IMPACT MÉDICAL DES POLLUTIONS D'ORIGINE AUTOMOBILE

Rapport présenté par

Monsieur le Professeur André ROUSSEL

à la demande du

Secrétariat d'État auprès du Premier Ministre
Chargé de l'Environnement et de la Qualité de la Vie

et du

Secrétariat d'État auprès du Ministre des
Affaires Sociales et de la Solidarité Nationale
Chargé de la Santé

Revue POLLUTION ATMOSPHERIQUE

Supplément au n° 99 JUILLET-SEPTEMBRE 1983

Sommaire

Page

COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL 2

INTRODUCTION 3-4

I. – LA POLLUTION DE L'ATMOSPHÈRE DUE AUX VÉHICULES AUTOMOBILES 5

1.1. Le Parc automobile français 5

1.2. Les émissions 5

1.3. Les teneurs dans l'environnement 6

1.4. La réglementation actuelle 9

II. – EFFETS DES POLLUANTS SUR LA SANTÉ 11

2.1. Le monoxyde de carbone 11

2.2. Les oxydes d'azote 12

2.3. Les hydrocarbures 14

2.4. Les particules 17

2.5. Le plomb 19

2.6. Ozone et oxydants photochimiques 24

2.7. Les aldéhydes 25

2.8. Les alcools 27

CONCLUSIONS 29-30

Composition du Groupe de Travail

Président :

Monsieur le Professeur André ROUSSEL
Professeur à la Faculté Xavier Bichat, membre du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Chef du Service de l'Hygiène Hospitalière à l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Président d'Honneur de l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique.

Membres :

- Monsieur le Professeur BIGNON
Chef du Service de Pneumologie au Centre Hospitalier Intercommunal de Créteil (CHU Henri Mondor) ;

- Monsieur le Professeur FESTY
Chef du Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris ;

- Monsieur le Professeur FOURNIER
Chef du Service de la Clinique Toxicologique à l'Hôpital Fernand Widal ;

- Monsieur le Professeur VIELLARD
Directeur du Laboratoire Central de la Préfecture de Police.

Les Services du SECRÉTARIAT D'ÉTAT A L'ENVIRONNEMENT ET A LA QUALITÉ DE LA VIE (Sous-Direction de la Pollution de l'Air) et ceux du SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA SANTÉ (Sous-Direction de la Prévention Générale et de l'Environnement) ont en outre apporté leur concours aux travaux du Groupe de Travail auxquels ils ont participé.

Introduction

Grâce aux études réalisées et aux réglementations appliquées dans tous les pays industrialisés, et spécialement en France et dans les pays de la Communauté Européenne, il n'y a aucun doute que les teneurs de certains polluants atmosphériques ont diminué depuis une ou deux décennies, de façon très significative. La comparaison des résultats des chiffres des réseaux de mesure en témoigne à l'évidence. Cette diminution des polluants n'a pas suivi une courbe continue. Cependant, il s'est produit pour certains d'entre eux des stabilisations par paliers et parfois des périodes de remontées, par exemple dans le cas du monoxyde de carbone. D'autre part l'amélioration des connaissances scientifiques sur les polluants dont les répercussions sur la santé n'avaient pu être prises en considération pour des raisons diverses, permet maintenant une meilleure appréciation de leurs effets réels ou potentiels.

Il a donc paru essentiel au Gouvernement de faire le point.

Il va de soi qu'évaluer d'une manière aussi exacte que possible les effets de la pollution atmosphérique sur une population est une tâche très difficile, car l'évaluation dans ce domaine est une appréciation de risques et non, sauf exception, une constatation de faits cliniques. Les chercheurs sont donc contraints d'utiliser des moyens d'investigations très fins dont l'usage est rendu possible par le perfectionnement de certaines méthodes d'explorations biologiques. La pratique des cultures de cellules par exemple permet d'appréhender les effets de la toxicité cellulaire et de saisir le fait pathologique ou la modification qui risque d'entraîner une lésion du noyau ou du gène, à leur état naissant. Mais à quel moment est-on en droit d'affirmer que la modification hormonale ou morphologique d'un tissu ou d'une cellule va obligatoirement induire un trouble qui se traduira par une altération de la santé ? Encore s'agit-il là de méthodes scientifiques difficilement récusables.

Une autre approche, très riche d'enseignements, consiste à étudier une population chez laquelle, par une enquête épidémiologique très structurée, on s'efforce de déceler le fait anormal, voire franchement pathologique. Elle n'est pas plus aisée car la recherche de l'échantillon représentatif et, le cas échéant, d'une population témoin, la difficulté de réalisation d'un questionnaire utilisable, le choix des examens biologiques ou médicaux concomitants introduisent souvent autant de biais dont il faudra tenir compte dans les conclusions.

Ainsi, il est indispensable de comprendre de quelle manière a évolué l'étude des comportements de corps simples ou composés, que l'on peut qualifier par simplification, toxiques. Jusqu'au début de ce siècle la toxicologie et la physiologie étudiaient l'effet de « poisons » qui, lorsqu'ils étaient absorbés à doses élevées, provoquaient des effets aigus de déclenchement plus ou moins immédiat. Puis l'observation a montré que pouvaient survenir des effets chroniques par ingestion répétée et continue de petites doses, insuffisantes pour provoquer des troubles massifs et brutaux mais capables de provoquer des lésions dont les effets ne sont décelés que tardivement après un long temps de latence. C'est le cas de la pollution atmosphérique où les polluants, bien qu'émis annuellement par millions de tonnes dans nos cités ne sont retrouvés dans l'environnement immédiat des citadins qu'à des concentrations variant du microgramme au milligramme par mètre cube.

Parmi les responsables de la pollution atmosphérique, la circulation automobile, c'est-à-dire le moteur thermique, est incontestablement un élément important. On sait quelles discussions a soulevé l'appréciation des responsabilités respectives des foyers fixes et des foyers mobiles dans la pollution des villes. Cette querelle est en réalité dépourvue d'intérêt. Il n'est pas sérieusement contestable que la responsabilité des foyers mobiles et parmi eux de l'automobile, est grande.

Enfin, pour juger sereinement des dommages de la pollution atmosphérique pour la santé, il faut avoir en permanence à l'esprit que la population d'une cité est hétérogène, c'est-à-dire comprend des individus de tous âges, depuis le nouveau-né jusqu'au vieillard dont l'état de santé peut être satisfaisant ou au contraire déjà altéré par une affection quelconque, aiguë ou chronique, que la pollution agit non pas 8 heures par jour comme dans une collectivité professionnelle, mais 24 heures, et qu'enfin, et peut-être est-ce là le facteur le plus inquiétant, qu'il existe entre les différents composants de la pollution des interactions ou des synergies dont nous sommes loin de connaître les effets.

Ce rapport, limité rigoureusement à l'étude des effets sur la santé de la pollution atmosphérique d'origine automobile, a tenté de faire le point. Il a donc pris en compte les polluants dont le contrôle et la mesure dans l'environnement sont actuellement effectués, et a analysé leurs effets actuellement connus. Ayant constaté un certain nombre de lacunes il a présenté des recommandations. Il est bien évident que leur adoption est du seul ressort du Gouvernement qui appréciera, en dernière analyse, ce qui doit être retenu.

Introduction

There is no doubt that studies carried out and regulations applied in all industrial countries, particularly in France and other European Community countries, have resulted in a significant reduction of air-borne pollutants during the past ten or twenty years. This trend is reflected by statistics at measurement centres, but the downward trend does not follow a regular pattern. In some cases, there has been a stabilisation at certain levels but also increases, as in the case of carbon monoxide. Moreover improved scientific methods now enable us to assess more accurately than before the actual or potential effects on health of these pollutants, formerly disregarded for various reasons.

It is therefore essential for the Government to clarify the situation.

It is obviously exceedingly difficult to measure accurately the effects of pollution in the atmosphere on the population since it is a question of assessing risks rather than recording clinical fact. Researchers are therefore obliged to use highly sophisticated methods of investigation which have become available following the perfection of certain biological exploration methods. For example, the technique of cell cultures can reveal the effects of cellular toxicity and discern, at its origin, the pathological process where a change may cause a lesion of the nucleus or gene. But at what point can it be definitely stated that hormonal or morphological tissue or cell change will necessarily cause a disturbance which may result in damage to health ? This again involves scientific methods which it woult be difficult to disprove.

Another approach which is very instructive, consists in studying a population in an endeavour to find an abnormal if not completely pathological factor by carrying out a highly structured epidemiological investigation. But this is no easier since the search for a representative sample and a reference sample of the population where necessary, the difficulty of preparing a practicable questionnaire and finally the selection of biological or medical examinations, combine to introduce elements of uncertainty which must be taken into account when forming conclusions.

It is therefore essential to appreciate how the study of these elementary or compound elements, which by simplification can be called toxic, has evolved over the years.

Up to the begining of this century, toxicology and physiology studied the effect of « poisons » which, when absorbed in large quantities produced accute effects almost immediately. It was then observed that chronic effects could be caused by the repeated and continuous ingestion of small doses each individually insufficient to produce massive or sudden effects but capable of causing damage which could only be detected at the end of a lengthy reaction time.

This applies in the case of atmospheric pollution where the pollutants, although emitted annually by millions of tons in our cities, are only found in the immediate environment of the population in concentrations varying from one microgram to a milligram per cubic metre.

Among the sources of atmospheric pollution, road traffic, i.e. the internal combustion engine, is without doubt one of the most prolific. The arguments about whether fixed or mobile centres produce the most pollution in towns are in fact pointless since there is no doubt that it is the mobile source, including the motor vehicle, which must bear a large responsibility for polluting the environment.

Finally, for any impartial assessment of damage caused to health by atmospheric pollution, it must always be borne in mind that the population of a city includes people of all ages from the new-born to the elderly, in varying states of health, that pollution is active around the clock and not merely eight hours a day as in offices. Finally – and this is perhaps the most disquieting factor – it must be remebered that the various pollution components may produce interactions or synergism and we are far from knowing the effects of these.

This report has been strictly limited to a study of the effect on health of atmospheric pollution produced by motor vehicles. It therefore covers pollutants which are now being measured and controlled, and has analysed their effects as at present known. Recommendations have been made to fill some gaps in the system. The Government must decide whether they should be adopted.

I

La pollution de l'atmosphère due aux véhicules automobiles

1.1. – Le parc automobile français

Le parc automobile français comporte environ 28 millions de véhicules à moteur dont 4,9 millions de cyclomoteurs et 725 000 motocyclettes.

Au 1er janvier 1982, les véhicules de plus de deux roues se répartissaient ainsi :

. voitures particulières : 19 750 000 dont 1 077 000 Diesel,
. véhicules utilitaires : 2 655 000 dont 1 049 000 Diesel (tous les véhicules de plus de 5 tonnes sont équipés de moteur Diesel),
. autocars-autobus : 61 000 Diesel,

Total : 22 466 000 dont 2 187 000 Diesel.

En région Ile-de-France, le parc est estimé à environ 4 millions de véhicules dont :

- 3 500 000 voitures particulières,
- 13 000 cars et bus,
- 450 000 véhicules utilitaires.

De nombreux véhicules utilitaires en particulier les maxi-codes (38 T) sont immatriculés en région parisienne du fait de la localisation du siège social des entreprises mais n'y circulent pas en permanence.

1.2. – Les émissions

C'est, avant tout, un phénomène urbain dû à la concentration des véhicules automobiles dans les villes.

Si le carburant-auto, qui est un mélange de molécules d'hydrocarbures de structures très diverses (C_x H_y = essence, gazole, gaz) était totalement brûlé, les produits de combustion seraient constitués de dioxyde de carbone et de vapeur d'eau. Mais la combustion est toujours imparfaite et on trouve, dans les gaz d'échappement, des produits de combustion incomplète, tels le monoxyde de carbone et des aldéhydes ou des peroxydes, mais aussi des hydrocarbures et eux-mêmes qui, échappant à l'oxydation, ont été plus ou moins modifiés lors de leur passage dans les cylindres par la haute température qui y règne. On les appelle « les imbrûlés », nom que méritent également les fumées plus ou moins noires qui s'échappent de tous les moteurs. Ces fumées sont elles-mêmes très complexes et renferment des particules de carbone, c'est-à-dire de la suie, mais aussi des hydrocarbures aromatiques polycyliques dont certains sont doués de propriétés cancérogènes. Par ailleurs, la présence d'azote atmosphérique dans les cylindres entraîne inévitablement la formation d'oxydes d'azote, principalement du monoxyde, que l'on retrouve dans les gaz d'échappement. Enfin, on retrouve des produits divers provenant d'adjuvants du carburant ou de leurs produits de décomposition. Les additifs les plus utilisés sont les alkyles de plomb (tétraéthyle ou tétraméthyle) qui permettent d'élever l'indice d'octane et d'améliorer le pouvoir antidétonant de l'essence (on n'en ajoute pas dans le gazole). Le plomb est émis sous forme de fines particules d'oxydes ou d'halogénures. Pour les autres additifs, citons le chrome, le manganèse, le baryum, le vanadium et les hydrocarbures halogénés.

L'usure des moteurs, des organes mécaniques annexes et des pneumatiques conduit à l'émission de particules métalliques (fer, aluminium, chrome, cuivre, cadmium, zinc, nickel), d'amiante et de produits organiques.

Deux types de moteurs permettent par la combustion des hydrocarbures de transformer la chaleur produite en travail mécanique :

- le moteur à allumage commandé à 2 temps ou 4 temps fonctionnant à l'essence,
- le moteur à allumage par compression dit moteur Diesel fonctionnant au gazole.

Parmi tous les polluants émis, la réglementation ne prend en compte, actuellement, dans les gaz d'échappement, que les émissions de monoxyde de carbone, d'hydrocarbures totaux et d'oxydes d'azote. Les teneurs en ces polluants dépendent, non seulement du type de moteur, mais du régime de marche de celui-ci.

1.2.1. – *Le moteur à essence à 4 temps*

C'est le moteur équipant les voitures particulières à essence et une partie des motocyclettes de moyennes et fortes cylindrées.

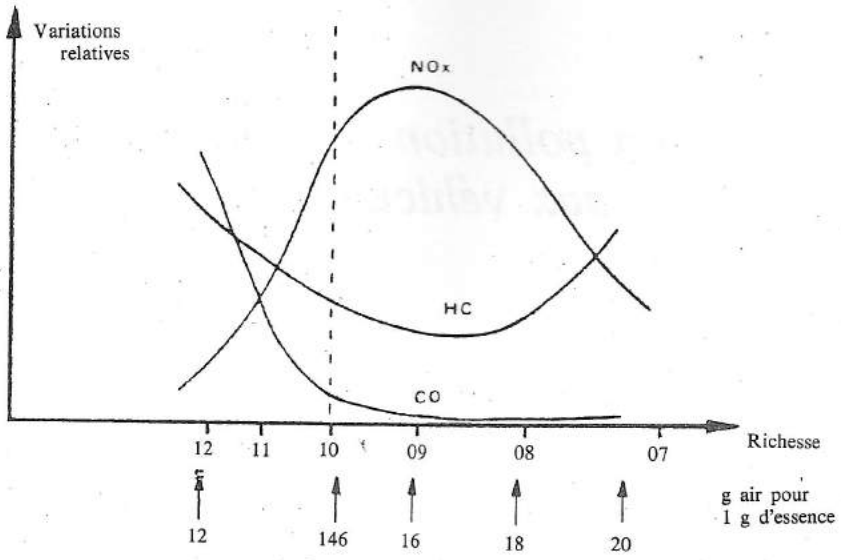
Les concentrations en polluants varient en fonction, d'une part, de la richesse du mélange carburé et, d'autre part, du régime et de la charge.

La richesse du mélange carburé est définie par le rapport de la quantité d'air et de la quantité d'essence introduites dans le moteur à un instant donné. Le mélange est dit stoechiométrique lorsque la quantité d'air est juste suffisante pour une combustion complète. Il est dit « pauvre » lorsque la quantité d'air est en excès et « riche » quand l'air est en défaut.

La combustion stoechiométrique de 1 gramme d'essence nécessite 14,6 grammes d'air.

● *. Le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures HC) et les oxydes d'azote (NO_x)*

Les émissions en CO, HC et NO_x en fonction de la richesse du mélange varient schématiquement de la façon suivante :



On voit :

– qu'en mélange stoechiométrique, les émissions de CO et HC sont faibles, mais celles de NO_x élevées du fait de la température élevée dans les cylindres ;

– qu'en mélange riche, la combustion étant incomplète par défaut d'air, les émissions de CO et HC sont importantes. Par contre, la température étant relativement basse, les quantités de NO_x ne sont pas fortes ;

– qu'en mélange pauvre ou très pauvre, il y a peu de CO, beaucoup d'HC et peu de NO_x du fait des basses températures.

En moyenne, un moteur émet à l'échappement des gaz contenant :

– de 0,1 à 8 % de CO (1 000 à 80 000 ppm) ;
– de 100 à plus de 500 ppm d'HC (plus de 1 000 dans certaines phases transitoires) ;
– de 100 à plus de 2 000 ppm de NO_x.

• *Le plomb (Pb) et les particules*

Le rendement thermique des moteurs croît avec le taux de compression dans les chambres de combustion. Lorsqu'on augmente le taux de compression, il s'ensuit une augmentation de la pression et de la température de combustion et donc des risques d'auto-inflammation du mélange air-essence qui peut provoquer le phénomène dit de « cliquetis ». Pour empêcher ce cliquetis, il faut un carburant anti-détonant, c'est-à-dire caractérisé par un indice d'octane très élevé de 97-98. La présence dans l'essence d'hydrocarbures paraffiniques ramifiés ou d'aromatiques fournit des points d'octane. Les essences actuellement produites en France ont un indice d'octane qui s'échelonne de 86 à 92 et les raffineurs ont recours à des additifs au plomb (plomb tétraéthyle et plomb tétraméthyle) pour obtenir un indice de 92 (ordinaire) à 98 (super).

Il convient de signaler que l'augmentation du rendement des moteurs est l'un des moyens de diminuer la consommation (le passage de 8 à 9 du taux de compression diminue d'environ 5 % la consommation de carburant).

La directive 78/611/CEE fixe la teneur maximale de plomb dans les essences à 0,4 g/l et la teneur minimale à 0,15 g/l. La France a adopté la teneur de 0,4 g/l., l'Allemagne, le Danemark et, en 1985, le Royaume-Uni ont choisi 0,15 g/l. Environ 70 à 80 % du plomb introduit dans le moteur se retrouve à l'échappement.

Les émissions de plomb sont constituées de plomb organique en faibles quantités et surtout de plomb minéral sous forme de fines particules d'oxydes ou d'halogénures dont la taille varie pour l'essentiel entre 0,1 et 10 microns.

Quel que soit le type de moteur, les particules émises sont constituées par un noyau central carboné sur lequel divers hydrocarbures sont adsorbés.

1.2.2. – *Le moteur à essence à 2 temps*

C'est le moteur équipant les cyclomoteurs et une partie des motocyclettes. Il nécessite l'utilisation d'un carburant composé d'essence et de 2 à 5 % de lubrifiant. Il s'ensuit des émissions très importantes d'huile plus ou moins brûlée ayant l'aspect de fumées bleues.

Ce type de moteur émet, deux fois plus de CO, dix fois plus de HC et deux fois moins de NO_x qu'un moteur à 4 temps.

1.2.3. – *Le moteur Diesel*

Il fonctionne avec un mélange carburé pauvre. Les émissions, pour un moteur Diesel, par rapport à un moteur à essence à 4 temps de même puissance, sont dix fois plus faibles pour le CO, deux à cinq fois plus faibles pour les hydrocarbures gazeux, de même ordre de grandeur ou plus faibles pour les NO_x (elles deviennent importantes à vitesse élevée), plusieurs fois supérieures pour les particules et fumées.

Les moteurs Diesel entraînent une pollution particulaire de un à cinq fois plus importante que celle produite par les moteurs à essence. Le moteur Diesel se caractérise par des émissions de fumées noires et de produits odorants (hydrocarbures oxygénés).

1.3. – Les teneurs dans l'environnement

Une fois rejetés par les tuyaux d'échappement, les divers polluants diffusent dans l'environnement immédiat en exerçant une influence sur la pollution « locale », c'est-à-dire celle qui intéresse d'abord les conducteurs de véhicules, les piétons, les travailleurs de la rue et les occupants des immeubles ou des ouvrages riverains. Leur concentration dans cet environnement varie dans l'espace et dans le temps, plusieurs facteurs influençant la dispersion des polluants.

Parmi ces facteurs, ceux qui comptent le plus sont les conditions météorologiques (la direction, la vitesse du vent, le gradient de température), la topographie du site (rue étroite bordée d'immeubles élevés ou boulevard dégagé), la distance à la source, l'intensité du trafic, le régime des véhicules (voitures en marche ou à l'arrêt). Les résultats obtenus reflètent évidemment la pollution du site de la mesure.

L'état physique des polluants intervient également. Ainsi, on peut dire que les gaz diffusent plus facilement et que pour les particules, les plus grosses d'entre elles (diamètre supérieur à 10 microns) se déposent rapidement et les autres se comportent comme des gaz.

Pour évaluer cette pollution, il ne saurait être question de doser, dans une prise d'essai, la totalité des corps présents dans les gaz d'échappement et il a fallu choisir des indicateurs. Le premier choisi a été le monoxyde de carbone. C'est en effet un constituant constant des gaz d'échappement ; il est par ailleurs toxique, de sorte que sa mesure peut déjà renseigner sur le degré de nuisance de l'atmosphère respirée et enfin, sa détermination analytique est facile, rapide et précise.

D'autres substances ont ensuite été choisies et sont maintenant dosées assez systématiquement, ce sont les oxydes d'azote, les hydrocarbures, les métaux lourds et notamment le plomb, le cadmium et les particules fines en suspension.

1.3.1. – *Le monoxyde de carbone*

Les prélèvements et dosages font l'objet de la norme AFNOR X 43 012. L'air est prélevé à 1,50 m au-dessus du sol, c'est-à-dire à la hauteur moyenne à laquelle se trouvent les voies respiratoires d'un piéton et le dosage est effectué au moyen d'un analyseur infra-rouge non dispersif.

A Paris, le Laboratoire Central de la Préfecture de Police a mis en place en 1970 un réseau comportant une dizaine de postes de mesures automatiques. Les teneurs moyennes annuelles observées à Paris sont du même ordre de grandeur que celles mesurées dans les villes importantes de différents pays.

En 1981, la teneur moyenne annuelle était de 16 ppm au poste implanté place Victor Basch à Paris 14e, qui est l'un des sites à pollution élevée de la capitale.

A Paris, on a observé une diminution régulière globale de la teneur en CO entre 1972 et 1975, qui s'est stabilisée en 1976.

L'étude du pourcentage de mesures de la concentration moyenne ayant dépassé certains seuils pendant une heure ou pendant les vingt quatre périodes de huit heures consécutives de la journée permet de se référer aux normes de qualité de l'air ambiant adoptées par certains pays. On peut dire qu'au cours de ces dernières années, la valeur moyenne horaire de 40 ppm (valeur limite en Californie) n'a été dépassée que pendant une fraction très faible du temps, mais par contre, les valeurs moyennes pour les périodes de huit heures consécutives sont souvent supérieures à 10 ppm.

Dans les passages souterrains, la pollution moyenne varie sensiblement comme la longueur du passage. Une étude faite à Paris, il y a plus de vingt ans avait montré que le passage le moins pollué : Porte d'Italie (teneur moyenne 8 ppm) était le plus court (41 mètres) et les deux plus pollués : Porte Maillot (24 ppm) et Porte Champerret (32,4 ppm) étaient les plus longs (respectivement 328 et 490 mètres).

En ce qui concerne les niveaux de pollution à l'intérieur des véhicules, des études effectuées à Lyon ont mis en évidence une concentration moyenne de 21 ppm pour des trajets de 2 à 3 heures.

1.3.2. – *Les oxydes d'azote*

Ce sont principalement le monoxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO_2) que l'on trouve dans l'atmosphère de nos cités et le rapport NO/NO_2 est un indicateur de la pollution automobile. Dans les artères à grand trafic, on observe 5 à 6 fois plus de NO que de NO_2. La vitesse d'oxydation du NO en NO_2 est très rapide. Ces deux composés interviennent dans la formation du brouillard photochimique. La mesure du NO_2 (et du NO après oxydation en NO_2) peut être réalisée en utilisant la méthode colorimétrique de Griess-Saltzmann.

Depuis 1974, des appareils automatiques basés sur le principe de la chimiluminescence permettent le dosage simultané du monoxyde et du dioxyde d'azote. Des mesures faites en continu rue de Dantzig à Paris 15e (rue à moyenne circulation) ont montré des teneurs moyennes horaires de 170 $\mu g.m^{-3}$ en NO_2 et de 300 $\mu g.m^{-3}$ en NO.

1.3.3. – *La pollution particulaire*

La fraction minérale particulaire de l'aérosol urbain

Les particules fines sont généralement recueillies par filtration à travers une membrane appropriée et analysées par spectrophotométrie d'absorption atomique, fluorescence X, activation neutronique, ou polarographie.

Une étude réalisée au centre de Paris de 1976 à 1981 par le Laboratoire d'Hygiène montre qu'en milieu urbain Fe et Pb, prédominent (800 à 900 $ng.m^{-3}$ en moyenne), suivis par Al, Zn et Mg (200 à 350 $ng.m^{-3}$) ; pour Mn, Cu, V et Ba les teneurs moyennes sont comprises entre 30 et 50 $ng.m^{-3}$, alors que pour Ni, Cd, Cr, As et Hg elles sont inférieures à 20 $ng.m^{-3}$.

Les éléments majeurs sont fortement corrélés entre eux et l'extension des mesures à d'autres sites de la région parisienne (de 1976 à 1978) a montré une certaine homogénéité des teneurs. Le fractionnement granulométrique indique que Fe, Al et Mg sont associés aux grosses particules ($> 2\,\mu m$), alors que Zn, à l'instar de Pb, est associé aux plus fines ($< 2\,\mu m$).

Sur le site de la Place Clichy à un mètre au-dessus du sol, et à 0,5 mètre du bord du trottoir, au voisinage immédiat de la circulation automobile, les concentrations en éléments métalliques sont toujours plus élevées que sur un site classique ; pour les éléments tels que Al, Zn, Mn, Ni, Cr et As, les teneurs sont au plus doublées, pour Mg, Fe, Cu et Ba elles sont pratiquement triplées. Ces différences peuvent provenir soit des échappements des véhicules, soit de la remise en suspension des particules sous l'influence du trafic automobile.

- *Cas du plomb*

Le contrôle systématique de la teneur en plomb particulaire de l'atmosphère est effectué depuis une dizaine d'années à Paris par le Laboratoire Central de la Préfecture de Police. Le réseau de surveillance comporte 5 postes de prélèvements de poussières en continu.

Les poussières sont recueillies, à chaque poste, par filtration, sur une membrane, d'un volume d'air connu.

Après calcination des filtres à 360°C, sous courant d'oxygène, le dosage du plomb est effectué par spectrophotométrie d'absorption atomique.

Les teneurs moyennes annuelles, aux différents postes, des quatre dernières années sont données dans le tableau 1 ci-après :

Par ailleurs, l'examen des résultats montre :

– que chaque année les moyennes les plus élevées sont obtenues pendant les mois d'automne et d'hiver, les plus faibles pendant la période estivale, notamment au mois d'août ;

– qu'une lente décroissance s'est amorcée depuis 1978.

Les valeurs du tableau 1 ne peuvent être comparées à la limite de 2 $\mu g.m^{-3}$ de la directive plomb car la méthode de mesure est différente.

Tableau 1

Teneurs moyennes annuelles en plomb, dans l'atmosphère, aux différents postes, en microgrammes par mètre cube

Lieux d'implantation	Altitude du point de prélèvement	1978	1979	1980	1981
Poste n° 4 – Place Victor-Basch	1,7 m	7,8	6,0	5,3	4,3
Poste n° 3 – Rond Point des Champs Élysées ...	1,7 m	3,9	3,7	3,3	3,0
Poste n° 1 – Laboratoire Central	1,7 m	1,9	1,7	1,5	1,2
Poste n° 2 – Laboratoire Central	12 m	1,0	0,9	0,7	0,6
Poste n° 5 – Jardin du Luxembourg	5,5 m	0,8	0,7	0,6	0,6

On peut dire également que pour chaque site les teneurs observées reflètent, à peu près, l'intensité de la circulation automobile. Par ailleurs, les résultats obtenus aux postes n^{os} 1 et 2, situés à la même adresse, mais à des altitudes différentes, mettent en évidence une dispersion en altitude, les teneurs trouvées à 12 mètres étant environ deux fois plus faibles qu'à 1,7 mètre.

Les teneurs observées au poste 5 (Orangerie du Jardin du Luxembourg) loin des voies de circulation représentent la pollution de fond.

(Notons que quelques dosages de plomb-tétraéthyle ou tétraméthyle effectués à Paris en 1980, ont montré que la teneur en plomb volatil est voisine de 0,1 $\mu g.m^{-3}$, ce qui correspond environ au dixième de la pollution saturnine particulaire des sites peu pollués).

1.3.4. – *Les particules fines en suspension dans l'atmosphère*

Le dosage des particules en suspension est basé soit simplement sur le poids total des matières recueillies sur filtre, soit sur le principe de l'atténuation du rayonnement Beta par les substances particulaires, soit enfin par réflectométrie ; cette dernière méthode est très développée en Europe et conduit à l'indice de Fumées Noires (FN), exprimé en $\mu g.m^{-3}$, qui a longtemps été considéré comme un indicateur de la pollution engendrée par les foyers fixes de combustion. Récemment (1977 et 1978) la forte corrélation Plomb-Fumées Noires, notée conjointement à Londres et à Paris, tend à prouver que, pour cet indicateur, la part du trafic automobile s'accroît nettement. A Paris, ceci est confirmé par des mesures effectuées simultanément sur le site du Laboratoire d'Hygiène (LHVP) à 12 mètres du sol et Place Clichy ; en effet, de 1978 à 1982, les teneurs moyennes Place Clichy sont de 177 $\mu g.m^{-3}$ en hiver et 35 $\mu g.m^{-3}$ en été.

Il convient d'ajouter qu'au centre de Paris, les teneurs particulaires appréciées par réflectométrie, atténuation du rayonnement Beta et gravimétrie sont fortement corrélées et conduisent à des résultats voisins ; les teneurs mensuelles ces dernières années varient de 30 à 100 $\mu g.m^{-3}$ et le fractionnement granulométrique révèle que 50 % des poussières collectées sont constituées de très fines particules dont le diamètre moyen est compris entre 2 et 0,01 μm.

1.3.5. – *Les hydrocarbures*

Les problèmes liés à l'analyse des hydrocarbures sont difficiles, les composés hydrocarbonés rejetés par les moteurs thermiques étant nombreux et complexes. Globalement, trois catégories d'hydrocarbures sont présentes dans les gaz d'échappement : les hydrocarbures paraffiniques (30 %), les hydrocarbures oléfiniques (30 %), les hydrocarbures aromatiques (40 %).

Les hydrocarbures légers et non aromatiques n'auraient, aux concentrations où on les rencontre dans l'environnement, pas d'effets immédiats sur la santé. Il n'en est pas de même pour les aromatiques simples, notamment le benzène et ses homologues, et les hydrocarbures aromatiques polycycliques.

- *Le benzène*

Le dosage dans l'air consiste en un captage dans un absorbant spécifique, désorption au Laboratoire, avec analyse par chromatographie avec détecteur à ionisation de flamme. Des méthodes normalisées fiables, sensibles et précises existent dans plusieurs pays.

L'estimation des émissions par sources potentielles montre que les sources mobiles représentent 80 à 90 % des émissions totales de benzène. Les mesures dans l'environnement effectuées en Europe et sur le continent américain indiquent que les teneurs en site urbain sont comprises entre 12 et 25 $\mu g.m^{-3}$ (moyennes sur 8 et 24 heures) ; elles excèdent rarement 100 $\mu g.m^{-3}$.

Une étude effectuée à Delft en Hollande par TONKELAAR et W. DEN a montré que les teneurs à l'intérieur des véhicules, aux heures de pointe en circulation urbaine, étaient en moyenne de l'ordre de 60 $\mu g.m^{-3}$, 98 % des valeurs étant inférieures à 250 $\mu g.m^{-3}$.

- *Les hydrocarbures aromatiques polycycliques*

Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) constituent une classe majeure des composants organiques des particules en suspension dans l'atmosphère des villes. Ils se forment lors des combustions incomplètes à température élevée. Leur origine en site urbain peut être industrielle, mais semble surtout due aux gaz d'échappement des véhicules et au chauffage domestique.

Les méthodes d'analyse couramment utilisées sont soit la chromatographie liquide haute performance (HPLC) avec détection spécifique par spectrofluorimétrie, soit la chromatographie en phase gazeuse avec colonne capillaire et détection non spécifique par ionisation de flamme. L'utilisation de l'HPLC avec détection spécifique permet de minimiser le traitement de l'échantillon, mais l'analyse est d'autant plus longue que l'on souhaite un profil plus complet. En phase gazeuse, le détecteur non spécifique impose une difficile purification de l'échantillon pour isoler la famille des HAP mais permet ensuite d'obtenir rapidement un profil complet.

A partir de prélèvements effectués à Paris, en 1980 et 1981, sur le site de la Tour Saint-Jacques, 10 HAP, dont certains reconnus génotoxiques [Benzo(a)Anthracène (BaA), Benzo(b)-Fluoranthène (BbF), Benzo(a)Pyrène (BaP)], ont été identifiés et quantifiés. Suivant le composé retenu, les teneurs journalières globales des principaux HAP sont comprises entre 10 et 100 $ng.m^{-3}$. L'effet saisonnier est nettement marqué et le

fractionnement granulométrique indique que ces hydrocarbures sont préférentiellement adsorbés sur les particules les plus fines. Cinq prélèvements effectués simultanément Place Clichy ont montré que les teneurs sur ce site étaient approximativement le double des précédentes.

1.3.6. – *Les odeurs*

Elles constituent avec les poussières la « population sensible » dont le caractère principal est une gêne. Elles proviennent pour une grande partie de produits d'oxydation partielle de poids moléculaire moyen : aldéhydes, cétones, phénols, acides organiques ou des évaporations.

Des mesures faites actuellement à Paris montrent que les teneurs moyennes en aldéhydes aliphatiques pour des durées de prélèvements de 2 jours sont de l'ordre d'une centaine de microgrammes d'équivalent formaldéhyde par mètre cube d'air.

La méthode utilisée consiste à prélever l'air à 1,60 m au-dessus du sol, à un débit de 30 litres par heure et à le faire barboter dans une solution de chlorhydrate MBHT (3 méthyl-2 benzothiazolinonehydrazone), examiné par colorimétrie au laboratoire.

1.4. – La réglementation actuelle

La réglementation française sur les limites des émissions de gaz polluants est l'application des règlements 15 et 24 de la Commission Économique pour l'Europe des Nations Unies à Genève, des directives communautaires de Bruxelles et des arrêtés qui reprennent ces règlements.

1.4.1. – *Véhicules à essence à quatre roues et plus*

• *Homologation*

Le règlement 15 repris par la directive 70/220/CEE modifiée introduite en France par les arrêtés des 30 juin 1970 et 10 mars 1972, fixe pour le CO et les HC et en fonction du poids du véhicule les valeurs limites en g/essai à ne pas dépasser tant à l'homologation, que lors du contrôle de conformité de la production. Le deuxième amendement introduit une valeur limite pour les NO_x.

Actuellement, la France applique l'amendement 03 repris par la directive 78/665/CEE introduite en France par l'arrêté du 23 janvier 1979, dans lequel les limites ont été abaissées :

- pour le CO de 35 %
- pour les HC de 25 %

} par rapport aux limites initiales

- pour les NO_x de 15 % par rapport à l'amendement 02

• *Contrôles routiers*

L'arrêté du 5 octobre 1977 relatif au contrôle du taux de CO au ralenti stipule que celui-ci doit être inférieur à 4,5 % des gaz émis.

1.4.2. – *Véhicules Diesel*

Le règlement 24 repris par la directive 72/306/CEE introduite en France par les arrêtés des 13 février et 31 décembre 1974, concerne uniquement la mesure de l'opacité des fumées émises à l'échappement.

1.4.3. – *L'évolution*

L'amendement 04, entré en vigueur à Genève le 20 octobre 1981, sera examiné prochainement par la CEE. Il concerne tous les véhicules d'un poids inférieur à 3,5 T, essence comme Diesel.

Il réduit de 42 % la valeur de CO par rapport à la limite initiale et introduit une limite combinée pour les HC et NO_x, considérant que c'est l'interaction des deux polluants qui peut provoquer le brouillard photochimique.

Des travaux ont lieu actuellement à Bruxelles pour définir la position communautaire en vue des discussions de Genève sur l'amendement 05 qui réduira une nouvelle fois les limites des polluants.

II

Effets des polluants sur la santé

2.1. – Le monoxyde de carbone

Parmi les polluants atmosphériques d'origine automobile, le monoxyde de carbone occupe une pace de choix. Son identification, sa détection et sa mesure sont faciles, ses effets et ses dangers pour la santé, surtout en cas d'intoxication massive sont bien connus, et il a été pendant longtemps considéré comme le meilleur marqueur de la pollution automobile tant en France qu'à l'étranger. Enfin, on a vu que des normes à l'émission ont été fixées par la plupart des pays ainsi que par un certain nombre d'instances internationales. Prenant naissance chaque fois qu'une combustion de matière organique s'effectue en présence d'une quantité insuffisante d'oxygène, il est un des effluents gazeux habituels de tous les foyers de combustions, et pas seulement des moteurs des véhicules automobiles. Mais il est évident que sa toxicité, compte tenu du volume considérable des gaz d'échappement émis chaque jour, avec des pointes plus ou moins importantes liées à la densité et à la fluidité de la circulation, représente un danger pour les populations urbaines. On sait qu'il existe des variations de teneur en CO de l'atmosphère suivant les sites de prélèvement : hauteur du point de prélèvement, situation par rapport au flot des véhicules et en particulier proximité ou non d'un carrefour avec feux de signalisation, heures de la journée et, bien entendu, conditions atmosphériques ambiantes = température, degré hygrométrique, ventilation, etc...

2.1.1. – *Rappel physique et toxicologique*

Rappelons que le CO est un gaz incolore, inodore, de densité (0,9672) voisine de celle de l'air et qu'à 25°C et pour une pression de 760 mm Hg :

1 mg/m³ = 0,87 ppm soit,
1 ppm = 1,15 mg/m³.

Ses propriétés toxiques essentielles tiennent à la facilité de ses combinaisons avec des hémoprotéines : essentiellement à l'hémoglobine du sang, pigment des globules rouges, servant à véhiculer l'oxygène dans les tissus et la myoglobine des muscles squelettiques ou du muscle cardiaque. L'oxygénation tissulaire, base essentielle du métabolisme est assurée par la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine pour constituer l'oxyhémoglobine = HbO_2. La densité du CO lui permet, lorsqu'il se trouve dans l'air inspiré, de diffuser à travers la paroi des alvéoles pulmonaires puis de se fixer sur l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine HbCO, suivant la formule classique :

$$HbO_2 + CO \gtrless HbCO + O_2$$

réaction d'équilibre où interviennent différents facteurs : le Ph, la température, le 2,3 diphosphoglycérate, et bien entendu les pressions partielles en oxygène et en CO des capillaires pulmonaires et l'on obtient :

$$\frac{HbCO \times P\,O_2}{HbO_2 \times P\,CO} = M$$

La valeur de M étant variable entre 180 et 250, la moyenne de 230 étant communément admise.

En conséquence, la présence de CO dans le sang perturbe l'apport satisfaisant d'oxygène aux tissus dont les conséquences sont plus ou moins importantes suivant la durée d'exposition.

2.1.2. – *Effets sur la santé*

Les effets aigus et sub-aigus sur la santé de l'intoxication oxycarbonée sont bien établis. Pendant longtemps on ne s'est attaché qu'à l'intoxication, aiguë, la plus évidente, la plus facile à déceler, à l'origine des accidents graves ou mortels dont le nombre est encore très élevé et qui malgré les mises en garde permanentes des pouvoirs publics et des organismes responsables de la santé est due le plus souvent à une négligence ou à une imprudence. Les symptômes en sont bien connus, à traduction essentiellement neurologique, caractérisés par une céphalée avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles sensoriels visuels et acoustiques. Très vite s'installent la somnolence et l'impotence fonctionnelle, et la mort survient lorsque le pourcentage de carboxyhémoglobine dans le sang atteint 66 % de l'hémoglobine.

Il est clair, que sauf accident, ce n'est pas à ce genre d'intoxication que sont exposés les citadins au regard de la pollution automobile.

C'est à une intoxication chronique responsable de signes fonctionnels d'une grande banalité, sans spécificité et dont les conséquences sont difficiles à évaluer. Il existe plus vraisemblablement des susceptibilités individuelles dont témoigne la grande variabilité de fixation du seuil d'apparition des troubles : entre 2 à 15 % de carboxyhémoglobine.

Au premier rang des troubles se trouvent à nouveau les signes neurosensoriels : céphalées, vertiges, asthénie, troubles de la vue, diminutions de l'audition ou bourdonnements d'oreilles, diminution de l'odorat, parfois troubles de la conscience : absence, troubles de la mémoire. Ce sont des signes souvent subjectifs, difficilement mesurables, banals et non spécifiques surtout s'ils surviennent chez des sujets après la cinquantaine. Ils peuvent de plus être provoqués par d'autres toxiques, parfois associés tels que le tabac et l'alcool.

Un certain nombre de faits semblent cependant assurés :

a) l'action du CO sur le cœur et les vaisseaux a été démontrée tant par l'expérimentation animale que par les enquêtes épidémiologiques, et à ce titre les artères coronaires sont l'organe cible d'élection d'autant que l'accumulation de lipides dans les parois artérielles facteur essentiel des douleurs angineuses liées ou non à une thrombose, est favorisée par le CO en tant que facteur d'hypoxie. L'Organisation Mondiale de la Santé a fixé le seuil critique d'apparition des douleurs angineuses à un taux de HbCO situé entre 0,025 et 0,030 unités, ce qui correspond à une exposition de 2 heures à 50 ppm de CO ;

b) la deuxième cible est représentée par le système nerveux central et les organes des sens et il a été déjà dit que les troubles neuro-sensoriels sont parmi les premiers évoqués par les intéressés : le fait s'explique aisément si l'on sait que le métabolisme du cerveau représente 20 % des besoins totaux de l'organisme en oxygène et que toute baisse de la pression partielle

en oxygène de ses vaisseaux est de ce fait rapidement ressentie. Dans l'ordre la première fonction atteinte est la vue et cette atteinte peut expliquer certains accidents de la route survenus en apparence sans raison chez des sujets conduisant depuis longtemps dans un habitacle fermé sans ventilation suffisante. Il semble que le seuil de manifestation des troubles chez le sujet normal soit de 0,05 unités.

Un certain nombre d'études ont été effectuées sur des sujets professionnellement exposés à l'intoxication oxycarbonée chronique. Le Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris a effectué en 1963, 1973, des études pour évaluer l'incidence de la pollution oxycarbonée sur la santé des gardiens de la paix exposés aux gaz d'échappement des véhicules automobiles et en 1981 une étude sur les mêmes sujets en l'étendant à titre comparatif à des gardiens travaillant dans les commissariats. L'oxycarbonémie a été mesurée avant et après le service par prélèvement de sang et simultanément le monoxyde de carbone était mesuré en continu dans les voies urbaines par analyseurs infrarouges.

Les trois études ont conclu que l'augmentation du taux de carboxyhémoglobine est plus faible chez les non-fumeurs que chez les fumeurs (qui cependant ne fument pas pendant le service) du fait d'un taux de rémanence dû au tabac.

Une étude effectuée par MM. J.R. CLAUDE et J. LELLOUCH étudiant l'épidémiologie de l'oxycarbonémie chez l'homme en relation avec la pollution atmosphérique urbaine a abouti aux mêmes résultats.

Des études de cytotoxicité ont été réalisées à partir de gaz d'échappement des véhicules automobiles par le Professeur VOISIN et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Lille. Les auteurs se sont attachés à démontrer l'action de ces polluants sur la défense phagocytaire de l'appareil respiratoire à l'égard des infections bactériennes. Ont été testées séparément les activités cytotoxiques des gaz suivants :

- NO_2 aux concentrations de 0,3, 0,6 et 1 ppm
- acroléine aux concentrations de 4, 8, 12 et 35 ppm
- l'ozone aux concentrations de 0,6, 1,95 et 3,25 ppm
- le CO à la concentration de 220 ppm.

L'oxyde de carbone après 24 h d'exposition, n'altère pas de manière significative la vitalité macrophagique alors que la cytotoxicité est très élevée pour les autres gaz et spécialement pour le NO_2.

D'autre part les risques vasculaires ne sont pas négligeables puisque la fixation du cholestérol sur le tissu artériel est régi par un processus biocatalytique et que le monoxyde de carbone en perturbant ce mécanisme favorise le dépôt de cholestérol sur l'endartère. C'est dire le risque que fait courir l'oxyde de carbone aux malades porteurs de lésions vasculaires et en particulier coronariennes.

Enfin la responsabilité de l'oxyde de carbone dans la bronchoconstriction est connue, les malades asthmatiques représentant par conséquent un groupe à risque incontestable.

Il reste que si l'oxyde de carbone manifeste ses effets pour la population piétonnière ou pour les riverains, les conducteurs eux-mêmes sont particulièrement exposés en raison du fait qu'ils sont exposés aux gaz d'échappement du véhicule qui les précède et aux gaz du propre véhicule en raison de la mauvaise ventilation des habitacles et de la non-étanchéité des moteurs. La situation est donc particulièrement dangereuse en période hivernale lorsque le chauffage du véhicule est à son maximum et que le chauffeur roule toutes vitres fermées. Il n'y a aucun doute qu'une étude approfondie, est à mener dans ce domaine.

2.2. – Les oxydes d'azote (NO_x)

La provenance des oxydes d'azote est multiple.

Parmi les différents oxydes d'azote connus, seuls le NO (monoxyde d'azote) et le NO_2 (dioxyde d'azote), désignés par la formule générale (NO_x), représentent un risque potentiel pour la santé. Ces deux polluants coexistent habituellement, le NO s'oxydant spontanément en NO_2. La valeur du rapport NO/NO_2 est caractéristique d'un type d'émission. Dans les voies à grande circulation, on trouve cinq à six fois plus de NO que de NO_2. Par ailleurs, les NO_x se transforment en nitrates, qui sont les produits finals d'oxydation et une étape vers la nitrosation d'amines endogènes et exogènes et d'aromatiques avec formation de nitrosamines et de nitroaromatiques à haut potentiel carcinogène. Enfin les NO_x participent, en réaction avec les hydrocarbures, à la formation de brouillard photo-chimique et à la libération d'ozone.

La connaissance des effets des NO_x et des nitrates sur la santé de l'homme et la définition d'une relation dose-effet sont essentielles si l'on veut proposer des normes acceptées par tous : les industriels, les utilisateurs et les citadins. Ce type de pollution oxydante représente, à côté de la pollution par le plomb, les hydrocarbures polycycliques et les particules Diesel, un des problèmes majeurs posés par la circulation automobile dans les grandes villes.

La connaissance des effets, comme d'habitude, a fait appel à deux types de démarches :

1 – des études expérimentales in vitro et chez l'animal, étudiant séparément les effets du NO et du NO_2 en utilisant différentes espèces, différents modèles pathologiques et toute une gamme de doses.

2 – des études chez l'homme, expérimentales chez des volontaires et épidémiologiques sur des populations exposées à des atmosphères contenant des concentrations variables de NO_x, rarement isolés, plus souvent associés à d'autres polluants.

2.2.1. – *Études expérimentales*

Les effets biologiques des substances oxydantes ont été particulièrement étudiés ces dernières années au moyen du modèle « oxygène » et en étudiant par comparaison l'effet de gaz oxydants comme le NO, le NO_2 et l'ozone isolément ou en association. La réaction initiale est la formation de radicaux libres par auto-oxydation des gaz. Ces radicaux libres sont cytotoxiques et dénaturent certains constituants moléculaires indispensables à la vie : oxydation du site actif de l'alpha 1 antitrypsine, péroxydation des lipides cellulaires et du surfactant, formation de méthémoglobine, etc... Nous verrons séparément les effets du NO et du NO_2.

a) *Effets toxiques du monoxyde d'azote (NO)*

La faible solubilité du NO dans l'eau explique que le gaz atteigne facilement le poumon profond. Comme l'oxygène et l'oxyde de carbone, il traverse la barrière air-sang et se fixe sur l'hémoglobine, en compétition avec l'oxygène, avec formation de méthémoglobine et de nitroso-méthémoglobine inaptes au transport de l'oxygène. Cette réactivité chimique a été démontrée in vitro et in vivo.

L'inhalation de NO pur à des teneurs de 2 à 50 ppm par diverses espèces (rat, cobaye) entraîne peu ou pas de modifications structurales ou biochimiques. La toxicité aiguë du NO apparaît à la teneur de 300 ppm. La concentration léthale se situe à 350 ppm chez la souris, à peu près quatre fois plus élevée que celle du NO_2.

b) *Effets toxiques du dioxyde d'azote (NO_2)*

Les effets toxiques aigus ont été étudiés chez diverses espèces en utilisant des doses différentes. L'extrapolation à l'homme des résultats obtenus chez les rongeurs est difficile car les concentrations sont en général beaucoup plus élevées que celles de la pollution atmosphérique.

Les expositions à court terme de différentes espèces à des concentrations élevées allant de 50 à 100 ppm de NO_2

entraînent des lésions inflammatoires et prolifératives des voies aériennes réalisant, chez les animaux survivants, une bronchiolite oblitérante. Ces lésions sont réversibles. Pour des doses plus faibles et prolongées (20 ppm pendant douze mois, on constate des lésions de type emphysémateux, avec augmentation de la résistance totale des voies aériennes et diminution de la compliance pulmonaire. Là encore de telles lésions semblent réversibles, du moins partiellement, au bout de quelques mois.

Ces modifications structurales et physiologiques sont associées à des modifications du métabolisme pulmonaire : diminution des sythèses protéiques, catabolisme accru du collagène et de l'élastine, péroxydation des lipides et du surfactant pulmonaire et ceci pour des concentrations faibles de l'ordre d'1 ppm de NO_2. Dans certaines expériences, on a constaté une accumulation de macrophages alvéolaires dans la région bronchiolaire et centroacinaire après exposition au NO_2. Les macrophages avaient un aspect dysmorphique, voisin de celui qu'on observe habituellement chez les fumeurs. La dénaturation de l'alpha 1 antitrypsine alvéolaire sous l'action des oxydants d'une part, la stimulation des macrophages et l'attraction de polynucléaires d'autre part, représentent les conditions qui favorisent l'élastolyse et la collagénolyse du poumon et aboutissent à l'emphysème pulmonaire.

Par ailleurs les NO_x diminuent les défenses naturelles du poumon vis-à-vis de l'infection bactérienne et entraînent des effets immunologiques, humoraux (production d'anticorps) et cellulaires (altérations de la fonction des lymphocytes et des macrophages). Ainsi le modèle mis au point en France par le Professeur C. VOISIN pour étudier le macrophage alvéolaire in vitro en phase gazeuse a clairement mis en évidence la cytotoxicité du NO_2 sur la population macrophagique de l'appareil respiratoire.

2.2.2. – *Études chez l'homme*

Les expérimentations réalisées sur des volontaires ont confirmé l'impact de l'inhalation de NO_x sur la qualité des échanges gazeux et sur la fonction ventilatoire des sujets. La pression artérielle partielle d'oxygène et la diffusion de l'oxyde de carbone au niveau de la membrane alvéolo-capillaire sont diminuées après inhalation pendant quinze minutes de 5 ppm de NO_2 et de 40 ppm de NO. La formation de méthémoglobine n'apparaît que pour des doses plus élevées. Les effets sur la fonction ventilatoire, notamment l'augmentation de la résistance pulmonaire totale, apparaissent pour des doses plus faibles, de 1,5 à 2 ppm de NO_2 et de plus de 20 ppm de NO. Néanmoins ces concentrations sont nettement supérieures à celles observées en sites urbains. Par contre, pour des taux correspondant à la pollution urbaine (0,1 ppm de NO_2), les sujets prédisposés comme certains asthmatiques, ont une bronchoréactivité anormale.

L'ensemble de ces résultats chez des volontaires exposés à des doses réalistes, correspondant au fond général de la pollution urbaine, devrait servir d'orientation pour le choix des paramètres physiologiques à retenir à l'avenir pour les enquêtes épidémiologiques. Nous verrons en effet que ceux utilisés jusqu'à présent ont été assez décevants pour dépister un effet des oxydes d'azote sur la physiologie et la morbidité respiratoire.

Les enquêtes épidémiologiques sont de trois ordres :

Les études qui ont cherché à corréler certains polluants de l'air des villes avec la morbidité respiratoire n'ont pas isolé une relation significative avec les teneurs en NO_x. Ainsi dans l'enquête nationale française (PAARC) portant sur vingt zones dans des villes différentes où ont été mesurés le dioxyde de soufre par acidité forte, les poussières totales par réflectométrie et gravimétrie, les oxydes d'azote (NO, NO_2) et les sulfates, la prévalence des affections des voies respiratoires inférieures chez les adultes, hommes ou femmes, était d'autant plus élevée que la pollution en SO_2 était plus forte. Chez les enfants, ce sont les affections des voies respiratoires supérieures qui étaient significativement associées au niveau de SO_2. Chez les adultes et les enfants, là encore le volume respiratoire maximal par seconde était d'autant plus bas que la pollution en SO_2 était plus forte. Par contre, il n'y avait aucune association significative entre les affections respiratoires et le niveau des NO_x. Ces constatations ont été faites dans d'autres enquêtes en milieu urbain, mais il convient de faire remarquer que les taux de NO_2 étaient très faibles dans ces études. Ces résultats révélant une association des troubles respiratoires avec le complexe soufre-particules et non avec les oxydes d'azote sont d'autant plus inattendus que le SO_2 a la réputation de ne pas pénétrer profondément dans les voies respiratoires alors que les oxydes d'azote pénètrent profondément. Cependant, une analyse complémentaire des données de l'enquête PAARC semblerait indiquer que les hommes résidant à proximité des voies à grande circulation présentaient plus de symptômes respiratoires et avaient un volume expiratoire maximal par seconde plus bas que ceux résidant loin de ces axes routiers. Par contre, chez les femmes, il n'y avait aucune différence.

Les études épidémiologiques ayant analysé spécifiquement l'effet des oxydes d'azote sur la santé respiratoire sont rares. La plus importante est celle menée à Chattanooga (États-Unis) en 1968-1969. Ses résultats ont montré une relation entre la concentration en NO_2 et la survenue d'épisodes respiratoires aigus, la prévalence des affections respiratoires chroniques et la diminution de la fonction pulmonaire chez les enfants, mais pas chez les adultes. Sur ce site, la pollution nitrée provenait des effluents d'une usine de trinitro toluène (TNT). Les taux de NO_2 étaient en moyenne nettement supérieurs (jusqu'à 200 $\mu g/m^3$, soit 0,1 ppm) à ceux observés dans l'étude française PAARC (12 à 61 $\mu g/m^3$). Ces résultats sont très critiqués par certains, en raison des techniques utilisées pour le dosage du NO_2 (différentes de celles utilisées dans l'enquête PAARC) et parce que la pollution était complexe, les NO_x étant associés à des sulfates, des nitrates et autres particules en suspension.

La pollution tabagique et domestique est un autre aspect qui doit être pris en compte dans l'évaluation des effets respiratoires des oxydes d'azote. Le tabagisme, actif ou même passif, est une source importante de NO_x. Les oxydants de la phase gazeuse de la fumée de cigarettes en effet s'ajoutent aux radicaux superoxydes libérés par les polynucléaires et les macrophages alvéolaires stimulés par la phase particulaire de la fumée de cigarettes.

Par ailleurs, on a constaté que le taux de particules et de dioxyde d'azote étaient nettement plus élevé dans les cuisines où fonctionnaient des appareils de cuisson au gaz que dans celles où les appareils étaient électriques. Dans plusieurs études, en tenant compte du tabagisme passif, on a noté, chez les enfants, que le taux de NO_2 produit dans certaines habitations était en relation avec la prévalence des affections respiratoires et la diminution de la fonction pulmonaire. Par contre chez les adultes non fumeurs une telle relation n'était observée que chez les hommes, comme si ceux-ci étaient plus sensibles que les femmes à l'obstruction des petites voies aériennes sous l'action des oxydes d'azote. Ceci confirme ce qui avait déjà été noté chez les fumeurs jeunes, de sexe masculin, plus sensibles à la fumée de cigarettes que les femmes du même âge. Le fait que certaines études n'aient pas trouvé d'effets respiratoires des oxydes d'azote chez les enfants est peut-être dû à ce qu'on n'a pas tenu compte du sexe des sujets.

En conclusion

L'analyse des études expérimentales et épidémiologiques actuellement réalisées pour évaluer les effets des NO_x sur la

santé autorise à penser qu'il existe un risque de maladies respiratoires chroniques pour les populations vivant le long des artères à grande circulation. Il existe en effet des pics de NO_x susceptibles de rejoindre les concentrations qui ont donné des effets toxiques in vitro et chez l'animal. De plus, certaines études épidémiologiques bien qu'imparfaites, font craindre un effet sur la fonction pulmonaire et sur la morbidité respiratoire, le risque maximal étant la contribution à la constitution d'une maladie des petites voies aériennes, soit par une action toxique directe, soit par sensibilisation aux pneumopathies microbiennes et virales qui laissent souvent des séquelles respiratoires à distance, notamment chez le tout petit enfant. A distance, chez l'adulte, il est possible que cette agression chimique par les oxydants contribue à la génèse de l'emphysème pulmonaire.

Concernant le risque de cancer du poumon, pour le moment nous ne possédons pas de données expérimentales et épidémiologiques. Nous savons qu'il y a formation de nitrosamines et de nitroaromatiques dans l'atmosphère et dans l'organisme à partir des NO_x, substances génotoxiques et dont les premières au moins sont cancérogènes.

Ces différentes raisons incitent à entreprendre des études épidémiologiques réalistes sur des groupes de populations, d'âge différent, de susceptibilité variée (asthmatique, bronchitique chronique, fumeurs), exposés aux NO_x dans des conditions banalisées, mais suffisamment contrastées (travail extérieur sur des grandes voies de circulation urbaines, sujets exposés à l'intérieur de leur véhicule, etc...). Ceci devrait permettre de déterminer la part imputable aux gaz oxydants de l'automobile, surtout si ceux-ci sont associés à de fortes concentrations de particules (Diesel), dans la génèse des bronchopneumaties chroniques obstructives et des cancers du poumon.

2.3. – Les hydrocarbures

Les hydrocarbures (HC) constituent un groupe très hétérogène de polluants pour lequel les préoccupations de santé publique ont principalement concerné jusqu'à maintenant les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Ces derniers sont en effet accusés de risques cancérogènes à long terme ; cependant il ne faut pas oublier que la pollution atmosphérique par les HAP est aussi d'origine industrielle ou domestique (chauffage), alimentaire et tabagique. Mais, il existe par ailleurs dans l'atmosphère urbaine des hydrocarbures d'autres catégories : paraffiniques (alcanes), insaturés non aromatiques (oléfines), aromatiques (benzène et homologues supérieurs). La circulation automobile et des activités connexes sont en cause dans la production de ces différentes classes d'hydrocarbures dans des conditions encore mal connues. Ainsi estimait-on à environ 5 % la contribution globale de l'automobile dans les émissions de Benzo(a)pyrène aux USA (1966-1967). Cette contribution est certainement plus importante en zone urbanisée. Par ailleurs, il a été rapporté que les émissions des trois autres catégories de HC (exprimées en méthane) sont sensiblement comparables. Les émissions d'HC et d'HAP sont en particulier dépendantes de la composition des carburants, du type de moteur et des conditions de fonctionnement des véhicules.

2.3.1. – *Les hydrocarbures non aromatiques*

Les valeurs de concentration environnementale sont en nombre très réduit dans la littérature scientifique. Il est procédé actuellement à des mesures limitées d'hydrocarbures totaux dans les réseaux de mesure et d'alerte français ; les teneurs trouvées, exprimées en méthane, sont de l'ordre du $mg.m^{-3}$ (de 0,5 à 5 mg à Marseille en 1982). Quelques déterminations d'éthylène ont été réalisées dans l'environnement parisien et ont conduit à des valeurs d'environ 0,15 ppm.

Il semble donc que les concentrations en cause soient relativement faibles mais non négligeables. En outre, il est classiquement admis que la nocivité à court terme de ces HC est faible ou nulle. Il convient cependant de ne pas oublier leur participation éventuelle au risque de cancérogénèse : certains agents, tel l'éthylène, sont des promutagènes ; d'autres, comme les hydrocarbures aliphatiques à longue chaîne (décane, dodécane...) sont décrits comme des agents promoteurs de la carcinogénèse. En conséquence dans un premier temps, il serait fort utile de disposer de bonnes informations métrologiques concernant ce groupe de HC dont la nocivité en tant que cofacteurs ne peut être délibérément écartée.

2.3.2. – *Les hydrocarbures aromatiques*

a) *Émissions et immissions*

Les quantités émises dans l'atmosphère par des effluents de plusieurs types de véhicules sont comprises entre 250 et 480 $mg.km^{-1}$ selon les molécules en cause, benzène, toluène ou xylènes. Les mêmes essais ont montré que 3 à 4 % des produits aromatiques du fuel ($\sim$ 4-5 % de benzène v/v) sont éliminés imbrûlés dans les effluents. Les concentrations correspondantes d'hydrocarbures dans l'air urbain pendant des périodes de trafic important (CO : 5 à 10 ppm) sont de l'ordre de 30 à 140 $\mu g.m^{-3}$ selon les dérivés mesurés. Il apparaît en outre que la concentration de composés aromatiques dans le pétrole conditionne en partie le taux de HAP émis. La réduction de la concentration d'hydrocarbures aromatiques produits passe par l'abaissement des teneurs dans les fuels et l'usage de dispositifs catalytiques de post-combustion des gaz d'effluent.

Des données plus précises ont été rapportées à propos du benzène, a priori le composé le plus dangereux. Essentiel en pétrochimie, il entre en plus ou moins grande quantité dans la composition des produits pétroliers ; il est produit par tout processus de combustion ; au plan biotoxicologique, il est très suspect en raison de propriétés cancérogènes et inductrices de malformations chromosomiques.

Les principales sources d'émission benzéniques sont mobiles (80 à 90 %), stationnaires ou diverses (distribution de carburants). Les moteurs Diesel sont considérés comme de très faibles émetteurs ; par contre, les véhicules à moteur à essence ont une contribution des plus importantes. Le benzène est émis essentiellement à partir des gaz d'échappement, des réservoirs de carburant et des dispositifs de carburation. Au niveau des gaz d'échappement, le benzène provient du combustible imbrûlé, de la déalkylation des alkylbenzènes et de la trimérisation de l'acétylène.

En RFA, les émissions de benzène d'origine automobile sont estimées à 4,9 % des émissions totales d'hydrocarbures, pour une teneur moyenne en benzène des carburants de 3,2 %. Celle-ci dépend évidemment de l'origine des pétroles bruts, du procédé de raffinage et des mélanges de carburants réalisés.

Aux USA, les émissions de benzène résultant de la distribution, du transport et du stockage d'essence ne sont pas négligeables ; elles sont dominantes au niveau des stations service où le facteur d'émission a été estimé à 265 $g.m^{-3}$.

Les teneurs atmosphériques de benzène en zone rurale sont de l'ordre du $\mu g.m^{-3}$ et ne dépassent pas 5 $\mu g.m^{-3}$. Les concentrations urbaines sont assez variables : elles évoluent selon les sites de 5 à 150 $\mu g.m^{-3}$, les valeurs usuelles étant de l'ordre de 10 à 20 $\mu g.m^{-3}$. Les USA ont estimé le nombre de sujets exposés à 110 millions dont environ 40 % à des teneurs comprises entre 3 et 13 $\mu g.m^{-3}$ en moyenne annuelle.

En résumé, les concentrations urbaines résultent presque exclusivement du trafic automobile ; elles sont comprises entre 12 et 25 $\mu g.m^{-3}$ sur des durées de 8 à 24 heures ; elles excèdent rarement 100 $\mu g.m^{-3}$.

Des normes d'émission d'hydrocarbures ont été proposées par certains pays (USA, RFA, Japon) ou communautés (CEE). Des normes d'immission existent par ailleurs dans divers États (de l'ordre du $mg.m^{-3}$ sur 24 h) ; enfin il existe des normes concernant les carburants (5 % en volume).

Les technologies de contrôle des émissions des hydrocarbures aromatiques comporteraient la limitation de leur teneur dans les carburants, la modification des moteurs, l'usage de convertisseurs catalytiques, la recirculation des gaz imbrûlés et la récupération des vapeurs émises au niveau de la carburation. L'utilisation de pots catalytiques aux USA a permis de réduire les émissions de benzène et de 60 à 90 %.

b) *Données biologiques et épidémiologiques*

Dans l'environnement la demi-vie du benzène serait de 0,1 à 1 jour ; plus de 70 % seraient oxydés en CO_2 et H_2O en six jours ; il est métabolisé par les microorganismes.

Après pénétration pulmonaire, 28 à 50 % sont rapidement absorbés et environ 50 % de cette fraction sont éliminés en l'état par le poumon et par le rein ; le reste subit un métabolisme dans le foie ou d'autres sites riches en lipides (moelle, osseuse, encéphale). Ce métabolisme est assuré par des systèmes enzymatiques à cytochrome P. 450. Les dérivés oxygénés produits, notamment un époxyde et des polyphénols, seraient responsables de la toxicité du benzène.

Les effets aigus, de type narcotique, se manifestent à partir de concentrations élevées, de l'ordre de 2 300 $mg.m^{-3}$ après 30 à 60 minutes. Les effets chroniques se traduisent à très long terme (plusieurs années) par des effets cytogénétiques et des atteintes du système hématopoïétique avec pancytopénie et leucémie. Ils dépendent de la concentration et de la durée de l'exposition. Les effets cytogénétiques (aberrations numériques et structurelles au niveau de la moelle osseuse et du sang périphérique) ne sont pas spécifiques du benzène qui n'est d'ailleurs pas mutagène dans divers bioessais, en particulier le test d'Ames. La signification de ces altérations n'est pas claire aux plans biologique et clinique et des relations doses-effets formelles n'ont pu être observées. L'hématotoxicité du benzène n'est pas non plus très claire. La pancytopénie ou des modifications apparentées n'apparaissent chez l'animal qu'au-delà de 100 $mg.m^{-3}$; elle n'est pas parfaitement établie chez l'homme ; en fait, un faible pourcentage d'individus atteints développe des suites graves de type leucémique. Elles sont indiscutablement repérables chez l'homme plutôt que chez l'animal. Des enquêtes épidémiologiques mettent en cause le benzène pour des expositions de plusieurs mois ou plusieurs années à des teneurs atmosphériques de quelques dizaines à quelques centaines de $mg.m^{-3}$. Le nombre de leucémies induites par le benzène a été estimé à 90/an aux USA, dont 85 seraient dues aux expositions en zone urbaine.

En fait, les effets relatifs aux expositions de longue durée à faibles doses, dont celles observées dans l'environnement urbain, ne sont pas concluants. Les teneurs potentiellement dangereuses en ambiances de travail (1) sont d'un tout autre ordre de grandeur.

c) *Bilan*

En définitive, les teneurs atmosphériques décelées peuvent paraître relativement faibles mais le benzène est associé à de nombreux copolluants dont les effets à long terme sont mal connus, notamment en termes de propriétés promotrices de la cancérogénèse. Les études épidémiologiques semblent montrer que les leucémies n'apparaissent pas à des concentrations inférieures à 325 $mg.m^{-3}$; les effets hématologiques ne sont pas observés en deçà de 65 $mg.m^{-3}$; enfin, au-dessous de 3,25 $mg.m^{-3}$ il n'est pas noté d'altération cellulaire typique.

(1) Concentration maximale tolérable en ambiance professionnelle pour 8 h/jour – 5 jours par semaine : 30 mg (10 ppm).

Ceci a conduit à proposer des normes sur les lieux de travail de 1 ppm sur 8 heures. Pour les autres populations, les standards devraient être plus sévères (RFA) : 100 $\mu g.m^{-3}$ sur 24 heures, 300 $\mu g/m^{-3}$ sur 30 minutes. Or, ces limites ne sont pas très éloignées des concentrations urbaines connues à l'étranger. Il ne faut pas oublier que la pollution urbaine est multifactorielle et que la conjugaison plomb-benzène est a priori inquiétante au plan d'effets hématologiques ou cytogénétiques subcliniques.

2.3.3. – *Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)*

Ils constituent une très vaste famille de molécules résultant pour l'essentiel de combustions incomplètes. Depuis quelques années, de grands progrès ont été faits concernant la mesure des HAP et de leurs dérivés ; cela s'est traduit par une nette amélioration de la connaissance de leurs effets biologiques.

a) *Sources, émissions et immissions*

Les HAP sont donc produits à des degrés divers par des sources variées : combustions industrielles ou domestiques, incinération des déchets, incendie, sources mobiles, tabagisme, procédés alimentaires (fumage, grillage...).

Des tentatives ont été faites pour chiffrer les contributions respectives des sources d'émission à partir de l'indicateur Benzo(a)pyrène (BaP), assez contestable d'ailleurs ; aux USA, pour 1 000 t/an produites environ, 5 % seraient d'origine automobile (1966-1967). Une réunion scientifique récente (OCDE, Paris, 1981) a tenté de faire un bilan plus actuel du problème. Sur un total de près de 8 500 t/an de HAP, émis aux USA, les sources mobiles seraient en cause pour 250 t, soit 3 %. Pour les voitures à essence sans dispositif de catalyse, le facteur d'émission serait de l'ordre de 10 $mg.kg^{-1}$ de carburant ; les catalyseurs diminuent nettement ce chiffre : une étude américaine montre une diminution d'émission du B(a)P de 4,6 à 0,36 $mg.kg^{-1}$, soit 92 %. Cependant divers facteurs, tels l'âge de la voiture, la richesse du carburant en HC aromatiques, le mode de conduite, la consommation d'huile (source notable), le départ à froid, etc... affectent les émissions.

S'agissant des véhicules Diesel, les publications sont tout aussi rares que précédemment. Les émissions de BaP peuvent varier de deux ordres de grandeur en fonction de facteurs liés au véhicule lui-même. Il semble que le facteur d'émission des Diesel le plus faible soit du même ordre de grandeur que celui des véhicules à moteur avec catalyseur ($\sim$ 7 mg/kg^{-1}). Cependant, les émissions de poids lourds Diesel ont été évaluées à 5 $mg.kg^{-1}$ probablement par défaut.

Les engins deux roues émettraient de l'ordre de 3,6 $mg.kg^{-1}$ B(a)P. L'usure des pneus automobiles a été estimée à 11 t/an aux USA sans autre précision. Enfin, un avion de type « Jet » émettrait de 1 à 10 mg de B(a)P par minute.

La teneur du carburant en hydrocarbures aromatiques influe sur l'émission d'HAP, notamment au-delà de 30 % en volume. Il semble que l'addition de méthanol au carburant réduise de façon notable la formation d'HAP dans des conditions du cycle Europe ; pour 15-20 % de méthanol, les valeurs émises sont du tiers par rapport au carburant sans méthanol.

Certaines études montrent que l'effluent Diesel contient en général moins d'HAP que l'échappement du moteur à essence pour des conditions comparables par ailleurs ; cependant les profils HAP sont différents.

Il semble que les facteurs les plus importants régissant les émissions d'HAP concernent le moteur : mélange air/carburant, état général du moteur, dépôts dans les chambres de combustion, mode de conduite ; en ville, et en conduite prolongée, les émissions sont faiblement mais significativement accrues, avec un profil différent des émissions à grande vitesse, au profit de composés à haut point d'ébullition.

De très nombreuses mesures d'HAP ont été effectuées dans l'environnement urbain mais dans des conditions qui sont rarement comparables d'une cité à l'autre. Les progrès analytiques ont porté surtout sur la séparation, l'identification et le dosage de nombreux HAP par couplage chromatographie liquide haute performance-fluorescence. Ainsi est-il possible maintenant de suivre couramment une bonne dizaine d'HAP d'intérêt biologique et de faire des « profils » d'HAP sans privilégier tel indicateur seulement, le BaP par exemple. Des incertitudes sont néanmoins évidentes : elles tiennent à l'échantillonnage des particules, en général et selon les cas d'espèces, à des pertes de certains HAP (ex BaP) ou à la formation d'espèces moléculaires artefactuelles (ex nitrodérivés des HAP).

A Paris, par exemple, les teneurs hivernales de l'ensemble des dix composés HAP majeures sont de l'ordre de 50 à 100 $ng.m^{-3}$ (dont 5 à 10 $ng.m^{-3}$ pour le BaP). Ces concentrations sont multipliées par deux à trois lorsque les prélèvements sont effectués à proximité de zones d'intense circulation automobile. Dans les deux cas, les HAP sont préférentiellement trouvés au niveau des particules fines inhalables, comme le plomb, et des effets génotoxiques décelables in vitro leur sont associés.

b) *Aspects biologique et épidémiologique*

Parmi les très nombreux HAP répertoriés, certains sont des cancérogènes potentiels connus. C'est ainsi que l'OMS recommande la détection dans les eaux de six espèces moléculaires définies : fluoranthène, benzo(b)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, benzo(ghi)pérylène et indéno (1, 2, 3 – cd) pyrène ; leur teneur globale doit être inférieure à 200 $ng.l^{-1}$. Les HAP peuvent aussi être classés en fonction de l'intensité de leur pouvoir cancérogène ; par exemple, on trouve, dans l'ordre décroissant d'activité : diméthyl 7-11 benzo(a)anthracène, B(a)P, dibenzo(a-h)anthracène, méthyl 5 chrysène, méthyl 2 chrysène, B(o)P, benzo(a)anthracène, ... Au-delà de ces potentialités cancérogènes, certains HAP ont une activité initiatrice, tels certains méthyl ou diméthyl BaP. Enfin, d'autres semblent dénués d'activités comme le phénanthrène, le fluorène, le périylène, l'anthracène, le fluoranthène.

De nombreux HAP ont été testés en mutagénèse : la plupart (environ 90 %) des espèces cancérogènes sont mutagènes selon le bioessai de Ames ; mais près de 50 % de ceux qui ne sont pas cancérogènes sont néanmoins mutagènes. Donc, sous réserve de faux négatifs chez l'animal, le test de mutagénèse de Ames au moins, ne peut être considéré comme entièrement prédictif du risque cancérogène des HAP étudiés individuellement.

En fait les HAP sont actifs après transformation métabolique in situ : ce sont des époxydes (en particulier des diols époxydes), bioactifs sous réserve de caractères stériques (région Bay) et stéréoisomériques précis. Les systèmes enzymatiques d'activation des HAP sont des mono-oxygénases à cytochrome P 450 (ou P 448) qui ont la propriété d'être inductibles. C'est dire que l'activation des HAP peut être stimulée ou inhibée par certaines autres espèces chimiques (dont certains HAP eux-mêmes), xénobiotiques ou non. Ces époxydes actifs sont transformés en ions carbonium capables de se fixer à certains sites électrophiles des macromolécules et, en particulier de l'ADN ; ce type de liaison explique vraisemblablement l'effet mutagène et/ou initiateur des HAP actifs.

Par ailleurs, il a été montré que les particules urbaines donnent des concentrats organiques mutagéniques : or cet effet ne peut s'expliquer par la seule contribution des HAP, même activés par des enzymes microsomiales in vitro. Une partie très appréciable ($\sim$ 40 %) de l'activité des extraits particulaires est directe (sans activation biologique) et vraisemblablement due en partie à certains dérivés nitrés des HAP. De fait, on a montré, tant au laboratoire que sur le terrain, que les HAP sont capables d'interagir avec des composés de la phase gazeuse (NO_x, O_3) pour donner des dérivés plus ou moins actifs qu'initialement. Certains tels des nitro-pyrènes ou d'autres produits isolés des particules sont très fortement mutagènes, donc suspects ; mais la question se pose de savoir dans quelle mesure il s'agit de composés artefactuels (formés en cours d'échantillonnage) ou de véritables polluants secondaires.

Ces deux notions, métabolisation et interactions des HAP, montrent la difficulté de prévoir leurs effets biologiques, surtout à partir des mélanges environnementaux complexes tels les particules atmosphériques ou les extraits particulaires. Des interactions synergiques ou antagonistes entre espèces moléculaires ont été décrites, au moins en termes d'effets mutagènes. Ajoutons que les HAP peuvent avoir un comportement biologique différent selon qu'ils sont ou non associés à des particules ; ainsi lorsque l'animal d'expérience est exposé à du B(a)P et des particules, les macrophages pulmonaires accumulent le B(a)P sans le métaboliser ; dans le cas contraire, la métabolisation intervient.

En site urbain, on ne peut évidemment pas différencier facilement les sources fixes et mobiles ; rappelons cependant, malgré une apparence de phénomène saisonnier, la liaison entre fumées noires et plomb (Londres, Paris) qui suggère que les fines particules noires pourraient avoir une origine automobile plus marquée qu'il est envisagé communément. Ces particules sont plus abondantes en site influencé par la circulation ; elles sont alors très riches en Pb et HAP, préférentiellement associés, comme l'activité mutagénique, aux fractions les plus fines ($< 3\,\mu m$), majoritaires (plus de 50 %) et les plus inhalables. Il a été démontré expérimentalement que les extraits particulaires ont, en plus de potentialités mutagènes, des propriétés initiatrices de la cancérogénèse. Or, l'aérosol tabagique révèle à la fois des effets mutagènes (bien plus marqués que les extraits particulaires) et promoteurs ; la pollution atmosphérique urbaine particulaire est donc un cofacteur de risque cancérogène, surtout associée au tabagisme.

L'épidémiologie n'a pas contribué à clarifier la situation. En effet, il est déjà extrêmement difficile de faire la part éventuelle du tabagisme et du risque professionnel, au moins dans les phénomènes observés et leur évolution dans le temps. Certes il a été remarqué que l'espérance de vie est plus longue en zone rurale qu'en zone urbaine, elle-même marquée par une plus grande fréquence de cancer du poumon ; cela semble impliquer le rôle de la (les) pollution(s) atmosphérique(s). De fait, les teneurs d'HAP sont en moyenne dix fois plus élevées en zone urbaine qu'en milieu rural. En Grande-Bretagne, le cancer pulmonaire a régressé avec la pollution atmosphérique, mais est-ce le seul facteur en cause ? sans doute pas.

Cependant, par ailleurs, des collectivités professionnelles exposées aux effluents automobiles (personnels des transports de Londres) ou à des effluents de moteurs n'ont pas révélé de pathologies particulières ou plus marquées significativement que la population générale. Cependant CARNOW (1979) utilisant le B(a)P comme indicateur, a calculé un accroissement de 5 % des cancers pulmonaires pour toute augmentation de 1 $ng.m^{-3}$. SABAD et al (1973-1975) ont extrapolé des résultats expérimentaux à l'homme pour le B(a)P : on peut en déduire que la concentration maximale sans effet à long terme serait de 0,15 $\mu g.m^{-3}$ sur une vie entière d'exposition. Bien que cette démarche soit évidemment sujette à caution rappelons que les teneurs en B(a)P à Paris sont assez largement inférieures à cette valeur.

c) *Bilan*

En définitive, la part prise par la circulation automobile urbaine dans l'émission des HAP n'est sûrement pas négligeable par rapport aux autres sources. Cependant les teneurs augmentent de près de dix fois (Paris, octobre 1982) avec le redémarrage hivernal des installations de chauffage. Il n'est guère possible en milieu urbain de différencier, même par

profils ou « empreintes », les HAP émanant des sources fixes ou mobiles. Les teneurs en HAP sont relativement faibles, souvent inférieures à 100 ng.m^{-3} pour l'ensemble des indicateurs principaux. Cependant, la complexicité du comportement physico-chimique et biologique des HAP et leur potentialité génotoxiques en font des facteurs de risque qu'il convient de maîtriser au mieux. Or, s'agissant des sources automobiles, il est évident que ce vœu dépend d'une meilleure maîtrise des émissions particulaires.

2.3.4. – *Les hydrocarbures halogènes (HH)*

De faibles concentrations d'HH ont été détectées dans les atmosphères et d'autres milieux, y compris des tissus humains. Dans le premier cas, il est possible qu'ils jouent un rôle défavorable vis-à-vis de la couche d'ozone stratosphérique, avec des conséquences à terme pour la santé de l'homme. Mais en outre bon nombre de ces molécules sont cancérogènes et/ou mutagènes.

S'agissant de l'automobile, le 1-2 dibromoéthane et le 1-2 dichloroéthane sont des additifs des supercarburants destinés à éliminer sous forme de chlorure ou de bromure de plomb volatils le Pb antidétonant qui s'accumulerait dans le moteur sous forme d'oxydes. Il semble à l'échelle mondiale que de très fortes proportions du brome (70 %) et du chlore produits soient utilisées pour cet usage. Peu d'études systématiques se rapportent à ce problème ; des effluents automobiles analysés contiennent de l'ordre du mg.m^{-3} de composés gazeux chlorés et bromés non identifiés ; par ailleurs, de nombreuses espèces d'halocarbures classiques n'ont pu être détectées dans les atmosphères urbaines ou dans des effluents automobiles.

Il semble donc que la contribution automobile à l'émission de ces composés soit relativement minime. Part contre, l'émission de chlorure et/ou de bromure de plomb à l'état de vapeur, puis de fines particules est à prendre en considération dans le cadre de la nocivité potentielle du plomb et de ses dérivés.

2.4. – Les particules

2.4.1. – *Introduction*

La probabilité et le siège du dépôt des particules dans les voies aériennes sont conditionnés essentiellement par la taille, représentée par le diamètre aérodynamique pour les particules globulaires et par le diamètre transversal pour les fibres. Les grosses particules de diamètre aérodynamique supérieur à trois microns sont interceptées dans les grandes voies aériennes, c'est-à-dire le nez, le pharynx, le larynx, le trachée et les grosses bronches ; les particules de diamètre entre trois et un microns vont se déposer dans les bronches distales, les particules inférieures au micron dans les alvéoles. Le dépôt est maximal pour les particules autour de deux microns et pour celles de diamètre inférieur au micron.

L'épuration des particules est différente suivant que le dépôt a eu lieu dans les voies respiratoires supérieures ou inférieures. Le compartiment trachéo-bronchique cilié a une épuration très rapide, de quelques jours. Par contre le compartiment alvéolaire profond a une épuration très lente, les particules qui y sont déposées pouvant rester localement pendant de nombreuses années, voire toute la vie. Elles peuvent également atteindre d'autres territoires de l'appareil respiratoire, la plèvre ou les ganglions, et migrer à distance dans d'autres organes avec la possibilité d'effets pathologiques à leur niveau.

Le zone d'impact initial et le mouvement des particules au cours de l'épuration aboutissent à des concentrations particulaires localisées en certains points « chauds » où sont réalisées les conditions optimales pour la production d'un effet pathogène, toxique ou cancérogène.

Les aérosols inhalés dans l'environnement peuvent être responsables de deux types de manifestations pathologiques : des lésions fibrosantes de la paroi des bronches, des bronchioles et des alvéoles, des transformations cancéreuses du larynx, des bronches, du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre.

Le potentiel fibrosant pour le poumon de certaines poussières est actuellement bien connu : c'est le cas de la silice, de l'amiante, des poussières de mines de charbon ou de fer, des poussières de béryllium, etc... Ces poussières, quand elles sont inhalées à doses importantes dans l'industrie réalisent des maladies professionnelles, les pneumoconioses, de pronostic souvent sévère.

Les particules peuvent également avoir un effet cancérogène au niveau de l'appareil respiratoire. Ceci est bien connu pour l'amiante qui, après inhalation, est responsable de cancer du poumon, du larynx et de mésothéliome de la plèvre et du péritoine. Jusqu'à présent, l'effet cancérogène des amiantes a surtout été démontré pour des expositions importantes de type professionnel. Pour les autres minéraux, le risque cancérogène paraît moins important ou non démontré. Néanmoins, les particules solides peuvent véhiculer des gaz ou des liquides cancérogènes ou toxiques et les aérosols liquides peuvent contenir des hydrocarbures polycycliques aromatiques dont les propriétés cancérogènes sont bien connues actuellement.

Si certains effets pathogènes des particules ont été démontrés par des enquêtes épidémiologiques chez des travailleurs, dans l'environnement général les données sont plus rares et moins établies, car les particules sont à des concentrations faibles et les toxiques rarement à l'état pur. Ce caractère polycomposite de l'aérosol atmosphérique favorise les synergies d'action. En outre, l'aérosol de la fumée de cigarette représente un facteur individuel très important qui amplifie l'effet cancérogène et peut être également fibrosant de certains polluants. Cette potentialisation doit conduire à une certaine prudence dans l'interprétation des effets possibles de faible concentration de poussières dans l'air de l'environnement général.

2.4.2. – *Pollution particulaire automobile*

Les véhicules automobiles sont responsables de deux types de pollution particulaire : l'émission de poussières en relation avec le déplacement des véhicules ou en relation avec l'usure de certaines parties du véhicule (freins, pneumatiques) et l'émission de particules en rapport avec la combustion des moteurs.

a) *Poussières émises hors combustion*

Il n'y a pour le moment aucune donnée permettant d'évaluer l'impact sur la santé des poussières émises par le déplacement des véhicules automobiles.

Pour certains auteurs, le brassage des poussières déposées sur la route constituerait la contribution essentielle de la circulation automobile à la concentration ambiante en particules. Il s'agit de particules minérales dont la nature, la taille et la concentration dépendent du type de route sur laquelle circulent les véhicules automobiles. Ainsi aux USA, il a été noté que le passage de véhicules sur des routes rurales non asphaltées recouvertes d'un revêtement serpentinique pouvait entraîner une pollution importante de l'air par des fibres d'amiante. Ces constatations s'inscrivent dans le cadre très général et complexe de la source des polluants particulaires et de l'entretien de cette pollution par le réentraînement des poussières sédimentées du fait des activités humaines. Plus le trafic est intense, plus la circulation est rapide et plus cette recirculation est importante.

L'usure des pneumatiques et des freins représente également une source notable de pollution particulaire.

Des études américaines et suisses ont montré que le frottement des pneus sur la chaussée produisait essentiellement des

grosses particules. La majorité de ces poussières a un diamètre supérieur à sept microns, ce qui explique qu'elles sédimentent rapidement près de la chaussée. Les concentrations dans l'air de particules de diamètre inférieur à 0,4 micron ne représentent que quelques pourcents de la concentration totale des particules en suspension. Ce problème semble donc assez négligeable pour la santé, bien que le frottement des pneumatiques produise aussi de petites quantités d'hydrocarbures et de certains métaux (Cd, Zn).

Les particules provenant de l'usure des matériaux de friction soulèvent davantage de discussions, dans la mesure où les plaquettes de freins à disque, les garnitures de freins à tambour et les disques d'embrayage sont constitués de matériaux composites contenant en général de l'amiante chrysotile. Plusieurs études tant américaines qu'européennes ou australiennes, ont montré qu'il y avait des fibres d'amiante chrysotile dans les poussières émises par les freins automobiles et que les concentrations ambiantes d'amiante augmentaient à proximité du lieu de freinage intense (péages, feux tricolores). Néanmoins au freinage les fibres subissent des altérations physico-chimiques importantes. Elles sont soumises à de très hautes températures, environ 800°C, ce qui laisse penser que le chrysotile est totalement ou partiellement transformé en un nouveau matériau, la forstérite, dont les propriétés toxiques et cancérogènes sont diminuées par rapport au chrysotile d'origine (LE BOUFFANT, 1982). Cependant, il est probable que le freinage en ville à faible vitesse entraîne un échauffement moindre, ce qui expliquerait que la décomposition thermo-mécanique du chrysotile soit incomplète. En effet les fibres que l'on rencontre à l'émission des freinages représentent un spectre de différentes qualités du chrysotile : du chrysotile non modifié, de courtes fibrilles altérées ou un matériel de décomposition thermique non fibreux, ayant perdu tout caractère d'amiante. Par ailleurs, le chrysotile peut s'agglomérer avec d'autres particules, notamment avec le liant du matériau initial.

Si l'impact sur la santé des citadins de ce type de pollution est difficile à évaluer, il est par contre indiscutable que des ouvriers de garages sont soumis à une pollution notable par l'amiante, notamment au cours des opérations de nettoyage des freins par air pulsé. Dans de telles situations, on a mesuré au niveau des postes de travail des concentrations importantes de chrysotile jusqu'à trente fibres par cm^3 d'air. Malgré l'absence d'étude épidémiologique démontrant un effet réel sur la santé, de telles concentrations, même de courte durée, font courir un risque indiscutable aux ouvriers et doivent conduire à une prévention qui est du domaine de la Médecine du Travail.

En résumé, le chrysotile dans les produits d'émission des matériaux de friction présente des caractéristiques physiques et chimiques complexes, mais qui dans l'ensemble font penser à une diminution de cytotoxicité et de cancérogénicité par rapport aux fibres natives. Malheureusement pour le moment, les seules expérimentations animales réalisées concernent des amiantes chauffées et transformées en forstérite. Il n'y a pas d'expérimentation de cancérogénèse avec des poussières provenant de l'usure des matériaux de friction au cours d'opérations réalistes de freinage. Quoi qu'il en soit, même si cette contamination contribue à la pollution de l'environnement général par les fibres d'amiante, il est vraisemblable que celle-ci représente une contribution faible. Par contre, l'exposition d'ouvriers procédant régulièrement à l'entretien des matériaux de friction des automobiles représente un risque non négligeable qui relève de mesures de prévention simples dont l'application devrait être immédiate en Médecine du Travail. Par ailleurs, il faut signaler que de nombreux constructeurs essaient actuellement de remplacer les matériaux de friction traditionnels par des matériaux nouveaux, sans amiante, qui devraient permettre de supprimer le risque de pollution de l'atmosphère par les fibres. Quoiqu'il en soit, les nouvelles poussières qui seront émises risquent de poser d'autres problèmes encore non identifiés.

b) *Particules issues de la combustion des moteurs*

Les moteurs automobiles rejettent à l'échappement une quantité importante de particules en suspension dans l'air. Celles-ci proviennent de la combustion incomplète ou de contaminants exogènes, notamment métalliques (plomb). Leur concentration explique partiellement les fumées d'échappement. Jusqu'à présent, la mesure de cette pollution a surtout été réalisée aux États-Unis et assez peu en Europe.

Alors que les moteurs à essence équipés d'un système catalytique émettent peu de particules, les véhicules à essence au plomb et les véhicules Diesel émettent une concentration importante de particules, allant de 0,10 à 0,30 g/km. Dans l'ensemble, l'échappement des moteurs Diesel est plus riche en particules que les moteurs à essence au plomb, mais ces émissions varient énormément d'un véhicule à l'autre et suivant l'âge du véhicule. Depuis le début 1981, la norme américaine est inférieure à 0,37 g/km ; elle sera trois fois plus faible (0,12 g/km) en 1983. Si , pour les essences au plomb on peut atteindre facilement cette norme en abaissant la teneur en plomb de l'essence, elle est beaucoup plus difficile à atteindre pour les moteurs Diesel. Ceux-ci en effet utilisent, pour réduire l'émission d'oxyde d'azote, la recirculation des gaz d'échappement, ce qui a pour effet d'augmenter les émissions particulaires.

Nous n'envisagerons pas ici l'effet du plomb sur la santé, qui fait l'objet d'un chapitre à part.

Nous envisagerons essentiellement l'impact sur la santé des particules Diesel. La tendance à intensifier la dieselisation du parc automobile risque en effet de poser dans les années à venir un problème de pollution particulaire. Les moteurs Diesel émettent en effet de nombreuses particules, constituées par du carbone élémentaire et des substances organiques. Ces particules vues au microcospe électronique immédiatement après leur émission se présentent sous la forme d'amas de petites unités arrondies, de 0,2 à 0,3 micron de diamètre. Le noyau est du carbone ; en surface sont adsorbés en quantité variable, des hydrocarbures de différents poids moléculaires : aliphatiques et aromatiques polycycliques. Plus de quarante composés polycycliques ont déjà été identifiés par certains laboratoires . Le taux de benzo(a)pyrène serait nettement inférieur dans les émissions Diesel que dans les émissions des moteurs à essence au plomb.

Les effets sur la santé des émissions de moteurs Diesel sont prévisibles chez l'homme puisque les particules ont des dimensions qui les rendent respirables.

Leur pénétration et rétention dans le poumon profond ont d'ailleurs été démontrées chez l'animal après inhalation de fumées de moteurs Diesel.

Les études expérimentales chez les petits rongeurs ont montré que l'inhalation des polluants émis par les moteurs Diesel entrainait des modifications morphologiques et biochimiques du poumon, avec altération du tissu conjonctif pulmonaire. Des études de cancérogénèse à long terme sont actuellement en cours. Pour le moment, nous n'en connaissons pas les résultats.

Les études épidémiologiques chez l'homme sont peu nombreuses. Elles sont très difficiles du fait de l'imbrication de facteurs de confusions multiples, habituellement associés à la pollution automobile (autres sources de pollution, tabagisme actif et passif, pollution domestique). Lors du Symposium International de Cincinnatti en 1979, il a été fait état des principales enquêtes épidémiologiques déjà réalisées pour évaluer les relations entre santé et particules Diesel ; celles-ci sont peu nombreuses et aucune n'a été conduite en France. Elles ont toutes montré qu'il existait une certaine relation entre l'exposition aux particules Diesel et la réduction de la fonction pulmo-

naire. Néanmoins la signification à long terme de ces anomalies n'a pas encore été évaluée. Des études ont été réalisées en milieu professionnel. Chez des mineurs de charbon, il n'a pas été trouvé de différences significatives de la fonction respiratoire entre les mineurs exposés aux émissions Diesel et les ouvriers non exposés.

Jusqu'à présent, l'impact de ce type de pollution sur la mortalité n'a pas été suffisamment étudié. Néanmoins, une enquête épidémiologique longitudinale réalisée en Grande-Bretagne sur les employés de garage et les conducteurs d'autobus n'a pas révélé de différence significative de l'incidence du cancer bronchique de 1950 à 1974 par rapport à la population générale. Ces données épidémiologiques fragmentaires doivent être confirmées par des protocoles nouveaux, mieux construits où seront précisés la nature et les facteurs des émissions Diesel, les doses inhalées, le temps d'exposition et les facteurs confondants. Ceci devrait permettre d'évaluer les risques pour la santé à court et long terme en rapport avec cette émission de particules émises par les moteurs Diesel.

Des études in vitro effectuées pendant ces dernières années ont apporté des informations nouvelles sur la cytotoxicité et la génotoxicité des particules Diesel.

La cytotoxicité sur cellules de mammifères a été étudiée avec différents systèmes cellulaires. On constate une inhibition de croissance de différentes souches cellulaires sous l'action de certains composés et notamment sous l'action de la phase particulaire des émissions Diesel. Une étude du Lovelace Institute aux USA a récemment comparé la cytotoxicité sur cellules de hamster en culture de différents extraits de l'échappement de moteurs Diesel en provenance de plusieurs marques de véhicules automobiles. Il est apparu que deux paramètres devaient être pris en compte dans cette évaluation de la toxicité : d'une part, la toxicité de l'extrait particulaire lui-même, d'autre part, le taux d'émission des particules totales au cours du fonctionnement du moteur.

Plusieurs études de génotoxicité ont été réalisées à la fois sur bactéries (test de Ames), sur cellules végétales, sur insectes et sur cellules de mammifères en culture. Une synthèse de ces résultats a été présentée par le Docteur CHOUROULINKOV (CNRS) devant le groupe de travail. Les fractions particulaires des émissions Diesel sont mutagènes. Ce type de réponse est assez concordant quels que soient les tests utilisés y compris certains tests in vivo chez les mammifères. On a également constaté des aberrations chromosomiques avec différents types cellulaires. Il semblerait que ces substances mutagènes n'aient pas besoin pour devenir actives d'être métabolisées par certains enzymes cellulaires ; c'est le cas de dérivés nitroaromatiques. Il est possible que dans certaines espèces, le poumon, et d'autres organes (foie) possèdent des systèmes enzymatiques capables de métaboliser et neutraliser ces substances mutagènes.

Enfin, des essais de transformation maligne de cellules en culture ont été tentés. Certains de ces essais se sont révélés positifs avec des extraits d'émission de moteurs Diesel, ce qui indiquerait un potentiel cancérogène de ces particules. Dans un modèle cutané essayant d'étudier les mécanismes de la transformation cellulaire, les particules Diesel se sont davantage comportées comme des initiateurs que comme des promoteurs.

En conclusion, il n'y a pas d'évidence épidémiologique suffisante pour incriminer les particules Diesel dans la génèse de maladies respiratoires ou cancéreuses chez l'homme.

Néanmoins, les résultats des tests in vitro à court terme font penser que la fraction particulaire des émissions Diesel est à la fois mutagène et cancérogène. Bien que pour le moment aucune expérimentation animale n'ait été réalisée pour confirmer cet effet cancérogène, il est prudent de craindre des effets génotoxiques et cancérogènes chez l'homme. Ceci doit inciter à réduire au maximum les émissions des particules Diesel dans l'environnement. Il faudrait un accord entre les Pouvoirs Publics, les constructeurs et les scientifiques pour définir les tests à court terme les mieux adaptés à prédire les effets toxiques, mutagènes et cancérogènes des émissions des moteurs automobiles. Ceci devrait permettre de mettre au point le moteur « idéal » comportant le minimum de risque pour la santé de l'homme.

2.5. – Le plomb

Plus de 70 % du plomb utilisé sous forme de plomb-alcoyles comme additifs dans les carburants pénètrent vraisemblablement dans l'environnement aussitôt après la combustion, le reste étant piégé dans le carter et dans le pot d'échappement des véhicules (DAVIS, 1973 ; HUNTZICKER et coll., 1975).

Indépendamment de toute émission d'origine industrielle on admet qu'actuellement l'essentiel du plomb trouvé dans l'atmosphère des villes provient de la circulation automobile.

2.5.1. – *Les différentes formes du plomb*

La combustion de plomb-alcoyles utilisés comme additifs dans les carburants (principalement plomb tétraéthyle et plomb tétraméthyle) est responsable de la majeure partie de toutes les émissions de plomb inorganique, à l'exception des zones caractérisées par des émissions d'origine industrielle. Du point de vue des risques qu'implique pour la santé l'exposition au plomb et à ses composés, il faut distinguer le plomb minéral du plomb organique.

a) *Le plomb minéral*

Le plomb d'origine automobile dispersé dans l'environnement se présente principalement sous la forme minérale. Les microparticules de plomb émises dans les gaz d'échappement des véhicules sont composées d'oxydes et d'halogénures de plomb. La granulométrie de ces microparticules (inférieure à 1 μm) laisse prévoir une large pénétration de celles-ci dans l'alvéole pulmonaire. Il est à noter que le risque toxique est, dans tous les cas, celui du plomb ionisé.

L'affinité du plomb pour les groupements SH est à la base d'un des mécanismes les plus importants de l'action toxique de ce métal ; en inhibant deux enzymes essentielles à la biosynthèse de l'hémoglobine : l'ALA – Déhydrase (ALAD) et l'hémesynthétase.

b) *Le plomb organique*

Les connaissances scientifiques relatives à cette forme de plomb sont encore très insuffisantes. Il semble que dans les conditions normales d'utilisation du véhicule, la part du plomb organique émis ne représente qu'un faible pourcentage du plomb total retrouvé dans les gaz d'échappement. Des recherches supplémentaires seraient nécessaires afin de préciser ce pourcentage.

Ce plomb organique est constitué essentiellement de plomb tétraéthyle et de plomb tétraméthyle. Ces composés ont des propriétés toxicologiques très différentes de celles des dérivés minéraux. Au contraire de ces derniers, ils sont lipo-solubles, peuvent pénétrer par voie transcutanée et leurs effets sur le système nerveux sont dominants. En outre, ce sont des composés volatils qui pénètrent donc facilement, par voie pulmonaire, dans l'organisme.

2.5.2. – *Les voies d'apport à l'organisme*

Le rôle des diverses origines du plomb dans le corps humain suscite actuellement bien des polémiques et les chiffres avancés à ce propos diffèrent bien souvent les uns des autres. Ainsi, il est très difficile de déterminer la proportion due au plomb

d'origine automobile dans la quantité globale de plomb absorbée en moyenne par la population.

a) *La voie cutanée*

On peut estimer que, sur le plan environnement, cette voie d'apport du plomb d'origine automobile est négligeable par rapport aux voies digestive et pulmonaire.

b) *La voie pulmonaire*

Une des voies importantes de pénétration du plomb contenu dans l'atmosphère chez l'homme est l'inhalation directe. En ce qui concerne le plomb minéral, deux aspects complémentaires de cette absorption sont à distinguer :

- la rétention des particules au niveau de l'alvéole pulmonaire,
- la solubilisation de ces particules in situ.

La rétention des particules est très étroitement liée à leur granulométrie.

Les particules de diamètre moyen supérieur à 5 μm se déposent au niveau du tractus respiratoire supérieur et sont déglutie après remontée par le tapis mucociliaire.

La rétention au niveau inférieur est beaucoup plus importante pour les particules dont le diamètre est de l'ordre du micron et elle peut atteindre 30 à 40 %.

Il faut noter que la teneur moyenne en plomb des particules varie inversement avec leur diamètre moyen et que l'on observe, ainsi, une accumulation préférentielle du plomb dans les particules fines.

Le pourcentage de solubilisation des microparticules déposées au niveau de l'alvéole pulmonaire est encore mal connu. En 1977, une étude expérimentale sur le rat, effectuée par BOUDENE et coll., a mis en évidence une rapide élimination au niveau du poumon due, d'une part, à une remontée mucociliaire et, d'autre part, à une solubilisation alvéolaire.

Les mécanismes de l'épuration pulmonaire sont encore mal connus et difficiles à étudier.

c) *La voie digestive*

Les principaux apports signalés ont pour origine l'eau, le vin, les aliments ainsi que le matériel culinaire et les emballages métalliques utilisés pour la conservation des denrées alimentaires.

Les aliments sont contaminés naturellement par le plomb et la part de ce dernier dû aux retombées atmosphériques est actuellement discutée.

Chez l'adulte, le taux d'absorption intestinale de plomb inorganique a été jusqu'alors reconnu comme étant de l'ordre de 10 %. Cependant, pour MOORE et coll. (1979), le pourcentage moyen serait de 18 % chez l'homme et de 27 % chez la femme, et pour RABINOWITZ et coll. (1976), il pourrait atteindre 70 % dans des conditions physiologiques particulières (jeûne).

Chez l'enfant, les études sont encore peu nombreuses. Néanmoins, il est désormais reconnu une plus grande sensibilité de celui-ci, vis-à-vis du plomb et le taux d'absorption intestinale serait de 50 % (ALEXANDER, 1974).

2.5.3. – *Niveau d'imprégnation des populations*

Afin d'évaluer le risque que présentent, pour la santé des populations non exposées professionnellement, les rejets de plomb dans l'environnement, le Conseil des Communautés Européennes a adopté une directive relative à la surveillance biologique des populations, vis-à-vis du risque saturnin (directive du 29 mars 1977).

Cette directive qui a constitué une première étape, a pour objet le criblage des niveaux de contamination en plomb des populations vivant :

- dans des agglomérations de plus de 500 000 habitants ;
- dans l'environnement de complexes industriels à l'origine d'émissions de plomb.

Certains des groupes étudiés peuvent présenter des caractéristiques particulières et constituer des groupes dits « critiques » : enfants, femmes enceintes, personnes âgées...

La surveillance biologique des populations repose sur la mesure de la plombémie pour laquelle ont été fixés conventionnellement, les niveaux de référence suivants :

- au niveau individuel :
  36 μg/dl de sang,
- au niveau collectif :
  50^e percentile (médiane) : 20 μg/dl
  90^e percentile : 30 μg/dl
  98^e percentile : 35 μg/dl.

Notons que la plombémie n'est qu'un indicateur d'exposition et non un indicateur d'impact biologique. Ce point est détaillé dans la partie consacrée aux effets biologiques du plomb.

Deux campagnes de prélèvements sanguins ont été effectuées à près de trois ans d'intervalle dans huit agglomérations françaises.

Le tableau 1, ci-après, fournit les valeurs moyennes observées pour les hommes et les femmes, dans les huit agglomérations étudiées au cours de ces deux campagnes qui ont porté sur 3 733 personnes.

La plombémie des individus a été déterminée par trois laboratoires au moyen de la spectrophotométrie d'absorption atomique.

On pouvait s'attendre à ce que la diminution de la teneur en plomb de l'essence intervenue entre les deux campagnes (0,55 g/l en 1979 et 0,40 g/l en 1981) s'accompagnât d'une diminution relative des plombémies moyennes des individus vivant dans les grandes agglomérations urbaines. Or, la décroissance observée (17,7 μg/dl et 17,2 μg/dl respectivement en 1979 et en 1982 chez les hommes et 12,5 μg/dl et 12,4 μg/dl chez les femmes) n'est pas statistiquement significative.

Ces résultats sont comparables à ceux observés dans les autres pays de la CEE.

Le tableau 2 récapitule les résultats exploités par rapport aux 90^e et 98^e percentiles, lesquels dénotent d'une part, des dépassements individuels, d'autre part qu'en 1979 plus de 2 % des sujets dépassent la valeur limite de 35 μg/dl à Lille et à Marseille ; en 1982, cette constatation n'est confirmée que pour l'agglomération marseillaise.

Des investigations complémentaires doivent dans ces conditions être entreprises pour déterminer les causes de dépassement individuel et procéder à une analyse détaillée de la situation marseillaise.

De plus, il est envisagé de faire porter les investigations sur les enfants qui sont considérés comme un groupe à haut risque vis-à-vis de l'imprégnation saturnine.

Une étude allemande (SINN, 1980) a montré que sur une période d'un an, une réduction de la teneur en plomb de l'essence de 0,4 à 0,15 g/l correspond à une diminution de l'ordre de 10 % de la plombémie (diminution comprise entre 9,1 et 8,2 % pour les hommes et entre 19,9 et 4,3 % pour les femmes). Cette étude a permis de mettre en évidence une relation significative entre plombémie et concentration de plomb dans l'air. Selon les données recueillies à ce propos par l'OMS (1978), on peut estimer qu'une exposition permanente à 1 μg/m^3 d'air augmente la plombémie de 1 à 2 μg/100 ml de sang. L'étude de SINN montre, cependant, que l'on obtiendrait une plombémie résiduelle non nulle, même avec de l'air ne contenant aucune trace de plomb.

En Italie, entre 1977 et 1979, a été mise en vente, dans une région, de l'essence à laquelle avait été ajouté du plomb dont

la proportion isotopique était différente de celle du plomb provenant d'autres sources. Les résultats montreraient que les taux globaux de plombémie proviennent à raison d'environ 30 % du plomb dans l'essence.

Enfin, une étude sur l'imprégnation saturnine des gardiens de la paix qui règlent la circulation automobile a été effectuée en 1981 par le Laboratoire Central de la Préfecture de Police. Les plombémies de ce groupe d'individus ont été comparées à celles de gardiens non exposés professionnellement à la pollution automobile, travaillant dans des commissariats. Aucune conclusion significative n'a pu être tirée de cette étude.

Il faut souligner, à ce propos, que les enquêtes épidémiologiques menées dans le domaine de l'environnement sont particulièrement difficiles à mettre en œuvre, en raison du nombre de facteurs susceptibles d'interférer. Une grande prudence s'impose lors de l'interprétation des résultats de ces enquêtes.

2.5.4. – *Devenir du plomb dans l'organisme*

a) *Plomb minéral*

Quelle que soit la voie de pénétration du plomb minéral dans l'organisme (poumon ou intestin), celui-ci est ensuite véhiculé par le sang puis distribué dans l'organisme entre divers organes. 94 % du plomb se fixe dans les os (temps moyen de séjour : trente ans), le reste se répartissant entre d'autres tissus (cerveau, muscles, foie, reins... (2 %) et le sang (4 %), où le temps de séjour est de l'ordre du mois.

b) *Plomb organique*

Le plomb tétraéthyle et le plomb tétraméthyle peuvent se transformer dans l'organisme en plomb triéthyle et triméthyle, composés encore plus toxiques.

Les composés organiques du plomb se fixent préférentiellement dans le cerveau, d'où des manifestations toxiques particulières.

Leur élimination par l'organisme est encore mal connue ; on sait seulement qu'une partie est transformée en composés minéraux.

2.5.5. – *Effets biologiques du plomb*

Les conséquences sanitaires du plomb, toxique aux propriétés cumulatives sont bien connues en médecine du travail. Il n'en est pas de même pour le plomb environnemental et de nombreuses études seront encore nécessaires afin d'apprécier l'impact sanitaire des faibles doses.

C'est la plombémie qui a été retenue comme indicateur de la dose globalement reçue, dans un passé récent (directive européenne du 29 mars 1977 concernant la surveillance biologique de la population vis-à-vis du risque saturnin). Le niveau de référence est de 35 μg Pb/100 ml chez les adultes.

Comme on l'a vu précédemment, la plombémie n'est qu'un indicateur d'exposition. Ainsi, deux individus, pour lesquels les résultats de plombémie sont identiques, peuvent présenter des symptômes différents. Pour connaître l'impact biologique du plomb sur l'organisme, il est nécessaire de se référer au dosage de l'acide δ-aminolévulinique dans l'urine en cas d'exposition professionnelle ou, sur le plan environnemental, à l'activité de l'enzyme ALAD ou encore au dosage de la protoporphyrine Zinc (PPZ).

a) *Effets sur le système hémopoïétique*

Le plomb inhibe deux enzymes essentielles à la biosynthèse de l'hémoglobine : l'Ala déhydrase (ALAD) et l'Hème synthétase.

L'inhibition de l'ALAD se traduit par des concentrations d'ALA (acide δ-aminolévulinique) anormalement élevées dans les urines ; son dosage urinaire est un indicateur de la réponse biologique de l'organisme au plomb, mais qui n'apparaît que pour des plombémies de 40-50 μg/100 ml. Sur le plan environnemental, par contre, il est préférable d'évaluer la baisse d'activité de l'enzyme au niveau du globule rouge.

L'inhibition de l'hème synthétase comme moyen d'évaluation de l'impact biologique du plomb, est d'exploitation plus récente. En présence de plomb, le fer ne peut s'incorporer à la protoporphyrine et cède sa place au zinc, oligoélément dont est riche le globule rouge. Il se forme alors une protoporphyrine zinc (PPZn) que l'on peut doser facilement par fluorimétrie. Ce dosage peut être utilisé en hygiène de l'environnement et notamment chez les enfants. D'après un rapport de la National Academy of Sciences (Washington, 1980), ces atteintes à la synthèse de l'hémoglobine débuteraient pour des plombémies de l'ordre de 15 μg/100 ml.

b) *Effets sur le système nerveux*

Composés organiques du plomb

Les effets sur le système nerveux dominent dans le cas de composés organiques du plomb. Cependant, les renseignements dont on dispose sont insuffisants pour permettre d'établir des relations dose-effet, surtout dans le cadre de notre propos consacré à l'environnement.

Composés inorganiques du plomb

Les effets du plomb sur le système nerveux central sont bien plus communément associés à l'intoxication saturnine observée chez les enfants qu'à celle relevée chez les adultes. Le souci majeur vient du fait que les enfants exposés au plomb peuvent subir des dommages neurologiques subtils sans jamais présenter de signes cliniques aussi évidents que l'encéphalophathie saturnine. C'est ainsi que de nombreux hygiénistes se sont attachés à la mise en évidence de retards scolaires chez des enfants vivant dans un environnement pollué par le plomb.

Il faut souligner la possibilité d'une période de latence prolongée avant l'apparition des effets toxiques du plomb, notamment sur le cerveau. En effet, les niveaux d'exposition au moment de l'examen peuvent être moindres qu'au moment de la survenue des effets toxiques. Cette notion d'effet différé doit rendre prudent dans l'interprétation de la plombémie qui peut conduire à une sous-estimation de la dose responsable de l'effet.

Néanmoins, de nombreuses études sur l'état neurologique d'enfants à plombémies situées entre 40 et 80 μg/100 ml ont été réalisées.

De LA BURDE et coll. (1972) ont observé un dysfonctionnement du système nerveux central (irritabilité, légères anomalies des facultés motrices, etc.) chez des enfants dont le taux excédait 40 μg/100 ml. D'autres études, comme celles de DAVID (1972) et de LANSDOWN (1974) ne sont pas concluantes.

Plus récemment, l'étude de NEEDLEMAN aux États-Unis (1979) a montré une fréquence accrue des troubles du comportement scolaire chez les enfants présentant un niveau de plomb élevé dans les dents. Cependant, cette étude a été critiquée par certains auteurs qui estiment que les facteurs sociaux avaient plus d'influence sur le développement mental que l'exposition au plomb.

Il convient néanmoins de souligner que les enfants constituent un groupe à haut risque vis-à-vis de l'imprégnation saturnine, en raison, entre autre, de leurs habitudes de jeux les mettant en contacts fréquents avec le sol et les poussières contaminés par des particules minérales provenant de l'air pollué.

De manière plus générale, les études effectuées sur l'état neurologique des enfants se sont toutes attachées à la mise en évidence d'une relation entre troubles de comportement et niveaux de plomb observés. Cependant, dans l'état actuel de

nos connaissances, rien ne permet de penser que ce toxique doit être mis en cause tout particulièrement. Les interactions possibles avec d'autres polluants de l'environnement doivent notamment être envisagées.

c) *Retentissement rénal*

L'insuffisance rénale chronique est en général associée à un degré élevé et prolongé d'exposition au plomb. Ces effets n'ont pas été observés que pour des plombémies supérieures à 50 μg/100 ml.

d) *Effets sur la reproduction et le foetus*

Dans la littérature, on trouve de nombreux rapports de morti-natalité et d'avortements chez les ouvrières exposées professionnellement et il est incontestable que l'exposition au plomb constitue un danger particulier pour la femme enceinte. Danger d'ailleurs reconnu dans la directive communautaire relative à la protection des travailleurs exposés au plomb.

Une étude récente effectuée en Angleterre ALEXANDER (1982) permet de penser que le plomb est probablement un facteur à l'origine d'enfants mort-nés ou d'enfants anormaux. Cependant, si pour des taux élevés de plomb, ce dernier peut être présumé comme étant une cause directe d'accouchements d'enfants présentant des malformations congénitales, en présence de taux de plomb faibles, on ne peut conclure.

e) *Effets cellulaires*

BECK et coll. ont montré en 1972 la grande cytotoxicité in vitro du plomb en solution sur les macrophages, cellules jouant un rôle important dans les mécanismes de défense du poumon.

Les anomalies chromosomiques induites par une exposition au plomb font l'objet de nombreuses controverses

Si DEKNUDT et coll. (1973) ont observé des aberrations chromosomiques chez des ouvriers exposés au plomb, O'RIORDAN et EVANS (1974) n'en trouvèrent pas chez des démolisseurs de bateaux dont la plombémie allait de 40 à 120 μg/100 ml. HOGSTEDT et coll. ont trouvé plus récemment une corrélation positive entre nombre d'aberrations chromosomiques et taux de plomb chez des conducteurs d'autobus. Mais ici se pose le problème des interactions entre polluants émis dans les gaz d'échappement et on ne peut conclure.

Selon le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), les données expérimentales et épidémiologiques concernant les composés du plomb minéral et du plomb organique sont, soit insuffisantes, soit non disponibles, de sorte qu'aucune évaluation de la carcinogénicité de ces composés n'est possible (monographie du IARC, volume 23, 1980).

Si une étude menée par BLUMER et REICH en 1980 a conclu que le plomb combiné avec d'autres substances cancérogènes présentes dans les gaz d'échappement augmenterait l'incidence des cancers, les recherches doivent toutefois être poursuivies dans ce domaine, afin de confirmer ou d'infirmer ces données.

f) *Effets divers*

A côté de ces divers effets du plomb sur un système ou un organe, il faut noter l'éventualité d'une fragilisation induite par le plomb vis-à-vis de l'action toxique de certains médicaments (MANUEL, 1982).

g) *Relations dose-effet*

La relation dose-effet se rapporte à celle qui existe entre la dose estimée par la plombémie et l'intensité d'un effet spécifié chez les sujets pris individuellement. On manque encore de données suffisantes pour établir des graphes dose-effet convenables ; toutefois, on peut essayer d'estimer divers points de la courbe dose-effet.

Activités de l'ALAD érythrocytaire

Un accroissement de la plombémie est accompagné d'une diminution du taux d'ALAD dans les globules rouges jusqu'à une plombémie d'environ 60 μg/100 ml. Pour les plombémies supérieures l'activité de l'ALAD présente un palier à une très faible valeur de l'activité enzymatique. La plombémie sans effet notable est probablement d'environ 10 μg/100 ml et peut-être moins.

Protoporphyrines érythrocytaires (PPE) – ALAU – CPU

L'augmentation des PPE dans le sang est indicative d'une interférence avec l'utilisation du fer, inhibant ainsi la synthèse de l'hème. L'augmentation des PPE intervient pour des plombémies supérieures à 20-30 μg/100 ml. Une augmentation des PPE peut cependant être due à d'autres causes.

L'augmentation significative de l'excrétion urinaire de l'acide delta-aminolévulinique (ALAU) est un signe d'une perturbation importante du métabolisme des porphyrines et constitue ainsi un signe de santé déficiente. L'augmentation significative du point de vue statistique de l'ALAU n'intervient que pour des plombémies supérieures à 35 μg/100 ml.

La plombémie sans effet notable est d'environ 40 μg/100 ml pour la coproporphyrinurie (CPU ou excrétion urinaire de coproporphyrine).

Anémie

Une légère diminution du taux d'hémoglobine a été signalée par certains chercheurs pour une plombémie moyenne d'environ 50 μg/100 ml. Dans certains groupes démographiques et particulièrement chez les enfants carencés en fer, la plombémie sans effet notable est d'environ 40 μg/100 ml.

Effets sur le système nerveux

A présent, la plombémie sans effet notable en neuropathie infra-clinique semble correspondre à une plombémie de 40-50 μg/100 ml. Le seuil de dysfonctionnement cérébral correspond probablement à 50-60 μg/100 ml chez les enfants et à 60-70 μg/100 ml chez les adultes ; celui de l'encéphalopathie aiguë ou chronique à 60-70 μg/100 ml chez les enfants et à plus de 80 μg/100 ml chez les adultes. L'établissement de relations entre les plombémies et les effets est particulièrement difficile chez les enfants parce qu'un effet peut n'être décelable que plusieurs mois, voire des années, après la survenue de l'exposition critique.

Le tableau suivant résume les taux à effet non décelé considérés précédemment.

2.5.6. – *Importance relative de l'air et de l'alimentation*

La proportion du plomb due à la circulation automobile dans le taux global observé en moyenne dans la population est actuellement fortement discutée.

D'après la Commission LAWTHER (Royaume-Uni, 1980), la seule voie importante de pénétration du plomb atmosphérique dans l'organisme est l'inhalation directe et la contribution des retombées de plomb au taux global observé dans l'organisme ne serait que minime par rapport au plomb d'origine alimentaire. Le plomb en suspension dans l'air ne constituerait donc pas une source principale de risques.

Cependant, cette thèse a été remise en cause récemment et elle suscite de nombreuses discussions. Pour certains auteurs « les retombées de plomb dans les cultures alimentaires destinées à l'alimentation des hommes et des animaux et ce, même dans les régions situées à l'écart des routes principales et des zones industrielles ».*

* *Extrait d'un document de discussion sur le problème du plomb dans l'essence du Bureau Européen des Unions de Consommateurs.*

Plombémies sans effet notable (µg/100 ml)		
Plombémies sans effet notable	Effet	Population
< 10	Inhibition de l'ALAD érythro.	Adultes, enfants
20-25	FEP	Enfants
20-30	FEP	Adultes, fém.
25-35	FEP	Adultes, masc.
30-40	Inhibition de l'ATP ase érythro.	Générale
40	Excrétion urinaire d'ALA	Adultes, enfants
40	Excrétion urinaire de CP	Adultes
40	Anémie	Enfants
40-50	Neuropathie périphérique	Adultes
50	Anémie	Adultes
50-60	Dysfonct. cérébral minimal	Enfants
60-70	Dysfonct. cérébral minimal	Adultes
60-70	Encéphalopathie	Enfants
> 80	Encéphalopathie	Adultes

ALA = acide δ-aminolévulinique
ALAD = ALA Déhydrase
FEP = Porphyrines érythrocytaires libres
ATP = adénosine tri-phosphate
CP = coproporphyrines.

Tableau 1 – Plombémies moyennes et valeurs médianes (50e percentile) d'échantillons des populations de huit grandes agglomérations françaises (µg/dl)

Lieu de prélèvements	Hommes						Femmes					
	Campagne 1979			Campagne 1982			Campagne 1979			Campagne 1982		
	Moyennes	Médianes	n	Moyennes	Médianes	n	Moyennes	Médianes	n	Moyennes	Médianes	n
Bordeaux CES	16,6	15,0	22	18,8	17,0	48	13,6	12,0	39	12,4	11,5	52
Lille CES	14,9	12,0	38	15,9	14,0	138	12,5	11,0	60	12,0	10,5	157
Lyon CES	16,1	15,0	96	16,2	14,5	147	12,2	11,0	110	11,6	10,5	153
Marseille CES	19,5	17,0	90	19,6	18,0	172	11,0	10,0	52	12,5	11,0	125
CTS	16,4	16,0	75	–	–		10,6	9,0	45			
Nantes CTS	16,3	15,0	20	16,4	14,3	63	11,4	9,0	69	12,8	10,0	30
Nice CES	16,0	14,0	40	15,0	12,5	37	10,2	10,0	57	13,5	11,5	60
Paris CES	17,1	17,0	309	17,4	16,0	437	12,5	12,0	383	12,8	11,0	463
Toulouse CTS	13,7	13,0	51	17,3	16,0	50	10,0	10,0	54	12,0	11,0	62
Total	17,7 ± 0,3		741	17,2 ± 0,2		1034	12,5 ± 0,2		873	12,4 ± 0,2		1085
			NS						NS			

CES : Centre d'Examen de Santé
CTS : Centre de Transfusion Sanguine
NS : Non significatif.

L'étude de HOLMES (1978) montre que les niveaux de plomb observés dans les feuilles de chou sont corrélés avec l'accessibilité à la surface des feuilles de l'air circulant, même dans des régions rurales.

WARD et ses collaborateurs ont montré comment l'inhalation de plomb atmosphérique par le mouton et/ou la consommation d'herbe contaminée par retombées peuvent fournir une partie importante du plomb contenu dans les abats.

De nombreux auteurs affirment que l'impact de la pollution saturnine sur la teneur en plomb des végétaux et des animaux est imperceptible sauf dans des secteurs bien localisés comme à proximité des routes à grand trafic. C'est ainsi que pour l'Organisation Mondiale de la Santé (Critères d'hygiène de l'environnement, Plomb, 1978) « le plomb libéré dans l'air des secteurs où la circulation est intense retombe en majeure partie dans la zone métropolitaine immédiate » et « la fraction

Tableau 2 – Valeurs aux 90e et 98e percentiles (µg/dl)

Percentiles	Campagne 1979							Campagne 1982						
	H		F		H + F			H		F		H + F		
	90	98	90	98	50	90	98	90	98	90	98	50	90	98
Bordeaux	28	33	23	28	13	23	28	27	31	17	23	14	24	30
Lille	26	39	21	27	11	24	39	23	32	18	26	12	21	29
Lyon	24	42	19	28	13	22	31	25	30	17	22	12	21	29
Marseille (CES)	28	45	16	23	14	26	44	28	38	19	23	15	25	35
Nantes	25	29	20	25	11	21	29	29	44	20	22	12	24	34
Nice	20	24	15	21	11	21	27	24	25	20	28	12	23	28
Paris	26	31	19	26	14	23	29	26	34	19	27	13	24	32
Toulouse	21	27	16	19	11	19	25	24	27	16	19	13	20	25

qui demeure aéroportée (environ 20 %) se trouve largement dispersée ». Néanmoins, quelques études sont en désaccord avec cette affirmation. Selon ces dernières, moins de 50 % du plomb émis par les véhicules retomberait dans la proximité immédiate des axes de circulation, le reste pouvant parcourir de fortes distances avant de se déposer (CHAMBERLAIN, 1978 ; TATSUMOTO et PATTERSON, 1963).

2.6. – Ozone et oxydants photochimiques

2.6.1. – *Teneurs environnementales et évolution*

Les concentrations d'O_3 sont généralement exprimées en $\mu g.m^{-3}$ (100 $\mu g.m^{-3}$ = 0,05 ppm) et rapportées à la durée horaire ; on exprime le nombre d'heures ou de jours pendant lesquels une teneur limite horaire est dépassée.

Dans certaines villes très affectées par la pollution oxydante comme Los Angeles, les concentrations horaires dépassent 200 $\mu g.m^{-3}$ (0,1 ppm) pendant 5 à 30 % des journées, notamment la plupart des jours de mai et d'octobre.

L'évolution diurne des photooxydants, caractéristique d'un site, dépend des émissions (intensité, durée, période) de précurseurs, donc des activités humaines (notamment de la circulation automobile) et des conditions d'ensoleillement (intensité, durée).

Les concentrations sont souvent maximales vers midi et se manifestent généralement après une point de concentration de NO_2. Les concentrations de PAN suivent de près l'évolution de O_3 dont elles représentent le 1/50 ou le 1/100. Bien entendu, les teneurs s'accroissent en période chaude.

Le transport à moyenne ou grande distance des polluants oxydants a été démontré ; il explique les teneurs élevées parfois observées en zone rurale mais prenant leur source en milieu urbain. Ces transferts sont à prendre en considération dans les vastes zones urbanisées telles la région parisienne ou la région marseillaise. Dans cette dernière, en 1982 (mai) et 1983 (janvier), les valeurs journalières de O_3 ont varié de 30 à 75 $\mu g/m^{-3}$ environ ; dans les mêmes conditions, NO_2 évolue de 5 à 150 $\mu g.m^{-3}$ et NO de 10 à 500 $\mu g.m^{-3}$. A Paris, les moyennes mensuelles en 1977 ont varié de 10,8 $\mu g.m^{-3}$ (mars, 8-9 h) et maximale de 104 $\mu g.m^{-3}$ (août, 16-17 h).

Cependant, en règle générale, les mesures d'oxydants photochimiques mériteraient un développement en France, notamment dans les zones à risque.

2.6.2. – *Données expérimentales et épidémiologiques*

2.6.2.1. – *Études chez l'animal*

O_3 représente environ 90 % des oxydants atmosphériques. De ce fait, il est pratiquement le seul à être mesuré avec NO_x, mais aussi à être testé en toxicologie expérimentale. Cela ne signifie pas que les autres oxydants soient négligeables, encore que les données soient insuffisantes à leur égard. Globalement, O_3 serait plus toxique que NO_2 ou les PAN. Il faut également rappeler que les oxydants sont en partie perdus par adsorption non spécifique au cours des expérimentations animales.

a) *Effets pulmonaires*

Ces études ont surtout porté sur la fonction respiratoire et concernent essentiellement l'ozone.

O_3 pénètre profondément dans le poumon et est surtout absorbé au niveau des conduits alvéolaires et bronchiolaires ; il diminue, comme NO_2, la clairance mucociliaire. En très fortes doses (8 000 $\mu g.m^{-3}$), O_3 provoque l'oedème pulmonaire chez la souris ; moins actif chez le lapin, il l'est plus chez le rat (6 h – 500-1 000 $\mu g.m^{-3}$).

Des troubles ont été observés pour des expositions de 2 à 5 h à concentrations de 520 à 2 000 $\mu g.m^{-3}$. Pour des expositions égales ou inférieures à 24 h à de tels niveaux, des modifications morphologiques du parenchyme pulmonaire sont évidentes. Chez le chat, l'épithélium desquame après exposition de 6 heures à 200-2 000 $\mu g.m^{-3}$. La transformation de pneumocytes I en pneumocytes II s'effectue après 3 h à 400 $\mu g.m^{-3}$. Les changements histopathologiques chez la souris apparaissent entre 200 et 1 000 $\mu g.m^{-3}$ pour des expositions de 1 mois, 2 à 3 h par jour et 5 jours par semaine.

Une tolérance transitoire se manifeste chez les petits rongeurs à des teneurs plus élevées, mais l'activité phagocytaire des macrophages n'est pas pour autant restaurée.

De l'ensemble des études, il ressort, quelles que soient les espèces animales choisies, que O_3 produit une augmentation des résistances mécaniques pulmonaires pour des taux voisins de 2 000 $\mu g.m^{-3}$.

Des expositions de 3 à 4 h à des niveaux de 160 à 800 $\mu g/m^{-3}$ réduisent la résistance aux infections respiratoires (ex. KLEBSIELL PNEUMONIAE), réduction qui est aggravée par le froid ou l'exercice physique.

A long terme, 2 000 $\mu g.m^{-3}$ d'O_3 provoquent bronchiolite, bronchite chronique, emphysème et fibrose pulmonaire. Aucun phénomène n'est observé chez le rat exposé à 400 $\mu g.m^{-3}$. Des métaplasies réversibles de l'arbre pulmonaire apparaissent chez la souris après 120 j à 5 000 $\mu g.m^{-3}$.

O_3 peut induire une sensibilisation à la bronchoréactivité d'origine irritative ou allergénique.

Les mélanges d'ozone et de divers polluants conduisent aux mêmes effets que l'O_3 seul. Cependant, des effets additifs, voire synergiques, de réduction de la résistance aux infections respiratoires ont été observés entre O_3 et NO_2 chez la souris. Une corrélation a été constatée entre troubles respiratoires chez le cobaye exposé à un effluent automobile irradié et son

rapport oxydants/aldéhydes : pour les rapports faibles, les effets sont semblables à ceux des aldéhydes (atteintes des voies aériennes supérieures avec augmentation de la résistance pulmonaire et du volume courant) ; dans le cas contraire, on note en plus, des irritations avec augmentation de fréquence respiratoire et décroissance de volume courant.

Des animaux exposés à l'air de Los Angeles ne démontrent pas d'effet chronique précis. Par contre, leurs 17 cétostéroides urinaires, témoins de stress, s'accroissent au moment des pics de pollution. La souris placée dans des conditions de pollution urbaine présente une inhibition musculaire.

b) *Les effets extrapulmonaires*

On observe un accroissement de mortalité chez la souris gestante exposée 7 h par jour pendant 15 jours à 200-400 $\mu g.m^{-3}$ de O_3.

Les effets cancérogènes et mutagènes restent à démontrer sauf aberrations chromosomiques provoquées chez le hamster par 400 $\mu g.m^{-3}$ et l'incidence accrue de tumeurs chez une espèce de souris exposée à 2 000 $\mu g.m^{-3}$.

c) *Données biochimiques*

Les études biochimiques apportent certains éclaircissements sur le(s) mécanisme(s) d'action de O_3 et des oxydants : in vitro, il s'agit de la péroxydation des lipides de l'oxydation des groupes thiols (avec inhibition des enzymes ou anti-enzymes concernés), de la création de radicaux libres (action radio mimétique ?), d'époxydes et de glycols (cf. NO_x). Dans un premier temps, O_3 diminue la consommation d'oxygène au niveau cellulaire, puis le phénomène inverse se produit ; des cellules nouvelles et des phénomènes inflammatoires apparaissent.

2.6.2.2. – *Effets chez l'homme*

a) *Milieu professionnel*

Des soudeurs exposés à des niveaux d'O_3 de 600 à 1 600 $\mu g.m^{-3}$ présentent des irritations de la gorge et des sensations de constriction de la poitrine. Les manifestations disparaissent en deçà de 500 $\mu g.m^{-3}$.

b) *Exposition en ambiances contrôlées*

Des effets sensoriels sont manifestes. Le seuil de perception olfactive se situe selon les sujets de 15 à 40 $\mu g.m^{-3}$, donc dans les zones de concentrations urbaines. Les irritations oculaires semblent apparaître vers 200 $\mu g.m^{-3}$; des modifications de perception oculaire sont décrites après exposition de quelques heures à des niveaux de 400 à 1 000 $\mu g.m^{-3}$.

Des sujets en bonne santé subissent une diminution de résistance des voies aériennes et de ventilation pour des concentrations de 200 à 2 000 $\mu g.m^{-3}$. Ces effets peuvent apparaître en deçà de 200 $\mu g.m^{-3}$ lorsque le sujet se livre à de petits exercices physiques. Tous les auteurs ne partagent pas cette conclusion et ne remarquent pas de modifications de la résistance des voies aériennes au-dessous de 500 $\mu g.m^{-3}$.

Des expositions à des mélanges gazeux donnent des résultats variés :

– 2 h, pour un mélange O_3 (50 $\mu g.m^{-3}$), NO_2 (100 $\mu g.m^{-3}$) et SO_2 (260 $\mu g.m^{-3}$) : pas d'effet sur la résistance des voies aériennes, mais accroissement de l'effet broncho-constricteur de l'acétylcholine ;

– O_3 (740 $\mu g.m^{-3}$) + SO_2 (960 $\mu g.m^{-3}$) : réduction synergique de la ventilation ; en général, SO_2 semble plus potentialisateur que NO_2.

Les expositions humaines montrent clairement que pour des doses infratoxiques, les oxydants (O_3, NO_x ou $O_3 + NO_x$) sont capables, surtout chez des sujets prédisposés (asthmatiques, atopiques, bronchitiques), d'abaisser le seuil de bronchoconstriction notamment à l'acétylcholine.

c) *Collectivités*

Pour la population générale, aucune relation n'a été observée entre concentrations maximales d'oxydants et mortalité quotidienne. Par contre, des associations existent entre niveaux d'oxydants et irritations oculaire ou respiratoire : gêne oculaire et thoracique, toux et migraines pour des teneurs horaires maximales d'oxydants de 100 à 580 $\mu g.m^{-3}$. Les performances sportives sont aussi affectées en liaison avec les niveaux d'oxydants au-delà de 240 $\mu g.m^{-3}$.

Chez l'enfant, des altérations de conductance des voies aériennes et de ventilation ont été observées en relation avec l'accroissement de la concentration de O_3 jusqu'à 560 $\mu g.m^{-3}$. Mais, en fait, d'autres polluants, oxydants ou non, accompagnaient O_3 et des associations de polluants sont peut-être en cause. Au Japon, il a été signalé des symptômes généraux et respiratoires associés à des alertes au smog. Aucune liaison pollution oxydante-sensibilisation à la grippe n'a pu être observée.

Par contre, chez des étudiants de Los Angeles, l'incidence aiguë de pharyngites, de bronchites et d'infections des voies aériennes supérieures a été corrélée avec les concentrations maximales d'oxydants et moyennes de SO_2 et NO_2. Par contre, on n'a pas noté d'accroissement d'hospitalisation pour affections cardio-vasculaires. Chez les asthmatiques, il a été fait état de liaison entre crises aiguës et niveaux atmosphériques d'oxydants (ceci est à rapprocher des résultats d'études faites chez des sujets volontaires).

A long terme, il n'a pas été observé de relation entre ces derniers et le taux de mortalité par cancer pulmonaire ou la prévalence de maladies respiratoires chroniques.

Les études épidémiologiques réalisées, lorsqu'elles mettent en évidence des manifestations, ne peuvent totalement dissocier les combinaisons de polluants et la part respective qui leur revient ; cependant, elles dégagent parfois des corrélations plus marquées avec O_3 que d'autres contaminants.

2.6.3. – *Bilan*

L'ozone ne peut être dissocié des autres photo-oxydants dont il constitue néanmoins l'indicateur majeur. Au vu de l'expérimentation comme des observations humaines, il semble que les concentrations les plus faibles de O_3 s'accompagnent d'effets observés, pour le moins des phénomènes d'irritation très ressentis par la population, sont de l'ordre de 200 $\mu g.m^{-3}$, peut-être moins. Avec ce groupe des photo-oxydants, nous nous trouvons dans une situation assez exceptionnelle où les concentrations « actives » ne sont pas très éloignées de celles mesurées sur le terrain, au moins dans des sites particulièrement soumis au brouillard photo-chimique. L'OMS a donc proposé en 1979 une limite d'O_3 de 100 à 200 $\mu g.m^{-3}$ sur une heure en tenant compte des concentrations naturelles d'ozone relativement élevées.

Cependant en France, nous sommes probablement dans une situation différente de celle du « modèle » de Los Angeles, sauf peut-être sur la bordure méditerranéenne où des concentrations non négligeables de photo-oxydants ont été enregistrées de même qu'à Paris en été.

2.7. – Les aldéhydes

Dans l'éventualité d'une addition d'alcools aux carburants classiques, outre la toxicité propre de ces carburants de substitution, le point important est l'accroissement des émissions d'aldéhydes : formaldéhyde et acroléine notamment, acétaldéhyde, propionaldéhyde, benzaldéhyde, hexanaldéhyde, crotonaldéhyde... Cette liste, non exhaustive, tient compte essentiellement de l'aspect toxicologique à court ou à long terme des substances en cause.

Une étude menée en 1977 par P. BAPSERES montre qu'actuellement les émissions d'aldéhydes dans les gaz d'échappement vont déjà de 10 à 290 ppm.

Les mesures d'aldéhydes effectuées dans l'air des villes sont encore rares. Aux États-Unis, on a trouvé des valeurs allant de 0 à 0,27 ppm en aldéhydes exprimées en formaldéhyde, les moyennes étant situées entre 0,01 et 0,15 ppm (CATILINA et CHAMPEIX, 1974). Ces résultats sont en bon accord avec ceux de l'étude récente entreprise sous l'égide du Ministère de la Santé (1983) : une concentration moyenne dans l'air de plusieurs agglomérations de 0,013 $mg.m^{-3}$ (0,01 ppm en aldéhydes totaux exprimés en formaldéhyde a été mesurée.

En général, le formol représente 50 % des aldéhydes totaux et l'acroléine, 5 % environ (STHAL, 1969).

L'irritation des conjonctives et des muqueuses du tractus respiratoire, ainsi que de la peau, est en effet commun à tous les aldéhydes. Elle est sans doute due à une conversion métabolique de ces produits en acide.

2.7.1. – *Le formaldéhyde*

a) *Toxicité du formaldéhyde*

Le formaldéhyde est détectable par son odeur à des concentrations de l'ordre de 0,1 ppm.

On sait que l'asthme peut se développer à des taux inférieurs à 0,5 ppm et des bronchites chroniques sont apparues chez des travailleurs en contact permanent avec un taux d'environ 1 ppm. Des fourmillements des yeux, du nez et du pharynx apparaissent chez la plupart des sujets entre 2 et 3 ppm, la dyspnée collective vers 5 ppm.

La nécrose des muqueuses atteintes peut être observée dans certains cas exceptionnels d'inhalation de doses importantes.

La littérature signale également des intoxications chroniques s'accompagnant de catarrhe nasal, pharyngite, laryngite, bronchite et asthme (IRT, 1982).

En 1980 et 1981, deux études effectuées par l'Institut de Toxicologie de l'Industrie Chimique (CIIT) d'une part et par l'Université de New York (NYU) d'autre part, ont montré que le formaldéhyde était cancérogène chez le rat exposé à des concentrations de 14,3 ppm et 5,6 ppm pendant 30 mois (développement de cellules cancéreuses squameuses dans le nez). Aucun cancer nasal n'a été observé pour une exposition de cet animal à une concentration en formaldéhyde de 2 ppm.

De plus, le formaldéhyde est mutagène chez une grande variété d'organismes (levures, drosophile...). D'après l'Académie Nationale des Sciences (NAS), le formaldéhyde pourrait provoquer des mutations en réagissant directement avec l'acide désoxyribonucléique.

Les quelques études épidémiologiques qui ont été effectuées jusqu'à maintenant ne permettent pas de conclure. En 1985, nous disposerons des résultats d'une étude entreprise par l'Institut National du Cancer (NCI) portant sur 17 000 travailleurs. Cette étude devrait nous fournir davantage d'informations.

b) *Teneurs limites*

Une valeur limite d'exposition de 2 ppm a été admise en milieu de travail, à titre indicatif (circulaire du 19 juillet 1982).

Si, en 1968, la concentration garantissant l'absence de toute sensation d'irritation a été fixée à 0,1 ppm par l'American Industrial Hygien Association, selon les déterminations qui ont pu être faites depuis, le seuil d'irritation varierait entre 0,01 et 0,9 ppm.

c) *Conclusion*

Le formaldéhyde, produit de combustion du méthanol, est donc un corps très agressif pour les muqueuses à des concentrations atmosphériques extrêmement basses. De plus, il est cancérogène chez le rat et mutagène chez une grande variété d'organismes. Les quelques études épidémiologiques effectuées jusqu'à maintenant n'ont pas permis de conclure quant à un éventuel effet cancérogène chez l'homme.

Mais, même sans tenir compte de ces éventuels effets à long terme, l'addition d'alcools aux carburants classiques risque d'entraîner des concentrations en formaldéhyde dans l'environnement provoquant des irritations, notamment chez les sujets atteints d'affections respiratoires.

2.7.2. – *L'acroléine*

a) *Données toxicologiques*

L'acroléine est le plus toxique des aldéhydes (SKOG, 1950) et mise à part son action irritante oculaire, c'est au niveau de l'appareil respiratoire qu'il manifeste son activité toxique prédominante.

L'odeur de l'acroléine est détectable à des concentrations de 0,20 ppm.

Ce produit est un lacrymogène puissant ; cette propriété se manifeste à des concentrations de l'ordre de 3 ppm (7 $mg.m^{-3}$ (irritation des yeux, des cavités nasales et de la gorge) (PRENTISS, 1937). D'après FASSETT (1963) et SIM (1957), une exposition à une teneur d'acroléine dans l'air de 1 ppm pendant cinq minutes est intolérable.

L'intoxication chronique entraîne des lésions bronchiques (CHAMPEIX et CATALINA, 1967).

Une exposition accidentelle à des concentrations plus élevées peut conduire à des lésions sévères des conduits trachéobronchiques, le parenchyme pulmonaire ne subissant que des altérations plus discrètes, principalement vasculaires. Ces effets ne sont susceptibles d'être observés qu'en milieu professionnel.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (IARC, 1979) n'a pu conclure quant à l'effet cancérogène de l'acroléine, en raison de la divergence des études expérimentales effectuées jusqu'à présent. Aucune étude épidémiologique n'a été, à notre connaissance, effectuée.

b) *Teneurs limites*

La valeur limite d'exposition admise, à titre indicatif, dans l'atmosphère des lieux de travail a été fixée à 0,1 ppm (0,25 $mg.m^{-3}$ (circulaire du 19 juillet 1982) (concentration vingt fois plus faible que celle admise pour le formaldéhyde). Il faut noter que des expériences récentes effectuées sur des rats suggèrent que cette concentration est trop élevée (GUILLERM et coll., 1974).

Aux États-Unis, des mesures ont été effectuées sur les gaz d'échappement de véhicules Diesel (SMYTHE and KARASEK, 1973). Les résultats indiquent des concentrations de 0,2 à 0,3 ppm. Un niveau de 0,2 ppm en acroléine a également été mesuré dans les émissions à l'échappement d'un véhicule à moteur rotatif (HOSHILA and TAKATA, 1976). L'acroléine est bien entendu largement dispersée et diluée dans l'atmosphère. Cependant, une augmentation des concentrations dans l'environnement de cet aldéhyde, hautement toxique, présenterait indéniablement des risques accrus pour la santé humaine.

2.7.3. – *L'acétaldéhyde*

L'aldéhyde acétique irrite la peau, les muqueuses oculaires et les voies respiratoires supérieures, pour de faibles concentrations. D'après GOFMEKLER, le seuil olfactif serait de 0,12 $mg.m^{-3}$ (0,06 ppm). Cependant, la toxicité de cet aldéhyde est nettement inférieure à celles du formaldéhyde et de l'acroléine. La valeur limite de concentration des vapeurs de ce produit a d'ailleurs été fixée à 100 ppm en milieu de travail par les hygiénistes américains. L'intoxication chro-

nique évoque une intoxication éthylique. A concentration élevée, cet aldéhyde provoque des céphalées et des troubles respiratoires de type bronchitique avec risque d'oedème aigu du poumon.

On peut considérer que ce polluant ne constitue pas un risque sanitaire pour la population générale.

2.7.4. – *La crotonaldéhyde*

Le seuil d'irritation des muqueuses du nez et de la gorge est atteint pour 0,5 μg^{-1} chez l'homme. Ainsi, TROFIMOV a préconisé en 1962 une concentration maximale admissible (CMA) de 0,5 à 0,7 $mg.m^{-3}$.

Aucune mesure de crotonaldéhyde n'a été effectuée jusqu'à présent dans l'atmosphère à notre connaissance.

Outre les phénomènes d'irritation des muqueuses, il faut noter que NEUDECKER et coll. ont montré en 1981 un effet fortement mutagène de cet aldéhyde sur une espèce de Salmonelles (Salmonella Typhimurium).

Bien que la CMA soit bien entendu loin d'être atteinte dans l'environnement, il serait intéressant de préciser les teneurs en cet aldéhyde rencontrées dans l'atmosphère et d'évaluer les conséquences toxicologiques résultant de ces concentrations.

2.7.5. – *Conclusion*

Bien que les concentrations en aldéhydes dans l'atmosphère soient en général peu élevées, ces composés présentent une importance particulière en raison non seulement de leur toxicité propre, mais aussi des propriétés hautement toxiques des produits qu'ils sont susceptibles de donner par réaction photométrique avec les oxydes d'azote (ozone, péroxyde, etc...) (GODIN, 1974).

Une attention particulière doit être accordée à l'acroléine et au formaldéhyde, dont la toxicité est largement reconnue. L'addition d'alcools aux carburants classiques risque de provoquer des teneurs accrues en ces deux aldéhydes dans l'environnement et, en conséquence, d'augmenter les risques pour la santé humaine, notamment pour les groupes critiques (personnes présentant des affections respiratoires, enfants, etc...).

2.8. – Les alcools

Le méthanol (CH_3OH) et l'éthanol (C_2H_5OH) sont les deux principaux alcools susceptibles d'être ajoutés aux carburants employés dans les moteurs à essence. L'addition de butanol et de propanol est également envisagée, mais en moindre quantité. L'éventualité de l'emploi de ces carburants de substitution est envisagée en France dans le « plan carburol ».

L'évaluation des conséquences sur le plan sanitaire de la dispersion dans l'environnement de ces alcools et de leurs produits de combustion incomplète, retrouvés dans les gaz d'échappement, est nécessaire au préalable.

Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, si les effets d'une intoxication par les alcools susmentionnés sont bien connus en milieu professionnel ou à la suite d'accidents, il n'en est pas de même sur le plan de l'environnement. Aussi, le développement qui suit expose succinctement les effets observés sur la santé résultant d'une exposition à des concentrations en alcool relativement élevées, en l'absence de toute autre donnée en matière de concentrations dans l'environnement.

Il semble que les émissions de CO, NO_x, HC totaux et en particulier les hydrocarbures aromatiques polycycliques seraient plutôt plus faibles lorsque l'on ajoute des alcools aux carburants classiques. Les émissions d'aldéhydes (formaldéhyde notamment) seraient par contre largement augmentées. Ces derniers font l'objet d'un développement séparé.

2.8.1. – *Méthanol*

Actuellement, le public n'est pratiquement plus amené à utiliser cet alcool et les seuls cas d'intoxication surviennent en milieu professionnel ou à la suite d'utilisation frauduleuse (accidents par ingestion).

a) *Toxicité*

Dans le cas d'une exposition à de faibles concentrations de méthanol dans l'air des ateliers, on peut observer des troubles gastriques, des irritations de muqueuses (nez, conjonctives, bronches) des céphalées et vertiges et éventuellement des nausées.

Dans l'industrie, des accidents plus graves peuvent survenir, qui s'accompagnent, outre les signes décrits précédemment, de troubles de la vue assez importants, pouvant aller jusqu'à la cécité. Ces cas d'intoxication graves sont rares maintenant.

Les guérisons sans séquelles ne s'observent que dans le cas d'intoxications bénignes ou traitées très tôt en milieu spécialisé.

TADA et coll., qui ont étudié les deux voies d'absorption pulmonaire et cutanée (1974 et 1975), ont conclu que cette dernière était très importante pour l'homme.

L'élimination dans l'organisme de ce toxique est très lente, ce qui explique ses propriétés cumulatrices.

Le méthanol s'oxyde en formaldéhyde puis en acide formique et ce sont ces métabolites qui sont toxiques pour l'organisme, en particulier pour le système nerveux avec une sensibilité marquée du nerf optique. Il faut noter que les enzymes nécessaires à cette oxydation sont les mêmes pour le méthanol et l'éthanol et la présence de ce dernier retarde l'apparition des symptômes de l'intoxication au méthanol. Ceci prouve que le méthanol doit se transformer en formaldéhyde pour que les effets toxiques se manifestent.

b) *Teneurs limites*

Une valeur moyenne d'exposition de 200 ppm (260 mg/m^3) a été admise à titre indicatif, dans l'atmosphère des lieux de travail (circulaire du 19 juillet 1982).

On n'a par contre, aucune donnée sur les concentrations admissibles en cas d'une exposition en continu à des concentrations rencontrées dans l'environnement.

En l'absence de « temps de récupération », nécessaire à l'élimination, on doit faire preuve de vigilance, quant aux émissions dans l'environnement de cet alcool, afin d'éviter l'accumulation de celui-ci et de ses métabolistes toxiques dans l'organisme.

2.8.2. – *Éthanol – Propanol – Butanol*

Si l'intoxication par l'éthanol est bien connue dans le cas de l'ingestion, seuls quelques cas d'intoxications par inhalation ont été signalés dans la littérature.

Le propanol et le butanol sont irritants pour les muqueuses respiratoires, mais surtout pour les muqueuses oculaires (INRS, fiches toxicologiques).

A de fortes concentrations, on peut redouter une action narcotique de ces alcools sur le système nerveux.

2.8.3. – *Conclusion*

L'éthanol, tout comme le propanol et le butanol, semble donc présenter un moindre risque pour la santé humaine dans le cadre d'une éventuelle pollution atmosphérique, résultant de l'utilisation de ces composés comme carburants de substitution.

Le méthanol mérite une attention particulière, en raison de sa plus grande toxicité.

Conclusions

Pour parvenir aux conclusions formulées ci-après et en rappelant les réserves mentionnées au début de ce rapport qui tiennent à la difficulté de la mesure et de l'appréciation des risques auxquels est exposée une population tout venant, le groupe de travail a procédé à des auditions de responsables de la construction automobile et de l'industrie du pétrole, d'industriels fabricants d'additifs, de techniciens de l'automobile, de responsables administratifs à des titres divers, de biologistes, toxicologues et chercheurs spécialisés dans ces domaines.

Il a tenu grand compte de l'avis des experts et n'a pas méconnu le fait que l'application de certaines de ses recommandations peut, dans certains cas, amener à des choix difficiles entre des alternatives en apparence contradictoires mais dont les solutions techniques sont actuellement à l'étude.

Il a ainsi tenu, sans déborder le cadre de sa mission limitée à l'étude des effets sur la santé, à ne pas méconnaître les aspects techniques et économiques des problèmes que posent la prévention et la réduction de la pollution atmosphérique. Il a donc estimé devoir établir des priorités, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, en sachant que le but ultime est la réduction massive de l'ensemble des polluants émis par les véhicules.

I

Le groupe de travail recommande en conséquence les mesures suivantes :

1) Les particules

Une série de travaux ont montré la responsabilité des particules dans la génèse de certains troubles respiratoires liés à leur pénétration dans l'arbre broncho-pulmonaire, celle-ci s'opérant d'autant plus facilement que leur taille est plus petite, et qu'elles sont susceptibles d'adsorber des substances organiques et minérales. En outre, des études in vitro ont montré, en fonction de leur composition, leur responsabilité dans la mutagénèse et peut-être la cancérogénèse. En conséquence, pour le moment l'accroissement du parc automobile équipé en moteurs Diesel, principaux responsables de l'émission des fumées, n'est pas souhaitable jusqu'aux conclusions définitives des expérimentations en cours.

2) Le monoxyde de carbone

Compte tenu de la toxicité hématologique, vasculaire et nerveuse de ce gaz, du danger qu'il représente aussi bien pour les piétons ou les riverains, que pour les conducteurs eux-mêmes soumis aux échappements des autres véhicules et le plus souvent exposés aux émissions de leur propre véhicule, surtout en cas de conduite vitres fermées, il est souhaitable d'abaisser notablement le taux d'émission du CO dans les gaz d'échappement.

3) Les hydrocarbures

– Compte tenu des risques neurobiologiques provoqués par l'évaporation de l'ensemble des hydrocarbures et des risques hématologiques et génotoxiques dus au benzène ;

– Compte tenu des risques mutagènes et/ou cancérogènes présentés par les HAP émis à l'échappement,

il est nécessaire de limiter l'évaporation, de mieux connaître la composition des hydrocarbures émis en les mesurant au moins par famille tant à l'émission que dans l'environnement et d'envisager des limites réglementaires différentes selon leurs toxicités plutôt que de considérer une seule valeur pour les hydrocarbures totaux.

De plus, l'évolution des émissions d'aromatiques doit être étudiée de très près car la diminution du taux de plomb dans l'essence pourrait entraîner leur augmentation, bien que ce ne soit pas le seul procédé de raffinage permettant de maintenir l'indice d'octane.

4) Les aldéhydes

L'action irritative et toxique des aldéhydes pour l'arbre respiratoire est connue et certains travaux font état d'un risque génotoxique particulièrement en ce qui concerne le formaldéhyde. Toutefois la connaissance exacte de leur action est encore insuffisante et il apparaît indispensable d'augmenter et de renforcer les actions de recherche dans ce domaine. Dans l'état actuel des choses, il n'apparaît donc pas souhaitable de préconiser une introduction massive d'alcool dans les carburants avant d'être en possession des résultats d'études biologiques plus nombreuses qu'aujourd'hui.

5) Les oxydes d'azote et les oxydants photochimiques

Leur action d'irritant bronchique est actuellement connue à des concentrations élevées mais peut se manifester à celles que l'on observe dans l'environnement urbain sur des populations sensibles. Des études doivent être menées d'une manière systématique et prolongée tant du point de vue métrologique qu'épidémiologique.

6) Le plomb

Le groupe s'est longuement penché sur le problème du plomb.

Il a tenu grand compte des avis des experts consultés et n'a pas méconnu le fait que les gaz d'échappement ne représentent pas la seule source de charge de l'organisme en plomb.

– Compte tenu cependant de la toxicité certaine et bien connue de ce métal et de nouvelles données toxicologiques et épidémiologiques concernant les effets neurologiques et comportementaux notamment chez l'enfant ;

– Compte tenu de l'imprécision admise par tous, sur l'existence d'un seuil de nocivité ;

– Compte tenu que le groupe considère que l'origine atmosphérique est un des facteurs importants de la pollution par le plomb,

le groupe recommande de diminuer notablement la quantité de plomb dans le carburant et dans un premier temps d'adopter la teneur minimale prévue par la directive européenne.

II

Le groupe attire d'autre part l'attention sur les faits suivants :

– les risques particuliers au regard de la pollution des centres des villes, des rues dites en U ou des tunnels, donc la nécessité d'intégrer la pollution dans l'établissement des plans de circulation ;

– insuffisance de connaissance des conditions de la pollution à l'intérieur des habitacles des véhicules automobiles ;

– la nécessité de porter attention et de mener des études sur les gaz d'échappement des véhicules au départ par temps froids de manière à rechercher des mesures techniques et adopter éventuellement une réglementation appropriée ;

– le risque d'aggravation de la pollution liée au dérèglement des moteurs et l'intérêt de dispositifs indéréglables des carburateurs, ou de l'introduction de l'électronique (injection, allumage) et l'incitation des conducteurs à la surveillance et à l'entretien réguliers de leur véhicule.

Enfin, le groupe souhaite très vivement l'intensification d'une politique de recherche dans ce domaine avec mise à disposition des crédits correspondants. Il souhaite qu'un effort d'incitation et de formation soit effectué auprès des médecins, biologistes et chercheurs de manière à favoriser les vocations et les carrières de toxicologues et d'épidémiologistes, de manière à parvenir à une meilleure connaissance des effets sur la santé, des modifications de l'environnement.

Conclusions

In order to reach the conclusions formulated below, and in view of the difficulties mentioned at the beginning of this report with regard to problems of measurement and assessment of the risks to which all members of the population are exposed, the working group interviewed executives of the petroleum and automobile industries, managers of industrial additive plants, car mechanics and officials of various categories, biologists, toxicologists and specialist research workers within these fields.

Great attention was paid to the opinions of experts and it was readily appreciated that the implementation of some of their recommendations could in certain cases lead to a difficult choice between alternatives which were apparently contradictory but having technical solutions which are at present being investigated.

Thus, without departing from the context of their brief which was confined to the study of effects of pollution on health, the members of the mission did not underestimate the technical and economic aspects of the problems raised by prevention and reduction of air-borne pollution. They were thus able to establish priorities having regard to contemporary scientific knowledge, and bearing in mind that the ultimate objective is a drastic reduction in all pollutants produced by vehicles.

I

The working group therefore recommends that the following measures be taken :

1) **Particles**

A series of experiments has shown that particles in the atmosphere cause respiratory troubles when they penetrate into the broncho-pulmonary respiratory system and the smaller the particles the greater the damage caused ; it has been found that they are capable of adsorbing both organic and mineral substances.

Furthermore, in vitro studies have demonstrated that they can act as mutagens and can also possibly be of a carcinogenic nature. In consequence, the working group consider that pending final results of experiments now being conducted, the increase in the number of vehicles equipped with diesel engines which are the main sources of smoke emission is undesirable.

2) **Carbon Monoxide**

In view of the hematological, vascular and nervous toxicity of this gas and the danger which it represents for pedestrians or roadside dwellers and even, for the drivers themselves in the form of exhaust from other vehicles but more frequently, from fumes emitted by their own vehicles, particularly when driven with the windows closed, an appreciable drop in the CO emission rate in exhaust fumes is recommended.

3) **Hydrocarbons**

In view of the neurobiological risks produced by the evaporation of all hydrocarbons and the hematoligical and genotoxic risk from exposure to benzene.

– And in view of the mutagenic and/or carcinogenic risks represented by HAP fumes from exhausts,

the evaporation of hydrocarbons must be restricted and steps must be taken to acquire a better knowledge of the composition of hydrocarbons discharged by measuring them at least by families both on discharge and in the environment and to propose various official upper limits imposed according to toxicity level, rather than to consider a single value for all hydrocarbons.

Further, the increase in discharge of aromatic fumes should be studied very closely since a drop in the lead content in petrol could result in an increase in their volume, although this is not the only refinery process which enables the octane index to be maintained.

4) **Aldehydes**

The irritant and toxic action of aldehydes on the respiratory system is known and some research has indicated that there is also a genotoxic risk particularly where formaldehyde is concerned. However, knowledge of the exact manner in which they exercise their harmful effects is still incomplete and it would seem essential to increase and intensify research activity in this field. At the present time, it would therefore appear undesirable to recommend a massive introduction of alcohol in fuels before results of more extensive biological studies are known.

5) **Nitrogen oxides and photochemical oxydizing agents**

The bronchial irritant action is now known when these substances are present in a high concentration, but their presence may also affect sensitive people in built-up areas. Systematic and prolonged research is called for, from both metrological and epidemiological aspects.

6) **Lead**

The group has made a lenghty study of the lead problem.

They have listened carefully to the advice of experts consulted and have not overlooked the fact that exhaust gases do not represent the only source of lead absorbtion into the human organism.

– However, in view of the well-known, undeniably toxic effects of this metal and in view of the additional toxicological and epidemiological data relating to neurological and behavioural effects, particularly on children, which has recently come to light,

– In view of the universally accepted doubt on the existence of a specific threshold of harmfulness,

– And since the group considers that one of the most important sources of lead pollution is through the atmosphere,

the group recommends that the amount of lead in fuel be drastically reduced and that initially the minimum content envisaged by the European directive be adopted.

II

Furthermore, the group wishes to emphasise the following facts :

– the special risks obtaining in town centres, U-bend points on roads, and in tunnels, make it imperative to consider the pollution factor when planning traffic routes,

– there is insufficient knowledge of the pollution conditions which exist inside closed motor vehicles,

– it is necessary to study and awaken public awareness of the effects of exhaust gases discharged from vehicles when engines are started during cold weather in order to investigate technical measures required and incorporate then into suitable regulations if necessary,

– the risks of the increase in pollution caused by incorrectly adjusted engines and the advantage of fixed carburettor adjustment devices or the introduction of electronic systems (for injection and ignition) and the necessity for encouraging drivers to maintain and inspect their vehicles at regular intervals.

Finally, the group whishes to underline their strong endorsement of a policy of research in this field accompanied by the necessary finance. They are in favour of a campaign to encourage and inform doctors, biologists and research workers with a view to promoting occupations and careers of toxicologists and epidemiologists, in order to improve knowledge of effects on health, and on changes in the environment.

Supplément à la Revue
Pollution Atmosphérique n° 99

Imp. BELLANGER - 72400 La Ferté-Bd