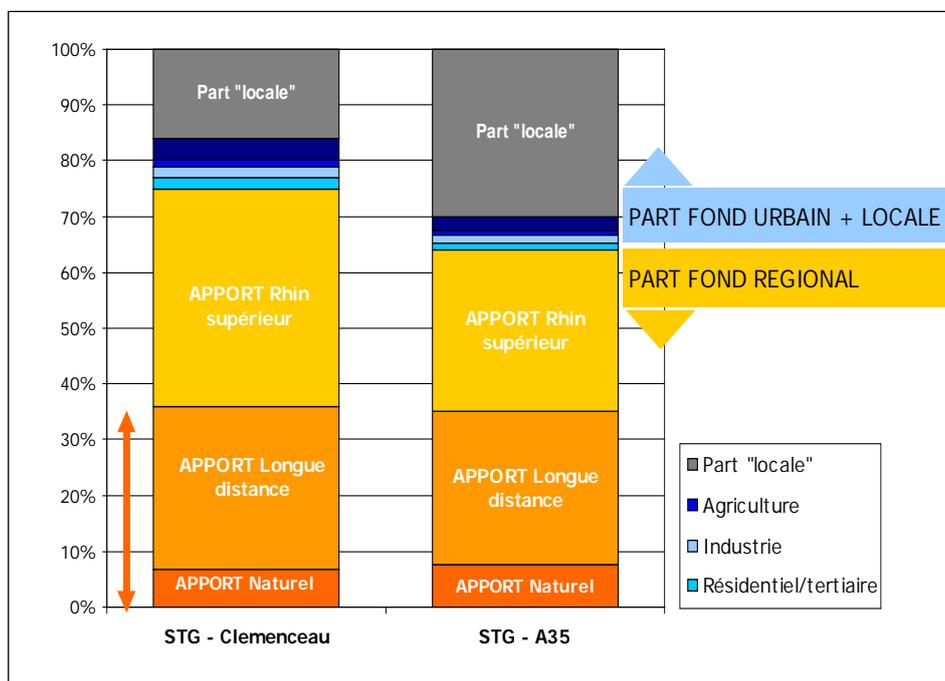


Figure 5 : Approximation de l'origine géographique des particules PM_{10} dans l'agglomération de Strasbourg, à partir des données de deux stations trafic pour des périodes de dépassement du seuil de $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ selon une méthode mise au point par Air Rhône-Alpes.

2.2.3 Exposition

Les mesures de particules réalisées par des stations fixes représentent imparfaitement l'exposition des individus aux particules de l'air ambiant extérieur qui dépend de nombreux

²⁹ Estimation des contributions sectorielles et spatiales aux niveaux de particules PM_{10} pour chaque station de mesures du réseau alsacien. Contribution au Schéma Régional du Climat, de l'Air et de l'Energie – ASPA 2011 – 10113006-ID.

paramètres tels que le mode de transport utilisé quotidiennement (de nombreux travaux s'accordent sur le fait que les piétons et les cyclistes sont moins exposés que les automobilistes), la micro-météorologie et la topographie locales, les niveaux de concentration dans les environnements intérieurs fréquentés (eux-mêmes influencés par des sources intérieures) ainsi que le temps passé dans les différents environnements ou micro-environnements fréquentés. L'intensité du trafic proche des lieux fréquentés serait un paramètre important du niveau d'exposition (Kaur et al, 2007). Des études récentes ont permis de mieux estimer l'exposition des individus aux particules en considérant la pollution particulaire de proximité à l'adresse de leur logement à l'aide de modèles de dispersion (ADMS Urban, ExTra, STREET) dont deux en France (Pénard-Morand et al, 2010, Bentayeb et al, 2010 ; Reungoat et al, 2003 ; Kotrzewa et al, 2009) qui prennent en compte la météorologie et le profil de la circulation automobile à cette adresse. Le développement des études d'expologie est ainsi de nature à permettre de mieux estimer l'exposition des individus et à améliorer la classification de leur exposition et doit donc être encouragé.

Des méthodes de recherches de sources telles celles décrites ci-dessus sont moins fréquemment appliquées à des échantillons d'exposition personnelle en raison de la difficulté à faire de la spéciation sur les faibles quantités de matière particulaire collectées. Les travaux de Brinkman et al (2009) ont révélé des différences importantes entre les sources contribuant fortement à l'exposition et celles contribuant aux concentrations ambiantes en PM_{10} ou $PM_{2.5}$. En effet, même si la contribution de l'aérosol secondaire et des émissions véhiculaires sont souvent importantes, la cuisson de la viande semble être une source majeure de l'exposition aux $PM_{2.5}$ pour l'ensemble des sujets de l'étude. Des différences d'exposition entre sujets sont aussi observables (exposition plus ou moins importante à la cigarette, aux émissions véhiculaires lorsque le lieu de résidence est proche d'une route majeure, aux produits de combustion du chauffage au bois etc.).

2.3 Effets toxiques et mécanismes d'action des particules atmosphériques

La démarche suivie par le HCSP dans ses recommandations de seuils d'information et d'alerte s'est basée sur la compréhension de la nocivité des particules atmosphériques. Cette section est donc un rappel des lieux de déposition des particules dans les poumons et des mécanismes de leur toxicité, qui dépend pour partie de leur composition.

2.3.1 Dépôt des particules atmosphériques dans les poumons

La déposition des particules dans l'appareil respiratoire dépend essentiellement de trois mécanismes : la sédimentation qui s'exerce sur les particules les plus grosses, l'impaction qui se fait au niveau des bronches dans l'arbre respiratoire et la diffusion qui concerne les particules les plus fines. On distingue trois principales régions de dépôt (figure 6) : les régions naso-pharyngée, trachéo-bronchiale et alvéolaire. Ce schéma classique va varier selon les individus, leur capacité respiratoire, d'éventuelles pathologies telles que l'asthme et la bronchite chronique et l'activité physique. Les particules les plus fines ont la capacité de séjourner dans les poumons où elles sont soumises à des mouvements browniens et où elles peuvent diffuser. Leur dépôt final et leur accumulation vont dépendre de nombreux paramètres dont le niveau d'activité physique de l'individu, l'âge, d'éventuelles pathologies. La déposition particulière dans les poumons est sensiblement plus marquée chez des malades atteints de pathologies obstructives telles que l'asthme et les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), elle est hétérogène selon les zones du poumon ; la variabilité interindividuelle est donc très forte (Kim, 1997). Tous ces facteurs ainsi que les propriétés propres des particules et leur capacité à interférer avec les fluides broncho-pulmonaires vont jouer un rôle essentiel dans leur toxicité.

La clairance particulaire, c'est-à-dire la capacité des poumons à éliminer les particules inhalées, va également dépendre de ces différents facteurs. Rappelons que, pour les particules déposées au niveau des voies aériennes, le mécanisme de clairance est mucociliaire et l'élimination des particules rapide (en 24 heures environ). Pour les particules déposées au niveau alvéolaire, la clairance macrophagique est plus lente, la demi-vie des particules pouvant atteindre des mois et, dans des conditions de surcharge chronique, conduire à l'accumulation. Les particules et les différentes molécules qu'elles transportent à leur surface vont interagir avec le liquide broncho-alvéolaire. Les composés hydrosolubles tels que les métaux et certaines molécules liposolubles de faible poids moléculaire vont rapidement être extraits et se disperser en interagissant avec les divers composés du liquide broncho-alvéolaire, en particulier les protéines et les lipides, et modifier leurs propriétés. Ceci est particulièrement vrai pour les molécules hautement réactives et pour les métaux de transition³⁰ capables de produire des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et d'induire un stress oxydant. Par contre, le cœur de la particule ainsi que les molécules fortement adsorbées restent au niveau du lieu de déposition. Selon les propriétés de surface de la particule, sa composition chimique, les molécules organiques qui sont restées adsorbées,

³⁰ Les métaux de transition sont définis dans le tableau périodique des éléments comme « les éléments qui forment au moins un ion avec une sous-couche d partiellement remplie ». Ils peuvent former des ions avec une grande variété d'états d'oxydation. On y trouve notamment le vanadium, le chrome, le manganèse, le fer, le cobalt, le nickel, le cuivre et le zinc.

les protéines des fluides biologiques qu'elle aura captées à sa surface (corona), elle pourra interférer avec la membrane plasmique des cellules épithéliales susceptibles alors de la phagocyter.

Alors que l'on considère que les particules de taille micrométrique et au-dessus ne franchissent pas les barrières biologiques, la question de la translocation des PUF a été l'objet de débats très vifs au cours des dernières années. Cependant, un consensus se fait actuellement jour autour du fait que certaines particules, sans doute en fonction de leurs propriétés, peuvent franchir ces barrières. Cependant, la quantité de celles-ci reste faible, pas plus de 1 % de la quantité inhalée. Ces PUF doivent donc passer la barrière broncho-alvéolaire vers l'*interstitium* pulmonaire. Elles doivent également pouvoir franchir la paroi des capillaires et se retrouver dans le sang qui les transporte vers des organes secondaires.

L'accumulation, même faible, trouvée dans le cerveau avec des particules « modèles » dans des expériences de toxico-cinétique après inhalation chez le rat, pose la question du franchissement de la barrière hémato-encéphalique. Cependant, une autre voie d'entrée potentielle est la voie olfactive qui a été prouvée chez le rat en utilisant diverses particules instillées dans le nez (Oberdörster, 2002 ; Oberdörster, 2004). La question d'un tel transfert se pose donc pour les particules atmosphériques ultrafines.

2.3.2 Caractéristiques physico-chimiques des particules atmosphériques influençant leur toxicité

Les particules fines (PM_{2,5}) et ultrafines (PUF) constituent la « fraction respirable » qui se dépose dans les poumons jusqu'aux voies respiratoires inférieures et aux alvéoles (figure 6).

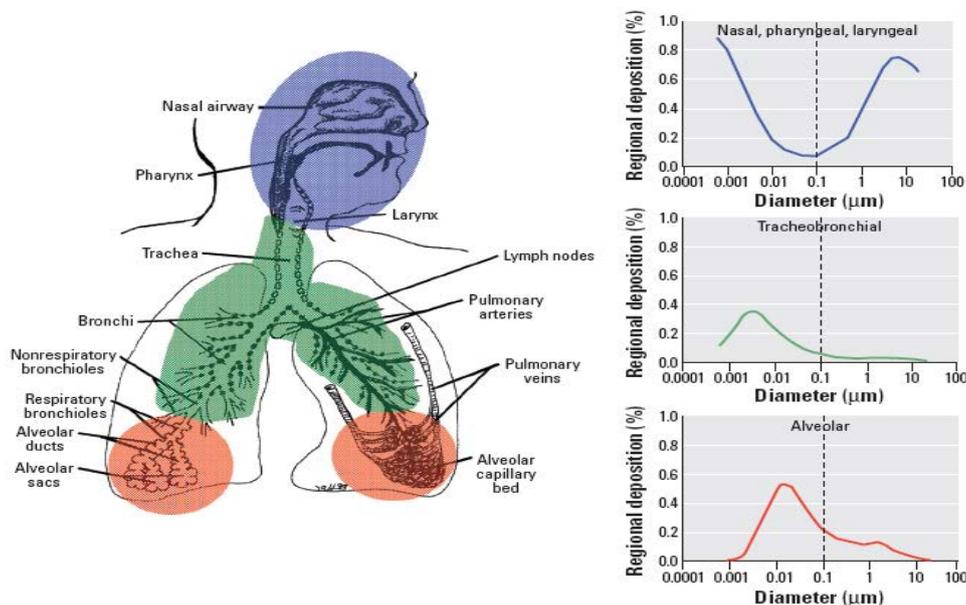


Figure 6 : Déposition des particules dans le système respiratoire (source : Oberdorster, 2005)

Lors d'études de déposition, il a été montré que le dépôt de la fraction la plus fine à l'échelle nanométrique peut se faire également au niveau du naso-pharynx et des voies respiratoires supérieures (Oberdorster, 2005). Si elles sont négligeables en masse (1 à 8 %), les PUF représentent en nombre jusqu'à 80 % de l'aérosol urbain et leur augmentation de surface à masse égale est associée à une augmentation de leur réactivité donc à une activité biologique plus grande que celle des grosses particules de même composition chimique. Par ailleurs, outre la taille, la composition chimique des PM est très importante dans la réactivité biologique. Deux types de composants sont à prendre tout particulièrement en considération : les composés organiques qui sont adsorbés en surface, en particulier les HAP et les quinones, et les métaux, en particulier les métaux de transition. En effet, il a été démontré que ces composés pouvaient devenir biodisponibles³¹ dans le poumon quand les particules ne sont pas éliminées par les mécanismes de clairance. Les premiers peuvent être alors métabolisés et être à l'origine de métabolites actifs susceptibles d'avoir des effets toxiques alors que les seconds peuvent induire un stress oxydatif à l'origine d'une réponse inflammatoire. Enfin, après leur émission dans l'atmosphère, les particules se modifient en s'agglutinant, en réagissant avec des gaz (par exemple les composés organiques volatils), en fixant des molécules biologiques comme des endotoxines³² ou des allergènes provenant de grains de pollen ou de spores de champignon. Ces différentes molécules adsorbées vont pénétrer dans les voies aériennes avec les particules et induire elles-mêmes des réponses biologiques : c'est l'effet « cheval de Troie ». La question de la biopersistance³³ de ces particules est essentielle et a été démontrée sur des analyses *post mortem* comparant des poumons de femmes non fumeuses exposées toute la vie à une pollution atmosphérique très importante dans la ville de Mexico à des poumons de femmes non fumeuses exposées toute leur vie à l'atmosphère peu polluée de la ville de Vancouver (Brauer et al, 2001; Churg et al, 2003). Ces caractéristiques chimiques nécessaires pour comprendre les réponses biologiques aux particules ont conduit ces dernières années à une identification plus fine de la relation entre sources et augmentation du risque pathologique.

2.3.3 Les mécanismes de toxicité à l'origine des pathologies associées aux particules atmosphériques

³¹ La biodisponibilité d'une substance toxique est la mesure de la vitesse d'absorption et de la quantité de cette substance qui est absorbée.

³² Toxines provenant de la paroi des bactéries.

³³ La biopersistance pulmonaire correspond à la demi-vie après la déposition pulmonaire.

Les connaissances acquises sur la toxicologie des particules atmosphériques sont en grande partie liées aux études sur les particules Diesel qui ont constitué un modèle de référence pour l'évaluation des effets biologiques en utilisant différentes approches *in vitro* (cultures cellulaire), *in vivo* (chez l'animal exposé par instillation intra-trachéale ou inhalation) et chez l'homme exposé à des échappements Diesel dilués (Diaz-Sanchez, 1997 ; Oberdörster, 2004).

2.3.3.1 Effets respiratoires

Les particules atmosphériques sont responsables d'une réponse inflammatoire au niveau des poumons. Elles peuvent jouer un rôle d'adjuvant dans la survenue de crises d'asthme en interaction avec les allergènes. Elles peuvent aggraver la bronchite chronique en maintenant une inflammation des voies aériennes. Enfin, elles sont associées à l'augmentation du risque de cancer bronchique. Depuis dix ans, des progrès importants ont été réalisés dans la compréhension des effets cardiovasculaires bien que des zones d'ombre subsistent encore (Brook et al, 2010). Les questions posées ont porté sur les effets systémiques de ces particules et leur capacité à franchir la barrière alvéolaire et à se retrouver dans le sang. Un autre aspect très étudié concerne la réponse inflammatoire induite dans les poumons et ses potentiels effets adverses à distance, en particulier au niveau du système cardiovasculaire.

La production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO), le stress oxydant qui en résulte au niveau pulmonaire et la réponse inflammatoire associée sont considérés comme étant à l'origine des réponses adaptatives ou des mécanismes de toxicité induits par les PM en fonction du niveau de production de ces ERO. Le stress oxydant est défini comme une perturbation de la balance entre pro-oxydants et antioxydants au profit des pro-oxydants. De nombreuses études *in vitro* et *in vivo* ont clairement mis en évidence que des particules Diesel et les particules atmosphériques fines et ultrafines augmentaient la production de radicaux libres au contact des épithéliums ou après phagocytose par les cellules épithéliales (Boland et al, 1999 ; Li et al, 2003; Baeza et al, 2007; Kelly et al, 2007). La capacité des PM à générer des radicaux libres peut s'expliquer par la présence en surface de métaux et de molécules organiques ayant des propriétés redox. Cette production d'ERO peut également se produire après phagocytose des particules, la biodisponibilité des composés organiques adsorbés et leur capacité à être métabolisés par les enzymes du métabolisme des xénobiotiques telles que les mono-oxygénases à cytochrome P450 conduisent secondairement à une production cytosolique d'ERO (Bonvallot et al, 2001). Par ailleurs, il a été démontré que, pour une même composition chimique, plus les particules sont petites,

plus elles sont aptes à générer un stress oxydant, ceci étant sans doute associé à l'augmentation de leur surface réactive par rapport aux fluides biologiques et aux cellules (Donaldson et al, 1996). Cette rupture de l'équilibre redox à l'extérieur et à l'intérieur des cellules, s'il ne conduit pas à des réponses cytotoxiques conduisant à la mort cellulaire par nécrose ou apoptose, peut être à l'origine de l'activation de voies de signalisation cellulaires et de facteurs de transcription nucléaires qui régulent l'expression de gènes impliqués dans une variété de processus biologiques comme la prolifération, l'inflammation et les diverses réponses au stress particulaire. Elle peut aussi être à l'origine de lésions oxydatives de l'ADN conduisant à des mécanismes de génotoxicité. Les niveaux relatifs de pro-oxydants produits et d'antioxydants présents dans les tissus déterminent le type de réponse biologique.

Les récepteurs de la membrane plasmique, en particulier l'EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor), peuvent également être des cibles des particules et leur activation non contrôlée provoque celle des voies de signalisation et des facteurs de transcription qu'ils contrôlent. Ceci conduit à la dérégulation de très nombreux gènes qui a été mise en évidence dans les études de « transcriptomique », c'est-à-dire d'analyse de l'ensemble des ARNm transcrits après traitement par des particules atmosphériques *in vitro* et *in vivo*.

La réponse inflammatoire qui résulte de ces interactions et du stress oxydant fait actuellement consensus. Elle est très bien documentée à travers de nombreuses publications sur cultures de cellules, chez l'animal après instillation intra-trachéale de particules ou inhalation, enfin chez l'homme (pour des revues voir (Marano et al, 2004). Par exemple, l'exposition de volontaires sains à des PDi par instillation nasale induit une augmentation du nombre de cellules inflammatoires, des cytokines, des chimiokines (signaux responsables du chimiotactisme) et des immunoglobulines E (IgE) spécifiques de la réponse allergique (Diaz-Sanchez et al, 1997). L'exposition aux PDi augmente la réponse spécifique à un allergène, ce qui confère à ces particules un rôle d'adjuvant dans les pathologies allergiques telles que les rhinites allergiques et l'asthme. Le résultat d'un processus inflammatoire est également observé dans des lavages broncho-alvéolaires (LBA) réalisés sur des volontaires sains après exposition à des échappements Diesel dilués (Salvi et al, 1999). L'infiltrat inflammatoire contient des neutrophiles (PNN), cellules jouant un grand rôle dans les bronchites chroniques mais également dans l'asthme et les rhinites allergiques.

2.3.3.2 Effets cardiovasculaires

L'athérosclérose est généralement reconnue comme un processus inflammatoire qui est étroitement lié à un dérèglement du fonctionnement de l'endothélium vasculaire. La perte de l'intégrité de l'endothélium conduit à une perturbation des mécanismes de coagulation

sanguine et à une libération de médiateurs de l'inflammation ainsi que de facteurs de croissance. Une inflammation chronique va être à l'origine de l'induction de plaques d'athérome et de dommages artériels et peut conduire à l'infarctus du myocarde.

Comment peut-on expliquer qu'une exposition à des particules atmosphériques peut induire de tels dysfonctionnements ? Tout d'abord, les effets à court terme d'une augmentation de la concentration atmosphérique en PM_{10} induit la modification de divers paramètres sanguins tels que la viscosité du plasma, et les facteurs de coagulation du sang. Ces perturbations ont été attribuées à une inflammation systémique résultant de l'inflammation pulmonaire induite par les particules. Cependant, des études réalisées sur des volontaires soumis à des échappements Diesel dilués (Mills et al, 2005) montraient une perturbation de la réponse vasomotrice pouvant s'expliquer ou par le stress oxydant associé à l'inflammation pulmonaire ou par la présence de particules dans le flux sanguin. Ce passage dans le sang des particules par translocation est vraisemblable comme nous l'avons vu plus haut, cependant, il n'a pas été prouvé chez l'homme et il faut être prudent avec les extrapolations de l'animal à l'homme. Dans l'hypothèse d'un passage des particules dans le sang, elles pourraient avoir des effets directs sur les cellules endothéliales, les plaquettes sanguines et les plaques d'athérome et être ainsi directement à l'origine des accidents cardiovasculaires dont l'incidence est augmentée lors des pics de pollution particulaire. Les particules les plus fines seraient plus dangereuses pour le système cardiovasculaire car elles sont en plus grand nombre pour une masse plus faible, elles comportent une quantité plus grande de composés à activité redox à leur surface et elles ont une rétention pulmonaire plus longue (Araujo and Nel, 2009).

Plusieurs études animales ont rapporté le rôle du polymorphisme pour certains gènes dans l'expression de médiateurs intervenant dans les phénomènes inflammatoires. Le rôle du polymorphisme génétique a été souligné par Hamade et Tankersley au cours d'une étude sur la co-exposition PM et ozone chez plusieurs souches différentes de souris (Hamade and Tankersley, 2009). Les résultats suggéraient que des facteurs génétiques propres aux différentes souches déterminaient la réponse et l'adaptation des systèmes cardiovasculaire et respiratoire à des expositions répétées des deux co-polluants.

2.3.3.3 Autres effets

D'autres mécanismes, tels que la stimulation du système nerveux autonome par exemple, ont été abordés lors d'études épidémiologiques (Wilker et al, 2009 ; Peel et al, 2011). Des épisodes d'hypotension, de bradycardie et d'apnée ont été observés à la suite d'exposition aux particules, sans que le mécanisme de la stimulation du système nerveux autonome ait été élucidé.

2.3.3.4 Effet de la composition

Dans les études expérimentales, les effets de la pollution particulaire ambiante dépendent de la taille des particules, de la saison en cours, et d'événements intercurrents, météorologiques ou non (tempêtes, combustion de la biomasse, feu de forêt, éruptions volcaniques, épidémies d'infections respiratoires virales ou non...etc.), qui peuvent impacter la composition chimique et biologique des particules, ou prédisposer des sujets sensibles. Quelques études expérimentales ont considéré les effets de la composition des particules. Farina et al (Farina et al, 2011) ont étudié les différents effets observés chez des souris en fonction de la granulométrie des particules PM_{10} et $PM_{2,5}$ collectées à Milan et de leurs composants. Tous les biomarqueurs d'inflammation étaient augmentés par les PM_{10} collectées en été, alors que les PM_{10} collectées en hiver ainsi que les $PM_{2,5}$ ont entraîné, en plus de l'augmentation des biomarqueurs d'inflammation, l'augmentation d'une protéine impliquée dans les effets procarcinogènes. De plus, les PM_{10} et $PM_{2,5}$ collectées en hiver ont été à l'origine de processus cellulaires de type nécrose, alors que les particules collectées en été étaient responsables de mécanisme de réparation de type apoptose. Ces résultats montrent que les mécanismes de toxicité mis en jeu par les particules atmosphériques diffèrent en fonction de la saison de leur collecte qui peut déterminer leur taille, leur composition chimique et microbiologique.

2.4 Effets de la pollution particulaire ambiante chez l'homme : actualisation de la littérature

2.4.1 Effets sanitaires à court terme

L'objectif du présent travail est de faire un état des lieux des études publiées, depuis le rapport Afssset de 2009, sur les effets sanitaires à court terme en rapport avec la pollution particulaire de l'air extérieur. Les critères suivants de recherche bibliographique ont été utilisés dans MEDLINE : ("acute" OR "short term") AND "air pollution" AND (particle* OR particulate OR PM). Cette recherche a permis de sélectionner à la date du 3 mai 2011, 906 articles dont seuls les plus récents, publiés en 2010 et dans le premier quadrimestre de 2011 ont été exploités. La plupart des études portent sur les PM_{10} et $PM_{2,5}$; mais quelques rares études abordent les particules ultrafines, les particules intermédiaires (diamètre aérodynamique médian entre 2,5 et 10 μm , les particules grossières et les particules totales en suspension). Ce résumé portera notamment sur les études chez l'homme (ces études sont détaillées en annexe 4). Les effets sont essentiellement cardiopulmonaires et dépendent de la taille des particules, de la saison et des événements intercurrents

météorologiques ou non (tempêtes, combustion de la biomasse, feu de forêt, éruptions volcaniques, épidémies d'infections respiratoires virales...etc.), qui peuvent impacter la composition chimique et biologique des particules, ou prédisposer des sujets sensibles.

2.4.1.1 Relation « concentration-réponse » des particules atmosphériques

La relation « concentration-réponse » ou « dose-effet » des particules ambiantes a été étudiée par plusieurs auteurs (Nawrot et al, 2007 ; Wong et al, 2008 ; Mate et al, 2010 ; Qian et al, 2010). Les effets étudiés portent notamment sur des indicateurs sanitaires tels que la mortalité journalière (toutes causes ou par maladies cardiopulmonaires) ou les demandes de soins (admissions hospitalières ou hospitalisations). Une relation linéaire a été mise en évidence lors d'études portant sur les effets à court terme des particules ambiantes sur la mortalité (Maté et al, 2010 en Espagne ; Wong et al, 2008 dans 4 villes asiatiques). Les figures 7 et 8 ci-dessous montrent cette relation linéaire qui peut être modifiée par des conditions météorologiques (températures, saisons) et par les niveaux dans l'air des différents polluants (figures 9 et 10).

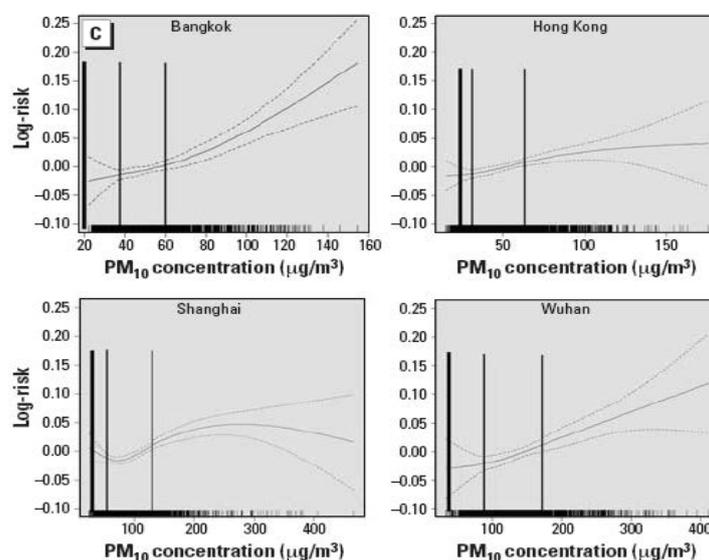


Figure 7 : Courbes « concentration-réponse » toutes causes confondues de mortalité et tous âges dans 4 villes asiatiques pour des concentrations moyennes des PM₁₀ au lag 0 – 1 jours (Source : Wong et al, 2008).

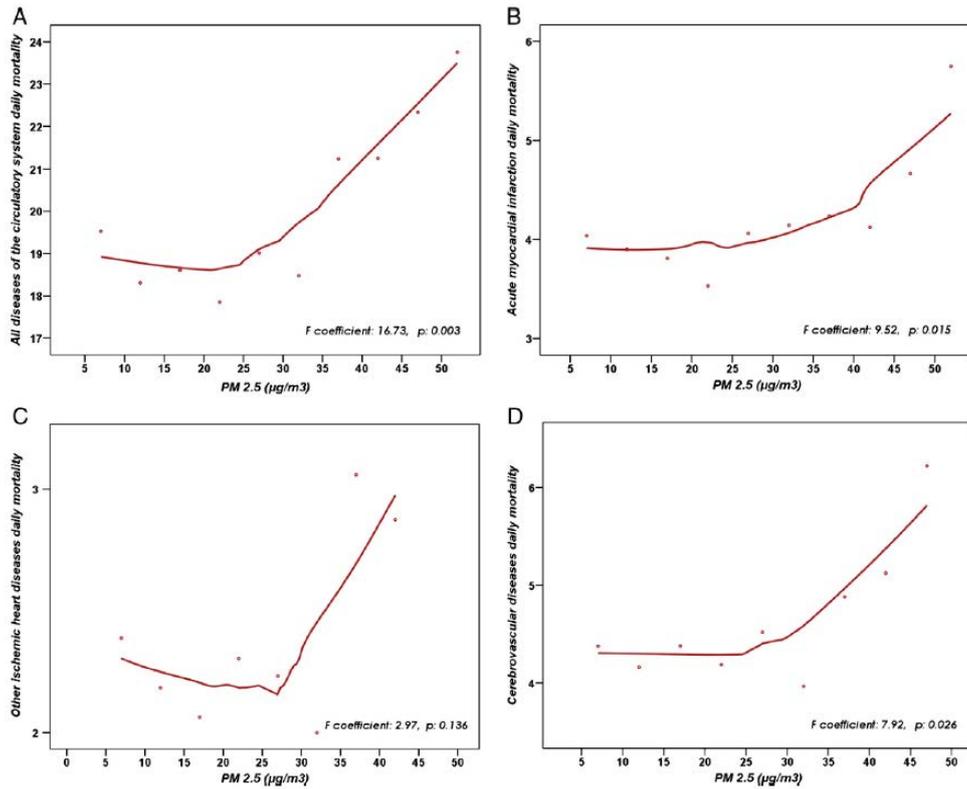


Figure 8 : Courbes « concentration-réponse » toutes causes de mortalité par maladies cardiovasculaires (A) et par maladies cardiovasculaires spécifiques (B : infarctus aigu du myocarde ; C : autres maladies cardiaques ischémiques ; D : maladies cérébrovasculaires) associée à court terme aux $PM_{2,5}$ à Madrid entre 2003 et 2005 (Source : Mate et al, 2010).

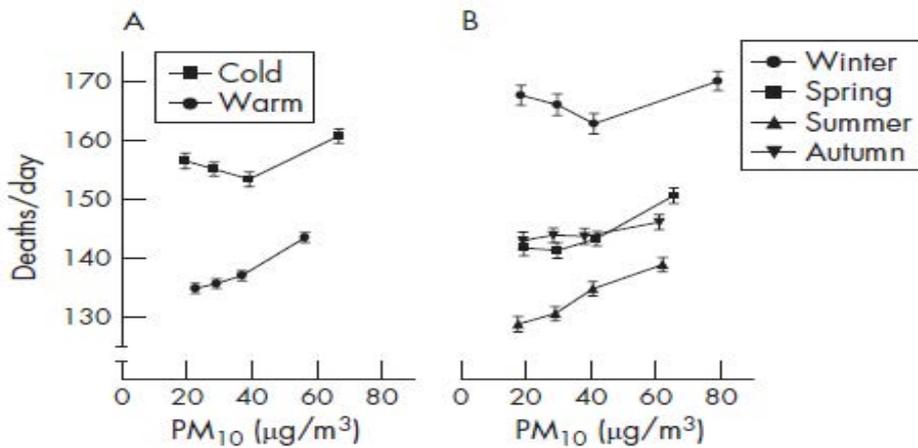


Figure 9 : Mortalité toutes causes en Flandres entre 1997 – 2003 (n = 354357) associée à court terme aux PM_{10} ; par période (chaude : avril –septembre, froide : octobre – mars) et par saison (Nawrot et al, 2007).

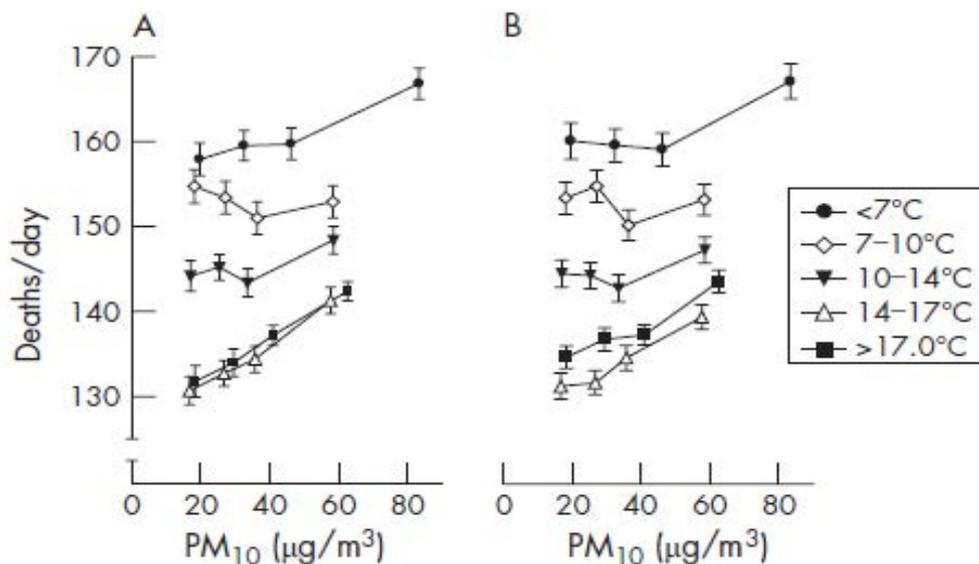


Figure 10 : Mortalité toutes causes en Flandres entre 1997 – 2003 (n = 354357) associée à court terme aux PM₁₀; par quintiles de la température moyenne. A : données brutes, B : données ajustées (Source : Nawrot et al, 2007).

2.4.1.2 Effets sur les biomarqueurs d'inflammation

Une association significative a été observée entre des augmentations de la fraction du monoxyde d'azote exhalé (FeNO), par rapport à un niveau de base, et des expositions aux particules ambiantes comme l'ont montré Graveland et al (2010) les jours de pic de pollution particulaire (PM₁₀) lié à la combustion de la biomasse ; Berhane et al (2010) chez des écoliers de 13 communes de Californie du Sud ; Flamant-Hulin et al (2010) chez des écoliers en France ; Maestrelli et al (2011) chez des adultes asthmatiques. Cette association n'a pas été mise en évidence dans d'autres études comme l'ont montré, par exemple, Jacobs et al (2010) ; Strak et al (2010) ; et Zuurbier et al (2011) chez des adultes volontaires sains exposés au trafic routier. Les autres biomarqueurs mesurés et pour lesquels une surexpression était significativement associée à des augmentations des concentrations particulières ambiantes sont : les neutrophiles sanguins chez des adultes volontaires sains (Jacobs et al, 2010) ; les IL-10, IL-12 et TNF- α dans le liquide de lavage nasal chez des adultes asthmatiques (Larsson et al, 2010) ; le pH du condensât exhalé chez des adultes asthmatiques (Maestrelli et al, 2011). Contrairement à ces résultats, il n'a pas été observé d'association pour d'autres biomarqueurs comme l'ont montré Jacobs et al (2010) chez des adultes volontaires sains pour les IL-6 plasmatiques, la fonction plaquettaire, les protéines des cellules de Clara et le nombre total de leucocytes sanguins.

2.4.1.3 Effets cardiorespiratoires

Ils constituent l'essentiel des effets publiés et peuvent porter sur les atteintes infracliniques respiratoires (tests fonctionnels pulmonaires) et cardiovasculaires (troubles de l'électrocardiogramme ou ECG) ainsi que sur la morbidité et la mortalité par maladies cardiorespiratoires. Des études sont réalisées de par le monde et montrent le rôle de la pollution particulaire ambiante dans l'augmentation des admissions hospitalières et des hospitalisations pour morbidité et mortalité par maladies cardiorespiratoires (Wong et al, 2010 ; Vichit-Vadakan et al, 2010 ; Qian et al, 2010 ; Li et al, 2011 ; Chen et al, 2010 ; Guo et al, 2010 ; Kan et al, 2010 ; Tsai et al, 2010 ; Ma et al, 2011 ; Faustini et al, 2011 ; Jimenez et al, 2010 ; Linares and Diaz, 2010 ; Lopez-Villarrubia et al, 2010 ; Mate et al, 2010 ; Revich and Shaposhnikov, 2010 ; Serinelli et al, 2010a ; Samoli et al, 2011 ; Zhou et al, 2011 ; Maheswaran et al, 2010 ; Ueda et al, 2010 ; Andersen et al, 2010 ; Lippi et al, 2010 ; Oudin et al, 2010 ; Tramuto et al, 2011 ; Schranz et al, 2010). Dans ces études, les auteurs ont mis en évidence que les effets étaient plus importants chez les jeunes enfants, plus particulièrement ceux avec des antécédents de maladies respiratoires, ceux de moins de 5 ans avec des infections respiratoires basses ; chez les sujets asthmatiques, les personnes âgées de 65 ans et plus, chez les femmes et dans la sous-population des sujets ayant un niveau socio-économique bas. Ces études sont présentées en détail dans les tableaux 20 et 21 qui figurent dans le rapport en annexe 3. Les concentrations des polluants, les mesures d'association et les « pas de temps » y sont présentés. Dans ce paragraphe, un petit résumé des principaux effets cardiorespiratoires cliniques et infracliniques est présenté. Des associations significatives ont été observées au cours d'études chez des enfants ou adultes sains ou asthmatiques, entre la pollution particulaire extérieure et les atteintes des paramètres fonctionnels pulmonaires tels que : (i) le volume expiratoire maximal par seconde ou VEMS (Schinasi et al, 2011 ; Strak et al, 2010 ; Zuurbier et al, 2011 ; Agarwal et al, 2010) ; (ii) la capacité vitale forcée ou CVF (Strak et al, 2010 ; Zuurbier et al, 2011 ; Agarwal et al, 2010) ; (iii) le débit expiratoire de pointe ou DEP (Schinasi et al, 2011 ; Strak et al, 2010 ; Zuurbier et al, 2011 ; Larsson et al, 2010 ; Hong et al, 2010 ; Agarwal et al, 2010). Il n'a pas été observé d'association significative pour certains de ces paramètres tels que le VEMS (Larsson et al, 2010 ; Maestrelly et al, 2011) ; la CVF (Maestrelly et al, 2011) ; le DEP (Maestrelly et al, 2011). Au niveau respiratoire, les symptômes rapportés sont : l'irritation oculaire (Schinasi et al, 2011) ; le mal de gorge (Schinasi et al, 2011) ; l'oppression thoracique, les sifflements respiratoires et la dyspnée (Schinasi et al, 2011 ; Mann et al, 2010 ; Peacock et al, 2011) ; l'apnée chez des enfants nés prématurés et/ou avec un faible poids de naissance (Peel et al, 2011). L'augmentation du risque de sifflements respiratoires était plus important chez les sujets asthmatiques et ceux ayant une sensibilisation aux poils

de chat et aux moisissures (Mann et al, 2010). Pour ce qui concerne les effets vasculaires, le risque d'ischémie aigüe a été démontré au niveau rétinien (Adar et al, 2010), au niveau cardiaque (Nawrot et al, 2011 ; He et al, 2010), et au niveau cérébral chez des sujets diabétiques (O'Donnell et al, 2011). Des auteurs ont rapporté d'autres effets cardiovasculaires tels que : les troubles de la repolarisation ventriculaire (Liao et al, 2010) ; les troubles du rythme et de la fréquence cardiaques (Schneider et al, 2010 ; Zanobetti et al, 2010) ; un excès du risque d'arrêt cardiaque (Silverman et al, 2010 ; Dennekamp et al, 2010) ; une augmentation de l'incidence de bradycardie chez les enfants nés prématurés et/ou avec faible poids de naissance (Peel et al, 2011).

Ces différents effets peuvent être influencés par des facteurs tels que la température ambiante et les saisons (Qian et al, 2010 ; Li et al, 2011 ; Ma et al, 2011 ; Zhou et al, 2011 ; Ueda et al, 2010 ; Tramuto et al, 2011) ; les conditions météorologiques (Samoli et al, 2011 ; Schranz et al, 2010) ; la composition chimique des particules (Zhou et al, 2011 ; Barraza-Villarreal et al, 2011 ; Schneider et al, 2010) et la composition biologique des particules (Schinasi et al, 2011).

2.4.1.4 Effets non cardiorespiratoires

Quelques effets aigus non cardiorespiratoires ont été rapportés par certains auteurs. Ces effets sont : (i) cutanés tels que le prurit rapporté par Song et al (2011) chez des enfants avec antécédents de dermatite atopique et par Otani et al (2011) chez des sujets sains ; (ii) perturbation du sommeil et apnée du sommeil (Zanobetti et al, 2010). Pour le cas particulier de la grossesse, les effets restent difficilement évaluables. Les résultats des études sur les effets à long terme sont également controversés (Parker et al, 2011; Woodruff et al, 2010). Perin et al (2010) rapportent un risque de fausse couche plus élevé chez les femmes fortement exposées pendant la phase folliculaire du traitement pour la fécondation *in vitro*, alors que Van den Hooven et al (2011) rapportent un risque d'augmentation brutale de la pression artérielle systolique dans les deux derniers trimestres de la grossesse.

2.4.1.5 Conclusion

Cette revue récente confirme que le mécanisme mis en jeu dans les effets sanitaires liés à la pollution particulaire est de type inflammatoire. Les effets sont essentiellement cardiorespiratoires et peuvent être influencés par les saisons (température), les conditions météorologiques, qui peuvent affecter la composition des particules, les paramètres individuels tels que l'âge, le sexe et les antécédents médicaux. Les effets non cardiorespiratoires méritent d'être confirmés par de nouvelles études. On assiste à une

floraison d'études en provenance des nouveaux pays industrialisés (Chine, Corée, Inde) confirmant, pour l'essentiel, les résultats constatés dans les pays "avancés"..

2.4.2 Effets sanitaires à long terme

Comme pour la section précédente relative aux effets à court terme des particules, cette section actualise les données présentées dans le rapport de l'Afsset de mars 2009. A la date du 4 août 2011, 453 articles ont été publiés après la parution du rapport de l'Afsset. Les critères suivants ont été utilisés dans MEDLINE pour rechercher les articles publiés sur le sujet : "long term" AND "air pollution" AND (particle* OR particulate OR PM). Cette recherche a permis de sélectionner, à la date du 25 juillet 2011, 357 articles. Seuls les articles publiés entre 2010 et le semestre 2011 (et quelques études publiées en 2009) ont été retenus. Les études animales fournissant surtout des éléments de compréhension des mécanismes (largement discutés dans la synthèse des effets à court terme), elles ne sont pas retenues pour ce chapitre. Les études sur le tabagisme ainsi que celles concernant l'air intérieur ne sont pas non plus retenues.

Comme pour les effets à court terme de l'exposition aux particules ambiantes, les effets à long terme sont essentiellement cardiopulmonaires.

2.4.2.1 Effets sur les biomarqueurs d'inflammation

Une étude réalisée sur une cohorte prospective de 4814 sujets a permis de mettre en évidence que l'exposition aux $PM_{2,5}$ et à la pollution par le trafic était associée à une augmentation de la valeur basale de la CRP et de celle du fibrinogène chez les hommes, alors qu'il n'a pas été noté d'association chez la femme (Hoffmann et al. 2009). Ces résultats n'ont pas été confirmés par l'étude de Forbes et al (Forbes et al ; 2009) qui ne retrouvent pas d'association entre l'exposition à long terme aux PM_{10} et les mêmes biomarqueurs.

2.4.2.2 Effets cardiorespiratoires

Fattore et al (Fattore et al, 2011) ont étudié la relation entre pollution à long terme (également à court terme) et la mortalité, toutes causes et par maladies cardiovasculaires dans deux petites communes d'Italie du Nord, fortement industrialisées, avec une densité de population élevée. Les effets à long terme ont été estimés pour les $PM_{2,5}$ en termes de nombre d'années de vie perdues par an sur l'ensemble des 24 000 habitants des deux communes. Les résultats ont montré que l'exposition à long terme aux $PM_{2,5}$ était associée à 433, 180 et 72 années de vie perdues respectivement, toutes causes, par maladies cardiopulmonaires et par cancer du poumon. D'autres auteurs ont confirmé ces observations

(Hart et al, 2011 ; Lenters et al, 2010 ; Zhang et al, 2011 ; Ostro et al, 2010). Les effets se rapportent à la fois à la morbidité et à la mortalité. Il peut s'agir d'une augmentation du risque de maladies athéromateuses et athérosclérotiques (Bauer et al, 2010 ; Iannuzzi et al, 2010 ; Chuang et al, 2011), de maladies veineuses thromboemboliques (Dales et al. 2010), d'AVC chez les femmes (Lipsett et al, 2011) ; de maladies ischémiques myocardiques (Lipsett et al, 2011) ; de pneumonie (Katanoda et al, 2011 ; Neupane et al. 2010), de rhinite allergique et d'asthme d'effort (Pénard-Morand et al, 2010) ; de cancer du poumon (Katanoda et al, 2011).

Certains de ces effets étaient plus importants chez les hommes fumeurs et chez les femmes non fumeuses (Katanoda et al, 2011) ; chez les femmes ménopausées (Lipsett et al, 2011) ; les sujets de plus de 65 ans (Dales et al, 2010). Certaines études ont montré l'association avec la composition chimique des particules (Gan et al, 2011 ; Ostro et al, 2010).

Pour la mortalité par cancer du poumon, les concentrations moyennes annuelles de $PM_{2,5}$ variaient de 16,8 à 41,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et l'augmentation de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des $PM_{2,5}$ était significativement associée un $RR = 1,24$ ($IC = 1,12 - 1,37$). La même augmentation des particules totales en suspension (PTS) était associée à un $RR = 1,16$ ($IC = 1,08 - 1,25$) (Katanoda et al, 2011). Pour les autres effets (morbidité ou mortalité cardiorespiratoire ou cérébrovasculaire), les concentrations moyennes annuelles des différents polluants étaient très variables (généralement plus élevées dans les études asiatiques et celles réalisées en Amérique Latine). Les effets ont été observés (et exprimés en terme de RR ou de OR) pour des augmentations de concentrations allant d'une unité de l'écart interdécile à 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et correspondent à des excès de risque allant de 1,05 (pour les admissions pour maladies veineuses thromboemboliques) à 1,55 (pour les décès par maladies cardiovasculaires). Ces études montrent également que les $PM_{2,5}$ sont souvent en cause dans les effets à long terme rapportés.

2.4.2.3 Effets non cardiopulmonaires

Ranft et al (Ranft et al, 2009), à partir d'une étude menée en Allemagne chez 399 femmes âgées de 68 -79 ans et ayant vécu à la même adresse pendant au moins 20 ans, ont suggéré que l'exposition à long terme aux particules (exposition aux PM_{10} et aux particules fines évaluée à partir de la distance entre les résidences et le trafic routier, pourrait contribuer à la pathogenèse de la maladie de la maladie d'Alzheimer. Chen & Schwartz (Chen & Schwartz, 2009) obtiennent des résultats proches toujours avec les PM_{10} au sein d'une population de sujets adultes aux EU. Latzin et al (Latzin et al, 2009) ont évalué le rôle de l'exposition maternelle au cours de la grossesse aux polluants environnementaux sur la fonction pulmonaire des nouveau-nés. Dans une cohorte prospective de 241 nouveau-nés, la respiration de Cheyne-Stokes, les volumes pulmonaires, l'irrégularité de la ventilation et la

fraction exhalée du monoxyde d'azote (FeNO) étaient mesurés à 5 semaines de vie pendant le sommeil (sans sédation). L'exposition maternelle aux PM₁₀ (et autres polluants) et la distance de la résidence maternelle au trafic routier était déterminée au cours de la grossesse. Les résultats ont montré que la ventilation à la minute était plus importante chez les enfants dont les mères étaient exposées au cours de la grossesse à des concentrations élevées de PM₁₀ (24,9 mL/min par µg/m³ de PM₁₀), témoignant d'un besoin respiratoire plus important.

2.4.2.4 Conclusion

Les effets à long terme de l'exposition aux particules ambiantes sont essentiellement cardiovasculaires, cérébrovasculaires et respiratoires. Ils sont le plus souvent associés aux PM_{2,5} et peuvent être également associés à la composition chimique des particules dans certaines études. L'existence de seuils pour ces effets ainsi que l'association avec le cancer du poumon rapportés par quelques études méritent d'être confirmés par des observations ultérieures.

2.5 Études sur les conséquences de la baisse de la pollution particulaire ambiante

Les bénéfices de la réduction de la pollution particulaire ont été mis en évidence par quelques études. Schindler et al. (Schindler et al, 2009) ont étudié sur 7019 sujets de la cohorte suisse SAPALDIA, l'association entre la réduction des PM₁₀ au long cours et la fréquence de symptômes respiratoires. Les sujets ont bénéficié des examens (basiques) des fonctions respiratoires en 1991 (début de la cohorte) et en 2002. L'exposition aux PM₁₀ a été modélisée sur les 12 mois précédant chaque évaluation clinique et une différence d'exposition aux PM₁₀ au cours du temps a été calculée pour chaque sujet. Après prise en compte de différents facteurs, les résultats ont montré que les expositions aux PM₁₀ en 2002 étaient inférieures à celles observées en 1991 (diminution moyenne de 6,2 µg/m³ avec un ET à 3,9 µg/m³). Le bénéfice attribuable à cette diminution, pour 10 000 personnes, est estimée à : 259 (102 à 416) personnes en moins pour la toux aiguë ; 179 (30 à 328) personnes en moins pour la toux chronique et les expectorations ; 137 (9 à 266) personnes en moins pour les sifflements et l'essoufflement. Schikowski et al (2010) montrent, sur une cohorte, qu'après une diminution de la concentration (d'environ 20 µg/m³) des PM₁₀, sur une période de 20 ans, dans des communes urbaines et rurales allemandes, une diminution parallèle des symptômes respiratoires et des broncho-pneumopathies chroniques obstructives est observée chez les femmes âgées de plus de 55 ans. Perez et al (Perez et al, 2009), dans

une étude médico-économique, ont estimé que le bénéfice sanitaire moyen annuel de la réduction de la concentration moyenne des PM₁₀ à Barcelone (de 50 µg/m³ à la concentration moyenne annuelle proposée par l'OMS, soit 20 µg/m³), serait annuellement (i) de 3 500 décès (correspondant à un gain moyen de 14 mois d'espérance de vie) ; (ii) de 1 800 hospitalisations pour maladies cardiopulmonaires ; (iii) de 5 100 cas de bronchite chronique chez l'adulte ; de 31 100 cas de bronchite aiguë chez l'enfant et de 54 000 cas de crises d'asthme chez l'adulte et l'enfant. Le bénéfice financier moyen serait estimé à 6.400 millions d'euros par an. Li et al (Li et al, 2010 ; Li et al, 2011) ont montré que dans une ville très polluée comme Pékin, la baisse de la concentration des PM_{2,5} et des PM₁₀ était aussi associée à court terme à la diminution des visites médicales liées à l'asthme. Les données journalières de visites médicales de patients adultes asthmatiques et les concentrations de PM_{2,5} et PM₁₀ dans l'air ont été obtenues pendant la période « pré-olympique » (1^{er} juillet-7 août 2008), au cours de laquelle des mesures de restriction de la circulation étaient appliquées (PM_{2,5} : 72,3 µg/m³ ; PM₁₀ : 110,1 µg/m³), et pendant la période « olympique » (8 août – 20 septembre 2008), au cours de laquelle des mesures supplémentaires de restrictions des émissions industrielles avaient été appliquées (PM_{2,5} : 46,7 µg/m³ ; PM₁₀ : 74,3 µg/m³). Il a été noté une diminution importante du nombre moyen de visites liées à l'asthme entre la période « pré-olympique » (16,5 visites liées à l'asthme/jour) et la période « olympique » (7,3 visites liées à l'asthme/jour).

2.6 Données françaises sur la pollution particulaire : Programme de surveillance air et santé (PSAS) et Aphekom

En 2010, la France (Institut de veille sanitaire) a coordonné l'étude Aphekom, menée dans 25 villes européennes (12 pays) et concernant 39 millions d'habitants (<http://www.aphekom.org>). Selon cette étude, si les niveaux moyens annuels de PM_{2,5} dans l'air de ces villes étaient abaissés au seuil de 10 µg/m³, l'espérance de vie des adultes de 30 ans et plus pourrait être augmentée de 3 à 6 mois pour les villes françaises et jusqu'à 22 mois pour Bucarest. Cela signifie que si la valeur guide de 10 µg/m³ était respectée pour les PM_{2,5}, 19 000 morts par an pourraient être évitées, dont plus de 15 000 pour cause de maladies cardiovasculaires, et il a été estimé que 31,5 milliards d'euros par an pourraient être économisés en diminuant les dépenses de santé, l'absentéisme, et les coûts associés à la perte de bien-être, de qualité et d'espérance de vie.

Les effets à long terme additionnels sur le développement de maladies chroniques liés au fait de vivre à proximité du trafic routier ont également été étudiés à l'aide de méthodes

d'évaluations d'impacts sanitaires améliorées dans 10 villes européennes (Barcelone, Valence, Bruxelles, Vienne, Bilbao, Ljubljana, Rome, Séville, Stockholm et Grenade). Il a été déterminé que, en moyenne, 50 % de la population de ces villes vit à moins de 150 mètres d'un axe routier emprunté 10 000 véhicules par jour ou plus. Les personnes concernées sont donc exposées à des niveaux importants de polluants toxiques. L'étude montre que le fait de vivre à proximité de ces axes routiers pourrait être responsable de l'apparition de 15 à 30 % de nouveaux cas d'asthme chez les enfants (âgés de 17 ans au plus), et de l'apparition de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et de maladies cardiaques coronariennes chez les personnes âgées de 65 ans et plus. Il a également été estimé que 15 à 30 % des cas d'asthme exacerbé chez les enfants, des aggravations aiguës de BPCO et des épisodes aigus de maladies coronariennes chez les personnes âgées de 65 ans et plus, pouvaient être imputables à la pollution de l'air.

Selon cette étude, la charge économique attribuable aux maladies chroniques liées au fait de vivre à proximité du trafic a été évaluée à plus de 300 millions d'euros par an, à quoi peuvent s'ajouter près de 10 millions d'euros attribuables à l'exacerbation de ces maladies.

3. Mesures d'urgence lors des pics de pollution en Europe et en Amérique du Nord

Cette section est issue d'un travail commandité par l'Ademe à Vincent Nedellec Consultant visant à connaître les politiques conduites en Europe et au-delà en matière de réduction des épisodes de pollution atmosphérique. L'article 24 de la directive 2008/50/CE, prescrit en effet aux Etats membres l'élaboration d'un « plan d'action à court terme » pour lutter contre les épisodes de pollution dépassant les seuils d'alertes : pour le SO₂, le seuil est de 500 µg/m³ en moyenne sur 3 heures ; pour le NO₂, il est de 400 µg/m³ en moyenne sur 3 h, et pour l'O₃ de 240 µg/m³ en moyenne horaire. Il n'y a pas de seuil d'alerte pour les PM₁₀ mais elles sont incluses dans l'étude en raison d'épisodes de pollution encore régulièrement observés et dans la perspective du présent document sur les particules dans l'air extérieur.

Le travail avait deux objectifs : (1) identifier en Europe et en Amérique du Nord les pays qui utilisent des plans d'actions à court terme pour lutter contre les épisodes de pollution atmosphérique ; (2) recenser les actions mises en œuvre, le contexte de leur utilisation et les évaluations associées (efficacité et coût). La méthode utilisée est une recherche d'informations sur les sites Internet des ministères et autres instances chargées de l'environnement, complétée par des contacts avec des personnes ressources.

En Europe, sur 28 pays, 9 ont privilégié les actions à long terme et ne disposent pas de plans d'actions à court terme (Allemagne, Autriche, Danemark, Pays Bas, Royaume Uni, Slovaquie, Suède, Malte et Portugal) ; 16 disposent des mesures à court terme pour lutter contre les épisodes de pollution ou de mesures transitoires (actions locales à court terme). Trois pays ne disposent pas de documents de référence sur les actions de lutte contre la pollution (Roumanie, Hongrie et Pologne).

Les pays qui ne disposent pas de plans d'actions à court terme le justifient de différentes manières. Pour certains, les seuils d'alerte n'ont pas été atteints depuis très longtemps pour le SO₂ et le NO₂ et les actions à court terme sont jugées inefficaces sur l'ozone. Les Pays-Bas s'appuient sur un rapport d'étude, à base de modélisation, montrant que les limitations du trafic routier et/ou de vitesse ne permettent pas ramener les niveaux de NO₂ en dessous des seuils d'alerte. Concernant l'ozone, le rôle prépondérant des apports transfrontaliers est majoritairement évoqué. Deux études, néerlandaise et française, ont montré qu'une réduction du trafic routier en cas de pics d'ozone pouvait, à certains endroits du territoire,

conduire à une légère augmentation des teneurs en O₃. Pour plusieurs pays, la mise en place des Low Emission Zones est jugée plus efficace sur la baisse de la pollution. Ces pays ne disposant pas de plans d'actions à court terme utilisent aussi un arsenal de mesures efficaces à moyen et à long termes pour éviter de dépasser la valeur limite, soit 35 fois au-delà de 50 µg/m³ de PM₁₀ en moyenne journalière.

Cependant la plupart des pays utilisent des mesures transitoires qui s'apparentent parfois à des actions locales à court terme : limitation de vitesse (Autriche, Espagne, Estonie, Slovénie), restriction de circulation (Bulgarie, Chypre et République tchèque), arrêt de circulation pour les poids lourds (Allemagne, Autriche), restriction du chauffage (Espagne, Estonie), ralentissement des activités industrielles (Bulgarie, Chypre, Roumanie), lavage des routes (Estonie). Les seuils de déclenchement correspondent aux valeurs limites pour la protection de la santé et non ceux prévus dans l'article 24 de la directive 2008/50/CE.

Pour les pays mettant en œuvre des actions lors d'épisodes, les principaux secteurs d'activité visés sont le transport, l'industrie et le chauffage. Les mesures sur le transport constituent l'écrasante majorité des actions (plus de 80 %). Elles concernent surtout la vitesse (limitation et renforcement des contrôles), la gratuité des transports publics et la modification de la circulation (mise en place de la circulation alternée, arrêt partiel ou total de la circulation de certaines catégories de véhicules). Les sources fixes visées par les actions concernent essentiellement le chauffage résidentiel et tertiaire (contrôle des feux ouverts et limitation du chauffage au bois) et l'industrie (réduction des sources industrielles). D'autres actions spécifiques concernent la voirie (nettoyage des rues).

Aux États-Unis, outre l'information du public sur la qualité de l'air lors des épisodes de pollution (durée, moyens de protection), il n'y a pas d'autres mesures. La nature de l'information, les modalités de leur diffusion et le seuil de déclenchement sont fixés par chaque Etat puis soumis à l'agrément de l'US-EPA. Certaines des mesures peuvent s'apparenter à des mesures d'urgence dans le sens où elles sont transitoires : elles commencent avec un épisode de pollution et s'arrêtent lorsque celui-ci est passé. Il s'agit notamment d'inciter le public à ne pas utiliser de véhicule personnel et à prendre les transports collectifs ; ou de réduire, selon des accords préalables, les émissions de source majeures de pollution.

Au Canada, l'action des pouvoirs publics lors des dépassements de seuils d'alerte concerne uniquement l'information du public. Aucun dispositif qu'il soit fédéral, provincial ou local ne

prévoit d'action coercitive visant à limiter les émissions de polluants.

L'expérience Wallone³⁴

Une mention particulière est faite ici du plan d'action adopté récemment en Belgique par la région wallonne. En 2008 et 2009 l'analyse des 22 stations de mesure a montré un dépassement de la limite journalière des PM₁₀³⁵ fixée par la directive, essentiellement dans les deux zones industrielles du nord de la région. Si ces résultats se sont améliorés depuis la fermeture d'un site sidérurgique, un plan d'action a néanmoins été élaboré en 2008 pour gérer les pics de pollution par les poussières fines en concertation avec les autres régions Belges afin de coordonner la prévision des épisodes et le phasage des décisions d'action.

Le plan comporte 3 niveaux d'actions cumulatives en fonction des concentrations en PM₁₀ suivantes : 70 µg/m³ ; 100 µg/m³ et 200 µg/m³. La première condition pour la mise en œuvre de ce plan est l'atteinte ou le dépassement du seuil de 70 µg/m³ pendant deux jours consécutifs en valeur moyenne sur la Wallonie. Son objectif premier est la sensibilisation de la population. En cas de prévision de dépassement du seuil en J-2, une information de pré-alerte est envoyée par la Cellule interrégionale* afin de mettre les acteurs en éveil et d'informer les autorités. Si la prévision se confirme en J-1, l'alerte est donnée afin de planifier des opérations, si bien qu'au premier jour de l'alerte, les actions sont effectivement mises en œuvre. La population est informée au stade d'alerte, mais pas au stade de pré-alerte.

Le Centre régional de crise** coordonne la cascade d'informations vers les autorités - ministères - et les acteurs - centre de trafic routier, police fédéral, communes des zones les plus exposées, société régionale wallonne des transports, acteurs du domaine de la santé, etc. Les actions mises en œuvre concernent d'abord la circulation, limitée à 90 km/h sur les autoroutes et les voies rapides - au lieu de 120 km/h habituellement. La signalisation routière est alors rendue conforme et la police fédérale renforce les contrôles routiers. Une trentaine d'entreprises dont les installations sont situées dans les zones les plus exposées sont également sollicitées. Les transports en commun deviennent gratuits sur tout le réseau dès le niveau 1. Le financement de cette mesure est assuré par le gouvernement wallon. La vitesse de circulation des véhicules en ville peut être ralentie.

L'information et la sensibilisation de la population se fait par la cellule interrégionale, les communes ou encore un service d'envoi gratuit de SMS. Les professionnels de santé sont également informés par des messages spécifiques. Enfin, le Ministère de la Santé de la région wallonne a édité une brochure d'informations.

* La Cellule interrégionale pour l'environnement (CELINE <http://www.irceline.be/>) a été créée par accord de coopération entre les régions bruxelloise, flamande et wallonne en matière de surveillance des émissions atmosphériques. Elle est composée de membres du personnel des ministères de l'environnement et/ou des organismes d'intérêt public auxquels les régions ont confié les missions concernées.

** Le Centre régional de crise, qui relève de l'[Agence wallonne de l'air et du climat \(AWAC, http://airclimat.wallonie.be/spip/-Plan-Air-Climat-.html\)](http://airclimat.wallonie.be/spip/-Plan-Air-Climat-.html), relaie les alertes de pics de pollution de CELINE vers les autorités concernées en région wallonne.

³⁴ <http://www.wallonie.be/fr/citoyens/sante-prevention-et-securite/sante-et-environnement/index.html>.

³⁵ Le plan sera élargi aux poussières PM_{2,5} lorsque les données de surveillance auront suffisamment de recul pour permettre de dresser l'état de l'environnement avec précision.

Tableau 1 : Seuils d'information et d'alerte pour les PM₁₀ adoptés dans différents pays (Source : Rapport « Etude descriptive et comparative des actions à court terme contre les épisodes de pollution atmosphérique mises en œuvre dans 26 pays européens, le Canada et les USA » de Vincent Nedellec Consultants pour l'Ademe, Juin 2011)

Pays (ou région/ville)	Seuil d'information (µg/m ³)	Seuil d'action/alerte (µg/m ³)
Belgique (Bruxelles et Wallonie)	70 – 100 – 150 ⁽¹⁾	70 – 100 – 200 ⁽¹⁾
Grèce (Thessalonique)	110 (5 jours continus) ⁽²⁾	90 (7 jours continus) ⁽²⁾
Suisse (Cantons Romands)	75 ⁽³⁾	100-150 ⁽⁴⁾
Italie (Sud Tyrol)	50 (3 jours consécutifs)	50 (5 jours consécutifs)
Norvège (Oslo)	Définition en cours	Définition en cours
Etats-Unis : - Etat de New York - Etat de Californie et Chicago, Illinois)	150 (24h) aucun	355 (24h) 350 – 420 – 500 (24h)
Canada	PM _{2,5} : 35 µg/m ³	aucun

⁽¹⁾ seuils pour lesquels sont atteintes les phases 1, 2 et 3 d'alerte/information, si ces concentrations sont atteintes en moyenne spatiale sur 2 jours en Wallonie ; si ces concentrations en moyenne journalière à Bruxelles sont prévues dans au moins deux stations de mesures pendant au moins deux jours consécutifs et si ces prévisions sont confirmées le premier jour par les mesures.

⁽²⁾ si les dépassements sont observés dans au moins deux stations de mesures voisines et les prévisions météorologiques sont stables les jours suivants avec des conditions favorisant l'accumulation de polluants.

⁽³⁾ si la mesure est atteinte dans 3 stations sélectionnées d'au moins deux cantons de la région romande et qu'une amélioration de la situation météorologique n'est pas prévue dans les trois prochains jours.

⁽⁴⁾ seuils pour lesquels sont atteints, respectivement, les niveaux d'intervention 1 et 2 ; il s'agit de valeurs de concentration moyenne journalière de PM₁₀.

En conclusion, il existe peu d'évaluations de l'efficacité des actions. Le principal objectif des autorités est de sensibiliser les populations au problème de pollution atmosphérique. Pour tous les pays, l'espoir d'abaisser les concentrations en dessous des seuils d'alerte réside dans l'action à long terme sur les sources. Ainsi, les enseignements de cette analyse des politiques nationales de maîtrise de la pollution atmosphérique ne sont pas en faveur de mesures portant prioritairement sur le court terme.

4. Stratégies de communication et messages sanitaires

4.1 Perception des risques et nuisances liés à la pollution atmosphérique

Le Baromètre Santé Environnement de l'Inpes de 2006 dresse un état des lieux des attitudes, connaissances, opinions et comportements dans les domaines des risques environnementaux, notamment de la pollution atmosphérique. L'enquête a été effectuée par téléphone auprès d'un échantillon de plus de 6 000 personnes de la population française âgée de 18 à 75 ans.

Les résultats montrent en premier lieu que la pollution atmosphérique est très présente à l'esprit des Français : 91 % des personnes interrogées estiment que la pollution de l'air extérieur s'aggrave. La perception de cette pollution est en outre forte : 61 % des personnes interrogées associent fumées et pollution, 52 % établissent un lien entre mauvaises odeurs et pollution. Les Français associent la pollution atmosphérique à un environnement urbain puisque 62 % pensent que l'air est plus pur à la campagne. On note également une crainte importante des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique. Ainsi, 85 % des personnes interrogées estiment qu'elle présente un risque élevé pour la santé et 42,5 % disent avoir déjà ressenti ses effets sur leur propre santé ou celle de leur entourage, particulièrement les habitants des grandes agglomérations et de l'agglomération parisienne. Les 10 mesures de lutte contre la pollution atmosphérique citées dans l'enquête sont jugées efficaces. La plus efficace serait le développement de véhicules propres (93,3 % des enquêtés). Certaines mesures reposant sur un comportement individuel sont également bien perçues : 56,2 % déclarent déjà utiliser les transports en commun, la marche à pied ou la bicyclette et 32,9 % autres seraient prêts à le faire. Enfin, il est intéressant de noter que l'idée d'une contribution financière est bien acceptée : 78,6 % des enquêtés déclaraient alors (en 2006) être prêts à contribuer financièrement en payant 10 % plus cher pour un véhicule moins polluant qui permettrait d'améliorer la qualité de leur environnement et de leur santé. Si elles sont bien acceptées, les mesures impliquant un changement des habitudes personnelles ou une contrainte économique sont jugées les moins efficaces, en particulier par les hommes, les jeunes générations et les habitants des grandes agglomérations (covoiturage, diminution de la vitesse des véhicules et circulation alternée en cas de pic de pollution, péages urbains). Pourtant, 53,6 % des interviewés sont conscients de leur implication dans la lutte contre la pollution atmosphérique. Les pouvoirs publics sont vus de manière ambivalente : si leur rôle est jugé prépondérant par une majorité des personnes

interrogées (64,3 %), plus de la moitié des enquêtés se déclarent insatisfaits de leur action. Ils sont par ailleurs 72,7 % à déclarer accorder leur confiance à l'expertise scientifique sur la pollution de l'air extérieur (fortement associé au niveau de diplôme). Les Français sont nombreux à juger l'information sur les risques sanitaires satisfaisante (69,5 %). L'information au niveau local semble en revanche moins efficace puisque 76,9 % déclarent ne pas être informés de la qualité de l'air sur leur lieu de vie, les citoyens étant toutefois plus nombreux (30 %) à se déclarer bien informés sur la qualité de l'air sur leur lieu de vie. En conclusion, si les Français perçoivent un risque sanitaire lié à la pollution atmosphérique et se disent bien informés sur ce sujet, l'intention de changement de comportements semble plus modérée. On peut en déduire que l'information du grand public doit être plus accessible en ce qui concerne la qualité de l'air au niveau local et susciter l'implication si elle a comme objectif une prise de conscience individuelle en vue d'un changement de comportement. La réflexion sur la pertinence de seuils d'information ou d'alerte pour les particules ou d'autres indicateurs de pollution doit s'inscrire dans ce contexte.

De manière plus générale, un travail de recension bibliographique concernant les recherches sur les perceptions des populations en matière de pollution de l'air (Saksena, 2007) constate que les plus anciennes datent seulement de la décennie 1960 pour les USA et que c'est seulement dans les années 1990 qu'elles se sont développées, avec les approches qualitatives. Les études les plus récentes peuvent être regroupées en deux catégories principales : celles qui s'intéressent à la communication sur le risque de pollution, et celles qui cherchent à établir les facteurs qui influencent la perception de ce risque. De façon générale, la plupart des résultats montrent que les populations, qui s'appuient sur des observations visuelles, identifient l'automobile et l'industrie comme les deux facteurs principaux de la pollution de l'air. Mais l'auteur constate qu'il n'existe quasiment pas de travaux permettant de corréler les perceptions avec les mesures des pollutions. En matière d'information, les études pointent la faiblesse du recours des populations à l'information officielle et leur relatif scepticisme sur la qualité de cette information. La plupart des études s'accordent aussi à reconnaître l'impact des niveaux socio-professionnels sur l'appréciation de la qualité de l'air, mais font aussi apparaître des résultats contrastés entre l'appréciation locale et régionale de la pollution atmosphérique. Le lien avec la santé reste encore insuffisamment perçu et, en matière de risques, presque toutes les études montrent qu'il existe un écart très important entre les perceptions des pollutions par les populations et les politiques publiques mises en place.

En France, les études portant sur les perceptions de la pollution ne semblent pas mobiliser la communauté des chercheurs, notamment en sciences sociales (Deguen, 2012). L'essentiel

des travaux proviennent d'incitations des structures officielles (MEDDEM, Ademe, ORS,...), et sont issus en majorité du programme PRIMEQUAL dont l'un des thèmes était intitulé « l'évaluation et la perception de l'exposition à la pollution atmosphérique : une interrogation sociétale ». Cet ensemble de travaux remarquables et pourtant restés assez confidentiels dans la communauté scientifique fait apparaître, entre autres résultats, que le concept de pollution est jeune, plutôt de sens commun et encore mal défini (Dubois, 2009), qu'il existe un « hiatus important entre le ressenti et les attentes de la population et les institutions » (Charles, 2009), que si les « enquêtés ont une assez mauvaise opinion de la qualité de l'air, beaucoup considèrent que leur lieu d'habitation ne fait pas partie des villes ou des quartiers les plus touchés » (Segala, 2009) alors pourtant que « les villes, en offrant un cadre de vie agréable, deviennent des acteurs incontournables de la santé environnementale » (Roussel, 2009), ou encore que « la pollution atmosphérique est perçue de façon globale, en lien avec les autres formes de pollution ... et qu'elle n'est pas prioritaire dans l'évaluation de la qualité de vie » (Rouquette, 2009). D'autres travaux confirment par ailleurs, à côté des inégalités socioculturelles, l'existence de disparités territoriales (Gailhard-Rocher, 2008), ce que montrent aussi les premiers résultats de l'étude Aphekom qui pointent le fait d'habiter à proximité du trafic routier (InVS, 2011).

Il faut aussi signaler que les travaux sur les professionnels de santé restent inexistantes en France malgré les recommandations formulées il y a déjà plus d'une décennie dans le rapport du Haut Comité de la santé publique (2000) qui incitait à développer la formation initiale et l'information des professionnels de santé sur les questions relatives à la pollution atmosphérique. Les quelques études réalisées mettent en évidence le déficit de connaissance des médecins généralistes en matière de santé environnementale en général (Attané et al, 2010) et de pollution en particulier (Medina et al, 2006 ; Rotily et al, 1999) et le fait que leurs perceptions ne diffèrent guère de celles de la population générale. Ce constat met en évidence la nécessité de mettre en place une information auprès des médecins généralistes qui pourraient être l'un des acteurs clés en matière de communication sur le risque de pollution dans leur rapport à la population (Rambaud, 2003 ; Pauluis, 2000).

Au total, on s'aperçoit qu'il est difficile pour les individus, selon l'analyse de Castano et Moser (2007), de connaître leur niveau d'exposition à la pollution de l'air, que leur perception du risque est modulée par la perception de la capacité à lui faire face et qu'elle dépend de leur satisfaction à évoluer dans leur environnement familier. Face à ce constat, on comprendra que l'un des enjeux de la communication sera la confiance entre la population et les acteurs de la prévention, en premier les pouvoirs publics.

Ce constat souligne la difficulté à communiquer sur ces questions. Aujourd'hui, dans le domaine de la santé, le concept de « communiquer pour changer de comportement » (CCC) prôné par l'OMS tend à inclure celui de l'IEC (information, éducation, communication) car il correspond à une approche plus participative des communautés. Des équipes de recherches françaises en sciences humaines ont également abordé ce sujet sous la notion de « communication engageante³⁶ » qui ne se limite pas à de l'information visant à faire prendre conscience de la nécessité d'agir mais de donner les moyens de s'engager à agir. Dans le cadre du premier plan régional pour la qualité de l'air en Alsace (décembre 2000), une telle démarche a abouti à un engagement des organismes ayant élaboré le PRQA soit plus d'une trentaine d'institutions de près de 20 000 personnes. Cette démarche d'engagements concrets à travers une charte et un suivi existe encore aujourd'hui sous le vocable de « La compagnie de l'air » pilotée par la région.

On notera que l'évaluation d'un risque est souvent construite chez les populations à partir de l'association avec d'autres risques et que si la communication, qui cherche à susciter des sentiments, éveiller des intérêts, ne peut être que partiellement informative et éducative, elle ne peut en tous cas pas s'envisager sans prendre en compte, dans une diversité de contextes, les perceptions des populations ou des groupes auxquels elle s'adresse (Bley et Setbon, 2009).

4.2 Les méthodes et moyens d'information et de communication

Le rapport de Remvikos et al, (2011) met en évidence que l'information « santé » n'est pas toujours présente sur les sites internet. Lorsqu'elle l'est, les contenus peuvent être partiels, limités et difficiles d'accès. Les informations délivrées portent le plus souvent sur les polluants, les effets chroniques et les effets à court terme en cas de pics de pollution. Le rapport pose en outre la question de l'accessibilité à l'information et de leur harmonisation.

Outre l'information sur internet, les initiatives d'information du public sont nombreuses, ce que montre le rapport produit par V. Nedellec pour l'Ademe (cf. chapitre 3) qui recense les plans d'action en faveur de la qualité de l'air en Europe et en Amérique. Il ressort de l'étude des actions entreprises par les différents pays, en contraste avec les discours tenus sur les

³⁶ La communication engageante : une solution pour favoriser les comportements pro-environnementaux. Lolita Rubens, Annie Moch, Patrick Gosling - Pollution atmosphérique n° 204 - Octobre-décembre 2009.

priorités d'action sur la qualité de l'air, que l'information « d'urgence » à court terme en cas de pics de pollution (conduite à tenir) est plus investie que la sensibilisation à long terme (éducation à la qualité de l'air et à ses sources). L'éducation des scolaires ou des jeunes, la médiatisation d'un indice (par internet, SMS, presse, radio, etc.), la diffusion de messages sanitaires en cas de pics sont des modes de communication largement répandus dans les pays étudiés. Quel que soit son support, elle vise plusieurs objectifs :

- améliorer les comportements individuels, responsabiliser, permettre au public d'adapter ses comportements ;
- délivrer prioritairement des conseils de précaution aux personnes sensibles;
- promouvoir les transports en commun ou la marche à pied comme moyen de réduire l'émission de polluants lors d'épisodes de pollution.

En France, l'information sur la qualité de l'air extérieur se construit autour de la diffusion de l'indice synthétique ATMO. L'obligation d'informer (loi sur l'air et sur l'utilisation rationnelle de l'énergie du 30 décembre 1996) sur la qualité de l'air a conduit à une modernisation et au renforcement des dispositifs de surveillance et d'information sur la qualité de l'air. Les AASQA calculent un indice de qualité de l'air pour les principales agglomérations, le communiquent, notamment via internet, et informent le public et les autorités lorsque des niveaux élevés de pollution sont atteints (procédure d'alerte). Les données diffusées dans ce cadre sont certes précieuses, mais posent la question de leur accessibilité, non seulement sur les canaux choisis pour diffuser l'indice ATMO, mais aussi sur les connaissances nécessaires pour s'approprier cet indice et sur la possibilité de le « convertir » en comportement individuel, s'il y a lieu. Il permet toutefois de médiatiser les données produites par la surveillance et de rendre tangible la qualité de l'air.

L'indice ATMO est diffusé quotidiennement sur les sites internet des AASQA, mais également parfois via des médias locaux tels que journaux, bulletins télévisés, mobiliers urbains, serveurs vocaux ou plus récemment réseaux sociaux (facebook, twitter). Le media internet se révèle indispensable pour diffuser largement et en temps réel l'indice, et l'actualiser en temps réel. Il permet également de délivrer de l'information à plusieurs niveaux en intégrant des explications détaillées et pédagogiques. Ainsi, des informations sur la construction de l'indice, le réseau de surveillance et les effets sanitaires sont souvent disponibles. Un bulletin quotidien édité par l'Ademe regroupe ces informations et les met à disposition sur le site internet www.buldair.org chaque soir. La présence de certaines AASQA sur les médias sociaux constitue des initiatives intéressantes dans la mesure où elle permet une diffusion en temps réel de l'information (indice ou alerte) à une liste d'« abonnés » sensibles au sujet et susceptibles de relayer l'information.

L'information sur les conséquences sanitaires de la qualité de l'air est inégalement présente sur les outils de communication existant. Remvikos et al, (2011) ont récemment mené une recherche sur l'information disponible sur les sites internet dédiés à la qualité de l'air en relation avec la santé à l'échelle européenne. La recherche s'est basée sur différents critères :

- la présence d'informations sur la qualité de l'air (indice, résultats, sources, expositions, etc.) ;
- l'accessibilité, la clarté, la pertinence des contenus ;
- la présence d'informations relatives à la santé (effets sanitaires, messages liés aux indices, identification de populations sensibles, conseils pour se protéger en cas de pics, etc.).

Le public est averti en cas de dépassement ou de risque de dépassement de certaines concentrations de polluants (SO₂, NO₂ et O₃). Concernant le déploiement d'une information auprès du public, deux seuils existent pour encadrer la mise en œuvre d'actions : un seuil d'information et un seuil d'alerte. La définition de ces seuils est issue de la réglementation européenne et diffère quelque peu de celles du seuil d'information et de recommandation et du seuil d'alerte données par la réglementation française et mentionnées plus haut.

Lorsque l'un ou l'autre de ces niveaux est dépassé, une information rapide doit être mise en place auprès du grand public afin de diffuser des recommandations sanitaires et comportementales, l'efficacité de ces dernières étant sujettes à caution. L'information sur la situation est transmise aux préfets et autres relais qui peuvent diffuser l'information : institutionnels, professionnels, médias locaux, ainsi qu'à d'autres relais impliqués tels que les associations de protection de l'environnement, Météo France, les sociétés d'autoroutes, les industriels, les structures ou établissements qui accueillent des personnes sensibles.

Cette information est diffusée par différents canaux : internet, mails, SMS, serveurs vocaux, affichage urbain et routier, médias locaux. Au seuil d'information, les recommandations sanitaires s'adressent en premier lieu aux personnes sensibles qui sont reconnues dans la littérature scientifique : enfants, personnes âgées, personnes atteintes d'une maladie chronique, d'une pathologie cardio-vasculaire ou respiratoires, asthmatiques (ERS 2010, COMEAP 2011). Lorsque le seuil d'alerte est atteint, les messages ne ciblent plus les personnes sensibles uniquement, mais l'ensemble de la population. Les recommandations portent sur plusieurs points :

- éviter les efforts physiques en plein air, adapter son activité à son état,

- ne pas sortir aux heures les plus chaudes,
- suivre ses traitements, et consulter son médecin en cas d'aggravation de son état,
- éviter d'utiliser des substances irritantes (peintures, tabac...).

Des conseils élargissent les recommandations sanitaires en rappelant la conduite à adopter : éviter d'allumer un feu (bois de chauffage, brûlage de déchets verts, etc.), éviter d'utiliser son véhicule, préférer les transports en commun, limiter sa vitesse en voiture.

Si l'efficacité des messages visant à induire des comportements sensés réduire les émissions polluantes est questionnée, la pertinence de conseils à visée sanitaire pour des populations vulnérables n'est pas contestée. Le COMEAP (Committee on the medical effects of air pollution), au Royaume Uni, a réalisé en 2011 une revue des besoins des utilisateurs de l'indice de qualité de l'air, en particulier ceux les plus à risque de ressentir les effets néfastes de la pollution de l'air, sur leur connaissance et de leur compréhension de l'information sur la qualité de l'air (COMEAP 2011). Il a utilisé les travaux de l'OMS et notamment la révision des valeurs guides de qualité de l'air de 2006 (WHO, 2006. Air Quality Guidelines. Global Update 2005). Le groupe d'experts du COMEAP recommande quatre bandes de niveaux ; faible, modéré, élevé et très élevé, avec une échelle de dix pour chaque indice de polluants, en usant d'un code couleur du vert au rouge et plus ou moins foncé du niveau le plus faible au plus élevé dans chaque couleur. Les niveaux d'indice pour le SO₂ n'ont pas été modifiés, contrairement à ceux pour le NO₂, l'O₃ et les PM₁₀. Un indice pour le PM_{2,5} a été ajouté et celui du CO a été enlevé.

Le COMEAP préconise aussi que les informations accompagnant ce nouvel indice soient divisées en trois parties et incluent aussi des conseils particuliers pour les individus sensibles, en plus de ceux pour la population générale, sur le nouvel indice et son utilisation, les effets à court terme de la pollution de l'air et actions à mettre en place pour la réduire, et des conseils sanitaires en relation avec chaque bande de l'indice de qualité de l'air.

Il est important de considérer la perception qu'a le grand public de la pollution atmosphérique, et notamment sa méconnaissance des sources et des risques sanitaires. A ce titre, il convient de ne pas limiter la communication à un type de polluant, et ce afin de rendre l'information simple et accessible (vs un contenu trop scientifique) et de ne pas multiplier les messages à adresser à la population sur un sujet qu'il considère dans sa globalité. Par ailleurs, la qualité de l'air est souvent abordée dans les supports d'information (media, sites internet, outils pédagogiques...) sous l'angle de l'environnement ou du

développement durable, mais la dimension sanitaire n'est que peu souvent présente. Afin de sensibiliser aux risques sanitaires et ainsi de susciter l'adoption de comportements préventifs, il convient de considérer systématiquement l'enjeu sanitaire dans la manière de concevoir les messages.

En conclusion, le HCSP pense qu'il serait prématuré, comme il est demandé dans les termes de la saisine, d'élaborer des messages à destination de populations cibles (comme par exemple celles qui résident en proximité du trafic routier) et qu'il vaut mieux continuer à privilégier un discours plus général auprès de l'ensemble de la population sur le risque d'exposition à la pollution de l'air sur le long terme, qu'il est malgré tout nécessaire de conserver les recommandations du COMEAP, mais en insistant davantage sur les conséquences sanitaires, et qu'il faut enfin développer une communication à destination des acteurs (professionnels de santé et de l'éducation essentiellement) afin qu'ils puissent avoir dans leur pratiques professionnelles un rôle de sensibilisation des populations.

4.3 Différents publics cibles des messages sanitaires

Cibles finales :

La population générale pour permettre à chacun d'avoir un meilleur niveau de connaissances sur la qualité de l'air, les sources de pollution, les risques sanitaires, et les moyens d'agir au niveau individuel.

Les populations vulnérables pour les inciter à adopter des comportements préventifs au quotidien et en cas de pic.

Cibles professionnelles :

S'agissant de publics cibles, l'information des professionnels de santé (médecins généralistes, pédiatres, pharmaciens, auxiliaires de santé) et aussi du personnel de l'éducation doit être renforcée. Il est nécessaire de solliciter leur implication sur ce sujet. Les professionnels à cibler sont les suivants :

- Les professionnels de santé au sens large (MG, spécialistes notamment pédiatre, allergologues, pneumologues, gériatres, praticiens hospitaliers, pharmaciens, infirmières, médecine scolaire)
- Les professionnels de la petite enfance
- Les auxiliaires de vie auprès des personnes âgées
- Les professionnels de l'éducation et de l'animation.

5. Raisonnement suivi pour la détermination de seuils d'information et d'alerte pour les particules

Dans sa réflexion sur les critères devant présider au choix des seuils de qualité de l'air qui seront proposés aux pouvoirs publics, le HCSP prend en considération deux faits :

- Il est établi que l'impact de santé publique de la pollution atmosphérique liée aux particules est beaucoup plus influencé par les concentrations moyennes au long cours que par les épisodes ponctuels de « pics » de pollution, même répétés. Ce constat, amplement démontré dans la littérature internationale (Künzli 2001, Miller 2007, ERS 2010), est également exprimé dans l'avis de l'Afsset du 20 mars 2009 sur la pollution par les particules dans l'air ambiant.
- l'abaissement récent des seuils réglementaires français d'information et d'alerte pour les particules PM₁₀ lors des épisodes de pollution, dans un contexte de contentieux européen, avec pour objectifs (i) une meilleure protection des personnes sensibles ; (ii) un renforcement de la sensibilisation de la population aux enjeux de qualité de l'air ; et (iii) une réduction de nombre de jours de dépassement de la valeur limite européenne journalière.

Pour rendre explicite et intelligible ce raisonnement, et pour étayer ses propositions sur une analyse chiffrée objective de différents scénarios de « normes » de qualité de l'air, à court terme (le pas de temps retenu par la réglementation est la journée) et à long terme (l'année), le HCSP a suivi une approche comportant trois volets : (1) l'étude du lien existant entre les concentrations moyennes annuelles des particules (respectivement PM₁₀ et PM_{2,5}) et la fréquence de dépassement de tel seuil journalier dans les agglomérations urbaines, (2) l'analyse de l'impact de la suppression des valeurs élevées journalières sur les moyennes annuelles des PM₁₀ et des PM_{2,5} et vice-versa et (3) l'évaluation comparative de l'impact sanitaire de la réduction de la pollution en dessous de différents seuils journaliers ou valeurs annuelles, respectivement pour le court et le long terme.

5.1 La fréquence de dépassement de seuils journaliers est liée aux concentrations observées au long cours : étude des relations entre les valeurs moyennes annuelles et les moyennes journalières des PM₁₀ et des PM_{2,5} dans les agglomérations françaises

L'objectif de cette analyse est de mettre en lumière que la forte relation existant entre les immissions (concentrations ambiantes) moyennes annuelles et le nombre de jours de dépassement des seuils actuels de la réglementation européenne doit servir de point de départ pour la définition des objectifs prioritaires à atteindre en matière de gestion de la qualité de l'air.

Pour cela, est représenté graphiquement et analysé statistiquement le lien entre la concentration moyenne annuelle observée dans l'ensemble des agglomérations françaises et le nombre de jours de dépassement de la concentration moyenne de 50 µg/m³ en PM₁₀ sur 24 heures (valeur à ne pas dépasser plus de 35 jours dans l'année selon la réglementation européenne; cf infra pour les PM_{2,5}). Cette analyse repose sur des valeurs enregistrées dans la base de données sur la qualité de l'air qui était gérée jusque fin 2010 par l'Ademe dans une base nationale de qualité de l'air. L'analyse porte toutes les agglomérations (unités urbaines) de plus de 100 000 habitants pour lesquelles la mise en œuvre d'un réseau de mesure et la mise en place de procédures d'information et d'alerte sont obligatoire depuis la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE 30 décembre 1996 codifiée). Cette base nationale de données de qualité de l'air a été alimentée par les bases de données locales gérées par les associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (AASQA) tel que décrit dans le chapitre 2.1 de ce rapport.

Le choix du type de capteur pris en considération pour cette analyse est déterminé par les critères de déclenchement retenus dans le projet d'arrêté relatif au déclenchement des procédures préfectorales en cas d'épisodes de pollution de l'air ambiant " qui stipule que **"(...) le déclenchement se réalise sur le constat de dépassement de seuil observé sur deux stations simultanément dont au moins une de fond (fond rural pour l'ozone, fond urbain pour le NO₂ et les PM₁₀)."**

Cette analyse porte sur les dépassements réellement observés depuis début 2007, c'est-à-dire depuis que les mesures de PM₁₀ sont conformes aux méthodes de référence des directives CE sur la qualité de l'air³⁷.

5.2 Gestion des pics et gestion du fond : analyse de l'impact de la suppression des valeurs élevées journalières sur les moyennes annuelles des PM₁₀ et des PM_{2,5}, et vice-versa

Il s'agit de quantifier, à l'échelle des agglomérations de plus de 100 000 habitants, les impacts théoriques respectifs (1) de mesures visant à ne pas dépasser un seuil journalier donné, sur les moyennes annuelles ; et (2) de mesures visant à ne pas dépasser une moyenne annuelle donnée, sur le nombre annuel de dépassements d'un seuil journalier donné.

Dans le premier cas, l'objectif est d'apprécier en quoi des mesures de gestion destinées à éviter des « pics » sur 24 heures permettent d'abaisser les valeurs moyennes annuelles ; dans le second cas, la perspective est inverse : en quoi des mesures portant sur les émissions chroniques permettent-elles d'éviter des épisodes de court terme, qui se produisent en situation météorologique défavorable ?

Concernant les critères de déclenchement des procédures d'information, de recommandation et d'alerte en cas d'épisode de pollution par les particules PM₁₀, l'arrêté du 17 août 1998 précise que " *Dans chaque agglomération ou zone surveillée, le préfet, à Paris le préfet de police, fixe, [...] les critères de déclenchement des différentes actions et mesures d'urgence prévues* ». Pour les particules dans l'air ambiant, une circulaire ministérielle du 18 juin 2004 relative aux procédures d'information et de recommandation et d'alerte et aux mesures d'urgence précise que " *Le constat du dépassement d'un seuil reposera sur l'évaluation de la qualité de l'air, qui pourra être le résultat de mesures en stations fixes ainsi que d'estimations par modélisation. Concernant la prise en compte des mesures réalisées par stations fixes, une pondération sera effectuée à partir des valeurs fournies par les capteurs dits de fond et celles des capteurs dits de proximité, en privilégiant les capteurs de*

³⁷ Avec les microbalances TEOM (Tapered element oscillating microbalance), la température du filtre de collection est fixée à 50 °C afin de limiter la condensation de l'eau présente dans l'air. Ceci a pour inconvénient de provoquer la volatilisation de certains composés particuliers, tel que le nitrate d'ammonium, et par conséquent, d'entraîner une sous-estimation de la concentration. Toutes les données ont été corrigées depuis 2007.

fond ". Ces dispositions d'appréciation locale des préfets ont conduit à des procédures départementales non harmonisées. Prenant en compte l'abaissement des seuils d'information et d'alerte du décret n° 2010-1250 du 21 octobre 2010 relatif à la qualité de l'air, le projet d'arrêté relatif au déclenchement des procédures préfectorales en cas d'épisodes de pollution de l'air ambiant, dans version provisoire du 4 novembre 2011, a finalement abandonné une harmonisation du déclenchement sur deux stations simultanément dont au moins une de fond. Donnant plus de place au déclenchement à partir des outils de modélisation, ce projet d'arrêté prévoit qu'en absence d'outils de cartographie de pollution suffise "*un dépassement de seuil sur au moins une station de fond*".

Les concentrations mesurées en fond sont donc le facteur déclenchant, les stations de proximité du trafic présentant toujours des concentrations plus importantes. Tous les calculs seront donc réalisés sur la base des valeurs moyennes journalières mesurées sur chaque site de fond (urbain et périurbain) des agglomérations de plus de 100 000 habitants. Les données utilisées sont les données de la BDQA au 31 décembre 2010 (source ATMO/Ademe). Pour les PM₁₀, les données utilisées ont été mesurées conformément aux recommandations du LCSQA (voir le bilan de la qualité de l'air 2007³⁸), soit par la méthode de référence, soit ajustées afin de tenir compte de la fraction volatile. Seules les données mesurées à partir du 1^{er} janvier 2007 répondent à ces critères. Pour les PM_{2,5}, seules les données mesurées à partir du 1^{er} janvier 2009 respectent ces critères (voir le bilan de la qualité de l'air 2009³⁹).

5.3 Analyse des impacts sanitaires : Évaluation d'impact sanitaire

L'objectif poursuivi ici est de produire des bases solides et compréhensibles pour le choix raisonné des seuils de concentrations à ne pas dépasser, à court ou long termes, respectivement pour les PM₁₀ et les PM_{2,5}. Ce choix prend en considération le gain sanitaire attendu d'un abaissement des valeurs observées actuellement (en pratique au cours des années les plus récentes pour lesquelles les données sont exploitables, soit 2007⁴⁰ à 2010), gain sanitaire qui résulte d'une part, du nombre et de la taille des agglomérations où les seuils envisagés sont actuellement dépassés, et d'autre part de la baisse de la mortalité et de la morbidité qui serait associée au respect desdits seuils à l'avenir.

³⁸ http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_qa_2007-v010408.pdf.

³⁹ http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_air_complet.pdf.

⁴⁰ L'InVS a fait le choix de ne pas retenir l'année 2007, considérant que la correction de la mesure des concentrations des PM_{2,5} n'était pas encore harmonisée.

A cet effet, l'approche de « l'évaluation d'impact sanitaire » (EIS [InVS 2008]) est l'approche appropriée. Afin de permettre une évaluation comparative des gains sanitaires pouvant résulter respectivement d'une meilleure maîtrise des « épisodes » de pollution (valeurs seuils journalières excédées) et d'une réduction des valeurs moyennes annuelles, ces « gains sanitaires » seront exprimés dans une métrique commune, le nombre de décès prématurés évités sur une année complète. Pour l'impact d'une réduction des valeurs moyennes annuelles des PM_{2,5}, les résultats seront également présentés sous forme de l'accroissement de l'espérance de vie dans la population urbaine nationale de plus de 30 ans résidant dans les agglomérations considérées en utilisant les tables de mortalité abrégées (classes d'âge de 5 ans) des 30 ans et plus construites pour le projet Aphekom ; les risques relatifs sont issus de l'étude de Pope et al.⁴¹. Les hypothèses de départ posées sont les suivantes : les gains sanitaires sur l'ensemble du territoire d'étude sont homogènes, ainsi que les effets des mesures de maîtrise des pollutions sur les sources.

Différentes difficultés ne permettent pas de procéder à une EIS sur l'ensemble des agglomérations françaises (données sanitaires non disponibles ou validées, contraintes de calendrier ...). En conséquence, l'exercice a été conduit dans les 9 unités urbaines françaises du programme européen Aphekom coordonné par l'InVS [Aphekom 2011], qui présentent une bonne variabilité des contextes et niveaux de pollution : Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse, soit de l'ordre de 12 millions d'habitants⁴². Pour les mêmes raisons, il s'est appliqué aux seules données mortalité toutes causes sauf causes externes de la période 2008-2009 déjà disponibles ou aisément actualisées. Les résultats d'impact sanitaire sont donc sous-estimés par la non-prise en compte de la morbidité, ce dont il sera tenu compte dans la définition des seuils d'information. En outre, parce que la littérature sur la mortalité liés à une exposition chronique aux particules concerne principalement les PM_{2,5}, l'EIS pour les effets à long terme se limitera aux particules fines, conformément au référentiel méthodologique d'Aphekom.

L'annexe 5 est constituée du rapport fourni par l'InVS en réponse à la demande d'appui scientifique du HCSP et comporte, en chapitre 3, l'exposé détaillé du protocole d'analyse suivi. Tant pour l'EIS d'une maîtrise des « épisodes » de pollution journalière « élevée » que pour une réduction des valeurs moyennes au long cours (moyenne annuelle), deux

⁴¹ L'étude de référence utilisée pour l'estimation du gain d'espérance de vie associé à la baisse des concentrations des particules fines est la publication de Pope et al. chiffrant l'impact d'une exposition au long terme aux PM_{2,5} dans 51 agglomérations américaines [Pope et al. 2009].

⁴² On notera aussi que tous les capteurs n'ont pas été pris en compte, les critères de sélection retenus par l'InVS étant stricts (voir en annexe 4 la section 3.4.1. Choix des stations), ce qui fait que le nombre de stations de fond sur lesquelles l'EIS a été conduite peut être faible, par exemple un seul à Lyon.

scénarios ont été testés, conformément à l'analyse présentée en 5.2 : 1) l'action publique porte principalement sur les facteurs influençant les variations journalières (on fera l'hypothèse optimiste dans l'analyse qu'elle peut être efficace), ou bien 2) elle s'efforce de peser sur les sources à l'origine du « bruit de fond ». Dans le premier cas, on étudiera l'impact sanitaire d'un écrêtement des « pics », dans le second on appréciera l'effet d'une réduction des niveaux moyens au long cours, réduction qui va aussi influencer l'occurrence des « épisodes ».

5.3.1 Gain sanitaire résultant de l'abaissement du nombre de villes ayant des valeurs moyennes journalières « élevées » pour les particules PM₁₀ et PM_{2,5}

On estimera le gain sanitaire résultant du strict respect dans les agglomérations retenues de différentes limites journalières, testées successivement (ont été choisies les valeurs de 50 µg/m³, puis 45, 40 et 35 pour les PM₁₀, et 30 µg/m³, puis 25, 20, 15 µg/m³ pour les PM_{2,5}) en évaluant les effets mortels survenant à court terme qui sont décrits dans la littérature épidémiologique internationale (nombre total de décès précipités, causes externes exclues). Il s'agit de calculer, d'abord dans chaque agglomération, la mortalité qui serait évitée par rapport à la situation constatée en 2007-2009 si ces différents seuils hypothétiques n'étaient jamais dépassés en valeur moyenne journalière, puis de sommer ces différents gains sur l'ensemble des agglomérations d'étude et sur la période considérée.

5.3.2 Gain sanitaire résultant de l'abaissement du nombre de villes ayant des valeurs moyennes annuelles « élevées » pour les particules PM₁₀ et PM_{2,5}

Selon la même démarche, on estime le gain sanitaire qui résulterait du strict respect dans toutes les agglomérations urbaines françaises des valeurs moyennes annuelles indiquées par la réglementation européenne et d'autres instances pour les PM_{2,5} (25 µg/m³ - seuil d'exposition retenu par la réglementation européenne pour la moyenne annuelle -, 15 µg/m³ - engagement pris par le président de la République lors des conclusions du Grenelle de l'Environnement - et 10 µg/m³ - recommandation de l'OMS dans ses « Air quality guidelines » de 2005) ; pour les PM₁₀, les effets sur la mortalité à court terme d'une réduction des valeurs moyennes annuelles seront estimés respectivement pour les valeurs 30, puis 25, 20, 15 µg/m³; il s'agit encore de la mortalité totale moins les causes externes.

5.3.3 Choix d'un éventuel seuil d'alerte

La réflexion sur un possible seuil d'alerte pour les PM₁₀ (actuellement 80 µg/m³) considérera l'impact d'une augmentation à court terme de la pollution particulaire respectivement dans les deux populations suivantes : 1) la population générale, et 2) la population des sujets de 65 ans et plus, considérés comme « représentant » une population à vulnérabilité spéciale vis-à-vis des effets de la pollution atmosphérique. On rappelle qu'alors qu'un seuil d'information vise à protéger les personnes vulnérables (représentées ici par les sujets âgés même si, bien entendu, d'autres groupes présentent aussi une sensibilité particulière : sujets asthmatiques, enfants en bas âge etc.⁴³), un seuil d'alerte vise à protéger la population générale, y compris les sujets sans vulnérabilité particulière, contre les effets d'une pollution élevée.

Sur cette base, le HCSP préconise que le seuil d'alerte soit défini comme la concentration des particules qui, par rapport à la concentration qualifiant le seuil d'information, induirait **dans la population générale** un excès de risque (estimé en % d'augmentation de la mortalité) de même ampleur que l'excès de risque qui résulte, dans la **population vulnérable** (ici les sujets de 65 ans et plus), du passage de la valeur journalière jugée « acceptable » au seuil d'information. On définira cette valeur journalière jugée « acceptable » comme égale à l'objectif annuel de qualité de l'air, ce qui revient à faire l'hypothèse que la qualité de l'air resterait stable tout au long de l'année, à cette valeur moyenne « long terme ». Cette approche est justifiée par le fait que seuls les impacts sur la mortalité ont pu être considérés par le HCSP, dans le temps imparti, ce qui donne du sens au choix des personnes âgées comme « groupe vulnérable ». Si différentes catégories de morbidité avaient pu être prises en compte, d'autres groupes vulnérables auraient été également pertinents.

Les données utilisées pour procéder à cette « comparaison d'impact » sont issues de l'article publié par Forastiere et al [2008] qui, à partir de l'étude de la mortalité à court terme dans 9 villes italiennes entre 1997 et 2004 au moyen d'une approche cas-croisés, donnent des estimations des risques relatifs (RR) de mortalité toutes causes (moins causes externes) au sein de la population générale des sujets de plus de 35 ans pour une augmentation de la concentration des PM₁₀, ainsi que la valeur du RR pour différents groupes de personnes âgées, dont les sujets de 65 ans. L'excès de risque lié à un incrément à court terme de 10 µg/m³ des PM₁₀ est respectivement de 0,6 % et 0,75 % chez les sujets de plus de

⁴³ Cf. section 7, la définition donnée à ces populations vulnérables.

35 ans⁴⁴ et chez les sujets de plus de 65 ans. On fera l'hypothèse, aux fins de ce travail, que la fonction dose-réponse est linéaire et de même pente sur toute la gamme des concentrations concernées.

⁴⁴ On notera que les décès (hors causes externes) chez les sujets de moins de 35 ans pèsent peu dans l'ensemble de la mortalité.

6. Résultats

6.1 Distribution des PM₁₀ et des PM_{2,5} dans les agglomérations françaises

6.1.1 Modalités de mesure

Depuis le 1^{er} janvier 2007, une modification des modalités de mesure des particules (PM₁₀) a été mise en place dans les réseaux de surveillance de la qualité de l'air. Cette modification a pour but de rendre les résultats de mesure équivalents à la méthode de référence fixée par la réglementation européenne. L'ajustement des mesures se répercute sur les concentrations journalières et annuelles qui sont augmentées, ce qui entraîne l'accroissement du nombre de dépassements des valeurs limites.

Ce changement dans la mesure des particules ne permet pas de comparer les années 2007-2010 avec les années précédentes. Par ailleurs, la mise en place d'une surveillance des PM_{2,5} dans chaque agglomération française de plus de 100 000 habitants date du 1^{er} janvier 2009, également sur la base de méthodes de mesure équivalentes à la méthode de référence fixée par la réglementation européenne.

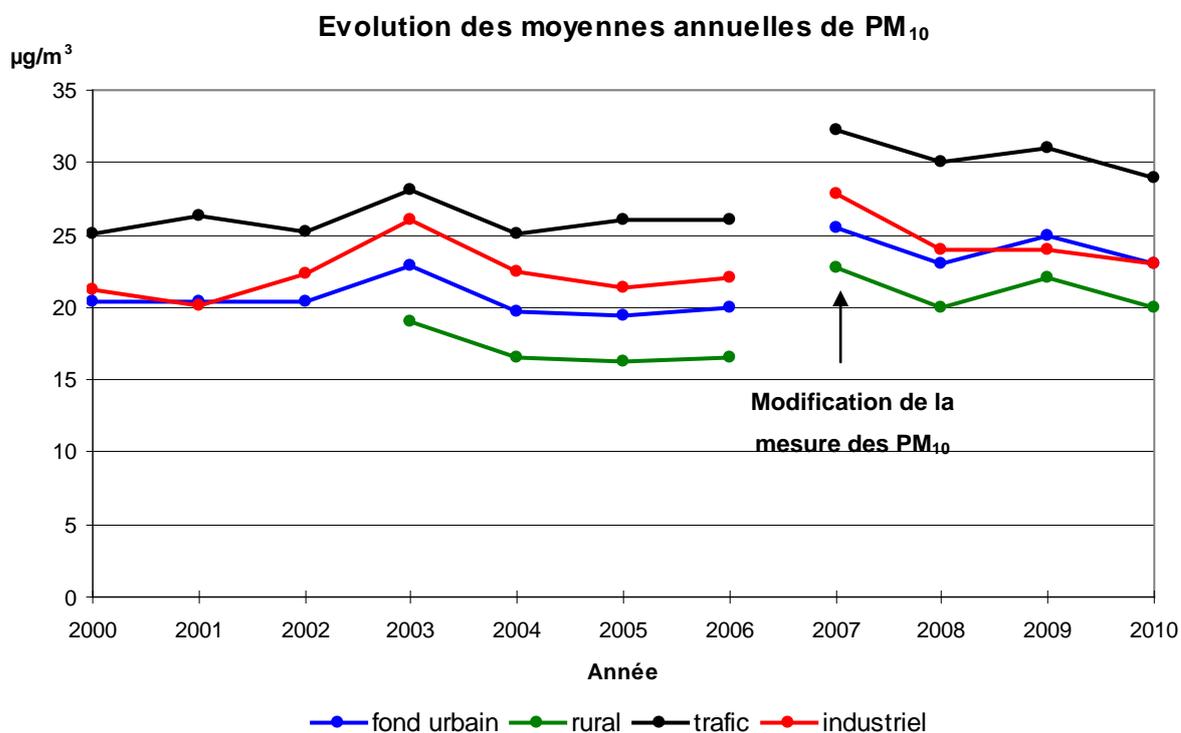
Les données utilisées dans la suite de ce rapport sont uniquement les données mesurées avec ce type de méthode, disponibles dans la BDQA⁴⁵ au 31 décembre 2010, et concernent donc les années 2007 à 2010 pour les PM₁₀, et 2009-2010 pour les PM_{2,5}.

6.1.2 Concentrations de PM₁₀

Le graphique ci-dessous présente les évolutions des moyennes annuelles de PM₁₀ en France par typologie de site. On observe un gradient de concentration par typologie de site, avec les concentrations les plus importantes mesurées sur les sites exposés au trafic, des concentrations intermédiaires sur les sites urbains, et plus faibles en zones rurales. Suite au changement de méthode de mesure des PM₁₀ en 2007, les niveaux sont sensiblement plus élevés, avec un écart moyen d'environ 6 µg/m³ pour les sites urbains en 2007 et 2008, selon une étude du LCSQA (Malherbe et Bessagnet, Rapport LCSQA, 2009). On observe une

⁴⁵ Base de données de la qualité de l'air.

tendance à la baisse des concentrations entre 2007 et 2010, sans toutefois pouvoir attribuer cette baisse à une évolution des émissions ou à l'influence de la météorologie.



Source: BDQA

Figure 11 : Evolution des moyennes annuelles de PM₁₀ en France par typologie de site (Source : Bilan de la qualité de l'air en France en 2010, MEDDTL ; téléchargeable sur : http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_air_2010.pdf).

De même que pour les concentrations moyennes annuelles, le nombre d'agglomérations de plus de 100 000 habitants où au moins un site a atteint ou dépassé la valeur limite annuelle est passé de 27 en 2007 à 15 en 2010 (voir figure 12 ci-dessous).

Nombre d'agglomérations de plus de 100 000 habitants où au moins un site de mesure a dépassé la valeur limite journalière pour les PM₁₀

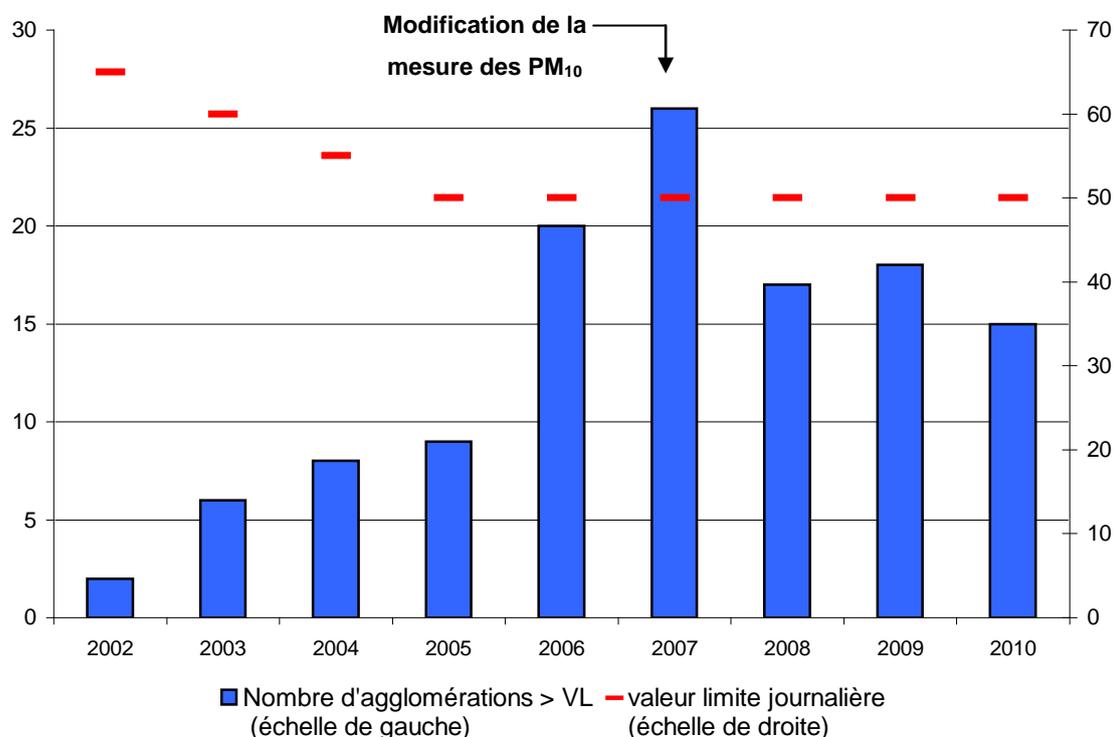


Figure 12 : Evolution du nombre d'agglomérations de plus de 100 000 habitants où au moins un site de mesure a dépassé la valeur limite journalière pour les PM₁₀ (Source : Bilan de la qualité de l'air en France en 2010, MEDDTL ; téléchargeable sur : http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_air_2010.pdf)

6.1.3 Concentrations en PM_{2,5} en 2009 et 2010

Le tableau 2 ci-dessous dresse un état des lieux des mesures de PM_{2,5} selon la méthode réglementaire, en sites urbain et trafic. Ces mesures ont réellement débuté en France en 2009, avec l'application de la directive européenne concernant la qualité de l'air 2008/50/CE, obligeant chaque Etat membre à disposer d'un certain nombre de mesures de PM_{2,5} en site urbain afin d'établir un indice d'exposition moyen (IEM).

Tableau 2 : Etat des lieux des mesures de PM_{2,5} en sites de fond et de proximité, en 2009 et 2010.

PM _{2,5}	Sites de fond		Sites de proximité	
	2009	2010	2009	2010
Année				
Nombre de capteurs	55	74	9	12
Moyenne annuelle (µg/m ³)	17,2	17,4	21,7	22,4
Nb d'agglomérations avec au moins un site dépassant 25 µg/m ³ en moyenne annuelle	0	1	3	3
Nb d'agglomérations avec au moins un site dépassant 20 µg/m ³ en moyenne annuelle	8	11	5	6

Les concentrations en PM_{2,5} sont sensiblement plus élevées en site trafic. La tendance à la baisse des concentrations en PM₁₀ observée entre 2009 et 2010 n'est pas visible sur les mesures de PM_{2,5} disponibles.

La figure 13 ci-dessous présente les niveaux de PM_{2,5} observés en 2010 sur tous les sites. La directive 2008/50/CE fixe une valeur *cible* de 25 µg/m³ au 1^{er} janvier 2010 et une valeur *limite* de 25 µg/m³ en moyenne annuelle pour le 1^{er} janvier 2015. La réglementation nationale durcit ces valeurs en fixant une valeur cible de 20 µg/m³ et un objectif de qualité à 10 µg/m³ en moyenne annuelle civile.

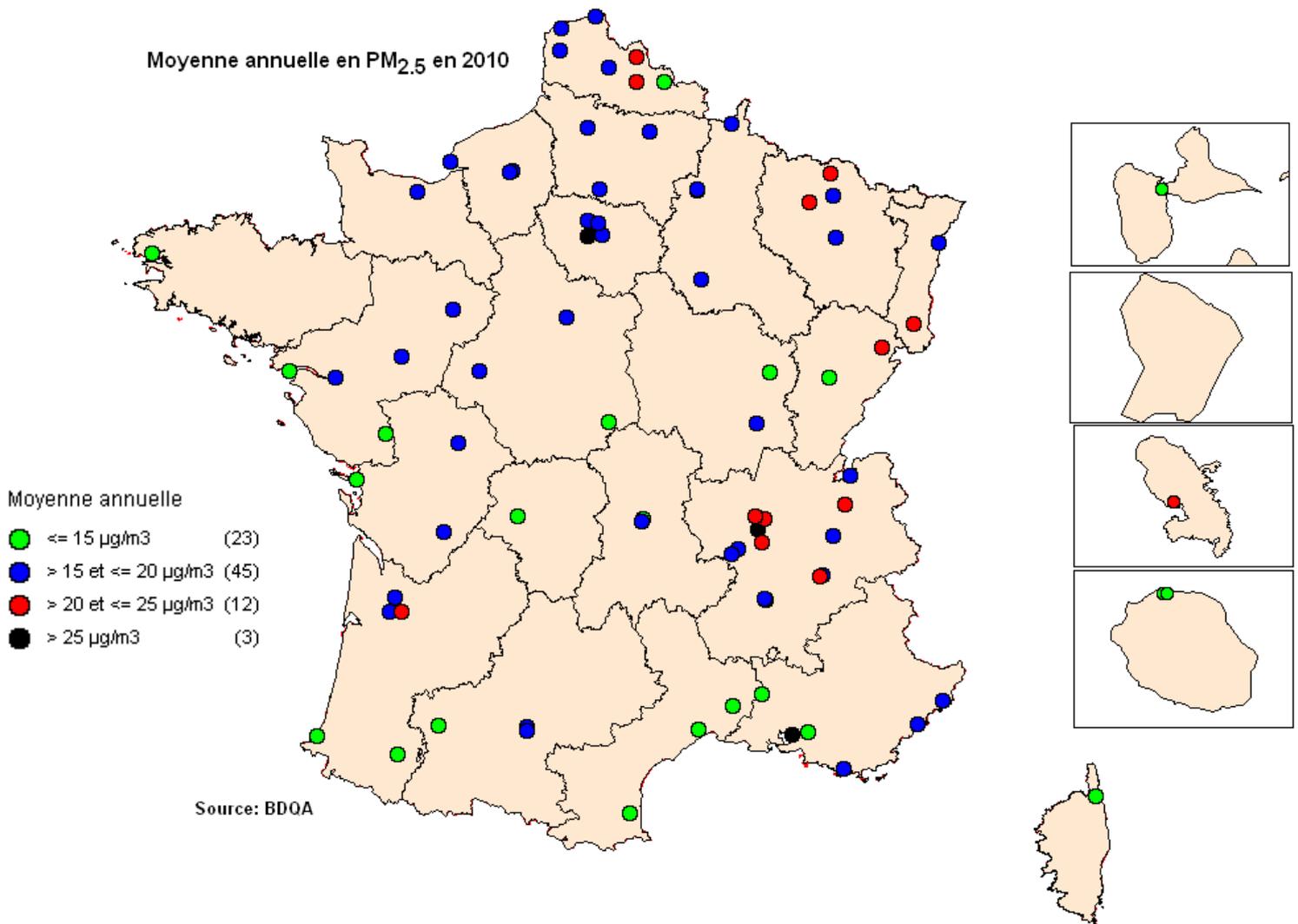


Figure 13 : Moyennes annuelles de PM_{2,5} observées en 2010 (Source : Bilan de la qualité de l'air en France en 2010, MEDDTL - Téléchargeable sur : http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_air_2010.pdf)

6.2 Relations entre les valeurs moyennes annuelles et les moyennes journalières des PM₁₀ et des PM_{2,5} dans les agglomérations françaises

6.2.1 PM₁₀

La figure 14 présente le nombre de jours de dépassement de 50 µg/m³ pour au moins un site de fond pour les PM₁₀ en fonction de la valeur moyenne annuelle sur les sites de fond pour chaque agglomération entre 2007 et 2010. La pente de la régression (non montrée ici) entre le nombre de jours de dépassement de la moyenne journalière de 50 µg/m³ et la valeur

moyenne annuelle pour chacune des quatre années est propre à chaque agglomération, avec des coefficients de régression également très variables.

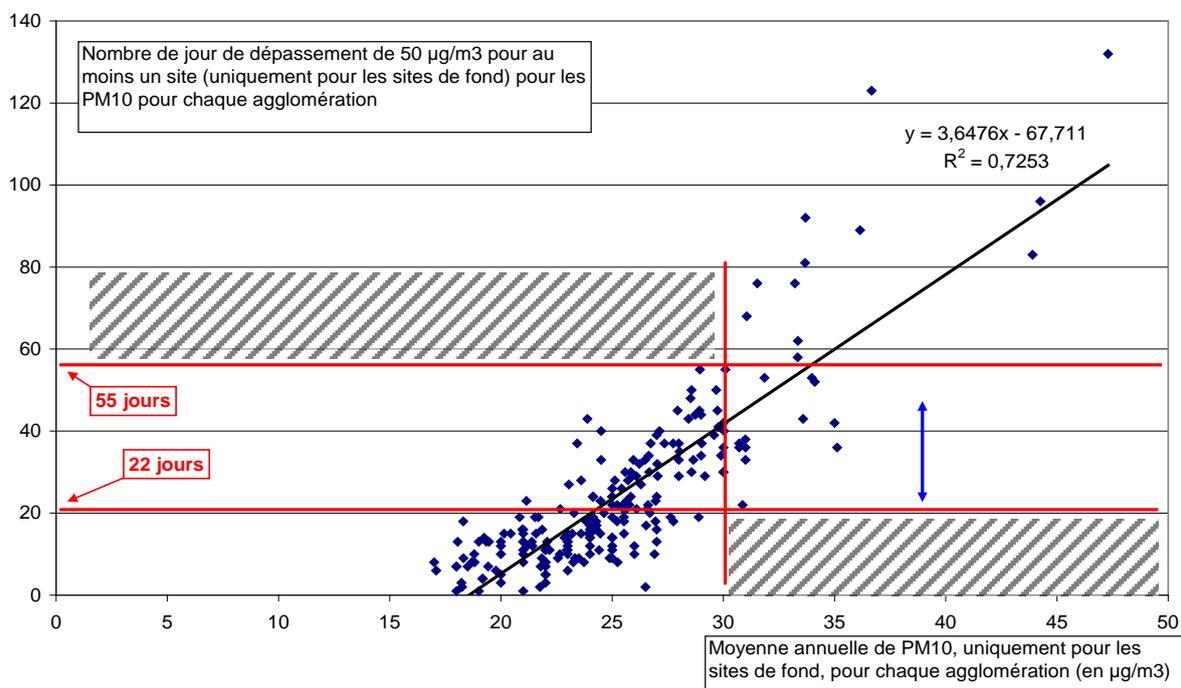


Figure 14 : Relation entre la fréquence (en jours par an) de dépassement du seuil de 50 µg/m³ des PM₁₀ en moyenne journalière et la moyenne annuelle observée entre 2007 et 2010, sur chaque agglomération de plus de 100 000 habitants (moyennes annuelles pour l'ensemble des sites urbains et périurbains).

En prenant 30 µg/m³ de moyenne annuelle comme référence (objectif de qualité de la directive européenne 2008/50/CE du 21 mai 2008), on observe que :

- cette moyenne n'est jamais atteinte si le nombre de dépassements annuels du seuil de 50 µg/m³ est inférieur à 22 dépassements ;
- cette moyenne est toujours atteinte si le nombre de dépassement annuel du seuil de 50 µg/m³ est supérieur à 55 dépassements ;
- la régression linéaire « brute » (ligne noire) donnerait un nombre de dépassement de 42 pour respecter 30 µg/m³, avec un R² de 0,72.

Cela signifie :

- qu'au-delà de 22 jours de dépassement du seuil journalier de 50 µg/m³, il est statistiquement possible d'atteindre une valeur moyenne annuelle supérieure à 30 µg/m³ ;
- qu'au-delà de 55 jours de dépassement du seuil journalier de 50 µg/m³, il est statistiquement certain d'atteindre une valeur moyenne annuelle supérieure à 30 µg/m³.

Cette analyse confirme un fait très intuitif qui veut que les valeurs moyennes annuelles et le dépassement au cours de l'année de valeurs journalières jugées élevées sont très liées, sur l'ensemble des agglomérations urbaines du territoire. On explorera dans la section suivante (et dans les résultats en 6.2) s'il est « plus efficace » de chercher à réduire les valeurs journalières élevées ou à modérer les valeurs moyennes annuelles. Question d'importance car les leviers d'action ne sont pas les mêmes, pour l'essentiel.

6.2.2 PM_{2,5}

La même approche a été suivie pour les PM_{2,5}, par cohérence, avec des repères adaptés pour les concentrations moyennes journalières, soient 20 et 25 µg/m³, respectivement.

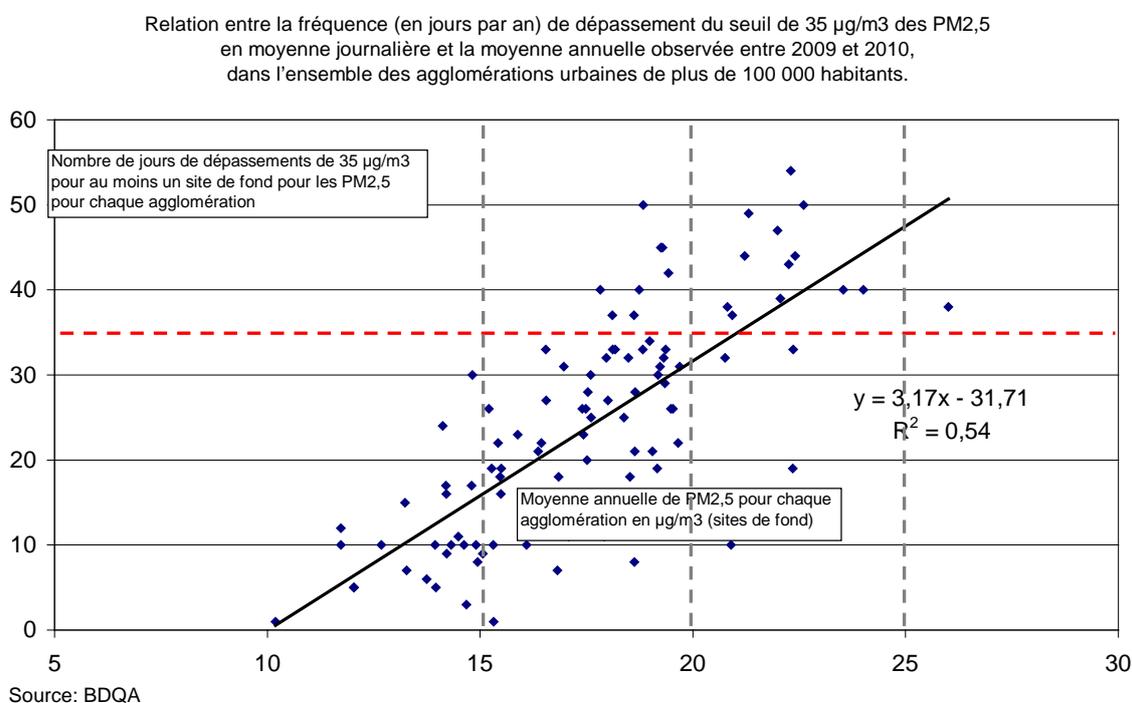


Figure 15 : Relation entre la fréquence moyenne (en jours par an) de dépassement du seuil journalier de 35 µg/m³ des PM_{2,5} et la moyenne annuelle pour les années 2009 et 2010, sur chaque agglomération de plus de 100 000 habitants (moyennes annuelles pour l'ensemble des sites urbains et périurbains).

On observe, comme pour les PM₁₀, une forte relation entre les nombres moyens par agglomération de dépassements de la valeur journalière de 35 µg/m³ et la moyenne annuelle des sites de fond en 2009 et 2010. Le nombre d'agglomérations où la moyenne annuelle est inférieure ou égale à 15 µg/m³ est de 15 en 2009 et en 2010 ; la valeur journalière de

35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ n'est jamais dépassée plus de 35 fois dans l'année pour ces agglomérations. On observe un dépassement pendant 35 jours de la valeur journalière de 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans six agglomérations sur les 43 agglomérations où la moyenne annuelle est inférieure à 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2009 et en 2010.

6.3 Impact de la suppression des valeurs élevées journalières sur les moyennes annuelles des PM_{10} et des $\text{PM}_{2,5}$, et vice-versa

Rappelons que cette analyse vise à apprécier en quoi des mesures de gestion centrées sur la suppression des « pics » à court terme (en pratique, le non dépassement du seuil de la réglementation européenne de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} , et un second seuil de 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ testé à titre comparatif) permettent d'abaisser les valeurs moyennes annuelles. Inversement, il s'agit aussi d'apprécier si la réduction des valeurs moyennes annuelles (qui ne peut résulter que de politiques au long cours visant à maîtriser les sources d'émissions) permet d'éviter la répétition d'épisodes de valeurs élevées à court terme (24h), lorsqu'une situation météorologique défavorable contrarie la dispersion des polluants.

6.3.1 Estimation du gain sur les moyennes annuelles en cas de suppression des dépassements de seuils journaliers « élevés » pour les sites de fond urbains et périurbains

À partir des moyennes journalières sur une année dans une agglomération donnée, est calculée la moyenne annuelle sur ce site. La simulation consiste à modifier autant que de besoin les valeurs journalières supérieures à un certain seuil, en les forçant à la valeur de ce seuil.

6.3.1.1 Résultats pour les PM_{10}

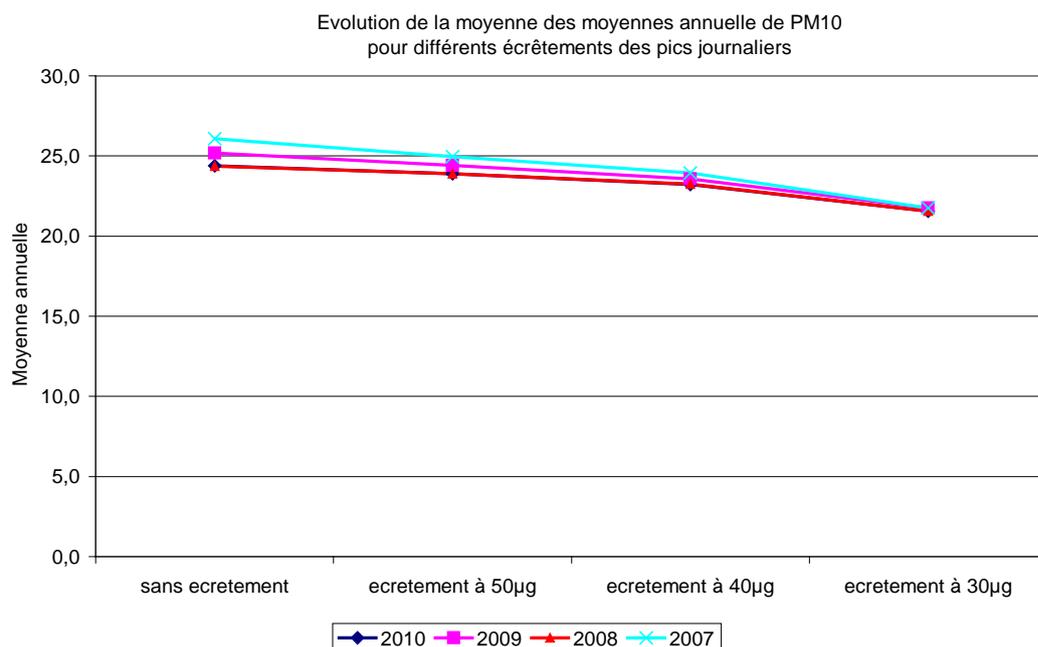
Le tableau 3 présente les résultats pour les 59 agglomérations de plus de 100 000 habitants.

Tableau 3 : Moyennes des moyennes annuelles des sites de fond urbains et périurbains des agglomérations de plus de 100 000 habitants mesurées en 2010 (source : BDQA au 31 décembre 2010) ; Valeurs réelles = valeurs mesurées. Écrêtement des valeurs journalières à respectivement 50, 40 ou 30 µg/m³ = valeurs moyennes annuelles recalculées en forçant toutes valeurs moyennes journalières supérieures à respectivement 50, 40 ou 30 µg/m³ à cette valeur.

Unité urbaine	Moyenne annuelle année 2010			
	Valeurs réelles	Ecrêtement des valeurs journalières à 50 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 40 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 30 µg/m ³
Amiens	26	26	25	23
Angers	22	22	22	20
Angoulême	25	24	24	23
Annecy	29	28	27	24
Annemasse	27	26	26	23
Avignon	27	26	25	23
Bayonne	22	22	22	20
Besançon	20	20	19	18
Béthune	26	25	24	22
Bordeaux	22	22	22	21
Brest	26	26	25	23
Caen	21	21	21	20
Calais	26	26	25	23
Chambéry	22	21	21	20
Clermont-Ferrand	21	21	21	20
Creil	26	26	25	23
Dijon	20	19	19	18
Douai-Lens	25	24	23	21
Dunkerque	27	26	25	23
Fort de France	30	26	25	22
Grenoble	25	25	24	22
Havre	23	22	22	21
Le Mans	22	21	21	20
Lille	29	28	27	24
Limoges	18	18	17	17
Lorient	27	27	26	24
Lyon	27	27	26	23

Marseille-Aix-en-Provence	30	30	28	26
Metz	21	21	20	19
Montbéliard	28	28	27	24
Montpellier	22	22	22	21
Mulhouse	26	25	24	22
Nancy	25	24	24	22
Nantes	22	22	22	21
Nice	26	26	26	24
Nîmes	21	21	21	20
Orléans	22	22	21	20
Paris	25	25	24	22
Pau	20	20	20	19
Perpignan	21	21	20	20
Pointe à Pitre	28	25	24	22
Poitiers	22	22	21	20
Reims	24	24	23	22
Rennes	24	24	23	21
Rochelle	23	23	23	21
Rouen	26	25	25	23
Saint Denis	19	19	18	18
Saint Pierre	38	36	33	28
Saint-Étienne	24	23	23	21
Saint-Nazaire	26	26	25	24
Strasbourg	24	23	22	21
Thionville	24	24	23	22
Toulon	24	24	24	22
Toulouse	23	22	22	21
Tours	22	22	22	20
Troyes	24	24	23	22
Valence	25	24	24	22
Valenciennes	26	25	24	22
Moyenne 2010	24	24	23	22

Les données permettent également de réaliser ces simulations pour les années 2007, 2008 et 2009 (Figure 16 et tableau 4). Dans ce cas, les valeurs sont présentées sous forme de moyenne annuelle de l'ensemble des moyennes par agglomération, pour chaque année et chaque seuil journalier testé.



Source: BDQA

Figure 16 : Gains sur la moyenne annuelle des PM₁₀ des sites urbains et périurbains de chaque agglomération de plus de 100 000 habitants au cours des années 2007 à 2010 incluses, pour un écrêtement des valeurs à 50, 40 et 30 µg/m³.

Le tableau suivant fournit les mêmes valeurs.

Tableau 4 : Gains sur la moyenne annuelle des PM₁₀ des sites urbains et périurbains de chaque agglomération de plus de 100 000 habitants au cours des années 2007 à 2010 si les valeurs journalières ne dépassent pas 50, 40 et 30 µg/m³.

Année	Moyenne annuelle			
	Valeurs réelles	Ecrêtement des valeurs journalières à 50 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 40 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 30 µg/m ³
2010	24,4	23,9	23,2	21,6
2009	25,2	24,4	23,6	21,7
2008	24,4	23,9	23,2	21,6
2007	26,1	25,0	23,9	21,8

L'impact moyen de l'écrêtement sur la moyenne annuelle est modeste, variant de l'ordre de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un écrêtement à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, à $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un écrêtement à $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'effet est plus marqué sur les villes d'outre mer situées dans la zone Caraïbes ; toutefois, de nombreux dépassements sont liées dans cette zone à des épisodes sahariens transatlantique récurrents et intenses, limitant largement l'action potentielle des pouvoirs publics pour réduire ces niveaux.

6.3.1.2 Résultats pour les $\text{PM}_{2,5}$

Comme pour les PM_{10} , l'impact sur la moyenne annuelle des $\text{PM}_{2,5}$ est modeste⁴⁶ lorsque l'objectif premier est de réduire les valeurs journalières élevées : une baisse de l'ordre de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ si les valeurs journalières sont limitées à $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Il faut un écrêtement important à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour observer une baisse appréciable des moyennes annuelles de $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (tableau 5 et figure 17).

⁴⁶ On notera que les fortes valeurs observées à Amiens en 2009 ne sont pas représentatives des autres agglomérations pour 2009 et 2010 ; en 2010, les données montrent pour Amiens une moyenne annuelle de $18 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour 11 dépassements de la valeur journalière de $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Tableau 5 : Moyennes annuelles des sites de fond urbains et périurbains des agglomérations de plus de 100 000 habitants mesurées en 2009 (source : BDQA au 31 décembre 2010) ; Valeurs réelles = valeurs mesurées ; Écrêtement des valeurs journalières à respectivement 35, 30, 25 ou 20 µg/m³ = valeurs moyennes annuelles recalculées en forçant toutes valeurs moyennes journalières supérieures à respectivement 35, 30, 25 ou 20 µg/m³ à cette valeur.

Unité urbaine	Nombre de moyennes journalières > 35 µg/m ³	Moyenne annuelle PM _{2,5} , année 2009				
		Valeurs réelles	Ecrêtement des valeurs journalières à 35 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 30 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 25 µg/m ³	Ecrêtement des valeurs journalières à 20 µg/m ³
Angers	16	14	14	13	13	12
Angoulême	25	18	18	17	17	16
Annecy	54	22	20	19	16	15
Annemasse	45	19	18	17	14	13
Avignon	10	16	16	15	15	14
Bayonne	10	15	15	14	14	13
Besançon	23	16	14	13	13	12
Béthune	5	12	11	11	11	10
Bordeaux	28	19	18	17	14	13
Brest	10	15	14	14	14	13
Caen	22	15	15	14	14	13
Calais	29	19	18	18	17	16
Chambéry	49	21	19	18	15	14
Clermont-Ferrand	24	14	13	13	13	12
Creil	37	21	19	19	18	16
Dijon	5	12	12	12	12	11
Douai-Lens	33	18	17	17	16	15
Dunkerque	27	17	16	15	15	13
Fort de France	8	19	18	18	18	17
Grenoble	39	22	21	20	19	17
Havre	26	15	15	14	14	13
Le Mans	15	13	13	12	12	11
Lille	32	18	17	16	16	14
Limoges	1	10	10	10	10	10

Lorient	15	18	18	18	17	16
Lyon	40	24	21	21	17	16
Marseille-Aix- en-Provence	25	18	17	17	16	15
Metz	22	20	19	18	17	16
Montbéliard	50	23	20	19	18	16
Montpellier	9	14	14	14	13	13
Mulhouse	42	19	18	17	16	15
Nancy	32	21	19	18	17	16
Nantes	19	15	14	14	14	13
Nice	10	21	21	20	19	17
Nîmes	10	14	14	14	13	13
Orléans	28	18	16	16	15	14
Paris	45	19	18	17	16	15
Pau	10	15	15	15	14	13
Perpignan	7	17	17	17	16	15
Poitiers	19	15	15	14	14	13
Reims	21	19	17	17	14	13
Rennes	19	22	20	19	18	16
Rochelle	10	12	12	11	11	10
Rouen	32	19	18	18	17	16
Saint-Nazaire	12	12	11	11	11	10
Strasbourg	37	18	16	16	15	14
Thionville	21	19	18	17	17	15
Toulouse	20	18	17	17	15	14
Tours	33	18	16	16	15	13
Troyes	21	16	16	15	12	12
Valence	31	19	18	18	17	16
Moyenne nationale	25	18	17	16	15	14

La figure suivante présente ces résultats sur les deux années 2009 et 2010 pour la moyenne nationale urbaine.

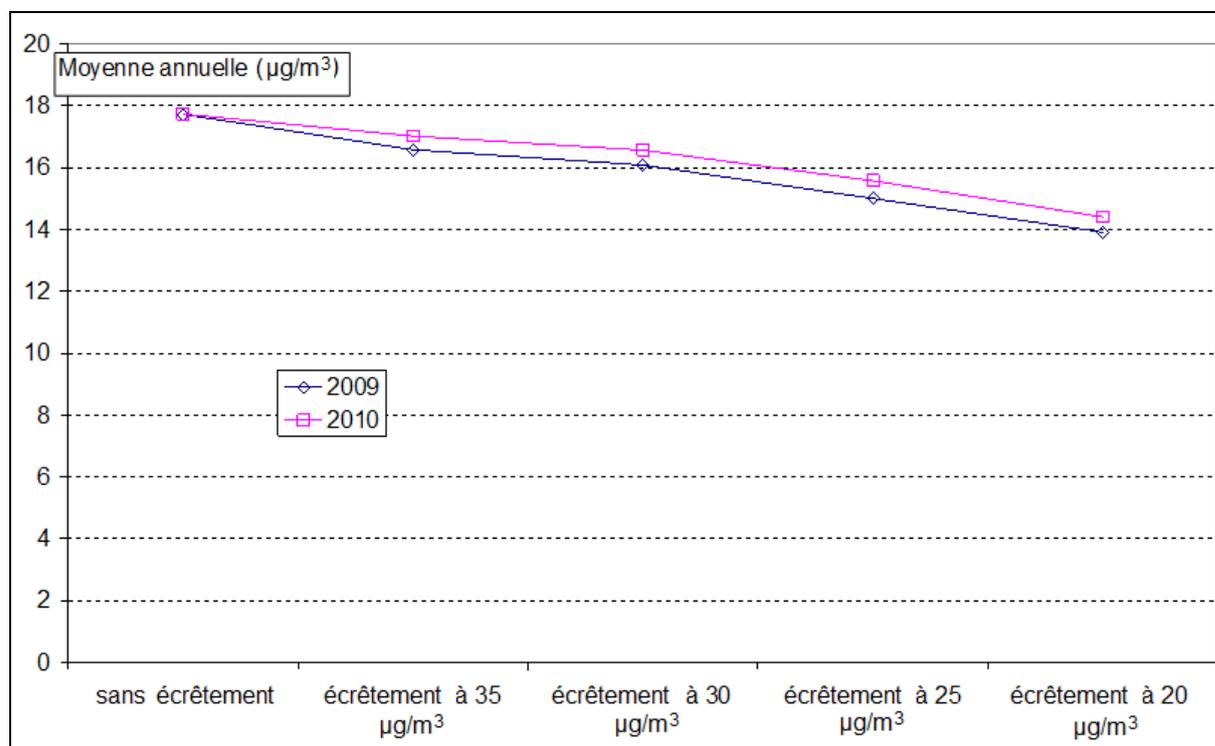


Figure 17 : Gains sur la moyenne annuelle des valeurs journalières de PM_{2,5} sur les sites urbains et périurbains de chaque agglomération de plus de 100 000 habitants pour les années 2009 et 2010 si les valeurs journalières ne dépassent pas 35, 30, 25 et 20 µg/m³.

6.3.2 Estimation du gain en pics épargnés lors de la baisse de la moyenne annuelle

6.3.2.1 Résultats pour les PM₁₀

Comme indiqué plus haut, l'exercice est ici inverse. Pour chaque agglomération, on abaisse la moyenne annuelle à respectivement 30, 25, 20, 18 et 15 µg/m³ en abaissant linéairement toutes les valeurs journalières de la différence entre la valeur moyenne annuelle réelle et celle simulée. Par exemple, pour l'année 2010 et l'agglomération d'Amiens, le forçage de la moyenne annuelle (26 µg/m³) à 20 µg/m³ est réalisé en ôtant 6 µg/m³ à chaque valeur journalière de chaque capteur en site urbain et périurbain de cette agglomération. Cela revient à faire l'hypothèse que la variance de la distribution des concentrations est inchangée. Dans cet exercice, l'agglomération de Saint-Denis n'a pas été considérée.

Tableau 6 : Nombre de jours de dépassement de la valeur journalière de 50 µg/m³ sur au moins un site de fond urbain ou périurbain dans les agglomérations de plus de 100 000 habitants en 2010 (source : BDQA au 31 décembre 2010), observé et simulé pour des forçages de la moyenne annuelle de chaque agglomération à 30, 25, 20, 18 et 15 µg/m³.

Unité urbaine	Nombre de jours ou au moins un site urbain ou périurbain a dépassé 50µg/m ³						
	Moyenne annuelle 2010	Observé année 2010	Moyenne annuelle forcée à 30 µg/m ³ ^[47]	Moyenne annuelle forcée à 25 µg/m ³	Moyenne annuelle forcée à 20 µg/m ³	Moyenne annuelle forcée à 18 µg/m ³	Moyenne annuelle forcée à 15 µg/m ³
Amiens	26	21	21	19	11	10	7
Angers	22	5	5	5	4	4	3
Angoulême	25	9	9	9	7	6	3
Annecy	29	33	33	27	11	9	7
Annemasse	27	20	20	14	9	9	5
Avignon	27	33	33	25	19	18	14
Bayonne	22	10	10	6	4	3	3
Besançon	20	12	12	12	12	10	6
Béthune	26	20	20	19	13	12	10
Bordeaux	22	15	15	15	8	6	5
Brest	26	12	12	12	7	5	2
Caen	21	14	14	14	13	12	7
Calais	26	21	21	21	14	12	11
Chambéry	22	17	17	17	16	9	8
Clermont-Ferrand	21	8	8	8	8	8	8
Creil	26	23	23	20	11	10	9
Dijon	20	23	23	23	22	22	18
Douai-Lens	25	22	22	22	19	18	14
Dunkerque	27	31	31	31	22	18	13
Fort de France	30	50	50	40	36	32	29
Grenoble	25	22	22	22	13	9	7
Havre	23	11	11	11	8	7	6
Lille	22	5	5	5	5	5	3
Limoges	29	45	45	30	22	20	14
Lorient	18	1	1	1	1	1	1
Lyon	27	13	13	9	3	3	3
Le Mans	27	30	30	26	16	14	13

⁴⁷ Toutes les moyennes annuelles étant égales ou inférieures à 30 µg/m³, le forçage à 30 µg/m³ n'a pas de sens et les valeurs ont été laissées inchangées.

Metz	21	14	14	14	11	11	6
Montbéliard	28	29	29	22	15	13	12
Montpellier	22	3	3	3	1	0	0
Mulhouse	26	26	26	24	19	18	15
Nancy	25	33	33	31	18	17	10
Nantes	22	6	6	6	5	5	4
Nice	26	2	2	1	0	0	0
Nîmes	21	1	1	1	1	1	0
Orléans	22	10	10	10	9	8	3
Paris	25	29	29	28	20	14	11
Pau	20	7	7	7	7	6	4
Perpignan	21	2	2	2	1	1	1
Pointe-à-Pitre	28	37	37	32	25	23	19
Poitiers	22	8	8	8	8	5	5
Reims	24	15	15	15	7	7	6
Rennes	24	10	10	10	8	7	5
Rochelle	23	9	9	9	8	7	4
Rouen	26	21	21	19	10	8	8
Saint-Pierre	38	91	36	16	9	7	5
Saint-Étienne	24	19	19	19	10	10	8
Saint-Nazaire	26	10	10	9	6	4	2
Strasbourg	24	21	21	21	14	13	12
Thionville	24	17	17	12	8	8	6
Toulon	24	7	7	7	2	2	0
Toulouse	23	10	10	10	7	7	5
Tours	22	9	9	9	9	6	4
Troyes	24	16	16	16	12	11	6
Valence	25	11	11	11	8	5	2
Valenciennes	26	23	23	23	18	15	11
Nombre d'agglomérations pour lesquelles ce nombre est supérieur à 35 en 2010		5	5	1	1	0	0
Nombre moyen de dépassement		19	18	16	11	10	7

Sur la base des données de l'année 2010, hormis le cas de Fort-de-France, toutes les agglomérations se conformeraient à la directive européenne relative au nombre de dépassement de la valeur journalière de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ si la moyenne annuelle des PM_{10} était abaissée à moins de $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Mais cette situation varie d'une année à l'autre, vraisemblablement en raison des conditions météorologiques et de l'origine des épisodes de pollution « élevée », puisqu'en 2007, encore 11 agglomérations excèdent les 35 jours annuels au-delà du seuil de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une valeur moyenne ne dépassant pourtant pas $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, selon cette simulation (Figure 18). Pour les années 2008 à 2010, le nombre d'agglomérations concernées n'est plus que de 2 à 3, pour la même moyenne annuelle.

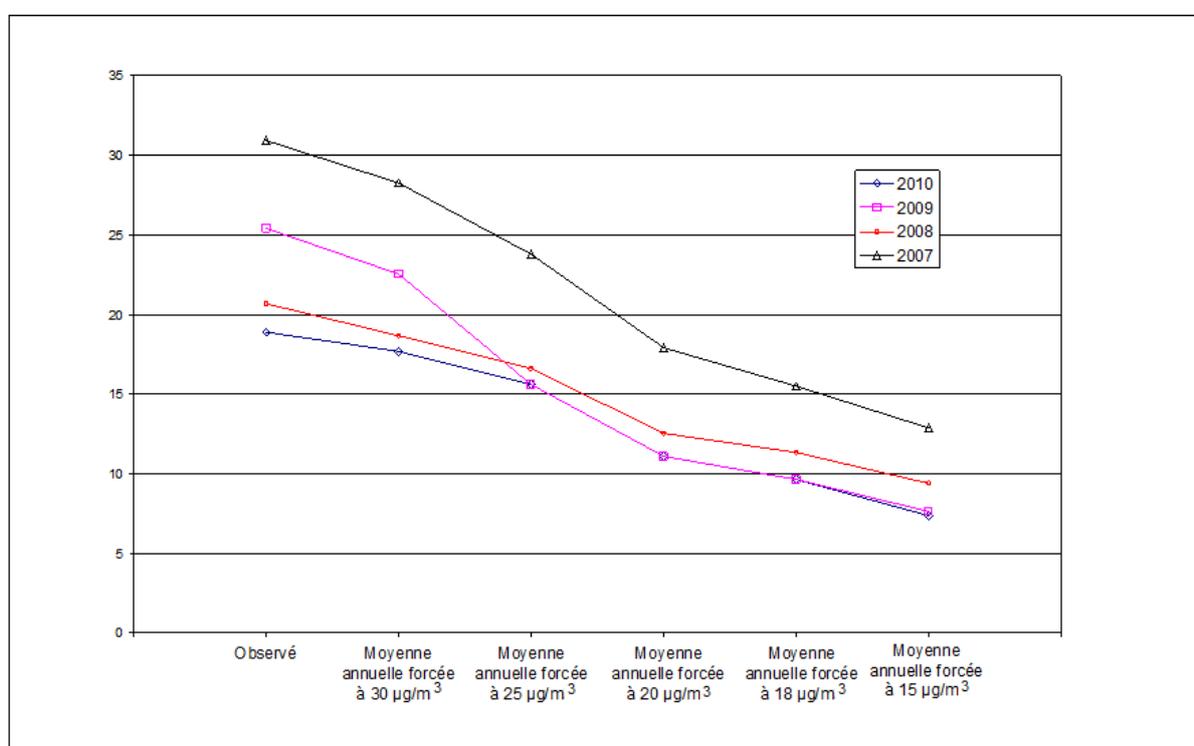


Figure 18 : Nombre moyen de jours où au moins un dépassement de la valeur journalière de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en PM_{10} sur au moins un site de fond urbain ou périurbain en 2010, 2009, 2008 et 2007 (source : BDQA au 31 décembre 2010) est observé ou simulé toutes les agglomérations, pour des forçages de la moyenne annuelle à 30, 25, 20, 18 et $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Une analyse plus détaillée centrée sur l'agglomération parisienne (13 sites de fond urbain et périurbain) confirme ces enseignements : un simple écrêtement des valeurs quotidiennes supérieures à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ne permet de réduire la moyenne annuelle que très marginalement ($1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de baisse), et même un écrêtement à $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est peu opérant ($-2 \mu\text{g}/\text{m}^3$), indiquant qu'une politique centrée sur la gestion des « pics » a peu d'impact sur l'exposition au long cours de la population (tableau 7). Dans l'autre sens, une baisse de la moyenne annuelle des PM_{10} de 26 (situation observée en 2010) à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, réduit le nombre de jours où au moins un site de fond urbain de l'agglomération dépasse $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne journalière de près d'un tiers (de 29 à 20 jours). La réduction du nombre de jours excédant $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est encore plus forte, 44 % (respectivement 72 et 40 jours de dépassement).

Tableau 7 : Nombre de jours de dépassement (ND) de la valeur journalière de 50 µg/m³ sur au moins un site de fond urbain ou périurbain de la région parisienne en 2010 (source : BDQA au 31 décembre 2010), observé et simulé pour des forçages de la moyenne annuelle de chaque agglomération à 30, 25, 20, 18 et 15 µg/m³.

Site	Moyenne annuelle	Moyenne annuelle calculée si on écrête les pics > 50/m ³	Moyenne annuelle calculée si on écrête les pics > 40/m ³	ND >50/m ³	ND >40/m ³	ND >50/m ³ recalculé pour une moyenne annuelle de l'agglomération de 20 µg/m ³	ND >40/m ³ recalculé pour une moyenne annuelle de l'agglomération de 20 µg/m ³
Bobigny	26	26	25	16	37	8	23
Cergy Pontoise	24	24	23	16	31	7	21
Gennevilliers	28	27	26	21	53	10	30
Gonesse	26	26	25	16	34	9	21
Issy-les-Moulineaux	25	25	24	14	34	6	19
La Défense	28	27	26	18	48	14	28
Lognes	23	23	23	22	58	12	34
Melun	24	23	23	10	29	7	16
Nogent-sur-Marne	23	23	23	13	29	8	20
Paris 18 ^{ème}	27	27	26	18	48	13	22
Paris 1 ^{er} -Les Halles	25	25	24	15	32	6	21
Tremblay-en-France	26	26	25	14	42	9	25
Vitry-sur-Seine	26	26	25	15	41	8	20
Agglomération parisienne :							
Nombre de jours où un site dépasse un seuil journalier donné				29	72	20	40
Moyenne annuelle	26	25	24				

6.3.2.2 Résultats pour les PM_{2,5}

Si l'on raisonne de manière parallèle à la réglementation relative aux PM₁₀, avec un seuil journalier des PM_{2,5} à ne pas dépasser plus de 10 % des jours, on constate (tableau 8 et figure 19) que, si le seuil est fixé à 35 µg/m³ (considéré comme un équivalent au 50 µg/m³ pour les particules PM₁₀, selon les ratios de poids habituellement observés en Europe), toutes les agglomérations sont en conformité avec cette disposition lorsque la moyenne annuelle est proche de 15 µg/m³. Encore six agglomérations seraient « en infraction » pour des moyennes annuelles de 20 µg/m³.

Tableau 8 : Nombre de jours où un dépassement de la valeur journalière des PM_{2,5} de 35 µg/m³ sur au moins un site de fond urbain ou périurbain dans les agglomération de plus de 100 000 habitants en 2010 (source BDQA au 31 décembre 2010), observé et simulé (selon paragraphe ci-dessus) pour des forçages de la moyenne annuelle de chaque agglomération à 20, 15 et 10 µg/m³.

Unité urbaine	Moyenne annuelle	Nombre de jour de dépassements de la valeur de 35 µg/m ³			
		Nombre observé	forçage de la moyenne annuelle à 20 µg/m ³	forçage de la moyenne annuelle à 15 µg/m ³	forçage de la moyenne annuelle à 10 µg/m ³
Amiens	18	11	11	11	8
Angers	16	16	16	16	8
Angoulême	19	19	19	14	8
Annecy	21	44	38	31	18
Annemasse	15	18	18	18	12
Avignon	15	17	17	17	11
Bayonne	14	6	6	6	5
Besançon	14	17	17	17	11
Béthune	20	3	3	1	1
Bordeaux	19	30	26	21	12
Brest	15	3	3	3	2
Caen	16	15	15	14	6
Calais	19	33	33	29	20
Chambéry	17	26	26	25	21
Clermont-Ferrand	15	30	17	17	12
Creil	18	27	27	22	12
Dijon	13	7	7	7	5

Douai-Lens	24	40	30	21	19
Dunkerque	17	33	33	31	20
Fort de France	19	14	14	10	4
Grenoble	19	26	26	22	17
Havre	17	18	18	17	10
Le Mans	15	16	16	16	8
Lille	22	44	41	30	18
Limoges	15	8	8	8	4
Lorient	26	6	3	2	1
Lyon	22	79	37	27	18
Marseille-Aix-en-Provence	16	22	19	18	5
Metz	19	34	34	28	19
Montbéliard	22	47	38	30	23
Montpellier	14	5	5	5	.
Mulhouse	21	38	38	27	21
Nancy	18	30	30	28	18
Nantes	19	18	18	14	10
Nice	20	13	13	6	1
Nîmes	15	9	9	9	3
Orléans	19	30	30	21	12
Paris	18	74	30	26	17
Pau	14	11	11	11	7
Perpignan	15	1	1	1	1
Poitiers	17	23	23	15	9
Reims	20	31	31	19	10
Rochelle	14	10	10	10	7
Rouen	19	37	26	21	12
Saint-Nazaire	13	10	10	10	5
Strasbourg	19	40	40	34	24
Thionville	22	33	27	17	9
Toulon	17	13	13	11	5
Toulouse	17	31	18	16	9
Tours	18	32	32	24	11
Troyes	17	26	26	18	10
Valence	19	33	33	22	17
Valenciennes	17	11	11	11	6
Moyenne nationale	18	24	21	17	11

La figure suivante présente ces résultats sur les deux années 2009 et 2010 pour la moyenne nationale urbaine.

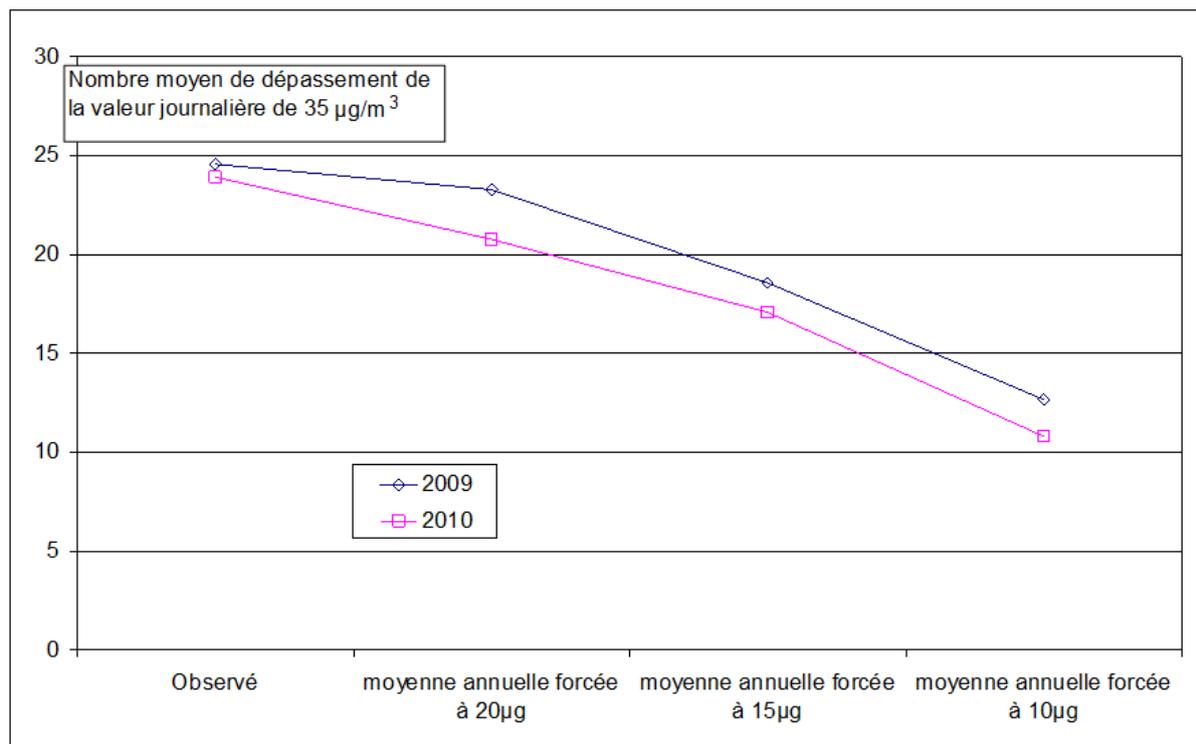


Figure 19 : Nombre moyen, pour toutes les agglomérations, de jours où au moins un dépassement de la valeur journalière de 35 µg/m³ en PM_{2,5} sur au moins un site de fond urbain ou périurbain en 2010 et 2009 (source BDQA au 31 décembre 2010) observé ou simulé pour des forçages de la moyenne annuelle de PM_{2,5} à 20, 15 et 10 µg/m³.

6.4 Évaluation d'impact sanitaire : la baisse des concentrations moyennes annuelles permet des gains sanitaires nettement plus forts que la seule maîtrise des variations journalières

Moyennes annuelles et écrêtement des moyennes journalières

L'annexe 5 (5.1 et 5.2) présente les résultats de l'évaluation d'impact sanitaire produite par l'InVS⁴⁸. Quelques données essentielles sont résumées ici, qui fondent les préconisations du HCSP sur les seuils d'information pour les PM₁₀ et les PM_{2,5}. Afin de rendre comparables les estimations d'impact résultant des différents scénarios explorés à court terme (sur 9 villes) et

⁴⁸ Impact sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de particules en suspension dans 9 villes françaises. Declercq C, Corso M, Pascal M. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, 2012

à long terme (sur 7 villes, les concentrations des $PM_{2,5}$ n'ayant pas été jugées complètes par l'InVS à Marseille et à Lille), les valeurs lues dans l'annexe 5.1 pour les décès annuels évités par une baisse des moyennes annuelles dans les 7 villes d'étude ont été rapportées à l'effectif des 9 villes au prorata du nombre de décès annuels respectivement dans les deux ensembles⁴⁹.

Les données de cette analyse ont été complétées par l'EIS réalisée par l'InVS pour les effets à court terme de l'écèlement des « pics » quotidiens des $PM_{2,5}$ présentée en annexe 5.2.

Considérons le gain sanitaire résultant d'une réduction des $PM_{2,5}$ à la concentration de $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle dans les neuf agglomérations urbaines, par rapport à la situation réelle observée en 2008-2010 : 1 345 décès annuels (à partir des 1 076 cas inscrits dans le tableau 8 de l'étude InVS en annexe 5) seraient évités avec, comme conséquence, un gain d'espérance de vie variant de 0,5 mois (Toulouse) à 8,6 mois (Lyon) selon l'agglomération. Cela représente 1,7 % des décès de sujets de plus de 30 ans dans les 9 agglomérations urbaines considérées. Pour espérer un gain proche, en termes de nombre annuels de décès prématurés évités, il faudrait, si les actions mises en œuvre ne portaient que sur les facteurs influençant les variations journalières, écèlement toutes les valeurs moyennes quotidiennes à moins de $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (tableau 7 en annexe 5) ; il est clair qu'un tel objectif est inaccessible.

Renforçant ce constat, le tableau 7, qui concerne l'estimation des décès résultant à court terme de « pics » des PM_{10} , nous montre le nombre annuel cumulé de décès prématurés évités si aucune valeur journalière n'excédait différentes concentrations, par rapport à la situation effectivement constatée pendant la période d'étude. Un écèlement à $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ permettrait de réduire la mortalité à court terme de 88 cas dans les neuf agglomérations (et de 40 décès évités, en cas de respect partout de la valeur limite actuelle de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Les résultats seraient meilleurs, avec 549 cas évités annuellement, mais néanmoins encore loin des 1 345 décès annuels cités plus haut, si la stratégie adoptée pour réduire l'occurrence des épisodes de valeurs élevées journalières, consistait à ramener les PM_{10} à une moyenne annuelle de $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (tableau 6) ; là aussi, on comprend qu'un tel objectif est inaccessible, alors même que son impact de santé public est modeste.

⁴⁹ Comme indiqué plus haut en 5.3, le nombre de capteurs sur lequel l'EIS a été conduit est plus réduit que le nombre de capteurs de fond existant sur le territoire de l'unité urbaine concernée, selon les choix méthodologiques du projet Aphekom, dans un souci de représentativité de l'exposition de la population et d'application des fonctions dose-réponses publiées dans la littérature.

6.5 Choix des seuils d'information et d'alerte

Tout ce qui précède montre la nette supériorité d'une gestion de la qualité de l'air visant à réduire les valeurs moyennes au long cours plutôt qu'à chercher à maîtriser l'ampleur des variations journalières, tant en ce qui concerne le nombre annuel de valeurs « élevées » (sections 6.3) qu'en ce qui concerne les gains de santé publique associés (section 6.4). On appellera « *objectifs de qualité de l'air* » les valeurs recommandées par le HCSP pour les moyennes annuelles, et « *seuil d'information* » ou « *seuil d'alerte* » les valeurs préconisées pour les moyennes journalières dont le dépassement enclenchera un dispositif respectivement d'information ou d'alerte.

6.5.1 Le seuil d'information

Le HCSP est attentif à la cohérence du raisonnement suivi pour ses préconisations de valeurs limites et d'objectifs de qualité de l'air, condition d'une politique intégrée efficace de la qualité de l'air. Ce souci de cohérence comporte trois facettes : 1) veiller à ce que les concentrations correspondant à ces deux types de repères soient dans un rapport compatible avec la distribution des valeurs constatées dans les différentes agglomérations françaises entre les moyennes annuelles et les valeurs les plus hautes des moyennes quotidiennes, aussi bien pour les PM₁₀ que pour les PM_{2,5} ; 2) veiller à ce que les rapports de concentrations des PM₁₀ et des PM_{2,5} soient proches des rapports observés dans les bases de données de surveillance de la qualité de l'air, tant pour les moyennes annuelles que pour les valeurs les plus hautes des moyennes quotidiennes ; 3) veiller enfin à ce que les impacts sanitaires qui serviront d'appui pour la définition des valeurs d'alerte, qui sont fondées sur le risque auquel est exposé la population générale, soient dans un même ordre de grandeur que ceux qui sont associés aux valeurs limites d'information, fondés sur les risques induits par la pollution atmosphérique pour les sujets plus vulnérables⁵⁰.

Les ratios de concentrations entre PM₁₀ et PM_{2,5} sont variables dans le temps et selon les sites mais voisinent la valeur de 1,5. Les ratios typiques entre les concentrations moyennes annuelles et les « pics » journaliers sont de l'ordre de 2,5, rapport que l'on retrouve dans les « air quality guidelines de l'OMS » aussi bien pour les PM₁₀ que les PM_{2,5}⁵¹. Les valeurs préconisées par le HCSP seront en ligne avec le ratio PM₁₀ / PM_{2,5} de 1,5 ; elles seront en

⁵⁰ On rappelle que les seuils d'information visent à protéger les populations fragiles alors que les seuils d'alerte concernent la population générale. La définition des populations « fragiles » ou vulnérables est donnée dans le chapitre 7.

⁵¹ Les valeurs guides de l'OMS sont de 20 µg/m³ pour les PM₁₀ et 10 µg/m³ pour les PM_{2,5} en moyenne annuelle, et respectivement 50 et 25 µg/m³ pour les niveaux journaliers.

revanche un peu plus faibles pour le second ratio, en retenant la valeur de 2 au lieu de 2,5⁵². Les deux raisons de ce choix sont les suivantes : 1) le HCSP recommande que seuls soient considérés dans le déclenchement de l'information ou de l'alerte les capteurs représentatifs d'une pollution de fond (alors que la directive de l'UE 2008/50/EC vise indifféremment les capteurs de fond ou de proximité) ; 2) il souhaite également prendre en compte les impacts de santé non mortels, beaucoup plus fréquents, tels que l'incidence d'épisodes asthmatiques, les consultations pour affections respiratoires en médecine libérale ou urgences hospitalières, les infarctus du myocarde non létaux, etc.

Il convient ici de souligner l'incohérence manifeste des deux valeurs adoptées pour les PM₁₀ par la directive européenne 2008/50/EC, si proches, qui concernent respectivement l'objectif annuel (40 µg/m³) et le seuil journalier (50 µg/m³, à ne pas dépasser plus de 35 jours dans l'année).

La cohérence s'agissant de la mesure des impacts sanitaires sera ici assurée, sur la base de la mortalité totale (moins causes externes), en considérant que l'excès de risque maximum consenti dans la population vulnérable des sujets de plus de 65 ans et l'excès de risque consenti dans la population générale (considérée ici comme l'ensemble de la population), tous deux exprimés en excès relatif (soit en pourcentage d'excès de risque), devaient être du même ordre de grandeur.

Le HCSP est également guidé par la volonté de fixer des objectifs réalistes, répondant à l'objectif de réduire effectivement l'impact pour la santé publique de la pollution atmosphérique sur l'ensemble du territoire, dans sa diversité, avec des niveaux actuels contrastés et des contraintes, de tous types, variées. Les valeurs préconisées impliquent donc un réel effort dans plusieurs unités urbaines, mais qui sont atteignables à échéance raisonnable.

6.5.2 Le seuil d'alerte

Selon la méthodologie exposée au 5.3.3, il s'agit de raisonner à « impact égal », soit entre l'excès de risque de mortalité lié au passage des concentrations des particules du seuil d'information au seuil d'alerte, pour la population générale, d'une part, et l'excès de risque résultant du passage des concentrations de l'objectif à long terme au seuil d'information, pour les sujets vulnérables, d'autre part. On a vu que les données utilisées pour cette

⁵² Sous réserve, pour la définition du seuil d'information des PM_{2,5}, de la confirmation de la cohérence des résultats d'impact après les analyses complémentaires de l'InVS.

« équivalence d'impact » portent sur les effets à court terme des PM10 (Forastiere et al, 2008).

Ces deux dernières valeurs (objectif à long terme et seuil d'information) sont maintenant connues pour les PM10, respectivement à 25 et 50 µg/m³. Le différentiel est de 25 µg/m³. Il correspond à un excès de risque de 1,875 % chez les sujets de plus de 65 ans dans les villes italiennes étudiées par Forastiere et al. Pour produire un excès de risque égal dans la population de plus de 35 ans, compte tenu du risque relatif de 0,6 % qui est associé dans cette population, à une augmentation à court terme des concentrations des PM10, il faut donc un différentiel de 31 µg/m³ ($[1,875/0,600]*10 \mu\text{g}/\text{m}^3$), valeur qu'on peut arrondir à 30 µg/m³. En conséquence, la valeur d'alerte pour les PM10 dont le dépassement « produit » un impact, dans l'ensemble de la population (ici les plus de 35 ans) semblable à celui qui résulte du passage, pour les sujets vulnérables (les plus de 65 ans) de 25 à 50 µg/m³ est 50 + 30 µg/m³, soit 80 µg/m³.

Selon la règle de proportionnalité appliquée pour les seuils d'information entre les concentrations des PM₁₀ et des PM_{2,5}, l'équivalent du seuil d'alerte pour les PM_{2,5} serait de 53 µg/m³, valeur arrondie à 50 µg/m³.

Sur la base de ces considérants, le HCSP préconise :

1. de veiller à la cohérence des objectifs de qualité de l'air et des seuils d'information et d'alerte. Ainsi, quelle que soit la valeur fixée parmi les valeurs suivantes : seuil d'information, d'alerte ou objectif annuel de qualité de l'air, le HCSP préconise que :

- le rapport entre le seuil journalier d'information et l'objectif de qualité de l'air respecte le ratio de 2 pour les PM₁₀,
- la différence entre le seuil journalier d'alerte et le seuil journalier d'information soit de 30 µg/m³ pour les PM₁₀,
- le ratio des valeurs fixées entre les PM₁₀ et les PM_{2,5} soit de 1,5.

2. de fixer les objectifs de qualité de l'air et valeurs limites aux niveaux suivants :

Tableau 9 : Objectifs de qualité de l'air et valeurs limites préconisés par le HCSP

	PM _{2,5}	PM ₁₀
Objectifs de qualité de l'air (µg/m ³) [annuel]	15	25
Seuil d'information (µg/m ³) [journalier]	30*	50
Seuil d'alerte (µg/m ³) [journalier]	50*	80

* Sous réserve de confirmation après les analyses complémentaires de l'InVS

La valeur de $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour la moyenne annuelle des $\text{PM}_{2,5}$ correspond à l'objectif défini lors du Grenelle de l'Environnement en 2007. L'US-EPA a confirmé cette valeur pour les Etats-Unis en 2006. L'OMS Euro a publié ses « Air quality guidelines » en 2005, où l'objectif défini pour les $\text{PM}_{2,5}$ est de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En 2010, 40 agglomérations dépassaient en France la valeur de $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $\text{PM}_{2,5}$ en moyenne annuelle.

Le ratio de 1,5 entre $\text{PM}_{2,5}$ et PM_{10} conduit à un objectif de $22,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour ces dernières, arrondi à $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En 2010, la valeur moyenne annuelle dépassait cette valeur de peu dans 22 agglomérations, de manière plus forte dans les deux métropoles insulaires de Saint-Martin (Réunion) et de Fort de France (Martinique). Il s'agit donc d'objectifs atteignables à moyen terme.

Pour les seuils journaliers, l'OMS Euro recommande respectivement 50 et $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} et les $\text{PM}_{2,5}$ dans les « Air quality guidelines ». Les seuils d'information proposés ici n'en sont pas très éloignés.

Le HCSP préconise l'échéance de 2015 pour l'atteinte de ces valeurs en tant que valeurs guides (objectifs à atteindre), et 2020 en tant que valeurs impératives (ne pouvant être dépassées).

7. Préconisation sur les stratégies de communication lors d'épisodes de pollution

7.1 Principes d'action sur les sources

Effets sanitaires du noir de carbone

Les effets sanitaires du noir de carbone, ou black carbon (BC), ont été étudiés par des experts réunis par l'OMS dans (WHO_TFH Review of evidence on health effects of black carbon). La recherche documentaire a identifié 34 publications jugées de bonne qualité sur les effets à court terme et 20 études de cohorte sur les effets à long terme (Janssen et al. 2011). Elles ont permis d'identifier une relation statistiquement significative entre la mortalité toutes causes et cardio-vasculaire avec la variabilité des concentrations du BC à court terme, comme avec l'exposition moyenne de BC à long terme. L'utilisation de modèles multi-polluants incluant simultanément le BC et les particules fines (PM_{2.5}) a permis de déterminer que l'effet du BC est plus important que celui des PM_{2.5}. Cependant, les données cliniques (7 études) ne suffisent pas pour différencier de façon qualitative les deux effets, faute d'informations sur les courbes doses-réponses. Des 162 travaux ayant exploré les mécanismes des particules fines et ultrafines, seulement 2 (une étude *in vitro* sur macrophages et l'autre *in vivo*) ont permis de comparer la toxicité, des particules fines et du BC au travers de l'analyse du carbone élémentaire (CE) (Happo et al. 2008; Jalava et al. 2009). La teneur en CE du BC varie entre 97 et 99 %, le BC pouvant aussi contenir d'autres éléments chimiques comme l'hydrogène, l'oxygène, l'azote et le soufre qui sont liés chimiquement au carbone, ainsi que des matières organiques (moins de 1 %). Ces études indiquent que le CE, sans être un composant toxique majeur des PM, pourrait véhiculer des composants de toxicité variable vers des cibles sensibles du corps humain tels que les poumons et ses cellules de défense, et la circulation sanguines systémique. Le CE et le BC ne coïncidant pas, on ne peut pas conclure actuellement sur les mécanismes sous-jacents des effets sanitaires du BC.

Recommandations sur les sources

Il ressort donc de l'analyse du HCSP que la connaissance des effets sanitaires propre à chaque constituant chimique des particules est généralement encore faible, avec toutefois une particularité pour le noir de carbone (noté ici BC), dont les effets sanitaires sont plus importants que d'autres composés des PM_{2.5} comme le nitrate d'ammonium. Les travaux scientifiques actuels semblent indiquer que les effets sanitaires du BC pourraient être liés

non seulement à la toxicité du composé lui-même, mais également à celle d'autres composés primaires ou secondaires issus de la combustion et accompagnant systématiquement le BC, comme des composés organiques.

Sur cette base, le HCSP préconise de porter une attention particulière à la réduction des sources de BC, en vue d'une meilleure efficacité sur le plan sanitaire des différentes actions de réduction des émissions de particules. Ces sources sont les combustions d'énergie fossile (véhicules, industrie, chauffage au fuel et gaz...) et de biomasse (chauffage au bois, brûlage à l'air libre). Les efforts de réduction lors des « pics » doivent être bien sûr accompagnés de politiques de maîtrise de ces sources sur le long terme.

Le HCSP préconise également de poursuivre les travaux de recherche visant à mieux connaître les sources et les effets des différents constituants des particules.

Enfin, le HCSP conseille la diffusion conjointe des messages sanitaires et des messages visant la réduction des émissions – réduction de vitesse, limitation de circulation, etc. - par la même voie de diffusion. En effet, si les messages sanitaires sont présentés seuls, ils entraînent un malaise dans les groupes concernés qui ne peuvent comprendre qu'on leur demande de réduire leur activité ou de se protéger sans demander dans le même temps des efforts de réduction des émissions. De plus, les messages visant la baisse des émissions ne pourraient que gagner en efficacité si les messages sanitaires les accompagnaient, donnant aux agents responsables d'émissions une meilleure compréhension de la nécessité de baisser les émissions.

7.2 Procédures et circuits de l'information

Source quotidienne de l'indice ATMO, les AASQA sont également, par délégation du préfet, à l'origine de la cascade de messages sanitaires et recommandations d'actions émis lorsque le niveau de pollution excède les niveaux d'information ou d'alerte définis par les textes en vigueur. Elles diffusent des recommandations prédéfinies, en fonction de la procédure en vigueur, à différents relais. Cette information est adressée par mail, SMS, fax ... aux relais suivants :

- administrations locales compétentes
- presse
- collectivités locales
- établissements scolaires, salles de sport, maisons de retraite
- professionnels de santé via leurs réseaux locaux
- d'autres relais identifiés au niveau local (associations, lieux d'accueil de populations vulnérables...).

En vue d'accélérer la diffusion de l'information sanitaire, les AASQA émettent aussi les messages standardisés qui ont été élaborés par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France en 2000⁵³. De plus, mais actuellement de manière hétérogène sur le territoire national, les ARS et les Cire, voire les centres antipoison, peuvent être amenés à diffuser les messages sanitaires ou s'organisent pour répondre aux sollicitations des médias ou questions du grand public.

Le HCSP préconise le maintien de ce dispositif de base mais propose diverses améliorations.

- Un phasage en deux temps, fondé sur la prévision des épisodes⁵⁴ : un premier message de « pré-positionnement » serait communiqué l'avant-veille (J-2) d'un épisode attendu (que ce soit le dépassement du seuil d'information ou d'alerte) aux cibles suivantes : personnes en situation d'agir sur les principales sources, fixes ou mobiles, d'émission des particules ; professionnels de santé et responsables des services accueillant des populations vulnérables. Les premiers se mettront en position prêts à exécuter les dispositifs prévus visant à réduire les sources de pollution ; les seconds pourront se préparer à diffuser le cas échéant les informations

⁵³ CSHPF, Avis relatif aux conduites à tenir lors d'épisodes de pollution atmosphérique, Séance du 18 avril 2000.

⁵⁴ Cette préconisation du HCSP se fonde sur l'expérience wallonne, décrite en section 3 (page 61)
<http://www.wallonie.be/fr/citoyens/sante-prevention-et-securite/sante-et-environnement/index.html>

pré-conçues qui leur auront été rappelées auprès des cibles finales. Un second message, le lendemain (J-1) confirmerait (ou infirmerait) l'épisode de pollution et déclencherait la diffusion des informations afin de mettre effectivement en œuvre les actions de réduction des émissions et d'information du public. Les médias grand public à forte réactivité (radio, télévision) sont alors également prévenus.

- Cette cascade d'information va certainement enclencher une demande d'informations personnalisées avec comme préoccupation première la protection de la santé. L'ARS et/ou la Cire concernée aura identifié une personne référente santé-environnement qui sera en charge de répondre aux appels des particuliers ou des services en charge de personnes vulnérables.

Cette articulation entre l'information généraliste et standardisée, diffusée vers différents relais, d'une part, et l'information plus individualisée et anticipée, d'autre part, permet de répondre à la double contrainte de la rapidité et de l'adaptabilité.

Comme pour l'élaboration des plans de communication d'urgence en vigueur, ces évolutions se doivent d'être conçues en coordination étroite avec les autorités locales (préfecture, DREAL, collectivités) et identifier tous les relais locaux nécessaires pour pré-positionner puis diffuser en urgence les messages sanitaires, à l'instar des plans de communication développés chaque année en amont de l'été dans le cadre du plan canicule.

A moyen terme, un effort devrait être fait, grâce au développement des outils de modélisation à fine échelle spatiale, en vue de pouvoir délivrer une information très géolocalisée sur la pollution. Cela concerne d'ailleurs aussi bien les grandeurs annuelles (concentrations et fréquences de dépassement) que les prévisions des épisodes. L'objectif est de sensibiliser aux/sur les variations d'exposition à la pollution la population et les différents professionnels et médias locaux qui jouent un rôle important dans la pédagogie d'un sujet aussi complexe. Cette information localisée pourra être mise en place en même temps que le dispositif d'information et d'alerte intégrant les zones « surexposées » (voir plus loin la fin de cette section).

Procédures d'information et représentation symbolique

Dans l'objectif de sensibiliser les populations et décideurs locaux sur les situations locales de la qualité de l'air et pour faire le lien entre la grandeur journalière de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ comme seuil d'information et la valeur limite à ne pas dépasser plus de 35 fois l'an, le HCSP préconise que l'information ponctuelle apportée en cas de pic de pollution soit assortie d'une information récapitulative sur les niveaux journaliers moyens de polluants de la zone

considérée et les rappels sur les impacts sanitaires engendrés par l'exposition chronique à ces niveaux de pollution.

Afin de mettre la gestion de la qualité de l'air au jour le jour dans une perspective de long cours, le HCSP propose une approche d'information qui prenne en compte les niveaux journaliers des particules atteints sur les capteurs de fond au cours des 365 derniers jours glissants. Il s'agit de sommer le nombre de journées ayant dépassé, en valeur moyenne sur 24 heures journalières, le seuil d'information (défini plus haut) qui est aussi la valeur limite journalière à ne pas dépasser plus de 35 fois au cours de cette période de référence sur l'un au moins des capteurs de fond de l'agglomération considérée. Un code couleur traduira ce nombre cumulé, selon la figure 20, la chronique de dépassement des valeurs seuils. Cette chronique exprime le suivi des valeurs journalières et récapitule (au regard des particules) la fréquence des dépassements de la valeur seuil d'information au cours des 365 derniers jours, avec une visualisation en couleur des paliers. Elle s'achève, dans l'exemple considéré, par le dépassement de la valeur limite pour la santé : 35 dépassements par an (couleur rouge).

Quatre seuils de nombre de jours de dépassement sont proposés : 1, 10, 20 et 35 (quantité correspondant à la réglementation européenne), qui s'affichent sous forme des couleurs vert, jaune, orange et rouge (cette couleur équivaut à une situation de contravention vis-à-vis de la directive relative aux particules avec plus de 35 jours de dépassement de la valeur journalière de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$). On notera que le calendrier est compacté pour les périodes jaune, orange et rouge.

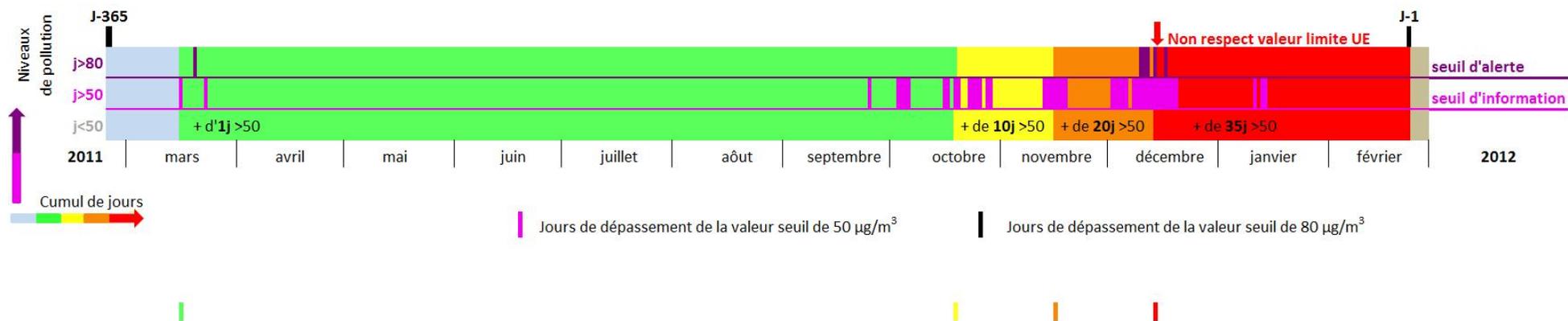


Figure 20 : Chronique de dépassement des valeurs seuils : code couleur proposé pour différentes fréquences de dépassement de la valeur seuil d’information et du seuil d’alerte pour les particules, au cours d’une période de référence de 365 jours dans une agglomération (données fictives ; les mois sont donnés ici à titre d'exemple, pour l'année s'achevant au 21 février 2012).

Légende :

La couleur reste au bleu ciel tant qu’aucune moyenne journalière n’a dépassé les $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans la chronologie des 365 derniers jours. Elle passe au vert à partir d’un jour de dépassement et le demeure dès lors que le nombre de jours cumulés de dépassement est inférieur à 10 au cours des 365 derniers jours. Entre 10 et 20 jours cumulés, la couleur est jaune, et vire à l’orange lorsque le nombre de jours de dépassement atteint au moins 20, pour devenir rouge à partir de 35 jours cumulés de non-respect de l’objectif de non-dépassement (OND) du seuil d’information sur l’année écoulée.

Un dépassement de 35 jours ou plus, au cours de l’année, de la concentration de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} , dans une agglomération donnée est en contravention avec la directive européenne, d’où la flèche verticale lors du passage à la couleur rouge.

Lorsque le seuil d’information ou d’alerte est dépassé, le code couleur vire respectivement au violet clair ou sombre pour le ou les jour/s considéré/s avec maintien de la couleur violette dans la chronologie.

Les trois avantages majeurs de cette approche, outre d'inscrire les variations journalières dans une perspective annuelle, sont : 1) de ne pas effacer l'historique des épisodes de pollution lorsqu'on engage une nouvelle année, qui redémarre fictivement en situation « propre », comme cela s'applique actuellement de manière quelque peu absurde; 2) de rendre très lisible et compréhensible par tout un chacun la situation locale de qualité de l'air pour les particules. Cela rend aisé les comparaisons dans le temps pour une agglomération donnée et, pour une année donnée, entre agglomérations, par exemple en tabulant le nombre de jours où la couleur orange et rouge ont été atteintes respectivement, outil utile pour « mesurer » les évolutions et les efforts mis en œuvre pour améliorer la situation ; et enfin 3) de présenter un caractère incitatif pour les acteurs locaux de la qualité de l'air, avec une progressive « montée chromatique » lorsque le nombre de jours de dépassement du seuil d'information augmente au cours de l'année, et ce bien avant le « passage au rouge ».

Cette approche permet à la population locale de connaître la chronique des dépassements sur les 365 derniers jours. Une information des médias locaux, notamment à chaque passage au niveau supérieur, permettrait de sensibiliser la population locale aux comportements à adopter pour agir sur les sources et pour limiter les effets sanitaires en cas de pic. Cette sensibilisation peut s'accompagner d'une information sur les mesures prises par les autorités locales pour limiter la survenue de pics et pour réduire les émissions de particules lors des pics.

Si cette approche est retenue, il conviendra d'apprécier dans quelle mesure elle peut influencer la conception de l'indice Atmo, dont la révision est engagée, lequel agrège, un jour donné, les résultats constatés sur un ensemble d'indicateurs de pollution.

Une limite reconnue de cette approche réside dans le fait qu'elle ne prend pas en compte le caractère prolongé d'un épisode ou au contraire la survenue discontinue de jours de dépassement égrenés dans l'année ; on comprend que la première situation tendra à se rapprocher d'une exposition chronique, à l'origine d'un risque plus grand. Le projet d'arrêté sur la gestion des épisodes de pollution atmosphérique prévoit que la procédure d'information puisse être convertie en procédure d'alerte si l'épisode persiste. Le HCSP encourage cette logique.

Une mention particulière doit être faite à une question à laquelle le HCSP attache une grande importance. Comment prendre en compte l'inégalité territoriale d'exposition à la

pollution ? Il est établi que certaines portions du territoire connaissent continuellement de plus fortes concentrations en particules (ou autres polluants) en raison de leur proximité à des sources d'émission ou de leur situation géographique. Dans son avis du 22 mars 2011 sur le projet d'arrêté relatif au déclenchement des procédures préfectorales lors d'épisodes de pollution et au document simplifié d'information mentionné à l'article R. 222-13-1 du code de l'environnement, le HCSP souhaitait « que la détermination de la taille de la zone pour le déclenchement des procédures préfectorales permette de prendre en compte des portions plus ciblées du territoire, en surface ou en population (vallées encaissées, zones de résidence proches de voiries à fort trafic ou de bassin industriel), dans l'objectif de participer de manière effective à la réduction des inégalités sociales et territoriales d'exposition aux risques liés à la pollution atmosphérique, politique générale inscrite comme élément structurant du Plan national santé-environnement. En cohérence avec cette logique soucieuse d'équité sociale et territoriale dans l'exposition à des risques environnementaux, le HCSP recommande que la population qui encourt une telle surexposition soit caractérisée dans chaque zone d'intérêt, urbaine ou rurale, par les différentes AASQA au travers de travaux de modélisation. Cela permettra de déterminer le pourcentage de la population concernée ainsi que l'ampleur de cette surexposition chronique. Une cartographie de ces zones d'intérêt serait établie et accessible publiquement, comme le sont les cartes de bruit. La modélisation de ces zones surexposées du territoire s'appuiera utilement sur les données des capteurs de surveillance dits de « proximité ». On a vu plus haut que le déclenchement de l'information ou de l'alerte est déterminé par le dépassement des valeurs seuils correspondantes sur au moins un capteur de fond urbain (critère qui n'est plus prévu dans le nouvel arrêté) ; cela signifie qu'une fraction de la population dont l'exposition est proche de celle mesurée par les capteurs de proximité aura pu endurer pendant des durées cumulées pouvant être longues une exposition sensiblement plus élevée, sans que l'information ni l'alerte ne soient déclenchées. Pour réduire l'occurrence de ces situations, le HCSP préconise que soit étudiée, sous l'autorité du préfet, la possibilité de modifier pour l'ensemble de la zone la séquence des fréquences cumulées de dépassement proposée plus haut (1 jour, 10, 20 et 35 jours respectivement), *lorsque la population résidente concernée dépasse 10 % de l'agglomération*⁵⁵. Une telle modification assignerait le code couleur orange lorsque le nombre de jours de dépassement de la valeur *seuil d'information* atteint 15 (et non 20), et le code rouge pour 30 jours cumulés (au lieu de 35) ; lorsque au moins 20 % de la population est concernée, le nombre de jours de dépassement serait réduit de 5 jours supplémentaires

⁵⁵ Ce seuil de 10% de la population de l'agglomération reprend la proportion retenue (au niveau des départements de plus de 500 000 habitants) dans le projet d'arrêté relatif au déclenchement des procédures préfectorales lors d'épisodes de pollution et au document simplifié mentionné à l'article R. 222-13-1 du code de l'environnement.

(par exemple 25 jours cumulés pour passer à la couleur rouge), et ainsi de suite. On comprend que seule l'analyse des données locales permet de faire un tel choix de manière raisonnée. Lorsque toutes les AASQA seront capables de réaliser une carte à l'échelle spatiale fine, des chroniques spécifiques à chaque zone seront réalisées.

La modélisation des concentrations des particules, PM_{10} et $PM_{2,5}$, est encore empreinte de fortes incertitudes, même dans les AASQA les plus avancées en la matière. Le HCSP préconise que l'approche qu'il propose constitue un objectif à trois ans, échéance au terme de laquelle les concentrations des polluants soumis à réglementation devraient pouvoir être estimées (à la résolution temporelle journalière, pour les particules ou le benzène, horaire pour les autres polluants surveillés) à l'échelle fine des IRIS (îlots regroupés pour l'information statistique), segments élémentaires du territoire pour lesquels sont disponibles les informations démographiques et socio-économiques de l'Insee et autres organismes détenant des statistiques utiles permettant la constitution d'inventaires des émissions à cette échelle spatiale. La connaissance de la distribution spatiale fine des concentrations sur le territoire est une condition nécessaire pour permettre une évaluation des progrès accomplis dans l'atteinte de l'objectif du PNSE2 et de la loi de santé publique visant à la réduction des inégalités sociales et territoriales des risques. Cet effort de modélisation est encouragé au plan national et tend vers l'harmonisation des méthodes et outils utilisés. Une évaluation de la mise en œuvre de ces principes sur le territoire national pourra alors être opérée.

7.3 Messages sanitaires

7.3.1 Justification générale

La population établit maintenant majoritairement un lien entre pollution de l'air et santé, et notamment s'agissant de la pollution particulaire (Aphekom, Turner et al, 2011). Les représentations publiques des risques mettent l'accent sur la qualité de l'air au long cours plutôt que sur les fluctuations (les épisodes de pollution, ou « pics ») à court terme. Ces représentations sont lucides. Pour autant, certains publics sont réputés plus vulnérables, et il est attendu que des conseils leur soient adressés, en vue de leur permettre d'adopter à temps des comportements adaptés. Dans ce contexte, il convient donc d'éviter de multiplier les messages afin d'éviter les confusions. Il est indispensable de faire un effort sur leur lisibilité (termes employés, images). Il faut enfin assurer la crédibilité (confiance) des messages reçus par les populations, ce qui implique cohérence et complémentarité des différents relais retenus pour les différents publics à informer.

7.3.2 Les modes de communication et les populations cibles

La communication relative à la pollution atmosphérique revêt deux composantes. La première s'attache à une information et une éducation de fond sur les enjeux atmosphériques locaux et globaux et notamment sur l'impact sanitaire de la pollution chronique et sur les actes au quotidien favorables à la réduction des émissions. Cette communication de fond est notamment à réaliser à l'occasion des bilans annuels de qualité de l'air. La seconde composante est spécifique aux situations de pics de pollution, avec des messages sanitaires adaptées aux personnes sensibles et/ou surexposées et des recommandations d'actions incitatives pour limiter les rejets atmosphériques. Cette communication spécifique aux pics ne doit pas pour autant écarter la communication de fond, au contraire : le vecteur médiatique en cas de pic est à considérer comme une opportunité pour rappeler les éléments essentiels de la communication de fond. Il convient pour cela d'adapter le contenu des messages à leur émetteur (par ex. l'Inpes) et aux outils de communication employés (spots télévisés, plaquettes d'informations, etc.).

La communication de fond pourra s'opérer à deux niveaux :

- une information auprès de la population générale, via les médias généralistes pour entretenir la pédagogie sur la qualité de l'air, rendre plus accessible l'indice ATMO, promouvoir des comportements responsables vis-à-vis des activités polluantes, informer davantage sur les risques sanitaires et en particulier permettre aux populations vulnérables de s'identifier comme telles ;
- une information auprès des professionnels de la petite enfance et du grand âge, ainsi qu'auprès des professionnels de santé et des associations de malades en vue de faciliter l'adoption des comportements préventifs par des publics *a priori* vulnérables.

Vis-à-vis de la population générale

Malgré des avancées récentes, la population générale manque d'informations sur la qualité de l'air, notamment dans son cadre de vie. La mise en œuvre du Plan Particules (actions 1 à 4 du PNSE 2) implique le développement d'outils d'information et de sensibilisation du public dont certains sont déjà élaborés, comme les plaquettes sur les enjeux atmosphériques pour l'élaboration des schémas régionaux « climat, air, énergie » du MEDDTL. Par ailleurs, le Conseil national de l'air travaille actuellement l'élaboration d'un plan de communication relatif à la qualité de l'air qui devra être décliné à l'échelle nationale et locale.

On veillera à toujours associer deux catégories de messages : 1) des informations permettant de comprendre les causes de la pollution de l'air et les moyens de la réduire, tant par des politiques « de fond » sur les sources principales d'émission que par des actions plus individuelles des citoyens. La survenue de « pics » et l'émission de conseils à destination des professionnels, des familles et des personnes vulnérables doivent servir d'aiguillons pour que chacun, à son niveau, agisse en citoyen et décideur responsable en vue d'agir sur les facteurs profonds de la pollution atmosphérique ; et 2) des conseils invitant les personnes à adopter, lors d'épisodes de pollution, des comportements visant à réduire le risque de survenue d'effets sanitaires, selon le niveau de la pollution et la vulnérabilité des individus.

Vis-à-vis de professionnels de la petite enfance et des personnes âgées, de l'éducation et de l'animation, des parents et des enfants et des associations de patients

Un accord-cadre de coopération pour l'éducation au développement durable a été signé entre le ministère de l'éducation nationale et le ministère en charge du développement durable et a permis une mise à jour des programmes. Les enseignants demandent cependant plus de documentation sur le sujet (bilan PNSE 2 2011). En règle générale, ils ne reçoivent pas, au cours de leur propre formation initiale, les bases nécessaires à une compréhension des enjeux sanitaires des polluants environnementaux, dont les particules atmosphériques. Ces lacunes pourraient être comblées par le développement d'actions de formation continue en partenariat avec les acteurs régionaux des questions « Santé Environnement ». Les efforts doivent donc être poursuivis et étendus à la formation du personnel de la petite enfance, des personnes âgées et des centres d'animation, de loisir ou sportif.

Vis-à-vis des professionnels de santé

La communication à destination des professionnels de santé et, en amont, leur formation initiale et continue, sont fortement à développer. Les études montrent qu'ils n'ont souvent qu'une faible connaissance de l'impact des facteurs environnementaux sur la santé. Or, médecins généralistes, infirmières, sages-femmes, pédiatres, gériatres, pneumologues, cardiologues, médecins référents et pharmaciens, qu'ils exercent en libéral, à l'hôpital, en PMI, etc. sont les plus à même d'expliquer aux personnes vulnérables du fait de leur âge (jeunes enfants, femmes enceintes ou personnes âgées) ou de leur état de santé (asthmatiques, insuffisants respiratoires, malades cardiaques), la démarche à suivre pour

éviter une aggravation de leur état de santé en cas de pollution de l'air (traitement médicamenteux à ajuster, éviter les efforts physiques à l'extérieur).

Ce besoin de formation a déjà été mis en évidence dans le Plan national Santé Environnement 1 (PNSE 1) et a été repris dans le PNSE 2. Cependant, dans le bilan 2011 de ce plan, les actions recensées sont principalement le fait d'associations locales de médecins, dans le cadre d'actions de formation continue basée sur le volontariat, et encore à l'état expérimental. Cela ne permettra pas d'atteindre l'ensemble des médecins et encore moins l'ensemble des professionnels de santé.

Moyens de communication aux échelons locaux

Des informations locales, « personnalisées » pourraient permettre une meilleure prise de conscience et un passage à l'acte vers des comportements plus respectueux de l'environnement et en particulier de la qualité de l'air. Cette information, disponible auprès des AASQA, devrait être assortie de propositions concrètes adaptées au contexte local. Cela pourrait être un moyen d'impliquer les gens dans une démarche responsable de changement de comportement. Par exemple, les outils cartographiques des AASQA permettent de connaître les populations les plus exposées à la pollution de l'air en raison de leur proximité de sources d'émission ou de la configuration du terrain. Une collaboration avec les ARS et les collectivités locales pourrait définir le contenu d'une information ciblée auprès de ces populations, non seulement sur la qualité de l'air mais aussi sur les risques associés et les moyens de prévention. De nombreux travaux (COMEAP, rapport OMS de Remvikos et al.) recommandent ce double discours, la communication sur les risques sanitaires de la pollution de l'air étant souvent absente des informations relatives à la qualité de l'air.

Les Plans régionaux Santé Environnement, les Zones d'action prioritaires pour l'air, les Schémas régionaux Climat Air Energie (SRCAE), sont autant d'actions régionales ou locales qui pourraient être l'occasion de tester la mise en place d'une telle démarche avant de la généraliser à l'ensemble du territoire. Les collectivités locales doivent être avisées en cas de pic de pollution afin qu'elles puissent diffuser les messages au plus près de la population en utilisant leur relais : services municipaux, écoles et tous les établissements de leur juridiction qui accueillent des personnes sensibles. Rappelons encore que les consignes concernant les émissions doivent alors accompagner les consignes « sanitaires ».

Médias

Les médias locaux (presse quotidienne régionale, chaînes radio et télévision locales), médias généralistes, spécialisés santé ou environnement doivent être destinataires des messages sanitaires à diffuser en cas de pics. Un effort de pédagogie doit être fait vis-à-vis de cette cible pour les inciter à développer cette problématique dans leurs rédactions. De même, les journalistes météo doivent être davantage sensibilisés car ils sont un vecteur privilégié sur cette thématique très liée aux conditions météorologiques.

La communication en situation de pic se fera également à ces deux niveaux (population générale et relais) avec les messages sanitaires qui sont proposés en 7.3.3. et les recommandations d'actions incitatives préfectorales.

En conclusion, le HSCP recommande d'articuler la communication de fond et celle délivrée à l'occasion de pics de pollution, avec des messages prenant en compte les différentes populations en fonction de leur degré de vulnérabilité et d'exposition.

7.3.3 Messages sanitaires lors des pics de pollution particulaire et selon la vulnérabilité et exposition des personnes⁵⁶

Le premier niveau de messages à diffuser vise à permettre à chacun de s'identifier et d'identifier son entourage comme plus ou moins sensible à la pollution de l'air et pouvoir ainsi acquérir le réflexe de consulter et utiliser au mieux l'indice ATMO⁵⁷. Il convient donc de diffuser une information sur les groupes à risque et de présenter l'indice ATMO en relation avec ces groupes. Ce premier niveau d'information doit passer par les émetteurs identifiés plus haut.

Des informations sur les effets sur la santé à court terme de la pollution de l'air pouvant advenir à un niveau faible, modéré ou élevé sont données selon le degré de vulnérabilité de certains groupes. La pollution de l'air peut donc avoir différents effets sur la santé, Mais s'agissant **des particules**, la population n'a aucune raison d'éviter d'aller dehors, en France. En effet, quels que soient les niveaux de pollution en particules, l'exposition est comparable à l'intérieur et à l'extérieur des locaux (à la différence de l'ozone par exemple où les niveaux

⁵⁶ Cette section est largement inspirée du rapport COMEAP « Review of the UK Air Quality Index » 2011.

⁵⁷ Une réflexion nationale étant en cours sur l'actualisation de l'indice ATMO, ce rapport n'anticipera pas sur son futur format. Les préconisations sont conçues pour être applicables quel que soit un éventuel futur indice et ses paliers.

à l'extérieur sont beaucoup plus élevés qu'à l'intérieur). Le confinement est donc inutile dans le cas de pics de pollution en particules.

Trois niveaux de pollution sont définis : en deçà du « seuil d'information » défini plus haut (cf. section 6.5), chacun peut vaquer sans crainte à ses occupations habituelles. Au-delà de ce seuil, on entre d'abord dans une pollution qualifiée de « modérée » et les sujets vulnérables sont invités à prendre des précautions particulières ; à partir du « seuil d'alerte », la pollution est « élevée » et les messages de précaution concernent l'ensemble de la population, les sujets vulnérables tout particulièrement.

Adultes et enfants avec maladies cardiaques ou pulmonaires. Ces personnes peuvent être concernées par des niveaux modérés de pollution atmosphérique. Il est connu que plus les niveaux des polluants atmosphériques augmentent, plus les adultes souffrant de maladies cardiaques, les adultes et les enfants avec des maladies pulmonaires chroniques, ont un risque élevé d'être affectés et ont besoin d'un traitement ; elles doivent éviter les efforts les jours de forte pollution. Pour autant, seule une minorité de ceux qui souffrent de ces conditions sont susceptibles d'être affectés et il n'est pas possible de prévoir les personnes qui vont l'être. Les personnes malades ne doivent pas modifier leur traitement sans avis médical. Certaines personnes sont conscientes que la pollution de l'air a une incidence sur leur santé : les adultes et les enfants asthmatiques peuvent noter qu'ils doivent augmenter l'utilisation de médicament inhalé les jours où les niveaux de pollution sont supérieurs à la normale.

Les personnes âgées, plus susceptibles de souffrir de maladies cardiaques et pulmonaires, sont ainsi plus sensibles aux niveaux de pollution particulaire au quotidien. Cependant, sauf à être porteuses de maladies cardiaques ou pulmonaires, elles n'ont pas de précaution particulière à prendre en deçà d'un niveau de pollution élevé (le seuil d'alerte).

Population générale. A des niveaux très élevés de pollution de l'air, certaines personnes peuvent souffrir de maux de gorge, de sifflements, de dyspnée, de sécheresse, d'irritation des yeux, ou dans certains cas, de toux sèche – même des individus ne présentant pas de pathologie particulière. Cette situation peut se présenter au-delà du seuil d'alerte de pollution atmosphérique. **Les enfants** peuvent continuer leurs activités normales et n'ont pas à être gardés à l'intérieur des locaux de l'école.

Au-dessus du seuil d'alerte, la population générale, enfants compris, est invitée à éviter les activités physiques intenses.

En conclusion, le HSCP recommande que lors des épisodes de pollution les messages sanitaires suivants soient diffusés par les relais identifiés aux différentes populations cibles, en fonction des niveaux de particules atteints.

Tableau 10 : Conseils sanitaires en lien avec les niveaux de particules

Niveau de PM	Valeur	Messages sanitaires pour les groupes à risque et la population générale	
		Population sensible*	Population générale
Faible	PM ₁₀ : inférieur à 50 µg/m ³ et PM _{2,5} : inférieur à 30 µg/m ³	Profitez de vos activités habituelles.	Profitez de vos activités habituelles.
Modéré	PM ₁₀ : 50-80 µg/m ³ et/ou PM _{2,5} : 30-50 µg/m ³	Les adultes et les enfants avec des problèmes cardiaques ou pulmonaires qui manifestent des symptômes , devraient envisager de réduire les activités physiques et sportives intenses.	Profitez de vos activités habituelles.
Élevé	PM ₁₀ : supérieur à 80 µg/m ³ et/ou PM _{2,5} : supérieur à 50 µg/m ³	Les adultes et les enfants avec des problèmes cardiaques ou pulmonaires et les personnes âgées devraient réduire voire éviter les activités physiques et sportives intenses. Les personnes asthmatiques peuvent ressentir le besoin d'utiliser leur médicament inhalé plus fréquemment. Veuillez cependant à respecter les recommandations du médecin.	Réduire les activités physiques intensives et les efforts physiques si des symptômes comme la toux, les sifflements, la dyspnée ou des maux de gorge sont ressentis.

* Les personnes, adultes ou enfants, avec des problèmes pulmonaires et cardiaques chroniques sont plus à risque de symptômes en lien avec la pollution atmosphérique. Les enfants en bas âge et les personnes de grand âge sont également plus vulnérables en général. Il importe en conséquence que soient diffusés périodiquement des messages visant à permettre à chacun de s'identifier et d'identifier son entourage comme plus ou moins sensible à la pollution de l'air et pouvoir ainsi acquérir le réflexe de consulter et utiliser au mieux l'indice ATMO.

NB 1 : Les dispositifs de communication mis en place pour lutter contre l'impact sanitaire de la canicule peuvent être adaptés et réutilisés pour l'information sur les pics de pollution, sans oublier d'adjoindre les messages concernant les émissions.

NB 2 : Quels que soient les niveaux de pollution en particules, l'exposition est comparable à l'intérieur et à l'extérieur des locaux, à la différence de l'ozone par exemple, où les niveaux à l'extérieur sont beaucoup plus élevés qu'à l'intérieur. Le confinement est donc inutile dans le cas de pics de pollution en particules, sauf en cas d'accidents naturels ou industriels exceptionnels qui feront l'objet de communications spécifiques.

Les dispositifs de communication mis en place pour lutter contre l'impact sanitaire de la canicule peuvent être adaptés et réutilisés pour l'information sur les pics de pollution, sans oublier d'adjoindre les messages concernant les émissions.

8. Conclusions - Perspectives

La demande adressée au Haut Conseil de la santé publique portait sur la définition de valeurs de référence des concentrations des particules comme aide à la gestion de la qualité de l'air, c'est-à-dire pour guider l'action portant sur les sources d'émission et l'information à délivrer au public. La définition des politiques de réduction des pollutions ne relevait pas de la saisine du HCSP.

Les travaux du HCSP ont permis de faire le point sur l'état des connaissances dans le domaine de la pollution particulaire et son impact sur la santé humaine. L'état de lieux des concentrations journalières et annuelles des particules (PM₁₀) réalisé pour la période 2000-2009 en France montre une situation très insatisfaisante qui nécessite une attention soutenue, de plus dans un contexte de contentieux européen pour non-respect de valeurs limite pour la santé. L'étude de l'effet d'un écrêtement des niveaux journaliers élevés des particules indique qu'une politique centrée sur la gestion des « pics » a peu d'impact sur l'exposition au long cours de la population. De plus, en termes d'impact sanitaire, les effets de la pollution particulaire au long cours sont les plus importants. Le lien existant entre pics de pollution et doses annuelles invite, dans une perspective de révision de la directive européenne sur la qualité de l'air, à reconsidérer la valeur limite annuelle moyenne, tant pour les PM₁₀ que les PM_{2,5}.

Le HCSP souligne que la communication sur la qualité de l'air et sur les efforts visant à la garantir et à protéger la population, notamment celle qui est vulnérable et surexposée, doit être régulière, l'occurrence des « pics » journaliers devant constituer une opportunité de réactiver la vigilance pour l'atteinte de ces objectifs. Lors de ces épisodes de pollution aux particules, il propose le renforcement des procédures, des outils et des circuits d'information à cet effet pour différents relais et publics et formule une actualisation des messages sanitaires destinés à la fois aux personnes vulnérables et à l'ensemble de la population.

Les travaux du HCSP ont aussi permis d'identifier certaines connaissances qui font défaut à ce jour. L'estimation de l'impact sanitaire devra prendre en considération la nature et la composition des particules, et la stratégie de réduction des émissions tiendra compte de la contribution des échelles géographiques de la pollution constatée en un lieu. Le noir de carbone et les particules ultrafines, dont les effets nocifs sur la santé humaine commencent à être documentés, devront faire l'objet de recherches dédiées, permettant d'asseoir les réglementations futures, plus ciblées. Pour ces polluants, des instruments de mesure en

continu devront à terme être déployés avec une évolution associée de la communication. En attendant, la révision envisagée de l'indice ATMO devrait élargir la gamme des polluants considérés et permettre d'étendre l'indice à des agglomérations de plus petite taille ; il gagnerait à s'inspirer de l'approche proposée par le HCSP pour les particules, qui permet de visualiser une chronique de dépassement des valeurs seuil. Cette chronique intègre la cohérence souhaitée par la HCSP entre le seuil journalier d'information pour la gestion à court terme et la valeur recommandée pour la gestion à long terme. Ces préconisations pourront aussi servir dans le cadre des discussions européennes, d'une part pour l'élaboration d'un indice unique permettant des comparaisons intra et inter pays et d'autre part pour arrêter des objectifs et valeurs seuils applicables dans l'ensemble de l'espace européen ; ces dernières valeurs devront alors considérer les données les plus récentes de la littérature scientifique. A moyen terme, un effort devrait être fait pour délivrer, grâce au développement des outils de modélisation à échelle spatiale plus fine, une information locale sur la pollution. Cette information localisée devra être mise en place en même temps que le dispositif d'information et d'alerte et intégrer les zones « surexposées », à savoir les portions du territoire qui connaissent continuellement de plus fortes concentrations en particules (ou autres polluants) en raison de leur proximité à des sources d'émission tels que les axes routiers à trafic intense ou de leur situation géographique. Le HCSP recommande que la population qui encourt une telle surexposition soit caractérisée, dans chaque agglomération, par les différentes AASQA, au travers de travaux de modélisation, ce qui permettra de déterminer le pourcentage de la population concernée ainsi que l'ampleur de cette surexposition chronique. Une cartographie de ces zones serait établie et accessible publiquement et localement, comme le sont les cartes de bruit. Cela concerne aussi bien les concentrations annuelles que les prévisions des épisodes aigus, afin de sensibiliser la population, les différents professionnels et les médias locaux qui jouent un rôle important dans la pédagogie d'un sujet aussi complexe.

L'effort de réduction de l'exposition de la population devra porter particulièrement sur la réduction des émissions liées aux sources de combustion (trafic automobile, émissions industriels, etc.) ; il passe aussi par des politiques d'aménagement qui veillent à ne pas installer des établissements accueillant des populations vulnérables au voisinage de sources d'émissions polluantes, notamment les grandes voiries. Enfin, les instruments nécessaires à l'évaluation de l'efficacité des recommandations en fonction des différents groupes cibles, ainsi que de la perception de la communication devront être développés.

Annexes

Annexe 1 – Organisation de travail et déclarations publiques d'intérêt

Le groupe de travail s'est réuni 14 fois : les 4 novembre et 16 décembre 2010, les 2 février, 17 mars, 8 avril, 1^{er} juin, 1^{er} juillet, 23 septembre, 27 octobre, 24 novembre et 16 décembre 2011, et les 10 février, 22 février, 15 mars 2012.

Au cours de ses réunions le groupe de travail a abordé les points suivants :

- 4 novembre 2010

Présentation de la saisine et précisions sur leurs attentes par les ministères.

- 16 décembre 2010

Nomination du rapporteur : Gilles AYZOZ ; Point sur les objectifs finaux et le mandat de la saisine ; Poids dans la saisine des éléments suivants : Prise en compte de la composition des PM ? Parkings et métro ? Comment les intégrer dans les recommandations ? Point sur les documents de travail existants : Plan particules, textes réglementaires, cartes de dépassements ; Simulations faites par l'Ademe et l'Ineris pour le compte du groupe de travail Mesures d'urgences du MEEDDM ; Courrier du 7 septembre 2010 adressé par le Cabinet du MEEDDM (J.-F. Carencio et J. Jiguet) aux préfets (réf. : D 10016039) avec pour objet la « Révision et mise en place de plans de protection de l'atmosphère » et notamment l'annexe 2 comportant des tableaux pouvant intéresser le groupe ; Projet d'arrêté ministériel du MEEDDM pour consultation ; Point sur les bases de données existantes pouvant être utilisées pour des analyses supplémentaires. Plan du rapport.

- 2 février 2011

Auditions ; Point sur le Comité de pilotage étude Mesures d'urgence (Gilles AYZOZ) ; Point sur les documents de travail existants : projet d'arrêté ministériel du MEEDDM pour consultation ; Point sur les données existantes pouvant être utilisées pour analyses et dans le détail : discussion sur la méthodologie à utiliser dans les analyses du rapport ; Point sur la *Task force* santé conjointe OMS/Convention sur le transport à longue distance des polluants (<http://www.unece.org/env/lrtap/WorkingGroups/wge/who.htm>).

- 17 mars 2011

Auditions :

Benoît DE BAST, Agence wallonne de l'air et du climat : Recommandations du plan d'action pics de pollution-Wallonie (description de la démarche ; mesure d'urgence ; retombées...) ;
Christophe DECLERCQ, Institut de veille sanitaire : Méthodes d'estimation d'impact ;
Bertrand BESSAGNET, Ineris : Outils Prev'air et GMES.

- 8 avril 2011

Auditions :

Frédéric BOUVIER, LCSQA, Ineris : Retours d'expérience sur le dispositif rhônalpin de gestion des épisodes de pollution aux particules. Vision nationale du LCSQA sur les épisodes de pollution ;
Caroline PAUL et Marie FIORI (Direction générale de la santé/Bureau EA1), Nicolas MICHELOT et Isabelle DERVILLE (ministère de l'Ecologie, DGEC) ;
Préparation de la réunion de la *Task Force* Santé conjointe OMS/Convention sur le transport à longue distance des polluants (LRTAP), Bonn 12-13/05/11

- 1^{er} juin 2011

Auditions :

Paul TOSSA (Centre antipoison, CHU de Nancy) : Effets sanitaires à court terme de la pollution particulaire ;
Sophie SABIN, Inpes (membre du GT PPAA) : Information du grand public sur la pollution atmosphérique : pratiques en France et à l'étranger ;
Yorghos REMKIVOS, UVSQ : Informations sur les effets sur la santé de la pollution atmosphérique disponibles sur les sites Internet en Europe.

Déclarations publiques d'intérêt

Les membres du groupe de travail ont rempli une déclaration publique d'intérêt, et aucun conflit d'intérêt n'a été déclaré au HCSP.

Annexe 2 - Etat de l'art concernant la mesure des PM en France

Contribution de Frédéric Bouvier, LCSQA

Les directives européennes imposent des méthodes de référence (ou équivalentes à ces méthodes de référence) à utiliser par les Etats membres pour assurer la surveillance de la qualité de l'air et la conformité des mesures rapportées au niveau européen (cf. tableau 11). Ces méthodes de référence sont des techniques normalisées au niveau européen par le Comité européen de normalisation (CEN) et visent la concentration massique du polluant concerné.

Tableau 11 : Méthodes de référence pour la mesure réglementaire de la qualité de l'air ambiant

Polluant	SO ₂	NO/NO ₂ /NO _x	O ₃	CO	C ₆ H ₆	PM ₁₀	PM _{2,5}	Pb, As, Cd, Ni *	B(a)P *
Norme EN correspondante	EN 14212	EN 14211	EN 14625	EN 14626	EN 14662 (parties 1,2 & 3)	EN 12341	EN 14907	EN 14902	EN 15549

* : dans les PM₁₀

A une méthode est donc associée une (ou plusieurs) marque(s) et type(s) d'appareils autorisés au niveau national (liste consultable sur <http://www.lcsqa.org/>)

Mesure des particules

La réglementation actuelle requiert la mesure d'une masse par unité de volume de particules en suspension dont le diamètre aérodynamique est inférieur ou égal à 10 µm (PM₁₀) ou 2,5 µm (PM_{2,5}). En pratique, ces mesures s'effectuent en couplant une tête de prélèvement permettant de ne capter en théorie que des particules dont le diamètre est inférieur à la valeur ciblée, et un système, soit de collecte (ex : filtre en vue de la pesée ou de l'analyse), soit de mesure automatique en continu de la concentration massique. Bien que la 1^{ère} option corresponde à la méthode de référence, la 2^{ème} alternative est largement répandue en AASQA, pour répondre à des besoins de communication ou de support à des procédures d'alerte. Le prélèvement sur média filtrant est essentiellement utilisé en France à des fins d'analyse chimique.

On ne dispose actuellement d'historiques des concentrations de PM₁₀ et de PM_{2.5} qu'inférieurs respectivement à 20 et 10 ans. Néanmoins, l'impact sanitaire des particules a été mis en évidence dès le milieu du XX^{ème} siècle. Dans les années 80, les premières directives européennes sur la qualité de l'air ne ciblaient pas une taille de particules particulière. La méthode de référence pour les particules en suspension était la détermination des fumées noires, développée par l'OCDE (en l'absence d'organisme de normalisation à l'époque). En raison de ses caractéristiques techniques, il est admis que cette technique est un bon traceur de la pollution par particules fines, et en particulier des suies et imbrûlés émis par les unités de combustion fixes et mobiles. Une baisse très significative des niveaux de fond de fumées noires a été observée en Europe occidentale au cours de la deuxième moitié du XX^{ème} siècle. Concernant l'analyse chimique des particules, seul le plomb était concerné jusqu'à récemment. Sa mesure nécessitait un prélèvement sur filtre à l'aide d'un préleveur muni d'une tête de prélèvement. Le dispositif utilisé en France était réputé sélectionner les particules entre 10 et 15 µm (d'où le label PM₁₃). Il a été progressivement abandonné dans les années 90 au profit des dispositifs américains PM₁₀ et PM_{2.5} et, pour la détermination de leur concentration massique, des systèmes de mesure automatiques (par radiométrie β ou par microbalance à élément oscillant (TEOM)) ont été privilégiés.

Le problème de sous estimation de ces méthodes automatiques, mis en évidence à partir du milieu des années 1990, a été résolu par des évolutions technologiques des constructeurs (basées sur un pré-traitement de l'échantillon) et validé par le dispositif national de surveillance au travers de campagnes de démonstration d'équivalence, assurant ainsi la conformité des mesures vis à vis des exigences réglementaires européennes.

Le tableau 12 résume les avantages et inconvénients des différentes techniques actuellement utilisées en AASQA.

Tableau 12 : Techniques de mesure usuelles en France pour la mesure réglementaire des PM₁₀ et PM_{2,5}

Type d'appareil	Observation	Avantages	Inconvénients
TEOM	- Appareil déclaré « non conforme » (≈ 250 appareils en AASQA, mise en conformité à l'étude)	- résolution temporelle (<1h)	- sous-estimation de la concentration des PM - méthode non normalisée
TEOM-FDMS ou 1405 F	- Appareil précédent avec module additionnel - Appareils déclarés « conformes » (≈ 300 appareils en AASQA)	- résolution temporelle (<1h) - accès à une information sur la nature des PM (fraction volatile)	- méthode non normalisée - coûts d'investissement et de fonctionnement
Jauge par absorption β	Plusieurs marques et types disponibles mais seule le modèle MP101M (avec le module RST) d'Environnement SA est déclaré « conforme » à ce jour (≈ 100 appareils en AASQA)	- méthode normalisée (normes NF ISO 10473 et NF X 43-017) - Coût de maintenance raisonnable	- présence d'une source radioactive - résolution temporelle (≥ 2h en mesure de fond)
Préleveur sur filtre	- Plusieurs marques & types déclarées « conformes » disponibles (en fonction du débit de prélèvement, ≈ 250 appareils en AASQA) - Dédiés à l'analyse chimique du prélèvement	- Méthode de référence	- coûts de fonctionnement (gestion des filtres, pesée, analyses...) - résolution temporelle (≥ 24h pour le prélèvement)

A partir des années 2000, l'intérêt de la communauté scientifique et des pouvoirs public s'est porté vers les particules fines (PM_{2,5} selon la réglementation actuelle, PM₁ selon les travaux de recherche les plus récents), et en particulier vers les concentrations en nombre des particules ultrafines (PM_{0,1}) mais pour l'instant sans implication sur le plan réglementaire pour ce dernier paramètre.

Il y a cependant de plus en plus d'évidences scientifiques de l'inadéquation de la mesure seule de la concentration massique des particules pour évaluer les risques sanitaires réels associés à la pollution particulaire, en particulier avec l'explosion qu'a connue ces dernières années le secteur des nanotechnologies. L'évaluation correcte de ces risques nécessite la

connaissance de la distribution dimensionnelle des particules associée à leur spéciation chimique. Cette distribution est liée aux différentes propriétés des aérosols (optique, électrique, aérodynamique ...) et implique donc différentes techniques dont la plupart sont réservées au laboratoire ou encore du domaine de la recherche. Si l'utilisation de certaines est envisageable pour les réseaux de surveillance (de manière non autonome et dans des conditions d'exploitation maîtrisées), toutes ces techniques ont pour point commun la génération de flux de données conséquents, nécessitant un traitement pour validation difficilement compatible avec les besoins en communication rapide au public.

Le tableau 13 résume les différentes techniques émergentes susceptibles d'être utilisées à moyen terme au sein du dispositif national de surveillance de la qualité de l'air.

Tableau 13 : Techniques de mesure disponibles susceptibles d'être utilisées en AASQA pour la caractérisation des particules en suspension

Type d'appareil	Commentaire	Avantages	Inconvénients
Compteur optique de particules (OPC)	<ul style="list-style-type: none"> - technique largement utilisée en atmosphère de travail (diffusion de lumière) - mesure du nombre de particules par classe de taille basée sur leur diamètre optique (ex : de 0,25 à 32 μm) - peut servir à l'estimation de la concentration massique par application de facteurs de conversion <i>ad hoc</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Facilité d'utilisation - Coût de maintenance raisonnable - Accès à la mesure simultanée de plusieurs fractions granulométriques 	<ul style="list-style-type: none"> - Fiabilité de la mesure en concentration massique dépendante de la variabilité spatio-temporelle de la nature chimique des particules - Appareil déclaré « non conforme » (pour la concentration massique des PM)
Compteur de noyaux de condensation (CNC)	mesure par méthode optique de la concentration totale en nombre, dans une gamme variable selon les appareils (ex : de 3 nm à 1 μm)	<ul style="list-style-type: none"> - permet le comptage des particules ultrafines (< 0,1 μm) - mise en œuvre simple 	<ul style="list-style-type: none"> - Limitations des mesures à un seuil de concentration - Utilisation de butanol dans la plupart des appareils actuels

Granulomètre pour particules ultrafines (dont SMPS)	Tri des particules puis comptage par classe de taille selon le diamètre de mobilité électrique des particules (ex : de 2 nm à 1 µm)	<ul style="list-style-type: none"> - possibilité d'étudier des classes de taille réduite - peut également servir à l'estimation de la concentration surfacique/volumique d'un aérosol 	Présence d'une source radioactive dans la plupart des appareils actuels
Impacteur en cascade	Prélèvement fractionné en plusieurs « étages » de l'aérosol en fonction du diamètre aérodynamique des particules (MOUDI, ELPI)	<ul style="list-style-type: none"> - analyse chimique possible par fraction (ex : 12 étages entre 15 nm et 10 µm) - comptage par tranche possible (électromètre) 	Différents artéfacts de prélèvements (pertes possibles aux bornes de la gamme de mesure, phénomènes de rebond, de volatilisation ...)
Collecteur d'aérosols pour analyse chimique « on-line »	Système couplé collecteur d'aérosols en phase liquide (ex. PILS, SJAC) / analyse chimique (ex. chromatographie ionique)	<ul style="list-style-type: none"> - analyse en temps réel de la composition chimique des particules hydrosolubles - possibilité d'analyse d'espèces acides sous forme gazeuse (ex. HNO₃, H₂SO₄) 	<ul style="list-style-type: none"> - poids et volume conséquents - coûts de fonctionnement
Analyse chimique « on-line » par spectrométrie de masse (ex. : AMS, ACSM)	Utilisé pour la recherche depuis quelques années, développement récent d'instruments dédiés à la surveillance	<ul style="list-style-type: none"> - analyse en temps réel de la composition chimique et de la taille des particules - limite de détection très faible ($\leq 0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$) - permet l'utilisation d'outils de traitement statistiques pour étude de sources 	<ul style="list-style-type: none"> - poids et volume conséquents - coûts d'investissement - pour l'instant limité à l'étude de la fraction submicronique (PM₁)
Analyse « on-line » des particules carbonées	Méthodes optiques (ex. : Aethalomètre, MAAP) ou thermo-optique (ex. : Sunset Field Instrument)	Analyse en temps réel du carbone suie (réfractaire et non hydrosoluble).	<ul style="list-style-type: none"> - possibles artéfacts de prélèvements (méthodes optiques) - coûts d'investissement et de fonctionnement relativement élevé (méthodes thermo-optiques)

Annexe 3 - Etudes épidémiologiques

3.1 - Statistiques descriptives des concentrations journalières des différents polluants à Détroit

Tableau 14 : Statistiques descriptives des concentrations journalières des différents polluants à Détroit (Zhou et al, 2011)

Variable	Minimum	Median	Maximum	IQR	Mean (warm)	Mean (cold)	SD
PM _{2.5} (µg/m ³)	2.2000	13.2000	65.8000	11.0000	15.2562	14.8750	8.7793
PM _{2.5} components (µg/m ³)							
Al	0.0000	0.0095	0.3407	0.0203	0.0207	0.0085	0.0213
Fe	0.0129	0.0751	0.7641	0.0697	0.1090	0.0847	0.0775
K	0.0052	0.0501	0.7434	0.0337	0.0664	0.0533	0.0473
Na	0.0000	0.0421	0.4121	0.0401	0.0415	0.0615	0.0423
Ni	0.0000	0.0003	0.0096	0.0007	0.0006	0.0004	0.0007
S	0.1466	0.8786	6.9578	0.9262	1.5377	0.8904	1.0450
Si	0.0000	0.0451	0.7358	0.0382	0.0703	0.0410	0.0480
V	0.0000	0.0005	0.0172	0.0016	0.0014	0.0008	0.0016
Zn	0.0022	0.0190	0.2693	0.0192	0.0264	0.0242	0.0229
EC	0.1197	0.7090	3.2770	0.4250	0.8246	0.7210	0.3601
CO (ppm)	0.0000	0.2875	1.8000	0.1875	0.3012	0.3403	0.1838
NO ₂ (ppm)	0.0005	0.0167	0.0810	0.0099	0.0149	0.0203	0.0083
O ₃ (ppm) ^a	0.0023	0.0251	0.0626	0.0123	0.0259	NA	0.0100
All-cause mortality ^b	58.0000	93.0000	135.0000	16.0000	88.1913	97.8611	11.9840
Cardiovascular mortality ^b	19.0000	39.0000	67.0000	9.2500	37.5519	42.4442	7.2971
Respiratory mortality ^b	0.0000	8.0000	20.0000	4.0000	7.3661	8.8483	3.1271
Temperature (°F)	3.8000	50.7000	85.6000	32.4250	64.4377	35.6728	18.7186
Dew point (°F)	-7.1000	41.6500	74.0000	29.6000	53.6987	27.7530	18.2115
Relative humidity (%)	31.4000	75.6000	98.9000	15.8000	70.1701	77.9995	12.0134

NA, not available.

^aO₃ data for cold season were not available. ^bDeaths/day.

3.2 - Statistiques descriptives des concentrations journalières des différents polluants à Seattle

Tableau 15 : Statistiques descriptives des concentrations journalières des différents polluants à Seattle (Zhou et al, 2011)

Variable	Minimum	Median	Maximum	IQR	Mean (warm)	Mean (cold)	SD
PM _{2.5} (µg/m ³)	0.8000	7.9000	41.3000	7.4000	7.9877	11.4144	6.3684
PM _{2.5} components (µg/m ³)							
Al	0.0000	0.0064	0.2445	0.0163	0.0159	0.0067	0.0185
Fe	0.0035	0.0473	0.4043	0.0462	0.0608	0.0615	0.0466
K	0.0072	0.0388	0.2253	0.0300	0.0388	0.0546	0.0287
Na	0.0000	0.1011	0.9914	0.1241	0.1580	0.1132	0.1227
Ni	0.0000	0.0013	0.0313	0.0023	0.0028	0.0019	0.0029
S	0.0431	0.3967	1.9252	0.3443	0.5122	0.3714	0.2794
Si	0.0000	0.0281	0.6552	0.0364	0.0507	0.0278	0.0425
V	0.0000	0.0019	0.0581	0.0051	0.0054	0.0031	0.0065
Zn	0.0006	0.0088	0.0530	0.0081	0.0088	0.0133	0.0076
EC	0.0260	0.5251	2.3368	0.5072	0.4958	0.7767	0.3918
CO (ppm)	0.1000	1.1000	4.8000	0.7000	0.9042	1.5121	0.5958
NO ₂ (ppm)	0.0030	0.0189	0.0452	0.0105	0.0178	0.0210	0.0074
O ₃ (ppm) ^a	0.0027	0.0199	0.0400	0.0097	0.0202	NA	0.0072
All-cause mortality ^b	20.0000	38.0000	61.0000	9.0000	36.1985	39.8940	6.6830
Cardiovascular mortality ^b	5.0000	14.0000	31.0000	6.0000	13.2587	14.7075	3.9741
Respiratory mortality ^b	0.0000	4.0000	12.0000	3.0000	3.4572	4.3821	2.0862
Temperature (°F)	22.9000	51.2000	82.7000	15.6000	59.5860	45.0408	10.0539
Dew point (°F)	4.2000	44.2000	62.8000	12.2000	49.0308	39.2920	8.4259
Relative humidity (%)	7.5000	80.6000	100.0000	18.9000	70.6807	84.0314	15.1027

NA, not available.

^aO₃ data for cold season were not available. ^bDeaths/day.

3.3 - Pourcentage d'excès de risque de mortalité, toutes causes, par maladies cardiovasculaires et respiratoires en fonction de la saison à Détroit et à Seattle

Tableau 16 : Pourcentage d'excès de risque de mortalité, toutes causes, par maladies cardiovasculaires et respiratoires en fonction de la saison à Détroit et à Seattle (Zhou et al, 2011)

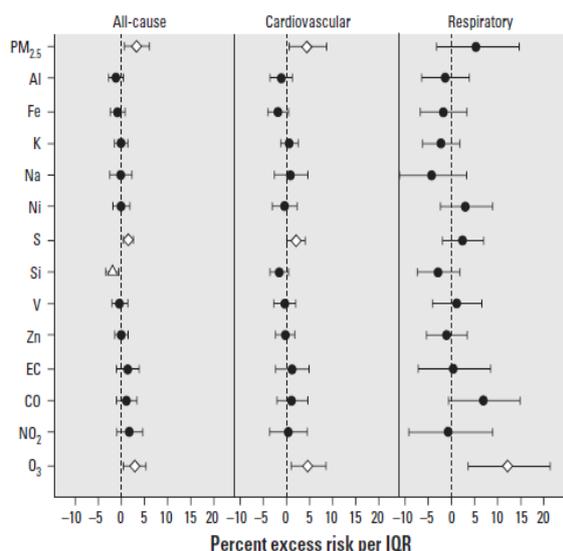


Figure 1. Percent excess mortality risk in the warm season in Detroit. The diamonds and triangle represent significantly ($p < 0.05$) positive and negative associations, respectively.

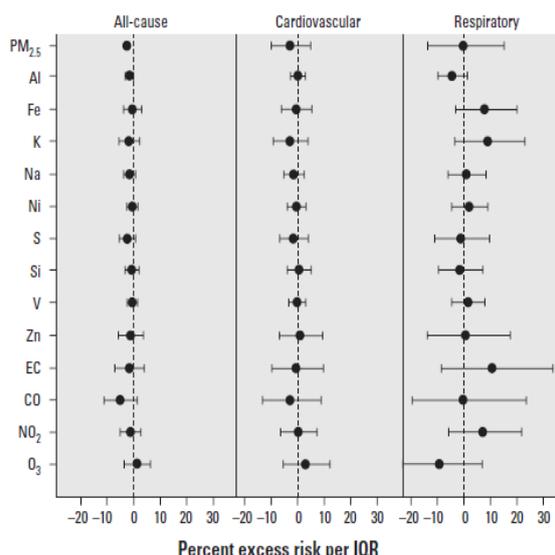


Figure 3. Percent excess mortality risk in the warm season in Seattle.

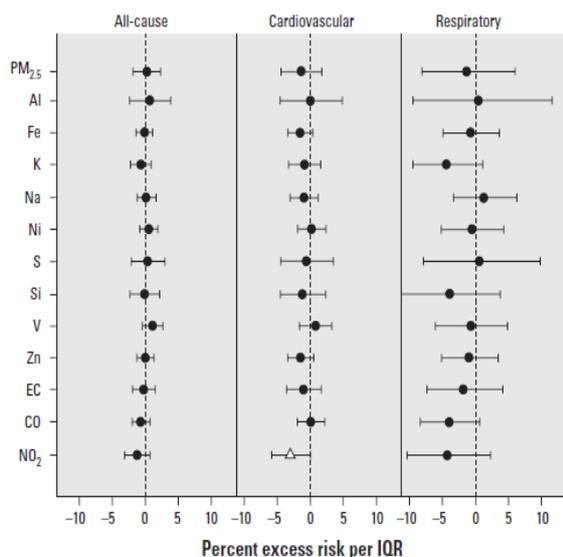


Figure 2. Percent excess mortality risk in the cold season in Detroit. The triangle represents significant ($p < 0.05$) associations.

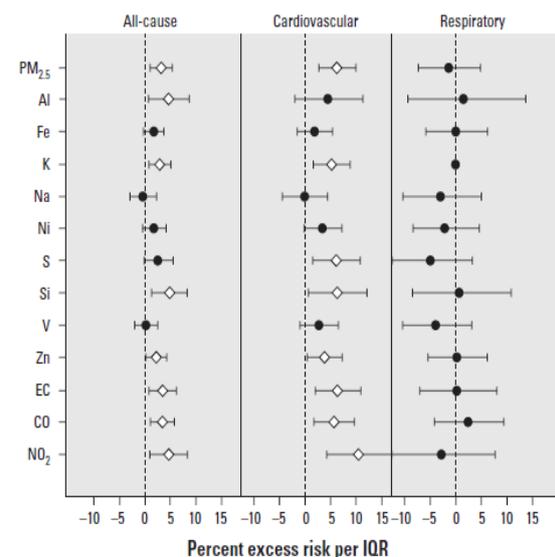


Figure 4. Percent excess mortality risk in the cold season in Seattle. The diamonds represent significant ($p < 0.05$) associations.

3.4 - Statistiques descriptives des concentrations des différents polluants à Columbia

Tableau 17 : Statistiques descriptives des concentrations des différents polluants à Columbia (Patel et al, 2009)

Pollutant	Site	Geometric mean (GSD)	Min	Median	Max	Spearman's correlation (r)
Ni [†]	IS52 (n=210)	0.016 (0.015)	0.003	0.017	0.120	0.75 [‡]
	NYBG (n=190)	0.021 (0.014)	0.003	0.024	0.100	
V	IS52 (n=210)	0.006 (0.005)	0.0003	0.006	0.027	0.73 [‡]
	NYBG (n=190)	0.006 (0.004)	0.0002	0.007	0.024	
Zn	IS52 (n=210)	0.032 (0.022)	0.002	0.032	0.192	0.73 [‡]
	NYBG (n=190)	0.031 (0.019)	0.002	0.032	0.115	
EC [†]	IS52 (n=205)	1.1 (0.7)	0.0002	1.1	4.0	0.38 [‡]
	NYBG (n=189)	1.3 (0.6)	0.40	1.3	4.9	
PM _{2.5}	IS52 (n=393)	13.0 (5.1)	3.4	13.4	37.5	0.77 [‡]
	NYBG (n=413)	12.3 (6.3)	3.2	12.3	38.4	
NO ₂	IS52 (n=360)	0.029 (0.006)	0.017	0.029	0.053	0.79 [‡]
	NYBG (n=416)	0.027 (0.005)	0.019	0.027	0.045	

* All concentrations are expressed as $\mu\text{g}/\text{m}^3$, except for NO₂, which is in parts per million.

p<0.05 for difference in mean concentrations between sites, Mann-Whitney U-test.

‡p<0.0001 for Spearman's correlation.

3.5 - Association entre les concentrations de nickel, de vanadium et de carbone élémentaire ; et le risque de symptômes respiratoire dans l'étude de Patel à Columbia

Tableau 18 : Association entre les concentrations de nickel, de vanadium et de carbone élémentaire ; et le risque de symptômes respiratoire dans l'étude de Patel à Columbia (Patel et al, 2009)

Pollutant (IQR)	Symptom	Single pollutant model	Multipollutant model
Ni[†] (0.014 µg/m ³)	n	632 (2933)	632 (2923)
	Wheeze	0.39 (<0.0001)	0.31 (0.0004)
	Cough	0.03 (0.74)	-0.08 (0.51)
V[†] (0.003 µg/m ³)	n	633 (2924)	632 (2914)
	Wheeze	0.05 (0.52)	0.07 (0.49)
	Cough	0.07 (0.27)	-0.03 (0.74)
Zn[†] (0.018 µg/m ³)	n	636 (2919)	636 (2909)
	Wheeze	0.12 (0.31)	0.06 (0.67)
	Cough	0.008 (0.94)	-0.25 (0.08)
EC[‡] (0.27 µg/m ³)	n	636 (2914)	636 (2910)
	Wheeze	0.10 (0.10)	0.09 (0.15)
	Cough	0.05 (0.28)	0.06 (0.21)
PM_{2.5}[‡] (1.9 µg/m ³)	n	635 (2982)	633 (2934)
	Wheeze	-0.03 (0.65)	-0.18 (0.003)
	Cough	-0.06 (0.25)	-0.09 (0.14)
NO₂[§] (0.0038 ppm)	n	648 (3382)	633 (2924)
	Wheeze	0.21 (0.02)	0.12 (0.23)
	Cough	0.07 (0.31)	0.12 (0.16)

3.6 - Calcul des effets combinés de la pollution ambiante sur la mortalité à partir d'études réalisées dans 4 villes asiatiques : projet PAPA

Le projet PAPA (Public Health and Air Pollution in Asia) a pour objectif d'évaluer les effets à court terme de la pollution de l'air sur la mortalité journalière à Bangkok (Thaïlande), et dans trois villes chinoises (Hong Kong, Shanghai, et Wuhan). Pour ce faire, les effets sur la mortalité ont été étudiés dans chaque ville, puis de façon combinée pour les 4 villes (méta-régression des résultats des études menées dans chacune des villes). Les indicateurs de pollution retenus sont le NO₂, le SO₂, les PM₁₀ et l'ozone. Les indicateurs sanitaires étudiés sont la mortalité journalière toutes causes et tous âges confondus, chez les sujets de 65 ans et plus, et chez les sujets de 75 ans et plus ; la mortalité par maladies cardiovasculaires et respiratoires. Les tableaux 19 et 20 montrent respectivement les statistiques de la mortalité journalière dans les périodes d'étude de chacune des villes concernées, et les statistiques de pollution ambiante et des conditions météorologiques.

Tableau 19 : Résumé des statistiques de mortalité journalière dans chacune des villes du projet PAPA (Wong et al, 2008).

	Mean ± SD				Minimum, maximum			
	Bangkok	Hong Kong	Shanghai	Wuhan	Bangkok	Hong Kong	Shanghai	Wuhan
All natural causes								
All ages	94.8 ± 12.1	84.2 ± 12.8	119.0 ± 22.5	61.0 ± 15.8	29, 147	48, 135	51, 198	25, 213
≥ 65 years	34.3 ± 6.7	65.4 ± 11.6	99.6 ± 20.6	43.8 ± 13.4	13, 63	34, 113	46, 175	18, 159
≥ 75 years	21.3 ± 5.2	43.6 ± 9.5	71.5 ± 16.7	25.7 ± 9.5	6, 50	17, 82	33, 129	6, 106
Cardiovascular	13.4 ± 4.3	23.8 ± 6.5	44.2 ± 11.0	27.8 ± 8.8	1, 28	6, 54	11, 85	8, 94
Respiratory	8.1 ± 3.1	16.2 ± 5.2	14.3 ± 6.4	7.0 ± 5.8	1, 20	3, 34	3, 45	0, 125

Study period: Bangkok, 1999–2003; Hong Kong, 1996–2002; and Shanghai and Wuhan, both 2001–2004.

Tableau 20 : Résumé des statistiques des polluants ambiants et des conditions météorologiques dans les villes du projet PAPA (Wong et al, 2008).

	Mean				Median				IQR				Minimum, maximum			
	Hong Kong		Shanghai		Hong Kong		Shanghai		Hong Kong		Shanghai		Hong Kong		Shanghai	
	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan	Bangkok	Wuhan
NO ₂ (µg/m ³)	44.7	58.7	66.6	51.8	39.7	56.4	62.5	47.2	23.1	24.4	29.0	24.0	15.8, 139.6	10.3, 167.5	13.6, 253.7	19.2, 127.4
SO ₂ (µg/m ³)	13.2	17.8	44.7	39.2	12.5	14.7	40.0	32.5	5.5	12.6	28.7	30.8	1.5, 61.2	1.4, 109.3	8.4, 183.3	5.3, 187.8
PM ₁₀ (µg/m ³)	52.0	51.6	102.0	141.8	46.8	45.5	84.0	130.2	20.9	34.9	72.0	80.2	21.3, 169.2	13.7, 189.0	14.0, 566.8	24.8, 477.8
O ₃ (µg/m ³)	59.4	36.7	63.4	85.7	54.4	31.5	56.1	81.8	36.2	31.6	45.1	67.4	8.2, 180.6	0.7, 195.0	5.3, 251.3	1.0, 258.5
Temperature (°C)	28.9	23.7	17.7	17.9	29.1	24.7	18.3	18.5	1.8	8.0	14.4	16.3	18.7, 33.6	6.9, 33.8	-2.4, 34.0	-2.5, 35.8
RH (%)	72.8	77.9	72.9	74.0	73.0	79	73.5	74.0	10.8	10.0	15.5	19.0	41.0, 95.0	27, 97.0	33.0, 97.0	35.0, 99.0

Abbreviations: IQR, interquartile range; RH, relative humidity. NO₂, SO₂, and PM₁₀ are expressed as 24-hr averages, and O₃ is an 8-hr average.

Toutes causes et tous âges confondus, l'augmentation de 10 µg/m³ des polluants ambiants était associée à un excès de risque de décès de 0,90 % - 1,97 % pour le NO₂ (p<0,001) ; de 0,87 % - 1,61 % pour le SO₂ (p<0,05) ; de 0,26 % - 1,25 % pour les PM₁₀ (p<0,001) et 0,31 % - 0,63 % pour l'ozone (p<0,05). Le détail de ces analyses figure dans le tableau 21 ci-dessous qui montre les effets combinés des résultats de toutes les villes. Toutes causes confondues, ces effets combinés montrent un excès de risque de mortalité de 1,23 % ; 1,00 % ; 0,55 % et 0,38 % respectivement pour le NO₂, le SO₂, les PM₁₀ et l'ozone.

Tableau 21 : Excès de risque de mortalité pour une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration moyenne pour 0 – 1 jour de lag, dans chaque ville du projet PAPA et estimation combinée dans l'ensemble des villes (Wong et al, 2008).

Pollutant	Bangkok		Hong Kong		Shanghai		Wuhan		Random effects (4 cities)		Random effects (3 Chinese cities)		
	ER	95% CI	ER	95% CI	ER	95% CI	ER	95% CI	ER	95% CI	ER	95% CI	
All natural causes (all ages)	NO ₂	1.41	0.89 to 1.95	0.90	0.58 to 1.23	0.97	0.66 to 1.27	1.97	1.31 to 2.63	1.23	0.84 to 1.62*	1.19	0.71 to 1.66*
	SO ₂	1.61	0.08 to 3.16	0.87	0.38 to 1.36	0.95	0.62 to 1.28	1.19	0.65 to 1.74	1.00	0.75 to 1.24	0.98	0.74 to 1.23
	PM ₁₀	1.25	0.82 to 1.69	0.53	0.26 to 0.81	0.26	0.14 to 0.37	0.43	0.24 to 0.62	0.55	0.26 to 0.85 [#]	0.37	0.21 to 0.54
	O ₃	0.63	0.30 to 0.95	0.32	0.01 to 0.62	0.31	0.04 to 0.58	0.29	-0.05 to 0.63	0.38	0.23 to 0.53	0.31	0.13 to 0.48
Cardiovascular	NO ₂	1.78	0.47 to 3.10	1.23	0.64 to 1.82	1.01	0.55 to 1.47	2.12	1.18 to 3.06	1.36	0.89 to 1.82	1.32	0.79 to 1.86
	SO ₂	0.77	-2.98 to 4.67	1.19	0.29 to 2.10	0.91	0.42 to 1.41	1.47	0.70 to 2.25	1.09	0.71 to 1.47	1.09	0.72 to 1.47
	PM ₁₀	1.90	0.80 to 3.01	0.61	0.11 to 1.10	0.27	0.10 to 0.44	0.57	0.31 to 0.84	0.58	0.22 to 0.93**	0.44	0.19 to 0.68
	O ₃	0.82	0.03 to 1.63	0.62	0.06 to 1.19	0.38	-0.03 to 0.80	-0.07	-0.53 to 0.39	0.37	0.01 to 0.73	0.29	-0.09 to 0.68
Respiratory	NO ₂	1.05	-0.60 to 2.72	1.15	0.42 to 1.88	1.22	0.42 to 2.01	3.68	1.77 to 5.63	1.48	0.68 to 2.28	1.63	0.62 to 2.64*
	SO ₂	1.66	-3.09 to 6.64	1.28	0.19 to 2.39	1.37	0.51 to 2.23	2.11	0.60 to 3.65	1.47	0.85 to 2.08	1.46	0.84 to 2.08
	PM ₁₀	1.01	-0.36 to 2.40	0.83	0.23 to 1.44	0.27	-0.01 to 0.56	0.87	0.34 to 1.41	0.62	0.22 to 1.02	0.60	0.16 to 1.04
	O ₃	0.89	-0.10 to 1.90	0.22	-0.46 to 0.91	0.29	-0.44 to 1.03	0.12	-0.89 to 1.15	0.34	-0.07 to 0.75	0.23	-0.22 to 0.68

p-Values (homogeneity test): *0.01 < p ≤ 0.05; **0.001 < p ≤ 0.01; and [#]p ≤ 0.001.

Des analyses de sensibilité ont été réalisées pour estimer l'excès de risque de mortalité journalière pour une augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀ pour des lags 0 – 1 jours, en tenant compte des variations des niveaux de concentrations des PM₁₀, des stations de mesure de la pollution atmosphérique, des saisons et de la méthodologie utilisée dans chacune des études. Les résultats sont présentés dans le tableau 22.

Tableau 22 : Estimation des effets pour une augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀ (lag 0 – 1 jour) par analyse de sensibilité avec variations des concentrations de PM₁₀, et en tenant compte des stations de mesure, de la saison et de la méthode dans le projet PAPA (Wong et al, 2008).

All natural causes, all ages	ER				Random effect (4 cities)			Random effect (3 Chinese cities)		
	Bangkok	Hong Kong	Shanghai	Wuhan	ER	95% CI	p-Value	ER	95% CI	p-Value
Main analysis	1.25	0.53	0.26	0.43	0.55	0.26–0.85	#	0.37	0.21–0.54	NS
Omit PM ₁₀ > 95 percentile	0.82 ^a	0.75 ^a	0.28	0.52 ^a	0.53	0.27–0.78	*	0.47 ^a	0.21–0.73	*
Omit PM ₁₀ > 75 percentile	0.73 ^a	0.89 ^a	0.36 ^a	0.70 ^a	0.53	0.29–0.78	NS	0.55 ^a	0.24–0.85	NS
Omit PM ₁₀ > 180 µg/m ³	1.25	0.54	0.22	0.73 ^a	0.65	0.24–1.06	#	0.46 ^a	0.15–0.76	*
Omit stations with high traffic source	1.18	0.54	0.25	0.45	0.55	0.26–0.85	#	0.38	0.20–0.57	NS
Warm season defined by simple dichotomous variables	2.16 ^a	0.37 ^a	0.24	0.81 ^a	0.86 ^a	0.11–1.60	#	0.43	0.10–0.76	NS
Add temperature at lag 1–2 days	1.06	0.43	0.23	0.48	0.51	0.23–0.79	#	0.36	0.18–0.53	NS
Add temperature at lag 3–7 days	0.96 ^a	0.36 ^a	0.15 ^a	0.34 ^a	0.35 ^a	0.14–0.57	**	0.25 ^a	0.10–0.40	NS
Daily PM ₁₀ defined by centering	1.20	0.53	0.26	0.42	0.54	0.26–0.82	#	0.37	0.21–0.53	NS
Natural spline with (8, 4, 4) df	1.23	0.54	0.28	0.38	0.54	0.26–0.81	#	0.36	0.23–0.49	NS
Penalized spline	1.20	0.48	0.28	0.39	0.52	0.26–0.77	#	0.34	0.23–0.45	NS

NS, not significant.

^aER changed > 20% from the main analysis. p-Values (homogeneity test): *0.01 < p ≤ 0.05; **0.001 < p ≤ 0.01; #p ≤ 0.001.

Annexe 4 - Effets sanitaires à court et à long termes de la pollution particulaire ; actualisation de la littérature depuis 2010

Rapport rédigé par Paul TOSSA, Centre antipoison du CHU de Nancy

4.1 Effets à court terme

4.1.1 Études portant sur les manifestations respiratoires cliniques

Les effets de la pollution ambiante d'origine pétrochimique ont été étudiés chez des enfants par Wichmann et al. (2009). Des enfants de 6 à 12 ans (n=282) vivant à proximité de sites pétroliers de la Plata en Argentine ont été comparés à 270 enfants habitant dans une région à faible trafic routier et/ou à 639 enfants de deux régions différentes considérées comme « non polluées ». Des PM (10 et 2,5) ainsi que des composés organiques volatils à l'extérieur et à l'intérieur des logements ont été mesurés pendant 4 semaines. Les résultats ont montré que les enfants vivant à proximité des sites pétroliers ont plus d'asthme (24,8 % vs 10,1 % à 11,5 %), plus d'aggravation des symptômes d'asthme (6,7 % vs 2,9 % à 3,6 %), plus de symptômes respiratoires (sifflement, dyspnée, toux nocturne et rhinite), et une fonction pulmonaire plus faible - avec différence statistiquement significative ($p < 0,001$) notée entre les différents groupes pour tous les paramètres spirométriques.

Des adultes sains (n=101) vivant dans un périmètre de 2,4 km de sites d'élevage de porc, ont été suivis pendant deux semaines (2 fois 10 minutes passés par jour à l'extérieur de leur domicile), avec recherche des symptômes, mesure de la fonction pulmonaire et de divers polluants dont les PM₁₀, PM_{2,5} et PM_{2,5-10} (Schinasi et al, 2011). Pour une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration de PM₁₀ et après 10 minutes passées à l'extérieur du domicile, il a été observé une augmentation du « log OR » de 0,36 (+/-0,11) pour l'irritation oculaire. Une augmentation de 10 µg/m³ sur 12 h de la concentration de PM_{2,5} était significativement associée à une augmentation du « log OR » de 0,84 +/- 0,29 pour les sifflements respiratoires (Schinasi et al, 2011).

Un suivi sur une population d'enfants asthmatiques (n = 315, âge = 6 – 11 ans) a été réalisé par Mann et al (2010). Quatre visites étaient réalisées (une visite initiale et trois visites annuelles) pour évaluer les effets des variations des concentrations des polluants atmosphériques (PM_{2,5}, PM_{10-2,5}, CE, NO₂, nitrate et ozone). Lors des trois visites de suivi, des investigations étaient menées durant 14 jours pendant lesquelles les participants renseignaient deux fois par jour un questionnaire sur les symptômes respiratoires. Les

niveaux médians des $PM_{2,5}$ et des $PM_{10-2,5}$ au cours de la période d'étude (2000 – 2005), étaient respectivement de 18,7 (min – max = 2,0 – 137,0) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 18,5 (min – max = 0,2 – 121,0) $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Une augmentation de l'écart interquartile (EIQ) des $PM_{10-2,5}$ de 14,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ était positivement associée au 4^{ème} jour (lag 3 sur 0 à 6 jours) à un risque de sifflements (OR = 1,11 ; IC = 1,02 – 1,22).

Peacock et al. (2011) ont étudié les effets à court terme de la pollution de l'air extérieur par le NO_2 , le SO_2 , l' O_3 , les PM_{10} et la fumée noire sur les symptômes respiratoires (à type de survenue ou d'exacerbation de symptômes préexistants) de 94 patients avec BPCO dans l'Est de Londres. Les symptômes et le temps passé à l'extérieur ont été renseignés via un questionnaire. La pollution de l'air extérieur était obtenue de façon rétrospective auprès des stations de surveillance de la qualité de l'air. La médiane du nombre de jours de suivi des sujets était de 518 jours. Les résultats ont montré que les symptômes, mais pas la fonction pulmonaire, étaient associés à l'augmentation du niveau de la pollution atmosphérique. Ainsi, l'augmentation d'une unité de l'EIQ des PM_{10} (lag 1 jour) était associée significativement à une augmentation du risque de dyspnée de 13 % (IC = 4 % à 23 %), sans modification de cette relation après ajustement sur les autres polluants mesurés.

Les effets à court terme de l'exposition aux particules Diesel ont été étudiés par l'équipe de Nieuwenhuijsen (Zhang et al, 2009) sur une population de 60 sujets adultes, dont 31 avaient un asthme moyen et 29 un asthme très modéré. Les sujets participaient successivement à une phase d'exposition et une phase de contrôle. La phase d'exposition consistait en une marche de 2 heures dans une rue (choisie pour l'occasion pour la nature de son trafic) avec un trafic routier faible et dans lequel circulaient uniquement des bus et des taxis possédant une motorisation Diesel. La phase de contrôle consistait en une marche de même durée et à la même vitesse dans un parc éloigné du trafic routier. Les auteurs ont étudié à la fois le rôle des PUF et des $PM_{2,5}$ ainsi que de leurs composants chimiques, sur l'aggravation des symptômes d'asthme, l'augmentation de l'inflammation des voies aériennes (IVA) et du stress oxydatif. Les mesures des polluants ont révélé des concentrations de carbone élémentaire (CE), de dioxyde d'azote, des PUF et des $PM_{2,5}$ en moyenne, 4,8 ; 4,0 ; 3,4 ; 2,0 fois plus élevées respectivement pendant la phase d'exposition. Les résultats ont montré une augmentation non significative du score des symptômes d'asthme et de l'utilisation des médicaments antiasthmatiques dans les 7 jours suivant la phase d'exposition.

Peel et al. (2011) ont déterminé la densité d'incidence de l'apnée et de la bradycardie chez des enfants, avec monitoring cardiopulmonaire à domicile (monitoring pour causes de prématurité, de faible poids de naissance ou autres causes sanitaires), ainsi que l'association entre le risque de survenue de ces symptômes et les concentrations atmosphériques pour divers polluants dont les PM_{10} , les $PM_{2,5}$ et leur nature chimique. Sur 4 277 enfants « monitorés », 8 960 épisodes d'apnée-jour ont été observés sur une durée totale de 179 000

jours. Pour un épisode d'apnée, les concentrations moyennes en polluants sur deux jours (la veille et le jour de la survenue de l'épisode) étaient relevées auprès d'une station de surveillance de la pollution atmosphérique située à environ à 4 km de la commune où l'étude a été réalisée. Il n'a pas été observé d'association statistiquement significative entre l'augmentation de la concentration des particules et le risque de survenue de l'apnée. Mais lorsque les analyses étaient réalisées en sous-groupes, certaines associations, quoique faibles à cause de petits effectifs qui réduisaient la puissance des tests statistiques, étaient observées. Il a été ainsi observé une association statistiquement significative entre le risque de survenue d'apnée et une augmentation sur 24h de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la composante de carbone organique des $\text{PM}_{2,5}$ (OR = 1,1 ; IC = 1,0 – 1,2) lorsque les analyses étaient réalisées chez les enfants nés à terme et/ou avec un poids de naissance normal. Pour les indicateurs particulaires, (PM_{10} , particules intermédiaires, $\text{PM}_{2,5}$ et $\text{PM}_{2,5}$ chargées en divers éléments), des associations non significatives, pour des raisons de puissance liées aux petits sous-effectifs, ont été plus souvent observées lorsque les analyses étaient réalisées chez les enfant nés à terme/poids de naissance normal.

Une méta-analyse (Weinmayr et al, 2010) sur les effets à court terme des particules ambiantes sur les symptômes respiratoires et la fonction respiratoire d'enfants asthmatiques, est présentée en 3.1.3.

4.1.2 Études portant sur les paramètres physiologiques.

Elles reposent essentiellement sur les tests spirométriques et la mesure des biomarqueurs d'inflammation.

Castro et al (2009) ont évalué lors d'une étude transversale l'effet de la pollution de l'air chez 118 écoliers de Rio de Janeiro âgés de 6 à 15 ans. Un questionnaire standardisé sur l'asthme et les allergies dans l'enfance (ISAAC) a été utilisé et le débit expiratoire de pointe (DEP) mesuré plusieurs fois par jour. L'exposition quotidienne à l'air ambiant (PM_{10} , SO_2 , O_3 , NO_2 , et CO) ainsi que la température et l'humidité étaient relevées par un dispositif portable et les analyses ont été réalisées en tenant compte de l'exposition au tabagisme passif (et d'autres facteurs). Les résultats avaient montré un DEP : moyenne = 243,5 L/min (ET = 58,9 ; min – max = 124 L/min - 450 L/min). Pour une augmentation de PM_{10} de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, une diminution moyenne du DEP de -0,34 L/min avait été observée au troisième jour de l'augmentation.

Au cours de l'étude réalisée chez des adultes sains (n=101) vivant dans un périmètre de 2,4 km de sites d'élevage de porcs, des mesures de la fonction pulmonaire ont été réalisées. Une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 12 heures de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$ était significativement associée à une diminution du VEMS (-0,04+/-0,02 L) (Schinasi et al, 2011).

Afin d'évaluer les effets de la pollution atmosphérique sur les sujets utilisant la bicyclette pour se rendre sur leur lieux de travail, Jacobs et al (2010), ont évalué les biomarqueurs d'inflammation bronchique chez 38 volontaires sains (âge moyen = 43+/-8,6 ans ; 26% de

femmes) exposés, sur leur bicyclette, successivement (i) pendant 20 minutes sur une route près d'une rocade majeure (concentration moyenne en PUF = 28 867 particules/cm³) à Anvers, et (ii) à de l'air filtré au laboratoire (concentration moyenne en PUF = 496 particules/cm³) pendant la même durée, et pour des efforts nécessitant la même fréquence cardiaque. Les biomarqueurs ont été mesurés avant et 30 minutes après chaque exposition. Les résultats ont montré une augmentation significative des polynucléaires neutrophiles sanguins avant et après l'exercice pour l'exposition au trafic routier (augmentation de 3,9 % ; IC = 1,5 – 6,2 % ; p = 0,003), alors qu'une faible augmentation non significative a été notée pour l'exposition au laboratoire (augmentation de 0,2 % ; IC = -1,8 – 2,2 % ; p = 0,83). L'augmentation était significativement plus importante lors de l'exposition au trafic routier (p = 0,004). Les variations pré/post expositions, du FeNO (NO exhalé), IL-6 plasmatique, de la fonction plaquettaire, des protéines des cellules de Clara (évaluation non invasive de l'intégrité de l'épithélium respiratoire, utilisée comme biomarqueur de pneumotoxicité) et le nombre total de leucocytes n'étaient pas significativement différentes entre les deux scénarios.

D'autres études européennes ont été réalisées suivant le même objectif chez des sujets sains, avec en plus l'évaluation de la fonction respiratoire par les tests spirométriques. Les résultats montraient des modifications infracliniques liées à l'exposition au trafic routier lors du trajet à bicyclette près des routes à trafic routier important.

Ainsi, lors d'une étude sur les effets respiratoires de l'exposition aux particules ambiantes au cours du trajet domicile - travail, Strak et al. (2010) ; et Zuurbier et al. (2011) ont évalué la fonction respiratoire de volontaires sains non-fumeurs exposés au trafic routier. Il a été observé des associations significativement positives entre la pollution et les tests fonctionnels pulmonaires (CVF, VEMS, DEP) immédiatement après le déplacement avec retour à la normale dans un délai de 6 heures, même si une association positive, mais non significative (compte tenu probablement de l'effectif) a été observée pour le monoxyde d'azote exhalé au bout de ce délai.

Dans d'autres études, l'association entre FeNO et PM₁₀ est plus importante comme le montrent Graveland et al. (2010) pour des mesures de FeNO réalisées les jours de pic de pollution particulaire (PM₁₀) liée à la combustion de la biomasse.

Cette association a été également mise en évidence par Berhane et al. (2010) lors d'une étude portant sur 2240 écoliers de 13 communes de Californie du Sud. Dans cette étude, des augmentations statistiquement significatives de FeNO avaient été observées pour des augmentations de l'EIQ des PM₁₀ et PM_{2,5}. En effet, une augmentation de l'EIQ de 7,5 µg/m³ sur 1 – 8 jours pour les PM_{2,5} et de 12,97 µg/m³ sur 1 – 7 jours pour les PM₁₀ ; était associée, respectivement à une augmentation de 17,42 % (p<0,05) et 9,25 % (p<0,01) des niveaux de base de FeNO.

En France, dans une population de 143 écoliers du primaire une exposition forte aux PM_{2,5} mesurées par pompe à l'école était associée significativement à une quantité de FeNO exhalé plus importante à la fois chez les asthmatiques et les non-asthmatiques. Les asthmatiques fortement exposés exhalaient 18,3 ppb contre 11,3 ppb pour ceux faiblement exposés (Flamant-Hulin et al, 2010).

La fonction respiratoire a été également évaluée chez des sujets avec des antécédents de pathologies cardio-pulmonaires. Larsson et al. (2010), ont mené des investigations chez des asthmatiques suédois exposés dans un tunnel routier. En effet, 14 sujets volontaires ayant un asthme modéré (dont 7 sous corticoïdes inhalés) ont été successivement exposés pendant 2 heures dans un tunnel routier, puis, au moins trois semaines après, au laboratoire (dans un environnement servant de contrôle). Les niveaux médians de PM₁₀ et PM_{2,5} au cours des 2h d'exposition dans le tunnel étaient respectivement de 80 (min – max = 41 – 93) µg/m³ et 183 (min – max = 72 – 213) µg/m³. Chez les sujets ne prenant pas de corticoïdes inhalés, les effets significatifs suivants (en pourcentage) avaient été observés : une augmentation des symptômes des voies aériennes supérieures - de 0 (IC = 0 – 0) au cours de la phase de contrôle à 1,0 (IC = 0,7 - 2,3) au cours de la phase d'exposition (p<0,05) ; et une augmentation des symptômes des voies aériennes inférieures - de 0 (IC = 0 – 0) au cours de la phase de contrôle à 1,0 (IC = 0,3 - 2,1) au cours de la phase d'exposition (p<0,05). Les valeurs correspondantes chez les sujets sous traitement à base de corticoïdes inhalés, étaient, de 0 (IC = 0 - 1,0) à 1,7 (IC = 0,7 - 2,6) et p<0,05 pour les voies aériennes supérieures ; et de 0,6 (IC = 0 - 1,0) à 2,1 (IC = 1,9 - 3,6) et p<0,05 pour les voies aériennes inférieures. Une diminution significative de débit expiratoire de pointe a été observée chez tous les sujets après l'exposition dans le tunnel, alors que le VEMS n'a pas été modifié. Une augmentation significative des niveaux d'IL-10, IL-12 et TNF-alpha (dans le liquide de lavage nasal), a été également observée chez les 7 sujets ne prenant pas des corticoïdes inhalés. Il n'a pas été observé d'hyperréactivité bronchique par un test de provocation bronchique.

Maestrel et al. (2011) ont suivi pendant 2 ans (à raison de 6 visites par personne réalisées au cours de différentes saisons) 32 adultes asthmatiques chez lesquels, un score de qualité de vie, des tests spirométriques, la mesure du monoxyde d'azote exhalé ainsi que le pH du condensât exhalé étaient réalisés à chaque visite. L'exposition personnelle des sujets aux PM₁₀ et PM_{2,5} était réalisée 24 h avant chaque visite et a révélé des variations saisonnières des concentrations de ces polluants. Pour une augmentation de 10 µg/m³ en PM₁₀, l'exposition individuelle était associée à une diminution de la qualité de vie liée à la santé traduite par l'augmentation d'un score calculé à partir d'un questionnaire validé (coefficient de régression = 0,22 ; IC = -0,005 – 4,451 ; p = 0,055), une diminution du contrôle de la maladie asthmatique (coefficient de régression = -0,022 ; IC = -0,045 – 0,001 ; p = 0,06), mais sans association avec les résultats des tests spirométriques. Une association significative a été

également mise en évidence entre cette augmentation et les niveaux de FeNO, ainsi que les valeurs du pH du condensât exhalé.

Dans l'étude réalisée par l'équipe de Nieuwenhuijsen aux EU (Zhang et al, 2009) sur une population de 60 sujets adultes, dont 31 avaient un asthme moyen et 29 un asthme très modéré, en comparaison avec la phase de contrôle, le VEMS et la CVF avaient chuté respectivement de 3,0 % à 4,1 % et 2,8 % à 3,7 % dans les 5 h suivant la période d'exposition. L'analyse de biomarqueurs d'inflammation a montré que la phase d'exposition conduit à une réduction significative du pH du condensât exhalé et à une augmentation significative des neutrophiles dans les crachats induits, avec également une augmentation significative de la myeloperoxydase (MPO). Il a été observé une association significative entre la chute du VEMS, de la CVF, du débit expiratoire à 25-75% de la CVF, et les expositions aux PUF et au carbone élémentaire au cours de la phase d'exposition.

Liu et al (2009) ont évalué les effets aigus de la pollution de l'air sur la fonction respiratoire, via le stress oxydatif et l'inflammation des voies aériennes chez 182 enfants asthmatiques âgés de 9 à 14 ans dans la commune d'Ottawa (Canada). Les données sur les dioxydes de soufre et d'azote, l'ozone et les $PM_{2,5}$, ont été collectées pendant 4 semaines dans deux stations de surveillance de la pollution atmosphérique. Une fois par semaine (pendant les 4 semaines de collectes de données de la pollution ambiante), des tests spirométriques, ainsi que la recherche de biomarqueurs d'inflammation étaient réalisés chez tous les enfants. L'augmentation moyenne de l'EIQ sur 3 jours, de $5,4 \mu g/m^3$ des $PM_{2,5}$ était significativement associée à une diminution du débit expiratoire à 25 %-75 % de la CVF, de 3,1 %.

Hernandez et al. (Hernandez-Cadena et al, 2009) ont étudié la relation entre les variations du VEMS après administration de bronchodilatateurs et l'exposition d'enfants âgés de 7 à 12 ans à la pollution de l'air extérieur. L'exposition aux $PM_{2,5}$ a été obtenue auprès des réseaux automatiques de mesure de la pollution ambiante de la ville de Mexico. Seuls ont été considérés les réseaux situés dans un rayon de 5 kms du domicile et de l'école des enfants. Les résultats ont montré que l'augmentation de l'écart interquartile de $14 \mu g/m^3$ des $PM_{2,5}$ n'était pas associée à une diminution de la réponse des bronchodilatateurs sur le VEMS.

Dales et al. (2009) ont évalué les effets aigus de la pollution atmosphérique due au trafic routier sur la fonction respiratoire d'enfants asthmatiques. Des enregistrements biquotidiens du VEMS pendant 28 jours consécutifs ont été réalisés chez 182 écoliers diagnostiqués « médicalement » asthmatiques. En parallèle, des concentrations de différents polluants ont été relevées toutes les heures. Les résultats ont montré que l'augmentation dans les dernières 24 h de l'EIQ (de $6 \mu g/m^3$) des $PM_{2,5}$ était associée à une chute de 0,54 % (IC = 0,06 – 1,02) de VEMS à l'heure du coucher ($p = 0,027$). L'augmentation en journée (de 08h à 20h) des $PM_{2,5}$ de $6,5 \mu g/m^3$ était associée à une chute moyenne de 0,73 % (IC = 0,10 – 1,37) du VEMS à la fin de la journée ($p = 0,024$).

Les effets sanitaires de l'exposition aux poussières résultant des tempêtes de vents en Asie de l'Est ont été évalués chez des écoliers en Corée en 2007. L'objectif était de déterminer dans quelles mesures les poussières issues de ces tempêtes pourraient affecter la pollution particulaire de l'air et la fonction pulmonaire. L'étude, réalisée par Hong et al. (2010) a concerné 110 écoliers de Seoul du 13 mai au 15 juin 2007, et consistait en : (i) mesures journalières de débit expiratoire de pointe (DEP) ; (ii) mesures des $PM_{2,5}$ et PM_{10} . Durant toute la période de l'étude, était analysée de façon quotidienne la trajectoire des vents rétrospectivement pendant 3 jours, montrant ainsi que les volumes d'air arrivant à Seoul pendant les tempêtes provenaient notamment des déserts chinois et de la Mongolie et arrivaient par l'Est, affectant les niveaux particulaires de l'air. Les concentrations massiques journalières moyennes des PM_{10} et $PM_{2,5}$ à Séoul, étaient respectivement de $61,85 \pm 54,36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $36,20 \pm 25,56 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations des composants chimiques des particules ont été aussi calculées, et ont révélé des proportions en métaux des particules plus élevées que les taux habituels liés à l'activité de l'homme (respectivement $7,67 \pm 5,79 \%$ et $0,43 \pm 0,32 \%$ pour les composants métalliques naturels et les composants anthropogéniques des PM_{10} ; et $4,08 \pm 2,40 \%$ et $0,29 \pm 0,21 \%$ respectivement pour les composants métalliques naturels et les composants anthropogéniques des $PM_{2,5}$). Il n'y avait pas d'association significative entre les concentrations de $PM_{2,5}$ et PM_{10} et le DEP chez les écoliers, exceptés les asthmatiques. Par contre, une diminution significative du DEP était associée aux concentrations des composants métalliques des particules. Dans certaines études, l'atteinte des capacités pulmonaires peuvent persister même après l'arrêt de l'exposition, le retour à la normale étant variable d'une situation à l'autre.

Agarwal et al. (2010) ont évalué les effets de la pollution issue de la combustion des résidus provenant de la culture de blé pendant deux saisons consécutives (février à juillet 2007 et 2008) dans la commune de Patiala en Inde. Des tests fonctionnels pulmonaires (TFP) ont été réalisés chez 51 personnes saines âgées de 13 à 53 ans, sélectionnées sur 5 sites différents de cette commune. Des appareils de mesures de la pollution (échantillonneur de grands volumes, impacteur en cascades d'Andersen) ont permis de déterminer les concentrations des particules totales en suspension (PTS) et les PM_{10} . Les résultats consistaient en une diminution significative des TFP associée à une augmentation significative des concentrations en particules pendant les périodes de combustion des résidus issus de la culture de blé. La diminution de la capacité vitale forcée (CVF) et du volume expiratoire forcé à la première seconde (VEMS) n'est pas revenue à la normale, même après la fin de la période de combustion.

Dans une autre étude évaluant le retour à la normale de l'atteinte des capacités pulmonaires, Steinvil et al. (2009) ont évalué les effets de la pollution de l'air sur les paramètres spirométriques à des intervalles de temps réguliers pendant une semaine après l'exposition. Des sujets sains, indemnes de passé tabagique ($n=2380$), habitant dans un périmètre de 11

km d'une station de surveillance de la pollution atmosphérique étaient inclus. Un modèle de régression linéaire a été réalisé pour la corrélation entre les paramètres spirométriques (VEMS, CVF, VEMS/CVF) et les concentrations de polluants atmosphériques (PM₁₀, dioxyde de soufre, dioxyde d'azote, monoxyde de carbone et ozone), à intervalle de temps réguliers allant de 0 à 7 jours. Les facteurs de confusion affectant les paramètres spirométriques et les déterminants de la pollution atmosphérique ont été pris en compte. Une corrélation inverse a été observée entre les concentrations des différents polluants, notamment le dioxyde de soufre, et les VEMS et CVF ; cet effet avait une significativité plus importante entre les 3^{ème} et 6^{ème} jours avec un maximum aux 5^{ème} et 7^{ème} jours.

4.1.3 Méta-analyse de Weinmayr et al (2010) sur les effets à court terme des PM₁₀ et NO₂ sur la fonction respiratoire d'enfants asthmatiques ou présentant des symptômes d'asthme

L'objectif de cette méta-analyse était de quantifier les effets à court terme des PM₁₀ et du NO₂ sur la fonction respiratoire d'enfants asthmatiques à partir d'un panel d'études publiées, et d'estimer les effets combinés en tenant compte des caractéristiques de populations étudiées. Une revue systématique de la littérature a été conduite sur Medline sur les effets respiratoires à court terme des PM₁₀ et NO₂ entre 1990 et juillet 2008. Les effets sanitaires considérés pour cette méta-analyse sont le débit expiratoire de pointe (DEP) et les symptômes à type de toux et autres symptômes d'asthme (désignés dans cette méta-analyse par les termes « sifflements » ou « symptômes respiratoires bas : LRS dans les tableaux de la méta-analyse). Compte tenu des critères de recherche sur Medline, 77 références avaient été retrouvées pour les PM₁₀ et 324 pour le NO₂. Une recherche plus affinée à partir de critères définis dans le paragraphe M&M de la méta-analyse, permet de retenir 36 références sur les PM₁₀ et 24 sur le NO₂. Parmi les 36 études (sur 51 populations), 14 (28 populations) provenaient du projet PEACE (Pollution Effects on Asthmatic Children in Europe). Le tableau 23 ci-dessous présente les caractéristiques des études retenues.

Tableau 23 : récapitulatif des études retenues (Weinmayr et al, 2010)

Study	Outcomes studied ^a	Pollutant studied	Year of study	Continent	Urban/rural	n(duration in days)	Season	Population	Pollutant 24-hr mean ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ^b	
									PM ₁₀	NO ₂
Pope and Dockery 1992	LRS, cough, PEF	PM ₁₀	1990	Other	Rural	39 (70)	Other	Symptomatics	56	—
Roemer et al. 1993	LRS, cough, PEF	PM ₁₀	1990	Europe	Rural	73 (90)	Other	Symptomatics	76	71 ^c
Romieu et al. 1996	LRS, cough, PEF	PM ₁₀	1991	Other	Urban	71 (60)	Other	Asthmatics	167	75
Gielen et al. 1997	LRS, cough	PM ₁₀	1995	Europe	Urban	61 (60)	Summer only	Asthmatics	31	—
Peters et al. 1997	Cough, PEF	PM ₁₀	1991	Europe	Urban	89 (210)	Other	Asthmatics	55	—
Romieu et al. 1997	LRS, cough, PEF	PM ₁₀	1991	Other	Urban	67 (60)	Other	Asthmatics	54	37–169 ^d
Delfino et al. 1998	LRS	PM ₁₀	1995	Other	Rural	24 (90)	Summer only	Asthmatics	43	—
Segala et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1992	Europe	Urban	41 (175)	Other	Asthmatics	34	57
Vedal et al. 1998	Cough, PEF	PM ₁₀	1990	Other	Rural	75 (492)	Other	Asthmatics	27	—
Tiittanen et al. 1999	Cough, PEF	PM ₁₀	1995	Europe	Urban	49 (42)	Other	Symptomatics	50%ile, 28	50%ile, 15
van der Zee et al. 1999	LRS, cough	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	142 (90)	Other	Symptomatics	38	49
van der Zee et al. 1999	LRS, cough	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	178 (90)	Other	Symptomatics	31	27
Jalaludin et al. 2000	PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1994	Other	Urban	125 (300)	Other	Asthmatics	23	28
Yu et al. 2000	LRS	PM ₁₀	1993	Other	Urban	133 (58)	Other	Asthmatics	10	—
Ostro et al. 2001	LRS, cough	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Other	Urban	138 (90)	Summer only	Asthmatics	51	77 ^c
Delfino et al. 2002	LRS	PM ₁₀ , NO ₂	1996	Other	Rural	22 (61)	Other	Asthmatics	20	26 ^c
Just et al. 2002	LRS, cough	PM ₁₀ , NO ₂	1996	Europe	Urban	82 (90)	Other	Asthmatics	24	54
Mortimer et al. 2002	LRS	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Other	Urban	846 (14)	Summer only	Asthmatics	—	61
Aekplakorn et al. 2003	PEF	PM ₁₀	1997	Other	Rural	88 (53–61)	Other	Asthmatics	50%ile, 22–25 ^e	No NO ₂ measured
Delfino et al. 2003	LRS, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1999	Other	Urban	22 (90)	Other	Asthmatics	60	8 ^c
Peacock et al. 2003	PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1996	Europe	—	179 (63)	Other	Symptomatics	18–23 ^e	31–36 ^e
Jalaludin et al. 2004	LRS, cough	PM ₁₀ , NO ₂	1994	Other	Urban	148 (> 30)	Other	Symptomatics	23 (0600–2100 hr)	28 (0600–2100 hr)
Schildcrout et al. 2006	LRS	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Other	Urban	990 (60)	Other	Asthmatics	50%ile, 18–34 ^e	50%ile, 34–59 ^e
PEACE studies										
Baldini et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	68 (65)	Other	Symptomatics	62	68
Baldini et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	60 (65)	Other	Symptomatics	70	33
Beyer et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	75 (172)	Other	Symptomatics	40	27
Beyer et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	63 (172)	Other	Symptomatics	33	26
Clench-Aas et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	56 (70)	Other	Symptomatics	19	49
Clench-Aas et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	68 (70)	Other	Symptomatics	11	21
Englert et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	50 (58)	Other	Symptomatics	52	38
Englert et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	66 (58)	Other	Symptomatics	43	21
Forsberg et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	75 (84)	Other	Symptomatics	13	25
Forsberg et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	72 (84)	Other	Symptomatics	12	15
Haluszka et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀	1993	Europe	Urban	73 (82)	Other	Symptomatics	60	—
Haluszka et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀	1993	Europe	Rural	76 (76)	Other	Symptomatics	56	—
Kalandidi et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	87 (60)	Other	Symptomatics	99	75
Kalandidi et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	80 (60)	Other	Symptomatics	50	20
Kotesovec et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	91 (60)	Other	Symptomatics	74	49
Kotesovec et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	77 (60)	Other	Symptomatics	32	13
Nielsen et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	78 (60)	Other	Symptomatics	23	21
Nielsen et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	82 (60)	Other	Symptomatics	16	9
Niepsuj et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	72 (83)	Other	Symptomatics	69	69
Niepsuj et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	73 (83)	Other	Symptomatics	74	70
Rudnai et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	76 (61)	Other	Symptomatics	61	35
Rudnai et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	63 (67)	Other	Symptomatics	52	25
Timonen et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	85 (72)	Other	Symptomatics	18	28
Timonen et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	84 (72)	Other	Symptomatics	13	14
Vondra et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	66 (85)	Other	Symptomatics	53	45
Vondra et al. 1998	LRS, cough, PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	68 (85)	Other	Symptomatics	50	13
van der Zee et al. 1998	PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Urban	55 (101)	Other	Symptomatics	45	46
van der Zee et al. 1998	PEF	PM ₁₀ , NO ₂	1993	Europe	Rural	71 (93)	Other	Symptomatics	44	27

^aLRS is equivalent to asthma symptoms. ^bMean of the 24-hr means unless otherwise indicated. ^cExtrapolated from 1-hr maximum. ^dRange of means over the study period. ^eMeans from more than one location.

Les effets des PM₁₀ observés dans chaque étude sont présentés sur les figures ci-dessous.

PM₁₀ and asthma symptoms

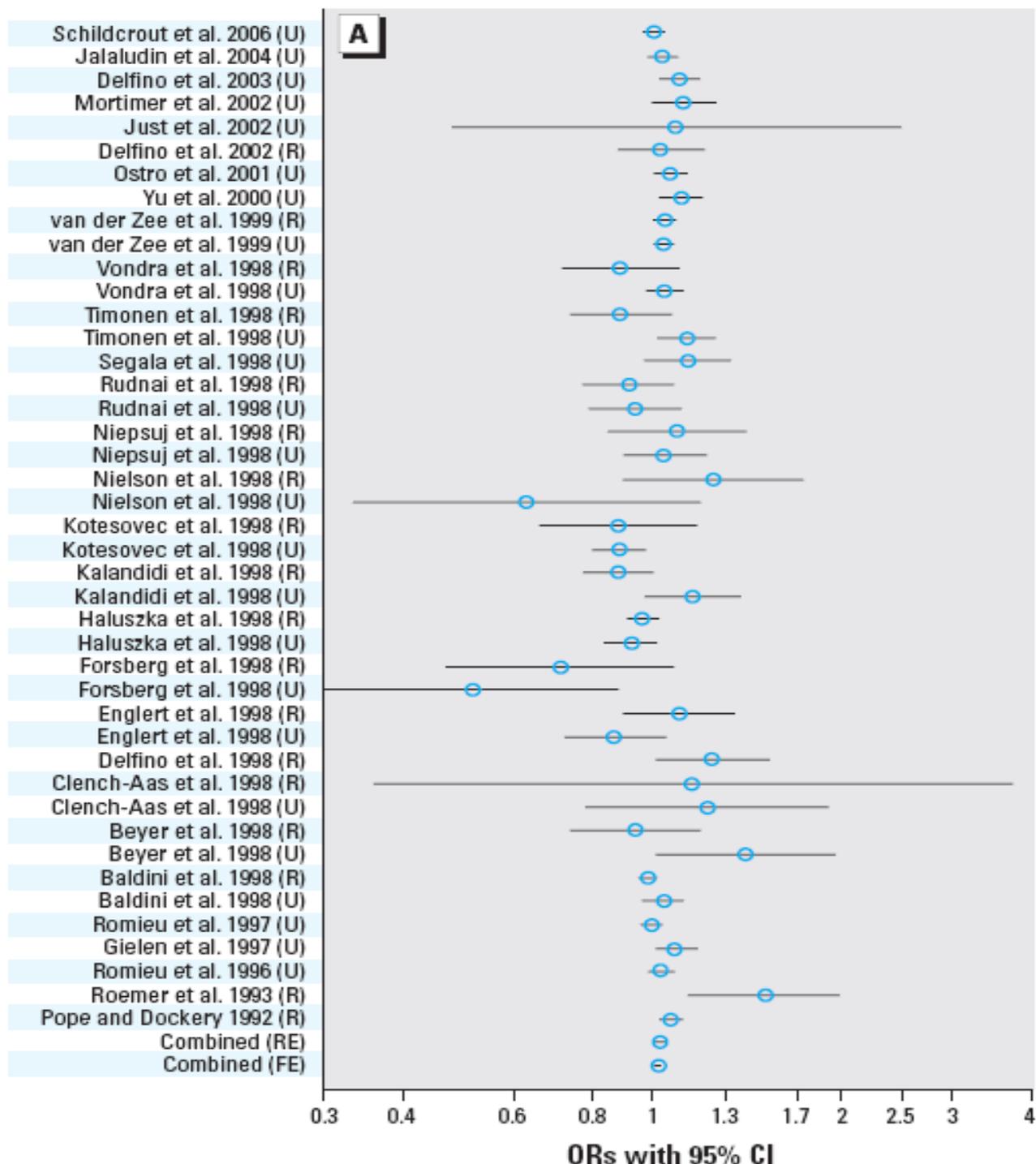


Figure 21 : Odds-ratios de l'association entre l'augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀ et la survenue de symptômes d'asthme dans chacune des études retenues (Weinmayr et al, 2010).

PM₁₀ and cough episodes

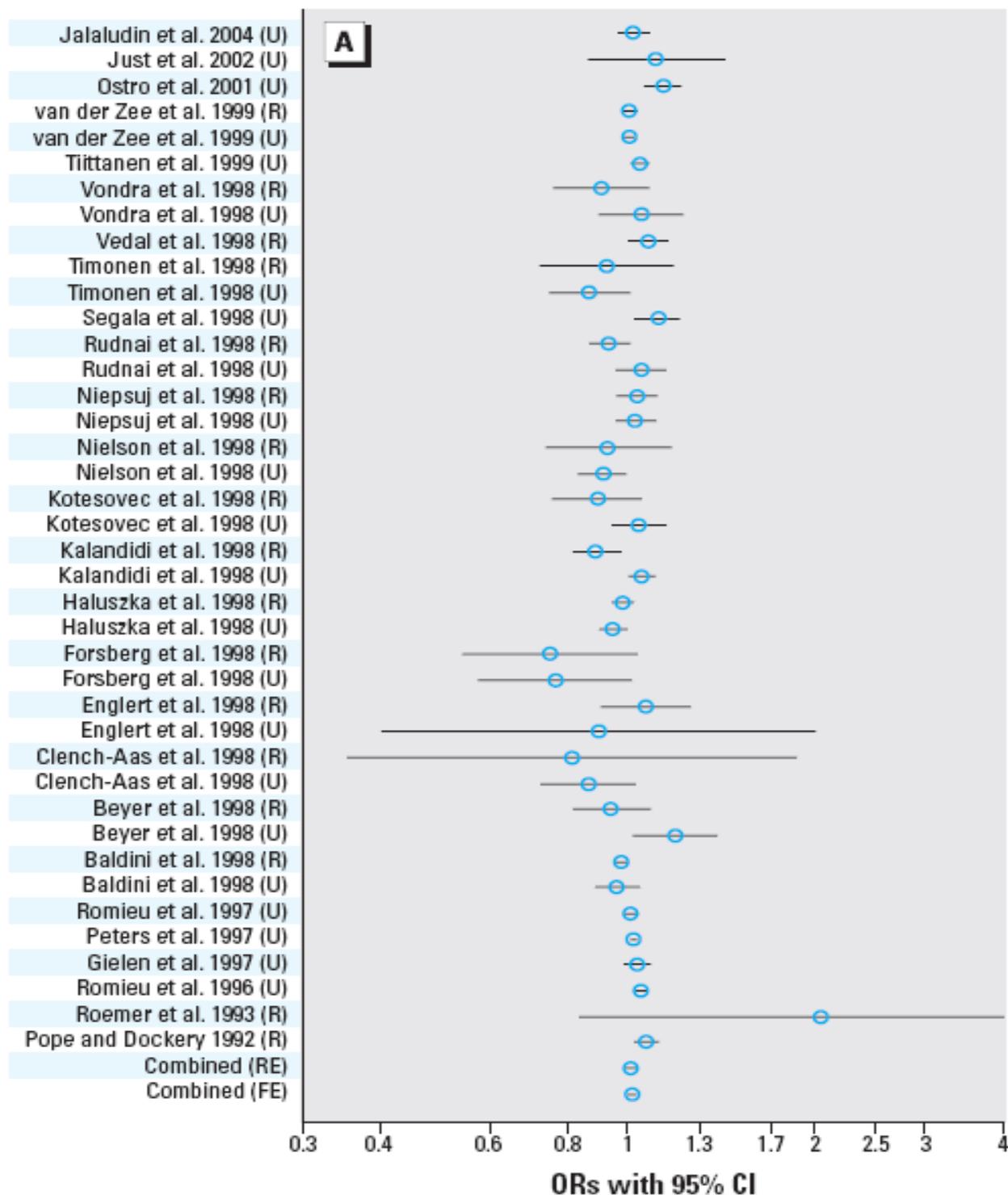


Figure 22 : Odds-ratios de l'association entre l'augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀ et la survenue de d'épisodes de toux dans chacune des études retenues (Weinmayr et al, 2010).

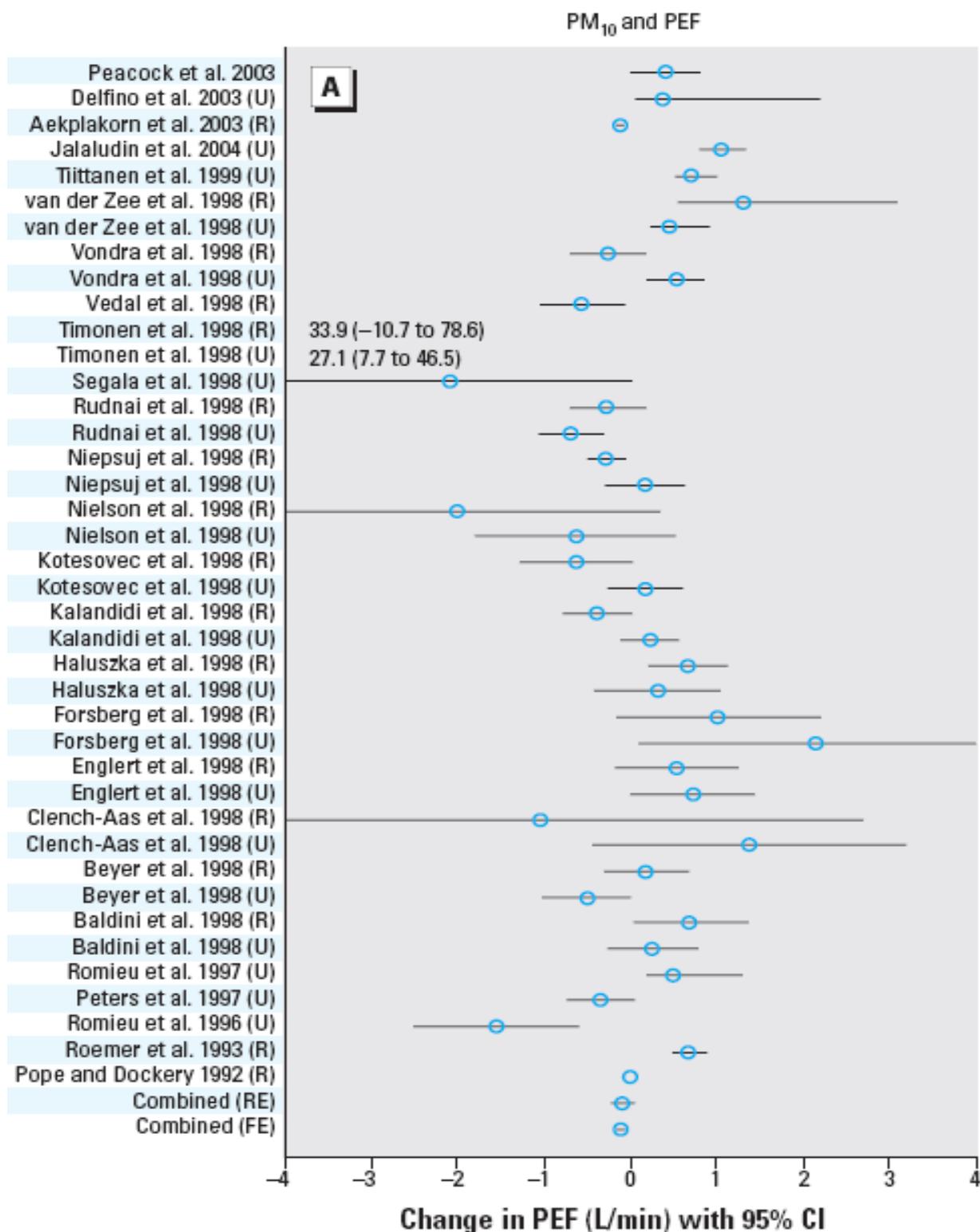


Figure 23 : Odds-ratios de l'association entre l'augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀ et la diminution du DEP dans chacune des études retenues (Weinmayr et al, 2010).

Lorsqu'on considère l'ensemble des études dans un modèle à « effets fixes », pour une augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀, une augmentation significative de 2,3 % et de 1,4 % ; ainsi qu'une diminution significative de -0,117 L/mn ont été observées respectivement pour les symptômes d'asthme, la toux et le DEP (voir détails dans le tableau 24 ci-dessous).

Tableau 24 : Association entre exposition aux PM₁₀ et NO₂, et épisodes de symptômes d'asthme, épisodes de symptômes de toux et DEP chez des enfants asthmatiques symptomatiques (Weinmayr et al, 2010).

Symptom	n	PM ₁₀				NO ₂				
		OR _F /β _F (95% CI)	OR _R /β _R (95% CI)	p-Value(I ²)	p-Value ^a	n	OR _F /β _F (95% CI)	OR _R /β _R (95% CI)	p-Value(I ²)	p-Value ^a
Asthma symptoms										
All studies	43	1.023 (1.013 to 1.034)	1.028 (1.006 to 1.051)	< 0.001 (59%)	0.779 (0.675)	34	1.026 (1.016 to 1.037)	1.031 (1.001 to 1.062)	< 0.001 (50%)	0.746 (0.594)
Without PEACE studies	17	1.035 (1.023 to 1.047)	1.055 (1.032 to 1.078)	0.002 (56%)	0.000 (0.053)	10	1.028 (1.017 to 1.039)	1.039 (1.018 to 1.061)	0.125 (35%)	0.001 (0.152)
Trim-and-fill estimate	24	1.028 (1.016 to 1.039)	1.035 (1.012 to 1.058)	< 0.0001 (61%)		15	1.026 (1.015 to 1.037)	1.032 (1.008 to 1.057)	0.052 (41%)	
Cough										
All studies	40	1.014 (1.008 to 1.019)	1.012 (0.997 to 1.026)	< 0.001 (69%)	0.442 (0.316)	30	1.006 (0.995 to 1.016)	0.987 (0.960 to 1.014)	< 0.001 (65%)	0.394 (0.158)
Without PEACE studies	14	1.020 (1.014 to 1.026)	1.035 (1.020 to 1.050)	< 0.001 (72%)	0.002 (0.07)	6	1.018 (1.006 to 1.030)	1.031 (1.005 to 1.057)	0.006 (69%)	0.007 (0.085)
Trim-and-fill estimate	19	1.018 (1.012 to 1.024)	1.027 (1.011 to 1.043)	< 0.001 (72%)		8	1.015 (1.003 to 1.026)	1.018 (0.988 to 1.050)	< 0.001 (76%)	
PEF^b										
All studies	40	-0.117 (-0.160 to -0.073)	-0.082 (-0.214 to 0.050)	< 0.001 (72%)	0.456 (0.428)	29	0.130 (-0.008 to 0.268)	0.180 (-0.184 to 0.544)	< 0.001 (77%)	0.433 (0.925)
Without PEACE studies	12	-0.145 (-0.195 to -0.096)	-0.272 (-0.449 to -0.095)	< 0.001 (69%)	0.061 (0.451)	3	0.232 (-0.091 to 0.556)	0.170 (-0.590 to 0.929)	0.088 (59%)	0.594 (1.000)

Abbreviations: OR_F/β_F and OR_R/β_R, combined estimate of the OR (or regression coefficient β for PEF in L/min) from the fixed-effects and random-effects models, respectively, for a 10-µg/m³ increase of pollutant; p(I²), p-value for test of heterogeneity based on Cochrane's Q, with I² of Higgins and Thompson reflecting the proportion of total variation in the estimate that is due to heterogeneity between studies.

^ap-Value for Egger (Begg) bias test. ^bThe metatrim command in STATA did not perform any trimming for this outcome ("no trimming performed, data unchanged").

Les effets des PM₁₀ sur la fonction respiratoire diffèrent suivant le continent de réalisation de l'étude, la saison, la population d'étude, et le niveau de PM₁₀. En effet, les analyses stratifiées sur ces facteurs montrent que les associations sont plus fortes entre PM₁₀ et les différents indicateurs pour les études non européennes, pour les études réalisées en été uniquement, chez les enfants asthmatiques, pour les concentrations de PM₁₀ < 40 µg/m³ (voir tableaux 25 et 26 ci-dessous).

Tableau 25 : Association entre exposition aux PM₁₀ et NO₂, et épisodes de sifflements respiratoires chez des enfants asthmatiques symptomatiques, par analyse de sensibilité tenant compte du continent, de la saison, de la population d'étude, de la méthode et des niveaux de pollution (Weinmayr et al, 2010).

Stratum	PM ₁₀						NO ₂					
	All studies			PEACE studies excluded			All studies			PEACE studies excluded		
	<i>n</i>	OR _R (95% CI)	<i>p</i> _{Strata} <i>p</i> _{het} (<i>I</i> ²)	<i>n</i>	OR _R (95% CI)	<i>p</i> _{Strata} <i>p</i> _{het} (<i>I</i> ²)	<i>n</i>	OR _R (95% CI)	<i>p</i> _{Strata} <i>p</i> _{het} (<i>I</i> ²)	<i>n</i>	OR _R (95% CI)	<i>p</i> _{Strata} <i>p</i> _{het} (<i>I</i> ²)
Continent			0.066			0.457			0.366			0.084
Europe	32	1.008 (0.975–1.043)	<0.001 (60%)	6	1.069 (1.025–1.116)	0.121 (43%)	28	0.998 (0.942–1.058)	<0.001 (56%)	4	1.085 (1.019–1.155)	0.126 (47%)
Other	11	1.050 (1.022–1.077)	0.006 (60%)	11	1.050 (1.022–1.077)	0.006 (59%)	6	1.025 (1.014–1.036)	0.471 (0%)	6	1.025 (1.014–1.036)	0.471 (0%)
Season			0.006			0.095			0.332			0.920
Summer only	5	1.090 (1.045–1.136)	0.682 (0%)	5	1.090 (1.045–1.136)	0.682 (0%)	3	1.057 (0.987–1.133)	0.166 (44%)	3	1.057 (0.987–1.133)	0.166 (44%)
Other	38	1.020 (0.997–1.043)	<0.001 (60%)	12	1.046 (1.022–1.071)	0.003 (61%)	31	1.016 (0.974–1.059)	<0.001 (52%)	7	1.053 (1.015–1.092)	0.112 (42%)
Population			0.029			0.963			0.132			0.434
Asthmatics	12	1.056 (1.025–1.088)	0.009 (56%)	12	1.056 (1.025–1.088)	0.009 (56%)	7	1.034 (1.011–1.059)	0.132 (39%)	7	1.034 (1.011–1.059)	0.132 (39%)
Symptomatics	31	1.007 (0.976–1.039)	<0.001 (62%)	5	1.055 (1.023–1.088)	0.107 (47%)	27	0.986 (0.931–1.045)	<0.001 (54%)	3	1.056 (1.010–1.104)	0.299 (17%)
Duration			0.758			0.645			0.285			0.192
≤ 2 months	14	1.022 (0.978–1.068)	0.001 (63%)	6	1.049 (1.013–1.087)	0.069 (51%)	10	0.954 (0.819–1.110)	0.003 (64%)	2	1.098 (1.009–1.194)	0.698 (0%)
> 2 months	29	1.031 (1.005–1.058)	<0.001 (59%)	11	1.061 (1.029–1.094)	0.003 (62%)	24	1.037 (1.009–1.066)	0.011 (44%)	8	1.036 (1.014–1.057)	0.121 (39%)
Lag			0.325			0.438			0.601			0.597
≤ 2 days	22	1.020 (0.994–1.046)	<0.001 (64%)	11	1.047 (1.020–1.076)	0.021 (53%)	16	1.016 (0.966–1.069)	0.002 (58%)	6	1.043 (1.004–1.084)	0.190 (33%)
> 2 days	21	1.044 (1.005–1.084)	0.012 (46%)	6	1.066 (1.028–1.106)	0.072 (51%)	18	1.037 (0.981–1.096)	0.020 (45%)	4	1.061 (1.009–1.115)	0.098 (52%)
PM ₁₀ level			0.102			0.795			0.079			0.612
< 40 µg/m ³	19	1.057 (1.020–1.095)	0.053 (37%)	9	1.057 (1.034–1.079)	0.565 (0%)	16	1.062 (1.005–1.121)	0.064 (38%)	6	1.074 (1.029–1.121)	0.319 (15%)
≥ 40 µg/m ³	23	1.016 (0.985–1.048)	<0.001 (65%)	7	1.063 (1.021–1.106)	0.007 (66%)	17	0.982 (0.918–1.050)	0.001 (58%)	3	1.051 (0.976–1.131)	0.179 (42%)
NO ₂ level			0.201			0.763			0.116			0.280
< 40 µg/m ³	22	1.007 (0.966–1.051)	<0.001 (59%)	5	1.059 (1.031–1.087)	0.586 (0%)	21	0.972 (0.894–1.056)	0.002 (54%)	4	1.095 (1.034–1.159)	0.798 (0%)
≥ 40 µg/m ³	15	1.042 (1.010–1.076)	0.018 (49%)	8	1.051 (1.013–1.091)	0.038 (53%)	12	1.048 (1.002–1.097)	0.023 (50%)	5	1.053 (1.009–1.098)	0.100 (49%)
Rural/urban			0.261			0.289			0.559			0.052
Rural	18	1.008 (0.965–1.053)	<0.001 (61%)	5	1.082 (1.022–1.145)	0.058 (56%)	14	0.997 (0.887–1.122)	0.008 (54%)	2	1.098 (1.033–1.167)	0.981 (0%)
Urban	25	1.038 (1.012–1.064)	<0.001 (59%)	12	1.047 (1.023–1.071)	0.021 (51%)	20	1.033 (1.004–1.063)	0.007 (49%)	8	1.030 (1.012–1.049)	0.226 (25%)

Abbreviations: OR_R, combined estimate of the OR from the random effects model for 10-µg/m³ increase in pollutant; *p*_{Strata} *p*_{het} (*I*²), *p*-value for differences between strata and *p*-value for test of heterogeneity based on Cochrane's *Q*, with *I*² of Higgins and Thompson reflecting the proportion of total variation in the estimate that is due to heterogeneity between studies.

Tableau 26 : Association entre exposition aux PM₁₀, et DEP et épisodes de toux chez des enfants asthmatiques symptomatiques, par analyses de sensibilité tenant compte du continent, de la saison, de la population d'étude, de la méthode et des niveaux de pollution (Weinmayr et al, 2010).

Stratum	PEF						Cough					
	All studies			PEACE studies excluded			All studies			PEACE studies excluded		
	n	β_R (95% CI)	$p_{Strata} p_{het} (I^2)$	n	β_R (95% CI)	$p_{Strata} p_{het} (I^2)$	n	OR _R (95% CI)	$p_{Strata} p_{het} (I^2)$	n	OR _R (95% CI)	$p_{Strata} p_{het} (I^2)$
Continent			0.041			0.750			0.001			0.047
Europe	33	0.002 (-0.182 to 0.186)	<0.001 (72%)	5	-0.235 (-0.600 to 0.131)	0.006 (73%)	34	0.998 (0.983 to 1.014)	<0.001 (62%)	8	1.020 (1.006 to 1.034)	0.026 (56%)
Other	7	-0.305 (-0.534 to -0.076)	0.003 (69%)	7	-0.305 (-0.534 to -0.076)	0.003 (69%)	6	1.053 (1.024 to 1.082)	0.004 (71%)	6	1.053 (1.024 to 1.082)	0.004 (71%)
Season									0.260			0.905
Summer only							2	1.039 (0.992 to 1.088)	0.602 (0%)	2	1.039 (0.992 to 1.088)	0.602 (0%)
Other	40	-0.082 (-0.214 to 0.050)	<0.001 (72%)	12	-0.272 (-0.449 to -0.095)	<0.001 (69%)	38	1.010 (0.996 to 1.025)	<0.001 (70%)	12	1.035 (1.019 to 1.051)	<0.001 (76%)
Population			0.007			0.086			0.001			0.217
Asthmatics	7	-0.549 (-0.920 to -0.177)	0.006 (67%)	7	-0.549 (-0.920 to -0.177)	0.006 (67%)	8	1.046 (1.022 to 1.071)	0.001 (70%)	8	1.046 (1.022 to 1.071)	0.001 (70%)
Symptomatics	33	0.010 (-0.159 to 0.180)	<0.001 (73%)	5	-0.148 (-0.415 to 0.119)	0.002 (76%)	32	0.995 (0.978 to 1.013)	<0.001 (63%)	6	1.026 (1.006 to 1.046)	0.005 (70%)
Duration			0.402			0.416			0.422			0.762
≤ 2 months	12	-0.161 (-0.394 to 0.071)	<0.001 (67%)	4	-0.440 (-0.843 to -0.037)	0.010 (73%)	13	1.019 (0.995 to 1.043)	0.003 (59%)	5	1.034 (1.017 to 1.051)	0.188 (35%)
> 2 months	28	-0.032 (-0.225 to 0.160)	<0.001 (74%)	8	-0.241 (-0.500 to 0.018)	0.079 (69%)	27	1.007 (0.990 to 1.026)	<0.001 (70%)	9	1.038 (1.017 to 1.059)	<0.001 (77%)
Lag			0.325			0.189			0.018			0.030
≤ 2 days	14	-0.167 (-0.354 to 0.021)	<0.001 (70%)	8	-0.203 (-0.426 to 0.020)	0.001 (71%)	19	0.997 (0.979 to 1.014)	<0.001 (74%)	6	1.022 (1.006 to 1.038)	0.004 (71%)
> 2 days	26	-0.025 (-0.237 to 0.187)	<0.001 (73%)	4	-0.396 (-0.578 to -0.214)	0.392 (0%)	21	1.036 (1.009 to 1.065)	0.001 (56%)	8	1.067 (1.030 to 1.106)	0.001 (71%)
PM ₁₀ level			0.774			0.344			0.706			0.173
< 40 µg/m ³	14	-0.021 (-0.441 to 0.398)	<0.001 (68%)	4	-0.116 (-0.613 to 0.381)	0.006 (76%)	17	1.006 (0.983 to 1.029)	0.002 (57%)	7	1.022 (1.004 to 1.041)	0.047 (53%)
≥ 40 µg/m ³	25	-0.086 (-0.233 to 0.061)	<0.001 (74%)	7	-0.380 (-0.607 to -0.152)	0.005 (68%)	22	1.012 (0.991 to 1.033)	<0.001 (74%)	6	1.045 (1.018 to 1.073)	<0.001 (79%)
NO ₂ level			0.722			0.028			0.012			0.031
< 40 µg/m ³	21	-0.018 (-0.278 to 0.242)	68%*	3	0.144 (-0.224 to 0.512)	0.155 (46%)	20	0.980 (0.954 to 1.007)	<0.001 (60%)	3	1.013 (1.001 to 1.025)	0.342 (7%)
≥ 40 µg/m ³	11	-0.091 (-0.399 to 0.216)	80%*	3	-1.085 (-2.120 to -0.051)	0.028 (72%)	13	1.032 (1.001 to 1.064)	<0.001 (72%)	6	1.065 (1.019 to 1.113)	<0.001 (82%)
Rural/urban			0.911			0.433			0.116			0.604
Rural	18	-0.125 (-0.286 to 0.036)	<0.001 (65%)	4	-0.301 (-0.507 to -0.096)	0.020 (70%)	17	0.994 (0.968 to 1.021)	<0.001 (65%)	4	1.050 (0.995 to 1.109)	0.003 (79%)
Urban	21	-0.108 (-0.360 to 0.144)	<0.001 (75%)	7	-0.473 (-0.851 to -0.095)	0.008 (66%)	23	1.020 (1.002 to 1.039)	<0.001 (69%)	10	1.035 (1.017 to 1.052)	<0.001 (70%)

Abbreviations: OR_R/β_R, combined estimate of the OR (or regression coefficient β for PEF in L/min) from the random effects model for a 10-µg/m³ increase in pollutant; $p_{Strata} p_{het} (I^2)$, p -value for differences between strata and p -value for test of heterogeneity based on Cochran's Q , with I^2 of Higgins and Thompson reflecting the proportion of total variation in the estimate that is due to heterogeneity between studies.

* $p < 0.001$.

4.1.4 Effets cardiovasculaires et cérébro-vasculaires des particules ambiantes

Dans une revue récente publiée sur l'impact de la pollution particulaire ambiante extérieure sur les maladies cardiovasculaires en Asie (Su et al., 2011), les auteurs rapportent à partir des articles publiés en Anglais sur le sujet depuis 1980 par des chercheurs asiatiques, que la pollution particulaire ambiante est fortement prédictive de l'augmentation à court terme de la morbidité et de la mortalité par maladies cardiovasculaires dans les nouveaux pays industrialisés d'Asie. Quelques-unes des ces études récentes ont été présentées dans le paragraphe « effets de la pollution particulaire ambiante sur les indicateurs sanitaires ».

Dans une autre revue réalisée à partir de l'analyse des résultats de 36 études épidémiologiques, Nawrot et al. (Nawrot et al, 2011) rapportent la part, dans la population, des différents facteurs identifiés comme déclencheurs de crise d'infarctus du myocarde. En tenant compte de la différence d'exposition de la population aux différents facteurs identifiés (différence de prévalence des expositions) et des ORs déterminés pour chacun de ces

facteurs, le facteur déclencheur ayant la plus grande fraction attribuable est l'exposition au trafic routier (7,4 %). La pollution de l'air, définie dans le cadre de la revue par une augmentation de $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des PM_{10} , arrive en 5ème position avec une fraction attribuable de 4,8 %.

Afin d'étudier un des mécanismes en cause dans les effets cardiovasculaires des particules ambiantes, Adar et al. (2010) ont réalisé, à partir de la population d'une étude sur l'athérosclérose, une évaluation rétrospective des effets des $\text{PM}_{2,5}$ sur la microvascularisation rétinienne. Les sujets âgés de 46 à 87 ans, pour lesquels toutes les données étaient disponibles (au nombre de 4607), étaient indemnes de toute pathologie cardiovasculaire à l'examen initial de recrutement. L'exposition à long terme aux $\text{PM}_{2,5}$ était estimée pour chaque sujet sur les deux années précédant l'examen clinique de base, et l'exposition à court terme était estimée à partir des concentrations mesurées la veille du jour des visites médicales. Plusieurs facteurs de confusion ont été pris en compte pour les analyses, dont la variation des saisons pour les effets à court terme. L'augmentation de $9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$ était significativement associée à une diminution du diamètre des vaisseaux rétiens de $-0,4 \mu\text{m}$ (IC = $-0,8$ à $0,1 \mu\text{m}$) ; témoignant ainsi du rôle ischémique des $\text{PM}_{2,5}$ dans les pathologies vasculaires (cardiaques et cérébrales).

Le rôle des $\text{PM}_{2,5}$ sur l'ischémie aigue myocardique a également été étudié chez 106 volontaires sains, non fumeurs, à partir de la hauteur du segment ST de l'ECG (He et al, 2010). Un Holter sur 24 h a été réalisé chez les sujets avec enregistrement continu de l'ECG. Les sujets avaient également bénéficié d'une mesure individuelle continue (dispositif portable) des concentrations de $\text{PM}_{2,5}$ sur 24 h. Pour les effets sur le segment ST, la concentration individuelle de $\text{PM}_{2,5}$ mesurée 30 minutes avant l'enregistrement de l'ECG (Lag 0) était considérée. L'âge moyen de la population était de 56 ans (ET = 7,6) et la concentration moyenne mesurée des $\text{PM}_{2,5}$ était de $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (ET = 22). Toutes les dérivations inférieures et deux des trois dérivations latérales (I et V6) de l'ECG montraient une association significative entre les fortes concentrations de $\text{PM}_{2,5}$ et de longs segments ST. La plupart des effets survenaient vers la deuxième heure à partir de l'augmentation des concentrations de $\text{PM}_{2,5}$ (Lag 0 – 4). Une régression multivariée ajustée des effets cumulés a montré que, pour des lags 0 – 4, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations de $\text{PM}_{2,5}$ était significativement associée à des fréquences de segment ST de $0,29$ (IC = $0,01 - 0,56$) μv ; $0,29$ (IC = $0,01 - 0,56$) μv ; $0,79$ (IC = $0,20 - 1,9$) μv ; $0,52$ (IC = $0,01 - 1,05$) μv ; $0,65$ (IC = $0,11 - 1,19$) μv , respectivement pour les dérivations I, II, III, aVF et V6. Ces résultats montrent le rôle potentiel de l'exposition aux $\text{PM}_{2,5}$ dans la survenue d'ischémie myocardique chez des sujets sains.

Au cours d'une étude canadienne sur le risque d'AVC ischémique en lien avec la pollution de l'air extérieur, (O'Donnell et al., 2011) ont analysé les données du registre des AVC ischémiques et celles de la pollution par les $\text{PM}_{2,5}$ obtenues de 8 stations situées dans

un périmètre de 50 km de la résidence des sujets concernés. Après prise en compte des différents facteurs de confusion, les résultats ont montré qu'une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$ était associée à une variation de $-0,7 \%$ (IC = $-6,3$ à $5,1 \%$) du risque d'AVC ischémique aigu. En analyse de sensibilité, la même augmentation de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$ était associée à une augmentation du risque d'AVC ischémique aigu de 11% (IC = 1% - 22%) chez les patients ayant des antécédents de diabète. L'association entre l'augmentation de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$ et l'AVC ischémique variait en fonction de l'étiologie de l'AVC, avec majoration des effets pour les AVC dus à l'athérosclérose des grandes artères et l'occlusion des petits vaisseaux.

Wilker et al. (2009), au cours du suivi d'une cohorte, ont étudié les effets de l'exposition aux $\text{PM}_{2,5}$ sur la pression artérielle posturale (systolique et diastolique), ainsi que le polymorphisme des gènes intervenant dans la régulation de ces effets. Le suivi de la pression artérielle était réalisé tous les 3 – 5 ans, et les différences de pressions artérielles systoliques (DPS) et diastoliques (DPD) étaient calculées avec les visites antérieures. Les concentrations moyennes de $\text{PM}_{2,5}$ étaient mesurées dans les 48 h précédant les visites médicales de suivi. Pour l'aspect génétique, 202 polymorphismes étaient analysés, pour 25 gènes. Un total de 945 sujets (âgés de $71,0 \pm 7,3$ ans et composés en majorité d'anciens fumeurs) avec 2 098 visites ont permis d'avoir les données nécessaires pour les analyses. La concentration moyenne des $\text{PM}_{2,5}$ sur les 48 h avant les mesures de la pression artérielle était de $11,9 \pm 6,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Après ajustement, les effets des $\text{PM}_{2,5}$ sur la pression artérielle (moyenne \pm écart-type) étaient de $-2,7 \pm 12,9$ mm Hg et $0,7 \pm 6,4$ mm Hg, respectivement pour la DPS et la DPD. L'interaction entre ces effets et le polymorphisme des gènes étudiés permettent de conclure que l'exposition aux $\text{PM}_{2,5}$ influence la pression sanguine et la fonction autonome avec modification de ces effets par les gènes et les médicaments qui agissent par la voie du système nerveux autonome.

Les effets à court terme des $\text{PM}_{2,5}$ sur la repolarisation ventriculaire ont été étudiés par Liao et al. (2010) sur une population de 106 adultes non fumeurs en Pennsylvanie. Des coefficients de régression ont été calculés pour étudier la relation entre l'allongement de QT, les QT corrigés de Bazett et Fredericia, et les niveaux ambiants des $\text{PM}_{2,5}$. L'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des $\text{PM}_{2,5}$ était associée 3h – 4h après (lag 7) à des coefficients de régression corrigés (SE ; p) de 0,08 (0,04 ; p <0,05) ; 0,22 (0,08 ; p <0,01) ; 0,09 (0,05 ; p <0,05) respectivement pour un allongement du QT et des QT corrigés de Bazett et Fredericia. Ces résultats suggèrent des effets indésirables significatifs des $\text{PM}_{2,5}$ sur la repolarisation ventriculaire.

Ces mêmes effets ont été mis en évidence chez des sujets diabétiques ou obèses ou chez des personnes âgées. Les effets sur le rythme cardiaque et la fréquence cardiaque des particules ambiantes ont été étudiés par plusieurs auteurs.

Liao et al. (2009) ont étudié les effets des $PM_{2,5}$ et PM_{10} sur les troubles du rythme cardiaque chez 57 422 sujets répartis sur 24 états des EU à partir des données recueillies entre 1999 et 2004. Chez les fumeurs, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations de $PM_{2,5}$ et PM_{10} était associée (lag 1 jour) à des arythmies ventriculaires (OR = 2 [1,32 – 3,3] et OR = 1,32 [1,07 – 1,65] respectivement pour les $PM_{2,5}$ et PM_{10}), suggérant une vulnérabilité aux effets arythmogènes des PM dans cette population.

D'autres études confirment ces résultats (Schneider et al, 2010 ; Zanobetti et al, 2010). L'association entre l'exposition aux particules fines et les arrêts cardiaques extra-hospitaliers a été étudiée par certains auteurs dont Silverman et al. (2010) à New York, à partir de 8 216 arrêts cardiaques extra-hospitaliers enregistrés et les concentrations journalières des divers polluants atmosphériques ($PM_{<2,5}$, $PM_{2,5}$, ozone, NO_2 , SO_2 , CO). Pour des « lags 0 – 1 jour », l'augmentation de la concentration moyenne de $PM_{2,5}$ de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ était significativement associée à une augmentation du risque d'arrêt cardiaque (Risque Relatif (RR) = 1,06 [1,02 – 1,10] en analyses des séries chronologiques ; et RR = 1,04 [0,99 – 1,08] en analyse cross-over). Cette association était significative au cours de la saison chaude (RR = 1,09 [1,03 – 1,15]), et non significative au cours de la saison froide (RR = 1,01 [0,95 – 1,07]).

Dennekamp et al. (2010) obtiennent pour une augmentation de $4,26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'EIQ des $PM_{2,5}$ (lag 0 – 1), un excès de risque d'arrêt cardiaque de 3,6 % (1,3 % - 6,0 %). Une faible association a été également observée pour les PM_{10} dans cette étude.

4.1.5 Effets aigus non cardiopulmonaires de la pollution particulaire dans l'air extérieur

Des effets cutanés de la pollution particulaire ont été évalués chez des enfants ayant des antécédents de dermatite atopique (Song et al, 2011). Un total de 41 écoliers âgés de 8 à 12 ans, avec un diagnostic « médicalement confirmé » de dermatite atopique, ont été suivis pendant 67 jours consécutifs pendant lesquels les symptômes et les concentrations de PM_{10} , $PM_{2,5}$, PM_1 et PM de taille inférieure au micron ($0,01 - 1 \mu\text{m}$), mesurées dans les écoles, étaient renseignées quotidiennement. Les concentrations massiques moyennes des PM_{10} , $PM_{2,5}$, PM_1 étaient respectivement de $74,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $57,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $50,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La concentration moyenne par volume d'air des PUF était de $41\ 335 \text{ PUF}/\text{cm}^3$, avec un mode à $8\ 577/\text{cm}^3$ pour les particules de taille entre 0,1 et $1 \mu\text{m}$. Des associations significatives ont été observées entre les concentrations des PUF et le prurit chez les enfants ayant des antécédents de dermatite atopique. Une augmentation de l'EIQ des concentrations des PUF (IQR = 28-140/ m^3) était associée le jour d'après à une augmentation de 3,1 % (0,2 % - 6,1 %) du score de prurit chez les enfants avec antécédents de dermatite atopique.

Une autre étude réalisée au Japon chez 54 sujets sains sur les effets de la pollution particulaire de l'air extérieur par les poussières provenant des tempêtes de vents en Asie, en considérant les scores de symptômes entre les jours sans et les jours avec tempête, a montré que les scores de symptômes cutanés étaient significativement plus élevés les jours de tempête ($p = 0,02$). Le prurit était significativement associé au niveau des particules totales en suspension ($p < 0,001$) (Otani et al., 2011).

Afin de déterminer les effets à court terme des PM_{10} sur le sommeil et l'apnée du sommeil, Zanobetti et al. (2010) ont utilisé les données de la cohorte américaine multicentrique « Sommeil Cœur Santé » (qui évalue les conséquences cardiovasculaires et autres de l'apnée du sommeil) pour étudier dans quelles mesures les concentrations de PM_{10} pourraient être associées aux troubles du sommeil et à l'apnée du sommeil chez les sujets âgés de plus de 39 ans. Un index de perturbation du sommeil (IPS) a été généré pour étudier l'association avec les variations de la concentration de PM_{10} . Les résultats, ont montré qu'en été, une augmentation de l'IPS avec diminution de la saturation en oxygène pendant le temps de sommeil, ainsi qu'une diminution de l'efficacité du sommeil étaient associées à des variations à court terme de la concentration de PM_{10} . Toutes saisons confondues, l'augmentation de l'EIQ de 25,5 °F de la température, était associée pour des variations à court terme de PM_{10} , à une augmentation de l'IPS de 11,5 % (IC = 1,96 – 22,01 %).

Dans un autre registre, les effets à court terme de l'exposition aux $PM_{2,5}$ sur les symptômes d'arthrite juvénile idiopathique ont été étudiés par Zeff et al. (2009) chez des enfants. L'augmentation des concentrations de $PM_{2,5}$ était significativement associée à un risque élevé d'arthrite juvénile idiopathique chez les enfants en âge préscolaire (RR = 1,60 [1,00 – 2,54]).

4.1.6 Études sur la mortalité et les admissions hospitalières/hospitalisations.

Les tableaux 27 et 28 présentent les données sur les études publiées sur la mortalité et les admissions hospitalières respectivement. Quelques-unes de ces études sont détaillées ci-dessous.

Le projet PAPA (Public Health and Air Pollution in Asia) vise à évaluer les effets de la pollution atmosphérique sur la mortalité dans 4 grandes villes asiatiques (Bangkok en Thaïlande et, Hong Kong, Shanghai, et Wuhan en Chine), à partir d'un protocole commun appliqué pour le recueil et l'analyse des données (Wong et al, 2010). Les causes de décès ont été recherchées suivant les critères de la CIM-9 et de la CIM10, à partir des registres de décès des villes concernées. Pour les besoins de l'étude, les stations de surveillance de la qualité de l'air de ces villes avaient appliqué des critères communs standardisés de qualité et les polluants mesurés étaient NO_2 , SO_2 , PM_{10} , O_3 . Après prise en compte des facteurs de confusion, la mortalité « naturelle » (non accidentelle), toutes causes et tous âges confondus pour une augmentation des concentrations de PM_{10} de $10 \mu g/m^3$, augmente dans les 4 villes, et de

façon plus importante à Bangkok que dans les 3 villes chinoises. De plus, la mortalité associée aux PM₁₀ (et à l'O₃) est plus importante à Bangkok lorsqu'on considère la mortalité toutes causes confondues et la mortalité par maladies cardiovasculaires et respiratoires ; alors que l'excès de risque de décès était comparable dans les 4 villes lorsqu'on considère l'augmentation de l'écart interquartile pour les différents polluants. À Bangkok, cet excès de risque, toutes causes naturelles de décès confondues était de 1,3 % (0,8 % – 1,7 %) pour les PM₁₀, alors qu'il est encore plus élevé pour la mortalité par maladies cardiovasculaires et respiratoires, pour lesquelles, il est de 1,9 % (0,8 % - 3,0 %) et 1,0 % (-0,4 % à 2,4 %) respectivement (Vichit-Vadakan, Vajanapoom et al. 2010).

À Wuhan en Chine, les effets de la température sur la relation entre mortalité journalière et concentrations en PM₁₀ (et divers polluants gazeux) ont été étudiés dans le cadre du projet PAPA par Qian et al (2010). Les effets avaient été étudiés pour des niveaux de polluants mesurés sur 24h à 72h, antérieurement au jour de d'évaluation de la « mortalité ». Une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration journalière de PM₁₀ sur 24 heures, est significativement associée à une augmentation journalière de la mortalité : toutes causes naturelles confondues (0,43 % ; IC = 0,24 % - 0,62 %), par maladies cardiovasculaires (0,57 % [0,31 % - 0,84 %]), par accidents vasculaires cérébraux (0,57 % ; IC = 0,25 % - 0,88 %), par maladies affectant isolément le muscle cardiaque (0,49 % [0,04 % - 0,94 %]), par maladies respiratoires (0,87 % [0,34 % - 1,41 %]), par maladies cardiopulmonaires (0,52 % [0,27 % - 0,77 %]), par maladies non-cardiopulmonaires (0,30 % [0,05 % - 0,54 %]). Des analyses de sensibilité sur des classes de concentrations de PM₁₀ allant de 24,8 µg/m³ à 477,8µg/m³, suggéraient une relation linéaire entre la mortalité et les concentrations de PM₁₀. Il existait une influence significative de la température sur la relation entre les concentrations de PM₁₀ et la mortalité : toutes causes confondues (p = 0,01), par maladies cardiovasculaires (p = 0,007) et maladies cardiopulmonaires (p = 0,01). De façon précise, les effets des concentrations de PM₁₀ étaient majorés les jours de fortes températures avec augmentation de la mortalité journalière : toutes causes confondues de 2,20 % (0,74 % - 3,68 %), par maladies cardiovasculaires de 3,28 % (1,24 % - 5,37 %) et par maladies cardiopulmonaires de 3,02 % (1,03 % - 5,04 %). Les résultats de l'estimation combinée des effets dans les 4 villes du projet PAPA est détaillée à l'annexe 2.6. Dans une autre étude chinoise (commune de Tianjin) évaluant l'influence de la température sur la relation entre la mortalité et la pollution de l'air par les PM₁₀ (Li et al, 2011), Li et al ont également mis en évidence que les effets de la pollution ambiante sur la mortalité journalière étaient plus importants les jours de fortes températures. Une interaction statistiquement significative a été observée entre les concentrations de PM₁₀ et les niveaux de température pour la mortalité par maladies cardiovasculaires, par maladies cardiopulmonaires et par maladies cardiaques d'origines ischémiques. Pour une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration des PM₁₀ sur 24 heures

les jours de fortes températures, il a été observé une augmentation de la mortalité : toutes causes naturelles confondues de 0,62 % (0,27 % - 0,97 %) ; par maladies cardiovasculaires de 0,92 % (0,47 % - 1,36 %) ; par maladies respiratoires de 0,74 % (-0,33 % - 1,82 %) ; par maladies cardiopulmonaires de 0,89 % (0,47 % - 1,32 %) ; par AVC de 0,65 % (0,00 % - 1,31 %) ; par cardiopathies ischémiques de 1,20 % (0,63 % - 1,78 %). Plusieurs autres études asiatiques rapportent les effets des polluants de l'air extérieur sur la mortalité (Chen et al, 2010 ; Guo et al, 2010 ; Kan et al, 2010 ; Tsai et al, 2010). Les effets ont été également étudiés pour les PM_{2,5}. Dans une étude récente, Ma et al (2011) ont rapporté dans une autre région chinoise (Shenyang) les effets de la pollution de l'air, cette fois ci, par les PM_{2,5} sur la mortalité toutes causes confondues et pour certaines maladies. Pour une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration des PM_{2,5} sur 2 jours (lag 01) « glissants », il a été observé une augmentation de la mortalité de 0,49 % (0,19 % – 0,79 %) ; 0,53 % (0,09 % – 0,97 %) et 0,97 % (0,01 % – 1,94 %) respectivement, toutes causes confondues, par maladies cardiovasculaires et par maladies respiratoires. Ces effets étaient plus importants pendant la saison chaude. Des études européennes récentes ont rapporté les effets de la pollution par les particules ambiantes sur la mortalité journalières dans diverses populations européennes. Ces études aux méthodologiques très peu différentes rapportent, toutefois des résultats variables en matière d'excès de risque de décès. Les détails de ces résultats sont donnés dans le tableau 27 (Jimenez et al, 2010 ; Linares and Diaz, 2010 ; Lopez-Villarrubia et al, 2010 ; Mate et al, 2010 ; Revich and Shaposhnikov, 2010 ; Serinelli et al, 2010 ; Faustini et al, 2011). Lors de l'étude réalisée dans les îles Canaries (Lopez-Villarrubia et al, 2010), les concentrations journalières moyennes (médiane, ET, min – max) des polluants étaient, pour les PM₁₀, de 37,7 (29,2 ; 40,6 ; 8,7 – 612,4) µg/m³ et 42,3 (31,7 ; 41,7 ; 13 – 622) µg/m³ ; pour les PM_{2,5} de 16,4 (13 ; 15,2 ; 2,4 – 210,6) µg/m³ et 15,2 (11,4 ; 14,3 ; 3,5 – 227,6) µg/m³ ; respectivement à Las Palmas de Gran Canaria et Santa Cruz de Tenerife (Samoli et al. (2011) ont évalué les effets à court terme de la pollution de l'air par les PM₁₀ les jours de tempêtes de vents en provenance du désert de Sahara, sur la population d'Athènes. Ils avaient enregistré 141 jours de tempête entre 2001 et 2006. Après prise en compte des facteurs de confusion, une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration de PM₁₀ était associée à une augmentation de 0,71 % (0,42 % – 0,99 %) de la mortalité toutes causes confondues à Athènes. Il n'a pas été observé d'interaction entre jours de tempête et concentrations des PM₁₀ sur la mortalité par maladies cardiovasculaires et respiratoires chez les sujets de moins de 75 ans, suggérant ainsi des faibles effets (sur cette population) de la pollution par les particules les jours de tempête de vents. L'influence des conditions météorologiques sur les effets sanitaires à court terme des particules ambiantes a été étudiée en Belgique sur l'importance de la prise en compte des faibles taux en Europe de l'Ouest (Nawrot et al, 2007). Dans cette étude, les auteurs ont observé (à partir de 354 357 décès et les mesures ambiantes de PM₁₀ de 1997 à 2003), une interaction significative entre PM₁₀ et la période de l'année, sur la mortalité

journalière ($p < 0,001$). Après avoir réparti les concentrations de PM_{10} en classe de quartiles, une relation linéaire a été observée entre PM_{10} et mortalité en été, cette association linéaire étant moins forte au printemps et à l'automne ; alors qu'en hiver, l'augmentation de la mortalité journalière a été seulement observée pour les forts quartiles de PM_{10} . Les excès de risque de décès observés, les jours de concentrations de PM_{10} appartenant aux classes de quartiles élevés, étaient de 7,8 % (6,1 % - 9,6 %) ; de 6,3 % (4,7 % - 7,8 %) ; de 2,2 % (0,58 % - 3,8 %) ; et de 1,4 % (0,06 % - 2,9 %) respectivement en été, au printemps, à l'automne et en hiver. Les effets ont été également rapportés dans des populations américaines. Des pourcentages d'excès de risque de mortalité pour l'augmentation d'une unité de l'écart interquartile de divers polluants atmosphériques (dont les $PM_{2,5}$ et le carbone élémentaire) ont été calculés lors d'une étude sur les effets de la pollution de l'air sur la mortalité à Détroit et Seattle (Zhou et al, 2011) (les détails sur les résultats de cette étude sont donnés dans le paragraphe sur les effets spécifiques des composants des particules). Brièvement, les effets cumulés pour des lag 0 - 2 jours des $PM_{2,5}$, sont une augmentation significative de l'excès de risque de mortalité, toutes causes confondues, supérieure à 2,5 % ; pour maladies cardiovasculaires d'environ 5 %, et sans effets sur la mortalité par maladies respiratoires. Ces effets ont été observés au cours de la saison chaude à Détroit. Des effets similaires ont été retrouvés à Seattle pendant la saison froide. Parmi les facteurs susceptibles de modifier la relation entre la pollution particulaire ambiante et les effets sanitaires à court terme, il a été rapporté, lors d'une étude sur les effets des PM_{10} sur la mortalité à Moscou, que la relation PM_{10} -mortalité était significativement modifiée par les niveaux d'ozone. Dans cette étude, les jours où les niveaux d'ozone avaient dépassé le 90^{ème} percentile, les effets des PM_{10} sur la mortalité toutes causes confondues et par maladies cérébrovasculaires, étaient respectivement 3 et 4 fois plus importants. L'impact de la pollution de l'air extérieur sur la survie après AVC a été évalué sur une cohorte de 3320 patients ayant eu leur première crise d'AVC entre 1999 et 2005 à Londres (Maheswaran et al, 2010). Un total de 1856 décès a été enregistré dans cette population pour une médiane de survie à 3,7 ans (EIQ = 0,1 – 10,8). La concentration moyenne journalière (ET, min – max) des PM_{10} était de $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1,3 ; 22,7 – 52). Une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des PM_{10} était significativement associée à un excès de risque de décès de 52 % (IC = 6 % - 118 %), avec une mortalité significativement plus faible chez les sujets vivants dans les endroits avec de niveaux plus faibles de pollution de l'air extérieur. En utilisant des lags continus, Staniswalis et al. (Staniswalis et al, 2009) ont déterminé les associations entre les niveaux horaires de $PM_{2,5}$ et la mortalité journalière aux Etats-Unis. La distribution des concentrations horaires des $PM_{2,5}$ montrait des médianes inférieures à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'ensemble. L'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration horaire des $PM_{2,5}$ au dessus de la moyenne horaire était positivement associée à un excès de risque de 1,7 % (0,1 % – 3,4 %) ; 2,4 % (1,2 % – 3,7 %) ; 1,6 % (0,6 % – 2,7 %) ; 1,7 % (-

0,2 % – 1,8 %) respectivement le même jour, un, deux, et trois jours après l'augmentation. La relation entre les causes de décès extra-hospitalier par maladies coronaires et les particules ambiantes a été étudiée dans 8 villes italiennes par Serinelli et al. (2010). L'étude a concerné 16 989 décès extrahospitaliers par maladies coronaires de sujets de plus de 35 ans chez lesquels une admission hospitalière était recherchée dans les deux années précédant le décès. Pour des lags 0 – 1 (le jour de décès et le jour précédent), l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations des PM_{10} était associée à un excès de risque de mortalité de 1,46 % (0,50 % – 2,43 %). Les effets étaient modérément plus importants chez les sujets sans admission hospitalière dans les deux années précédant le décès (1,91 % [0,28 % – 3,47 %]).

Tableau 27 : Effets à court terme de la pollution particulaire de l'air sur la mortalité

Référence	Nombre de villes	Localisation	Périodes d'études	pollution particulaire/ Lags	Indicateurs sanitaires	Risque (ER, RR, OR ...etc.)
(Vichit-Vadakan, Vajanapoom et al. 2010)	1	Bangkok, Thaïlande	1999 - 2003	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 3 jours	Toutes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par maladies respiratoires	ER : 1,3% [0,8%-1,7%] ER : 1,9% [0,8%-3,0%] ER : 1,0% [-0,4%-2,4%]
(Qian, He et al. 2010)	1	Wuhan, Chine	2000 - 2004	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par AVC Par maladies cardiaques autres Par maladies respiratoires Par maladies cardiopulmonaires Par maladies non cardiopulmonaires	ER : 0,43% [0,24%-0,62%] ER : 0,57% [0,31%-0,84%] ER : 0,57% [0,25%-0,88%] ER : 0,49% [0,04%-0,94%] ER : 0,87% [0,34%-1,41%] ER : 0,52% [0,27%-0,77%] ER : 0,30% [0,05%-0,54%]
(Qian, He et al. 2010)	1	Wuhan, Chine + effet de la température	2000 - 2004	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par maladies cardiopulmonaires	ER : 2,20% [0,74%-3,68%] ER : 3,28% [1,24%-5,37%] ER : 3,02% [1,03%-5,04%]
(Li, Zhou et al. 2011)	1	Tianjin, Chine + effet de la température	2007 - 2009	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par maladies respiratoires Par maladies cardiopulmonaires Par AVC Par cardiopathies ischémiques	ER : 0,62% [0,27%-0,97%] ER : 0,92% [0,47%-1,36%] ER : 0,74% [-0,33%-1,82%] ER : 0,89% [0,47%-1,32%] ER : 0,65% [0,00%-1,31%] ER : 1,20% [0,63%-1,78%]
(Kan, Chen et al. 2010)	1	Shanghai, Chine	2001 - 2004	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 2 jours	Toutes causes naturelles	ER : 0,26% [0,14%-0,37%]
(Ma, Chen et al. 2011)	1	Shenyang, Chine	2006 - 2008	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 – 2 jours	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par maladies respiratoires	ER : 0,49% [0,19%-0,79%] ER : 0,53% [0,09%-0,97%] ER : 0,97% [0,01%-1,94%]

(Guo, Barnett et al. 2010)	1	Tianjin, Chine	2005– 2007	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 jour	Par maladies cardiovasculaires	RR = 1,005 [1,002 – 1,007] p < 0,05
(Chen, Pan et al. 2010)	1	Anshan, Chine	2004– 2006	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 - 1 jour	Par maladies cardiovasculaires	ER = 0,67 % [0,29 %–1,04 %]
(Tsai, Wang et al. 2010)	1	Taichung, Taiwan	2003-2006	1 unité de L'EIQ de PM ₁₀ /lag 0 - 1	Toutes causes naturelles	RR = 1,018 [1,009 – 1,027]
				1 unité de L'EIQ de PM ₁₀ /lag 0 - 1	Par maladies cardiovasculaires	RR = 1,041 [1,015 – 1,068]
(Samoli, Kougea et al. 2011)	1	Athènes, Grèce	2001 - 2006	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 2 jours	Toutes causes naturelles	ER : 0,71% [0,42%-0,99%]
(Faustini, Stafoggia et al. 2011)	10	Italie	2001 - 2005	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 3 jours	Par maladies respiratoires	ER : 2,29% [1,03%-3,58%]
(Zhou, Ito et al. 2011)	2	EU (Déroit et Seattle)	2002 - 2004	1 unité de EIQ de PM _{2,5} /0 – 2 jours	Toutes causes naturelles	ER > 2,5 %
					Par maladies cardiovasculaires	ER > 5 %
(Sanhueza, Torreblanca et al. 2009)	1	Temuco, Chili	1998 –2006	100 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jours	Par maladies respiratoires	RR = 1,163 [1,057 – 1,279]
(Jimenez, Linares et al. 2010)	1	Madrid, Espagne (âge > 75 ans)	2003 - 2005	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour	Toutes causes naturelles	RR = 1,023 [1,010 – 1,036]
					Par maladies cardiovasculaires	RR = 1,033 [1,031 – 1,035]
(Mate, Guaita et al. 2010)	1	Madrid	2003 - 2005	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / lag 2	Toutes maladies cardiovasculaires	RR = 1,022 [1,005 – 1,039]
				10 µg/m ³ de PM _{2,5} / lag 6	Toutes maladies cardiovasculaires	RA = 2,16 % RR = 1,025 [1,007 – 1,043] RA = 2,47 %
(Revich and Shaposhnikov 2010)	1	Moscou, Russie	2003 - 2005	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / lag 6	Infarctus aigu de myocarde	RR = 1,066 [1,032 – 1,100] RA = 6,21 %
					Toutes causes naturelles	ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %]
(Maheswaran, Pearson et al. 2010)	1	Londres	1999-2006	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 - 1 jour	Par ischémies myocardiques	ER = 0,66 % [0,30 %–1,02 %]
					Par maladies cérébrovasculaires	ER = 0,48 % [0,02 %–0,94 %]
(Maheswaran, Pearson et al. 2010)	1	Londres	1999-2006	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 - 1 jour	Risque de décès après AVC	ER = 52 % [6 %–118 %]

(Lopez-Villarrubia, Ballester et al. 2010)	1	Las Palmas de Gran Canaria (ÎLES Canaries)	2000 –2004	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 - 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies respiratoires Par maladies cardiovasculaires	ER = -0,57 % [-1,90%–0,77%] ER = -0,27 % [-4,71%–4,37%] ER = 1,42 % [-1,20%–4,11%]
(Lopez-Villarrubia, Ballester et al. 2010)	1	Las Palmas de Gran Canaria (ÎLES Canaries)	2000 –2004	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 - 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies respiratoires Par maladies cardiovasculaires	ER = -0,91 % [-4,00%–2,28%] ER = -4,22 % [-13,8%–6,40%] ER = 1,93 % [-4,23%–8,49%]
(Lopez-Villarrubia, Ballester et al. 2010)	1	Las Palmas de Gran Canaria (ÎLES Canaries)	2000 –2004	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 - 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies respiratoires Par maladies cardiovasculaires	ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %] ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %] ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %]
Lopez-Villarubia et al. 2010	1	Las Palmas de Gran Canaria (ÎLES Canaries)	2000 –2004	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 - 1 jour	Toutes causes naturelles Par maladies respiratoires Par maladies cardiovasculaires	ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %] ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %] ER = 0,33 % [0,09 %–0,57 %]

Le tableau 28 résume les caractéristiques des différentes études sur les admissions hospitalières. Quelques unes de ces études sont détaillées dans cette section. Ueda et al. (2010) obtiennent qu'une augmentation de 10 µg/m³ de particules totales en suspension dans l'air sur 48 à 72 heures, était significativement associée à une augmentation des hospitalisations pour asthme (OR = 1,04 [1,013 – 1,070]). Cette étude a également révélé le rôle de l'interaction de la température ambiante sur ces effets. En effet, les OR, pour la chute ou le gain d'un 1°C de variation de la température journalière, dans une période allant de 3 jours avant l'hospitalisation jusqu'au jour d'hospitalisation (lag 3) étaient respectivement de 1,033 [1,005 – 1,063] et de 1,027 [0,995 – 1,060]. Des études similaires ont été également réalisées en Europe et en Amérique (Andersen et al, 2010 ; Lippii et al, 2010 ; Oudin et al, 2010 ; Tramuto et al, 2011). Une étude portant sur six villes italiennes a été réalisée par Orazio et al. (2009) pour évaluer l'impact de certains polluants ambiants sur les admissions hospitalières pour maladies respiratoires et troubles gastro-intestinaux. Pour chaque lag isolé entre 0 et 6 jours (0 – 1, 0 – 2, 0 – 3... etc.), l'augmentation d'une unité de l'EIQ des PM₁₀ était significativement associée à un excès de risque d'admissions hospitalières pour sifflements

respiratoires. Il n'a pas été observé d'association entre PM_{10} et troubles gastro-intestinaux. Dans l'étude réalisée à Palerme (Tramuto et al, 2011), les auteurs ont montré qu'une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration de PM_{10} était positivement associée à une augmentation des admissions des urgences hospitalières pour maladies respiratoires (OR = 1,039 [1,020 – 1,059]), avec des différences saisonnières observées (associations plus importantes pendant les périodes très froides et très chaudes). Au cours de l'étude danoise, l'augmentation d'une unité de l'EIQ des PUF ($<0,1 \mu\text{m}$) était associée, 5 jours après, à une augmentation de 21 % (4 – 41 %) des admissions hospitalières pour AVC ischémique modéré d'origine probablement ischémique. Les variations saisonnières et régionales des effets de la pollution ambiante par les $PM_{2,5}$ ont été étudiées à partir des données des admissions hospitalières de 202 comtés américains de 1999 – 2005 chez des sujets âgés de 65 ans et plus (Bell et al, 2008). Les effets de la pollution ambiante par les $PM_{2,5}$ sur les admissions hospitalières pour maladies respiratoires étaient plus importants en hiver (excès de risque de 1,05 % ; IC = 0,29 % - 1,82 % pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2,5}$ le même jour). Ces effets étaient également plus importants en hiver pour les maladies cardiovasculaires (excès de risque de 1,49 % [1,09 % - 1,89 %] pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2,5}$ le même jour), même si des associations ont été observées au cours des autres saisons. Les effets les plus importants ont été observés dans les comtés du Nord, à la fois pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires. Ce qui refléterait, d'après les auteurs, des différences significatives dans les émissions des particules ainsi que dans la nature de leurs composants. D'autres études ont été réalisées sur le continent américain (Haley et al, 2009 ; Sanhueza et al, 2009 ; Schranz et al, 2010). Dans l'étude évaluant les effets de l'incendie dévastateur de San Diego (Schranz et al, 2010), le taux d'admission aux urgences était plus important dans la période suivant l'incendie (19,8 % contre 15,2 % habituellement). De plus, le temps moyen d'attente a pratiquement doublé, passant de 2,3 % à 4,6%. Il avait été observé une augmentation significative du nombre de patients admis pour essoufflement (6,5 % vs. 4,2 % ; $p = 0,03$).

Ces différents indicateurs ont été également mesurés dans des populations particulières, considérées comme à risque. Arbex et al. (Arbex et al, 2009) ont recherché la relation entre les concentrations environnementales journalières de certains polluants et les admissions hospitalières journalières pour BPCO. L'augmentation de $28,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'EIQ des concentrations de PM_{10} était associée après 6 jours, à une augmentation de 19 % des admissions pour BPCO. Les effets des particules totales en suspension (PTS), provenant de la combustion des résidus de récolte de la canne à sucre, sur les admissions hospitalières pour asthme ont été étudiés par les mêmes auteurs à Araraquara au Brésil (Arbex et al, 2007). Les résultats de l'étude ont montré que l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (lag 1 – 5 jours) des PTS était associée une augmentation des admissions hospitalières pour asthme, de 11,6 % (IC = 5,4 % - 17,7 %). Ces effets, débutant 1 jour après l'augmentation des

concentrations des PTS, augmentaient progressivement et restaient inchangés pendant les 4 jours suivants.

Les effets des PM_{2,5} sur les admissions hospitalières/hospitalisations pour AVC ischémique ont été rapportés par plusieurs auteurs pour des concentrations ambiantes relativement élevées. Lisabeth et al. (Lisabeth et al, 2008) ont étudié la relation entre les faibles taux de PM_{2,5} et l'AVC ischémique ainsi que l'AIT (Accident Ischémique Transitoire). La médiane des PM_{2,5} était de 7,0 µg/m³ (EIQ = 4,8 – 10 µg/m³). Des associations limites ont été observées pour l'augmentation d'une unité de l'EIQ. Cette augmentation était associée à un risque AVC/AIT : (i) le même jour, RR = 1,03 [0,99 – 1,07] et le jour d'avant, RR = 1,03 [1,00 – 1,07]). Ces résultats montrent des associations, certes limites, mais réelles entre AVC/AIT et de faibles taux de PM_{2,5}. Kaplan et al. (Kaplan et al, 2009) ont étudié la relation entre l'augmentation des concentrations de certains polluants de l'air extérieur (y compris PM₁₀, PM_{2,5}) et l'incidence des admissions hospitalières pour appendicite. L'étude a porté sur les admissions hospitalières de 5 191 adultes entre 1999 et 2006. Les résultats ont montré que l'augmentation d'une unité de l'EIQ des PM₁₀ était significativement associée à un risque d'appendicite entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour en été (OR = 1,20 [1,05 – 1,38]).

Tableau 28 : Effets à court terme de la pollution particulaire de l'air sur les admissions hospitalières et/ou les hospitalisations.

Référence	Nb de villes	Localisation	Périodes d'études	pollution particulaire/Lags	Indicateurs sanitaires	Risque (ER, RR, OR ...etc.)
(Ueda, Nitta et al. 2010)	1	Fukuoka, Japon	2001 - 2007	10 µg/m ³ de PTS/2 – 3 jours	Hospitalisation pour asthme	OR = 1,041% [1,013%-1,070%]
(Tramuto, Cusimano et al. 2011)	1	Palerme, Italie + effet de la température	2004 - 2007	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jour	Admissions pour symptômes respiratoires	OR = 1,039% [1,020%-1,059%]
(Andersen, Olsen et al. 2010)	1	Copenhague	2003 – 2006	1 unité EIQ de PUF/0 – 5 jours	Admissions pour AVC ischémique thrombotique	ER : 21% [4 % - 41 %]
(Oudin, Stromberg et al. 2010)	1	Scania, Suède	2001 - 2005	PM ₁₀ > 30 µg/m ³ / 1 jour	Admissions pour AVC ischémique	ER : 13 % [4 % - 22 %]
(Vidale, Bonanomi et al. 2010)	1	Como, Italie	2000 - 2003	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 4 jour	Admissions pour AVC	RR = 1,078% [1,052%-1,104%]
(Li, Zhou et al. 2011)	1	Tianjin, Chine + effet de la température	2007 - 2009	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jour	Admissions pour AVC ischémique thrombotique	ER : 0,89% [0,47%-1,32%]

(Kan, Chen et	1	Shanghai,	2001 -	10 µg/m ³ de	Toutes causes	ER : 0,26%
---------------	---	-----------	--------	-------------------------	---------------	------------

al. 2010)		Chine	2004	PM ₁₀ / 0 – 2 jours	naturelles	[0,14%-0,37%]
(Ma, Chen et al. 2011)	1	Shenyang, Chine	2006 - 2008	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 – 2 jours	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par maladies respiratoires	ER : 0,49% [0,19%-0,79%] ER : 0,53% [0,09%-0,97%] ER : 0,97% [0,01%-1,94%]
(Samoli, Kougea et al. 2011)	1	Athènes, Grèce	2001 - 2006	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 2 jours	Toutes causes naturelles	ER : 0,71% [0,42%-0,99%]
(Faustini, Stafoggia et al. 2011)	10	Italie	2001 - 2005	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 3 jours	Par maladies respiratoires	ER : 2,29% [1,03%-3,58%]
(Zhou, Ito et al. 2011)	2	EU (Déroit et Seattle)	2002 - 2004	1 unité de EIQ de PM _{2,5} /0 – 2 jours	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires	ER > 2,5 % ER > 5 %
(Haley, Talbot et al. 2009)	1	New-York	2001 – 2005	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 – 2 jours	Admissions pour cardiopathies ischémiques Admissions pour AVC Admissions pour maladies artérielles périphériques Admissions pour insuffisance cardiaque	ER = 0,456 % [-0,323%–1,240 %] ER = 0,186 % [-0,789%–1,170 %] ER = 3,569 % [0,668%–6,555 %] ER = 1,512 % [0,621%–2,411 %]
(Bell, Ebisu et al. 2008)	202 comtés	EU	1999 - 2005	Hiver : 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 - 1 jour Printemps : 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour Automne : 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour Hiver : 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 - 2 jour	Admissions pour maladies CV Admissions pour maladies CV Admissions pour maladies CV Admissions pour maladies respiratoires	ER = 1,49 % [1,09 % – 1,89 %] ER = 0,91 % [0,47 % – 1,35 %] ER = 0,68 % [0,29 % – 1,07 %] ER = 1,05 % [0,29 % – 1,82 %]

(Guo, Barnett et al. 2010)	1	Tianjin, Chine	2005– 2007	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 jour	Par maladies cardiovasculaires	RR = 1,005 [1,002 – 1,007] p < 0,05
----------------------------	---	----------------	------------	---	--------------------------------	-------------------------------------

(Chen, Pan et al. 2010)	1	Anshan, Chine	2004–2006	10 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 - 1 jour	Par maladies cardiovasculaires	ER = 0,67 % [0,29 %–1,04 %]
(Jimenez, Linares et al. 2010)	1	Madrid, Espagne (âge > 75 ans)	2003 - 2005	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / 0 jour	Toutes causes naturelles Par maladies cardiovasculaires Par maladies respiratoires	RR = 1,023 [1,010 – 1,036] RR = 1,033 [1,031 – 1,035] RR = 1,032 [1,004 – 1,059]
(Mate, Guaita et al. 2010)	1	Madrid	2003 - 2005	10 µg/m ³ de PM _{2,5} / lag 2 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / lag 6 10 µg/m ³ de PM _{2,5} / lag 6	Toutes maladies cardiovasculaires Toutes maladies cardiovasculaires Admissions pour infarctus aigu de myocarde	RR = 1,022 [1,005 – 1,039] RA = 2,16 % RR = 1,025 [1,007 – 1,043] RA = 2,47 % RR = 1,066 [1,032 – 1,100] RA = 6,21 %
(Sanhueza, Torreblanca et al. 2009)	1	Temuco, Chili	1998 – 2006	100 µg/m ³ de PM ₁₀ / 0 – 1 jours	Admissions pour maladies cardiovasculaires Admissions pour infections respiratoires aiguës	RR = 1,137 [1,096 – 1,178] RR = 1,137 [1,096 – 1,178]
(Arbex, de Souza Conceicao et al. 2009)	1	Sao Paulo, Brésil	2001 - 2003	28,3 µ/m ³ de l'EIQ de PM ₁₀ /0-6 jours	Admissions pour BPCO	ER = 19 %
(Arbex, Martins et al. 2007)	1	Araraquara, Brésil	2003 - 2004	10 µg/m ³ de PTS/ 0 - 5 jours	Admissions pour asthme	ER = 11,6 % [5,4 %–17,7 %]
(Orazio, Nespoli et al. 2009)	6	Italie	1996 - 2002	1 unité de l'EIQ de PM ₁₀ /0 – 6 jours	Admissions hospitalières pour wheezing	ER = 3,8 % [-2,3 %–10,3 %]

4.1.7 Rôle spécifique des composants chimiques et biologiques des particules

La composition chimique et biologique des particules joue un rôle important dans la nature des effets sanitaires engendrés par l'exposition. Bell et al. (2009), ont étudié dans quelle mesure le risque relatif (RR) d'admissions hospitalières serait associé aux $PM_{2,5}$ et à leur composition chimique. Les mesures ambiantes dans deux localités américaines avec leurs variations saisonnières, ainsi que la fréquence des admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires et respiratoires, ont été déterminées chez des sujets âgés de 65 ans et plus. L'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la masse de vanadium, de carbone élémentaire et de nickel contenus dans les $PM_{2,5}$ a montré un RR significatif d'admissions pour maladies cardiovasculaires et respiratoires. L'augmentation de risque a été observée pour ces polluants pris de façon isolée, mais en cas d'ajustement des polluants entre eux, l'augmentation n'était plus toujours significative. En effet, pour un lag 0 jour et lorsque ces polluants sont pris de façon isolée, le risque augmente de : (i) pour le CE de 25,8 % (4,4 % – 47,2 %) et 511 % (80,7 % – 941 %) respectivement pour maladies cardiovasculaires et respiratoires ; (ii) pour le nickel de 19,0 % (9,9 % – 28,2 %) et 223 % (36,9 % – 410 %) respectivement pour maladies cardiovasculaires et respiratoires ; pour le vanadium de 27,5 % (10,6 % – 44,4 %) et 392 % (46,3 % – 738 %) respectivement pour maladies cardiovasculaires et respiratoires. Mais, après ajustement sur les autres co-polluants, l'augmentation du risque pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires respectivement est de : (i) 11,9 % (-10,4 % – 43,2 %) et 362 % (-98,0 % – 823 %) pour le CE; (ii) de 14,9 % (3,4 % – 26,4 %) et 136 % (-94,9 % – 368 %) pour le nickel; et de 8,1 % (-13,3 % – 29,5 %) et 140 % (-300 % – 579 %) pour le vanadium. Les effets spécifiques des composants chimiques des particules sur la mortalité ont été également étudiés par d'autres auteurs. Pour des lags allant de 0 à 3 jours, des pourcentages d'excès de risque de mortalité pour l'augmentation d'une unité de l'EIQ de divers polluants ambiants ($PM_{2,5}$ et ses composants métalliques, polluants gazeux) ont été calculés lors d'une étude sur les effets de la pollution de l'air sur la mortalité à Détroit et à Seattle (Zhou et al, 2011). Les statistiques descriptives des concentrations journalières des différents polluants sont présentées sur les tableaux 14 et 15 (annexes 3.1 et 3.2). Les concentrations des différents polluants variaient compte tenu de la ville et de la saison. Brièvement, les médianes des différents polluants étaient de $13,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,07 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,0003 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,88 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,0005 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour respectivement les $PM_{2,5}$, l'aluminium, le fer, le potassium, le sodium, le nickel, le soufre, le vanadium, le zinc et le carbone élémentaire à Détroit. Les valeurs correspondantes à Seattle étaient : $7,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,006 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,0013 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,34 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,028 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,002 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,009 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,52 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'augmentation, sur trois jours (lag 0 à 2 jours), d'une unité de l'EIQ de la concentration des composants chimiques des particules était associée (i) positivement à un excès de risque de mortalité toutes causes confondues (pendant la saison froide à Seattle, pour l'aluminium, le potassium, le silicium, le zinc, le carbone élémentaire ; et pour le soufre pendant la saison

chaude à Détroit), par maladies cardiovasculaires (pendant la saison froide à Seattle, pour le potassium, le soufre, le silicium, le zinc, le carbone élémentaire ; et pour le soufre pendant la saison chaude à Détroit) ; (ii) négativement à un excès de risque de mortalité toutes causes confondues, au silicium pendant la saison chaude à Détroit (voir détails dans le tableau 16, annexe 3.3). Barraza-Villarreal et al. (2011) ont suivi pendant 22 semaines, 55 et 40 sujets, respectivement asthmatiques et non asthmatiques. Des tests spirométriques étaient réalisés tous les 15 jours et le carbone élémentaire extrait des particules collectées via un dispositif portable. La moyenne de l'indice d'absorption de la lumière par le carbone élémentaire (traduisant sa concentration) était de 94,7 (ET = 55,7) et l'augmentation d'une unité de l'EIQ de carbone élémentaire sur 24 h (indice d'absorption de la lumière de 100,9) était négativement associée au VEMS (-62,0 mL, IC = -123 à -1,2 mL) et au débit expiratoire à 25-75% de la CVF (-111 mL, IC = -228,3 à -4,1 mL), chez les enfants asthmatiques, soit respectivement une chute moyenne de 3,3 % et 5,5 % pour ces deux paramètres. Cette augmentation était également négativement associée au VEMS (-95,0 mL, IC = -182 à -8,5 mL), à la CVF (-105 mL, IC = -197,3 à -13,7 mL) chez les enfants non asthmatiques. Ces résultats permettent de conclure que l'exposition au carbone élémentaire, contenu dans les particules, serait à l'origine d'effets sur la fonction pulmonaire, plus importants chez les sujets asthmatiques. Patel et al. (2009) ont évalué les effets de l'exposition de composants spécifiques des particules fines ($PM_{2,5}$), incluant les métaux (nickel, vanadium, zinc) et le carbone élémentaire (CE) chez des jeunes enfants. Les participants (n = 653) ont été recrutés dans la cohorte « Enfants Environnement Santé à la naissance » de Columbia entre 1998 et 2006. Les symptômes respiratoires ont été renseignés via un questionnaire tous les 3 mois pendant 24 mois. Les données sur la pollution ambiante ont été obtenues via deux stations de surveillance de la qualité de l'air. Pour chaque symptôme respiratoire rapporté, des index (obtenus par modélisation) étaient calculés pour estimer l'exposition, aux différents polluants en cause, sur les 3 mois antérieurs. Les statistiques descriptives des concentrations des différents polluants variaient d'un site à l'autre et sont présentées dans le tableau 17 en annexe 3.4. La moyenne géométrique (ET géométrique) variait de 0,016 (0,015) à 0,021 (0,014) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ avec une médiane comprise entre 0,017 et 0,024 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les concentrations en nickel. Ces valeurs (moyenne géométrique et médiane) étaient comprises entre 0,006 (0,004) - 0,006 (0,005) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 0,006 - 0,007 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour la vanadium ; entre 0,031 (0,019) - 0,032 (0,022) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 0,032 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le zinc ; entre 1,1 (0,7) - 1,3 (0,6) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 1,1 - 1,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le carbone élémentaire ; 12,3 (6,3) - 13,0 (5,1) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 12,3 - 13,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $PM_{2,5}$; 0,027 (0,005) - 0,029 (0,006) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 0,027 - 0,029 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le NO_2 . Ces concentrations variaient également en fonction des saisons. Les résultats ont montré qu'une augmentation des concentrations de nickel et de vanadium était associée de façon significative à une augmentation de la probabilité de sifflement respiratoire. Une augmentation

des concentrations de CE était associée significativement à la toux pendant la saison froide/grippale. Le nombre total de $PM_{2,5}$ n'était associé ni aux sifflements ni à la toux (voir tableau 18, annexe 3.5). Les effets sur la modulation du rythme cardiaque, des concentrations particulières de carbone élémentaire et organique des $PM_{2,5}$ ont été étudiés en Allemagne par Schneider et al. (2010) chez 56 volontaires adultes de sexe masculin, âgés de 52 à 76 ans. Les statistiques descriptives (moyenne \pm ET, médiane, max – min) des concentrations journalières moyennes étaient respectivement de $2,3 \pm 2,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,2 - 10,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de $1,4 \pm 0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $0,3 - 3,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement pour le carbone élémentaire et le carbone organique. L'augmentation d'une unité de l'EIQ de la concentration de carbone élémentaire et du carbone organique était associée à une diminution des composantes principales déterminant la fréquence cardiaque, sur des enregistrements ECG réalisés entre 0 et plus de 47 heures après l'exposition. Dans autre registre, au cours de l'étude réalisée chez des adultes sains ($n=101$) vivant dans un périmètre de 2,4 km de sites d'élevage de porcs, des mesures de la fonction pulmonaire ont été réalisées (Schinasi et al, 2011). Une augmentation de 10 unités d'endotoxines (possibles composants biologiques des particules ambiantes) était significativement associée à une augmentation du « log OR » de $0,10 \pm 0,05$; $0,09 \pm 0,04$ et $0,10 \pm 0,05$ respectivement pour le mal de gorge, l'oppression thoracique et la nausée (Schinasi, Horton et al. 2011).

4.1.8 Études rapportant les effets chez des personnes sensibles (populations à risque)

Plusieurs études et revues montrent que les effets à court terme de la pollution atmosphérique particulaire extérieure sont plus importants chez les nouveau-nés et les enfants, les prématurés et les enfants de faible poids de naissance, les sujets avec des antécédents de maladies cardiopulmonaires, les femmes et les sujets âgés de plus de 65 ans (75 ans pour certains auteurs). La mise en jeu de processus inflammatoires et parfois du système immunitaire peut être à l'origine de la modification de l'histoire naturelle de maladies systémiques inflammatoires ou auto-immunes, comme l'ont souligné dans une étude récente, Bernatsky et al. (2011), sur le rôle des $PM_{2,5}$ dans les modifications infracliniques du lupus érythémateux disséminé. Une étude longitudinale sur une population d'enfants asthmatiques ($n = 315$, âge = 6 – 11 ans) a été réalisée par Mann et al. (2010). Quatre visites étaient réalisées (une visite initiale et trois visites annuelles) pour évaluer les effets des variations des concentrations des polluants ambiants ($PM_{2,5}$, $PM_{10-2,5}$, CE, NO_2 , nitrate et ozone). Lors des trois visites de suivi, des investigations ont été menées durant 14 jours pendant lesquels, les participants renseignaient deux fois par jour un questionnaire sur les symptômes respiratoires. Les niveaux médians des $PM_{2,5}$ et des $PM_{10-2,5}$ au cours de la période d'étude (2000 – 2005) étaient respectivement de $18,7$ (min – max = $2,0 - 137,0$) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et $18,5$ (min – max = $0,2 - 121,0$) $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Une augmentation de la concentration de $PM_{10-2,5}$ de $14,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ était

positivement associée au 4^{ème} jour (lag 3 sur 0 à 6 jours) à un risque de sifflement respiratoire (OR = 1,11 [1,02 – 1,22]). Cette association avec le sifflement était plus importante chez les enfants qui avaient un prick test positif aux poils du chat ou aux moisissures, et chez les garçons avec un asthme intermittent modéré. Awasthi et al. (2010) ont évalué sur une population d'enfants (10 à 13 ans) et de sujets jeunes (20 à 35 ans), les atteintes respiratoires liées à l'exposition à la fumée de combustion des résidus agricoles dans le Nord ouest de l'Inde. Des appareils de mesure adaptés (Anderson impactor) ont permis de détecter une augmentation significative des concentrations des particules grossières (PG, les PM entre 2,5 et 10 μ m), mais également des PM₁₀ et PM_{2,5}. De façon parallèle, la fonction pulmonaire (CVF, VEMS, DEP, DEF25-75%) était mesurée chez 40 sujets sains sur une période d'un an. Les résultats ont montré une augmentation concomitante des concentrations des particules (PG, PM₁₀, PM_{2,5}) avec une diminution des paramètres spirométriques. Cette diminution était plus importante chez les enfants, avec un retour à la normale rapide chez les sujets jeunes juste après la fin de la période de combustion, alors que les paramètres sont restés diminués chez les enfants longtemps après la fin de cette période. Au cours de l'étude Peel et al. (2011) sur la détermination de la densité d'incidence de l'apnée et de la bradycardie chez des enfants avec monitoring cardiopulmonaire à domicile, les enfants nés prématurés et les enfants de faible poids de naissance avaient un risque plus élevé d'incidence de ces symptômes que les enfants nés à terme et ayant un poids de naissance normal. Au cours des études réalisées dans le cadre du projet PAPA présenté plus haut, les auteurs ont mis en évidence que les effets de la pollution ambiante sur la mortalité et les admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires et respiratoires étaient plus importants chez les jeunes enfants, plus particulièrement ceux avec des antécédents de maladies respiratoires, ceux de moins de 5 ans avec des infections respiratoires basses ; chez les sujets asthmatiques, les personnes âgées de 65 ans et plus, chez les femmes et dans la sous-population des sujets ayant un niveau socio-économique bas (Kan et al, 2010 ; Qian et al, 2010 ; Vichit-Vadakan et al, 2010 ; Wong et al, 2010 ; Wong et al, 2010). D'autres études asiatiques (Li et al, 2011 ; Ma et al, 2011) et une étude russe récente (Revich and Shaposhnikov, 2010) confirment ces observations. Dans des études réalisées récemment en Europe et ailleurs, les particularités des effets sur ces populations sensibles ont été retrouvées chez les femmes, mais pour l'âge, les résultats varient d'une étude à l'autre. Samoli et al. (2011), en évaluant les effets à court terme de la pollution de l'air par les PM₁₀ les jours de tempêtes de vents en provenance du désert de Sahara à Athènes, avaient obtenu que, toutes causes confondues, les effets sur la mortalité étaient plus importants chez la femme et les sujets de plus de 75 ans. Mais des analyses de sensibilité pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires confirment ces effets plus importants chez les sujets de plus de 75 ans uniquement. En revanche, les effets de l'augmentation des concentrations de PM₁₀ de 10 μ g/m³ sur l'excès de risque des

admissions hospitalières pour maladies respiratoires à Palerme étaient plus importants chez les femmes (Tramuto et al, 2011). La relation entre les causes de décès extra-hospitalier par maladies coronaires a été étudiée dans 8 villes italiennes par Serinelli et al. (2010). L'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations des PM_{10} était associée à un excès de risque de mortalité de 1,46 % (0,59 % – 2,63 %). Ces effets étaient plus importants (i) chez les sujets âgés de 65 ans et plus (1,60 % [0,28 % – 3,47 %]), plus particulièrement chez ceux d'âge compris entre 65 et 74 ans (3,01 % [0,74 % – 5,34 %]), (ii) chez les sujets à bas niveau socio-économique (3,34 % [1,28 % – 5,45 %]). Dans l'étude de Dennekamp et al. en Australie, sur l'association entre $\text{PM}_{2,5}$ et risque d'arrêt cardiaque extra-hospitalier, le risque était plus important chez les sujets âgés de 65 à 74 ans, alors que les sujets de 75 ans et plus avaient un faible risque (Dennekamp et al, 2010). Enfin, au cours de l'étude canadienne sur le risque d'AVC ischémique en relation avec la pollution de l'air extérieur (O'Donnell et al, 2011), sur l'ensemble des 9202 patients inclus, une association négative avait été observée (augmentation de -0,7 % [-6,3 à 5,1 %]) pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$; alors qu'en analyses de sensibilité, la même augmentation de la concentration de $\text{PM}_{2,5}$ était associée à une augmentation du risque d'AVC ischémique aigu de 11 % (1 % - 22 %) chez les patients ayant des antécédents de diabète.

CAS PARTICULIER DE LA GROSSESSE

Quelques études traitent des effets à court et long termes de l'exposition aux particules ambiantes sur la grossesse : conception, anomalies du déroulement de la grossesse, fausses couches, petit poids de naissance etc. Les effets à court terme des particules ambiantes sur la grossesse restent difficilement évaluables. Quelques données existent en revanche sur les effets à long terme (qui ne sont pas présentés ici), mais les résultats des études menées dans différents pays restent encore controversés (Woodruff et al, 2010 ; Parker et al, 2011). Sur les effets à court terme, une étude a été récemment réalisée pour évaluer les effets de l'exposition aux particules ambiantes, sur la fécondation *in vitro* avec transfert intra-utérin de l'embryon (Perin et al, 2010). L'étude a porté sur une cohorte rétrospective de 400 primo fécondation *in vitro* chez des femmes exposées aux particules ambiantes pendant la phase folliculaire du traitement. Les classes de concentrations d'exposition aux PM_{10} étaient : quartiles 1, 2, 3, 4, respectivement de $\leq 30,48 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $38,49 \mu\text{g}/\text{m}^3 - 42,00 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $42,01 \mu\text{g}/\text{m}^3 - 56,72 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $> 56,72 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les résultats ont montré que les femmes exposées pendant la phase folliculaire du traitement à des concentrations du quatrième quartile avaient un risque de fausse couche plus élevé que celles exposées dans les périodes Q1, Q2, Q3 (OR = 5,05, IC = 1,04 – 25,51). Van den Hooven et al. (2011) ont étudié les effets de l'augmentation des concentrations des PM_{10} sur les pressions systolique et diastolique de 7006 femmes enceintes, à différents termes de la grossesse. Il n'a pas été observé d'effet dans le premier trimestre de grossesse, alors que l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la

concentration de PM₁₀ était significativement associée ($p < 0,01$) à une augmentation brutale de la pression artérielle systolique de 1,11 mm de Hg (0,43 – 1,79) et 2,11 mm de Hg (1,34 – 2,89) respectivement aux deuxième et troisième trimestres.

4.2 Effets à long terme

4.2.1 Synthèse bibliographique sur les effets sanitaires à long terme des particules ambiantes

Comme pour la section précédente relative aux effets à court terme des particules, cette section actualise les données présentées dans le rapport de l'Afsset de mars 2009.

4.2.1.1 Introduction

Les critères suivants ont été utilisés dans MEDLINE pour rechercher les articles publiés sur le sujet : "long term" AND "air pollution" AND (particle* OR particulate OR PM). Cette recherche a permis de sélectionner, à la date du 04 août 2011, 453 articles. Seuls les articles publiés entre 2009 et le premier semestre 2011 ont été retenus. L'analyse a été limitée aux études de population, soit XXX études. Les études sur le tabagisme, les études en milieu professionnel ainsi que celles concernant l'air des logements n'ont pas été retenues.

Comme pour les effets à court terme de l'exposition aux particules ambiantes, les effets à long terme sont essentiellement cardio-pulmonaires. Plusieurs études épidémiologiques ont également rapporté la relation entre pollution par les particules ambiantes et le cancer du poumon. D'autres effets ont été également rapportés.

4.2.1.2 Effets respiratoires

Lors d'une étude japonaise de suivi d'une cohorte prospective, Katanoda et al (2011) ont recherché la relation entre l'exposition à long terme aux polluants ambiants et la mortalité par cancer du poumon et autres maladies respiratoires. L'étude a porté sur 63 520 sujets répartis dans 6 villes japonaises inclus entre 1983 et 1985. L'exposition aux polluants environnementaux (y compris les PM_{2,5}) était attribuée à partir des données issues des stations de surveillance de la pollution ambiante situées à l'intérieur ou près des communes concernées par l'étude ; le risque relatif mesurant l'association entre les polluants environnementaux et la mortalité a été calculé à partir d'un modèle de Cox. Les concentrations moyennes annuelles de PM_{2,5} enregistrées sur les 10 années précédant la période d'étude (1974 – 1983) variaient de 16,8 à 41,9 µg/m³ entre les villes retenues pour l'étude. Au cours d'une durée moyenne de suivi égale à 8,7 ans, 6 687 décès, dont 518 par cancer du poumon ont été enregistrés. Après ajustement sur la tabagisme et autres facteurs

de confusion, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des $\text{PM}_{2,5}$ était significativement associée à un risque relatif de mortalité par cancer $\text{RR} = 1,24$; $\text{IC} = 1,12 - 1,37$. La même augmentation des particules totales en suspension (PTS) était associée, pour la mortalité par cancer du poumon, à un $\text{RR} = 1,16$; $\text{IC} = 1,08 - 1,25$. Un excès de risque a été également mis en évidence entre l'exposition à long terme aux particules ambiantes et l'incidence de maladies respiratoires, notamment la pneumonie : $\text{RR} = 1,12$ [$1,03 - 1,21$] pour les PTS ; et $\text{RR} = 1,17$; $\text{IC} = 1,04 - 1,32$ pour les $\text{PM}_{2,5}$. Les effets observés étaient plus importants chez les hommes fumeurs et chez les femmes non fumeuses.

Le rôle de la pollution par les $\text{PM}_{2,5}$ sur les hospitalisations pour pneumonie chez 345 sujets âgés de plus de 65 ans a été mis en évidence dans une étude canadienne (Neupane et al, 2010). Les concentrations annuelles de $\text{PM}_{2,5}$ ont été attribuées aux sujets à partir des données des stations de surveillance de la pollution ambiante. Les résultats ont montré que l'exposition à long terme à des concentrations élevées de $\text{PM}_{2,5}$ (augmentation d'une unité de l'écart 5^{ème} - 95^{ème} percentile) était associée à un excès de risque d'hospitalisation pour pneumonie ($\text{OR} = 2,26$ [$1,20 - 4,24$] ; $p = 0,01$).

Les effets à long terme de la pollution urbaine sur l'asthme et autres maladies allergiques ont été étudiés dans une population d'écoliers ($N = 6683$, âge = 9 – 11 ans) répartis dans six villes françaises (Pénard-Morand et al, 2010). Des concentrations moyennes de plusieurs polluants ambiants mesurés (sur 3 ans) sur le site de chaque école, ont été reliées aux résultats des prick tests, à l'asthme d'effort et à une déclaration spontanée de maladies allergiques par les écoliers. Dans la population des 4907 enfants ayant résidé à la même adresse au cours des trois années antérieures, l'asthme d'effort, l'eczéma, la rhinite allergique et la sensibilisation aux pollens étaient positivement associés aux PM_{10} (après ajustement et pour l'augmentation d'une unité de l'écart interquartile, $\text{OR} = 1,4$ [$1,0 - 2,0$] et $\text{OR} = 1,2$ [$1,0 - 1,9$] respectivement pour l'asthme d'effort et la sensibilisation aux pollens). Ces associations persistent lorsque les analyses étaient réalisées chez les enfants (au nombre de 2213) résidant à la même adresse depuis la naissance.

Chen & Schwartz (Chen & Schwartz ; 2009) obtiennent des résultats proches toujours avec les PM_{10} au sein d'une population de sujets adultes aux États-Unis. Latzin et al (2009) ont évalué le rôle de l'exposition maternelle au cours de la grossesse aux polluants environnementaux sur la fonction pulmonaire des nouveau-nés. Dans une cohorte prospective de 241 nouveau-nés, la respiration de Cheyne-Stokes, le volume pulmonaire, l'irrégularité de la ventilation et la fraction exhalée du monoxyde d'azote (FeNO) étaient mesurés à 5 semaines de vie pendant le sommeil (sans sédation) des enfants. L'exposition maternelle aux PM_{10} (et autres polluants ambiants) et la distance de la résidence maternelle au trafic routier étaient déterminées au cours de la grossesse. L'association entre l'exposition aux polluants ambiants mesurés et la fonction pulmonaire des nouveau-nés était évaluée par une régression linéaire. Les résultats ont montré que la ventilation à la minute était plus importante

chez les enfants dont les mères étaient exposées au cours de la grossesse à des concentrations élevées de PM₁₀ (24,9 mL/min par µg/m³ de PM₁₀), témoignant d'un besoin respiratoire plus important chez ces enfants.

4.2.1.3 Effets cardiovasculaires et cérébrovasculaires

Afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les effets vasculaires de l'exposition aux particules ambiantes, Hoffmann et al. (2009) ont analysé l'association entre l'exposition à long terme à la pollution urbaine par les particules ambiantes et le trafic routier, et les biomarqueurs inflammatoires systémiques. L'étude a été réalisée sur une cohorte prospective de 4 814 sujets. L'exposition aux PM_{2,5} et à la pollution par le trafic routier était évaluée à partir des stations de surveillance de la pollution et par la distance entre la résidence des sujets et la route de grande circulation la plus proche. Des biomarqueurs inflammatoires systémiques tels que la C-Reactive protein (CRP) et le fibrinogène étaient mesurés à la visite de base et au cours du suivi. Après prise en compte des facteurs de confusion, les résultats ont montré, en analyse transversale, qu'une concentration annuelle de 3,91 µg/m³ de PM_{2,5} (équivalent à une unité de l'écart interdécile), était associée à une augmentation de 23 % [4,1 à 47,4] de la valeur basale de la CRP et de 3,9 % [0,3 – 7,7] de celle du fibrinogène chez les hommes, alors qu'il n'a pas été noté d'association chez la femme. L'exposition à long terme au trafic routier n'a pas montré d'association.

Ces résultats n'ont pas été confirmés par l'étude de Forbes et al (2009) qui ne retrouvaient pas d'association entre l'exposition à long terme aux PM₁₀ (PM_{2,5} dans l'étude précédente) et les mêmes biomarqueurs.

Bauer et al. (2010) ont étudié la relation entre l'exposition à long terme aux particules fines et l'épaisseur de la paroi carotidienne (marqueur précoce de la maladie vasculaire athérosclérotique carotidienne) dans le but de déterminer le rôle de ces particules dans la genèse de la maladie athéromateuse. Les données, de 2000 à 2003, de la pollution ambiante urbaine ont été attribuées par modélisation à une population de 4814 sujets âgés de 45 à 75 ans. Après prise en compte des facteurs de confusion (diabète, traitement, tabagisme...etc), les résultats ont montré que l'augmentation d'une unité de l'écart inter-décile (4,2 µg/m³) des PM_{2,5} était significativement associée à une augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire carotidienne (augmentation de 4,3 % [1,9 % - 6,7 %]), témoignant du rôle athéromateux de l'exposition aux particules fines.

Iannuzzi et al. (2010) ont également montré sur une population de 52 enfants que l'exposition à long terme au trafic routier (évaluée chez les enfants par la distance séparant leur résidence de l'artère routière principale) était associée à une épaisseur de la paroi carotidienne significativement plus grande chez les enfants vivant tout près des routes à grande circulation.

Plusieurs autres études montrent le rôle de l'exposition à long terme au trafic routier et la maladie vasculaire athérosclérotique périphérique (Hoffmann et al, 2009 ; Van Hee et al., 2009 ; Allen et al, 2009). Ces résultats sont confortés par ceux de Chuang et al (2011) qui ont montré au sein d'un échantillon de la population adulte taïwanaise, que l'exposition à long terme à certains polluants environnementaux (dont les $PM_{2,5}$ et PM_{10}) était associée à une pression artérielle élevée, une hypercholestérolémie totale, une hyperglycémie à jeun, une élévation de l'hémoglobine glyquée et une hyperéosinophilie, autant de facteurs qui pourraient être associés à la maladie athérosclérotique.

4.2.1.4 Effets non cardiopulmonaires

Ranft et al. (2009) ont conduit une étude en Allemagne chez 399 femmes âgées de 68 -79 ans et ayant vécu à la même adresse pendant au moins 20 ans. Ils ont suggéré que l'exposition à long terme aux particules (exposition aux PM_{10} et aux particules fines évaluées à partir de la distance entre les résidences et le trafic routier), pourrait contribuer à la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer, évaluée dans le cadre de l'étude par l'atteinte modérée des fonctions cognitives (par utilisation d'une batterie de tests neuropsychologiques). Une autre étude a montré que l'exposition de la mère pendant la grossesse aux PM_{10} était liée à des changements significatifs dans la proportion des populations sous-lymphocytaires dans le sang du cordon du nouveau-né, notamment à un déficit des lymphocytes T régulateurs (Baiz et al., 2012), ainsi montrant un effet de la pollution particulaire sur le développement du système immunitaire.

4.2.1.5 Indicateurs de morbidité et de mortalité

Fattore et al. (2011) ont étudié l'impact sanitaire à court et long termes des $PM_{2,5}$ ambiante et la mortalité, toutes causes et par maladies cardiovasculaires dans deux petites communes de l'Italie du Nord, fortement industrialisées, avec une densité de population élevée. L'approche développée par l'OMS (logiciel airQ2.2.3) pour l'évaluation d'impact sanitaire (EIS) de la pollution ambiante a été utilisée par les auteurs. Les effets à long terme ont été estimés pour les $PM_{2,5}$ en termes de nombre d'années de vie perdues par an sur l'ensemble des 24 000 habitants des deux communes. Les résultats ont montré que parmi les adultes âgés de >30 ans l'exposition aux $PM_{2,5}$ était associée à 433, 180 et 72 années de vie perdues en 1 an, et 1 400, 692 and 201 en dix ans pour la mortalité toutes causes, par maladies cardiopulmonaires et par cancer du poumon respectivement.

Plusieurs autres études vont dans le sens de ces évaluations (Hart et al, 2011 ; Lenters et al., 2010 ; Brunekreef et al., 2009 ; Lee et al., 2009). Lipsett et al. (2011) ont rapporté, en plus des effets sur la mortalité (toutes causes et par maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires), le rôle de la pollution ambiante sur la morbidité cardiovasculaire et cérébrovasculaire. L'étude a été réalisée sur une cohorte prospective de 100 000

enseignantes des lycées professionnels, à laquelle ont été attribuées les données de la pollution ambiante issues des stations de surveillance de la pollution atmosphérique. Le risque, calculé à partir d'un modèle de Cox, a été exprimé en termes de « hazard ratio » (HR), assimilable à un risque relatif. Les résultats ont montré des HR élevés pour la relation entre l'exposition à long terme aux $PM_{2,5}$ et la mortalité/morbidité, toutes causes et par maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires. Pour une exposition à long terme aux $PM_{2,5}$ et pour toute augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, HD = 1,20 [1,02 – 1,41] pour la mortalité par maladies ischémiques myocardiques ; et plus particulièrement chez les femmes ménopausées, HD = 1,19 [1,02 – 1,38] pour l'incidence d'AVC. L'exposition à long terme aux PM_{10} était également associée à : HD = 1,06 [0,99 – 1,14] pour la mortalité par maladies ischémiques myocardiques ; et HD = 1,06 [1,00 – 1,13] pour l'incidence d'AVC.

Une autre étude réalisée aux USA chez des infirmières confirme le rôle prépondérant des $PM_{2,5}$ et un risque beaucoup moins important avec les particules intermédiaires appelées grossières ($PM_{10-2,5}$) (Puett et al, 2009). Un excès de risque de mortalité par maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires a été également retrouvé lors d'une étude chinoise sur les effets de l'exposition à long terme aux polluants ambiants dans la commune de Shenyang (Zhang et al, 2011). Les données utilisées (collectées sur 12 années) concernaient une cohorte rétrospective et les résultats avaient montré que l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration moyenne annuelle des PM_{10} était associée à une augmentation de risque de décès par maladies cardiovasculaires de 55 % (RR = 1,55 [1,51 – 1,60]) ; et 49 % (RR = 1,49 [1,45 – 1,53]) du risque de décès par maladies cérébrovasculaires. Les effets étaient plus marqués chez les femmes, les non-fumeurs et les sujets avec un BMI < 18,5.

Spencer-Hwang et al. (2011) ont recherché le rôle de la transplantation rénale comme facteur de risque, dans la relation entre l'exposition à long terme aux polluants environnementaux et la mortalité toutes causes et par maladies ischémiques coronaires cardiaques. L'étude a été réalisée sur 32239 transplantés rénaux (opérés entre 1997 et 2003) faisant partie d'une cohorte rétrospective constituée à partir du registre américain des néphropathies. Les personnes doivent vivre aux États-Unis et dans un périmètre de 50 kms d'une station de surveillance de la pollution ambiante. Pour l'ensemble de la population d'étude, les niveaux moyens d'ozone et de PM_{10} étaient respectivement de $25,5 \pm 4,4$ ppb et $25,3 \pm 6,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Durant les 7 années de période d'étude, les nombres de décès étaient respectivement de 267 (0,8 %) et 2 076 (6,4 %) pour la mortalité par maladies ischémiques coronaires cardiaques et pour la mortalité toutes causes. L'augmentation de 10 ppb des concentrations d'ozone, était significativement associée une augmentation de 35 % (RR = 1,35 [1,04 – 1,77]) dans un modèle « ozone pris de façon isolée » et de 34 % (RR = 1,34 [1,03 – 1,76]) dans un modèle « ozone – PM_{10} » du risque de décès par maladies ischémiques coronaires cardiaques. Pas

d'association mise en évidence dans cette étude entre PM_{10} et maladies ischémiques coronaires cardiaques.

En termes de rôle de la composition spécifique des particules, Gan et al. (2011) ont étudié la relation entre la pollution ambiante liée au trafic routier (par évaluation des concentrations en carbone suie des $PM_{2,5}$) et les taux d'hospitalisations et de mortalité par maladies coronaires cardiaques. L'étude (cohorte prospective avec un suivi individuel de 4 ans) avait porté sur 452 735 habitants de Vancouver sans antécédent de maladies coronaires cardiaques au début de l'étude, âgés de 45 à 85 ans, et résidant dans la ville pendant les 5 années d'exposition. L'exposition individuelle aux polluants ambiants (y compris au carbone-suie et aux $PM_{2,5}$) était estimée dans les résidences des sujets à partir des données des stations de surveillance de la pollution ambiante. La concentration moyenne en carbone élémentaire (ou suie) était de $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et l'augmentation d'une unité de l'écart interquartile était associée à une augmentation, respectivement, de 3 % [1 % – 5 %] et 6 % [3 % - 9 %] des hospitalisations et de la mortalité par maladies coronaires cardiaques. Une nette relation exposition-réponse a été mise en évidence par les auteurs entre le carbone élémentaire et les événements cardiovasculaires.

D'autres études réalisées sur la relation entre la mortalité, toutes causes et par maladies cardiopulmonaires, et la composition chimique des $PM_{2,5}$ confirment ces résultats (Ostro et al., 2010). Les hospitalisations pour maladies veineuses thromboemboliques ont également fait l'objet d'investigations, telles que celles réalisées au Chili par Dales et al. (2010). Des analyses chronologiques ont été utilisées au cours de cette étude pour tester l'association entre la pollution ambiante quotidienne et les hospitalisations pour maladies veineuses thromboemboliques (MVTE) à Santiago entre 2001 et 2005. Les résultats obtenus sur l'évaluation journalière ont été ajustés sur le long terme. Dans les 7 localités concernées par l'étude, les concentrations moyennes journalières des polluants ambiants étaient très variables, avec une moyenne sur l'ensemble des localités de $37,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $20,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivement pour les PM_{10} et $PM_{2,5}$. Sur une population de 5,4 millions, il a été enregistré en moyenne 2,3 admissions par jour de MVTE. Le RR cumulé d'hospitalisations pour maladies veineuses (en général, pas seulement thromboemboliques) pour une augmentation de $20,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des $PM_{2,5}$ était de 1,05 [1,03 – 1,06] et reste invariable pour l'embolie pulmonaire. Le risque était plus marqué chez les sujets de plus 64 ans.

Annexe 5 - Résultats de l'InVS à la demande d'appui scientifique

5.1 - Declercq C, Corso M, Pascal M. Impact sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, Janvier 2012.

5.2 - Declercq C, Corso M, Pascal M. Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de PM_{2.5} dans sept villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, Septembre 2012.

Impact sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises*

Christophe Declercq, Magali Corso, Mathilde Pascal**
 Institut de veille sanitaire
 Département Santé Environnement
 Unité Air, Eau et Climat

Janvier 2012

1. Contexte	2
2. Objet de la saisine	2
3. Méthodes	3
3.1. Période d'étude.....	3
3.2. Domaine d'étude	3
3.3. Données sanitaires	4
3.4. Données de qualité de l'air	4
3.4.1. <i>Choix des stations</i>	4
3.4.2. <i>Méthodes de mesure</i>	4
3.4.3. <i>Construction de l'indicateur</i>	5
3.5. Choix des fonctions concentration-risque	5
3.6. Scénarios et calculs d'impact.....	5
4. Résultats	7
4.1. Mortalité en 2008-2009	7
4.2. Concentrations de particules en suspension en 2008-2009	8
4.3. Impact à court-terme de scénarios de diminution des concentrations de PM ₁₀ dans neuf villes françaises.....	9
4.4. Impact à long-terme de scénarios de diminution des concentrations de PM _{2,5} dans sept villes françaises.....	12
5. Discussion	15
6. Références	16

* Travail réalisé pour répondre à une demande d'appui scientifique du Haut conseil de santé publique

** Les auteurs remercient pour leur aide les Aasqa qui leur ont fourni les données de qualité de l'air utilisées dans ce travail (Airaq, Air Normand, Atmo Nord-Pas-de-Calais, Air Rhône-Alpes, Atmo Paca, Airparif, Aspa et Oramp), ainsi que leurs collègues des Cire Aquitaine, Haute-Normandie, Nord, Rhône-Alpes, Sud, Est et Midi Pyrénées et de l'Observatoire régional de santé Île-de-France, ainsi que Sylvia Medina, Pascal Beaudeau, Agnès Lefranc et Pascal Beaudeau du département Santé Environnement de l'Institut de veille sanitaire pour leur appui.

1. Contexte

Les impacts à court et long-terme de la pollution atmosphérique urbaine particulaire sont bien connus et documentés par de nombreuses études épidémiologiques [1-4]. Ils font peser un poids considérable sur la santé publique en Europe [5,6]. Ces connaissances ont été prises en compte pour la fixation de valeurs limites réglementaires en Europe [7] : 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle, et 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne journalière, à ne pas dépasser plus de 35 jours par an, pour les PM_{10} , et 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle pour les $\text{PM}_{2.5}$ (valeur à atteindre en 2015). Les valeurs guides de l'OMS sont de 20 pour les PM_{10} et 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les $\text{PM}_{2.5}$ en moyenne annuelle, et respectivement 50 et 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les niveaux journaliers [8].

Depuis 2005, plusieurs zones en France ne respectent pas les valeurs limites applicables aux PM_{10} . L'Union Européenne a engagé un contentieux contre la France en 2011 pour non-respect de la réglementation. Un plan particules a été initié par la France en 2010, avec comme objectif une baisse de 30% des niveaux de particules fines ($\text{PM}_{2.5}$) à l'horizon 2015.

Dans ce contexte, la Direction Générale de la Santé et la Direction Générale de l'Énergie et du Climat ont saisi la Commission spécialisée des risques liés à l'environnement du Haut Conseil de Santé Publique (HCSP) le 12 mai 2010, pour « émettre un avis sur les seuils d'information et d'alerte en vigueur pour les particules, et le cas échéant proposer de nouvelles valeurs ». Le HCSP a sollicité l'appui scientifique de l'InVS le 11 août 2011 pour réaliser une évaluation de l'impact sanitaire (EIS) de scénarios de réduction des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises (courrier en annexe). Le présent document présente le résultat de l'analyse réalisée par l'InVS pour répondre à cette demande.

2. Objet de la saisine

Après discussion et échanges par courrier avec le Groupe de travail Particules du HCSP, les modalités de réponse à la demande d'appui scientifique du HCSP ont été définies par un courrier du 8 décembre 2012 de la Directrice générale de l'InVS (en annexe). Ces modalités prévoient que :

- l'évaluation porte sur neuf villes françaises (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse) ;
- elle cherche à quantifier l'impact à court-terme de différents scénarios de diminution des concentrations de PM_{10} sur la mortalité totale non-accidentelle, et l'impact à long-terme de différents scénarios de diminution des concentrations de $\text{PM}_{2.5}$ sur la mortalité totale (accidents compris) et sur l'espérance de vie ;
- la méthode utilisée est conforme au protocole utilisé par le projet européen Aphekom, dans 25 villes européennes pour la période 2004-2006 [6,9] ;
- cette nouvelle évaluation utilise des données récentes de mesures des particules, incluant une correction des mesures réalisées par TEOM, mise en œuvre depuis 2007 ;

- les scénarios ont été proposés par le GT Particules du HCSP, en cohérence avec d'autres travaux réalisés par l'Ademe dans le cadre des travaux du HCSP, et prennent en compte un écrêtage sous différents seuils des concentrations journalières ou une diminution de la moyenne annuelle.

3. Méthodes

Les EIS ont été réalisées selon la méthode contrefactuelle développée par les projets européens Aphis [5,10,11] et Aphem [6,9]. Cette méthode permet d'estimer l'impact hypothétique d'une baisse de la pollution atmosphérique, toutes choses égales par ailleurs [12]. En particulier, elle ne prend pas en compte le délai entre la baisse des niveaux de pollution et la survenue des impacts sanitaires. Cette approche, qui donne une idée du poids actuel de la pollution sur la mortalité, permet de comparer les bénéfices attendus pour différents scénarios. Le même protocole a été utilisé dans les neuf villes, ce qui permet d'additionner les résultats obtenus pour l'ensemble des villes. Ce protocole a été initialement développé et validé dans le cadre du projet Aphem [9]. Les fonctions concentration-risque utilisées sont issues de travaux épidémiologiques, utilisant un indicateur agrégé d'exposition (moyenne des niveaux mesurés par les stations). La transposition de ces fonctions concentration-risque aux données locales impose donc également l'emploi d'un indicateur agrégé d'exposition. C'est à celui-ci que nous nous avons donc appliqué les différents scénarios de diminution des concentrations, et non aux données individuelles des différentes stations sélectionnées pour la construction de l'indicateur d'exposition.

3.1. Période d'étude

L'évaluation porte sur la période 2008-2009, période pour laquelle des séries de données de PM corrigées sont disponibles. L'année 2007, qui marque le début de la mise en place de la nouvelle méthode de correction n'a pas été incluse dans la période d'étude car il n'a pas été possible d'obtenir dans toutes les villes des séries de données complètes et cohérentes, notamment pour la correction des $PM_{2,5}$ pour cette année.

3.2. Domaine d'étude

L'évaluation porte sur les zones d'étude incluant neuf villes françaises (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse). Pour chaque ville, la zone d'étude retenue est celle qui a été définie dans le cadre du projet Aphem [6], en collaboration avec les Aasqa locales, de manière à pouvoir construire un indicateur agrégé d'exposition qui soit représentatif de l'exposition moyenne de la population du domaine retenu. Cette définition s'est appuyée sur des critères démographiques, topographiques, climatiques (vents dominants), de déplacements domicile-travail de la population, de couverture de la zone par les stations de mesure de la qualité de l'air, ainsi que sur la présence de sources fixes importantes [9].

3.3. Données sanitaires

Pour l'analyse des effets à court-terme, les données de mortalité totale non-accidentelle tous âges (CIM 10 : A00-R99) ont été obtenues auprès du CépîDC pour la période 2008-2009. Pour l'analyse des effets à long-terme les tables de mortalité abrégées (classes d'âge de 5 ans) des 30 ans et plus construites pour le projet Aphekom [6] ont été utilisées.

3.4. Données de qualité de l'air

3.4.1. Choix des stations

Les données ont été obtenues auprès des Aasqa. Seules les stations de fond urbaines ont été présélectionnées. Dans chaque ville, la liste des stations retenues a été validée par l'Aasqa. Les critères pour sélectionner les stations urbaines, utilisées pour la construction de l'indicateur de pollution étaient [9]:

- un chevauchement de l'étendue des interquartiles (c'est-à-dire que le 25^{ème} percentile de la distribution des niveaux journaliers mesurés par une station doit être inférieur au 75^{ème} percentile de la distribution des niveaux journaliers mesurés par une autre) et une différence entre les moyennes annuelles n'excédant pas $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$;
- un coefficient de corrélation supérieur ou égal à 0,6 entre les séries des niveaux journaliers mesurés par deux stations différentes.

3.4.2. Méthodes de mesure

En France, les particules sont mesurées avec des appareils TEOM, qui entraînent une évaporation de la fraction semi-volatile des particules lors du chauffage de l'appareil, et donc une sous évaluation de la masse des particules par rapport à la méthode de référence gravimétrique. Depuis janvier 2007, les Aasqa doivent fournir des mesures de PM corrigées pour être en accord avec la méthode de référence. Chaque Aasqa dispose depuis cette date d'une ou plusieurs stations de mesure des PM_{10} équipées d'un module FDMS, qui permet de prendre en compte la fraction semi-volatile des particules. Le facteur de correction ainsi estimé en temps réel peut être éventuellement appliqué aux autres stations du réseau qui ne sont pas équipées de module FDMS. Ce dispositif de correction est appliqué dans les neuf villes depuis 2007 pour les PM_{10} . En ce qui concerne les $\text{PM}_{2,5}$, la correction a été mise en place progressivement, en général à partir de 2008, au départ en ajoutant aux $\text{PM}_{2,5}$ mesurées par TEOM la totalité des résultats de FDMS, en considérant que les particules semi-volatiles étaient en très grande majorité des $\text{PM}_{2,5}$, puis par l'installation progressive de capteurs TEOM/FDMS pour les $\text{PM}_{2,5}$. En l'état actuel de nos connaissances, nous avons considéré que le dispositif de correction n'était homogène dans les neuf villes que depuis 2008 ; c'est ce qui nous a conduit à limiter la période d'étude aux années 2008 et 2009.

3.4.3. Construction de l'indicateur

L'indicateur d'exposition journalier agrégé correspond à la moyenne arithmétique des valeurs journalières mesurées par l'ensemble des stations urbaines sélectionnées précédemment. Au préalable, les valeurs manquantes pour chaque station sont remplacées selon le protocole utilisé par Aphekom [9].

3.5. Choix des fonctions concentration-risque

Les fonctions concentration- risque ont été sélectionnées à partir d'une revue de la littérature disponible jusqu'en 2010, réalisée dans le cadre du projet Aphekom [6] (tableau 1). Pour les impacts à court-terme des PM₁₀ sur la mortalité non-accidentelle, le risque relatif (RR) retenu est issu d'une méta-analyse de l'OMS [13]. Pour les impacts à long-terme des PM_{2,5} sur la mortalité totale, le risque relatif retenu est issu de la cohorte de l'American Cancer Society [3]. Cette cohorte est à l'heure actuelle la référence la plus informative en ce qui concerne l'impact à long-terme de l'exposition chronique aux PM_{2,5}. Les résultats récents de plusieurs cohortes européennes sont tout à fait cohérents avec les résultats de la cohorte américaine.

Tableau 1: Fonctions concentration-risque

Impacts à court-terme des PM ₁₀				
Événements de santé	Codes CIM10	Âges	RR pour 10 µg/m ³ [IC 95%]	Référence
Mortalité non-accidentelle	A00-R99	Tous	1,006 [1,004 ; 1,008]	[13]
Impacts à long-terme des PM _{2,5}				
Événements de santé	Codes CIM	Âges	RR pour 10 µg/m ³	Référence
Mortalité totale	A00-Y98	>30	1,06 [1,02 ; 1,11]	[3]

3.6. Scénarios et calculs d'impact

Deux types de scénarios ont été retenus : une baisse de la moyenne sur la période 2008-2009, et un écrêtage des valeurs journalières en dessous de différents seuils (Tableau 2). Ils ont été choisis en accord avec le GT Particules du HCSP, en cohérence avec les travaux menés par l'Ademe dans le cadre de la réponse à la saisine du HCSP.

Tableau 2: Scénarios

EIS	Baisse du niveau moyen à :	Ecrêtage de l'indicateur journalier sous un seuil de :
Impact à court-terme des PM10	30, 25, 20 ou 15 µg/m ³	30, 35, 40, 45 et 50 µg/m ³
Impact à long-terme des PM2.5	20, 15 ou 10 µg/m ³	15, 20, 25, 30 et 45 µg/m ³

Le nombre de cas correspondant à un scénario de réduction des niveaux de pollution est calculé à partir de l'équation :

$$\Delta y = y_0 (1 - e^{-\beta \Delta x})$$

Où :

- Δy est le nombre de cas potentiellement associé à une baisse de la concentration du polluant considéré;
- y_0 est le nombre de cas observé dans la population ;
- Δx est la baisse considérée de la concentration de polluant ;
- β est la pente de la relation concentration-risque, qui se calcule à partir du risque relatif pour une augmentation de 10 µg/m³ publié dans l'article source comme :

$$\beta = \frac{\ln(RR)}{10}$$

Cette formule a été appliquée :

- dans le cas des scénarios de baisse du niveau moyen, à un différentiel Δx calculé comme la différence entre le niveau moyen observé sur l'ensemble de la période 2008-2008 et le niveau du scénario retenu, et au nombre total de décès pendant la période 2008-2009 ;
- dans le cas des scénarios avec écrêtage des valeurs journalières de PM₁₀, la formule a été appliquée chaque jour de la période 2008-2009 aux données journalières de concentration et de mortalité, et le résultat a été sommé sur l'ensemble de la période 2008-2009. Cela est asymptotiquement équivalent à appliquer la formule au nombre total de décès sur la période 2008-2009, en calculant pour un seuil journalier s donné, Δx par différence entre x_0 le niveau moyen de PM₁₀ sur la période 2008-2009 et x_1 le niveau moyen recalculé après avoir ramené toutes les concentrations supérieures à s au niveau s ;

- dans le cas des scénarios avec ecrêtage des valeurs journalières de $PM_{2,5}$, la formule a été appliquée au nombre total de décès (et à la table de mortalité abrégée) en calculant pour un seuil journalier s donné, Δx par différence entre x_0 le niveau moyen de $PM_{2,5}$ sur la période 2008-2009 et x_1 le niveau moyen recalculé après avoir ramené toutes les concentrations supérieures à s au niveau s .

Pour les impacts à long-terme, la table de mortalité abrégée décrivant les taux de mortalité pour différents groupes d'âges à partir de 30 ans pour l'année 2005 qui avait été construite dans le cadre du projet Aphekom a été utilisée. Le gain moyen d'espérance de vie à 30 ans a été est calculé comme la différence entre l'espérance de vie estimée à partir de la table de la mortalité observée, et celle estimée à partir de la table de la mortalité modifiée en prenant en compte la diminution des taux de mortalité qui aurait pu être observée si le niveau de $PM_{2,5}$ avait été celui du scénario considéré. Le nombre équivalent de décès prématurés a été calculé selon le même principe.

4. Résultats

4.1. Mortalité en 2008-2009

Les neuf villes rassemblaient plus de 12 millions d'habitants. Le nombre journalier moyen de décès (hors causes accidentelles) variait de 6 décès par jour au Havre à 104 décès par jour à Paris (Tableau 3).

Tableau 3 : Nombre journalier de décès dans 9 villes françaises, 2008-2009

Ville	Moyenne	Ecart-type	Min.	P25	Médiane	P75	Max.
Bordeaux	12,2	3,6	3	10	12	14	27
Le Havre	5,8	2,5	1	4	6	7	14
Lille	20,7	5,2	8	17	20	24	45
Lyon	18,3	4,7	6	15	18	21	35
Marseille	21,7	4,9	7	18	21	25	38
Paris	103,7	14,6	69	94	103	112	154
Rouen	9,8	3,2	2	7,5	10	12	23
Strasbourg	8,5	3,1	1	6	8	10	23
Toulouse	11,6	3,4	4	9	11	14	23

4.2. Concentrations de particules en suspension en 2008-2009

Durant la période 2008-2009, le niveau moyen de PM₁₀ variait de 20,8 µg/m³ à Toulouse à 30,6 µg/m³ à Lyon et Lille. Pour Lille et Marseille, les données disponibles n'ont pas permis de construire un indicateur moyen d'exposition aux PM_{2,5} cohérent pour la période 2008-2009. Pour les 7 autres villes, le niveau moyen de PM_{2,5} variait de 15,6 µg/m³ à Toulouse à 24,7 µg/m³ à Lyon (tableau 4). Les calculs d'impact à long-terme de l'exposition aux PM_{2,5} n'ont pu donc être réalisés que pour ces 7 villes. D'autre part, le nombre de journées avec données manquantes variait selon les villes de 0 à 27 pour les PM₁₀, et de 1 à 68 pour les PM_{2,5}. Pour les scénarios avec écrêtage des valeurs journalières, cela a pu conduire à une légère sous-estimation de l'impact, car le mode de calcul retenu revient à considérer qu'il n'y a pas eu dépassement du seuil considéré les journées sans données de PM.

Tableau 4 : Niveaux journaliers de PM₁₀ et de PM_{2,5} (en µg/m³) dans neuf villes françaises, 2008-2009

Ville	Nombre de stations urbaines	Indicateur	Moyenne	Ecart-type	Min.	P25	Médiane	P75	Max.	Nb. jours sans donnée
Bordeaux	4	PM ₁₀	21,7	10,1	8	14,9	19,1	25,1	82,7	0
	2	PM _{2,5}	16,8	9,5	4,4	10,6	13,7	20,3	78,7	12
Le Havre	2	PM ₁₀	25	12,6	7	16,7	21	29,5	90,5	0
	1	PM _{2,5}	16,6	11	3	9	13	20,5	75	32
Lille	3	PM ₁₀	30,6	15,9	5,5	20,3	26,4	35,9	115	0
	*	PM _{2,5}	*	*	*	*	*	*	*	*
Lyon	1	PM ₁₀	30,6	17,5	9	20,6	26,5	34,9	169,8	27
	1	PM _{2,5}	24,7	15,4	2,4	16,1	20,7	28,1	124,9	24
Marseille	3	PM ₁₀	30,3	12	7	21,3	28,7	37	81,3	0
	*	PM _{2,5}	*	*	*	*	*	*	*	*
Paris	9	PM ₁₀	26,5	12,8	8,3	17,9	23,3	32,2	126,7	0
	4	PM _{2,5}	17,2	11,1	4,6	10,1	14,1	20,9	116,6	1
Rouen	3	PM ₁₀	24,8	12,5	7,7	16,7	21,3	28,7	110,3	0
	1	PM _{2,5}	18,1	10,5	4	11	15	21	92	8

* : pour Lille et Marseille, les données disponibles n'ont pas permis de construire un indicateur moyen d'exposition aux PM_{2,5} cohérent pour la période 2008-2009.

Tableau 4 : Niveaux journaliers de PM₁₀ et de PM_{2,5} (en µg/m³) dans neuf villes françaises, 2008-2009, Suite

Strasbourg	2	PM ₁₀	24,9	16	7	15,5	21	29,5	159,5	0
	1	PM _{2,5}	18,8	14,1	2	10	15	23	145	68
Toulouse	3	PM ₁₀	20,8	9,8	4,4	14,2	18,7	25,4	90,3	1
	1	PM _{2,5}	15,6	8,9	4	9,8	13,4	18,7	88	9

* : pour Lille et Marseille, les données disponibles n'ont pas permis de construire un indicateur moyen d'exposition aux PM_{2,5} cohérent pour la période 2008-2009.

4.3. Impact à court-terme de scénarios de diminution des concentrations de PM₁₀ dans neuf villes françaises

Tableau 5 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de PM₁₀ dans neuf villes françaises

Ville	Seuil journalier (µg/m)	Nb. dépassements du seuil journalier au cours de la période 2008-2009	Moyenne 2008-2009 sous l'hypothèse d'un écrêtage des niveaux dépassant le seuil journalier (µg/m)	Nb. annuel moyen décès retardés
Bordeaux	30	112	20,1	4,6
	35	65	20,7	2,9
	40	41	21,1	1,8
	45	31	21,3	1,1
	50	19	21,5	0,7
Le Havre	30	172	21,9	4,3
	35	116	22,9	2,9
	40	75	23,5	2,0
	45	52	24	1,4
	50	42	24,3	0,9
Lille	30	287	24,7	28,9
	35	201	26,3	21,5
	40	140	27,4	16,3
	45	103	28,3	12,3
	50	83	28,9	9,2
Lyon	30	262	24,9	24,3
	35	173	26,4	18,3
	40	119	27,4	14,2
	45	88	28,1	11,3
	50	63	28,6	9,1

Tableau 5 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de PM₁₀ dans neuf villes françaises, suite

Marseille	30	330	25,5	22,6
	35	213	27.4	13.7
	40	130	28.6	8.2
	45	81	29.3	4.8
	50	43	29.7	2.9
Paris	30	212	23,1	81,9
	35	132	24.3	53.9
	40	89	25	36.5
	45	60	25.5	24.7
	50	39	25.8	16.8
Rouen	30	161	21,8	6,9
	35	113	22.7	4.8
	40	73	23.4	3.3
	45	49	23.8	2.4
	50	37	24.1	1.7
Strasbourg	30	174	21,1	8,1
	35	125	22.2	6.1
	40	87	22.9	4.6
	45	52	23.4	3.6
	50	37	23.7	2.9
Toulouse	30	101	19,6	3,3
	35	56	20.1	1.9
	40	29	20.4	1.2
	45	16	20.5	0.8
	50	10	20.6	0.5
Total neuf villes	30	-	-	185.0
	35	-	-	126.1
	40	-	-	88.2
	45	-	-	62.4
	50	-	-	44.6

Le tableau 5 présente les résultats de l'impact à court-terme sur la mortalité non-accidentelle de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de PM₁₀ sous les seuils de 30, 35, 40, 45 et 50 µg/m³. Le nombre de jours de dépassement de ces seuils varie selon la ville et notamment selon le niveau moyen observé en 2008-2009. C'est également le cas de l'impact de ces scénarios sur la moyenne de la période : l'effet sur la moyenne de la période est cependant globalement assez faible, de l'ordre de quelques µg/m³. L'impact total sur les neuf villes analysées est respectivement de 185, 126, 88, 62 et 45 décès retardés en moyenne par an.

Tableau 6 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution du niveau moyen de PM₁₀ dans neuf villes françaises

Ville	Seuil pour le niveau moyen annuel (µg/m)	Nb. annuel moyen décès retardés
Bordeaux	15	17,8
	20	4,5
	25	0
	30	0
Le Havre	15	12,6
	20	6,3
	25	0
	30	0
Lille	15	70,4
	20	47,9
	25	25,4
	30	2,9
Lyon	15	62,1
	20	42,3
	25	22,4
	30	2,5
Marseille	15	72,4
	20	48,9
	25	25,3
	30	1,6
Paris	15	260,1
	20	147,3
	25	34,2
	30	0
Rouen	15	20,7
	20	10,1
	25	0
	30	0

Tableau 6 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution du niveau moyen de PM₁₀ dans neuf villes françaises, suite

Strasbourg	15	18,3
	20	9
	25	0
	30	0
Toulouse	15	14,8
	20	2,1
	25	0
	30	0
Ensemble des neuf villes	15	549,2
	20	318,5
	25	107,4
	30	7,0

Le tableau 6 présente les résultats de l'impact à court-terme sur la mortalité non-accidentelle de scénarios de diminution des niveaux moyens de PM₁₀ à 15, 20, 25 et 30 µg/m³. L'impact sur le niveau moyen de PM₁₀ est donc beaucoup plus net dans ces scénarios, puisqu'il peut atteindre 15 µg/m³. L'impact en termes de décès retardés est donc également nettement plus important puisque qu'il représente de 7 à près de 550 décès retardés par an selon le scénario.

4.4. Impact à long-terme de scénarios de diminution des concentrations de PM_{2,5} dans sept villes françaises

Tableau 7 : Impact à long-terme sur la mortalité de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de PM_{2,5} dans sept villes françaises

Ville	Seuil journalier (µg/m ³)	Nb. dépassements du seuil journalier au cours de la période 2008-2009	Moyenne 2008-2009 sous l'hypothèse d'un écrêtage des niveaux dépassant le seuil journalier (µg/m ³)	Nb. annuel moyen décès prématurés	Gain moyen d'espérance de vie à 30 ans (mois)
Bordeaux	15	313	12,7	111,4	3,6
	20	185	14,4	66,3	2,2
	25	107	15,4	40,2	1,3
	30	64	15,9	24,9	0,8
	35	38	16,3	15,5	0,5

Tableau 7 : Impact à long-terme sur la mortalité de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de PM_{2,5} dans sept villes françaises, suite

Le Havre	15	277	12	56,5	4,4
	20	175	13,6	36,6	2,8
	25	110	14,7	23,5	1,8
	30	72	15,4	15,3	1,2
	35	49	15,8	9,8	0,7
Lyon	15	568	14,4	386,9	9,1
	20	384	17,8	262	6,1
	25	228	19,9	183,2	4,2
	30	147	21,2	132,9	3
	35	95	22	100,9	2,3
Paris	15	329	12,5	1059,2	4,3
	20	202	14,2	671,1	2,7
	25	122	15,3	428,6	1,7
	30	80	16	272,4	1,1
	35	50	16,4	177,1	0,7
Rouen	15	347	13,1	106,4	4,4
	20	200	15	65,6	2,7
	25	119	16,1	41,8	1,7
	30	75	16,8	26,9	1,1
	35	52	17,3	17,4	0,7
Strasbourg	15	305	12,5	106,5	5,3
	20	205	14,5	73,4	3,6
	25	136	15,8	50,9	2,5
	30	87	16,7	36	1,8
	35	67	17,3	25,7	1,3
Toulouse	15	289	12,2	83,8	2,8
	20	152	13,7	46,6	1,6
	25	84	14,5	27,3	0,9
	30	44	14,9	16,5	0,5
	35	25	15,2	10,4	0,3
Ensemble des 7 villes	15	-	-	1910,8	-
	20	-	-	1221,6	-
	25	-	-	765,5	-
	30	-	-	524,8	-
	35	-	-	356,9	-

Le tableau 7 présente l'impact à long-terme de scénarios d'écèlement des niveaux journaliers de $PM_{2,5}$ sous des seuils respectivement de 15, 20, 25, 30 et 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Comme pour les PM_{10} , l'impact de ces scénarios sur le niveau moyen dépend du niveau moyen de départ dans chacune des villes, mais ces scénarios sont beaucoup plus contraignants que les scénarios d'écèlement pour les PM_{10} puisqu'ils peuvent correspondre à une diminution du niveau moyen jusqu'à près de 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans certaines des villes. Comme le risque relatif pour un incrément de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^2$ est également nettement plus important pour l'effet à long-terme des $PM_{2,5}$ ($RR_{10}=1,06$) que celui pour l'effet à court-terme des PM_{10} ($RR_{10}=1,006$), l'impact de nombre décès prématurés évités équivalents est également plus important ; il varie au total pour les sept villes analysées de 357 à 1911 décès en moyenne par an. L'impact en termes de gain d'espérance de vie à 30 ans peut atteindre jusqu'à 9 mois à Lyon dans le scénario avec un seuil journalier à 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Tableau 8 : Impact à long-terme sur la mortalité de scénarios de diminution des niveaux moyens de $PM_{2,5}$ dans sept villes françaises

Ville	Seuil annuel ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Nb. annuel moyen décès prématurés	Gain moyen d'espérance de vie à 30 ans (mois)
Bordeaux	10	181,9	6
	15	49,6	1,6
	20	0	0
Le Havre	10	80,2	6,2
	15	19,9	1,5
	20	0	0
Lyon	10	547,4	13,1
	15	365,9	8,6
	20	179	4,1
Paris	10	1598,2	6,5
	15	496	2
	20	0	0
Rouen	10	169,6	7,1
	15	65,5	2,7
	20	0	0
Strasbourg	10	148	7,5
	15	64,4	3,2
	20	0	0
Toulouse	10	138,9	4,7
	15	14,7	0,5
	20	0	0
Ensemble des 7 villes	10	2864,2	-
	15	1076,0	-
	20	179,0	-

Le tableau 8 présente les résultats de l'impact à long-terme de scénarios de diminution du niveau moyen de $PM_{2,5}$ respectivement à 10, 15 et $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ces scénarios sont encore plus contraignants que les scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers, et l'impact en termes de nombre de décès prématurés est également nettement plus important puisqu'il varie de 179 à 2864 décès en moyenne par an. C'est également le cas du gain d'espérance de vie à 30 ans, qui atteint 13 mois à Lyon.

5. Discussion

Les résultats de l'exercice réalisé confirment le poids considérable de l'exposition aux particules en suspension sur la mortalité dans les villes françaises, et notamment l'impact à long-terme de l'exposition chronique aux particules fines ($PM_{2,5}$). Ces résultats sont tout à fait cohérents avec ceux obtenus dans le cadre du projet Aphekom pour la période 2004-2006. Les estimations obtenues sont même supérieures à celles estimées pour 2004-2006, en raison de la mise en place d'une correction instrumentale en temps réel des mesures de particules par TEOM, disponible pour la période 2008-2009, alors que seule une méthode de correction imparfaite, conduisant vraisemblablement à sous estimer l'importance de la part volatile des particules atmosphériques, était disponible pour les années antérieures.

La comparaison de l'impact des différents scénarios doit prendre en compte d'une part la différence de nature de l'impact (court-terme *versus* long-terme). D'autre part, la comparaison de scénarios d'écrêtage de valeurs journalières et de scénarios portant sur les niveaux moyens annuels doit prendre en compte, comme nous l'avons indiqué, l'impact des scénarios d'écrêtage sur le niveau moyen annuel.

Par ailleurs, l'interprétation des résultats doit prendre en compte l'incertitude associée aux résultats, notamment les biais éventuels dans l'estimation du niveau moyen d'exposition, la possible sous-estimation de l'impact à long-terme de l'exposition chronique en relation avec la non-prise en compte des contrastes intra-urbains d'exposition, l'incertitude associée à l'estimation du risque relatif dans l'étude source (tableau 1), ainsi que l'incertitude liée à la transposition dans les villes étudiées de relations concentration-risque estimées dans d'autres villes. En ce qui concerne ce dernier point, la fonction concentration-risque utilisée pour quantifier l'impact des PM_{10} est cependant cohérente avec celles obtenues par plusieurs études multicentriques européennes, par exemple en France [14], en Espagne [15] et en Italie [16,17]. Pour les impacts à long-terme, la relation estimée par l'American Cohort Study est considérée comme la plus pertinente à ce jour, et présente des résultats cohérents avec ceux retrouvés en Europe [18].

Enfin, l'évaluation réalisée ne prend en compte que l'impact sur la mortalité, dont plusieurs travaux ont montré qu'il dominait très largement, notamment en termes de valorisation économique, l'impact total de la pollution atmosphérique. Cela conduit toutefois à sous-estimer l'ensemble des bénéfices sanitaires qui pourraient être associés à une amélioration de la qualité de l'air, notamment en termes d'impact sur la morbidité chronique et sur les manifestations aiguës des maladies chroniques.

6. Références

- [1] Blanchard M, Borrelli D, Chardon B, Chatignoux E, Declercq C, Fabre P, et al. Programme de surveillance air et santé. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes françaises. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire; 2008. 41 p.
- [2] Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope CA, III, Krewski D, Newbold KB, et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 2005 16(6):727-736.
- [3] Pope CA, III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002 287(9):1132-1141.
- [4] Pope CA, III, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006 56(6):709-742.
- [5] Boldo E, Medina S, LeTertre A, Hurley F, Mucke HG, Ballester F, et al. Apehis: Health impact assessment of long-term exposure to PM(2.5) in 23 European cities. *Eur J Epidemiol* 2006 21(6):449-458.
- [6] Declercq C, Pascal M, Corso M, Ung A, Medina S. Health impacts of urban air pollution in 25 European cities - Deliverable D7a. Paris: Aphekom; 2011. 61 p.
- [7] The European parliament and the council of the European Union. Directive 2008/50/EC of the European Parliament and of the Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. 2008.
- [8] World Health Organisation. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Geneva: WHO; 2005. 22 p. [consulté le 28/09/2011]. Disponible à partir de l'URL : http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf
- [9] Pascal M, Corso M, Ung A, Declercq C, Medina S. Guidelines for assessing the health impacts of air pollution in European cities - Deliverable D5. Paris: Aphekom; 2011. 40 p.
- [10] Ballester F, Medina S, Boldo E, Goodman P, Neuberger M, Iniguez C, et al. Reducing ambient levels of fine particulates could substantially improve health: a mortality impact assessment for 26 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2008 62(2):98-105.
- [11] Medina S, Boldo E, Krzyzanowski M, Niciu EM, Mueke HG, Atkinson R, et al. APHEIS. Health impact assessment of air pollution and communication strategy. Third year report. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire; 2005. 200 p.
- [12] Mindell J, Ison E, Joffe M. A glossary for health impact assessment. *J Epidemiol Community Health* 2003 57(9):647-651.
- [13] Anderson HR, Atkinson R, Peacock JL, Marston L, Konstantinou K. Meta-analysis of time series studies of particulate matter (PM) and ozone (O3). Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2004. 80 p. [consulté le 28/09/2011]. Disponible à partir de l'URL : http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0004/74731/e82792.pdf

- [14] Larrieu S, Jusot JF, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, et al. Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: the PSAS program. *Sci Total Environ* 2007 387(1-3):105-112.
- [15] Ballester F, Rodriguez P, Iniguez C, Saez M, Daponte A, Galan I, et al. Air pollution and cardiovascular admissions association in Spain: results within the EMECAS project. *J Epidemiol Community Health* 2006 60(4):328-336.
- [16] Colais P, Serinelli M, Faustini A, Stafoggia M, Randi G, Tessari R, et al. [Air pollution and urgent hospital admissions in nine Italian cities. Results of the EpiAir Project]. *Epidemiol Prev* 2009 33(6 Suppl 1):77-94.
- [17] Stafoggia M, Faustini A, Rognoni M, Tessari R, Cadum E, Pacelli B, et al. [Air pollution and mortality in ten Italian cities. Results of the EpiAir Project]. *Epidemiol Prev* 2009 33(6 Suppl 1):65-76.
- [18] Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, et al. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environ Health Perspect* 2008 116(2):196-202.

Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de $PM_{2,5}$ dans sept villes françaises (2008-2009)*

Christophe Declercq, Magali Corso, Mathilde Pascal**
Institut de veille sanitaire
Département Santé Environnement
Unité Air, Eau et Climat

Septembre 2012

1.	Contexte	2
2.	Méthodes.....	2
3.	Résultats.....	3
4.	Discussion.....	6
5.	Références	6

* Travail réalisé pour répondre à une saisine de la Direction générale de la santé

** Les auteurs remercient pour leur aide les Aasqa qui leur ont fourni les données de qualité de l'air utilisées dans ce travail (Airaq, Air Normand, Atmo Nord-Pas-de-Calais, Air Rhône-Alpes, Atmo Paca, Airparif, Aspa et Oramip), ainsi que leurs collègues des Cire Aquitaine, Haute-Normandie, Nord, Rhône-Alpes, Sud, Est et Midi Pyrénées et de l'Observatoire régional de santé Île-de-France, ainsi que Sylvia Medina, Agnès Lefranc et Pascal Beaudeau du département Santé Environnement de l'Institut de veille sanitaire pour leur appui.

1. Contexte

La Direction Générale de la Santé (DGS) et la Direction Générale de l'Énergie et du Climat (DGEC) ont saisi la Commission spécialisée des risques liés à l'environnement du Haut Conseil de Santé Publique (HCSP) le 12 mai 2010, pour « émettre un avis sur les seuils d'information et d'alerte en vigueur pour les particules, et le cas échéant proposer de nouvelles valeurs ». Le HCSP a sollicité l'appui scientifique de l'InVS le 11 août 2011 pour réaliser une évaluation de l'impact sanitaire (EIS) de scénarios de réduction des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises (courrier en annexe). En réponse à cette demande, l'InVS a adressé au HCSP en date du 2 février 2012 une note sur l'impact sur la mortalité de scénarios de diminution des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises [1]. Ce travail avait été réalisé en appliquant la méthodologie du projet Aphekom [2-3] aux données de la période 2008-2009 et aux scénarios proposés par le HCSP, c'est-à-dire en considérant l'impact à court terme des PM_{10} (particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à $10 \mu m$) sur la mortalité non accidentelle et l'impact à long terme des $PM_{2,5}$ (particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à $2,5 \mu m$) sur la mortalité totale. La DGS a demandé le 20 mars 2012 à l'InVS de réaliser un travail complémentaire sur l'impact à court-terme des $PM_{2,5}$ sur la mortalité non accidentelle. Le présent document présente le résultat de l'analyse réalisée par l'InVS pour répondre à cette demande.

2. Méthodes

Les principes méthodologiques utilisés dans ce travail complémentaire ont été présentés dans la note précédente [1]. L'évaluation porte sur la période 2008-2009, période pour laquelle des séries de données de $PM_{2,5}$ corrigées étaient disponibles et adéquates sur sept villes françaises (Bordeaux, Le Havre, Lyon, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse). En effet, pour Lille et Marseille, les données disponibles n'ont pas permis de construire un indicateur moyen d'exposition aux $PM_{2,5}$ cohérent sur toute la période 2008-2009

Pour chaque ville, la zone d'étude retenue est celle qui a été définie dans le cadre du projet Aphekom [2], en collaboration avec les Aasqa locales, de manière à pouvoir construire un indicateur agrégé d'exposition qui soit représentatif de l'exposition moyenne de la population du domaine retenu. Cette définition s'est appuyée sur des critères démographiques, topographiques, climatiques (vents dominants), de déplacements domicile-travail de la population, de couverture de la zone par les stations de mesure de la qualité de l'air, ainsi que sur la présence de sources fixes importantes [3].

Les données de qualité de l'air ont été obtenues auprès des Aasqa. Seules les stations de fond urbaines ont été présélectionnées. Dans chaque ville, la liste des stations retenues a été validée par l'Aasqa [1]. Les mesures de $PM_{2,5}$ ont été réalisées à l'aide d'appareils TEOM, avec correction en temps réel [1]. L'indicateur d'exposition journalier agrégé correspond à la moyenne arithmétique des valeurs journalières mesurées par l'ensemble des stations urbaines sélectionnées précédemment. Au préalable, les valeurs manquantes pour chaque station sont remplacées selon le protocole utilisé par Aphekom [9].

Nous avons recherché dans la littérature scientifique publiée une fonction concentration-risque entre $PM_{2,5}$ et mortalité estimée en combinant les résultats de plusieurs villes, de préférence européennes ou mieux françaises. Cette recherche n'a pas permis d'identifier de travaux français ou européens répondant à ces critères. En effet, plusieurs travaux européens existent [4-9] mais ils ne portent que sur une seule ville à la fois, fournissant des résultats trop peu robustes pour être utilisés pour une EIS.

Des travaux sur ce sujet sont en cours dans le cadre du programme de surveillance air et santé de l'InVS, mais les délais impartis pour répondre à la demande de la DGS ne permettent pas d'attendre la finalisation de ces résultats.

Nous avons donc retenu, les résultats de la méta-analyse réalisée par Schmidt *et al* [10] à partir de 4 publications américaines [11-14], que les auteurs ont utilisés pour évaluer l'impact potentiel en Europe d'une éruption volcanique massive [10]. Dans ce travail, une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la concentration moyenne en $\text{PM}_{2,5}$ était associée à une augmentation de la mortalité totale non-accidentelle tous âges de 0,96 % [Intervalle de confiance à 95 % : 0,79-1,13].

Les données de mortalité totale non-accidentelle tous âges (CIM 10 : A00-R99) ont été obtenues auprès du CepiDC pour la période 2008-2009.

Deux types de scénarios ont été retenus : une baisse de la moyenne sur la période 2008-2009 à 10, 15 ou $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et un écrêtage des valeurs journalières en dessous de différents seuils : 15, 20, 25, 30 et $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ils ont été choisis en accord avec le Groupe de travail Particules du HCSP, en cohérence avec les travaux menés par l'Ademe dans le cadre de la réponse à la saisine du HCSP. Les modalités de calcul du nombre potentiel de cas correspondant à ces scénarios ont été présentées en détail dans la note précédente [1].

3. Résultats

Le tableau 1 présente les niveaux journaliers de $\text{PM}_{2,5}$ dans les sept villes étudiées. Le nombre de valeurs manquantes varie de 1 à 68 sur les deux années analysées. Le niveau moyen de $\text{PM}_{2,5}$ varie de $15,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à Toulouse à $24,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à Lyon.

Le tableau 2 présente l'impact à court-terme sur la mortalité non-accidentelle de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de $\text{PM}_{2,5}$ sous les seuils de 15, 20, 25, 30 et $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Le nombre de jours de dépassement de ces seuils pendant la période 2008-2009 varie selon la ville. L'impact de l'écrêtage des pics de pollution sur les concentrations moyennes de $\text{PM}_{2,5}$ sur la période, est en général inférieur à $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, sauf à Lyon où il peut atteindre $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans le scénario avec un seuil journalier à $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'impact total sur les sept villes analysées est respectivement de 324, 209, 138, 93 et 64 décès retardés en moyenne par an.

Le tableau 3 présente les résultats de l'impact à court-terme sur la mortalité non accidentelle de scénarios de diminution des niveaux moyens de $\text{PM}_{2,5}$ à 10, 15 et $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'impact total sur les sept villes analysées est respectivement de 471, 176 et 30 décès retardés en moyenne par an.

Tableau 1 : Niveaux journaliers de PM₁₀ PM_{2,5} (en µg/m³) dans sept villes françaises, 2008-2009

Ville	Nombre de stations urbaines	Indicateur	Moyenne	Ecart-type	Min.	P25	Médiane	P75	Max.	Nb. jours sans donnée
Bordeaux	2	PM _{2,5}	16,8	9,5	4,4	10,6	13,7	20,3	78,7	12
Le Havre	1	PM _{2,5}	16,6	11	3	9	13	20,5	75	32
Lyon	1	PM _{2,5}	24,7	15,4	2,4	16,1	20,7	28,1	124,9	24
Paris	4	PM _{2,5}	17,2	11,1	4,6	10,1	14,1	20,9	116,6	1
Rouen	1	PM _{2,5}	18,1	10,5	4	11	15	21	92	8
Strasbourg	1	PM _{2,5}	18,8	14,1	2	10	15	23	145	68
Toulouse	1	PM _{2,5}	15,6	8,9	4	9,8	13,4	18,7	88	9

Tableau 2 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios d'écrtage des niveaux journaliers de PM_{2,5} dans sept villes françaises

Ville	Seuil journalier (µg/m ³)	Nb. dépassements du seuil journalier au cours de la période 2008-2009	Concentration moyenne 2008-2009 sous l'hypothèse d'un écrtage des niveaux dépassant le seuil	Nb. annuel moyen décès retardés
Bordeaux	15	313	12,7	18
	20	185	14.4	11
	25	107	15.4	7
	30	64	15.9	4
	35	38	16.3	3
Le Havre	15	277	12,0	9
	20	175	13.6	6
	25	110	14.7	4
	30	72	15.4	3
	35	49	15.8	2
Lyon	15	568	14,4	67
	20	384	17.8	46
	25	228	19.9	33
	30	147	21.2	24
	35	95	22.0	19
Paris	15	329	12,5	179
	20	202	14.2	114
	25	122	15.3	74
	30	80	16.0	47
	35	50	16.4	31

Tableau 2 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios d'écrêtage des niveaux journaliers de PM_{2,5} dans sept villes françaises (suite)

Ville	Seuil journalier (µg/m ³)	Nb. dépassements du seuil journalier au cours de la période 2008-2009	Moyenne 2008-2009 sous l'hypothèse d'un écrêtage des	Nb. annuel moyen décès retardés
Rouen	15	347	13,1	18
	20	200	15,0	11
	25	119	16,1	7
	30	75	16,8	5
	35	52	17,3	3
Strasbourg	15	305	12,5	19
	20	205	14,5	13
	25	136	15,8	9
	30	87	16,7	7
	35	67	17,3	5
Toulouse	15	289	12,2	14
	20	152	13,7	8
	25	84	14,5	5
	30	44	14,9	3
	35	25	15,2	2
Total sept villes	15	-	-	324
	20	-	-	209
	25	-	-	138
	30	-	-	93
	35	-	-	64

Tableau 3 : Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution du niveau moyen de PM_{2,5} dans sept villes françaises

Ville	Seuil pour le niveau moyen annuel (µg/m ³)	Nb. annuel moyen décès retardés
Bordeaux	10	29
	15	8
	20	0
Le Havre	10	13
	15	3
	20	0
Lyon	10	93
	15	61
	20	30

Tableau 3: Impact à court-terme sur la mortalité de scénarios de diminution du niveau moyen de PM_{2,5} dans neuf villes françaises (suite)

Ville	Seuil pour le niveau moyen annuel ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Nb. annuel moyen décès retardés
Paris	10	260
	15	80
	20	0
Rouen	10	27
	15	10
	20	0
Strasbourg	10	26
	15	11
	20	0
Toulouse	10	23
	15	2
	20	0
Ensemble des sept villes	10	471
	15	176
	20	30

4. Discussion

Il convient de rappeler que l'impact de l'exposition aux particules fines est largement dominé par l'impact à long-terme de l'exposition chronique [1-3]. Les résultats des calculs présentés ici ne constituent donc qu'une faible part de l'impact des particules fines sur la mortalité. D'autre part, dans la mesure où l'effet à court-terme des PM_{2,5} est déjà compté pour une très large part dans l'impact cumulé à long-terme de l'exposition chronique [10,15], les résultats des calculs d'impact à court et long-terme ne peuvent être additionnés.

D'autre part, l'évaluation réalisée ne prend en compte que l'impact à court-terme sur la mortalité. Cela conduit à sous-estimer les bénéfices sanitaires qui pourraient être associés à une amélioration de la qualité de l'air, notamment en termes d'impact sur la morbidité aigüe.

5. Références

- [1] Declercq C, Corso M, Pascal M. Impact sur la mortalité de scénarios des diminutions des concentrations de particules en suspension dans neuf villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire; 2012.
- [2] Declercq C, Pascal M, Chanel O, Corso M, Ung A, Pascal L, Blanchard M, Larrieu S, Medina S. Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises. Résultats du projet Aphekom. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, 2012.
- [3] Ung A, Pascal M, Chanel O, Corso M, Blanchard M, Pascal L, Medina S, Declercq C. Comment réaliser une évaluation de l'impact salubre de la pollution atmosphérique urbaine ? Guide méthodologique. Saint-Maurice, 2012.

- [4] Perez L, Tobias A, Querol X, Künzli N, Pey J, Alastuey A, Viana M, Valero N, González-Cabré M, Sunyer J. Coarse particles from Saharan dust and daily mortality. *Epidemiology* 2008;19:800-7.
- [5] Jiménez E, Linares C, Rodríguez LF, Bleda MJ, Díaz J. Short-term impact of particulate matter (PM_{2.5}) on daily mortality among the over-75 age group in Madrid (Spain). *Sci Total Environ* 2009;407:5486-92.
- [6] López-Villarrubia E, Ballester F, Iñiguez C, Peral N. Air pollution and mortality in the Canary Islands: a time-series analysis. *Environ Health* 2010;9:8.
- [7] Atkinson R, Fuller G, Anderson HR, Harrison R, Armstrong, B. Urban ambient particle metrics and health: a time-series analysis. *Epidemiology* 2010;21:501-11.
- [8] Ostro B, Tobias A, Querol X, Alastuey A, Amato F, Pey J, Pérez N, Sunyer J. The Effects of Particulate Matter Sources on Daily Mortality: A Case-Crossover Study of Barcelona, Spain. *Environ Health Perspect* 2011;119:1781-7.
- [9] Mallone S, Stafoggia M, Faustini A, Gobbi GP, Marconi A, Forastiere, F. Saharan Dust and Associations between Particulate Matter and Daily Mortality in Rome, Italy. *Environ Health Perspect* 2011;119:1409-14.
- [10] Schmidt A, Ostro B, Carslaw KS, Wilson M, Thordarson T, Mann GW, Simmons AJ. Excess mortality in Europe following a future Laki-style Icelandic eruption. *PNAS* 2001;108:15710-5.
- [11] Klemm RJ, Mason R. Replication of reanalysis of Harvard six-city study, in Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Boston: Health Effects Institute, 2003, 165-72.
- [12] Ostro B, Broadwin R, Green S, Feng WY, Lipsett M. Fine particulate air pollution and mortality in nine California counties: results from Calfine. *Environ Health Perspect* 2006;114:29-33.
- [13] Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between PM_{2.5} and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007;17:279-87.
- [14] Zanobetti A, Schwartz J. The Effect of Fine and Coarse Particulate Air Pollution on Mortality: A National Analysis. *Environ Health Perspect* 2009;117:898-903.
- [15] Thomas D. Why do estimates of the acute and chronic effects of air pollution on mortality differ? *J Toxicol Environ Health A* 2005;68:1167-74.

BIBLIOGRAPHIE

- Abu-Allaban M et al. Tailpipe, resuspended road dust, and brake-wear emission factors from on-road vehicles, *Atmos Environ* 2003; 37, 5283-5293
- Adar SD et al. Air Pollution and the microvasculature: a cross-sectional assessment of in vivo retinal images in the population-based multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *PLoS Med* 2010; 7(11): e1000372.
- Agarwal R et al. Effects of air pollution on respiratory parameters during the wheat-residue burning in Patiala. *J Med Eng Technol* 2010; 34(1): 23-8.
- Aldabe J et al. Chemical characterization and source apportionment of PM2.5 and PM10 at rural, urban and traffic sites in Navarra (North of Spain). *Atmos. Res.* 2011; 102: 191-205.
- Alessandrini F et al. Role of oxidative stress in ultrafine particle-induced exacerbation of allergic lung inflammation. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179(11): 984-91.
- Allen R et al. Fine particulate matter air pollution, proximity to traffic, and aortic atherosclerosis. *Epidemiology* 2009; 20(2): 254-264.
- Andersen ZJ et al. Association between short-term exposure to ultrafine particles and hospital admissions for stroke in Copenhagen, Denmark. *Eur Heart J* 2010; 31(16): 2034-40.
- Aphekom 2011 (InVS et partenaires européens). www.aphekom.org
- Araujo JA and Nel A. Particulate matter and atherosclerosis: role of particle size, composition and oxidative stress. *Part Fibre Tox* 2009; 6, 1-19.
- Arbex MA et al. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *J Epidemiol Community Health* 2009; 63(10): 777-83.
- Arbex MA et al. Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61(5): 395-400.
- Attané A et al, Attitudes et connaissances des médecins généralistes face aux risques environnementaux, in Vernazza, Gruénais, Bley et éd, « Sociétés, environnements, santé », IRD, 2010 ; 147-170.
- Auten RL et al. Maternal exposure to particulate matter increases postnatal ozone-induced airway hyperreactivity in juvenile mice. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180(12): 1218-26.
- Awasthi A et al. Effects of agriculture crop residue burning on children and young on PFTs in North West India. *Sci Total Environ* 2010; 408(20): 4440-5.
- Baeza A et Marano F. Pollution atmosphérique et maladies respiratoires: un rôle central pour le stress oxydant. *Médecine Sciences* 2007 ; 23, 497-507.
- Baiz N et al. Maternal exposure to air pollution before and during pregnancy related to changes in newborn's cord blood lymphocyte subpopulations. The EDEN study cohort. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2011; 11:87
- Bauer M et al. (2010). "Urban particulate matter air pollution is associated with subclinical atherosclerosis: results from the HNR (Heinz Nixdorf Recall) study." *J Am Coll Cardiol* 56(22): 1803-1808.

- Barraza-Villarreal A et al. Elemental carbon exposure and lung function in schoolchildren from Mexico City. *Eur Respir J.* 2011; 38(3):548-52
- Bell ML et al. Seasonal and regional short-term effects of fine particles on hospital admissions in 202 US counties, 1999-2005. *Am J Epidemiol* 2008; 168(11): 1301-10.
- Bell ML et al. Hospital admissions and chemical composition of fine particle air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179(12): 1115-20.
- Bentayeb M et al. Bronchitis-like symptoms and proximity air pollution in French elderly. *Respir Med* 2010;104(6): 880-8.
- Berhane K et al. (2010). The Effect of Ambient Air Pollution on Exhaled Nitric Oxide in the Children's Health Study. *Eur Respir J.* 2010; 37(5):1029-36.
- Bernatsky S et al. Associations between ambient fine particulate levels and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Environ Health Perspect* 2011; 119(1): 45-9.
- Bezemer GF et al. Activation of pulmonary dendritic cells and Th2-type inflammatory responses on instillation of engineered, environmental diesel emission source or ambient air pollutant particles in vivo. *J Innate Immun* 2011; 3(2): 150-66.
- Bley D et Setbon M. Perceptions et IEC sur la lutte antivectorielle, CD-ROM : 319–349, in D. Fontenille et al. : La lutte antivectorielle en France, Marseille, IRD Éditions, coll. Expertise collégiale, 2009; 536 p. + CD-ROM.
- Boland S et al. Responses of human airway epithelial cells in culture to diesel exhaust particles. *Am. J. Resp. Crit Care Med.* 1999; 159: 464.
- Bonvallot V et al. Organic compounds from diesel exhaust particles elicit a proinflammatory response in human airway epithelial cells and induce cytochrome p450 1A1 expression. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2001; 25: 515-521.
- Brasseur O et al. Rapport sur les incidences environnementale du « Pan d'urgence en cas de pics de pollution ». Bruxelles Environnement, Dépôt légal : D/5762/2008/12 ; 2008; 88p.
http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/RIE_pic_pollution_20080528_FR.PDF
- Brauer M et al. Air pollution and retained particles in the lung. *Environ Health Perspect* 2001; 109, 1039-1043.
- Brinkman GL et al. Source identification of personal exposure to fine particulate matter using organic tracers. *Atmos. Environ.* 2009; 43: 1972-1981.
- Brook RD et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease, an update to the scientific statement from the American Heart Association *Circulation* 2010; 121, 2331-2378.
- Brunekreef B et al. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study. *Res Rep Health Eff Inst* 2009; (139): 5-71; discussion 73-89.
- Brunekreef B and Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 2005; 26(2):309-18.

- Callèn MS et al. Comparison of receptor models for source apportionment of the PM10 in Zaragoza (Spain). *Chemosphere* 2009 ; 76 : 1120-1129.
- Castano C and Moser G. Informations, perception de la pollution de l'air et actions préventives : les raisons de discordances multiples, *Air Pur*, 2007; n°73, 5-9.
- Castro HA et al. Effect of air pollution on lung function in schoolchildren in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Saude Publica* 2009; 43(1): 26-34.
- Charles L. Pollutions atmosphériques et santé environnementale. Quels enjeux ? Quels acteurs ? Quelles préventions ? Actes du colloque pollution atmosphérique. Exposition, perception et nouveaux enjeux. Ademe, 2009
- Charron A et al. What are the sources and conditions responsible for exceedences of the 24-hour PM10 limit Value (50 µg m⁻³) at a heavily trafficked London site? *Atmos Environ* 2007; 41: 1960-1975.
- Chen H and Goldberg MS. The effects of outdoor air pollution on chronic illnesses. *Mcgill J Med* 2009; **12**(1): 58-64.
- Chen R et al. Ambient air pollution and daily mortality in Anshan, China: a time-stratified case-crossover analysis. *Sci Total Environ* 2010; 408(24): 6086-91.
- Chuang KJ et al. Long-term air pollution exposure and risk factors for cardiovascular diseases among the elderly in Taiwan. *Occup Environ Med* 2001; **68**(1): 64-68.
- Churg AB et al. Chronic exposure to high levels of particulate air pollution and small airway remodelling. *Environ Health Perspect* 2003;111, 714-718.
- Cifuentes LA et al. Effect of the fine fraction of particulate matter versus the coarse mass and other pollutants on daily mortality in Santiago, Chile. *J Air Waste Manag Assoc* 2000; 50(8):1287-98.
- Clairborn CS et al. Testing the metals hypothesis in Spokane: daily associations between respiratory and cardio-vascular outcomes and airborne fine particulate metal species. Research report NUATRC 2008, N° 13.
- COMEAP. Review of the UK Air Quality Index, Committee on the Medical Effects of Air Pollutants, 2011 (<http://www.comeap.org.uk/membership/130-review-of-the-uk-air-quality-index.html>).
- Corbett JJ et al. Mortality from ship emissions: a global assessment. *Environ Sci Technol*. 2007, 41(24):8512-8518.
- Curjuric I et al. HMOX1 and GST variants modify attenuation of FEV25-75% decline due to PM10 reduction. *Eur Respir J* 2010; 35(3): 505-14.
- Daher N et al. Characterization sources and redox activity of fine and coarse particulate matter in Milan, Italy. *Atmos. Environ.*, 2012; in press.
- Dales R et al. Acute effects of outdoor air pollution on forced expiratory volume in 1 s: a panel study of schoolchildren with asthma. *Eur Respir J* 2009; 34(2): 316-23.
- Dales RE et al. Air pollution and hospitalization for venous thromboembolic disease in Chile. *J Thromb Haemost* 2010; **8**(4): 669-674.
- De Andrade SJ et al. Mutagenic activity of airborne particulate matter (PM(10)) in a sugarcane farming area (Araraquara city, southeast Brazil). *Environ Res* 2011; 111(4): 545-50.

- Dennekamp M et al. Outdoor air pollution as a trigger for out-of-hospital cardiac arrests. *Epidemiology* 2010; 21(4): 494-500.
- Deguen S, Pedrono G, Ségala C, Mesbah M. A New Air Quality Perception Scale for Global Assessment of Air Pollution Health Effects. *Risk analysis* (à paraître, 2012).
- Diaz-Sanchez DT et al. Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. *J Immunol* 1997; 158, 2406-2413 .
- Diegmann V et al. Verkehrliche Maßnahmen zur Reduzierung von Feinstaub - Möglichkeiten und Minderungspotenziale Studie im Auftrag des Umweltbundesamtes ; Juli 2006 : p17. <http://www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3259.pdf>
- Donaldson K et al. Free radical activity associated with the surface of particles: a unifying factor in determining activity? *Toxicol Lett* 1996; 88: 293-298.
- Dubois D. Etude linguistique et anthropologique des représentations cognitives de la pollution atmosphérique, Actes du colloque pollution atmosphérique. Exposition, perception et nouveaux enjeux, Ademe. 2009
- Escudero M et al. Origin of the exceedances of the European daily PM limit value in regional background areas of Spain, *Atmos. Environ.* 2007; 41, 730-744
- European Respiratory Society, 2010. Air quality and health. ERS, Lausanne, Suisse.
- European Respiratory Society, 2010. Air Quality and Health. <http://www.ersnet.org/publications/air-quality-and-health.html>
- FACTS on environmental protection. Cost-efficient control of NOx emissions from energy production. Ministry of the Environment, Communications Unit ; May 2007: 2p.
- Farina F et al. (2011). The acute toxic effects of particulate matter in mouse lung are related to size and season of collection. *Toxicol Lett* 2011; 202(3): 209-17.
- Fattore E et al. Human health risk in relation to air quality in two municipalities in an industrialized area of Northern Italy. *Environ Res.* 2011;111(8):1321-7
- Faustini A et al. The relationship between ambient particulate matter and respiratory mortality: a multi-city study in Italy. *Eur Respir J.* 2011; 38(3):538-47.
- Fierens F. The effect of speed reductions on PM10 and EC during particulate matter SMOG. Belgian Interregional Environment Agency (IRCEL). Brussels ; june 2010 : p31. http://www.bceg.org/meetings/2010/2010_06/documents/BCEG%20Presentations/Belgium%20-%20Fierens.pdf
- Flamant-Hulin M et al. Air pollution and increased levels of fractional exhaled nitric oxide in children with no history of airway damage. *J Toxicol Environ Health A.* 2010; 73(4): 272-83.
- Forastiere F et al. Particulate Matter and Daily Mortality. A Case-Crossover Analysis of Individual Effect Modifiers. *Epidemiology* 2008;19: 571–580
- Forbes LJ et al. Chronic exposure to outdoor air pollution and markers of systemic inflammation. *Epidemiology* 2009; 20(2): 245-253.

- Franklin M et al. The role of particle composition on the association between PM_{2,5} and mortality. *Epidemiology* 2008; 19: 680-689
- Gaillard-Rocher et al. Perceptions de la pollution de l'air extérieur et de ses effets sanitaires : disparités territoriales et disparités sociales, *Rev épidémiologie et de santé publique*, 2008 ; 56, 6S.
- Gan WQ et al. Long-term exposure to traffic-related air pollution and the risk of coronary heart disease hospitalization and mortality. *Environ Health Perspect* 2011; **119**(4): 501-507.
- Graveland H et al. Air pollution and exhaled nitric oxide in Dutch schoolchildren. *Occup Environ Med*. 2011; 68(8):551-6.
- Guo Y et al. The short-term effect of air pollution on cardiovascular mortality in Tianjin, China: comparison of time series and case-crossover analyses. *Sci Total Environ* 2010 ; 409(2): 300-6.
- Haley VB et al. Surveillance of the short-term impact of fine particle air pollution on cardiovascular disease hospitalizations in New York State. *Environ Health* 2009; 8: 42.
- Hallquist M et al. The formation, properties and impact of secondary organic aerosol: current and emerging issues, *Atmo. Chem. Phys.* 2009; 9, 5155-5236.
- Hamade AK and CG Tankersley Interstrain variation in cardiac and respiratory adaptation to repeated ozone and particulate matter exposures. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 296(4): R1202-15.
- Hannu Bask. Pääkaupunkiseudun varautumissuunnitelma ilmanlaadun äkilliseen heikkenemiseen. HSY Helsingin seudun ympäristöpalvelut. Helsinki ;**2010** : 41p. ISBN (pdf) 978-952-6604-13-8.
- Happo MS et al. Chemical compositions responsible for inflammation and tissue damage in the mouse lung by coarse and fine particulate samples from contrasting air pollution in Europe. *Inhal Toxicol* 2008; 20: 1215-31.
- Harrison RM et al. Major composition of PM₁₀ and PM_{2,5} from roadside and urban background sites, *Atmos. Environ.* 2004 ; 38, 4531-4538.
- Harrison RM et al. What are PM10 concentrations in Europe not falling ? *Atmos. Environ* 2008; 42:603-606.
- Hart JE et al. Long-term ambient multipollutant exposures and mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; **183**(1): 73-78.
- HCSP ; Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé. Poursuivre la réduction des risques, 2000 ; 263p.
- He F et al. Acute effects of fine particulate air pollution on ST segment height: a longitudinal study. *Environ Health* 2010; 9: 68.
- Helms H and Lambrecht U. The relevance of emissions from non-road mobile machinery in comparison with road transport emissions, *Proceedings of Transport and Air Pollution* 2009.
- Hernandez-Cadena L et al. (2009). Increased levels of outdoor air pollutants are associated with reduced bronchodilation in children with asthma. *Chest* 2009; 136(6): 1529-36.
- Hoffmann B et al. Chronic residential exposure to particulate matter air pollution and systemic inflammatory markers. *Environ Health Perspect* 2009; **117**(8): 1302-1308.

- Hoffmann B et al. Residential exposure to urban air pollution, ankle-brachial index, and peripheral arterial disease. *Epidemiology* 2009; **20**(2): 280-288.
- Hong YC et al. Asian Dust Storm and pulmonary function of school children in Seoul. *Sci Total Environ* 2010; 408(4): 754-9.
- Host S et al. Short-term associations between fine and coarse particles and hospital admissions for cardiorespiratory diseases in six French cities. *Occup Environ Med.* 2008; 65(8):544-51.
- Hugosson MB et al. Facts and results from the Stockholm trial. Technical Report. Congestion charging Secretariat, City of Stockholm ; june 2006 : 132p.
http://www.stockholmsforsoket.se/upload/The%20Stockholm%20Trial,%20facts%20and%20results_Expert%20Group%20Summary%20June%202006.pdf
- Iannuzzi A al. Air pollution and carotid arterial stiffness in children. *Cardiol Young* 2010; **20**(2): 186-190.
- Imboden M et al. Decreased PM10 exposure attenuates age-related lung function decline: genetic variants in p53, p21, and CCND1 modify this effect. *Environ Health Perspect* 2009; 117(9): 1420-7.
- Inoue K et al. Effects of diesel exhaust particles on antigen-presenting cells and antigen-specific Th immunity in mice. *Exp Biol Med (Maywood)* 2009 ; 234(2): 200-9.
- INVS, Communiqué de presse : Apekom apporte un nouvel éclairage sur les effets sanitaires et économiques de la pollution urbaine en Europe. 2011
- Jacobs L et al. Subclinical responses in healthy cyclists briefly exposed to traffic-related air pollution: an intervention study. *Environ Health* 2010 ; 9: 64.
- Jaeckels JM et al. Positive matrix factorization (PMF) analysis of molecular marker measurements to quantify the sources of organics aerosols. *Environ. Sci. Technol.* 2007 ; 41 : 5763-5769.
- Jaffrezo JL. FORMES: Fractions organique des aérosols – méthodologie d'estimation des sources, rapport Priméqual de fin de contrat. 2010 ;
<http://gsite.univ-provence.fr/gsite/Local/lcp-ira/dir/img%20FORMES/Rapport%20final%20FORMES%20Science.pdf>
- Jalava PI et al. 2009. Association of urban air particulate composition with inflammatory and cytotoxic responses in RAW 264.7 cell line. *Inhal.Toxicol.* 21: 994-1006.
- Janssen NA et al. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with PM10 and PM2.5. *Environ Health Perspect.* 2011 Dec;119(12):1691-9.
- Jimenez E et al. Role of Saharan dust in the relationship between particulate matter and short-term daily mortality among the elderly in Madrid (Spain). *Sci Total Environ* 2010; 408(23): 5729-36.
- Kaisa Leena Välipirtti, et al. Helsinki Region Congestion Charges. Summary and conclusions. Ministry of transport and communication ; Helsinki ;february 2011 : 5p.
http://www.lvm.fi/c/document_library/get_file?folderId=1551284&name=DLFE-11740.pdf&title=Helsinki%20Region%20Congestion%20Charges_English%20Summary
- Kan H et al. Part 1. A time-series study of ambient air pollution and daily mortality in Shanghai, China. *Res Rep Health Eff Inst* 2010; (154): 17-78.

- Kaplan GG et al. Effect of ambient air pollution on the incidence of appendicitis. *Cmaj* 2009; 181(9): 591-7.
- Karanasiou, A.A., Siskos, P.A., Eleftheriadis, K. Assessment of source apportionment by positive matrix factorization analysis on fine and coarse urban aerosol size fractions. *Atmos. Environ.* 2009 ; 43: 3385-3395.
- Katanoda K. et al. An association between long-term exposure to ambient air pollution and mortality from lung cancer and respiratory diseases in Japan. *J Epidemiol* 2011; **21**(2): 132-143.
- Kaur S et al. Fine particulate matter and carbon monoxide exposure concentrations in urban street transport microenvironment. *Atmos. Environ.* 2007; 41, 4781-4810.
- Kelly FJ et al. Particle-mediated extracellular oxidative stress in the lung, *Particle toxicology*, ed Donaldson K and Borm P, CRC Press, 2007; 90-117.
- Kilinc E et al. Factor XII Activation is Essential to Sustain the Procoagulant Effects of Particulate Matter. *J Thromb Haemost.* 2011; 9(7):1359-67.
- Kim BM et Henry RC. Application of SAFER model to the Los Angeles PM10 data, *Atmos. Environ.* 2000 ; 34: 1747-1759.
- Kim CS. Comparative measurement of lung deposition of inhaled fine particles in normal subjects and patients with obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155, 899-905.
- Klemm RJ et al. Is daily mortality associated specifically with fine particles? Data reconstruction and replication of analyses. *J Air Waste Manag Assoc* 2000 ; 50(7):1215-22.
- Kostrzewa A <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935109001066> - cor1 et al. Validity of a traffic air pollutant dispersion model to assess exposure to fine particles. *Environ Res.* 2009 ; 109(6) : 651-656
- Larsson BM et al. Limited airway effects in mild asthmatics after exposure to air pollution in a road tunnel. *Respir Med* 2010; 104(12): 1912-8.
- Lasry F et al. Short-term measures for the control of ozone peaks : expertise from CTM simulations. *Journal of Atmospheric Chemistry* 2007; 57 : 107-134.
- Latzin P et al. Air pollution during pregnancy and lung function in newborns: a birth cohort study. *Eur Respir J* 2009; **33**(3): 594-603.
- Lee D et al. Air pollution and health in Scotland: a multicity study. *Biostatistics* 2009; **10**(3): 409-423.
- Lee PKH et al. Identification of the major sources contributing to PM_{2.5} in Seattle, Washington, using Positive Matrix Factorization, *J. Air & Waste Manage. Assoc.* 2003 ; 54: 1175-1187.
- Lefebvre W et al. Modeling the effects of a speed limit reduction on traffic-related elemental carbon (EC) concentrations and population exposure to EC. *Atmospheric Environment* **2011**; 45 : 197-207. www.elsevier.com/locate/atmosenv
- Lenters V et al. Long-term exposure to air pollution and vascular damage in young adults. *Epidemiology* 2010; **21**(4): 512-520.
- Li N et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. *Environ Health Perspect* 2003; 111, 455-460.

- Li G et al. Does temperature enhance acute mortality effects of ambient particle pollution in Tianjin City, China. *Sci Total Environ* 2011 ; 409(10): 1811-7.
- Li Y et al. Impact of air pollution control measures and weather conditions on asthma during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Int J Biometeorol* 2010; 55(4):547-54.
- Li Y et al. Air quality and outpatient visits for asthma in adults during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Sci Total Environ* 2010; 408(5):1226-7.
- Liao D et al. Ambient particulate air pollution and ectopy--the environmental epidemiology of arrhythmogenesis in Women's Health Initiative Study, 1999-2004. *J Toxicol Environ Health A* 2009; 72(1): 30-8.
- Liao D et al. Acute adverse effects of fine particulate air pollution on ventricular repolarization. *Environ Health Perspect* 2010; 118(7): 1010-5.
- Linares C and Diaz J. Short-term effect of concentrations of fine particulate matter on hospital admissions due to cardiovascular and respiratory causes among the over-75 age group in Madrid, Spain. *Public Health* 2010; 124(1): 28-36.
- Lippi G et al. Relationship between 24-h air pollution, emergency department admission and diagnosis of acute coronary syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2010; 29(4): 381-6.
- Lipsett MJ et al. Long-term exposure to air pollution and cardiorespiratory disease in the California teachers study cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; **184**(7): 828-835.
- Lipsett MJ et al. Coarse particles and heart rate variability among older adults with coronary artery disease in the Coachella Valley, California.. *Environ Health Perspect.* 2006;114(8):1215-20.
- Lisabeth LD et al. Ambient air pollution and risk for ischemic stroke and transient ischemic attack. *Ann Neurol* 2008; 64(1): 53-9.
- Liu L et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environ Health Perspect* 2009; 117(4): 668-74.
- Lopez-Villarrubia E et al. Air pollution and mortality in the Canary Islands: a time-series analysis. *Environ Health* 2010; 9: 8.
- Ma Y et al. Fine particulate air pollution and daily mortality in Shenyang, China." *Sci Total Environ* 2011; 409(13):2473-7.
- Maestrelli P et al. Personal exposure to particulate matter is associated with worse health perception in adult asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2011; 21(2): 120-8.
- Maheswaran R et al. Impact of outdoor air pollution on survival after stroke: population-based cohort study. *Stroke* 2010; 41(5): 869-77.
- Maier KL et al. Health effects of ambient particulate matter--biological mechanisms and inflammatory responses to in vitro and in vivo particle exposures. *Inhal Toxicol* 2008; 20(3): 319-37.
- Mann JK et al. Short-term effects of air pollution on wheeze in asthmatic children in Fresno, California. *Environ Health Perspect* 2010 ; 118(10): 1497-502.
- Marano F et al. Impacts des particules atmosphériques sur la santé : Aspects toxicologiques. *Environnement., Risques et Santé* 2004; 3, 87-96.

- Mate T et al. (2010). Short-term effect of fine particulate matter (PM 2.5) on daily mortality due to diseases of the circulatory system in Madrid (Spain). *Sci Total Environ* 2010 ; 408(23): 5750-7.
- Medina P et Fontaine D. Enquête sur les connaissances, perceptions et attentes des élus , médecins généralistes et établissements scolaires sur la pollution de l'air en Isère, ORS Rhône-Alpes, 2006 ; 53p.
- Miller MR et al. Direct impairment of vascular function by diesel exhaust particulate through reduced bioavailability of endothelium-derived nitric oxide induced by superoxide free radicals. *Environ Health Perspect* 2009; 117(4): 611-6.
- Mills NL et al. (2005). Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impairment endogenous fibrinolysis *Circulation*. 112, 3930-3936.
- Mo Y et al. Activation of endothelial cells after exposure to ambient ultrafine particles: the role of NADPH oxidase. *Toxicol Appl Pharmacol* 2009; 236(2): 183-93.
- Moller P et al. Hazard identification of particulate matter on vasomotor dysfunction and progression of atherosclerosis. *Crit Rev Toxicol* 2011; 41(4): 339-68.
- Nawrot TS et al. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 2011; 377(9767): 732-40.
- Nawrot TS et al. Stronger associations between daily mortality and fine particulate air pollution in summer than in winter: evidence from a heavily polluted region in western Europe. *J Epidemiol Community Health* 2007 ; 61(2): 146-9.
- Nedellec V., (2011), Étude sur les mesures d'urgence lors des pics de pollution en Europe et en Amérique du Nord. *en cours d'édition*
- Neupane B et al. Long-term exposure to ambient air pollution and risk of hospitalization with community-acquired pneumonia in older adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; **181**(1): 47-53.
- Oberdörster G et al. Extrapulmonary translocation of ultrafine particles following whole body inhalation exposure to rats. *J.Toxicol.Environ.Health* 2002; 65, 65, 1531-1543.
- Oberdörster G et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhal.Tox* 2004; 16, 437-445,.
- Oberdorster G et al. Nanotoxicology : An emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 2005; 113, 823-839.
- O'Donnell MJ et al. Fine Particulate Air Pollution (PM2.5) and the Risk of Acute Ischemic Stroke. *Epidemiology* 2011 ; 22(3): 422-431.
- OMER7-A (Outil nuMERique pour l'étude des Sciences de l'Environnement Terrestre). Fiche « physique des aérosols ». titan.akka.eu/presentation-omeric/.../P14_physique_aerosols_V1.pdf
- Orazio F et al. Air pollution, aeroallergens, and emergency room visits for acute respiratory diseases and gastroenteric disorders among young children in six Italian cities. *Environ Health Perspect* 2009; 117(11): 1780-5.
- Ostro B et al. The effects of components of fine particulate air pollution on mortality in California: results from CALFINE. *Environ Health Perspect* 2007; 114:13–19

- Ostro B et al. Long-term exposure to constituents of fine particulate air pollution and mortality: results from the California Teachers Study. *Environ Health Perspect* 2010; 118(3): 363-369.
- Otani S et al. The effect of Asian dust events on the daily symptoms in Yonago, Japan: a pilot study on healthy subjects. *Arch Environ Occup Health* 2011; 66(1): 43-6.
- Oudin A et al. Estimation of short-term effects of air pollution on stroke hospital admissions in southern Sweden. *Neuroepidemiology* 2010; 34(3): 131-42.
- Parker J et al. The International Collaboration on Air Pollution and Pregnancy Outcomes: Initial Results. *Environ Health Perspect* 2011; 119(7):1023-8.
- Patel MM et al. Ambient metals, elemental carbon, and wheeze and cough in New York City children through 24 months of age. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 180(11): 1107-13.
- Pauluis J. Gestion des effets d'une pollution atmosphérique : intérêts des sentinelles biologiques, *Médecine environnementale* 2000 ; 172.
- Peacock JL et al. (2011). Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax* 2011; 66(7):591-6
- Pederzoli A et al. Quantification of Saharan dust contribution to PM10 concentrations over Italy during 2003–2005, *Atmos. Environ.* 2010; 44, 4181-4190
- Peel JL et al. Ambient Air Pollution and Apnea and Bradycardia in High-Risk Infants on Home Monitors. *Environ Health Perspect* 2011; 119(9):1321-7
- Penard-Morand C et al. Long-term exposure to close-proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. *Eur Respir J* 2010; **36**(1): 33-40.
- Perez L et al. Estimating the health and economic benefits associated with reducing air pollution in the Barcelona metropolitan area (Spain). *Gac Sanit* 2009; 23(4): 287-94.
- Perin PM et al. Impact of short-term preconceptional exposure to particulate air pollution on treatment outcome in couples undergoing in vitro fertilization and embryo transfer (IVF/ET). *J Assist Reprod Genet* 2010; 27(7): 371-82.
- Perrone MR et al. Composition of fine and coarse particles in a coastal site of the central Mediterranean: Carbonaceous species contributions, 2011, sous presse in *Atmos. Environ.*
- Pope CA 3rd et al. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med.* 2009; 22;360(4):376-86.
- Provoost S et al. Diesel exhaust particles stimulate adaptive immunity by acting on pulmonary dendritic cells. *J Immunol* 2010; 184(1): 426-32.
- Puett RC et al. Chronic fine and coarse particulate exposure, mortality, and coronary heart disease in the Nurses' Health Study. *Environ Health Perspect* 2009; **117**(11): 1697-1701.
- Putaud JP et al. A European aerosol phenomenology – 3: Physical and chemical characteristics of particulate matter from 60 rural, urban, and kerbside sites across Europe. *Atmos. Environ.* 2010; 44, 1308-1320
- Qian Z et al. Part 2. Association of daily mortality with ambient air pollution, and effect modification by extremely high temperature in Wuhan, China. *Res Rep Health Eff Inst* 2010; (154): 91-217.

- Quérol X et al. Speciation and origin of PM₁₀ and PM_{2,5} in selected European cities. *Atmos. Envir.* 2004; 38, 6547-6555.
- Rambaud JM. Les attentes des professionnels de santé pour une meilleure communication sur la pollution atmosphérique, Rencontres du comité régional APPA, Lille, Ademe, 9p. 2003
- Ranft U et al. Long-term exposure to traffic-related particulate matter impairs cognitive function in the elderly. *Environ Res* 2009; **109**(8): 1004-1011.
- Reche C et al. Variability of levels of PM, black carbon and particle number concentration in selected European cities, *Atmos. Chem. Phys. Disc.* 2011; 11, 8665-8717
- Remvikos Y, Berkhout H et Berkemeyer K. Information on health effect on air pollution : an evaluation of selected websites. 2011.
- Reungoat P et al. Assessment of exposure to traffic pollution using the ExTra index: study of validation. *Environ Res.* 2003; 93(1):67-78
- Revich B and Shaposhnikov D. The effects of particulate and ozone pollution on mortality in Moscow, Russia. *Air Qual Atmos Health* 2010; 3(2): 117-123.
- Robinson AL et al. Rethinking Organic Aerosols: Semivolatile Emissions and Photochemical Aging, *Science* 2007; 315, 1259-1262.
- Rombout PJA et al. Wintersmog en verkeersmaatregelen, effecten op luchtkwaliteit en gezondheid. RIVM report 650010012. Maart 1999 : 42p.
<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/650010012.pdf>
- Rotily M et al. Connaissances, opinions et attitudes des médecins face à la pollution atmosphérique dans les Bouches du Rhône, *Revue des maladies Respiratoires* 1999 ; 16,4, 575-84.
- Rouquette ML. La perception de la pollution atmosphérique au sein des représentations du cadre de vie et son impact sur l'évaluation de la qualité de vie, Actes du colloque pollution atmosphérique. Exposition, perception et nouveaux enjeux, Ademe, 2009
- Roussel I. Pour une cohérence territoriale de la gestion de la qualité de l'air dans la région Nord-Pas de Calais, Actes du colloque pollution atmosphérique. Exposition, perception et nouveaux enjeux, Ademe, 2009
- Roy, A.A., Wagstrom, K.M., Adams, P.J., Pandis, S.N., Robinson, A.L. Quantification of the effects of molecular marker oxidation on source apportionment estimates for motor vehicles. *Atmos. Environ.* 2011 ; 45, 3132-3140.
- Rutter, A.P., Snyder, D.C., Schauer, J.J., DeMinter, J., Shelton, B. Sensitivity and bias of molecular marker-based aerosol source apportionment models to small contributions of coal combustion soot., *Environ. Sci. Technol.* 2009.43: 7770-7777.
- Saksena S. Public perceptions of urban air pollution with a focus on developing countries. East west center working papers, Environmental change, vulnerability and governance series 2007; n°65, 29p.
- Salvi SB. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159, 702-709.

- Samet J and Krewski D. Health effects associated with exposure to ambient air pollution. *J Toxicol Environ Health A*. 2007 ;70(3-4):227-42.
- Samoli E et al. Does the presence of desert dust modify the effect of PM(10) on mortality in Athens, Greece? *Sci Total Environ* 2011; 409(11): 2049-54.
- Sandradewi, J., Prévôt, A.S.H., Perron, N., Alfarra, M.R., Lanz, V.A., Weingartner, E., Baltensperger, U. Using aerosol light absorption measurements for the quantitative determination of wood burning and traffic emission contributions to particulate matter, *Environ. Sci. Technol.* 2008 ; 42: 3316-3323.
- Sanhueza PA et al. Particulate air pollution and health effects for cardiovascular and respiratory causes in Temuco, Chile: a wood-smoke-polluted urban area. *J Air Waste Manag Assoc* 2009; 59(12): 1481-8.
- Schauer JJ et al. Source reconciliation of atmospheric gas-phase and particle-phase pollutants during a severe photochemical smog episode. *Environ. Sci. Technol.* 2002 ; 36: 3806-3814.
- Schikowski T et al. Decline in air pollution and change in prevalence in respiratory symptoms and chronic obstructive pulmonary disease in elderly women. *Respir Res* 2010; 11: 113.
- Schinasi L et al. Air pollution, lung function, and physical symptoms in communities near concentrated Swine feeding operations. *Epidemiology* 2011; 22(2): 208-15.
- Schindler C et al. Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179(7): 579-87.
- Schneider A et al. Changes in deceleration capacity of heart rate and heart rate variability induced by ambient air pollution in individuals with coronary artery disease. *Part Fibre Toxicol* 2010; 7: 29.
- Schranz CI et al. The 2007 San Diego Wildfire impact on the Emergency Department of the University of California, San Diego Hospital System. *Prehosp Disaster Med* 2010; 25(5): 472-6.
- Seaton A and Dennekamp M. Hypothesis: ill health associated with low concentrations of nitrogen dioxide – an effect of ultrafine particles? *Thorax*, 2003 ; 58 :1012-15.
- Segala C. Perception et représentation de la qualité de l'air par la population française : approches épidémiologiques et sociologique, Actes du colloque pollution atmosphérique. Exposition, perception et nouveaux enjeux, Ademe, 2009
- Ségala C et al. La pollution atmosphérique particulaire: les données épidémiologiques actuelles peuvent-elles aider aux choix météorologiques en termes de surveillance de la qualité de l'air? *Pollution Atmosphérique* 2007; 196 : 351-68.
- Serinelli M et al. Acute effects of air pollution in Brindisi (Italy): a case-crossover analysis. *Epidemiol Prev* 2010; 34(3): 100-7.
- Serinelli M et al. Particulate matter and out-of-hospital coronary deaths in eight Italian cities. *Occup Environ Med* 2010; 67(5): 301-6.
- Silverman RA et al. Association of ambient fine particles with out-of-hospital cardiac arrests in New York City. *Am J Epidemiol* 2010; 172(8): 917-23.

- Smeets CJPP and Beck JP. Effect of short-term abatement measures on peak ozone concentration during summer smog episodes in the Netherlands. RIVM report 725501004/2001 ; Bilthoven, 2001 : 52p.
<http://rivm.openrepository.com/rivm/bitstream/10029/9694/1/725501004.pdf>
- Song S et al. Acute health effects of urban fine and ultrafine particles on children with atopic dermatitis. *Environ Res* 2011; 111(3): 394-9.
- Spencer-Hwang R et al. Ambient air pollutants and risk of fatal coronary heart disease among kidney transplant recipients. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(4): 608-616.
- Staniswalis JG et al. Using a continuous time lag to determine the associations between ambient PM hourly levels and daily mortality." *J Air Waste Manag Assoc* 2009; 59(10): 1173-85.
- Steinvil A et al. Environmental air pollution has decremental effects on pulmonary function test parameters up to one week after exposure. *Am J Med Sci* 2009; 338(4): 273-9.
- Stevens T et al. Differential potentiation of allergic lung disease in mice exposed to chemically distinct diesel samples. *Toxicol Sci* 2009; 107(2): 522-34.
- Strak M et al. Respiratory health effects of ultrafine and fine particle exposure in cyclists." *Occup Environ Med* 2010; 67(2): 118-24.
- Strak M et al. Variation in characteristics of ambient particulate matter at eight locations in the Netherlands – The RAPTES project. *Atmos. Environ.* 2011; 45, 4442-4453.
- Su TC et al. Progress of ambient air pollution and cardiovascular disease research in Asia. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 53(5): 369-78.
- Sunil VR et al. Pulmonary effects of inhaled diesel exhaust in aged mice. *Toxicol Appl Pharmacol* 2009; 241(3): 283-93.
- Tecer LH et al. Particulate matter (PM_{2,5}, PM_{10-2,5}, and PM₁₀) and children's hospital admissions for asthma and respiratory diseases: a bi-directional case-crossover study. *J Toxicol Environ Health A.* 2008; 71(8):512-20.
- Tonne C et al. Air Pollution and mortality benefits of the london Congestion Charge : Spatial and socioeconomic inequalities. *Occupational Environmental Medicine* ; 2008; 06 :620-627.
- Tramoto F et al. Urban air pollution and emergency room admissions for respiratory symptoms: a case-crossover study in Palermo, Italy. *Environ Health* 2011; 10(1): 31.
- Tsai DH et al. Traffic-related air pollution and cardiovascular mortality in central Taiwan. *Sci Total Environ* 2010; 408(8): 1818-23.
- Turner MC et al. Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 1374-1381.
- Ueda K et al. The effects of weather, air pollutants, and Asian dust on hospitalization for asthma in Fukuoka. *Environ Health Prev Med* 2010; 15(6): 350-7.
- Vadakan N et al. Part 3. Estimating the effects of air pollution on mortality in Bangkok, Thailand. *Res Rep Health Eff Inst* 2010; (154): 231-68.
- Van den Hooven EH et al. Air pollution, blood pressure, and the risk of hypertensive complications during pregnancy: the generation R study. *Hypertension* 2010; 57(3): 406-12.

- Van Dingenen R et al. A European Aerosol Phenomenology-1: Physical characteristics of particulate matter at kerbside, urban, rural and background sites in Europe, *Atmospheric Environment* 2004; 38: 2561-2577
- Van Donkelaar A et al. Global estimates of ambient fine particulate matter concentrations from satellite-based aerosol optical depth: development and application. *Environ Health Perspect* 2010; 118: 847-855.
- Van Hee VC et al. Exposure to traffic and left ventricular mass and function: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179(9): 827-834.
- Viana M et al. Source apportionment of particulate matter in Europe : A review of methods and results. *J. Aerosol Sci.* 2008 ; 39: 827-849.
- Vichit-Vadakan N et al. Part 3. Estimating the effects of air pollution on mortality in Bangkok, Thailand. *Res Rep Health Eff Inst* 2010; (154): 231-68.
- Vidale S et al. Air pollution positively correlates with daily stroke admission and in hospital mortality: a study in the urban area of Como, Italy. *Neurol Sci* 2010; 31(2): 179-82.
- Vidrio E et al. Generation of hydroxyl radicals from ambient fine particles in a surrogate lung fluid solution. *Environ Sci Technol* 2009; 43(3): 922-7.
- Wang T et al. Particulate matter disrupts human lung endothelial barrier integrity via ROS- and p38 MAPK-dependent pathways. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2010; 42(4): 442-9.
- Weinmayr G et al. Short-term effects of PM₁₀ and NO₂ on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 2010; 118(4): 449-57.
- WHO. Air Quality Guidelines. Global Update 2005. Particulate Matter, Ozone, Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide. World Health Organization, Copenhagen. 2006
- Wichmann FA et al. Increased asthma and respiratory symptoms in children exposed to petrochemical pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123(3): 632-8.
- Wilker E et al. Postural changes in blood pressure associated with interactions between candidate genes for chronic respiratory diseases and exposure to particulate matter. *Environ Health Perspect* 2009; 117(6): 935-40.
- Wilks DS. Statistical methods in atmospheric sciences – An introduction, *Intl. Geophysics Series* 1995; 59, Dmowska, R. and Holton, J.R. (Eds), Academic Press.
- Winiwarter W et al. Quality considerations of European PM emission inventories, *Atmos. Environ.* 2009; 43, 3819-3828.
- Wong CM et al. Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA): a multicity study of short-term effects of air pollution on mortality. *Environ Health Perspect* 2008; 116(9): 1195-202.
- Wong CM et al. Part 5. Public health and air pollution in Asia (PAPA): a combined analysis of four studies of air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst* 2010; (154): 377-418.
- Wong CM et al. Part 4. Interaction between air pollution and respiratory viruses: time-series study of daily mortality and hospital admissions in Hong Kong. *Res Rep Health Eff Inst* 2010; (154): 283-362.

- Woodruff TJ et al. International Collaboration on Air Pollution and Pregnancy Outcomes (ICAPPO). *Int J Environ Res Public Health* 2010; 7(6): 2638-52.
- Xie YL et al. Identification of source nature and seasonal variations of Arctic aerosol by the multilinear engine. *Atmos. Environ.* 1999; 33(16): 2549-2562.
- Yin J et al. Source apportionment of fine particles at urban background and rural sites in the UK atmosphere, *Atmos. Environ.* 2010; 44, 841-851
- Yin J et Harrison RM. Pragmatic mass closure study for PM_{1.0}, PM_{2.5} and PM₁₀ at roadside, urban background and rural sites, *Atmos. Environ.* 2008; 42, 980-988.
- Ying Q et al. Modeling air quality during the California regional PM₁₀/PM_{2.5} air quality study (CPRAQS) using the UCD/CIT source-oriented air quality model – Part III. Regional source apportionment of secondary and total airborne particulate matter. *Atmos. Environ.* 2009 ; 43: 419-430.
- Ying Z et al. Ambient particulates alter vascular function through induction of reactive oxygen and nitrogen species. *Toxicol Sci* 2009; 111(1): 80-8.
- Zanobetti A et al. Reduction in heart rate variability with traffic and air pollution in patients with coronary artery disease. *Environ Health Perspect* 2010; 118(3): 324-30.
- Zanobetti A et al. Associations of PM₁₀ with sleep and sleep-disordered breathing in adults from seven U.S. urban areas. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182(6): 819-25.
- Zeft AS et al. Juvenile idiopathic arthritis and exposure to fine particulate air pollution. *Clin Exp Rheumatol* 2009; 27(5): 877-84.
- Zhang JJ et al. Health effects of real-world exposure to diesel exhaust in persons with asthma. *Res Rep Health Eff Inst* 2009; (138): 5-109; discussion 111-23.
- Zhang P et al. Long-term exposure to ambient air pollution and mortality due to cardiovascular disease and cerebrovascular disease in Shenyang, China. *PLoS One* 2011; 6(6): e20827.
- Zhou J et al. Time-series analysis of mortality effects of fine particulate matter components in detroit and Seattle. *Environ Health Perspect* 2011; 119(4): 461-6.
- Zurbier M et al. Respiratory effects of commuters' exposure to air pollution in traffic. *Epidemiology* 2011; 22(2): 219-27.

GLOSSAIRE

AASQA	Association agréée pour la surveillance de la qualité de l'air
Ademe	Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie
Afsset	Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail
Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
AOP	Aérosol organique primaire
AOS	Aérosol organique secondaire
Aphekom	Amélioration des connaissances et de la communication sur la pollution de l'air et la santé en Europe
ARNm	Acide ribonucléique messenger
ARS	Agence régionale de santé
AVC	Accident vasculaire cérébral
BDQA	Base de données de la qualité de l'air
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CCC	Communiquer pour changer de comportement
CRP	C-Reactive protein
CSHPF	Conseil supérieur d'hygiène publique de France
COMEAP	Committee on the medical effects of air pollution (Royaume-Uni)
COSV	Composé organique semi-volatile
COV	Composé organique volatil
CRP	C-Reactive protein
CVF	Capacité vitale forcée
DEP	Débit expiratoire de pointe
DGS	Direction générale de la santé
ECG	Electrocardiogramme
EGFR	Epidermal Growth Factor Receptor
EIQ	Écart interquartile
EIS	Évaluation d'impact sanitaire
EMEP	European Monitoring and Evaluation Programme
ERO	Espèce réactive de l'oxygène
FDA	Food and Drug Administration
HAP	Hydrocarbure aromatique polycyclique
HCSP	Haut Conseil de la santé publique
HR	Hazard ratio

IEC	Information, éducation, communication
IgE	Immunoglobuline E
IL	Interleukine
Inpes	Institut national de prévention et d'éducation pour la santé
Inserm	Institut national de la santé et de la recherche médicale
InVS	Institut de veille sanitaire
LAURE	Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie
LBA	Lavage broncho-alvéolaire
LCSQA	Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air
MEDDTL	Ministère de l'écologie, du développement durable, des transports et du logement
MVTE	Maladie veineuse thromboembolique
NaCl	Chlorure de sodium
NH₃	Ammoniac
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORS	Observatoire régional de santé
PDi	Particule Diesel
PM_{2,5}	Particule atmosphérique (<i>particulate matter</i>) de diamètre aéronynamique moyen inférieur ou égal à 2,5 µm
PM₁₀	Particule atmosphérique (<i>particulate matter</i>) de diamètre aéronynamique moyen inférieur ou égal à 10 µm
PNN	Polynucléaire neutrophile
PNSE	Plan national santé environnement
Primequal	Programme de recherche inter-organismes pour une meilleure qualité de l'air à l'échelle locale
PSAS	Programme de surveillance air et santé
PTS	Particule totale en suspension
PUF	Particule ultrafine
RR	Risque relatif
TNF	Tumor necrosis factor
TFP	Test fonctionnel pulmonaire
VEMS	Volume expiratoire forcé à la première seconde

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE	3
SAISINE	5
GROUPE DE TRAVAIL	9
SYNTHESE ET RECOMMANDATIONS.....	11
POLLUTION PAR LES PARTICULES DANS L’AIR AMBIANT.....	25
1. CONTEXTE.....	25
1.1 Contexte général de la saisine.....	25
1.1.1 Genèse de la saisine	25
1.1.2 Evolution du contexte.....	26
1.2 Surveillance de la qualité de l’air et déclenchement d’alertes sur les particules.....	28
1.2.1 Les acteurs du dispositif français de surveillance de la qualité de l’air.....	28
1.2.2 Les polluants surveillés	30
1.2.3 Les outils de surveillance	30
1.2.4 L’accès aux données de qualité de l’air	31
1.2.5 Le dispositif d’alerte et mesures d’urgences	32
2. CONNAISSANCES SUR LES PARTICULES	35
2.1 <i>PM₁₀, PM_{2,5}, Ultrafines</i>	35
2.2 Sources, concentrations, composition.....	40
2.2.1 Sources	41
2.2.1.1 Sources de particules primaires	41
2.2.1.2 Sources de particules secondaires	44
2.2.2 Concentrations atmosphériques et composition	46
2.2.2.1 Concentrations atmosphériques.....	46
2.2.2.2 Composition.....	46
2.2.3 Exposition	49
2.3 Effets toxiques et mécanismes d’action des particules atmosphériques.....	50
2.3.1 Dépôt des particules atmosphériques dans les poumons	50
2.3.2 Caractéristiques physico-chimiques des particules atmosphériques influençant leur toxicité	52
2.3.3 Les mécanismes de toxicité à l’origine des pathologies associées aux particules atmosphériques	53
2.3.3.1 Effets respiratoires	54
2.3.3.2 Effets cardiovasculaires.....	55
2.3.3.3 Autres effets.....	56
2.3.3.4 Effet de la composition	57
2.4 Effets de la pollution particulaire ambiante chez l’homme : actualisation de la littérature	57
2.4.1 Effets sanitaires à court terme	57
2.4.1.1 Relation « concentration-réponse » des particules atmosphériques	58
2.4.1.2 Effets sur les biomarqueurs d’inflammation.....	60

2.4.1.3	Effets cardiorespiratoires	61
2.4.1.4	Effets non cardiorespiratoires	62
2.4.1.5	Conclusion	62
2.4.2	Effets sanitaires à long terme	63
2.4.2.1	Effets sur les biomarqueurs d'inflammation	63
2.4.2.2	Effets cardiorespiratoires	63
2.4.2.3	Effets non cardiopulmonaires	64
2.4.2.4	Conclusion	65
2.5	<i>Études sur les conséquences de la baisse de la pollution particulaire ambiante</i>	65
2.6	<i>Données françaises sur la pollution particulaire : Programme de surveillance air et santé (PSAS) et Aphekom</i>	66
3.	MESURES D'URGENCE LORS DES PICS DE POLLUTION EN EUROPE ET EN AMERIQUE DU NORD	68
4.	STRATEGIES DE COMMUNICATION ET MESSAGES SANITAIRES	73
4.1	<i>Perception des risques et nuisances liés à la pollution atmosphérique</i>	73
4.2	<i>Les méthodes et moyens d'information et de communication</i>	76
4.3	<i>Différents publics cibles des messages sanitaires</i>	80
5.	RAISONNEMENT SUIVI POUR LA DETERMINATION DE SEUILS D'INFORMATION ET D'ALERTE POUR LES PARTICULES	81
5.1	<i>La fréquence de dépassement de seuils journaliers est liée aux concentrations observées au long cours : étude des relations entre les valeurs moyennes annuelles et les moyennes journalières des PM₁₀ et des PM_{2,5} dans les agglomérations françaises</i>	82
5.2	<i>Gestion des pics et gestion du fond : analyse de l'impact de la suppression des valeurs élevées journalières sur les moyennes annuelles des PM₁₀ et des PM_{2,5} et vice-versa</i>	83
5.3	<i>Analyse des impacts sanitaires : Évaluation d'impact sanitaire</i>	84
5.3.1	Gain sanitaire résultant de l'abaissement du nombre de villes ayant des valeurs moyennes journalières « élevées » pour les particules PM ₁₀ et PM _{2,5}	86
5.3.2	Gain sanitaire résultant de l'abaissement du nombre de villes ayant des valeurs moyennes annuelles « élevées » pour les particules PM ₁₀ et PM _{2,5}	86
5.3.3	Choix d'un éventuel seuil d'alerte	87
6.	RESULTATS	89
6.1	<i>Distribution des PM₁₀ et des PM_{2,5} dans les agglomérations françaises</i>	89
6.1.1	Modalités de mesure	89
6.1.2	Concentrations de PM ₁₀	89
6.1.3	Concentrations en PM _{2,5} en 2009 et 2010	91
6.2	<i>Relations entre les valeurs moyennes annuelles et les moyennes journalières des PM₁₀ et des PM_{2,5} dans les agglomérations françaises</i>	93
6.2.1	PM ₁₀	93
6.2.2	PM _{2,5}	95
6.3	<i>Impact de la suppression des valeurs élevées journalières sur les moyennes annuelles des PM₁₀ et des PM_{2,5} et vice-versa</i>	96
6.3.1	Estimation du gain sur les moyennes annuelles en cas de suppression des dépassements de seuils journaliers « élevés » pour les sites de fond urbains et périurbains	96

6.3.1.1	Résultats pour les PM ₁₀	96
6.3.1.2	Résultats pour les PM _{2,5}	100
6.3.2	Estimation du gain en pics épargnés lors de la baisse de la moyenne annuelle.....	103
6.3.2.1	Résultats pour les PM ₁₀	103
6.3.2.2	Résultats pour les PM _{2,5}	109
6.4	<i>Évaluation d'impact sanitaire : la baisse des concentrations moyennes annuelles permet des gains sanitaires nettement plus forts que la seule maîtrise des variations journalières</i>	111
	<i>Moyennes annuelles et écartement des moyennes journalières</i>	111
6.5	<i>Choix des seuils d'information et d'alerte</i>	113
6.5.1	Le seuil d'information.....	113
6.5.2	Le seuil d'alerte.....	114
7.	PRECONISATION SUR LES STRATEGIES DE COMMUNICATION LORS D'EPISODES DE POLLUTION.....	117
7.1	<i>Principes d'action sur les sources</i>	117
7.2	<i>Procédures et circuits de l'information</i>	119
7.3	<i>Messages sanitaires</i>	125
7.3.1	Justification générale.....	125
7.3.2	Les modes de communication et les populations cibles.....	126
7.3.3	Messages sanitaires lors des pics de pollution particulaire et selon la vulnérabilité et exposition des personnes.....	129
8.	PERSPECTIVES.....	133
ANNEXES.....		136
ANNEXE 1 – ORGANISATION DE TRAVAIL ET DECLARATIONS PUBLIQUES D'INTERET.....		136
ANNEXE 2 - ETAT DE L'ART CONCERNANT LA MESURE DES PM EN FRANCE.....		138
TABLEAU 11 : METHODES DE REFERENCE POUR LA MESURE REGLEMENTAIRE DE LA QUALITE DE L'AIR AMBIANT.....		138
ANNEXE 3 - ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES.....		143
3.1	- STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS JOURNALIERES DES DIFFERENTS POLLUANTS A DETROIT.....	144
3.2	- STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS JOURNALIERES DES DIFFERENTS POLLUANTS A SEATTLE.....	145
3.3	- POURCENTAGE D'EXCES DE RISQUE DE MORTALITE, TOUTES CAUSES, PAR MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET RESPIRATOIRES EN FONCTION DE LA SAISON A DETROIT ET A SEATTLE.....	146
3.4	- STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS DES DIFFERENTS POLLUANTS A COLUMBIA.....	147
3.5	- ASSOCIATION ENTRE LES CONCENTRATIONS DE NICKEL, DE VANADIUM ET DE CARBONE ELEMENTAIRE ; ET LE RISQUE DE SYMPTOMES RESPIRATOIRE DANS L'ETUDE DE PATEL A COLUMBIA.....	148
3.6	- CALCUL DES EFFETS COMBINES DE LA POLLUTION AMBIANTE SUR LA MORTALITE A PARTIR D'ETUDES REALISEES DANS 4 VILLES ASIATIQUES : PROJET PAPA.....	149
ANNEXE 4 - EFFETS SANITAIRES A COURT ET A LONG TERMES DE LA POLLUTION PARTICULAIRE ; ACTUALISATION DE LA LITTERATURE DEPUIS 2010.....		152
4.1	EFFETS A COURT TERME.....	152

4.1.1 Études portant sur les manifestations respiratoires cliniques.	152
4.1.2 Études portant sur les paramètres physiologiques.	154
4.1.3 Méta-analyse de Weinmayr et al (2010) sur les effets à court terme des PM ₁₀ et NO ₂ sur la fonction respiratoire d'enfants asthmatiques ou présentant des symptômes d'asthme.	159
4.1.4 Effets cardiovasculaires et cérébro-vasculaires des particules ambiantes.	166
4.1.5 Effets aigus non cardiopulmonaires de la pollution particulaire dans l'air extérieur.	169
4.1.6 Études sur la mortalité et les admissions hospitalières/hospitalisations.	170
4.1.7 Rôle spécifique des composants chimiques et biologiques des particules.....	181
4.1.8 Études rapportant les effets chez des personnes sensibles (populations à risque).....	184
4.2 EFFETS A LONG TERME	187
4.2.1 Synthèse bibliographique sur les effets sanitaires à long terme des particules ambiantes.....	187
4.2.1.1 Introduction.....	187
4.2.1.2 Effets respiratoires	187
4.2.1.3 Effets cardiovasculaires et cérébrovasculaires	189
4.2.1.4 Effets non cardiopulmonaires.....	190
4.2.1.5 Indicateurs de morbidité et de mortalité	190
ANNEXE 5 - RESULTATS DE L'INVS A LA DEMANDE D'APPUI SCIENTIFIQUE	193
BIBLIOGRAPHIE	218
GLOSSAIRE	233
TABLE DES ILLUSTRATIONS	239
FIGURES	239
TABLEAUX	241

Table des illustrations

Figures

FIGURE 1 : ASSOCIATIONS AGREEES POUR LA SURVEILLANCE DE LA QUALITE DE L'AIR (AASQA) EN FRANCE	29
FIGURE 2 : SITUATION DES SITES DE MESURE DE PM ₁₀ EN 2010 PAR RAPPORT A LA VALEUR LIMITE JOURNALIERE (50 µG/M ³ A NE PAS DEPASSER PLUS DE 35 JOURS PAS AN).....	34
FIGURE 3 : SPECTRE DIMENSIONNEL DES PARTICULES ATMOSPHERIQUES ET PROCESSUS REGISSANT LEUR EVOLUTION (SOURCE : OMER7-A).....	36
FIGURE 4 : CONTRIBUTIONS RELATIVES (%) DES PRINCIPAUX SECTEURS (A) AUX EMISSIONS DE PM ₁₀ , PM _{2,5} ET PM ₁ EN FRANCE (SOURCE CITEPA 2008) ; (B) AUX EMISSIONS DE PM _{2,5} EN EUROPE (SOURCE EMEP- CORINAIR).....	42
FIGURE 5 : APPROXIMATION DE L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE DES PARTICULES PM ₁₀ DANS L'AGGLOMERATION DE STRASBOURG, A PARTIR DES DONNEES DE DEUX STATIONS TRAFIC POUR DES PERIODES DE DEPASSEMENT DU SEUIL DE 80 µG/M ³ SELON UNE METHODE MISE AU POINT PAR AIR RHONE ALPES.	49
FIGURE 6 : DEPOSITION DES PARTICULES DANS LE SYSTEME RESPIRATOIRE (SOURCE : OBERDORSTER, 2005)	53
FIGURE 7 : COURBES « CONCENTRATION-REPONSE » TOUTES CAUSES CONFONDUES DE MORTALITE ET TOUS AGES DANS 4 VILLES ASIATIQUES POUR DES CONCENTRATIONS MOYENNES DES PM ₁₀ AU LAG 0 – 1 JOURS (SOURCE : WONG ET AL, 2008).	58
FIGURE 8 : COURBES « CONCENTRATION-REPONSE » TOUTES CAUSES DE MORTALITE PAR MALADIES CARDIOVASCULAIRES (A) ET PAR MALADIES CARDIOVASCULAIRES SPECIFIQUES (B : INFARCTUS AIGUS DU MYOCARDE ; C : AUTRES MALADIES CARDIAQUES ISCHEMIQUES ; D : MALADIES CEREBROVASCULAIRES) ASSOCIEE A COURT TERME AUX PM _{2,5} A MADRID ENTRE 2003 ET 2005 (SOURCE : MATE ET AL, 2010). 59	59
FIGURE 9 : MORTALITE TOUTES CAUSES EN FLANDRES ENTRE 1997 – 2003 (N = 354357) ASSOCIEE A COURT TERME AUX PM ₁₀ ; PAR PERIODE (CHAUDE : AVRIL –SEPTEMBRE, FROIDE : OCTOBRE – MARS) ET PAR SAISON (NAWROT ET AL, 2007).	59
FIGURE 10 : MORTALITE TOUTES CAUSES EN FLANDRES ENTRE 1997 – 2003 (N = 354357) ASSOCIEE A COURT TERME AUX PM ₁₀ ; PAR QUINTILES DE LA TEMPERATURE MOYENNE. A : DONNEES BRUTES, B : DONNEES AJUSTEES (SOURCE : NAWROT ET AL, 2007).	60
FIGURE 11 : EVOLUTION DES MOYENNES ANNUELLES DE PM ₁₀ EN FRANCE PAR TYPOLOGIE DE SITE (SOURCE : BILAN DE LA QUALITE DE L'AIR EN FRANCE EN 2010, MEDDTL ; TELECHARGEABLE SUR : HTTP://WWW.DEVELOPPEMENT-DURABLE.GOUV.FR/IMG/PDF/BILAN_AIR_2010.PDF).	90
FIGURE 12 : EVOLUTION DU NOMBRE D'AGGLOMERATIONS DE PLUS DE 100 000 HABITANTS OU AU MOINS UN SITE DE MESURE A DEPASSE LA VALEUR LIMITE JOURNALIERE POUR LES PM ₁₀ (SOURCE : BILAN DE LA QUALITE DE L'AIR EN FRANCE EN 2010, MEDDTL ; TELECHARGEABLE SUR : HTTP://WWW.DEVELOPPEMENT-DURABLE.GOUV.FR/IMG/PDF/BILAN_AIR_2010.PDF)	91

FIGURE 13 : MOYENNES ANNUELLES DE $PM_{2,5}$ OBSERVEES EN 2010. (SOURCE : BILAN DE LA QUALITE DE L'AIR EN FRANCE EN 2010, MEDDTL ; TELECHARGEABLE SUR : HTTP://WWW.DEVELOPPEMENT-DURABLE.GOUV.FR/IMG/PDF/BILAN_AIR_2010.PDF).	93
FIGURE 14 : RELATION ENTRE LA FREQUENCE (EN JOURS PAR AN) DE DEPASSEMENT DU SEUIL DE $50 \mu\text{G}/\text{M}^3$ DES PM_{10} EN MOYENNE JOURNALIERE ET LA MOYENNE ANNUELLE OBSERVEE ENTRE 2007 ET 2010, SUR CHAQUE AGGLOMERATION DE PLUS DE 100 000 HABITANTS (MOYENNES ANNUELLES POUR L'ENSEMBLE DES SITES URBAINS ET PERIURBAINS).....	94
FIGURE 15 : RELATION ENTRE LA FREQUENCE MOYENNE (EN JOURS PAR AN) DE DEPASSEMENT DU SEUIL JOURNALIER DE $35 \mu\text{G}/\text{M}^3$ DES $PM_{2,5}$ ET LA MOYENNE ANNUELLE POUR LES ANNEES 2009 ET 2010, SUR CHAQUE AGGLOMERATION DE PLUS DE 100 000 HABITANTS (MOYENNES ANNUELLES POUR L'ENSEMBLE DES SITES URBAINS ET PERIURBAINS).....	95
FIGURE 16 : GAINS SUR LA MOYENNE ANNUELLE DES PM_{10} DES SITES URBAINS ET PERIURBAINS DE CHAQUE AGGLOMERATION DE PLUS DE 100 000 HABITANTS AU COURS DES ANNEES 2007 A 2010 INCLUSES, POUR UN ECRETEMENT DES VALEURS A 50, 40 ET $30 \mu\text{G}/\text{M}^3$	99
FIGURE 17 : GAINS SUR LA MOYENNE ANNUELLE DES VALEURS JOURNALIERES DE $PM_{2,5}$ SUR LES SITES URBAINS ET PERIURBAINS DE CHAQUE AGGLOMERATION DE PLUS DE 100 000 HABITANTS POUR LES ANNEES 2009 ET 2010 SI LES VALEURS JOURNALIERES NE DEPASSENT PAS 35, 30, 25 ET $20 \mu\text{G}/\text{M}^3$. .	103
FIGURE 18 : NOMBRE MOYEN DE JOURS OU AU MOINS UN DEPASSEMENT DE LA VALEUR JOURNALIERE DE $50 \mu\text{G}/\text{M}^3$ EN PM_{10} SUR AU MOINS UN SITE DE FOND URBAIN OU PERIURBAIN EN 2010, 2009, 2008 ET 2007 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010) EST OBSERVE OU SIMULE TOUTES LES AGGLOMERATIONS, POUR DES FORÇAGES DE LA MOYENNE ANNUELLE A 30, 25, 20, 18 ET $15 \mu\text{G}/\text{M}^3$	106
FIGURE 19 : NOMBRE MOYEN, POUR TOUTES LES AGGLOMERATIONS, DE JOURS OU AU MOINS UN DEPASSEMENT DE LA VALEUR JOURNALIERE DE $35 \mu\text{G}/\text{M}^3$ EN $PM_{2,5}$ SUR AU MOINS UN SITE DE FOND URBAIN OU PERIURBAIN EN 2010 ET 2009 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010) OBSERVE OU SIMULE POUR DES FORÇAGES DE LA MOYENNE ANNUELLE DE $PM_{2,5}$ A 20, 15 ET $10 \mu\text{G}/\text{M}^3$	111
FIGURE 20 : CHRONIQUE DE DEPASSEMENT DES VALEURS SEUILS : CODE COULEUR PROPOSE POUR DIFFERENTES FREQUENCES DE DEPASSEMENT DE LA VALEUR SEUIL D'INFORMATION ET DU SEUIL D'ALERTE POUR LES PARTICULES, AU COURS D'UNE PERIODE DE REFERENCE DE 365 JOURS DANS UNE AGGLOMERATION (DONNEES FICTIVES; LES MOIS SONT DONNES ICI A TITRE D'EXEMPLE, POUR L'ANNEE S'ACHEVANT AU 21 FEVRIER 2012).	122
FIGURE 21 : ODDS-RATIOS DE L'ASSOCIATION ENTRE L'AUGMENTATION DE $10 \mu\text{G}/\text{M}^3$ DES PM_{10} ET LA SURVENUE DE SYMPTOMES D'ASTHME DANS CHACUNE DES ETUDES RETENUES (WEINMAYR ET AL, 2010).	161
FIGURE 22 : ODDS-RATIOS DE L'ASSOCIATION ENTRE L'AUGMENTATION DE $10 \mu\text{G}/\text{M}^3$ DES PM_{10} ET LA SURVENUE DE D'EPISODES DE TOUX DANS CHACUNE DES ETUDES RETENUES (WEINMAYR ET AL, 2010).	162
FIGURE 23 : ODDS-RATIOS DE L'ASSOCIATION ENTRE L'AUGMENTATION DE $10 \mu\text{G}/\text{M}^3$ DES PM_{10} ET LA DIMINUTION DU DEP DANS CHACUNE DES ETUDES RETENUES (WEINMAYR ET AL, 2010).....	163

Tableaux

TABLEAU 1 : SEUILS D'INFORMATION ET D'ALERTE POUR LES PM_{10} ADOPTES DANS DIFFERENTS PAYS (SOURCE : RAPPORT « ÉTUDE DESCRIPTIVE ET COMPARATIVE DES ACTIONS A COURT TERME CONTRE LES EPISODES DE POLLUTION ATMOSPHERIQUE MISES EN ŒUVRE DANS 26 PAYS EUROPEENS, LE CANADA ET LES USA » DE VINCENT NEDELLEC CONSULTANTS POUR L'ADEME, JUIN 2011)	72
TABLEAU 2 : ETAT DES LIEUX DES MESURES DE $PM_{2,5}$ EN SITES DE FOND ET DE PROXIMITE, EN 2009 ET 2010.	92
TABLEAU 3 : MOYENNES DES MOYENNES ANNUELLES DES SITES DE FOND URBAINS ET PERIURBAINS DES AGGLOMERATIONS DE PLUS DE 100 000 HABITANTS MESUREES EN 2010 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010) ; VALEURS REELLES = VALEURS MESUREES. ÉCRETEMENT DES VALEURS JOURNALIERES A RESPECTIVEMENT 50, 40 OU 30 $\mu G/M^3$ = VALEURS MOYENNES ANNUELLES RECALCULEES EN FORÇANT TOUTES VALEURS MOYENNES JOURNALIERES SUPERIEURES A RESPECTIVEMENT 50, 40 OU 30 $\mu G/M^3$ A CETTE VALEUR.	97
TABLEAU 4 : GAINS SUR LA MOYENNE ANNUELLE DES PM_{10} DES SITES URBAINS ET PERIURBAINS DE CHAQUE AGGLOMERATION DE PLUS DE 100 000 HABITANTS AU COURS DES ANNEES 2007 A 2010 SI LES VALEURS JOURNALIERES NE DEPASSENT PAS 50, 40 ET 30 $\mu G/M^3$	99
TABLEAU 5 : MOYENNES ANNUELLES DES SITES DE FOND URBAINS ET PERIURBAINS DES AGGLOMERATIONS DE PLUS DE 100 000 HABITANTS MESUREES EN 2009 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010) ; VALEURS REELLES = VALEURS MESUREES ; ÉCRETEMENT DES VALEURS JOURNALIERES A RESPECTIVEMENT 35, 30, 25 OU 20 $\mu G/M^3$ = VALEURS MOYENNES ANNUELLES RECALCULEES EN FORÇANT TOUTES VALEURS MOYENNES JOURNALIERES SUPERIEURES A RESPECTIVEMENT 35, 30, 25 OU 20 $\mu G/M^3$ A CETTE VALEUR.	101
TABLEAU 6 : NOMBRE DE JOURS DE DEPASSEMENT DE LA VALEUR JOURNALIERE DE 50 $\mu G/M^3$ SUR AU MOINS UN SITE DE FOND URBAIN OU PERIURBAIN DANS LES AGGLOMERATIONS DE PLUS DE 100 000 HABITANTS EN 2010 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010), OBSERVE ET SIMULE POUR DES FORÇAGES DE LA MOYENNE ANNUELLE DE CHAQUE AGGLOMERATION A 30, 25, 20, 18 ET 15 $\mu G/M^3$	104
TABLEAU 7 : NOMBRE DE JOURS DE DEPASSEMENT (ND) DE LA VALEUR JOURNALIERE DE 50 $\mu G/M^3$ SUR AU MOINS UN SITE DE FOND URBAIN OU PERIURBAIN DE LA REGION PARISIENNE EN 2010 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010), OBSERVE ET SIMULE POUR DES FORÇAGES DE LA MOYENNE ANNUELLE DE CHAQUE AGGLOMERATION A 30, 25, 20, 18 ET 15 $\mu G/M^3$	108
TABLEAU 8 : NOMBRE DE JOURS OU UN DEPASSEMENT DE LA VALEUR JOURNALIERE DES $PM_{2,5}$ DE 35 $\mu G/M^3$ SUR AU MOINS UN SITE DE FOND URBAIN OU PERIURBAIN DANS LES AGGLOMERATION DE PLUS DE 100 000 HABITANTS EN 2010 (SOURCE BDQA AU 31 DECEMBRE 2010), OBSERVE ET SIMULE (SELON PARAGRAPHE CI-DESSUS) POUR DES FORÇAGES DE LA MOYENNE ANNUELLE DE CHAQUE AGGLOMERATION A 20, 15 ET 10 $\mu G/M^3$	109
TABLEAU 9 : OBJECTIFS DE QUALITE DE L'AIR ET VALEURS LIMITES PRECONISES PAR LE HCSP.....	115
TABLEAU 10 : CONSEILS SANITAIRES EN LIEN AVEC LES NIVEAUX DE PARTICULES	131
TABLEAU 11 : METHODES DE REFERENCE POUR LA MESURE REGLEMENTAIRE DE LA QUALITE DE L'AIR AMBIANT	138
TABLEAU 12 : TECHNIQUES DE MESURE USUELLES EN FRANCE POUR LA MESURE REGLEMENTAIRE DES PM_{10} ET $PM_{2,5}$	140

TABLEAU 13 : TECHNIQUES DE MESURE DISPONIBLES SUSCEPTIBLES D'ÊTRE UTILISÉES EN AASQA POUR LA CARACTÉRISATION DES PARTICULES EN SUSPENSION.....	141
TABLEAU 14 : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS JOURNALIÈRES DES DIFFÉRENTS POLLUANTS A DETROIT (ZHOU ET AL, 2011).....	144
TABLEAU 15 : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS JOURNALIÈRES DES DIFFÉRENTS POLLUANTS A SEATTLE (ZHOU ET AL, 2011).....	145
TABLEAU 16 : POURCENTAGE D'EXCES DE RISQUE DE MORTALITÉ, TOUTES CAUSES, PAR MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET RESPIRATOIRES EN FONCTION DE LA SAISON A DETROIT ET A SEATTLE (ZHOU ET AL, 2011).....	146
TABLEAU 17 : STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES CONCENTRATIONS DES DIFFÉRENTS POLLUANTS A COLUMBIA (PATEL ET AL, 2009)	147
TABLEAU 18 : ASSOCIATION ENTRE LES CONCENTRATIONS DE NICKEL, DE VANADIUM ET DE CARBONE ÉLÉMENTAIRE ; ET LE RISQUE DE SYMPTÔMES RESPIRATOIRE DANS L'ÉTUDE DE PATEL A COLUMBIA (PATEL ET AL, 2009).....	148
TABLEAU 19 : RÉSUMÉ DES STATISTIQUES DE MORTALITÉ JOURNALIÈRE DANS CHACUNE DES VILLES DU PROJET PAPA (WONG ET AL, 2008).	149
TABLEAU 20 : RÉSUMÉ DES STATISTIQUES DES POLLUANTS AMBIANTS ET DES CONDITIONS MÉTÉOROLOGIQUES DANS LES VILLES DU PROJET PAPA (WONG ET AL, 2008).	150
TABLEAU 21 : EXCES DE RISQUE DE MORTALITÉ POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µG/M ³ DE LA CONCENTRATION MOYENNE POUR 0 – 1 JOUR DE LAG, DANS CHAQUE VILLE DU PROJET PAPA ET ESTIMATION COMBINÉE DANS L'ENSEMBLE DES VILLES (WONG ET AL, 2008).	150
TABLEAU 22 : ESTIMATION DES EFFETS POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µG/M ³ DES PM ₁₀ (LAG 0 – 1 JOUR) PAR ANALYSE DE SENSIBILITÉ AVEC VARIATIONS DES CONCENTRATIONS DE PM ₁₀ , ET EN TENANT COMPTE DES STATIONS DE MESURE, DE LA SAISON ET DE LA MÉTHODE DANS LE PROJET PAPA (WONG ET AL, 2008).....	151
TABLEAU 23 : RÉCAPITULATIF DES ÉTUDES RETENUES (WEINMAYR ET AL, 2010).....	159
TABLEAU 24 : ASSOCIATION ENTRE EXPOSITION AUX PM ₁₀ ET NO ₂ , ET ÉPISODES DE SYMPTÔMES D'ASTHME, ÉPISODES DE SYMPTÔMES DE TOUX ET DEP CHEZ DES ENFANTS ASTHMATIQUES SYMPTOMATIQUES (WEINMAYR ET AL, 2010).	164
TABLEAU 25 : ASSOCIATION ENTRE EXPOSITION AUX PM ₁₀ ET NO ₂ , ET ÉPISODES DE SIFFLEMENTS RESPIRATOIRES CHEZ DES ENFANTS ASTHMATIQUES SYMPTOMATIQUES, PAR ANALYSE DE SENSIBILITÉ TENANT COMPTE DU CONTINENT, DE LA SAISON, DE LA POPULATION D'ÉTUDE, DE LA MÉTHODE ET DES NIVEAUX DE POLLUTION (WEINMAYR ET AL, 2010).	165
TABLEAU 26 : ASSOCIATION ENTRE EXPOSITION AUX PM ₁₀ , ET DEP ET ÉPISODES DE TOUX CHEZ DES ENFANTS ASTHMATIQUES SYMPTOMATIQUES, PAR ANALYSES DE SENSIBILITÉ TENANT COMPTE DU CONTINENT, DE LA SAISON, DE LA POPULATION D'ÉTUDE, DE LA MÉTHODE ET DES NIVEAUX DE POLLUTION (WEINMAYR ET AL, 2010).....	166
TABLEAU 27 : EFFETS A COURT TERME DE LA POLLUTION PARTICULAIRE DE L'AIR SUR LA MORTALITÉ.....	175
TABLEAU 28 : EFFETS A COURT TERME DE LA POLLUTION PARTICULAIRE DE L'AIR SUR LES ADMISSIONS HOSPITALIÈRES ET/OU LES HOSPITALISATIONS.	179

