

Connaître l'origine et la composition de la pollution atmosphérique pour lutter contre ses effets sanitaires

Sylvia MEDINA*

Les effets de la pollution atmosphérique sur la santé ont été largement étudiés et sont de mieux en mieux connus. En épidémiologie, la plupart des études se sont intéressées aux effets à court et long termes de la pollution urbaine de fond en population générale ; certaines se sont intéressées aux expositions individuelles de populations particulières du fait de leurs expositions, de leur état de santé ou leur âge (conducteurs, patients asthmatiques ou diabétiques, enfants ou personnes âgées). La contribution de ces études à la connaissance des effets sur la santé de la pollution atmosphérique a été et continue d'être majeure. Ces études ont permis également de mesurer les impacts de la pollution en termes sanitaires (nombre de décès, impact sur l'espérance de vie, nombre d'hospitalisations, de consultations) et économiques (analyses coûts-bénéfices d'actions visant à diminuer la pollution). Elles ont été utiles pour argumenter des décisions réglementaires nationales (Loi n° 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie en France – LAURE) et européennes (Directives européennes de qualité de l'air) visant à réduire les niveaux de pollution. Et elles ont contribué à l'élaboration de politiques locales de lutte contre la pollution (plans d'urbanisme, de transports).

Cependant, force est de constater qu'en dépit des connaissances produites, la mise en œuvre de mesures de réduction des niveaux de pollution reste encore limitée.

Pour un soutien plus efficace à la décision en la matière, l'épidémiologie propose actuellement trois axes de travail : l'approche par sources spécifiques de pollution, l'étude de la composition chimique des indicateurs de pollution, et les études dites « d'intervention ».

1. L'étude des sources de pollution

De plus en plus d'études s'intéressent à identifier et quantifier les contributions relatives de différentes sources de pollution par différentes méthodes [8, 9, 12, 25, 26]. Les scientifiques travaillent aussi pour étudier les effets sur la santé des sources de pollution et s'intéressent principalement à l'exposition au trafic automobile. Du point de vue santé, habiter à proximité de grandes voies de circulation constitue en soit un risque accru cardiovasculaire (progression de l'athérosclérose, myocardopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux) et respiratoire (asthme, broncho-pneumopathies chroniques obstructives) comme le montre la littérature scientifique récente. Le panel d'experts constitué sur le sujet par le Health Effects Institute (HEI) [13] et la publication récente de l'ORS Ile-de-France [17] rapportent de façon détaillée un état de l'art sur le sujet, mais des études récentes méritent d'être citées. Hoffmann *et al.* [15] montrent que l'exposition résidentielle à long terme au trafic automobile est associée aux maladies coronariennes et à des mesures infra-cliniques d'athérosclérose dans la cohorte de plus de 4 000 participants de l'étude *Heinz Nixdorf Recall Study*, dans la région du Ruhr en Allemagne. Brunekreef *et al.* [5] étudient les liens entre exposition à long terme (10 ans) au trafic automobile et mortalité aux Pays-Bas dans la cohorte néerlandaise constituée pour étudier les relations entre l'alimentation et le cancer (NLCS-Air) (~120 000 adultes). Les auteurs rapportent une augmentation du risque de mortalité totale non-accidentelle et spécifique (cardiovasculaire, respiratoire et par cancer du poumon) pour les personnes vivant à proximité de grandes voies de circulation, même si les résultats sont moins concluants que ceux d'études similaires aux États-Unis. Les auteurs suggèrent que les

* INVS – 12, rue du Val d'Osne – 94415 Saint-Maurice Cedex – France – E-mail : s.medina@invs.sante.fr

contrastes d'exposition aux Pays-Bas sont moins marqués que ceux des études américaines. Dans la nouvelle étude néerlandaise, les risques de mortalité sont plus importants pour les personnes n'ayant pas changé de résidence pendant la période d'étude, pour lesquelles les mesures d'exposition étaient plus précises. Aussi l'ajustement sur le bruit lié au trafic n'a pas modifié les résultats. À noter également que pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux de $\text{PM}_{2,5}$, le risque relatif (RR) de mortalité totale non-accidentelle était 1,06 (IC 95 % 0,97-1,16), similaire à celui de l'étude de l'*American Cancer Society*, estimé par Pope *et al.* en 2002. L'étude très récente de Baja *et al.* [2] rapporte une relation entre pollution liée au trafic et un marqueur cardiaque de repolarisation ventriculaire (l'intervalle QT corrigé sur l'électrocardiogramme) chez des patients diabétiques, obèses, patients âgés non-fumeurs, et patients avec score plus élevé de susceptibilité génétique au stress oxydatif. Zanobetti *et al.* [29] constatent également qu'après hospitalisation pour maladies coronariennes, l'exposition au trafic augmente un marqueur d'instabilité électrique du cœur (alternances des ondes T). Les mêmes auteurs en 2010 [30] rapportent une réduction du taux de variabilité cardiaque en relation avec la pollution particulaire et celle liée au trafic chez des patients avec une maladie coronarienne. Les auteurs concluent que l'exposition au trafic vient se rajouter de façon indépendante, au risque associé à la pollution régionale de fond. Enfin, Bacharelli *et al.* [1] dans une étude en Lombardie, Italie, montre une relation entre proximité au trafic et augmentation du risque de thrombose veineuse profonde (TVP). Les 10 % de sujets habitant le plus près de grands axes de circulation présentent une augmentation de 47 % du risque de TVP par rapport à ceux qui habitent le plus loin de ces grands axes. L'association observée était presque linéaire entre 0 et 718 mètres (distance étudiée). Pope dans son éditorial [24] demande à ce que ces résultats sur la TVP soient corroborés par d'autres études pour mieux comprendre les effets de la pollution liée au trafic et autres sources de pollution sur le système veineux. Enfin, l'*American Heart Association* (AHA) [4] vient de publier un état de l'art sur la pollution et les maladies cardiovasculaires. Sur la base des études épidémiologiques publiées entre janvier 2004 et mars 2009 rapportant des associations entre exposition aux $\text{PM}_{2,5}$, au trafic ou à d'autres sources de combustion d'une part, et mortalité, morbidité ou hospitalisations d'autre part, les auteurs concluent que le niveau de preuve est : fort pour un effet sur les maladies coronariennes ; modéré (quoique croissant) pour un effet sur l'insuffisance cardiaque et accident vasculaire cérébral ischémique ; et modeste pour un effet sur les pathologies vasculaires périphériques, arythmies et arrêt cardiaque.

En termes d'évaluation d'impact sanitaire, il est important de constater l'hétérogénéité des indicateurs utilisés dans les études épidémiologiques pour mesurer ou estimer l'exposition liée au trafic. C'est pourquoi, l'un des objectifs du projet européen Apekom [27]

est de proposer une méthode standardisée permettant d'évaluer les impacts sanitaires liés au trafic automobile dans plusieurs villes européennes.

L'approche par source de pollution est aujourd'hui incontournable, elle devrait faciliter la mise en œuvre de mesures de réduction des niveaux de pollution. Elle devrait également permettre de mieux cerner les risques encourus par certaines populations du fait de leurs expositions, illustrant ainsi la question des inégalités environnementales et sociales [6].

2. Les études sur la composition des indicateurs de pollution

Les études épidémiologiques ont montré que certains composants des indicateurs de pollution ont des propriétés plus toxiques que d'autres. Laden *et al.* [18] avaient montré qu'en fait, dans les associations observées entre particules et augmentation de la mortalité, c'étaient les fractions de particules issues de la combustion de charbon ou de sources mobiles qui étaient responsables de ces associations. Plus récemment, Patel *et al.* [22] ont montré qu'entre 1998 et 2006, à New York, la présence de métaux (nickel, vanadium, zinc) et de carbone élémentaire (CE) dans les particules ambiantes était associée à une augmentation de la fréquence de toux et de sifflements chez les petits enfants.

Une récente étude de Zanobetti *et al.* [28] dans 26 zones aux États-Unis, entre 2000 et 2003, montre que l'association entre $\text{PM}_{2,5}$ et les admissions pour maladies cardiaques était significativement modifiée quand la masse particulaire était plus riche en brome (Br), chrome (Cr), nickel (Ni) et sodium (Na^+). Lorsque les particules étaient plus riches en arsenic (As), Cr, Manganèse (Mn), carbone organique (OC), Ni et Na^+ , c'est l'association entre $\text{PM}_{2,5}$ et infarctus de myocarde qui était modifiée, et lorsque la composition des particules était plus importante en As, OC et sulfate (SO_4^{2-}) c'est la relation avec les admissions pour diabète qui était modifiée. Ces modifications allaient dans le sens d'une augmentation supplémentaire de l'ordre de 1 à 2 % des admissions pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de masse de particules. Cette étude illustre bien le fait que certaines particules d'origine industrielle et automobile peuvent montrer une plus grande toxicité, tout en confirmant l'importance de l'approche par sources de pollution.

De même, l'équipe de Johns Hopkins [23] a estimé les liens entre les niveaux journaliers de différents composants des $\text{PM}_{2,5}$ et le risque d'admission aux urgences dans 119 zones urbaines des États-Unis, entre 2000 et 2006 pour 12 millions de personnes de 65 ans et plus de la base de données Medicare. Les niveaux ambiants de CE dans les $\text{PM}_{2,5}$ étaient associés à une augmentation du risque d'admission aux urgences pour maladies cardiovasculaires, et les niveaux de OC étaient associés à une augmentation du risque d'admissions pour causes respiratoires.

Ces augmentations étaient du même ordre de grandeur que dans l'étude de Zanobetti *et al.* Les auteurs concluent que, parmi les composants des PM_{2,5}, CE et OC, principalement émis par le trafic, le diesel et la combustion de bois, étaient associés à un risque accru d'admissions aux urgences, pointant de nouveau des sources spécifiques de pollution. Bell *et al.* [3] ont montré, également aux États-Unis, que dans les zones où les PM_{2,5} étaient plus riches en Ni, vanadium et CE, le risque d'hospitalisations pour causes respiratoires et cardiovasculaires chez les personnes de 65 ans et plus était plus élevé. Concernant l'ozone, Franklin et Schwartz [10] se sont intéressés à l'impact des particules secondaires dans l'association entre ozone troposphérique et mortalité. Leurs résultats montrent que cette association est influencée par les niveaux des SO₄²⁻ qui pourraient être responsables d'une partie des effets observés. Une autre étude par la même équipe [11], dans 25 zones aux États-Unis, montre que l'association entre PM_{2,5} et mortalité non-accidentelle est renforcée lorsque les particules contiennent une plus forte proportion d'aluminium, sulfate, silicone ou Ni. Enfin, la revue de Lippmann et Chen [20, 21] portant sur les effets d'expositions chroniques à différents composants des particules (études humaines et animales) confirment un rôle plus important de certains métaux et du CE. Toutes ces études montrent l'importance, en termes d'impact sanitaire, de la composition chimique des indicateurs habituellement mesurés dans l'air, composition qui varie bien sûr en fonction des sources de pollution.

3. Les études d'intervention

Le dernier élément proposé actuellement par l'épidémiologie pour aider à la mise en œuvre de mesures de réduction de la pollution est celui des études d'intervention (intervention ou *accountability studies*). Ces études évaluent les mesures visant à, ou ayant comme bénéfice collatéral, une réduction de

la pollution et les éventuelles conséquences en termes de variations des niveaux de cette pollution et des impacts sanitaires et économiques associés. Le numéro 24 de la revue *Extrapol* [7] proposait, en 2004, un bilan des études d'intervention répertoriées dans la littérature internationale. Aujourd'hui, des travaux sont en cours au HEI [14] et dans le cadre du projet européen Aphekom [27], entre autres, qui proposeront un nouvel inventaire de ces études et leur intérêt pour l'aide à la décision. D'ores et déjà, on peut dire que les études d'intervention répertoriées apportent la preuve que les actions à court ou long termes visant à réduire les niveaux de pollution, que ce soit la mise en œuvre d'une loi, la modification d'un plan d'urbanisme ou de transports, pour ne citer que quelques exemples, se traduisent, en général, par une amélioration de la qualité de l'air que nous respirons, avec des bénéfices non seulement pour notre santé, mais également pour notre qualité de vie et notre économie.

La surveillance des effets sur la santé de la pollution atmosphérique [16, 19] demeure un outil d'observation indispensable pour évaluer à court et long termes l'évolution des niveaux de pollution, et les conséquences sanitaires, économiques et sociales associées. Les travaux en cours en matière d'étude des effets sur la santé de la pollution atmosphérique s'attèlent à une meilleure caractérisation des sources de pollution et des composants des polluants, à l'évaluation de mesures de réduction des niveaux de pollution, et à l'identification des populations sensibles en matière d'exposition et de santé. L'objectif ultime est d'apporter aux décideurs les informations les plus précises répondant au mieux aux difficultés de gestion que pose cette problématique complexe.

Remerciements

Daniel Eilstein, Georges Salines, Christophe Declercq.

References

1. Baccarelli A, Martinelli I, Pegoraro V *et al.* Living near major traffic roads and risk of deep vein thrombosis? *Circulation* 2009 ; 119 (24) : 3118-24.
2. Baja ES, Schwartz JD, Wellenius GA *et al.* Traffic-Related Air Pollution and QT Interval: Modification by Diabetes, Obesity, and Oxidative Stress Gene Polymorphisms in the Normative Aging Study (NAS). *Environ. Health Perspect.* 2010 ; 118 (6) : 840-6.
3. Bell ML, Ebisu K, Peng RD *et al.* Hospital admissions and chemical composition of fine particle air pollution. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009 ; 179 (12) : 1115-20.
4. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd *et al.* Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010 ; 121 (21) : 2331-78.
5. Brunekreef B, Beelen R, Hoek G *et al.* Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study. *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 2009 ; 139 : 5-71.

6. Environment & Health Inequalities. Symposium organised by the Environment Agency, UK. Fifth Ministerial Conference on Environment and Health, Parma, Italy, 10-12 March 2010.
7. Mesures de réduction de la pollution atmosphérique : quelle efficacité sanitaire ? *Extrapol* n° 24. *Pollution atmosphérique* n° 184. Décembre 2004.
8. Favez O, Cachier H, Sciare J *et al.* Evidence for a significant contribution of wood burning aerosols to PM_{2.5} during the winter season in Paris, France. *Atmospheric Environment* 2009 ; 43 : 3640-4.
9. Favez O, Haddad IE, Piot C *et al.* Inter-comparison of source apportionment models for the estimation of wood burning aerosols during wintertime in an Alpine city (Grenoble, France). *Atmos. Chem. Phys.* 2010 ; 10 : 5295-314.
10. Franklin M, Schwartz J. The impact of secondary particles on the association between ambient ozone and mortality. *Environ. Health Perspect.* 2008 ; 116 (4) : 453-8.
11. Franklin M, Koutrakis P, Schwartz P. The role of particle composition on the association between PM_{2.5} and mortality. *Epidemiology* 2008 ; 19 (5) : 680-9.
12. Guégan H, Leminh Q, Chavent M *et al.* Identification et quantification des contributions relatives des sources de poussières fines en milieu urbain. *Pollution Atmosphérique* 2008 ; 198-199 : 197-204.
13. HEI. Traffic-Related Air Pollution: A Critical Review of the Literature on Emissions, Exposure, and Health Effects. Special Report 17, 2009.
14. HEI. A Closer Look at Accountability Research: HEI Workshop Identifies New Strategies for Evaluating Actions to Improve Air Quality. Newsletter Spring 2010.
15. Hoffmann B, Moebus S, Dragano N *et al.* Chronic residential exposure to particulate matter air pollution and systemic inflammatory markers. *Environ Health Perspect.* 2009 ; 117 (8) : 1302-8.
16. Host S, Larrieu S, Pascal L *et al.* Short-term associations between fine and coarse particles and hospital admissions for cardiorespiratory diseases in six French cities. *Occup. Environ. Med.* 2008 ; 65 : 544-51.
17. Host S, Chatignoux E. Pollution atmosphérique de proximité liée au trafic : expositions et effets sanitaires. Publication *Erpurs*, ORS Ile-de-France, décembre 2009 ; 119 (24) : 3050-2.
18. Laden F, Neas LM, Dockery DW, Schwartz J. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect.* 2000 ; 108 (10) : 941-7.
19. Larrieu S, Jusot JF, Blanchard M *et al.* Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: The PSAS program. *Science of the Total Environment* 2007 ; 387 : 105-12.
20. Lippmann M, Chen LC. Health effects of concentrated ambient air particulate matter (CAPs) and its components. *Crit Rev Toxicol* 2009 ; 39 : 865-913.
21. Lippmann M. Targeting the components most responsible for airborne particulate matter health risks. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 2010 : 117-8.
22. Patel MM, Hoepner L, Garfinkel R *et al.* Ambient metals, elemental carbon, and wheeze and cough in New York City children through 24 months of age. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009 ; 180 (11) : 1107-13.
23. Peng RD, Bell ML, Geyh AS *et al.* Emergency admissions for cardiovascular and respiratory diseases and the chemical composition of fine particle air pollution. *Environ Health Perspect.* 2009 ; 117 (6) : 957-63.
24. Pope CA 3rd. The expanding role of air pollution in cardiovascular disease: does air pollution contribute to risk of deep vein thrombosis? *Circulation* 2009 ; 119 (24) : 3050-2.
25. Sarnat JA, Marmor A, Klein M *et al.* Fine Particle Sources and Cardiorespiratory Morbidity: An Application of Chemical Mass Balance and Factor Analytical Source-Appportionment Methods. *Environ Health Perspect* 2008 ; 116 : 459-66.
26. Thurston GD, K Ito, Mar T *et al.* Workgroup Report: Workshop on Source Apportionment of Particulate Matter Health Effects – Intercomparison of Results and Implications. *Environ Health Perspect* 2005 ; 113 : 1768-74.
27. WHO Collaborating Centre for Air Quality Management and Air Pollution Control No. 42. Aphekom tackles Air Pollution in Europe – A continuing Threat to Health from the Air we breathe (www.aphekom.org).
28. Zanobetti A, Franklin M, Koutrakis P, Schwartz J. Fine particulate air pollution and its components in association with cause-specific emergency admissions. *Environ Health* 2009 ; 8 : 58.
29. Zanobetti A, Stone PH, Speizer FE *et al.* T-wave alternans, air pollution and traffic in high-risk subjects. *Am J Cardiol.* 2009 ; 104 (5) : 665-70.
30. Zanobetti A, Gold DR, Stone PH *et al.* Reduction in heart rate variability with traffic and air pollution in patients with coronary artery disease. *Environ Health Perspect.* 2010 ; 118 (3) : 324-30.