

# ACTES

2002  
SYMPOSIUM

sur la pollution de l'air  
et la santé publique

23 et 24 mai 2002



La Conférence des Gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre  
et des Premiers ministres de l'Est du Canada

Québec 

**ACTES DU**

**SYMPOSIUM SUR LA POLLUTION**  
**ATMOSPHERIQUE ET LA SANTÉ PUBLIQUE**

Montréal les 23 et 24 mai 2002

Sous les auspices

de la Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre

et des premiers ministres des provinces de l'Est du Canada

**Coordination :** Louis Drouin  
Institut national de santé publique du Québec et Direction de la santé publique  
de Montréal

**Auteur :** Deborah Schoen  
Consultante

**Revu par :** Tom Kosatsky  
Direction de la santé publique de Montréal

Audrey Smargiassi  
Direction de la santé publique de Montréal

Marcel Gaucher  
Ministère de l'Environnement du Québec

Marc DeBlois  
Ministère de l'Environnement du Québec

Jacques Dupont  
Ministère de l'Environnement du Québec

Pierre Walsh  
Ministère de l'Environnement du Québec

John Merrick  
Environnement Canada

**Le Symposium sur la pollution atmosphérique et la santé publique a été rendu possible grâce à l'appui financier des organismes suivants:**

Ministère de l'Environnement du Québec  
Government of Massachusetts  
Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec  
Ministère des Relations internationales du Québec  
Institut national de santé publique du Québec

## **PRÉFACE**

Le présent document, préparé par l'Institut national de santé publique du Québec, a pour principal objectif de résumer les exposés présentés lors du Symposium sur la pollution de l'air et la santé publique tenu à Montréal les 23 et 24 mai 2002 sous l'égide de la Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre et des premiers ministres de l'Est du Canada.



## TABLE DES MATIÈRES

<b>SOMMAIRE</b> .....	7
<b>RÉSUMÉ DES EXPOSÉS</b> .....	13
PREMIÈRE SÉANCE: NIVEAUX ET SOURCES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE DANS LE NORD-EST DE L'AMÉRIQUE DU NORD .....	13
<i>Principales sources de pollution atmosphérique dans l'est du Canada et pollution transfrontalière</i> Jeffrey Brook et Tom Dann, Environnement Canada, Ottawa .....	13
<i>Sources importantes de pollution atmosphérique dans le nord-est des États-Unis     et pollution transfrontalière</i> Phil Hopke, Clarkson University, New York .....	14
SÉANCE 2: SOURCE SPÉCIFIQUES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE .....	16
<i>La combustion du bois</i> Yvette Bonvalot, Direction de la santé publique de Montréal .....	16
<i>Exposition aux sources d'émissions mobiles: méthodes d'estimation dans les études épidémiologiques</i> Michael Brauer, The University of British Columbia .....	16
<i>Rapports entre concentrations de polluants toxiques à l'intérieur et à l'extérieur</i> Lance Wallace, EPA, États-Unis .....	18
SÉANCE 3: EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE .....	20
<i>Les effets des polluants atmosphériques régionaux sur la santé</i> Morton Lippmann, New York University, New York .....	20
<i>Les effets sur la santé de l'exposition à long terme aux polluants atmosphériques</i> Mark Goldberg, Université McGill, Québec .....	22
SÉANCE 4: POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE ET ASTHME .....	24
<i>L'asthme: Qu'est-ce que l'asthme? Est-il en hausse? Si oui, pourquoi?</i> Margaret Becklake, Université McGill, Montréal, Québec .....	24
<i>L'asthme et la qualité de l'air</i> Dr Linda B. Ford, The Asthma and Allergy Center, Papillion, Nebraska .....	26
<i>Pollution atmosphérique intra-urbaine et prévalence de l'asthme dans une ville industrielle</i> Michael Jerrett, McMaster University, Hamilton, Ontario .....	28
<i>Comparaison des rôles des aéroallergènes et des polluants atmosphériques traditionnels</i> David Stieb, Santé Canada, Ottawa .....	29
SÉANCE 5: ÉPIDÉMOLOGIE .....	31
<i>Analyse en série chronologique de la pollution atmosphérique et événements aigus</i> Joel Schwartz, Harvard University, Boston, Massachusetts .....	31
<i>Démêler les effets à court et à long terme: mieux comprendre les «décès»</i> Nino Künzli, Université de Bâle, Suisse .....	33
SÉANCE 6: ASSISES SCIENTIFIQUES D'ÉTABLISSEMENT DE NORMES RÉGLEMENTAIRES SUR LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE .....	35
<i>Groupe d'experts sur les normes pancanadiennes</i> Paolo Renzi, Université de Montréal .....	35
<i>Normes américaines sur la qualité de l'air ambiant et les émissions</i> Morton Lippmann, New York University, New York .....	37
<i>L'approche européenne</i> Nino Kunzli, Université de Bâle, Suisse .....	38

<i>Les normes de qualité de l'air au Canada: fondements scientifiques de la norme pancanadienne sur les PM<sub>2,5</sub></i>	
Mark Raizenne, Santé Canada, Ottawa .....	39
<i>Considérations toxicologiques</i>	
Renaud Vincent, Santé Canada, Ottawa .....	40
<i>Un modèle favorable au public en Nouvelle-Angleterre et dans l'est du Canada</i>	
Ken Maybee, The New Brunswick Lung Association	
Barbara MacKinnon, International Centre for Air Quality and Human Health .....	41
<b>PÉRIODES DE QUESTIONS</b> .....	43
SÉANCES 1 ET 2 .....	43
SÉANCE 3 .....	43
SÉANCE 4 .....	44
SÉANCE 5 .....	44
SÉANCE 6 .....	45
<b>SÉANCE PLÉNIÈRE</b> .....	47
DICK VALENTINETTI: .....	47
SÉANCE 1: NIVEAUX ET SOURCES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE DANS LE NORD-EST DE L'AMÉRIQUE DU NORD	
AUDREY SMARGIASSI: .....	47
SÉANCE 2: SOURCES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE	
LOUIS DROUIN: .....	47
SÉANCE 3: EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE	
TOM KOSATSKY: .....	47
SÉANCE 4: POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE ET ASTHME	
SÉANCE 5: ÉPIDÉMIOLOGIE	
PIERRE WALSH: .....	48
SÉANCE 6: ASSISES SCIENTIFIQUES D'ÉTABLISSEMENT DE NORMES RÉGLEMENTAIRES SUR LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE	
RÉSUMÉ DES RECOMMANDATIONS DES PARTICIPANTS: .....	48
<b>ANNEXE 1</b>	
<b>LISTE DES PARTICIPANTS</b> .....	51

## Symposium sur la pollution atmosphérique et la santé publique

### Sommaire

En Nouvelle-Angleterre et dans le sud-est du Canada, les niveaux de pollution de l'air, surtout ceux de l'ozone et des particules fines, dépassent en général les limites américaines et canadiennes relatives à la qualité de l'air ambiant. Les jours de grande pollution, des millions de personnes sont exposées à des polluants pouvant avoir des effets négatifs sur la fonction respiratoire des personnes en bonne santé et exacerber les symptômes respiratoires des personnes malades, déclencher des crises d'asthme, causer une augmentation du nombre d'admissions dans les hôpitaux pour des maladies cardio-vasculaires et respiratoires, voire provoquer des décès prématurés. Ces effets aigus sont associés aux pics de pollution de l'air de courte durée et ont fait l'objet d'études touchant plus d'une centaine de villes aux États-Unis et au Canada.

Il a aussi été démontré que l'exposition à long terme à l'air pollué réduit la longévité, surtout parce qu'elle peut favoriser le développement de cancers du poumon et de maladies cardiopulmonaires. Plusieurs études prospectives approfondies ont démontré que même des différences relativement faibles des concentrations de particules fines mesurées dans différentes villes nord-américaines amènent des différences significatives au regard des effets sur la santé.

Au cours de ce symposium de deux jours sur la pollution de l'air et la santé publique, organisé par le gouvernement du Québec sous les auspices de la Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre et des premiers ministres de l'Est du Canada, des scientifiques des États-Unis, du Canada et d'Europe ont fait part des progrès les plus récents dans leurs champs de recherche respectifs et ont proposé des mesures précises visant à réduire la pollution de l'air et ses impacts sur la santé humaine. Ces recommandations ont été regroupées dans une liste figurant à la fin du présent sommaire.

De nombreux sujets de première importance font encore actuellement l'objet de débats dans les milieux scientifiques. Néanmoins, les chercheurs et les professionnels de la santé publique qui ont participé au symposium ont fortement appuyé deux conclusions majeures. En premier lieu, les données concluant à l'accroissement des maladies et décès résultant de la pollution de l'air sont à la fois considérables et irréfutables. En second lieu, une plus grande intervention des gouvernements fédéraux, provinciaux et des états, sous forme de suivi, de fonds de recherche et d'actions politiques concrètes pour protéger la santé publique, est nécessaire.

#### Niveaux et sources de pollution atmosphérique dans le nord-est de l'Amérique du Nord

La pollution atmosphérique est constituée d'un mélange complexe de substances de toxicités variées. Toutefois, deux polluants — les particules fines ( $MP_{2,5}$ )<sup>1</sup> et l'ozone ( $O_3$ ) — sont plus particulièrement associés à des problèmes de santé cardio-respiratoires bien connus consécutifs à l'exposition à des concentrations courantes en zone urbaine; ces deux polluants ont fait l'objet de plusieurs exposés au symposium.

L'ozone et les particules fines sont des polluants dits secondaires, car ils se forment à partir de polluants primaires directement émis dans l'air tels le dioxyde de soufre, l'oxyde d'azote, l'ammoniac et les hydrocarbures. Les particules fines sont aussi un polluant primaire, car elles proviennent directement de la combustion de l'essence, du carburant diesel, du bois ainsi que de la poussière en suspension dans l'air.

Dans l'est du Canada, les niveaux de particules fines et d'ozone dépassent souvent les normes nationales; c'est davantage le cas pour l'ozone, dont le niveau dépasse plus souvent les taux fixés par la norme, et ce, selon une marge plus grande que pour les particules.

<sup>1</sup> Les particules fines, ou  $PM_{2,5}$ , se définissent comme de particules de diamètre inférieur à 2,5  $\mu m$  et les particules grossières, ou  $PM_{10}$ , comme des particules de diamètre inférieur à 10  $\mu m$ .



En 1997, l'EPA (*Environmental Protection Agency*) américaine a promulgué de nouvelles normes nationales sur la qualité de l'air relativement aux particules fines et à l'ozone (O<sub>3</sub>). Sur la base de données compilées entre 1997 et 2000, 407 comtés dispersés dans le nord-est des États-Unis et comprenant une population totale de 136 millions de personnes, ne respecteraient pas la norme PM<sub>2,5</sub>, O<sub>3</sub> ou les deux. Du fait de leur durée de vie assez longue, ces deux polluants peuvent être transportés sur de grandes distances, ce qui augmente d'autant la proportion de la population qui peut y être exposée.

Pour être en mesure d'établir une stratégie visant à réduire la pollution atmosphérique, il est essentiel de connaître les rapports entre les émissions et leurs effets relativement à l'emplacement d'un récepteur particulier. Depuis quelques années, on a mis au point une autre stratégie de modélisation, dite *modélisation source-récepteur*, qui aide les organismes de réglementation à identifier les sources polluantes et à répartir les concentrations relevées dans l'air selon ces sources. Ces modèles récepteurs se concentrent sur l'environnement au point d'impact, identifient les divers composants des aérosols et retracent les trajectoires possibles jusqu'à leur source probable.

La modélisation source-récepteur est un outil qui sert à déterminer les sources probables des épisodes de pollution d'ozone et de PM<sub>2,5</sub> observés dans une région donnée. Ainsi, les niveaux les plus élevés d'ozone et de PM<sub>2,5</sub> dans le sud-ouest du Québec sont associés à des polluants en provenance du Midwest américain et du sud de l'Ontario. Les données recueillies à un poste de mesure du nord-ouest du Vermont démontrent que la plus grande contribution à la masse de PM<sub>2,5</sub> provient de la combustion du charbon dans le Midwest des États-Unis. En hiver, la combustion du bois pour le chauffage résidentiel (nord de la Nouvelle-Angleterre et sud-ouest du Québec) contribue également de manière significative aux concentrations observées dans l'air ambiant.

### Contribution relative de sources précises de pollution à l'exposition individuelle

Dans les études épidémiologiques sur les effets de la pollution de l'air sur la santé, les données de qualité de l'air sont largement utilisées pour estimer l'exposition individuelle aux polluants. Mais les concentrations dans l'air ambiant sont souvent un piètre indice de l'exposition individuelle réelle à des polluants précis, surtout en présence de sources importantes telles la fumée secondaire du tabac, la circulation routière intense ou la combustion du bois à des fins de chauffage résidentiel.

Ainsi, dans différentes municipalités, y compris les grandes villes comme Montréal, la fumée provenant de la combustion du bois en hiver représente une source importante de particules fines. Une étude de faisabilité, menée dans deux quartiers de Montréal caractérisés par leur forte ou faible utilisation du bois pour le chauffage, a montré que des indicateurs autres que les particules ambiantes pouvaient être utilisés dans une étude épidémiologique pour identifier différentes sources d'exposition. Ainsi, la concentration de contaminants précis dans l'air l'intérieur ou de certaines substances liées à la pollution dans l'urine permet de faire la distinction entre les contaminants provenant de la combustion du bois dans le quartier, la combustion du bois à l'intérieur d'une résidence et la fumée secondaire du tabac.

Il est toujours difficile d'évaluer l'exposition aux émissions des véhicules, car les réseaux actuels de surveillance urbaine mesurent normalement la pollution à partir de plusieurs sources. Ils ne sont pas conçus pour évaluer les effets des différents patrons de circulation à l'intérieur des villes. Dans des études épidémiologiques antérieures, des mesures indirectes d'exposition ont été utilisées pour établir des catégories d'exposition, notamment la distance entre le lieu de résidence et une route importante ou la présence d'une autoroute dans un quartier. Toutefois, ces méthodes, y compris les plus complexes comme celles fondées sur la modélisation de la dispersion, sont limitées par le nombre insuffisant de postes d'échantillonnage et de surveillance de la qualité de l'air ambiant le long des grandes voies de circulation et par l'incertitude liée à l'évaluation des taux d'émission des véhicules automobiles.

Pour raffiner l'évaluation de l'exposition liée aux véhicules routiers, certains chercheurs utilisent maintenant des modèles faisant appel aux systèmes d'information géographique (SIG) pour estimer les concentrations dans l'air ambiant dans les études épidémiologiques et l'évaluation des risques. Dans ces études, les concentrations de polluants mesurées et les variables géographiques (emplacement des grands axes routiers, données

sur la circulation) sont regroupées en un modèle fondé sur l'utilisation du SIG afin de mieux évaluer les expositions individuelles.

Les études environnementales des deux dernières décennies montrent que les sources les plus importantes de nombreux polluants atmosphériques toxiques proviennent de l'intérieur, où nous passons la majeure partie de notre temps. Si l'on utilise le risque de cancer à titre de critère, les polluants les plus préoccupants sont la fumée secondaire du tabac, le radon, le benzène, le chloroforme et le para-dichlorobenzène. À l'exception du benzène, dont les sources principales sont les émissions des véhicules automobiles et les installations industrielles, ces substances toxiques proviennent surtout de l'intérieur plutôt que de l'air ambiant. De plus, les risques d'inhaler des polluants sont beaucoup plus élevés à l'intérieur qu'à l'extérieur. Dans le cas du benzène, par exemple, la fumée secondaire du tabac est responsable d'une plus forte proportion d'exposition humaine à cette substance que toutes les installations industrielles permanentes aux États-Unis.

Jusqu'à présent, les trois groupes de travail nationaux américains chargés d'établir les priorités touchant l'environnement ont désigné l'exposition à l'air intérieur comme haute priorité. Tous trois ont également noté l'absence d'un organisme spécifique mandaté pour réglementer le domaine de la pollution de l'air intérieur. L'EPA parraine actuellement quatre études importantes sur l'exposition aux polluants de l'air intérieur pour les personnes jugées très vulnérables aux maladies cardiovasculaires ou aux maladies respiratoires obstructives chroniques. Les résultats de ces études seront présentés au mois d'août 2002. Un monitoring individuel des particules  $PM_{2,5}$  et  $PM_{10}$  et des polluants gazeux  $SO_2$ ,  $NO_2$  et  $CO$  a été effectué pendant 10 à 14 jours auprès de chaque personne, et ce, durant deux à quatre saisons, à l'intérieur et à l'extérieur. L'objectif de ces études consistait à établir des relations entre l'exposition à l'air ambiant, surtout intérieur, et l'exposition personnelle.

### Effets à court et à long terme de la pollution atmosphérique sur la santé

En épidémiologie, le défi posé par la difficulté d'identifier les effets de la pollution atmosphérique sur la santé a été abordé à l'aide de deux méthodes très différentes: des études extensives par cohortes, dans lesquelles les sujets sont suivis pendant plusieurs années, et des études en séries chronologiques, dans lesquelles on compare les changements à court terme dans les taux de décès quotidiens (ou d'admissions à l'hôpital) et les changements à court terme des taux de pollution atmosphérique ambiante. La constance des résultats, qui montrent une fréquence accrue de maladies cardiopulmonaires et de décès associés à l'augmentation des taux de pollution dans l'air, en particulier les particules fines, permet aux intervenants du domaine de la santé publique de conclure à une relation de cause à effet.

Les données épidémiologiques provenant d'études de suivi de longue durée sur des cohortes de résidents de diverses régions des États-Unis (étude de Harvard portant sur six villes, étude de la American Cancer Society, étude des effets du smog sur la santé d'adventistes en Californie) sont appuyées par des études rétrospectives européennes associant l'incidence du cancer à l'exposition à la pollution atmosphérique ambiante causée par la circulation automobile. Les résultats quantitatifs de ces études sont relativement concordants et démontrent notamment que le risque de cancer du poumon augmente d'au moins 10 à 20% pour des augmentations de concentration de particules fines relativement faibles de l'ordre de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Pour ce qui est des effets à court terme, la plupart des données sont tirées d'études menées dans plusieurs villes sur les associations entre l'exposition à court terme et la mortalité. Ces études, effectués au cours des cinq à dix dernières années, indiquent de façon constante une hausse de la mortalité les jours où l'on observe une augmentation notable des quantités de particules. Ainsi, l'analyse des données d'une étude américaine portant sur six villes et d'une étude canadienne portant sur huit villes a révélé une augmentation de 3 à 4% du taux quotidien de mortalité associée à une augmentation quotidienne des particules fines de  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , par rapport aux teneurs habituelles, qui sont en général inférieures à  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Dans le cas de l'ozone, la démonstration la plus probante de l'existence d'un lien étroit entre les niveaux ambiants d'ozone et les effets sur la santé provient d'études épidémiologiques sur les réactions aiguës et l'augmentation observée des admissions dans les urgences des hôpitaux pour des cas d'asthme et autres maladies respiratoires. Sur la base des rapports entre exposition et réactions observés à New York, par exemple, on a estimé que si l'on pouvait réduire l'ozone au niveau prescrit par la nouvelle norme américaine

(80 parties par milliard), on pourrait prévenir annuellement quelque deux millions de cas de symptômes respiratoires aigus, 930000 jours d'activité restreinte, 180000 crises d'asthme, 3500 visites à l'urgence pour des complications respiratoires, 265 admissions à l'hôpital pour cause d'asthme, 240 admissions pour d'autres maladies respiratoires et 75 décès.

Les études toxicologiques contrôlées sur des sujets humains et des animaux de laboratoire confirment les résultats des recherches épidémiologiques. Ces études permettent d'élucider les mécanismes physiologiques menant aux effets nocifs sur la santé, d'identifier les marqueurs biologiques permettant d'évaluer l'exposition et aident ainsi à mieux comprendre les rapports entre exposition et risque, tant chez les sujets sains que chez les personnes plus vulnérables.

Pour ce qui est des particules fines, des études toxicologiques chez l'humain et chez les animaux ont démontré que l'exposition aux particules de l'air ambiant des villes provoque une production élevée d'endothélines. Les endothélines jouent un rôle dans les maladies cardiaques, l'insuffisance rénale, le dysfonctionnement vasculaire, l'athérosclérose, le diabète et d'autres maladies. L'identification d'un pareil effet critique ouvre de nouvelles avenues de recherche expérimentale, notamment sur les réactions d'animaux de laboratoire exposés à des particules de compositions chimiques diverses.

En ce qui a trait à l'établissement de politiques fondées sur des assises scientifiques, une question importante abordée lors du symposium concernait le genre d'exposition, soit à court ou à long terme, à utiliser pour établir des normes relativement aux particules. Dans plusieurs pays européens, les normes sont basées sur les moyennes annuelles et les stratégies de réduction de la pollution atmosphérique sont axées sur la réduction des moyennes à long terme. Aux États-Unis, deux normes concernant les particules fines ont été établies, soit une annuelle et une autre pour des périodes de 24 heures, la plus difficile à respecter étant la limite annuelle; c'est donc elle qui est la plus décisive. Le Canada, par contre, n'a adopté qu'une norme sur 24 heures pour les particules fines, indiquant qu'il met l'accent sur les risques à court terme. Plusieurs participants ont souligné l'importance d'harmoniser les normes américaines et canadiennes pour la Nouvelle-Angleterre et l'est du Canada.

## Rapports entre asthme et pollution atmosphérique

L'asthme est une maladie pulmonaire chronique touchant les enfants comme les adultes. Il se manifeste par un rétrécissement des voies respiratoires résultant d'un bronchospasme (contraction des muscles lisses entourant les voies respiratoires). L'inflammation endommage le tissu épithélial, entraînant un épaississement des parois bronchiques et des modifications structurales des voies respiratoires. Ces interactions complexes donnent lieu à des symptômes tels la toux, une sensation de gêne respiratoire, l'essoufflement et le sifflement.

L'incidence de l'asthme est en hausse. Les données du Center for Disease Control montrent que le nombre de cas d'asthme aux États-Unis a doublé de 1980 à 1996, passant de 6,8 millions à 14,6 millions, pour atteindre 17,3 millions de cas en 1999. Même si l'on suppose que des changements dans la définition de la maladie et des taux de diagnostic plus élevés pourraient expliquer en partie cette augmentation, il ne fait aucun doute que l'accroissement est bien réel. Les décès dus à l'asthme ont triplé aux États-Unis, passant de 1674 cas en 1977 à 5438 cas en 1998 et faisant de l'asthme la principale cause de décès chez les jeunes enfants. Les causes de cette épidémie ne sont pas connues, mais les changements relatifs à la fréquence et à la gravité des infections chez le jeune enfant, l'obésité et l'exposition aux allergènes à l'intérieur et aux polluants atmosphériques à l'intérieur et à l'extérieur sont tous des facteurs liés à cette maladie.

Une étude récente menée à Hamilton, en Ontario, ville industrielle où l'incidence de l'asthme est élevée, a permis d'examiner le rôle de la pollution atmosphérique comme facteur déterminant de la maladie. Des techniques géographiques et statistiques ainsi que des données de surveillance de la qualité de l'air ont servi à évaluer les variations des concentrations de polluants en divers points de la ville. L'étude a démontré des liens significatifs entre l'exposition prolongée à la pollution atmosphérique d'origine industrielle et la prévalence de l'asthme de même qu'entre l'exposition à la pollution due à la circulation et l'incidence de l'asthme chez les femmes.

L'inflammation des voies respiratoires peut aussi être causée par des aéroallergènes tels les grains de pollen et les spores fongiques; ces derniers ont été liés à des poussées épidémiques d'exacerbation des symptômes de l'asthme. Des données plus récentes indiquent d'autres effets de même importance, mais plus subtils, que ceux liés à la pollution atmosphérique ambiante. Par ailleurs, un certain nombre de mécanismes potentiels d'interaction avec les polluants atmosphériques et les aéroallergènes ont été ciblés, notamment le transport de pollen allergénique fixé à des particules de carburant diesel, la modification de l'activité biologique des aéroallergènes sous l'action des polluants atmosphériques et l'amplification des réactions allergiques après exposition aux polluants atmosphériques. Des relations semblables pourraient aussi exister pour certains facteurs météorologiques.

Même si les aéroallergènes ne sont pas strictement anthropogéniques, il reste que les activités humaines peuvent avoir une influence négative ou positive importante sur les niveaux auxquels les humains peuvent être exposés — contrôle de l'herbe à poux, par exemple —, d'où une certaine similarité des méthodes visant à mitiger les effets adverses des polluants et des aéroallergènes.

### Recommandations de la Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre et des premiers ministres de l'Est du Canada

Les recommandations faites lors des exposés individuels et à la séance plénière du colloque ont été réparties en trois groupes: amélioration de la base de données sur la qualité de l'air; critères de recherche épidémiologiques et toxicologiques; et actions individuelles et gouvernementales concrètes pour réduire les effets de la pollution atmosphérique sur la santé.

#### Amélioration de la base de données sur la qualité de l'air

- Augmenter considérablement le financement du Canada dans la surveillance de l'air ambiant afin d'augmenter à la fois le nombre de points d'échantillonnage et la fréquence de collecte des données. Cette recommandation est classée au plus haut rang des priorités nécessitant la mise en œuvre d'actions immédiates, car en l'absence de données de surveillance adéquates il est impossible d'effectuer des études de qualité sur la santé, d'établir des normes ou de proposer des mesures concrètes ou susceptibles de modifier les comportements.
- Assurer une surveillance plus poussée de la pollution le long des axes de circulation afin de mieux cerner cet aspect de la pollution urbaine.
- Améliorer les bases d'inventaires des émissions.

#### Besoins touchant la recherche épidémiologique et toxicologique

- Entreprendre une étude extensive de cohortes d'enfants qui soit semblable à celle effectuée dans le sud de la Californie.
- Améliorer l'évaluation de l'exposition, en particulier lorsqu'il s'agit de sources précises, car ces travaux sont essentiels à l'établissement de politiques capables de cibler les sources qui ont les effets les plus importants sur la santé.
- Obtenir l'engagement du gouvernement à financer à long terme des recherches en matière de santé environnementale.
- Favoriser la collaboration entre les chercheurs du gouvernement et les chercheurs indépendants et faciliter l'accès aux bases de données.
- Réinstaurer le programme canadien *Initiative de recherche sur les substances toxiques*, qui a été supprimé cette année, et lui accorder des crédits supplémentaires pour l'étude de la pollution transfrontalière.
- Préciser les liens entre les niveaux de pollution de l'air à l'intérieur et à l'extérieur.

## Interventions concrètes pour réduire les effets de la pollution de l'air sur la santé

- Amener les gouvernements provinciaux à adopter les normes pancanadiennes sur l'ozone et les particules fines en suspension.
- Sensibiliser le public aux graves conséquences de la pollution atmosphérique sur la santé.
- Diffuser des prévisions quotidiennes relativement aux concentrations de particules, d'ozone, et peut-être même de pollen, pour permettre aux personnes sensibles à la pollution de diminuer les activités physiques exigeantes les jours où la pollution est importante.
- Appuyer les programmes de contrôle de l'herbe à poux.
- Convertir les autobus scolaires et de transport en commun au gaz naturel. Les véhicules à moteur diesel contribuent à l'émission de particules fines dans l'air que l'on respire.
- Favoriser davantage la participation des intervenants du domaine de la santé, notamment les groupes d'intervention en matière de santé publique comme l'Association pulmonaire, dans l'élaboration des programmes et des politiques visant à réduire la pollution atmosphérique, et adopter des règlements municipaux visant à limiter le chauffage résidentiel au bois.
- Inciter les constructeurs à offrir des voitures qui consomment peu de carburant.
- Appliquer les règlements interdisant aux conducteurs de laisser tourner les moteurs de leur véhicule au ralenti (limite de 4 minutes pour les véhicules à l'arrêt).
- Prévoir des programmes d'inspection obligatoire des voitures.

## Résumé des exposés

### PREMIÈRE SÉANCE : NIVEAUX ET SOURCES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE DANS LE NORD-EST DE L'AMÉRIQUE DU NORD

*Principales sources de pollution atmosphérique dans l'est du Canada et pollution transfrontalière*  
Jeffrey Brook et Tom Dann, Environnement Canada, Ottawa.

Les variations géographiques et temporelles de deux polluants atmosphériques — les particules en suspension de moins de 2,5 µm de diamètre (PM<sub>2,5</sub>) et l'ozone (O<sub>3</sub>) — sont présentées. Les PM<sub>2,5</sub> et l'ozone sont tous deux liés à des effets cardio-respiratoires bien connus sur l'organisme, et leurs niveaux dans l'est du Canada dépassent souvent les normes pancanadiennes actuelle<sup>2</sup>. En outre, ces deux polluants ont des durées de vie importantes et peuvent donc être transportés à grande distance de leur source d'émission, ce qui augmente d'autant la proportion de la population canadienne qui y est exposée. Environnement Canada assure le suivi tant des PM<sub>2,5</sub> que de l'ozone partout au Canada; le réseau de surveillance des PM<sub>2,5</sub> n'est toutefois pas aussi étendu que celui de l'ozone. A l'heure actuelle, deux types de stations de surveillance des PM<sub>2,5</sub> sont en usage, soit les échantillonneurs en continu (TEOM)<sup>3</sup> et les échantillonneurs périodiques (ou dichotomiques).

On distingue une nette variation spatiale de l'ouest vers l'est des niveaux de PM<sub>2,5</sub> et d'ozone dans le sud du pays. Les niveaux sont normalement faibles en Colombie-Britannique, s'élèvent dans les Prairies et atteignent des sommets en Ontario (jusqu'à 100 parties par milliard de O<sub>3</sub> et 40 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>2,5</sub>). Ils diminuent ensuite au Québec et dans les Maritimes, même s'ils dépassent encore fréquemment les normes dans ces provinces.

Lorsqu'on examine les données portant sur les niveaux d'ozone recueillies entre 1998 et 2000 (4<sup>e</sup> maximum quotidien sur des moyennes de 8 heures) dans le nord-est des États-Unis et le sud-est du Canada, les niveaux d'ozone les plus élevés (> 100 parties par milliard) sont décelés sur la côte est des États-Unis, au sud de la Nouvelle-Angleterre et dans le Midwest. Les niveaux pour le sud de l'Ontario et le Québec (65 à 100 parties par milliard) sont comparables à ceux observés dans les zones contiguës de la Nouvelle-Angleterre, ainsi que dans le nord de l'état de New York et du Michigan. Très souvent, une bonne partie de l'est du Canada et du nord-est des États-Unis sont sous l'influence d'une même masse d'air. Des épisodes couvrant de larges superficies se produisent souvent dans ces zones de façon simultanée ou sont étalés sur une période d'un ou deux jours, en fonction du type de dispersion météorologique ou du phénomène de transport à longue distance.

Pour illustrer la variation des polluants atmosphériques d'une année à l'autre, les niveaux d'ozone ont été examinés de 1988 à 2000 et ceux de PM<sub>2,5</sub>, de 1993 à 2000, et ce, à partir des données de la station de surveillance de la rue Ontario, à Montréal, une station particulièrement bien située pour évaluer l'exposition humaine à ces polluants. Aucune tendance annuelle précise n'a été relevée pour ces polluants. Les données recueillies à partir de la station de la route Sainte-Marie, à Montréal, ne montrent aucun cycle saisonnier particulier pour ce qui est des niveaux de PM<sub>2,5</sub>. Les niveaux d'ozone, par contre, varient suivant les saisons; ils atteignent des sommets en été et montrent aussi des variations diurnes, les niveaux les plus élevés se produisant vers le milieu de l'après-midi. De telles variations dans les niveaux d'ozone sont normales, l'ozone étant un polluant secondaire résultant d'une oxydation photochimique, tandis que la matière particulaire est à la fois un polluant primaire (émission directe) et secondaire.

<sup>2</sup> La norme pancanadienne relative aux PM<sub>2,5</sub> est de 30 µg/m<sup>3</sup> (la moyenne des 98<sup>e</sup> percentiles des moyennes quotidiennes, calculée sur trois années consécutives, doit être inférieure à 30 µg/m<sup>3</sup> d'ici 2010); la norme pancanadienne pour l'ozone est de 65 ppm (la moyenne du 4<sup>e</sup> maximum pour une période de 8 heures calculée sur trois années consécutives doit être inférieure à 65 ppm d'ici 2010). À l'heure actuelle, il n'existe aucune norme pancanadienne pour les particules grossières (PM<sub>10</sub>). Le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME) prévoit publier ses recommandations sur ce paramètre d'ici 2003.

<sup>3</sup> TEOM: Tapered Element Oscillating Microbalance (microbalance oscillante à élément conique)

Afin d'examiner l'effet du transport de l'ozone et des  $PM_{2,5}$  sur de longues distances, les données de surveillance de trois sites ruraux du sud-est du Canada (Simcoe, en Ontario; Saint-Anicet, au Québec; et Kejimikujik, en Nouvelle-Écosse) ont été utilisées. En retraçant les trajectoires reconstituées pour des intervalles de six heures, on a lié trois ou quatre secteurs de transport à chacun des sites. Une telle analyse constitue une méthode qui permet de situer les sources contribuant aux épisodes de pollution par l'ozone ou les  $PM_{2,5}$ . Ainsi, on peut voir que les niveaux d'ozone et de  $PM_{2,5}$  les plus élevés dans le sud-est du Québec sont liés à leur déplacement depuis le Midwest américain et à travers le sud de l'Ontario.

Les  $PM_{2,5}$  sont hétérogènes. Elles se composent essentiellement de carbone élémentaire, de carbone organique, de sulfate, d'ammonium et de nitrate. Les proportions relatives de ces éléments peuvent varier et les épisodes de  $PM_{2,5}$  élevés peuvent correspondre à une forte augmentation d'un élément (par exemple le sulfate ou le nitrate). La matière carbonée constitue une proportion importante des particules  $PM_{2,5}$ , mais il semble qu'elle n'est pas généralement à l'origine des épisodes de  $PM_{2,5}$  élevés.

Pour ce qui est des normes pancanadiennes, les seuils relatifs à l'ozone sont dépassés plus souvent que ceux liés au  $PM_{2,5}$ , et ce, par une marge plus importante. Prendre des mesures pour diminuer les niveaux d'ozone pourrait aussi avoir des effets bénéfiques sur les niveaux de  $PM_{2,5}$ , même si le rapport entre les deux polluants n'est pas toujours linéaire. Si l'on devait adopter une telle méthode pour réduire la pollution atmosphérique, il y aurait lieu d'examiner plus en profondeur les interactions entre le sulfate, le nitrate et l'ammonium dans les épisodes de fortes concentrations des particules polluantes.

#### *Sources importantes de pollution atmosphérique dans le nord-est des États-Unis et pollution transfrontalière*

Phil Hopke, Clarkson University, New York

En 1997, l'EPA américaine a promulgué de nouvelles normes nationales sur la qualité de l'air (National Ambient Air Quality Standards, ou NAAQS) relativement aux particules fines et grossières ( $PM_{2,5}$  et  $PM_{10}$ ) et à l'ozone<sup>4</sup>. Une poursuite devant les tribunaux a fait invalider la norme relative aux  $PM_{10}$ , de sorte que la norme de 1987 pour ce paramètre demeure actuellement en vigueur. Les normes sont encore sous examen; la révision d'un document de l'EPA (*Criteria Document*<sup>5</sup>) établissant les critères relatifs aux particules est présentement en cours, ainsi que la préparation d'un document de service provisoire à l'intention du personnel de l'EPA<sup>6</sup>. Il est peu probable que la norme relative aux  $PM_{2,5}$  change de façon significative, mais une nouvelle norme pour la fraction  $PM_{10-2,5}$  devrait être proposée en 2003 et sera sans doute promulguée en 2004.

Les données sur les niveaux de  $PM_{2,5}$  et les niveaux d'ozone durant huit heures, ramenés à leurs moyennes sur deux ans, indiquent les zones où ces paramètres sont susceptibles de ne pas être respectés. Aux États-Unis, 407 comtés, avec une population totale de 136 millions de personnes, ne respecteraient pas la norme pour les  $PM_{2,5}$ , celle pour l'ozone ou les deux.

Pour être en mesure d'établir une stratégie visant à réduire la pollution atmosphérique dans les régions où les normes sont dépassées, il est essentiel de connaître les rapports entre les émissions et leurs effets à l'emplacement d'un récepteur particulier. C'est dire qu'il faut déterminer les sources de pollution, estimer les taux

<sup>4</sup> La norme annuelle de 1997 relativement aux  $PM_{2,5}$  est de  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (moyenne sur trois ans de la concentration moyenne arithmétique annuelle); une nouvelle norme pour une période de 24 heures est fixée à  $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (norme basée sur la moyenne annuelle des 98<sup>e</sup> percentiles des moyennes quotidiennes, calculée sur trois années consécutives). La norme de 1997 relativement à l'ozone pour une période de 8 heures est de 80 ppm (norme basée sur la moyenne annuelle du 4<sup>e</sup> maximum quotidien pour des périodes de 8 heures, calculée sur trois années consécutives).

<sup>5</sup> Compilation et évaluation scientifique de tous les renseignements disponibles sur les effets de ce polluant sur la santé et le bien-être.

<sup>6</sup> Compilation, effectuée par le personnel technique, visant à interpréter les renseignements les plus pertinents du Criteria Document qui serviront d'appui aux décisions concernant la réglementation. Le Criteria Document et le document de service (Staff Paper) font l'objet d'un examen complet en audiences publiques et d'une évaluation scientifique par le CASAC (Clean Air Scientific Advisory Committee), groupe indépendant de scientifiques et de spécialistes techniques chargé par le Congrès américain de faire des recommandations à l'EPA sur le bien-fondé des normes.

d'émission des divers polluants et comprendre, d'une part, les mécanismes de transport vers les points en aval et, d'autre part, les transformations physiques et chimiques qui peuvent survenir dans l'atmosphère pendant le transport.

Dans le passé, on avait recours à des modèles de dispersion pour prévoir la trajectoire des émissions de la source au récepteur. Cependant, ces modèles nécessitent de simplifier un certain nombre de paramètres météorologiques, géographiques et physico-chimiques qui altèrent l'émission et le transport des polluants. Malgré les améliorations importantes des vingt dernières années, il arrive encore souvent que les résultats obtenus à l'aide de modèles de dispersion ne soient pas suffisants pour mettre au point des stratégies efficaces de gestion de la qualité de l'air.

Depuis quelques années, on a mis au point une autre stratégie de modélisation, dite *modélisation source-récepteur*, qui aide les organismes de réglementation à identifier les sources polluantes et à répartir entre ces sources les concentrations observées. Ces modèles source-récepteurs ciblent l'environnement au point d'impact, identifient les divers composants des aérosols et retracent les trajectoires possibles jusqu'à leur source probable. Une étude de modélisation source-récepteur faisant appel à des données de surveillance de la qualité de l'air recueillies à Underhill, dans le nord-ouest du Vermont, est décrite en détail dans Polissar et autres, 2001 et dans Poirot et autres, 2001.

Dans l'étude de Underhill, deux modèles mathématiques multivariés (modèles de factorisation de matrice positive et UNMIX) ont été utilisés pour identifier sept sources de polluants, réparties en catégories selon leur composition chimique et leur contribution à la masse des particules fines. On a ensuite appliqué à ces analyses des techniques pour retracer la trajectoire des polluants (fonction de contribution de source potentielle et analyse de temps de résidence), et ce, afin de retracer le mouvement de dix échantillons aléatoires d'air depuis l'emplacement du récepteur, à deux heures d'intervalle pendant cinq jours.

À l'aide des résultats de l'évaluation faisant appel à la factorisation de matrice positive combinée à l'analyse de fonction de contribution de source potentielle, on a identifié, pour le nord-ouest du Vermont, l'origine des aérosols à partir de leurs caractéristiques et de l'origine géographique possible des émissions. Ces résultats montrent que plus de 60% de la contribution à la masse moyenne des  $PM_{2,5}$  provient de la combustion du charbon dans le Midwest américain (été et hiver confondus), avec une forte influence locale, soit 15% provenant de la combustion résidentielle du bois (nord de la Nouvelle-Angleterre et sud-ouest du Québec), 6,9% de la combustion du mazout le long de la côte est des États-Unis et plus de 2% de sources canadiennes de manganèse (émissions des véhicules automobiles provenant d'essence contenant l'additif MMT et peut-être d'une usine de production d'alliages de manganèse située à Beauharnois, au Québec).

Ce court résumé sur la modélisation et la surveillance de la qualité de l'air aux États-Unis montre qu'il y aura sans doute des dépassements des nouvelles normes NAAQS touchant les  $PM_{2,5}$  et l'ozone aux États-Unis, et que l'on peut s'attendre à une situation similaire au Canada. Le transport transfrontalier de polluants ou de précurseurs contribue probablement aux problèmes de qualité de l'air de part et d'autre de la frontière. Les nouveaux outils de surveillance et d'analyse dont nous disposons devraient contribuer à identifier les principales sources de polluants atmosphériques et à mettre en œuvre de meilleures stratégies de gestion de la qualité de l'air.

Sources:

Polissar, A. V., P. K. Hopke, et R. L. Poirot (2001). «Atmospheric Aerosol over Vermont: Chemical Composition and Sources», *Environ Sci Technol*, vol. 35, p. 4604-4621.

Poirot, R. L., P. R. Wishinski, P. K. Hopke et A. V. Polissar (2001). *Environ Sci Technol*, vol. 35, p. 4622-4636.



## SÉANCE 2: SOURCES SPÉCIFIQUES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

### *La combustion du bois*

Yvette Bonvalot, Direction de la santé publique de Montréal

Une étude a été menée en février et en mars 2000 afin d'examiner la possibilité d'évaluer l'impact de la combustion du bois sur la population montréalaise par rapport à l'exposition à d'autres polluants atmosphériques. La combustion du bois est la troisième source d'émission de particules fines en importance au Canada. On estime sa contribution à quelque 22% des émissions annuelles de PM<sub>2,5</sub>. Elle constitue aussi une source importante du total des particules en suspension (53%) et des composés organiques volatils (26%) dans la région de Montréal.

Les polluants résultant de la combustion du bois comprennent le monoxyde de carbone, le méthane, les particules fines, les aldéhydes, les composés organiques volatils, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et les HAP halogénés. Même s'il existe peu d'études sur les effets sur la santé des émissions résultant de la combustion du bois, certains sont bien documentés, comme l'exacerbation des symptômes de l'asthme chez les enfants et les adultes. Des analyses de laboratoire ont démontré les effets mutagènes et carcinogènes possibles de ces émissions.

L'objectif global de l'étude consistait à examiner la faisabilité pratique et technique de mise en œuvre d'un modèle dichotomique à trois facteurs pouvant servir à caractériser l'exposition. Les facteurs en cause étaient la prévalence du chauffage au bois dans le domaine résidentiel, la présence ou l'absence d'un système de combustion du bois dans la maison et les habitudes du particulier concernant le tabac.

Deux zones ont été définies relativement à l'intensité d'utilisation du chauffage au bois (forte ou faible) et vingt maisons ont été choisies au hasard dans chacune d'elles. Des échantillons ont été prélevés à l'intérieur et à l'extérieur sur des périodes de 24 heures et analysés pour déterminer les teneurs en HAP, en aldéhydes, en PM<sub>2,5</sub> et en particules totales en suspension. Dans chaque foyer, un échantillon d'urine, fourni par un membre de la famille, a été analysé pour mesurer la teneur en métabolites d'HAP (hydroxypyrrène, hydroxyphénanthrènes et naphthols).

Même si l'étude a été menée pour tester l'applicabilité du modèle dans une étude de plus grande envergure, elle a tout de même révélé des différences quantitatives relativement aux concentrations de polluants environnementaux et de métabolites d'HAP dans les échantillons d'urine. À titre d'exemple, les niveaux de formaldéhyde dans l'air intérieur des zones résidentielles où le chauffage au bois est fréquent étaient significativement plus élevés que les niveaux mesurés dans les zones où ce type de chauffage est peu utilisé. Le niveau moyen de naphthol-2 dans l'urine des non-fumeurs vivant dans un foyer équipé d'un système de chauffage au bois était significativement plus élevé que les niveaux mesurés dans les autres foyers.

Il a été conclu que le modèle d'étude permettait de différencier les trois paramètres (quartier, usage du tabac ou non, et recours au chauffage au bois ou non) sans trop nuire au train de vie quotidien des participants. Une autre étude, destinée à évaluer la pertinence d'une enquête sur les effets directs de cette activité sur la santé, notamment sur l'exacerbation de l'asthme, devrait être envisagée.

### *Exposition aux sources d'émissions mobiles: méthodes d'estimation dans les études épidémiologiques*

Michael Brauer, The University of British Columbia.

De nombreuses études démontrent que les émissions des véhicules automobiles (sources mobiles) constituent une source importante de polluants atmosphériques en milieu urbain; pourtant, il est rare que l'on mesure de manière continue la pollution attribuable à la circulation et peu d'études ont été entreprises pour évaluer l'impact spécifique de cette source de pollution sur la santé.

L'une des difficultés dans l'évaluation de l'exposition aux émissions des véhicules automobiles a trait à l'élaboration de mesures spécifiques pour ce type d'émissions, et à l'application à de grandes populations

d'estimations pertinentes d'exposition. À titre d'exemple, les réseaux actuels de surveillance urbaine mesurent des niveaux moyens de pollution urbaine et ne sont pas conçus pour évaluer les variations, à l'intérieur des villes, résultant des différences dans les patrons de circulation automobile. Dans des études épidémiologiques antérieures visant à établir des niveaux d'exposition aux polluants atmosphériques, des mesures indirectes d'exposition ont été utilisées, comme la distance entre le lieu de résidence et une route importante ou encore la présence d'une autoroute dans un quartier.

Dans cet exposé, un certain nombre d'études épidémiologiques faisant appel à de telles mesures indirectes pour évaluer l'exposition des personnes atteintes d'asthme aux émissions des véhicules automobiles ont été passées en revue. De façon générale, des relations positives ont pu être établies entre la prévalence de symptômes de l'asthme et les mesures indirectes d'exposition. Une étude particulièrement intéressante touchant les effets de la pollution atmosphérique liée à la circulation automobile a été réalisée à Atlanta, en Georgie, au cours des Jeux olympiques de 1996. Cette étude a montré au cours de cette période une diminution de 11 à 44 % du taux d'hospitalisation pour asthme associée à une baisse de 22 % du nombre de véhicules circulant le matin en semaine et, par conséquent, une diminution des niveaux d'ozone, de particules et de monoxyde de carbone<sup>7</sup>. Même si ces mesures d'effets et d'exposition sont grossières, elles démontrent néanmoins que des stratégies appropriées de gestion de la qualité de l'air touchant la circulation automobile peuvent avoir un effet bénéfique sur la santé publique.

Dans d'autres études épidémiologiques, les taux de mortalité, les taux de cancer et les issues de la grossesse ont été examinés en fonction de l'exposition aux émissions des véhicules automobiles. Plusieurs des études touchant les taux de mortalité indiquaient que la pollution atmosphérique provenant de la circulation avait un impact plus important que celle liée au transport atmosphérique à grande distance des polluants ou à d'autres sources urbaines de pollution. De plus, certaines études ont démontré des impacts directs provenant des émissions des véhicules. Ainsi, à Stockholm, en Suède, l'augmentation des taux de cancer du poumon était liée de façon positive aux niveaux de NO<sub>2</sub> émis par les véhicules automobiles, et non aux niveaux de SO<sub>2</sub> provenant du chauffage résidentiel. Des études traitant des effets sur la reproduction de l'exposition au monoxyde de carbone, aux PM<sub>10</sub>, au dioxyde d'azote et à l'ozone ont montré que les naissances avant terme et les faibles poids à la naissance étaient associés de façon positive à des niveaux élevés de monoxyde de carbone liés à la circulation sur les autoroutes.

En ce qui a trait à la difficulté d'évaluer l'exposition provenant des émissions des véhicules automobiles, peu de méthodes indirectes simples, comme la distance des grandes voies de circulation ou l'intensité de la circulation (mesurées ou déterminées à partir de questionnaires) ont été validées. Des méthodes plus complexes ont été utilisées, dont les suivantes : (i) la mesure d'intensité du trafic pondérée en fonction de la distance; (ii) l'interpolation spatiale des niveaux de pollution à partir des réseaux de surveillance; (iii) la modélisation des concentrations ambiantes à partir des comptages des débits de circulation, de la répartition des véhicules, des facteurs d'émission et de la distance; et (iv) les modèles de dispersion prenant aussi en compte les conditions météorologiques et la topographie.

Les méthodes plus complexes comme celles fondées sur la modélisation de la dispersion ont elles aussi des limites importantes. Dans bien des cas, les données entrant dans les modèles ne sont pas disponibles. De plus, à l'exception des voies de circulation les plus importantes, il y a peu de mesures en continue de l'intensité du trafic automobile. Le facteur entraînant le plus d'incertitude dans l'évaluation de l'exposition demeure toutefois l'estimation des émissions des véhicules. Par ailleurs, une étude indépendante visant à valider les niveaux d'exposition évalués par modélisation de la dispersion a montré que ceux-ci avaient été correctement estimés pour quelque 80 % des sujets participants. L'étude démontrait également que plus les niveaux d'exposition étaient élevés, plus la probabilité d'effectuer un classement incorrect des niveaux d'exposition augmentait<sup>8</sup>.

<sup>7</sup> Voir M. S. FRIEDMAN, K. E. Powell, L. Hutwagner, L. M. Graham et W. G. Teague (2001), «Impact of Changes in Transportation and Commuting Behaviors During the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on Air Quality and Childhood Asthma», *JAMA*, vol. 285, p. 897-905.

<sup>8</sup> Voir O. RAASCHOU-NIELSEN, O. HERTEL B. L. THOMSEN et J. H. OLSEN (2001), «Air Pollution from Traffic at the Residence of Children with Cancer», *Am J Epidemiol*, March 1, vol. 153, n° 5, p. 433-443.

Pour compenser les limites inhérentes aux méthodes précédentes d'évaluation de l'exposition, les chercheurs utilisent maintenant des systèmes d'information géographique (SIG) pour évaluer les concentrations ambiantes dans les études épidémiologiques ou l'évaluation des risques. La majeure partie des travaux publiés dans ce domaine est constituée d'études européennes (Pays-Bas, Munich et Stockholm) et, plus récemment, nord-américaines. Dans ces études, les concentrations de polluants atmosphériques sont combinées à des variables géographiques (emplacement des principales artères, données sur la circulation) dans un modèle faisant appel au SIG afin de mieux évaluer les taux d'exposition individuels. Des études visant à valider l'application d'une telle modélisation géographique pour l'Amérique du Nord sont en cours.

Il existe donc de plus en plus de preuves de l'existence de liens spécifiques entre la pollution liée à la circulation et une gamme étendue d'impacts sur la santé. La modélisation géographique permet aux chercheurs d'examiner les variations relatives à l'exposition à l'intérieur des villes. À l'heure actuelle, la gestion de la qualité de l'air est basée sur la méthode des bassins atmosphériques, mais l'exposition, à l'intérieur d'un même bassin, est très variable. Le défi qui nous attend, dans la gestion de la qualité de l'air dans les villes, consiste d'abord à identifier les zones d'exposition élevée, puis à en réduire le nombre et l'importance.

### *Rapports entre concentrations de polluants toxiques à l'intérieur et à l'extérieur* Lance Wallace, EPA, États-Unis

Les études environnementales des deux dernières décennies montrent que les sources de nombreux polluants atmosphériques toxiques les plus importantes sont des sources intérieures, soit là où nous passons la majeure partie de notre existence<sup>9</sup>. Si l'on utilise les risques de cancer à titre de critère, les substances toxiques aéroportées les plus dangereuses sont la fumée ambiante du tabac, le radon, le benzène, le chloroforme et le paradichlorobenzène. À l'exception du benzène (dont les principales sources sont l'échappement des voitures automobiles et les installations industrielles), ces substances toxiques proviennent surtout de sources intérieures plutôt qu'extérieures. De plus, les polluants intérieurs sont beaucoup plus susceptibles d'être inhalés que ceux provenant de l'extérieur. Dans le cas du benzène, par exemple, la fumée ambiante du tabac est responsable d'une plus forte proportion d'exposition humaine à cette substance que toutes les installations industrielles permanentes qui existent aux États-Unis.

Dans le cadre de l'étude TEAM (Total Exposure Assessment Methodology Study of Pesticides) menée par l'EPA en 1987, on a mesuré 35 pesticides-cibles à l'intérieur et à l'extérieur de 250 maisons en Floride et au Massachusetts. Les concentrations des substances telles que le chlordane, le DDT/DDE, le chlorpyrifos et le diazinon étaient de une à deux fois plus élevées dans l'air intérieur que dans l'air extérieur. La présence de ces substances malgré l'interdiction imposée par l'EPA relativement à leur utilisation dans les habitations illustre bien le problème de persistance propre à ces pesticides.

Plus récemment, les particules fines ont été identifiées comme la cause la plus probable d'augmentation des taux de mortalité les jours où la pollution est élevée. Les rapports entre les particules fines à l'intérieur et à l'extérieur sont largement fonction des caractéristiques de l'habitation et de l'activité humaine. Dans les maisons où l'on fume, les concentrations de particules fines sont beaucoup plus élevées qu'à l'extérieur. D'autres sources intérieures de combustion, notamment la cuisson (surtout la friture, les grillades et la cuisson sautée), l'encens, les bougies et les appareils de chauffage d'appoint non ventilés, peuvent contribuer à augmenter le taux de particules fines. Dans les maisons où on ne trouve pas de telles sources, les concentrations mesurées équivalent normalement à environ 50 % des concentrations à l'extérieur.

Comme il n'existe pas, pour l'instant, de données de surveillance relativement aux concentrations intérieures de particules fines pour de grandes populations, il n'est pas possible d'entreprendre des études épidémiologiques pour en examiner les effets. Il est néanmoins raisonnable de supposer que les particules fines provenant de la combustion dans les maisons ont les mêmes propriétés toxiques que celles provenant de la combustion à l'extérieur.

<sup>9</sup> À titre d'exemple, dans le cadre du National Human Activity Pattern Survey (NHAPS), pour lequel 9000 entrevues ont été menées sur une période de deux ans, on a estimé qu'un individu passait 89 % de son temps à l'intérieur, 6 % à l'extérieur et 5 % dans un véhicule.

L'EPA a parrainé quatre études importantes sur l'exposition aux polluants de l'air intérieur des personnes présentant des risques élevés de maladies cardiovasculaires ou de maladies respiratoires obstructives chroniques. Des mesures de l'exposition individuelle, des concentrations de  $PM_{2,5}$ ,  $PM_{10}$  et des gaz connexes ( $SO_2$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ) dans l'air intérieur et extérieur, ont été effectuées pendant 10 à 14 jours auprès de chaque personne, et ce, sur une période s'échelonnant de deux à quatre saisons. L'objectif de ces études consistait à établir la relation entre les niveaux de polluants de l'air ambiant et l'exposition personnelle. Les résultats des études seront présentés au mois d'août 2002, à la conférence annuelle de l'International Society for Exposure Analysis.

Jusqu'à présent, trois groupes de travail nationaux chargés d'établir les priorités en matière d'environnement ont désigné l'exposition par l'air intérieur comme une préoccupation prioritaire. Tous trois ont également noté l'absence d'organismes mandatés pour réglementer le domaine de la pollution de l'air intérieur. Seule exception à cette lacune, la Proposition 65, en Californie, qui interdit l'inclusion de carcinogènes connus ou soupçonnés dans tout produit mis en vente dans cet état. L'étiquetage des produits ainsi que les campagnes d'information destinées aux consommateurs sont deux avenues peu coûteuses et efficaces susceptibles de réduire l'exposition de la population aux polluants domestiques intérieurs.

### SÉANCE 3: EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE

#### *Les effets des polluants atmosphériques régionaux sur la santé*

Morton Lippmann, New York University, New York

Les effets de la pollution atmosphérique ambiante sur la santé ont été clairement démontrés en ce qui a trait aux particules fines et à l'ozone. Cette présentation passe en revue les preuves de nature épidémiologique et toxicologique sur les effets sur la santé de ces deux polluants.

L'ozone et les particules fines sont des polluants dits secondaires parce qu'ils se forment dans l'atmosphère à partir de polluants primaires émis directement dans l'air, tels le dioxyde de soufre (anhydride sulfureux), les oxydes d'azote, l'ammoniac et les hydrocarbures. En raison de leur durée de vie de quelques jours à quelques semaines, ces polluants peuvent être transportés sur de grandes distances (quelques centaines à quelques milliers de kilomètres). Comme polluants régionaux, leur variation spatiale est plus faible que celle des polluants primaires, mais de plus grandes populations y sont exposées.

En ce qui concerne les particules, des normes NAAQS (National Ambient Air Quality Standards) ont été promulguées pour les deux types de particules de référence, soit les particules grossières (PM<sub>10</sub>), d'un diamètre inférieur à 10 µm, et les particules fines (PM<sub>2,5</sub>), d'un diamètre inférieur à 2,5 µm. En plus des différences de diamètre, d'autres facteurs distinguent ces deux types de particules. Tel que mentionné plus haut, les particules fines sont formées dans l'air à partir d'autres polluants, dont les sulfates, les nitrates, l'ammoniac et les ions d'hydrogène, le carbone élémentaire, les composés organiques, les métaux et les particules contenant de l'eau. Les particules grossières, dont la durée de vie dans l'air est relativement courte (quelques minutes à quelques heures), sont des re-suspensions de poussières industrielles de natures chimiques diverses, de poussières de construction/démolition, de sol remanié, de pollens et de spores. La combustion du charbon et du mazout produit des particules fines et grossières, tandis que la combustion de l'essence, du carburant diesel et du bois produit surtout des particules fines.

Les taux quotidiens et annuels de mortalité liés à des maladies cardio-pulmonaires sont associés davantage aux particules qu'à d'autres polluants atmosphériques couramment mesurés; d'ailleurs, cette association est plus forte avec les PM<sub>2,5</sub> qu'avec les PM<sub>10</sub>, qui sont à leur tour liées davantage aux effets sur la santé que les particules totales en suspension (PTS). La plupart des éléments prouvant les effets des particules proviennent d'études menées dans plusieurs villes sur les associations entre l'exposition à court terme<sup>10</sup> et la mortalité. Ces études, effectuées au cours des cinq à dix dernières années, ont régulièrement indiqué une augmentation de mortalité les jours où il y a une augmentation marquée des niveaux de particules. Par exemple, l'analyse des données d'une étude américaine portant sur six villes et d'une étude canadienne portant sur huit villes a révélé une augmentation de 3 à 4% du taux quotidien de mortalité associée à une augmentation quotidienne des particules fines de 25 µg/m<sup>3</sup> au-dessus des valeurs normales, qui sont généralement inférieures à 20 µg/m<sup>3</sup>.

Les mécanismes biologiques par lesquels l'exposition à court terme aux particules entraîne un excès de morbidité et de mortalité cardio-pulmonaire demeurent largement inconnus, mais les résultats d'études d'inhalation contrôlées menées *in vivo* auprès des animaux et des humains et de recherches *in situ* impliquant la surveillance de paramètres liés à la santé cardiaque de participants bénévoles ajoutent du poids à la relation causale. Les chercheurs commencent à élucider différents mécanismes physiologiques, parmi lesquels l'inflammation des cellules des voies respiratoires joue un rôle crucial.

La nature du lien entre l'exposition à des taux élevés de particules sur une longue période et l'augmentation des cas de cancer du poumon récemment signalée dans une étude de cohorte de la American Cancer Society (cf. Pope et autres, 2002), est également inconnue et ne peut s'expliquer par le risque estimé d'exposition aux polluants atmosphériques nocifs calculé à partir de facteurs de risque unitaires très conservateurs. La situation pourrait être analogue à celle touchant la fumée ambiante du tabac.

<sup>10</sup> L'exposition à court terme se rapporte à l'exposition à des variations à court terme des niveaux de polluants atmosphériques. Dans l'analyse en série chronologique portant sur plusieurs villes, l'association entre les effets aigus (par exemple les décès et les admissions à l'hôpital) et l'exposition à court terme est examinée.

Les composants des particules de l'air ambiant pouvant expliquer certains ou même tous les effets associés à l'exposition à celles-ci sont, entre autres, les acides forts (H<sup>+</sup>), les particules ultrafines, les métaux de transition solubles et les peroxydes. Dans le cas des acides forts, une relation statistique positive entre ces acides et leurs effets sur la santé a été observée dans les études les plus récentes dans lesquelles les concentrations ambiantes de H<sup>+</sup> ont été mesurées, et ce, même si les données sur les concentrations ambiantes sont très limitées. Ces effets peuvent être davantage attribuables aux concentrations de particules acides ultrafines fraîchement générées qu'à la concentration totale d'acides forts.

Bien que les taux quotidiens et annuels de mortalité soient fortement liés aux particules, d'autres polluants peuvent avoir des effets importants sur la santé. Par exemple, le contaminant le plus associé aux augmentations quotidiennes importantes des taux d'admission à l'hôpital pour des maladies respiratoires tel l'asthme est l'ozone (O<sub>3</sub>).

Dans le cas de l'ozone, les preuves indiquant un lien avec les effets sur la santé proviennent à la fois d'études contrôlées sur des sujets humains et sur des animaux ainsi que d'études épidémiologiques. Par exemple, on observe un déplacement à la baisse dans la distribution des diverses fonctions respiratoires, comme la capacité vitale forcée, lorsque les sujets sont exposés, pendant l'exercice, à des niveaux d'ozone de 80 à 120 parties par milliard sur des périodes pouvant atteindre six heures. Il existe cependant des divergences d'opinion évidentes quant au niveau des effets reliés aux polluants pouvant être considérés comme nocifs.

La démonstration la plus probante de l'existence d'un lien étroit entre les niveaux ambiants d'ozone actuels et les effets sur la santé provient d'études épidémiologiques sur les effets aigus, y compris l'augmentation des admissions à l'urgence observée pour l'asthme et pour d'autres maladies respiratoires. Sur la base de relations exposition-réponse établies par une étude épidémiologique menée à New York, G.D. Thurston a estimé les effets adverses de la pollution ambiante par l'ozone qui pourraient être évités à New York en ramenant les niveaux d'ozone observés au milieu des années 1990 en deçà des niveaux fixés par la norme NAAQS de 1997. Selon lui, l'atteinte de cette nouvelle norme préviendrait annuellement quelque deux millions de symptômes respiratoires aigus, 930 000 jours d'activité restreinte, 180 000 crises d'asthme, 3500 admissions à l'urgence pour des complications respiratoires, 265 admissions à l'hôpital pour cause d'asthme, 240 admissions pour d'autres maladies respiratoires et 75 décès.

Sources :

- Lippmann, M. (dir.) (2000). « Ambient Particulate Matter », dans *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects*, 2<sup>e</sup> éd., Wiley-Interscience, New York, p.31-63.
- Lippmann, M. (dir.) (2000). « Ozone », dans *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects*, 2<sup>e</sup> éd., Wiley-Interscience, New York, p. 655-723.
- Lippmann, M. (2000). « Sulfur Oxides: Acidic Aerosols and SO<sub>2</sub> », dans *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects*, 2<sup>e</sup> éd., Wiley-Interscience, New York, p. 771-809.
- Schlesinger, R.B. (2000). « Nitrogen Oxides », dans *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects*, 2<sup>e</sup> éd., Wiley-Interscience, New York, p. 595-638.
- Lippmann, M. et R. B. Schlesinger (2000). « Toxicological Bases for the Setting of Health-related Air Pollution Standards », *Ann. Rev. of Public Health*, vol. 21, p. 309-333.
- Thurston, G. D. et K. Ito (2001). « Epidemiological Studies of Acute Ozone Exposures and Mortality », *J Expos Anal Environ Epidemiol*, vol. 11, p. 1-9.
- Pope, C. A. III, R. T. Burnett, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, K. Ito et G. D. Thurston (2002). « Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution », *J Am Med Assoc*, vol. 287, p. 1132-1141.
- US EPA OAQPS (2001). *Staff Paper: Review of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter*, EPA, Office of Air Quality Planning and Standards, Research Triangle Park, NC (juin 2001).

*Les effets sur la santé de l'exposition à long terme aux polluants atmosphériques*  
 Mark Goldberg, Université McGill, Québec

L'exposé qui suit traite des principales preuves indiquant que l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique ambiante augmente le risque de développer un cancer pulmonaire ou une maladie cardio-pulmonaire ou d'en mourir. Les principales données épidémiologiques proviennent d'études de suivi à long terme menées auprès de cohortes d'individus vivant dans diverses régions des États-Unis (étude de l'Université Harvard menée dans six villes, étude de la American Cancer Society, étude s auprès des Adventistes de la Californie sur les effets du smog sur la santé) et d'études européennes cas-témoin sur l'incidence du cancer en fonction de l'exposition à la pollution atmosphérique ambiante engendrée par le trafic routier. Les résultats de ces études sont relativement constants, comme le montre le tableau ci-dessous qui présente, pour ces trois études, l'augmentation relative du risque de décès en fonction de différences de l'ordre de 10 µg/m<sup>3</sup> entre les concentrations de particules fines dans les différentes villes.

<b>Causes de mortalité</b>	<b>Étude portant sur six villes*</b>	<b>Étude de l'ACS*</b>	<b>Étude auprès des Adventistes (hommes/femmes)</b>
Toutes causes	1,13	1,06	1,05 / 0,98
Maladies cardio-pulmonaires	1,18	1,09	1,04 / 0,97
Cancer du poumon	1,20	1,14	1,63 / 1,12

\* Hommes et femmes confondus

Dans le cas de l'étude de l'ACS sur le cancer du poumon, on a observé une relation linéaire entre ce cancer et l'exposition aux particules fines. Une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> du niveau moyen des PM<sub>2,5</sub> est en effet liée à une augmentation de 14% du risque de cancer du poumon. Des relations positives ont également été observées entre les niveaux de dioxyde de soufre et de sulfate et une augmentation de la mortalité en général et de la mortalité causée par un cancer pulmonaire ou une maladie cardio-pulmonaire. Aucune association n'a pu être établie relativement au dioxyde d'azote, au monoxyde de carbone ou à l'ozone.

Le fait que d'autres études effectuées auprès d'humains indiquent des mécanismes biologiques plausibles prouve que ces résultats ne sont pas attribuables à un hasard statistique. Dans le cas du cancer du poumon, on a pu établir que l'exposition à des produits de combustion dans l'air ambiant entraînait une augmentation des mutations sur l'ADN; pour ce qui est des maladies cardio-pulmonaires, les effets à court terme de l'augmentation des niveaux de pollution atmosphérique comprennent une vasoconstriction artérielle chez des adultes en santé, une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque, des interventions de défibrillation chez des personnes munies d'un défibrillateur à synchronisation automatique, et des crises cardiaques. De plus, des études en série temporelle ont démontré que certaines populations sont susceptibles aux effets à court terme de la pollution atmosphérique (par exemple les personnes souffrant de cancer, de diabète ou d'insuffisance cardiaque). Bien que les résultats de ces dernières études soient consistants avec les études sur les effets à long terme, il est probable que les mécanismes en cause soient différents (par exemple les personnes dont la condition physiologique est affaiblie par l'exposition à des niveaux élevés de polluants en comparaison avec les effets nocifs à long terme de l'exposition chronique à de faibles niveaux de pollution).

En conclusion, on peut affirmer que la pollution atmosphérique a des effets à long terme sur les maladies cardiorespiratoires et le cancer pulmonaire. Ces effets seraient attribuables au mélange de plusieurs polluants atmosphériques et non à un seul en particulier.

Sources:

- Krewski D., R. Burnett, M. S. Goldberg, J. Siemiatycki et autres. (2000). *Re-analysis of the Harvard Six-cities and American Cancer Society Cohort Studies of Particulate Air Pollution and Mortality, Phase II: Sensitivity Analysis*, présenté au Review and Evaluation Committee, Health Effects Institute, Cambridge, MA, août 2000 (voir <http://www.healtheffects.org/>).
- Pope, C. A. III, R. T. Burnett, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, K. Ito et G. D. Thurston (2002). *Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution*, *JAMA*, vol. 287, p. 1132-1141.
- Abbey, D. E., N., Nishino, W. F. McDonnell, R.. J. Burchette, S. F. Knutsen, W. L. Beeson et J. X. Yang (1999). *Long-term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers*, *Am J Resp Crit Care Med*, vol. 159, p. 373-382.



## SÉANCE 4: POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE ET ASTHME

*L'asthme: Qu'est-ce que l'asthme? Est-il en hausse? Si oui, pourquoi?*

Margaret Becklake, Université McGill, Montréal, Québec

Qu'est-ce que l'asthme? Ce terme, qui provient d'un mot grec signifiant «haleter», est actuellement utilisé par les professionnels de la santé et par ceux qui en souffrent pour faire référence aux difficultés de respiration (1). Il n'existe aucune définition universelle de l'asthme, probablement parce qu'il se présente sous diverses formes cliniques, que sa fréquence varie avec l'âge et le sexe (2), et que les définitions proposées sont habituellement de nature descriptive. Dans les années 50, on définissait l'asthme comme une «limitation épisodique aiguë du débit de l'air, réversible de façon spontanée ou après traitement» (3). La définition suivante proposée dans les années 90 reflète les nouvelles connaissances relativement à sa nature chronique, à sa pathologie et aux mécanismes cellulaires sous-jacents: «Maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires dans laquelle plusieurs cellules et éléments cellulaires jouent un rôle. [...] Cette inflammation entraîne une augmentation correspondante de la réactivité bronchique à différents stimuli.» (4). Une autre définition a été proposée dans les années 90 le terme *épidémiologie*: «hyperréactivité bronchique symptomatique» (5). Ces définitions se complètent, chacune ayant son utilité propre (6).

L'asthme est-il en hausse? Dans un texte récent, on exprimait en termes éloquents l'inquiétude liée à l'augmentation des taux d'asthme dans le monde «occidentalisé»: «L'asthme, qui est l'une des plus anciennes maladies reconnues comme entité distincte, est devenu l'un des principaux problèmes de santé publique depuis une trentaine d'années. L'asthme est désormais reconnu comme une cause fréquente d'invalidités, de coûts économiques importants et de décès qui pourraient être prévenus.» (1). Des facteurs personnels (propres à l'hôte) et environnementaux sont impliqués dans la genèse de l'asthme (2, p. 6-12). On distingue dans bien des cas les déterminants primaires de l'asthme (inducteurs de nouveaux cas) des déterminants secondaires (déclencheurs qui aggravent les symptômes ou en augmentent la gravité). Un même agent peut être inducteur (déterminant primaire) dans un contexte donné et déclencheur (déterminant secondaire) dans un autre (6).

L'argument selon lequel les différences géographiques importantes relativement aux taux d'asthme rapportés dans le monde sont un phénomène secondaire attribuable à l'utilisation de méthodes d'études non comparables a été réfuté par les résultats de deux programmes de collaboration internationale remarquables ayant tous deux utilisés des protocoles et des méthodes standardisés (8 et 9). La première étude, intitulée *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC)(8), portait sur 463 801 enfants âgés de 13 à 14 ans dans 155 centres de 56 pays; la seconde étude, intitulée *European Community Respiratory Health Study* (ECRHS)(9), portait sur 145 000 adultes âgés de 20 à 44 ans, dans 54 centres de 22 pays. En dépit des résultats montrant l'importance des facteurs environnementaux dans la genèse de l'asthme, on se demande toujours si l'augmentation de cette maladie dans de nombreux pays ayant adopté un mode de vie occidental est attribuable à un environnement plus toxique ou à une population plus sensible (10).

Les déterminants de l'hôte (âge, sexe, antécédents personnels ou familiaux relatifs à l'asthme ou autres états atopiques<sup>11</sup>) augmentent l'incidence de la maladie, qui varie aussi selon l'âge et le sexe pendant toute la vie (2). À l'enfance, les taux sont plus élevés chez les garçons que chez les filles. Ces taux diminuent des deux côtés à l'approche de l'adolescence, la diminution étant plus rapide chez les garçons; on note une inversion de ces tendances au cours de l'adolescence. Durant la période de fécondité, les taux sont plus élevés chez la femme que chez l'homme, ces résultats étant les mêmes tant dans les pays pauvres que dans les pays riches. Les taux subissent à nouveau une inversion à l'âge de la ménopause, mais peuvent être modifiés par hormonothérapie de remplacement. Il importe de tenir compte de ces différences entre les sexes dans l'interprétation des résultats épidémiologiques et des données cliniques, notamment les résultats d'essais de traitement cliniques.

<sup>11</sup> Une condition atopique, comme l'asthme ou la fièvre des foins, est une prédisposition génétique à présenter des réactions d'hypersensibilité à des allergènes courants dans l'environnement.

La plupart des déterminants environnementaux sont des déclencheurs (déterminants secondaires), mais il y a des exceptions parmi les quelque 250 agents asthmagéniques que l'on rencontre dans des milieux de travail industriels modernes (11). À la maison, les polluants de l'air intérieur les plus importants sont ceux qui sont associés à l'humidité et aux moisissures, les deux favorisant la prolifération des acariens et des espèces fongiques. L'exposition à la fumée ambiante du tabac à la maison peut avoir l'effet d'un déclencheur ou d'un inducteur; cette fumée a été reconnue comme un facteur de risque dans les maladies chroniques des voies aériennes en milieu de travail. L'exposition à plusieurs agents augmente le risque de développer des symptômes d'asthme (6).

Dans un article de 1989 intitulé *Hay Fever, Hygiene and Household Size* (12), le docteur Strachan a tenté d'expliquer ainsi l'augmentation d'états atopiques dans ses études de cohortes d'enfants écossais: «Ces observations pourraient être justifiées si les infections en bas âge diminuaient le risque de développer les maladies allergiques, si elles se transmettaient à la suite de contacts non hygiéniques avec des enfants plus âgés ou si elles étaient acquises avant la naissance. [...] Au cours du dernier siècle, la réduction de la taille des familles, l'amélioration des équipements domestiques et l'attention portée à l'hygiène personnelle sont autant de facteurs qui ont diminué les risques d'infection entre les jeunes enfants d'une même famille, ce qui peut aussi avoir contribué à augmenter l'incidence des maladies atopiques». Cette explication, connue sous le nom d'hypothèse du facteur «hygiène», a donné lieu à une véritable explosion d'activités de recherche sur les mécanismes sous-jacents de l'atopie, des réactions allergiques et de l'asthme clinique, mécanismes qui impliquent la génétique, la biologie cellulaire ainsi que les médiateurs et les cytokines. À l'heure actuelle, on attache une très grande importance à la programmation précoce du système immunitaire au cours de la première année suivant la naissance (voire même avant), et à l'équilibre entre de nombreux déterminants, tant chez l'hôte que dans l'environnement, qui pourraient favoriser ou non le développement d'une immunité protectrice contre le phénotype de l'asthme (13).

Quel rôle peuvent jouer les différents paliers gouvernementaux pour diminuer le fardeau lié à l'asthme? L'éducation (par exemple la publicité contre le tabagisme) et les taxes sur les produits du tabac peuvent aider, comme on l'a vu dans le passé. Les résultats d'études épidémiologiques indiquent que des contrôles sur les émissions des véhicules automobiles ou les plantes productrices d'allergènes (herbe à poux) pourraient aussi avoir des effets bénéfiques.

Quel rôle peuvent jouer les milieux de l'enseignement et de la recherche? Les gouvernements sont en droit de demander aux chercheurs universitaires, comme ils le font souvent d'ailleurs, de trouver des réponses à certaines questions. Ces derniers, pour leur part, demandent des subventions gouvernementales pour poursuivent leurs recherches sur des aspects biologiques, par exemple sur l'hypothèse du facteur «hygiène» ou sur les expositions multiples). Le présent symposium constitue une initiative importante pouvant donner lieu à d'autres plans d'action.

Sources:

- (1) Boushey, H. A., D. B. Corry et J. V. Fahy (2000). «Asthma», dans J. F. Murray et autres, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3<sup>e</sup> éd., Philadelphia, WB Saunders Company, p. 1247-1289. Chapitre 39 de l'ouvrage.
- (2) Kauffmann, F. et M. R. Becklake (1996). «Maladies respiratoires obstructives: un paradigme des différences de santé entre femmes et hommes», dans M.-J. Saurel-Cubizolles et B. Blondel, *La Santé des femmes*, Paris, Médecine-Sciences, Flammarion, p. 209-233. Chapitre 11 de l'ouvrage.
- (3) (1959). «Ciba Guest Symposium: Terminology, Definitions and Classification of Chronic Pulmonary Emphysema and Related conditions», *Thorax*, vol. 14, p. 286-299.
- (4) National Institute of Health (1995). *Global Initiative for Asthma*, Natl Heart, Lung Blood Inst pub no. 95-3659, Bethesda, MD NHLBI 1995.
- (5) Toelle, B.C., J. K. Peat, C. M. Mellis et A. J. Woolcock (1992). «Towards a Definition of Asthma for Epidemiology Conditions», *Am J Respir Dis*, vol. 146, p. 633-637
- (6) Becklake, M.R. et P. Ernst (1997). «Asthma: Environmental Factors», *Lancet*, vol. 350 (suppl II):10-3.

- (7) Becklake, M.R. et F. Kauffmann (1999). «Gender Differences in Airway Behaviour Over the Human Life Span», *Thorax*, vol. 54, p. 1119-1138.
- (8) Beasley et autres (1998). «World Wide Differences in Prevalence of Asthma, Allergic Rhinconjunctivitis, and Atopic Eczema», *Lancet*, vol. 351, p. 1225-1232.
- (9) Burney, P. G. J. et autres (1996). «The European Community Respiratory Health Survey (ECRHS)», *Eur Respir J*, vol. 9, p. 687-695.
- (10) Seaton, A., D. J., Godden et K. Brown (1994). «Increase in Asthma: A More Toxic Environment or a More Susceptible Population?», *Thorax*, vol. 49, p. 171-4.
- (11) Chan-Yeung, M. et J.-L. Malo (1994). «Etiological Agents in Occupational Asthma», *Eur Respir J*, vol. 7, p. 346-371.
- (12) Strachan, D. P. (1989). «Hay Fever, Hygiene, and Household Size», *BMJ*, vol. 299, p. 1259-1260.
- (13) Busse, W. W. et R. F. Lemanski (2001). «Asthma», *N Engl J Med*, vol. 344: 350-9.

### *L'asthme et la qualité de l'air*

Dr Linda B. Ford, The Asthma and Allergy Center, Papillion, Nebraska

L'asthme est une maladie pulmonaire chronique touchant les enfants comme les adultes. Il se manifeste par un rétrécissement des voies respiratoires causé par un bronchospasme (contraction des muscles lisses entourant les voies respiratoires) et par une inflammation. Cette inflammation endommage le tissu épithélial, entraînant l'épaississement des parois bronchiques et la modification structurale des voies respiratoires. Cette interaction complexe impliquant inflammation, détérioration des tissus, mécanismes de réparation et dysfonctionnement des muscles lisses donne lieu à des symptômes tels la toux, une sensation de gêne respiratoire, l'essoufflement et le sifflement, qui accompagnent souvent l'asthme.

L'asthme est en hausse. La prévalence et l'incidence<sup>12</sup> de cette maladie ont augmenté au cours des dernières décennies, jusqu'en 1997-1999. Les taux d'asthme au cours de la vie entière mesuré de 1997 à 1999 demeureraient toutefois plus élevés que les taux rapportés précédemment. Les données du CDC-NIH Morbidity and Mortality Weekly Report montrent que le nombre de cas aux États-Unis a doublé de 1980 à 1996, passant de 6,8 à 14,6 millions, pour atteindre 17,3 millions de cas en 1999. Même si l'on suppose que des changements dans la définition de la maladie et des taux de diagnostic plus élevés pourraient expliquer en partie cette augmentation, il ne fait aucun doute que l'accroissement est bien réel. Constatation tragique, les décès dus à l'asthme ont triplé, passant de 1674 cas en 1977 à 5438 cas en 1998, faisant de l'asthme la principale cause de décès chez les jeunes enfants. Les causes de cette épidémie ne sont pas connues, mais les changements relatifs à la fréquence et à la gravité des infections chez le jeune enfant, l'obésité et l'exposition aux allergènes à l'intérieur et aux polluants atmosphériques à l'intérieur et à l'extérieur ont tous été liés à l'asthme. Il ne fait aucun doute que l'hérédité joue un rôle. L'asthme affecte les membres d'une même famille et les statistiques médicales montrent des différences liées à la race et à l'ethnie, différences qui semblent cependant être grandement liées au revenu. La génétique n'explique pas l'augmentation récente de l'incidence de la maladie, à moins qu'une certaine prédisposition à l'asthme ne se manifeste qu'en présence d'un déclencheur environnemental. Même chez les personnes en santé, la réactivité des voies respiratoires augmente après cinq heures d'exercice (l'équivalent d'une journée de jeu ou de travail d'intensité moyenne à élevée) s'ils sont exposés à 80 parties par milliard (ppb) d'ozone. L'ozone augmente aussi la réaction à d'autres allergènes présents dans l'air ambiant et provoque l'inflammation des voies respiratoires. L'exposition à 160 ppb d'ozone pendant un exercice léger augmente l'hyperactivité bronchique aux acariens allergènes chez l'enfant atteint d'asthme léger.

<sup>12</sup> L'incidence est un estimé direct du risque de développer une maladie au cours d'une période de temps donnée. La prévalence est un estimé du nombre de cas présents dans la population à une période de temps donnée.

Des études ont montré une augmentation des hospitalisations et des admissions à l'urgence à la suite d'une exposition à l'ozone s'accompagnant de symptômes d'asthme chez des personnes normales ou faisant de l'exercice. Dans douze comtés du sud de la Californie, les enfants qui pratiquaient plus de deux sports d'extérieur étaient plus susceptibles d'avoir de l'asthme (1). Ceux qui pratiquaient au moins trois sports d'équipe et qui étaient exposés à des niveaux d'ozone élevés présentaient trois fois plus de risques d'être atteints d'asthme que ceux ne pratiquant aucun sport ou habitant une zone à faible niveau d'ozone. Lorsque des particules provenant de l'échappement de véhicules diesel étaient inhalées en même temps que le pollen de l'herbe à poux, la sensibilité à cette plante (production d'IgE) était multipliée par sept (2).

Y a-t-il des moyens de contrer l'asthme lié à la pollution atmosphérique? Deux études suggèrent qu'une réduction des niveaux de pollution atmosphérique a des effets significatifs sur les taux de morbidité et de mortalité liés aux maladies respiratoires. Friedman et autres (3) ont observé une diminution des hospitalisations pour maladie respiratoire chez les enfants et les adultes pendant les Jeux olympiques d'Atlanta en 1996. Or cette période était caractérisée par un recours plus fréquent au transport en commun et par une diminution de pollution atmosphérique, y compris l'ozone.

Dans le cas de la vallée de l'Utah, où une aciérie a été fermée pendant treize mois à la fin des années 80, les absences à l'école primaire et les admissions à l'hôpital pour cause de maladie respiratoire ont diminué chez les enfants et les adultes. Les taux de décès, ajustés selon l'âge, pour maladies respiratoires malignes et non malignes ont également diminué pendant cette période. Le cas de la vallée de l'Utah a également fait l'objet d'une étude plus poussée pour laquelle on a eu recours à des extraits de filtres d'air ambiant obtenus pour les périodes avant, pendant et après la fermeture de l'aciérie. Lorsque les extraits de filtres obtenus pendant que l'aciérie était exploitée étaient instillés dans les poumons de sujets non asthmatiques et en bonne santé, on a observé une migration des cellules inflammatoires vers le site de contact des extraits et une augmentation du taux de libération des médiateurs inflammatoires, contrairement aux réactions observées avec les extraits de filtres obtenus lorsque l'aciérie était fermée (4).

L'asthme n'est pas une maladie unique, mais plutôt une interaction complexe de mécanismes biochimiques entraînant le rétrécissement des voies respiratoires provoqué par de nombreux facteurs (déclencheurs). Des études ont démontré que les contaminants chimiques de l'air extérieur non seulement augmentent les risques de développer la maladie (prévention primaire), mais peuvent aussi exacerber les symptômes chez ceux qui en sont atteints (prévention secondaire). On est donc en droit de se demander si les taux d'asthme pourraient diminuer en contrôlant des facteurs comme la qualité de l'air.

Sources :

- (1) McConnell, R., K. Berhane, F. Gilliland, S. J. London, T. Islam, W. J. Gauderman, E. Avol, H. G. Margolis et J. M. Peters (2002). «Asthma in Exercising Children Exposed to Ozone: A Cohort Study», *Lancet*, vol. 359, p. 386-391.
- (2) Nel, A. E., D. Diaz-Sanchez, T. Hiura et A. Saxon (1998). «Enhancement of Allergic Inflammation by the Interaction Between Diesel Exhaust Particles and the Immune System», *JACI*, vol. 102, p. 239-554.
- (3) Friedman, M. S., K. E. Powell, L. Hutwagner, L. M. Graham et W. G. Teague (2001). «Impact of Changes in Transportation and Commuting Behaviors During the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on Air Quality and Childhood Asthma», *JAMA*, vol. 285, p. 897-905.
- (4) Ghio, A. J. et R. B. Devlin (2001). «Inflammatory Lung Injury After Bronchial Instillation of Pollution Atmospheric Particles», *Am J. Respir Crit Care Med*, vol. 164, p. 704-708.

*Pollution atmosphérique intra-urbaine et prévalence de l'asthme dans une ville industrielle*  
Michael Jerrett, McMaster University, Hamilton, Ontario

Une quantité croissante de recherches suggère que l'exposition aiguë à la pollution atmosphérique urbaine déclenche l'asthme et d'autres symptômes respiratoires. Les résultats sont cependant mitigés et non concluants relativement au rôle que joue la pollution atmosphérique chronique dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme. Étant donné que le fardeau important causé par l'asthme est en croissance, les scientifiques et les responsables de l'élaboration des politiques commencent à s'intéresser aux effets que l'exposition chronique aux polluants atmosphériques exerce sur la prévalence de l'asthme et sur ses symptômes. Pour tenter de trouver des réponses à ces questions, les recherches récentes tentent de déterminer dans quelle mesure les variations d'exposition chronique à la pollution atmosphérique urbaine constituent un déterminant relativement à cette maladie respiratoire.

Dans le cadre d'un sondage aléatoire mené en 1993-1994 dans la région de Hamilton auprès de 3396 répondants âgés de 20 à 44 ans, on a extrait les indicateurs d'asthme et les données touchant les facteurs de risque individuels. Selon des études récentes, on trouve dans cette ville industrielle le plus fort taux de prévalence de l'asthme parmi six centres urbains au Canada. Des données sur la pollution liée au dioxyde de soufre et aux particules (PM<sub>10</sub>) provenant de postes de surveillance fixes gérés par le gouvernement de l'Ontario ont été obtenues. On a ensuite déterminé par interpolation les superficies de pollution, à partir de trois modèles géostatistiques déterministes, soit (i) la pondération inversement proportionnelle à la distance, (ii) la spline bicubique et (iii) le polygone de Thiessen. On a aussi prévu des routes-tampons pour évaluer l'impact de l'exposition à la pollution liée à la circulation. Les concentrations de polluants et les variables socio-économiques du recensement de 1996 ont ensuite été insérées dans le système d'information géographique (SIG) ArcView 3.2; les valeurs ont été reliées aux points représentant les répondants afin de pouvoir tester par régression logistique les relations entre la prévalence de l'asthme et la pollution tout en contrôlant les autres facteurs de risque. Des modèles additifs généralisés tenant compte de l'auto-corrélation entre les cas ont également été utilisés pour tester ces relations.

Dans le cas des répondants de sexe féminin, les modèles à deux variables liant l'asthme à la pollution atmosphérique montrent des relations significatives pour l'exposition à tous les polluants, l'exposition au dioxyde de soufre étant estimée par la méthode de pondération inversement proportionnelle à la distance montrant l'effet le plus important (le risque relatif<sup>13</sup> pour le dioxyde de soufre, en comparant le niveau de pollution moyen à une pollution zéro, est d'environ 8,5, 95 % IC: 1,9-39,6). Les effets étaient moindres et moins significatifs chez les hommes, seul l'estimé pour le dioxyde de soufre obtenu par la méthode du polygone de Thiessen affichant une relation significative (risque relatif de 1,83, 95 % IC: 1,01-3,30). Les associations entre le dioxyde de soufre et l'asthme étaient robustes, avec contrôle des facteurs de risque tels le tabac, l'exposition au travail et la catégorie socio-économique, qui prenait en compte la pauvreté du quartier, le niveau d'éducation et le chômage. Le recours aux contrôles d'auto-corrélation spatiale dans les modèles à plusieurs variables avait pour effet de diminuer, mais sans les éliminer, les effets de la pollution atmosphérique. Les relations entre les PM<sub>10</sub> et l'asthme n'étaient pas significatives pour les répondants de sexe masculin et marginalement significatifs pour ceux de sexe féminin. Chez ces dernières, les relations diminuaient aussi de façon significative lorsque des contrôles étaient appliqués à d'autres facteurs de risque. Dans le cas des répondantes habitant à moins de 50 m d'une artère importante, le risque d'asthme était plus élevé (risque relatif de 1,43, IC: 1,07-1,92, comparé à tous les autres sujets).

<sup>13</sup> Risque relatif: mesure, dans des études rétrospectives et transversales, de la probabilité d'exposition parmi les cas, comparée à la probabilité d'exposition parmi les témoins.

L'exposition chronique à la pollution atmosphérique industrielle est liée de façon significative à la prévalence de l'asthme dans cet échantillon de la population d'Hamilton, au Canada. La pollution due au trafic est également reliée à l'asthme chez les femmes. Ces effets suggèrent un fardeau important de maladies respiratoires attribuables à la pollution atmosphérique, surtout chez les femmes. Les différences obtenues pour les hommes et pour les femmes peuvent refléter des différences dans les modes d'activité dans le temps et dans l'espace. La présente étude montre que des techniques géostatistiques peuvent être utilisées pour évaluer les degrés d'exposition à la pollution atmosphérique intra-urbaine s'il existe des données de surveillance ambiante suffisantes. Elle montre aussi que la méthode d'interpolation utilisée pour estimer cette exposition a une influence sur les résultats obtenus. Les recherches à venir devraient viser à raffiner les méthodes d'estimation de l'exposition et chercher à expliquer pourquoi les effets de la pollution atmosphérique sont différents sur les hommes et sur les femmes.

*Comparaison des rôles des aéroallergènes et des polluants atmosphériques traditionnels*  
David Stieb, Santé Canada, Ottawa

Les aéroallergènes, y compris les grains de pollen et les spores fongiques, sont des particules biologiques pouvant pénétrer les voies respiratoires inférieures et supérieures. Bien que leur taille respective suggère que les spores peuvent affecter les voies respiratoires inférieures et les pollens, les voies supérieures, on a identifié des éléments allergènes de pollen dans la fraction fine des particules.

Bien que le pollen et les spores fongiques soient des aéroallergènes très répandus, n'importe quel organisme peut libérer des fragments potentiellement allergènes. En effet, dans les années 80, une éclosion de cas d'asthme survenue à Barcelone avait été provoquée par des poussières de soja.

Les aéroallergènes exercent leurs effets par des réactions allergiques, qui sont des mécanismes pathophysiologiques bien documentés; ils sont donc d'excellents bio-marqueurs pour ce qui est de l'exposition et des réactions. Les réactions allergiques sont classées parmi les réactions d'hypersensibilité de type I, dans lesquelles les allergènes stimulent la production d'IgE spécifiques qui se fixent aux basophiles/mastocytes. Cette réaction libère des médiateurs, dont l'histamine, les prostaglandines, les kinines et les leukotriènes, qui entraînent la dilatation des vaisseaux sanguins, la contraction des muscles lisses et la migration des cellules inflammatoires. La réaction comporte deux phases: une phase hâtive (1 à 2 heures) et une phase tardive (3 à 11 heures). L'asthme est un exemple précis d'effet allergique dans les poumons. Il s'agit d'un processus inflammatoire lié à une réaction immunologique complexe.

Les données épidémiologiques démontrant les effets adverses de l'exposition aux aéroallergènes comprennent des exemples d'épidémies dramatiques telles que les pics importants d'aggravation des cas d'asthme liés au pollen ou aux spores en Nouvelle-Orléans dans les années 60, la poussière de soja à Barcelone dans les années 80 et les orages en Australie et en Angleterre dans les années 80 et 90 pouvant avoir contribué à la libération de pollen de plantes herbacées.

Dans le cas de l'épidémie de la Nouvelle-Orléans, l'augmentation du nombre d'admissions dans les hôpitaux, que l'on estime avoir été cinq fois plus importante que la normale, avait été liée pendant un certain temps, surtout l'été, à des pointes de libération de basidiospores (nielle des céréales, rouille, champignons, sécoties) et de pollen. À Barcelone en Espagne, on a observé 26 pointes d'asthme pendant les années 80 pour lesquelles on a enregistré 1000 admissions à l'urgence et 26 décès. La cause de ces pointes d'asthme était liée à la présence de poussière de soja libérées dans un port. L'installation de filtres dans les silos de chargement a mis fin à ces poussées épidémiques.

Des données plus récentes indiquent des effets plus subtils dont l'importance est du même ordre que ceux liés aux polluants atmosphériques courants. Il est important de noter que ces effets ne semblent pas être liés à des ajustements effectués pour prendre en compte les effets de la pollution atmosphérique. Par ailleurs, on a identifié un certain nombre de mécanismes d'interaction possibles entre les polluants atmosphériques et les allergènes, tels le transport de pollen allergénique fixé à des particules provenant des émanations de diesel, la modification de l'activité biologique des aéroallergènes sous l'action des polluants atmosphériques et l'amplification des réactions allergiques suivant une exposition aux polluants atmosphériques. Des relations semblables pourraient aussi exister pour certains facteurs météorologiques. Contrairement aux polluants atmosphériques courants, les aéroallergènes ne sont pas strictement anthropogéniques, mais les activités humaines peuvent avoir une influence négative ou positive importante sur les niveaux d'exposition humaine. En conséquence, il existe une certaine similarité des méthodes visant à mitiger les effets adverses de ces deux catégories d'exposition, soit les aéroallergènes et les polluants atmosphériques.

Les mesures d'atténuation possibles comprennent la ventilation mécanique des immeubles avec filtration de l'air, la diffusion de bulletins de prévisions quotidiens des taux de pollen et de spores permettant aux intéressés d'éviter les activités favorisant l'exposition, et le contrôle des sources d'aéroallergènes, notamment par des programmes de contrôle de l'herbe à poux, l'immunothérapie ou la vaccination contre les allergies (plus efficace pour les pollens que pour les spores fongiques).

## SÉANCE 5 : ÉPIDÉMIOLOGIE

*Analyse en série chronologique de la pollution atmosphérique et événements aigus*  
Joel Schwartz, Harvard University, Boston, Massachusetts

Vers la fin des années 80, un certain nombre d'études ont conclu que la pollution atmosphérique causée par les particules en suspension était responsable de plus de 3 % des décès aux États-Unis. Le risque relatif déterminé par ces études était faible, mais il permettait d'établir que plus de 100 000 décès par an étaient attribuables aux particules en suspension dans l'air<sup>14</sup>. Le présent exposé vise à répondre à trois questions relatives à ces études : *Comment ces résultats ont-ils été obtenus ? Sont-ils crédibles ? et Quels autres enseignements peut-on en tirer ?*

Au début des années 90, Schwartz fut le premier chercheur à utiliser l'analyse en série chronologique de Poisson pour explorer les relations entre le nombre de décès quotidien et les concentrations de polluants atmosphériques. Ce type d'étude est extrêmement robuste, car la puissance de l'analyse de Poisson est proportionnelle au nombre d'événements (c.-à-d., dans le cas d'une étude de mortalité, au nombre de décès). À Philadelphie, par exemple, il y a plus de 200 000 décès par décennie. De tels chiffres permettent de faire une étude suffisamment rigoureuse pour détecter un faible risque relatif.

La seconde question est de savoir si les études en série chronologique sont crédibles. Certains critiques estiment qu'il s'agit d'études écologiques<sup>15</sup>, mais cela n'est pas le cas. Dans une analyse en série chronologique, la population est elle-même son propre témoin. Les personnes qui meurent au cours de la semaine sont associées à elles-mêmes, une semaine auparavant; et sont donc compatibles pour presque tous les facteurs de risque de mortalité connus. L'étude vise à observer les changements dans le nombre de décès sur des périodes de quelques jours. La plupart des autres facteurs de risque de mortalité ne varient pas en fonction de la pollution atmosphérique au cours de périodes aussi courtes.

Pour tenter de répondre aux critiques relatives au contrôle insuffisant des facteurs qui varient dans le temps, on a effectué des analyses de type cas-témoins en utilisant les cas comme leur propre témoin («case-crossover») pour analyser les événements aigus. Le témoin est la personne elle-même un jour où l'événement n'est pas survenu, ce qui implique que l'ajustement est parfait pour la plupart des co-variables. On peut ensuite comparer l'exposition le jour où l'événement s'est produit et l'exposition pour le jour témoin.

Quels sont les facteurs de confusion possibles? Les conditions météorologiques, la présence d'autres polluants et la saison ont été mentionnées comme facteurs possibles de confusion, mais ils ont été pris en compte dans toutes les études sur la pollution atmosphérique et la mortalité. Des résultats convergents ont été obtenus relativement à des études effectuées dans des centaines d'endroits dans le monde.

Le problème essentiel en épidémiologie d'observation est que l'exposition résulte, directement ou non, des choix faits par chacun; l'exposition n'est pas attribuée de façon aléatoire comme elle le serait dans un essai contrôlé. Ceci peut induire de la confusion. Pourtant, l'analyse en série chronologique de la pollution atmosphérique constitue une exception à cette règle: l'exposition est en fait essentiellement attribuée au hasard. Les gens ne produisent leur propre pollution atmosphérique que de façon indirecte. Personne ne sait quels jours la qualité de l'air est bonne ou mauvaise, mais quelle qu'en soit la qualité, tous y sont exposés. De telles conditions sont quasi-expérimentales.

Pour tenir compte de la météorologie et de la saison, on a eu recours à des modèles additifs généralisés; cette méthode est aujourd'hui généralement reconnue.

<sup>14</sup> Il est tout à fait courant de trouver un risque relatif faible pour une cause majeure de décès. Même s'il y a des exceptions – p. ex., le tabac – la plupart des causes courantes de décès sont associées à des risques relatifs faibles pour des facteurs de risque importants. Le risque relatif de mortalité due à l'hypertension, par exemple, est de 1,15.

<sup>15</sup> Les études dans lesquelles on compare les taux d'exposition et de maladies dans des populations différentes, à partir de données agrégées d'exposition et de maladies, résultent souvent en des associations indirectes sans lien causal.



Quant aux autres polluants, la NMMAPS (National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study) portant sur 90 villes américaines a permis d'établir une relation significative entre la mortalité et les particules qui soit indépendante des autres polluants. Aucune relation significative n'a été établie pour d'autres polluants atmosphériques. Cela ne signifie pas que les autres polluants n'ont pas d'effets adverses sur la santé, mais plutôt que les hausses à court terme de la mortalité résultent d'augmentations soudaines des particules et non d'augmentations des autres polluants.

Quels autres enseignements peut-on tirer de ces études? On peut se demander d'abord où se produisent les décès: le plus souvent, ces morts subites n'ont pas lieu à l'hôpital. On peut se demander aussi quand les gens meurent. Les premières études cherchaient à établir un lien avec la pollution le jour même ou la veille du décès. Quelle est la structure de ce délai? Pour les crises cardiaques, il semble que ce soit la pollution atmosphérique le jour même du décès qui compte. Pour les maladies cardiovasculaires, le jour d'exposition le plus important est celui qui précède le jour du décès. Pour les maladies pulmonaires obstructives chroniques, le délai est d'un à deux jours.

L'une des objections soulevées à l'encontre de l'analyse en série chronologique les plus fréquentes a trait au fait que les décès surviennent chez les malades graves, qui seraient morts de toute façon à court terme. L'impact de ces décès sur la santé publique est moindre que s'il s'agissait de personnes qui auraient pu s'attendre encore à des années, sinon à des décennies de vie productive. Certains utilisent parfois le terme «*harvesting*» («récolte») en parlant du décès prématuré de quelques jours des malades en phase critique ou en phase terminale. En pareil cas, on pourrait s'attendre à une corrélation négative, diminuée d'un certain délai, entre les épisodes de forte pollution et le taux de décès, puisque les personnes qui auraient normalement dû mourir un jour donné seraient déjà décédées quelques jours auparavant. Il est possible de tester l'effet du «*harvesting*» sur le plan statistique, et c'est ce qui a été fait pour les données recueillies dans dix villes et portant à la fois sur la pollution atmosphérique et la température. Dans le cas de la température, il y a effectivement un effet de «*harvesting*» associé aux journées de chaleur ou de froid extrêmes, mais aucun effet semblable n'a été observé relativement aux jours de forte pollution.

On peut aussi essayer de déterminer le genre de particules responsables des décès. Pour examiner les sources de  $PM_{2,5}$ , les plus largement responsables d'une augmentation des décès quotidiens, on a eu recours à l'analyse factorielle de la composition élémentaire des  $PM_{2,5}$ , permettant d'évaluer les risques propres à chaque source. Les émissions des véhicules automobiles et celles provenant de la combustion du charbon étaient toutes deux liées de façon significative à l'augmentation du taux de décès quotidien. Les produits de la combustion des huiles usées étaient aussi associés à des risques élevés, mais non de façon significative, du fait de la contribution limitée de cette source de pollution.

On a examiné le rôle des polluants gazeux (en tant que facteur de confusion ou mesure indirecte de l'exposition aux particules) en faisant appel à des moniteurs d'exposition personnelle<sup>16</sup>. Les gaz ambiants ne semblent pas seulement être des substituts pour la mesure de l'exposition personnelle aux particules, mais ils sont corrélés eux-mêmes à des effets sur la santé. De fait, les concentrations de co-polluants ambiants sont de bons substituts de l'exposition personnelle aux  $PM_{2,5}$ . Les résultats de cette analyse devraient contribuer à préciser ceux d'autres études épidémiologiques.

Les résultats de la NMMAPS II, par exemple, indiquent que la mortalité était liée à l'ozone de façon positive durant l'été, mais de façon négative l'hiver. Il est possible que ce soit dû au fait qu'en été les niveaux d'ozone extérieurs sont associés de façon positive à la fois aux niveaux extérieurs des  $PM_{2,5}$  et à l'exposition personnelle à ces particules. En hiver, par contre, les niveaux d'ozone extérieur sont reliés de façon négative aux niveaux extérieurs et à l'exposition personnelle aux  $PM_{2,5}$ .

Dernière question: quelle est la forme de la courbe dose-réponse entre les  $PM_{10}$  et la mortalité? Cette question est importante pour l'évaluation du risque. Pour y répondre, on peut faire appel à un algorithme de lissage, avec lequel on établit une courbe dose-réponse lissée pour chaque ville, puis regrouper les courbes de

---

<sup>16</sup> Un moniteur d'air personnel est un échantillonneur d'air portatif que l'on peut porter sur soi en vaquant à ses activités quotidiennes.

toutes les villes au moyen d'une technique de méta-régression. L'établissement de moyennes entre les villes permet de diminuer le bruit de fond et d'obtenir une courbe dose-réponse moyenne pour l'ensemble de la population.

En résumé, on peut conclure que les études en série chronologique permettent d'obtenir d'excellentes réponses aux questions traditionnelles (*qui, quoi, où, quand et comment*).

### *Démêler les effets à court et à long terme: mieux comprendre les «décès»*

Nino Künzli, Université de Bâle, Suisse

L'association entre la pollution atmosphérique et les décès a fait l'objet d'examen exhaustifs dans le cadre d'études en série chronologique et de quelques études de cohortes. Les deux méthodes donnent des fonctions concentration-risque qui varient par une marge très importante (facteur d'au moins 5 à 10). L'interprétation des résultats des deux méthodes prête aussi à controverse et le problème est particulièrement aigu lorsqu'il s'agit d'évaluer l'importance des décès attribuables à la pollution atmosphérique.

Pour interpréter correctement les résultats de ces deux méthodes scientifiques, il est essentiel de bien comprendre le domaine *temporel* touchant: 1) l'exposition; 2) la mesure de l'état de santé (le décès); et 3) le laps de temps entre exposition et état de santé.

La première étape consiste à faire une distinction entre exposition à court terme et exposition à long terme. Les concentrations courantes (c.-à-d. quotidiennes) ont trait à l'exposition à court terme (ES). L'exposition cumulative, c.-à-d. sur toute l'existence, est dite à long terme (EL). Pour effectuer des distinctions temporelles liées à l'état de santé, on utilisera le terme «aigu» (HA) pour les états de santé de courte durée ou «événement» (sans durée). Le terme «chronique» s'applique aux états de santé de longue durée (HC). Dans ce dernier cas, il peut être difficile de déterminer le début de cet état de santé, compte tenu du passage graduel de l'état de bonne santé à celui de maladie chronique.

Ce schéma donne lieu à quatre combinaisons possibles relativement à l'exposition en rapport avec l'état de santé: A) exposition à court terme (ES) donnant lieu à un événement aigu (p. ex., crise d'asthme); B) ES donnant lieu à des symptômes d'un état chronique (p. ex., bronchite chronique); C) exposition cumulative (EL), résultant en une augmentation de la fréquence ou de la durée de conditions aiguës (p. ex., bronchite aiguë); et D) EL, entraînant une altération chronique de l'état de santé (p. ex., une fonction pulmonaire diminuée).

Différentes méthodologies permettent d'étudier des aspects différents du domaine temporel. Lorsque l'état de santé considéré est le décès, l'étude en série chronologique mesure par défaut ES en rapport avec l'événement décès. ES se limite le plus souvent à quelques jours, sauf quelques exceptions pour lesquelles on a étendu la fenêtre d'exposition à court terme ou le temps jusqu'à l'événement à 2 ou 3 mois. Par défaut, le temps «disparu» pour ces décès n'est pas mesuré dans les analyses en série chronologique, ni la contribution à long terme de l'exposition cumulative à la longévité.

Par contraste, les études de cohortes mesurent essentiellement le temps jusqu'au décès, comme exemple de EL. Ces études examinent donc la contribution de la pollution atmosphérique à la mortalité de façon plus complète que les études en série chronologique, qui ciblent exclusivement les associations à court terme. Dans le débat sur l'interprétation des deux méthodes, certains affirment que dans un «monde idéal», toutes deux pourraient mener aux mêmes estimations (d'après ces personnes, les différences par un facteur de 5 à 10 s'expliqueraient par des éléments propres à chaque étude, par exemple les variables de confusion, ou autre). En prenant les cas de la fonction pulmonaire et du cancer du poumon à titre d'exemples, nous discuterons de la raison pour laquelle cette «hypothèse d'identité» est essentiellement non plausible.

Les études de cohortes sur la pollution atmosphérique et les décès publiées jusqu'à présent se limitent à modéliser le domaine d'ensemble à long terme (EL). Pourtant, lorsque l'on dispose de données d'exposition quotidienne à long terme pour des cohortes de population, on peut analyser différemment les données de cohorte. Pour démêler les deux aspects, on peut intégrer les deux termes d'exposition (ES et EL), ce qu'on ne peut pas faire avec les données en série chronologique de mortalité, celles-ci ne prenant en compte que l'exposition à court terme. Voilà pourquoi il importe d'appuyer les recherches sur des cohortes.

Il est particulièrement important pour les décideurs et les évaluateurs de risque de départager la contribution des expositions à court et à long terme pour l'ensemble des effets sur la santé. En améliorant la qualité de l'air, on réduira, sur divers horizons temporels, l'importance des effets adverses de la pollution sur la santé. Une réduction des effets adverses sur la santé résultant uniquement d'une exposition à court terme serait observable conjointement avec une réduction des niveaux de pollution. Au contraire, une diminution de la mortalité prématurée résultant d'une exposition à long terme ne serait observable qu'à long terme.

## SÉANCE 6: ASSISES SCIENTIFIQUES D'ÉTABLISSEMENT DE NORMES RÉGLEMENTAIRES SUR LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE

*Groupe d'experts sur les normes pancanadiennes*

Paolo Renzi, Université de Montréal

L'établissement de normes pancanadiennes sur les particules (PM) et l'ozone constitue sans doute l'un des projets les plus ambitieux en matière de normes qui ait été proposé au Canada. Un groupe d'experts indépendants a été constitué à la demande du gouvernement et autres intéressés afin d'examiner et de critiquer l'analyse socio-économique effectuée pour établir ces normes.

Selon le groupe d'experts, l'analyse socio-économique devant mener à la mise en œuvre de ces normes devait se limiter à une analyse coût-bénéfices (ACB) et être examinée sous cet angle. Or cette analyse a été entravée par le fait que des renseignements jugés essentiels sur les plans de mise en œuvre n'étaient pas disponibles, ceux-ci étant du ressort des provinces. Les mesures à implanter (c.-à-d. la réglementation révisée sur le contrôle des émissions) sont, par la force des choses, indéterminées, à l'instar des niveaux de conformité à la nouvelle réglementation qui seront obtenus dans chaque province. Par ailleurs, la répartition de l'impact des coûts et des avantages n'a pas non plus été évaluée.

Le groupe d'experts était d'avis que les échéanciers d'exécution de l'ACB étaient extrêmement serrés et le sous-financement a nécessité de prendre des raccourcis qui ont grandement diminué la crédibilité de l'analyse. Le groupe a signalé plusieurs éléments problématiques d'importance dans l'analyse et a conclu qu'une ACB crédible faisant clairement état des incertitudes était nécessaire pour établir des normes pancanadiennes. Comme dans toute analyse coût-bénéfices, les coûts et les bénéfices estimés sont incertains et il n'était pas possible de déterminer dans quel sens l'estimation des bénéfices était erronée.

Dans son analyse socio-économique des normes pancanadiennes, le groupe d'experts a pris en compte les éléments suivants: estimation des changements dans la qualité de l'air résultant de la réduction des émissions, estimation des effets évités sur la santé, estimation des effets non liés à la santé, analyse du coût d'implantation des normes pancanadiennes, évaluation des avantages pour la santé, analyse des politiques et prises de décisions. Les conclusions et recommandations touchant les changements dans la qualité de l'air et les effets sur la santé font l'objet d'une discussion détaillée, présenté ci-après.

L'un des liens critiques de la chaîne d'analyse coût-bénéfices concerne l'estimation des changements dans la qualité de l'air résultant de la diminution des émissions. Le groupe d'experts a conclu à ce sujet qu'il n'était pas raisonnable de supposer que les changements résultant de la diminution des émissions seraient linéaires dans le cas des polluants secondaires, des  $PM_{2,5}$  et de l'ozone. Le groupe a aussi critiqué l'exercice consistant à évaluer les bénéfices sur la santé qui pourraient être obtenus à partir d'hypothèses de réduction des concentrations ambiantes menant à des objectifs pré-établis de qualité de l'air (*rollback*); cet exercice ne prendrait pas en compte l'influence des sources secondaires, des sources transfrontalières ou des émissions naturelles. Enfin, le groupe était d'avis que la base de données canadienne sur les émissions était inadéquate.

Pour améliorer l'évaluation des effets d'éventuelles améliorations de la qualité de l'air par une baisse des émissions, le groupe a recommandé d'augmenter les ressources attribuées pour définir les connaissances réglementaires, économiques et démographiques, d'assurer une surveillance plus systématique des  $PM_{10}$  et, en particulier, des  $PM_{2,5}$ , d'augmenter les ressources afin d'améliorer la résolution spatiale et temporelle des inventaires d'émissions des principaux polluants, de continuer à appuyer le développement de la modélisation intégrée en 3D des aérosols au Canada et de développer davantage les données canadiennes sur les émissions.

Pour ce qui a trait à l'évaluation des effets sur la santé, le groupe a recommandé que le paramètre central doses-réponses lié aux risques de mortalité relativement aux  $PM_{10}$  et aux  $PM_{2,5}$  soit fondé sur les analyses prospectives de cohortes effectuées par Pope et autres (1995), Abbey et autres (1999) et Dockery et autres (1993) plutôt que sur les estimés de mortalité tirés des études en série chronologique portant sur six villes américaines (Schwartz et autres 1996). Il recommande en outre que les estimés des avantages pour la mortalité soient pondérés en fonction des relations doses-réponses évaluées pour les  $PM_{2,5}$  plutôt que pour les  $PM_{10}$ .

Suivant l'examen complet des divers éléments de l'ACB, le groupe fait les recommandations d'ensemble suivantes :

- assurer l'appui financier à long terme nécessaire à l'élaboration d'une infrastructure d'analyse coût-bénéfices d'avant-garde et obtenir des garanties du gouvernement et de l'industrie pour réaliser ces améliorations;
- améliorer les capacités canadiennes de modélisation en matière de qualité de l'air par la collaboration avec d'autres organismes et groupes de recherche nord-américains en assurant un financement à long terme. Les données et les modèles (p. ex., modèle d'évaluation de la qualité de l'air) doivent être raffinés et tenus à jour sur une base constante par une documentation et des comptes-rendus préparés à intervalles réguliers et intégrés aux échéanciers de prise de décision;
- prendre en compte l'analyse des impacts indirects nouveaux que pourraient générer des interventions sur les sources d'émissions;
- assurer la transparence et l'accessibilité immédiate aux caractéristiques techniques et aux données de saisie du modèle ACB pour tous les chercheurs et les parties intéressées. Un cadre de procédures et de consultation liés à l'ACB devrait être mis en place pour faciliter le processus de décision et des lignes directrices officielles, supervisées par un organisme consultatif composé de spécialistes, devraient être établies. De meilleures communications, dans les deux sens, concernant les hypothèses, les limites et les incertitudes liées aux résultats de l'ACB sont nécessaires entre les analystes et les organes de décision et entre ces derniers et le grand public;
- même si l'ACB est normalement à la base d'autres types d'analyses socio-économiques, il serait bon d'envisager une analyse plus globale ou un cadre d'équilibre général (y compris les répercussions fiscales et les impacts sur le commerce international qui résulteront des changements dans la réglementation);
- assurer la mise à jour et le maintien des communications concernant les cadres de prise de décisions alternatifs, notamment les méthodes à plusieurs attributs, qui devraient être utilisées en chaîne de «triangulation» avec l'ACB traditionnelle;
- investir dans le capital humain relativement à la réglementation sur l'environnement découlant de l'ACB, de manière que les organes de décision et la population du Canada sachent que les mesures touchant les coûts et les avantages reflètent bien les valeurs canadiennes et les préférences du public ainsi que les dispositions institutionnelles.

Sources :

- Pope, C. A. III, M. J. Thun, M. Namboodiri, D. W. Dockery, J. S. Evans, F. E. Speizer, et C. W. Heath Jr (1995). «Particulate Air Pollution is a Predictor of Mortality in a Prospective Study of U.S. Adults», *Am J Resp Crit Care Med*, vol. 151, p. 669-674.
- Abbey, D. E., N., Nishino, W. F. McDonnell, R., J. Burchette, S. F. Knutsen, W. L. Beeson et J. X. Yang (1999). «Long-term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers», *Am J Resp Crit Care Med*, vol. 159, p. 373-382.
- Dockery, D. W., C. A. III Pope, X. Xu, J. D. Spengler, J. H. Ware, M. E. Fay, B. G. Jr. Ferris et F. E. Speizer (1993). «An Association Between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities», *N Engl J Med* vol. 329, p. 1753-1759.
- Schwartz, J., D. W. Dockery et L. M. Neas (1996). «Is Daily Mortality Associated Specifically With Fine Particles?», *J Air Waste Manag Assoc* 46:927-939.

*Normes américaines sur la qualité de l'air ambiant et les émissions*  
Morton Lippmann, New York University, New York

Aux États-Unis, il existe deux types de normes différents sur la pollution atmosphérique. Il y a d'abord les NAAQS (National Ambient Air Quality Standards), établies en 1971 relativement aux polluants émis par des sources nombreuses et fortement dispersées. Ces polluants, dits *polluants critères*, sont au nombre de six : (i) les particules en suspension (PM); (ii) les oxydants photochimiques, dont l'indice actuel est l'ozone; (iii) les oxydes de soufre, dont l'indice actuel est le dioxyde de soufre; (iv) les oxydes d'azote, dont l'indice actuel est le dioxyde d'azote; (v) le monoxyde de carbone; et (vi) le plomb. On estime que tous les autres polluants atmosphériques sont surtout émis par des sources ponctuelles définissables et des normes nationales (National Emission Standards for Hazardous Air Pollutants, ou NESHAP) existent pour nombre d'entre eux. Ces normes visent à limiter les concentrations, à proximité des sources d'émission, à des niveaux qui ne risquent pas d'avoir des effets adverses sur la santé de personnes qui habiteraient ces endroits pendant 70 ans. Les calculs sont basés sur des modèles de dispersion atmosphérique et sur des facteurs de risque unitaires.

Ces normes sont complétées par les modifications de 1990 apportées au Clean Air Act (CAA), qui exigent l'application des meilleures technologies de contrôle possible (maximum achievable control technologies, MACT) pour 189 polluants et catégories de polluants spécifiques.

Les modifications de 1977 au CAA prévoyaient le réexamen des normes NAAQS tous les cinq ans et l'examen des critères par le CASAC (Clean Air Scientific Advisory Committee), comité formé par un groupe externe de scientifiques, d'ingénieurs et de médecins et actuellement intégré à la commission scientifique consultative de l'EPA (U.S. Environmental Protection Agency). Le processus implique la préparation par le Bureau de recherches et de développement de l'EPA, d'un document encyclopédique sur les critères ainsi que sa révision par le CASAC dans le cadre d'audiences publiques. Dans la plupart des cas, le CASAC exige certaines révisions et revoit le document modifié au cours d'une autre audience publique. En fin de processus, le bureau sur la qualité de l'air et le rayonnement (Office of Air and Radiation) de l'EPA prépare un document de service (Staff Paper) établi à partir de renseignements sélectionnés dans le document sur les critères et discute des options concernant la sélection d'un ou de plusieurs polluants devant servir d'indices, les concentrations acceptables dans l'atmosphère et leur durée moyenne, les niveaux d'exposition de la population, les effets probables sur la santé pour d'autres niveaux déterminés par les NAAQS (analyses des risques), les techniques et stratégies de surveillance, etc. Ces documents de service sont ensuite revus par le CASAC lors d'audiences publiques. Sur réception d'une « lettre de clôture » du président du CASAC, l'EPA examine les commentaires formulés par le public et publie (dans le Federal Register) sa recommandation de conserver ou de réviser la norme NAAQS. Suite à d'autres commentaires du public, le chef de l'EPA décide de conserver la norme NAAQS ou de promulguer une norme révisée ou une nouvelle norme. Après l'inévitable contestation judiciaire devant la Cour fédérale de la part des parties concernées, la nouvelle norme NAAQS peut être mise en application conformément aux stratégies de contrôle adoptées, avec l'approbation de l'EPA, par les organismes pertinents de chaque état.

Sources :

- Lippmann, M. (1987). «Role of Science Advisory Groups in Establishing Standards for Ambient Air Pollutants», *Aerosol Sci Technol*, vol. 6, p. 93-114.
- Lippman, M. (1989). «The influence of responses in susceptible populations in establishing standards for ambient air pollutants». In: *Susceptibility to Inhaled Pollutants*, ASTM STP 1024 (M.J. Utell and R. Frank, Eds.), Am Soc For Testing and Materials, Philadelphia, pp.6-20.
- Lippmann, M. (1998). «The 1997 US EPA standards for particulate matter and ozone», dans *Environ. Sci. Technol.*, vol. 10: Air Pollution and Health, The Royal Society of Chemistry, Cambridge, U.K., p. 75-99.
- Lippmann, M. et R.L. Maynard (1999). «Air Quality Guidelines and Standards, dans S. T. Holgate, H. S. Koren, J. M. Samet et R. L. Maynard», *Air Pollution and Health*, Academic Press, London, p. 983-1017.
- Lippmann, M. et R. B. Schlesinger (2000). «Toxicological Bases for the Setting of Health-related Air Pollution Standards», *Ann. Rev. of Public Health*, vol. 21, p. 309-333.

## *L'approche européenne*

Nino Kunzli, Université de Bâle, Suisse

L'Europe ne constitue pas une entité, une fédération ou une culture unique, mais plutôt un regroupement hétérogène d'une quarantaine de pays politiquement indépendants, qui présentent des grandes différences en matière de structures politiques et administratives, de processus décisionnels et de langue. Quinze pays sont actuellement membres de l'Union Européenne (UE) et treize autres pays d'Europe de l'Est et du Sud se préparent à s'y joindre.

Compte tenu d'une telle diversité et des processus de changements continuels, on ne peut parler d'« approche européenne » en matière de réglementation. Il n'y a pas d'organisme officiel unique en matière de science et de réglementation; on y trouve plutôt des entités locale, nationale et même régionale, ainsi que des groupes de pression, des scientifiques et des attitudes culturelles particulières qui jouent un rôle important. Dans le processus européen de « convergence », le bureau européen de l'Organisation mondiale de la santé a joué un rôle de premier plan et continue d'y contribuer.

Les première (1987) et seconde (2000) versions et de la directive de l'OMS sur la qualité de l'air (WHO Air Quality Guidelines for Europe) font office de guides en l'absence d'une autorité centrale qui serait chargée d'établir des règles obligatoires visant à résoudre des problèmes environnementaux touchant de larges régions géographiques. Selon la mission de l'OMS, c'est la santé publique qui guide les discussions sur la réglementation de la pollution atmosphérique (mission OMS La santé pour tous). L'OMS établit néanmoins des règles directrices plutôt que des valeurs limites<sup>17</sup>, afin d'offrir aux autorités nationales et locales des assises scientifiques en matière de santé qui les aideront à promulguer leurs lois et règlements sur la qualité de l'air.

Les premières lignes directrices ont été proposées dans le cadre du Programme international sur la sécurité des produits chimiques (IPCS) et par la Commission européenne. Le processus d'examen se déroulait selon un ensemble de critères prioritaires tels l'ampleur des problèmes liés aux sources, les risques d'exposition personnelle, les nouvelles données touchant l'impact sur la santé ou l'environnement, ainsi que les tendances liées aux concentrations ambiantes dans le temps. Des spécialistes de divers domaines scientifiques venant de plusieurs pays d'Europe et d'ailleurs ainsi que des représentants des organismes décisionnels ont pris part à ce processus.

En raison des préoccupations relatives à l'environnement, la recherche sur la pollution atmosphérique fait l'objet d'activités scientifiques dans plusieurs pays d'Europe. Le processus européen d'examen des directives sur la pollution atmosphérique exige la participation de nombreux scientifiques et représentants d'organismes décisionnels de diverses régions de l'Europe. De plus, les données scientifiques européennes joueront un rôle beaucoup plus important qu'il y a une quinzaine d'années, époque où la plupart des données provenaient des États-Unis.

Compte tenu de l'importance de la langue et de la culture dans les processus de réglementation, la participation de toutes les régions est de la plus haute importance. L'existence de programmes locaux (nationaux) de recherche sur la pollution atmosphérique (et donc, la présence de chercheurs) va continuer à faciliter la mise en œuvre de politiques fondées sur des bases scientifiques. Il ne fait aucun doute que les autorités de l'UE deviendront le principal point de référence des autres pays d'Europe.

Un des objectifs du 6<sup>e</sup> Programme Action environnement de l'Union européenne, qui sera mis en œuvre prochainement, est d'atteindre des niveaux de qualité de l'air qui n'auront pas d'effet adverse et ne présenteront pas de risque pour la santé ou l'environnement. Il a également pour objectif de s'assurer que les normes sur la qualité de l'air soient respectées (d'ici 2005 pour les particules PM<sub>10</sub>). Cet objectif général concernant les PM fait l'objet de mesures concrètes dans la Directive cadre sur la qualité de l'air 96/62/CE et dans la première directive qui en découle, 1999/30/CE, qui sont toutes deux fondées sur des données

<sup>17</sup> L'OMS recommande, pour l'ozone, une limite moyenne de 120 ug/m<sup>3</sup> sur une période de huit heures. Aucune recommandation n'est formulée pour les particules en suspension. Les relations concentrations-risques tirées de la littérature sont présentées pour les effets à court et à long terme.

scientifiques. Leur application s'appuie sur des documents guides d'évaluation et surveillance des PM<sub>10</sub> (<http://europa.eu.int/comm/environment/air/ambient.htm>). Depuis 2001, les États membres sont tenus d'effectuer une évaluation complète des niveaux de PM<sub>10</sub> dans l'ensemble de leur territoire (mesure, modélisation, interpolation « intelligente »). La législation de la CE souligne l'importance de fournir à la population une information à jour, ou du moins d'indiquer quotidiennement tout dépassement des seuils établis. Elle exige également des actions obligatoires à court terme pour diminuer les risques ou limiter la durée des dépassements et la mise en œuvre de plans ou de programmes pour atteindre les valeurs limites pour les PM<sub>10</sub> d'ici 2005.

Outre les valeurs limites pour les PM<sub>10</sub> que l'on cible pour 2005, les premières directives qui en découlent établissent des valeurs limites guides assez ambitieuses devant être atteintes d'ici 2010. Ces valeurs sont actuellement sous examen et des conclusions sont attendues pour 2003. On décidera également si les PM<sub>10</sub> seront conservées comme particules de référence ou si une autre mesure, par exemple les PM<sub>2,5</sub> ou le nombre de particules, doit être réglementée.

Pour obtenir les données scientifiques nécessaires à ces prises de décisions, la Commission européenne a récemment demandé à l'OMS d'évaluer les risques que présentent les particules en suspension pour la santé. Un groupe de travail sur les particules a également été mis sur pied par l'UE. Tous ces travaux constituent les premiers éléments du prochain programme CAFE (Clean Air For Europe), dont la mission est d'établir, d'ici 2005, une stratégie thématique complète pour combattre la pollution atmosphérique.

(<http://europa.eu.int/comm/environment/air/café.htm>.)

### *Les normes de qualité de l'air au Canada: fondements scientifiques de la norme pancanadienne sur les PM<sub>2,5</sub>*

Mark Raizenne, Santé Canada, Ottawa

Le rôle principal de Santé Canada en ce qui concerne la pollution atmosphérique et autres dangers liés à l'environnement consiste à déterminer les risques qu'ils présentent pour la population canadienne et de prendre les mesures nécessaires, en vertu de son autorité ou de concert avec des tiers, pour diminuer ces risques. Dans le cas de la pollution atmosphérique, Santé Canada agit normalement de concert avec Environnement Canada, qui est le ministère détenant le pouvoir le plus direct pour formuler des stratégies de gestion des risques. Santé Canada dispose de son propre modèle de détermination des risques pour définir l'équilibre désiré entre les risques et les avantages en matière de santé.

La Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE 1999) est la principale loi fédérale de réglementation des contaminants de l'environnement. L'article 64 de la LCPE définit une substance comme étant « toxique » si elle peut pénétrer ou est susceptible de pénétrer dans l'environnement en quantités ou concentrations ou dans des conditions qui peuvent nuire à l'environnement ou à la diversité biologique, qui constituent un danger pour l'environnement nécessaire à la vie ou un danger pour la vie ou la santé humaine.

Le gouvernement fédéral évalue les polluants atmosphériques et en contrôle l'impact en établissant des objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant (ONQAA) ou des normes pancanadiennes. Ce sont les secondes, à l'heure actuelle, qui sont privilégiées dans ce processus. L'établissement de ces normes fait suite à l'identification d'une priorité (par exemple les particules en suspension). On élabore ensuite la documentation scientifique et socio-économique pertinente. Celle-ci, et plus tard les outils de gestion des risques, sont préparés dans le cadre du Conseil canadien des ministres de l'Environnement, organisme regroupant les intéressés des niveaux fédéral, provincial et territorial. Les actions de gestion des risques sont entreprises par les gouvernements fédéral et provinciaux, chacun agissant dans la sphère de juridiction qui lui est propre.

Le Conseil canadien de l'environnement a défini les particules (PM) comme des substances prioritaires nécessitant l'établissement d'une norme pancanadienne dès 1998. Santé Canada, de concert avec Environnement Canada et un Groupe de travail fédéral/provincial sur les objectifs et les lignes directrices de la qualité de l'air (GTOLDQA), a préparé un document d'évaluation scientifique sur la pollution atmosphérique par les PM et ses conséquences possibles sur la santé et l'environnement. À la suite de la publication du document, un Rapport d'évaluation de la Liste des substances prioritaires (LSP) a été préparé par Santé Canada et publié en 1999.



Le gouvernement fédéral et tous les gouvernements des provinces et des territoires (sauf le Québec) convenaient, les 5 et 6 juin 2000, d'une nouvelle norme pancanadienne sur la qualité de l'air relativement aux  $PM_{2,5}$ . Cette nouvelle norme fixe un objectif de  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les  $PM_{2,5}$ , à atteindre d'ici 2010 (moyenne sur 24 heures). Le 10 juin 2000, les  $PM_{10}$  ont aussi été définies comme toxiques, et ont été ajoutées à la Liste des substances toxiques en vertu de la loi fédérale (LCPE 1999). Le 15 juillet 2000, le gouvernement publiait un avis d'intention de recommander que les précurseurs de  $PM_{10}$  soient déclarés toxiques en vertu de la LCPE, cette mention dans la loi étant obligatoire pour déclarer des polluants secondaires toxiques. Ces déclarations permettent l'établissement de règlements et autres initiatives en vertu des lois fédérales. Les gouvernements provinciaux, pour leur part, appliquent la réglementation en vigueur dans chacune de leur juridiction. Dans la mesure du possible, les actions prises par les autorités fédérales et provinciales sont coordonnées entre les deux paliers de gouvernement.

### *Considérations toxicologiques*

Renaud Vincent, Santé Canada, Ottawa

Des problèmes de santé graves sont associés à des niveaux étonnamment faibles de pollution atmosphérique. Ainsi, des épisodes de concentrations élevées de particules ( $>30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), dans le sud de l'Ontario, ont été associés, dès le lendemain, à des augmentations significatives du nombre d'admissions à l'hôpital pour incidents cardiaques ( $>4\%$ ) et respiratoires ( $>3\%$ ). Pour ce qui est des effets aigus sur la santé, les polluants atmosphériques se comportent comme des contaminants qui induisent leurs effets sans seuil, jetant un doute sur le paradigme classique de l'évaluation des risques selon lequel les substances cancérigènes induisent leurs effets sans seuil et les substances non cancérigènes, avec seuil.

De façon générale, l'étude, l'évaluation et la réglementation des polluants s'effectuent en fonction d'un seul contaminant à la fois, mais il est rare qu'on soit exposé de la sorte à une catégorie prédominante de contaminants environnementaux. L'influence des interactions entre plusieurs polluants sur la santé humaine n'est pas bien comprise. S'il est vrai que les principaux effets de la pollution atmosphérique se font sentir sur les maladies pulmonaires et cardiovasculaires, les personnes souffrant de diabète ou de cancer sont aussi exposées à un risque accru de décès lors d'épisodes de pollution atmosphérique. De même, l'exposition à la pollution atmosphérique au cours du troisième trimestre de la grossesse est associée à des poids plus faibles à la naissance. Les effets biologiques des polluants atmosphériques pourraient bien être beaucoup plus importants qu'on ne le supposait jusqu'à maintenant.

Le défi pour la recherche toxicologique se présente sous trois volets: 1) déterminer les agents immédiats impliqués dans la genèse des effets biologiques; 2) définir les mécanismes patho-physiologiques responsables des effets adverses pour la santé; et 3) regrouper ces connaissances fondamentales (agents, mécanismes, effets critiques, relations doses-réponses, facteurs de susceptibilité individuelle) en un cadre de travail toxicodynamique, par exemple des modèles qualitatif ou quantitatif qui peuvent être des outils utiles de protection de la santé. Notre exposé présente notre compréhension des effets de la pollution atmosphérique urbaine, en particulier ceux des particules en suspension, du point de vue toxicologique.

Les doses pulmonaires aiguës de particules urbaines déposées sont relativement sans danger pour l'intégrité structurale des poumons sains, mais peuvent fortement exacerber les lésions existantes. Par exemple, si l'on introduit une lésion épithéliale limitée dans les poumons de rats co-exposés à l'ozone, les particules inhalées aggravent l'inflammation interstitielle et la lésion des tissus. Ceci laisse supposer que les données toxicologiques tirées de l'exposition d'animaux ou de sujets humains en bonne santé à un seul polluant peuvent largement sous-estimer l'impact des mélanges de polluants chez des sujets sensibles.

L'inhalation de particules urbaines élève le taux d'endothéline (ET) en circulation chez les animaux de laboratoire et chez des sujets humains en bonne santé. Ainsi, l'exposition de volontaires adultes à 150 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>2,5</sub> à Toronto, pendant deux heures, a doublé leur concentration veineuse de bET-1 et de ET-3 à l'équilibre. Ces changements affectant les peptides vasoactifs sont rapides (quelques heures), durables (au moins 24 heures), et semblent dépasser les variations documentées pour l'ET dans les pathologies les plus graves, par exemple l'insuffisance cardiaque ou l'infarctus du myocarde (l'augmentation de 20 à 50 % de ET-1 veineuse est prédictive d'un taux de mortalité accru chez les cardiaques).

L'inhalation de particules urbaines élève la pression sanguine chez le rat et entraîne la vasoconstriction chez des sujets humains en bonne santé, ce qui est compatible avec des effets sur le système circulatoire et une action systémique générale. D'autres effets systémiques résultant de l'inhalation de particules ont déjà été documentés, notamment l'activation de la moelle osseuse et l'instabilité de plaques d'athérosclérose, etc.

Il est possible d'interpréter ces résultats à la lumière de nos connaissances actuelles sur les endothélines. La signification clinique et patho-physiologique de la variation des niveaux circulatoires des ET est bien connue. Les ET jouent un rôle dans les maladies cardiaques, l'insuffisance rénale, le dysfonctionnement vasculaire, l'athérosclérose, l'hypertension, le diabète, la prééclampsie, etc. De plus, cette altération initiale semble survenir chez tous les sujets exposés et non seulement chez des sujets malades.

Les déterminants relatifs à l'action des polluants réagissent sans doute avec les facteurs de susceptibilité individuelle pour donner lieu à une chaîne d'événements menant à un effet délétère. Il se peut que des doses internes faibles de polluants, suffisantes pour réguler la réponse cellulaire mais insuffisantes pour provoquer des effets adverses chez des sujets sains (c.-à-d. des doses inférieures aux seuils), puissent néanmoins affecter quelque processus patho-physiologique chez des personnes dont la santé est déjà précaire (dose sans seuil), ce qui expliquerait l'apparente linéarité des effets adverses sur la santé.

#### *Un modèle favorable au public en Nouvelle-Angleterre et dans l'est du Canada*

Ken Maybee, The New Brunswick Lung Association

Barbara MacKinnon, International Centre for Air Quality and Human Health

Le Centre international des associations pulmonaires récemment mis sur pied dans les cinq provinces de l'est du Canada et les six états de la Nouvelle-Angleterre se veut une réponse à la montée épidémique des maladies respiratoires attribuables à la piètre qualité de l'air dans cette région. L'empreinte géographique du Centre correspond à celle de l'alliance de la Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre et des premiers ministres des provinces de l'Est du Canada et, à l'instar de cette dernière, a pour mandat d'aider à réduire un problème qui dépasse les limites de ce bassin atmosphérique. Le Centre consiste essentiellement en un pilier d'appui aux politiques gouvernementales et aux lois nécessaires pour réduire les émissions dans l'atmosphère.

Sa mission consiste à appuyer les actions qui peuvent mener à une réduction significative, à un moment propice, des polluants atmosphériques affectant la santé publique dans le bassin atmosphérique de la Nouvelle-Angleterre et de l'est du Canada.

Le Centre répond au besoin d'avoir un organisme non-gouvernemental qui rassemble les renseignements sur la qualité de l'air et la santé dans la région, qui informe et sensibilise le public à ces questions et qui appuie des changements législatifs efficaces. Les objectifs du Centre visent à diminuer l'utilisation des combustibles fossiles et à améliorer la qualité de l'air et la santé par la mise en œuvre de stratégies conçues pour :

- informer et sensibiliser le public;
- appuyer les actions du public susceptibles de mener à des changements dans les lois et favoriser l'engagement des particuliers, de l'industrie et des sociétés;

- rassembler, évaluer et disséminer l'information sur la qualité de l'air et la santé;
- faciliter l'élaboration de documents d'information;
- favoriser l'activité d'organismes partenaires qui cherchent aussi à améliorer la qualité de l'air.

Le présent exposé explique les motifs qui justifient la mise sur pied d'un tel centre et décrit sa structure, les stratégies qu'il met en œuvre et les avantages que fournit l'Association pulmonaire dans le dossier de l'air pur. Le Centre représente un modèle pouvant encourager le public à s'engager sur la question et appuyant les initiatives gouvernementales visant à améliorer la qualité de l'air dans la région.

Pour plus amples renseignements :

Dr Barbara MacKinnon, directrice

The Lung Association's International Centre for Air Quality and Health

c/o New Brunswick Lung Association

65 Brunswick St

Frédéricton, N.-B. Canada

E3B 1G5

barb.mackinnon@nb.lung.ca

# Périodes de questions

## Séances 1 et 2

Une question concernait l'évaluation des risques dans le cadre du plan californien sur l'air pur (California Clean Air Plan), dans lequel 70% du risque de cancer par les particules en suspension est attribué aux émissions des véhicules diesel. Michael Brauer explique que même si l'évaluation du risque fait appel à des stations de mesure le long des routes, la valeur de 70% doit être traitée avec circonspection. Les coefficients de risque de cette évaluation étaient élevés; d'autres organismes ayant étudié la question ont obtenu des valeurs plus faibles et certains n'ont pas pu obtenir de résultats concluants en ce qui concerne un risque de cancer précis.

On a fait remarquer que la surveillance individuelle (de l'air ambiant) sans mesure biologique ne constitue qu'une mesure indirecte de l'exposition et risque de fausser l'exposition à des substances qui sont principalement absorbées par l'épiderme ou l'alimentation. Lance Wallace fait remarquer que l'argument est très valable, mais ajoute que les mesures biologiques sont bien plus difficiles à réaliser et coûtent beaucoup plus cher. Ses collègues et lui-même ont estimé, dans le cadre de leurs recherches, l'exposition par les aliments ou l'air pour 32 paramètres. Pour 26 d'entre eux environ, l'exposition la plus importante était l'exposition par l'air (95%), contre 5% pour les aliments.

## Séance 3

On a traité des différences appréciables entre hommes et femmes pour ce qui est du risque relatif du cancer du poumon dans l'étude sur les Adventistes de Californie. Il a été suggéré que d'autres facteurs pourraient aussi être en cause, notamment le milieu de travail. Mark Goldberg admet qu'il s'agit d'une possibilité. Une autre possibilité est la variabilité statistique: la cohorte en question étant très peu nombreuse, à peine 3000 personnes au total, le nombre de cas de cancer du poumon est peu élevé, ce qui pourrait expliquer l'instabilité des valeurs estimées.

Morton Lippmann ajoute que l'étude auprès des Adventistes portait surtout sur des non-fumeurs, tandis que les autres études comprenaient des fumeurs. Dans l'analyse de Pope et autres, 2002, l'effet cancérigène était plus grand chez les non-fumeurs que chez les fumeurs, du fait de la très grande influence du tabac sur le cancer du poumon.

En réponse à une question, Morton Lippmann a fait mention de la surveillance de l'air, à Manhattan, qui a débuté quelques jours après les attaques du 11 septembre. Certains groupes de chercheurs examinent deux populations: les pompiers et les résidents de Lower Manhattan. Les études actuelles pourraient devenir des études prospectives si la surveillance de la qualité de l'air est maintenue. Les échantillons recueillis jusqu'à présent sont en majeure partie de la poussière fortement alcaline, qui irrite le nez et la gorge, mais dont la teneur en amiante est faible. Espérons obtenir sous peu des données plus complètes.

Morton Lippmann a également répondu à une question sur les effets à court et à long terme de l'ozone. L'article du Dr Thurston fait effectivement état d'effets à court terme liés à l'ozone, mais ceux-ci sont faibles comparativement aux effets attribuables aux particules, et ils sont saisonniers. Dans l'étude quinquennale menée sur des enfants du sud de la Californie, on a observé, dans deux cohortes, une croissance retardée des poumons, des réductions du volume expiratoire maximal par seconde et des débits maximums associés aux niveaux de particules fines, de NO<sub>2</sub> et d'acide nitrique, mais pas à l'ozone. L'absence de lien avec l'ozone est surprenante. Ce sont les particules fines qui montraient un effet chronique.

## Séance 4

En ce qui concerne l'asthme et ce que peuvent faire les gouvernements à ce sujet, une personne a mentionné que la prévision à court terme des niveaux de particules, d'ozone et même de pollen pourrait être utile. Si cette information était rendue publique, on pourrait voir une réduction de certains symptômes de l'asthme du fait des décisions personnelles que prendraient certains à propos de leurs activités les jours de forte pollution.

Une discussion a suivi sur la possibilité qu'un déterminant génétique soit associé à l'asthme et qui varierait en fonction du groupe ethnique. Margaret Becklake a indiqué qu'elle ne croyait pas à cette possibilité. Dans les populations urbaines africaines, par exemple, les taux d'asthme ne semblent pas varier en fonction de l'ethnie.

Joel Schwartz fait remarquer que l'Allemagne est un pays dont le patrimoine génétique est relativement uniforme, mais où il existait, jusqu'en 1989, une division très artificielle liée à de grandes différences touchant le mode de vie, le combustible de chauffage, la circulation, etc. Lorsque le mur est tombé, on a observé que le taux d'asthme et d'atopie en Allemagne de l'Ouest était le double de celui de l'Allemagne de l'Est. Les taux d'atopie commencent toutefois à converger, chez les enfants nés depuis cette période.

Tom Kosatsky fait remarquer que la situation en Allemagne de l'Est et de l'Ouest a souvent été invoquée à titre de contre-exemple pour les effets adverses associés à la pollution atmosphérique: l'Allemagne de l'Est est de plus en plus propre et pourtant les taux d'asthme augmentent. Des participants font remarquer que plusieurs facteurs peuvent être en cause, notamment la taille des familles, les changements dans l'utilisation des antibiotiques et des changements dans le type de pollution.

On demande à Linda Ford si des campagnes de lutte contre l'herbe à poux se sont avérées efficaces aux États-Unis. Elle répond que non, et ce, malgré les efforts à l'échelle locale. Le pollen est très vivace; il peut être transporté jusqu'à 80 km de la plante dont il est issu et se répand dans les sols remaniés, par exemple en bordure des nouvelles routes.

## Séance 5

Une question posée à propos de l'exposition à court terme aux polluants atmosphériques concernait l'exposition des enfants qui voyagent par autobus scolaire; on voulait savoir si, selon les données, il serait utile de rendre les autobus plus propres. Joel Schwartz a répondu que les études indiquant une baisse de la fonction pulmonaire chez les enfants ne tiennent pas compte de l'exposition individuelle, si bien qu'on ne sait pas si l'exposition dans les autobus scolaires affecte la santé. Il serait intéressant de faire une étude qui tiendrait compte de l'exposition individuelle et mesurerait en même temps un paramètre sanitaire comme la fonction pulmonaire.

Lorsqu'ils établissent des normes pour les particules en suspension, les organismes de régulation doivent décider si la norme doit prendre en compte une réduction de la longévité, comme le propose Nino Kunzli, ou les effets à court terme. Morton Lippman fait remarquer qu'aux États-Unis il existe deux normes, une pour la limite annuelle et une autre pour la limite quotidienne (24 h). La norme annuelle est plus difficile à respecter. La norme pancanadienne, au contraire, est établie pour des périodes de 24 h, ce qui laisse supposer qu'on n'accorde pas autant d'importance aux effets à long terme.

Le Dr Kunzli fait remarquer que les données sur les effets à long terme seront toujours, par défaut, moindres que celles démontrant des effets à court terme, car les études à long terme exigent davantage de temps et coûtent plus cher. Ces études à long terme permettent néanmoins d'examiner des effets importants sur la santé, par exemple les changements dans la fonction pulmonaire chez les enfants. Une fonction pulmonaire diminuée constitue un excellent prédicteur de longévité, mais serait difficilement décelable dans une étude à court terme. En Suisse, il existe une norme établissant une valeur pour les PM à long terme, et les stratégies prennent surtout en compte les changements à long terme.

Dans la même veine, le Dr Schwartz ajoute que les résultats d'une étude de cohortes aux Pays-Bas, qui doit être publiée sous peu, viendra corroborer ces données. Pour ce qui est de la longévité, l'analyse du suivi supplémentaire sur dix ans de l'étude portant sur six villes (Six Cities Study) démontre que des améliorations à long terme de la pollution atmosphérique sont associées à un accroissement de la longévité. Dans quatre villes, les niveaux de pollution n'ont pas changé, mais à Stubenville et à St-Louis, la qualité de l'air s'est améliorée et on a observé des réductions correspondantes de la mortalité.

L'une des principales difficultés en épidémiologie environnementale a trait à l'évaluation de l'exposition. Le Dr Schwartz mentionne quelques moyens d'améliorer cette évaluation, par exemple par de petites études, sur des populations différentes, qui prendraient en compte l'activité des individus et les taux de changement d'air afin d'extrapoler les résultats sur des populations plus nombreuses. Il cite une étude de Scott Zeger et coll., qui ont examiné les effets attendus des erreurs de mesure concernant l'exposition. En présence d'une seule variable, l'erreur d'exposition tend toujours à sous-estimer les effets. Avec plusieurs variables, la distorsion peut aller dans un sens comme dans l'autre. Sur la base d'études de simulation faisant appel à des données tirées d'études d'exposition individuelle, il est presque impossible, selon le Dr Schwartz, de surestimer l'effet attribuable à une erreur d'exposition. Une erreur d'exposition, dans ce type d'étude, contribuerait presque certainement à sous-estimer les effets de la pollution atmosphérique.

Pour le Dr Kunzli, le nombre de stations d'échantillonnage dont dispose une ville compte pour beaucoup. Dans une étude limitée à des personnes qui demeuraient à la même adresse depuis plus de dix ans, les données montrent plus clairement les effets sur la santé. Dans le cas de personnes qui changent plus souvent de domicile, une mesure à une station d'échantillonnage ne donne pas une bonne mesure d'exposition.

Le Dr Lippmann fait remarquer que dans l'étude sur les enfants du sud de la Californie, on a examiné 500 enfants qui avaient déménagé. Ceux qui sont passés d'une ville polluée à une ville plus propre ont vu leur fonction pulmonaire s'améliorer. L'inverse était aussi vrai. Cela démontre encore une fois qu'on est en meilleure santé lorsqu'on respire un air sain; c'est aussi un argument de poids à invoquer en faveur de mesures visant à diminuer la pollution atmosphérique moyenne à long terme, et non seulement à court terme.

Le dernier sujet de discussion concernait l'intégration du risque d'exposition à l'intérieur et au travail. Le Dr Kunzli fait remarquer l'importance du problème dans les pays en voie de développement, où les concentrations intérieures de particules peuvent être très élevées, du fait de la cuisson que l'on fait à l'intérieur et de la mauvaise ventilation. Le Dr Schwartz fait cependant remarquer que les études sur les changements d'exposition ambiante ne donnent pas d'information sur les changements relatifs à la pollution intérieure et sur les changements de l'état de santé correspondants.

## Séance 6

En ce qui concerne l'examen des normes pancanadiennes sur les particules et l'ozone, Bruce Walker (de STOP) prétend que cette norme n'en est pas vraiment une, puisque aucune pénalité n'est prévue si elle n'est pas respectée. Barbara MacKinnon (New Brunswick Lung Association) affirme que les intervenants du domaine de la santé sont très sceptiques au regard de l'examen par le groupe d'experts. Le rapport donne l'impression d'avoir été rédigé pour des représentants de l'industrie, qui sont d'ailleurs les seuls intéressés à être recrutés. Elle pose quatre questions à Paolo Renzi : (i) Est-ce que d'autres groupes pensent la même chose ?, (ii) Est-ce qu'on a vivement recommandé la conformité à la norme et son amélioration progressive ?, (iii) Est-ce qu'on a reconnu, en faisant cet examen, que la norme pancanadienne n'est rien de plus qu'un compromis entre l'excellent lobbying de la part de l'industrie et la protection réelle de la santé ?; et (iv) À quoi servira cet examen par ce groupe d'experts ?

Le Dr Renzi répond en disant que le groupe d'experts a voulu demeurer complètement séparé de l'industrie. Au moment de rédiger le rapport, on a conclu qu'il y avait de telles incertitudes que l'issue finale ne serait peut-être pas celle qui était recherchée. Le rapport servira à informer le gouvernement et l'industrie de ce qui doit être fait, notamment mieux financer la recherche, établir des inventaires de base et faire en sorte que les provinces collaborent avec le fédéral, faute de quoi les normes ne verront jamais le jour.

On a soulevé la question d'une valeur à mettre sur les vies humaines en faisant l'analyse coût-bénéfices, et on a discuté des controverses qui pourraient en résulter. Le Dr Kunzli estime qu'il reste bien des incertitudes quant à l'évaluation des coûts, mais qu'on n'en discute pas toujours de façon rigoureuse.

Un participant demande quels arguments invoquer auprès des ministres des Finances pour les convaincre de financer des recherches visant à améliorer les connaissances. De plus, en l'absence de données suffisantes, vaudrait-il mieux ne rien faire parce que l'on manque de connaissances? Le Dr Renzi répond que les ministres doivent comprendre qu'ils n'ont pas le choix et qu'ils doivent accorder des crédits à la recherche. À long terme, ils devront faire face à d'énormes dépenses et à des coûts importants, directs et indirects, pour la société. Néanmoins, il leur faut un cadre de travail pour agir; ils doivent donc commencer par investir dans cette base de connaissances.

Le Dr Lippmann présente l'argumentation suivante: il est clair que la pollution atmosphérique entraîne une augmentation de la mortalité, en particulier les particules fines. Les données européennes le confirment. Nous pensons que les Canadiens sont exposés à des niveaux de pollution qui donnent lieu à une mortalité prématurée. Le seul moyen de vraiment le savoir, c'est de recueillir des données de surveillance, soit une des grandes lacunes dans les provinces canadiennes. Lorsque l'on disposera d'un inventaire sur la qualité de l'air et que l'on pourra l'associer à nos connaissances sur les effets, alors les gouvernements devront en répondre auprès du public. Vont-ils continuer à ignorer cette menace réelle pour la santé publique?

On demande à Renaud Vincent de quelle façon les particules induisent la libération d'endothéline. Il répond qu'on ne sait pas quel signal est transmis par une particule qui se fixe à une cellule ni comment ce signal fait augmenter la sécrétion d'endothéline par la cellule. Pourtant, la réaction est une augmentation de synthèse de base et le taux de circulation d'endothéline constitue un effet critique – un effet mesurable lié à un processus pathophysiologique. Comme cet effet critique est désormais connu, nous pouvons étudier l'influence de particules modifiées dans lesquelles des substances chimiques ont été enlevées.

Une personne demande s'il y a des facteurs génétiques qui modifient l'activité de l'endothéline. Le Dr Vincent répond que la question a été étudiée, mais qu'elle ne lui est pas familière. C'est cependant une question importante, selon lui, puisqu'elle a trait à la variation de susceptibilité individuelle aux facteurs environnementaux.

Michel Martin, de l'Institut canadien des producteurs pétroliers, fait état d'actions devant être mises en oeuvre pour diminuer les précurseurs du smog afin d'améliorer la qualité de l'air. Ainsi, les normes relatives aux émissions des véhicules automobiles doivent être changées. Des jalons importants seront franchis au cours des prochaines années pour les véhicules légers et les véhicules lourds. Les carburants seront adaptés pour assurer le meilleur rendement possible des technologies en usage. Des simulations de l'évolution des NOx montrent que ces émissions seront réduites de quelque 90% d'ici 2015 à 2020. Au Québec, 83% des NOx sont émis par le secteur des transports. C'est dire que la réduction totale des niveaux de NOx atteindra 70%. Ces simulations prennent en compte l'augmentation graduelle de véhicules lourds et légers dans les flottes. L'Institut, dit-il, ne nie pas la nécessité d'améliorer la qualité de l'air, mais, dans bien des cas, il faut agir au moment opportun et veiller à assurer un certain équilibre entre les impératifs économiques, sociaux, sanitaires et environnementaux.

En terminant, les participants discutent du rôle du Centre international des associations pulmonaires en matière de qualité de l'air et de santé humaine. Ken Maybee fait remarquer que le Centre est une sorte de pilier public qui manquait à l'organisation actuelle et qui regroupe un réseau national et international d'intervenants ayant à cœur l'amélioration de la santé publique.

## Séance plénière

Les modérateurs résument brièvement les principales conclusions que l'on peut tirer des différentes séances. Les participants sont ensuite invités à commenter ces conclusions et les orientations futures que devraient poursuivre la Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre et des premiers ministres de l'Est du Canada en ce qui concerne la qualité de l'air.

Dick Valentinetti :

*Séance 1: Niveaux et sources de pollution atmosphérique dans le nord-est de l'Amérique du Nord*

En génie de l'environnement, un des éléments qui est pris en considération pour démontrer les rapports de cause à effet dans le transport est le poids de la preuve. C'est ce qu'on a vu dans les exposés sur les sources et les récepteurs, dans lesquels on a utilisé quatre ou cinq méthodes différentes pour examiner ces rapports de cause à effet. Le poids de la preuve intervient aussi lorsqu'il s'agit de montrer les rapports de cause à effet entre la pollution atmosphérique et la santé publique. Le message est clair: la pollution tue. C'est ce qu'on a vu dans toutes les méthodes d'examen des données.

Pour ce qui est de l'harmonisation des normes, un réseau de surveillance continue des particules fines sera en place dès l'année prochaine dans le nord-est. En tant que région, nous serons alors tous en mesure de véhiculer le même message au public concernant la qualité de l'air, sur une base quotidienne, et chacun pourra décider de ses activités en conséquence. La Conférence des gouverneurs de la Nouvelle-Angleterre et des premiers ministres de l'Est du Canada met l'accent sur l'harmonisation de ces actions. En effet, nous devrions poursuivre notre démarche et déterminer les initiatives fédérales qui méritent l'appui de la Conférence.

Audrey Smargiassi :

*Séance 2: Sources de pollution atmosphérique*

La séance traitait des rapports entre la pollution atmosphérique de sources spécifiques et l'exposition individuelle. Au Canada, et en particulier au Québec, il y a peu d'appui pour l'évaluation de l'exposition individuelle. Il faudrait pourtant que ce domaine soit financé afin de déterminer quels sont les groupes à risque élevé.

Louis Drouin :

*Séance 3: Effets sur la santé humaine*

Il existe un besoin sur le plan de l'harmonisation de la réglementation provinciale, au Canada, et américaine. Il y aurait aussi lieu de se constituer un meilleur inventaire des émissions et de poursuivre les recherches dans des domaines telles l'évaluation de l'exposition.

Tom Kosatsky :

*Séance 4: Pollution atmosphérique et asthme*

*Séance 5: épidémiologie*

Les exposés présentés pendant la séance sur l'asthme ont fait état des rapports entre certains polluants et l'asthme, notamment la pollution atmosphérique industrielle, les moisissures et le pollen, qui sont autant de déclencheurs de la maladie.

Au cours de la séance sur l'épidémiologie, on a présenté des données convaincantes sur les effets touchant la mortalité à court terme liés à l'exposition aux particules fines et, dans une moindre mesure, à l'ozone. On a aussi exploré les rapports entre l'exposition à court et à long terme et les effets immédiats et à long terme. Ceci met en lumière l'exposé de Mark Goldberg sur la manière dont l'exposition à long terme est liée aux



maladies cardiovasculaires, au cancer du poumon et à la mortalité en général. Les médiateurs biochimiques de Renaud Vincent représentent un autre élément de l'énigme qu'il importe d'examiner dans le contexte des études épidémiologiques.

De nouvelles études épidémiologiques et de meilleures évaluations de l'exposition nous aideraient sans doute à mieux comprendre le problème et à identifier de façon plus précise les biomarqueurs et les mécanismes biochimiques qui entrent en jeu, mais les preuves dont nous disposons sont tellement convaincantes qu'il ne faut pas hésiter à prendre des mesures immédiates.

Pierre Walsh :

*Séance 6: Assises scientifiques d'établissement de normes réglementaires sur la pollution atmosphérique*

Les incertitudes sont encore nombreuses relativement à l'établissement et à la mise en application des normes. Il y aurait notamment lieu d'améliorer les inventaires d'émissions et les bases de données sur les niveaux ambiants de précurseurs du smog et de particules ainsi que la surveillance de la qualité de l'air dans son ensemble. Ici, au Québec, nous avons commencé à constituer une base de données pour les particules fines.

Pour ce qui est de l'évaluation des coûts, il reste encore beaucoup d'incertitudes, mais il importe de commencer à jeter des bases pour ensuite adapter notre action au fur et à mesure de l'évolution du processus. Il ne saurait être question d'attendre que notre compréhension de la situation soit parfaite avant de commencer à intervenir.

Il y aurait aussi peut-être lieu d'envisager des mesures de réglementation pour tous les autres polluants atmosphériques, et non seulement pour le petit nombre considéré comme polluants conventionnels. N'intervenons-nous pas déjà régulièrement, sur le plan opérationnel, en rapport à ces autres polluants ?

### **Résumé des recommandations des participants :**

- **Joel Schwartz :** Certaines mesures, par exemple l'application de contrôles pour les centrales énergétiques du Midwest, nécessiteront des accords nationaux et internationaux. Nous pouvons sans doute demander de tels accords, mais, dans la réalité, ce n'est pas nous qui déciderons. Les autobus diesel qui sillonnent les rues de Montréal ou de Boston émettent d'énormes quantités de particules à basse altitude dans des régions à forte densité de population. Ces particules sont bien plus susceptibles de se loger dans les poumons des résidents de ces villes que les particules en provenance du Midwest. De plus, la technologie nécessaire pour convertir ces autobus au gaz naturel comprimé existe déjà; cette mesure peut être mise en oeuvre sans avoir à attendre une politique nationale imposant des normes applicables à la construction de nouveaux véhicules.

Il y a des endroits, en Nouvelle-Angleterre comme dans l'est du Canada, où la combustion du bois constitue une source importante d'exposition aux particules pendant l'hiver et où les instances locales ont imposé des exigences pour remédier à ce problème: des poêles assurant une meilleure combustion, des jours au cours desquels l'utilisation des poêles et des foyers est interdite, et même l'interdiction complète de chauffer au bois. Ces d'ailleurs de cette façon que la ville de Pittsburgh a effectué un grand nettoyage dans les années 20, en adoptant des règlements restreignant le chauffage aux combustibles solides à l'intérieur des limites de la ville.

- **Nino Kunzli :** Les constructeurs automobiles semblent peu enclins à vouloir adopter de nouvelles technologies pour améliorer la consommation de carburant. Il existe des voitures qui consomment à peine 3 ou 4 litres d'essence aux 100 km, mais les consommateurs continuent d'acheter des voitures qui consomment quatre fois plus, simplement pour se rendre du point A au point B.

Si une taxe supplémentaire était prélevée sur la consommation d'essence, peut-être que les gens changeraient leur comportement. Les constructeurs pourraient, comme autrefois, parler de la consommation d'essence, aujourd'hui complètement occultée, dans leurs stratégies de marketing et en même temps aider les consommateurs à faire leur part dans la question des changements climatiques.

- **Bruce Walker:** La ville de Montréal a adopté, il y a 32 ans, un règlement interdisant aux conducteurs de laisser tourner au ralenti le moteur de tout véhicule arrêté pendant plus de quatre minutes. Tout le monde peut le faire valoir, mais presque personne ne sait que ce règlement existe.

En ce qui concerne l'harmonisation des normes, toutes les provinces devraient adopter les normes pan-canadiennes.

- **(Intervenant non identifié):** Il y aurait lieu d'entreprendre une recherche extensive de cohorte chez les enfants, semblable à celle réalisée en Californie. Les enfants sont le groupe le moins mobile qui soit et il serait donc relativement facile d'évaluer leur exposition. Une étude sur dix ans reviendrait à quelque 50 millions de dollars. Voilà ce qu'il en coûterait pour déterminer les risques d'exposition chronique et les risques de mortalité et pouvoir ensuite prendre les décisions nécessaires à l'échelle locale. La difficulté, avec l'étude ASC (Adventistes) de Californie, c'est qu'elle portait sur un échantillon (participants volontaires) qui n'était pas représentatif; on peut donc difficilement s'y fier pour ce qui est de l'évaluation des risques attribuables. Tant que nous ne pourrons pas vraiment déterminer le nombre de décès qui surviennent en Amérique du Nord des suites de la pollution atmosphérique, il nous sera difficile d'être convainçants.

Une telle étude exigera des programmes de surveillance continue, tant dans l'espace que dans le temps. Le financement doit être assuré par le gouvernement. Au Canada, l'importance des programmes de surveillance a été réduite au cours des dernières années.

Il faut que chercheurs du gouvernement et des chercheurs indépendants collaborent et aient tous accès aux bases de données. Cette année, le programme canadien Initiative de recherche sur les substances toxiques a été annulé. Il est recommandé que ce programme soit réinstaurer en lui accordant des crédits supplémentaires pour étudier les populations de part et d'autre de la frontière.

L'éducation aussi est essentielle. Les messages sur la pollution devraient être aussi spectaculaires que ceux sur l'alcool au volant, qui font réfléchir les gens et les incitent parfois à changer leur comportement. La comparaison est double. Les personnes qui se disent inquiètes à propos de la pollution atmosphérique sont souvent celles-là même qui conduisent un véhicule utilitaire sport (VUS) doté de contrôles d'émissions qui ne répondent pas aux normes. Si l'on pouvait les convaincre que leur comportement coûte des vies et met en danger la santé de leurs enfants, on pourrait peut-être changer leur attitude.

- **Nino Kunzli:** La lacune la plus flagrante dans les recherches sur l'évaluation de l'exposition, c'est l'exposition à une source spécifique (par exemple par la circulation par rapport à l'industrie). À mon avis, on devrait mettre l'accent sur ce type d'évaluation d'exposition plutôt que sur l'évaluation de l'exposition individuelle. Cet élément manquant serait très pertinent à l'élaboration des politiques.
- **Renaud Vincent:** Nous faisons des recherches sur la santé liée à l'environnement depuis dix ans et nous commençons seulement à comprendre le problème. Il s'agit d'un travail très spécialisé et difficilement à financer à l'aide des programmes de financement par appels d'offres. Ce qu'il nous faut, c'est un engagement de la part du gouvernement à financer les recherches sur la santé liée à l'environnement.
- **(Intervenant non identifié):** En ce qui concerne les travaux de recherche, il faudrait éclaircir les rapports entre les niveaux intérieurs et extérieurs.

Le problème de l'herbe à poux peut être abordé grâce à l'initiative locale. Pour ce qui des politiques nationales, 6 états et 5 provinces participent à la conférence d'aujourd'hui. Les gouverneurs et les premiers ministres devraient user de leur poids politique pour influencer les décisions prises en notre nom.

- **Raymond Bergeron:** Le ministre de l'Environnement vient d'annoncer que le gouvernement du Québec a l'intention de mettre un programme d'inspection des véhicules en application. C'est un programme important, car les véhicules automobiles produisent 60% des NO<sub>x</sub>, 30% du CO<sub>2</sub> et 30% des composés organiques volatils. La santé de l'écosystème est aussi une question à débattre. Les pluies acides sont un problème d'importance au Québec, car les forêts constituent une part importante de nos ressources. Il faudrait que des mesures de réduction de la pollution soient mises en œuvre le plus tôt possible afin de protéger non seulement la santé humaine, mais aussi celle des écosystèmes.



# ANNEXE 1

## LISTE DES PARTICIPANTS AU SYMPOSIUM

(par ordre alphabétique)

1- Allen, Mark C.	Health and Wellness	Nouveau-Brunswick
2- Appleby, William S.	Environnement Canada	Ontario
3- Arruda, Horacio	Ministère de la Santé et des Services sociaux	Québec
4- Atkinson, Susan	Dept of Environment and local Government	Nouveau-Brunswick
5- Auclair, Denis	Ministère des Relations internationales	Québec
6- Baldwin, Mary	Université du Québec à Montréal	Québec
7- Barnicle, Nadine	Department of Environmental Conservation	Vermont
8- Beattie, Billie	Environnement Canada	Nouvelle-Écosse
9- Becklake, Margaret	McGill University	Québec
10- Bélanger, Michèle	Ministère de la Santé et des Services sociaux	Québec
11- Bélisle, André	Association québécoise de lutte contre la pollution atmosphérique (AQLPA)	Québec
12- Belloui, Samia	Environnement Jeunesse	Québec
13- Benjamin, Mario	Environnement Canada	Québec
14- Bergeron, André	Association pour l'Air Pur	Québec
15- Bergeron Normand	Association québécoise de lutte contre la pollution atmosphérique (AQLPA)	Québec
16- Berthiaume, Luc	Ministère de l'Environnement	Québec
17- Besner, David	NB Power	Nouveau-Brunswick
18- Besner, Robert	Ville de Montréal	Québec
19- Bison, Michel	Ministère de l'Environnement	Québec
20- Blanchette, Christine	Direction de la santé publique	Québec
21- Boisclair, André	Ministère de l'Environnement	Québec
22- Boivin, Marie-Claude	Direction de la santé publique	Québec
23- Bolduc, Daniel	Institut National de Santé Publique	Québec
24- Bonvalot, Yvette	Direction de la santé publique	Québec
25- Bourret, Julie-Anne	Ministère de l'Environnement	Québec
26- Brauer, Michael	University of British Columbia	Colombie-Britannique
27- Breton, Dominique	Ministère de la Santé et des Services sociaux	Québec
28- Brisco, Creighton	Nova Scotia Intergovernmental Affairs	Nouvelle-Écosse
29- Brisson, Louis P.	Association pulmonaire du Québec	Québec
30- Brook, Jeff	Environnement Canada	Ontario
31- Brown, Dave	NESCAUM	Connecticut
32- Brulotte, Raynald	Ministère de l'Environnement	Québec
33- Brunelle, André	Coastal Pétrochimie	Québec
34- Burns, Leo	NB Power	Nouveau-Brunswick
35- Camus, Michel	Santé Canada	Québec
36- Caron, Madeleine	Ministère de l'Environnement	Québec
37- Chaîné, Pierre	Ministère de l'Environnement	Québec
38- Chapas, Agnès	Ville de Montréal	Québec
39- Cloutier, Françoise	Ministère des Relations internationales	Québec

40- Colette, Ronald	Ministère des Transports	Québec
41- Cordova, Ana Maria	Université de Montréal	Québec
42- Courbin, Patrice	Environnement Canada	Québec
43- Couture, Yvon	Ministère de l'Environnement	Québec
44- Daigle, Réal	Environnement Canada	Québec
45- Daly, Chris	Nova Scotia Department of Environment and Labour	Nouvelle-Écosse
46- Dann, Tom	Environnement Canada	Ontario
47- DeBlois, Marc	Ministère de l'Environnement	Québec
48- Deny, Coralie	Conseil régional de l'environnement de Montréal	Québec
49- Drouin, Louis	Institut National de Santé Publique	Québec
50- Dufresne, André	McGill University	Québec
51- Duhaim, Chantal	Environnement Canada	Québec
52- Dupont, Jacques	Ministère de l'Environnement	Québec
53- Durocher, Henri	Ministère de l'Environnement	Québec
54- Ford, Linda M.	Asthma and Allergy Center	Nebraska
55- Fortier, Catherine	Ministère des Transports	Québec
56- Fortin, Luc	Health Canada	Québec
57- Frattolillo, Pierre	Association Industrielle de L'Est de Montréal	Québec
58- Gagnon, Claude	Ville de Montréal	Québec
59- Gagnon, Fabien	Direction de la santé publique	Québec
60- Galarneau, Louise	Direction de la santé publique	Québec
61- Gélinas, René	Ville de Québec	Québec
63- Gillis, Diane Kent	Environment and Local Government	Nouveau-Brunswick
64- Godbout, Yanick	Ministère des Relations internationales	Québec
65- Glodberg, Mark	McGill University	Québec
66- Gosselin, Alain	Environnement Canada	Québec
67- Grenier, Christian	Fondation Québécoise en Environnement	Québec
68- Guerrier, Philippe	Institut National de Santé Publique	Québec
69- Hill, Bruce	Clean Air Task Force	New Hampshire
70- Hopke, Phil K.	Clarkson University	New York
71- Houde, Marc	Ministère de l'Environnement	Québec
72- Howe, Mike	Environnement Canada	Nouveau-Brunswick
73- Hudson, Patricia	McGill University	Québec
74- Jacques, Ghislain	Ministère de l'Environnement	Québec
75- Jacques, Louis	Direction de la santé publique	Québec
76- Jardine, Kim	Minister of the Environment and Local Government	Nouveau-Brunswick
77- Jerrett, Michael	McMaster University	Ontario
78- Johnson, Philip	NESCAUM	Massachusetts
79- Johnstone, Scott	Vermont Agency of Natural Resources	Vermont
80- Kelly, Thomas	University of New Hampshire	New Hampshire
81- King, Norman	Direction de la santé publique	Québec
82- Kinner, Amy	US EPA	Washington D.C.
83- Kosatsky, Tom	Institut National de Santé Publique	Québec

84- Ksiret Fousya	Ministère de l'Environnement	Québec
85- Kumarathasan, Prem	Health Canada	Ontario
86- Kunzli, Nino	Université de Bâle	Suisse
87- Kwetz, Barbara	Department of Environmental Protection	Massachussetts
88- Labbé, Anne-Marie	Environnement Canada	Québec
89- Labrèche, France	Direction de la santé publique	Québec
90- Lalonde, François	Environnement Canada	Québec
91- Lamontagne, Danielle	Commission scolaire de Montréal	Québec
92- Langdon, Robert	Nova Scotia Department of Environment and Labour	Nouvelle-Écosse
93- Laplante, Lise	Direction de la santé publique	Québec
94- Lapointe, Richard	ALCAN inc.	Québec
95- Lavergne, Jean	Ministère de l'Environnement	Québec
96- Lefloch, Annick	Ville de Montréal	Québec
97- Lessard, Richard	Direction de la santé publique	Québec
98- Lin, Hong	Environnement Canada	Ontario
99- Lippmann, Morton	New York University	New York
100- Loïselle, Renée	Ministère de l'Environnement	Québec
101- Lopez, Ana	Ministère de l'Environnement	Québec
102- MacDonald, Kevin	Bureau of Air Quality	Maine
103- ManKinnon, Barbara	New Brunswick Lung Association	Nouveau-Brunswick
104- Maddocks, Derrick	Department of Environment	Terre-Neuve
105- Martin, Michel	Shell Canada	Québec
106- Massé, Richard	Ministère de la Santé et des Services sociaux	Québec
107- Masson, Élisabeth	Direction de la santé publique	Québec
108- Maybee, Kenneth	New Brunswick Lung Association	Nouveau-Brunswick
109- McDuff, Caroll	Comité des citoyens Magnola	Québec
110- McKinnon, Nicole	Ministère des Relations internationales	Québec
111- Ménard, Chantal	Département de Protection de l'Environnement	Québec
112- Mignacca, Domenic	Environnement Canada	Québec
113- Misanchuk, Bryan	Environnement Canada	Ontario
114- Mullins, Janet	Environnement Canada	Québec
115- Nadeau, Denis	Health Canada	Ontario
116- Parent, Ronald	Ministère de l'Environnement	Québec
117- Paul, John H.	Center for Energy and Economic Development	New Jersey
118- Piquet-Gauthier, Blandine	Institut National de la Santé Publique	Québec
119- Poirier, Alain	Institut National de la Santé Publique	Québec
120- Poirier, Rhéal	Eastern Canadian Premier's Secretariat	Nouvelle-Écosse
121- Poirot, Rich	Department of Environmental Conservation	Vermont
122- Prévost, Claude	Direction de la santé publique	Québec
123- Pupek, Darryl	Department of the Environment and Local Labour	Nouveau-Brunswick
124- Quirion, Sylvie	Direction de la santé publique	Québec
125- Raizenne, Mark	Health Canada	Ontario
126- Raymond, Jean-Claude	Ministère de l'Environnement	Québec

127- Renzi, Paolo	Université de Montréal	Québec
128- Repeciuc, Lazar	Ministère de l'Environnement	Québec
129- Rey, Olivier	Direction de la santé publique	Québec
130- Rivist, Michelle	Association pour l'Air Pur	Québec
131- Round, Margaret M.	Northeast States of Coordinated Air Use Management	Massachussetts
132- Rumba, Richard G.	Department of Environmental Services	New Hampshire
133- Sanderson, Eric	McGill University	Québec
134- Savard, Michel	Ministère de la Santé et des Services sociaux	Québec
135- Schwartz, Joel	Harvard School of Public Health	Massachussetts
136- Séguin, Bernard	Ville de Montréal	Québec
137- Shaykewich, Joseph	Environnement Canada	Ontario
138- Smargiassi, Audrey	Institut National de Santé Publique	Québec
139- Stieb, Dave	Health Canada	Ontario
140- Suzuki, David	David Suzuki Foundation	Colombie-Britannique
141- Thériault, Guylene	Direction de la santé publique	Québec
142- Therrien, Manon	Ministère de l'Environnement	Québec
143- Thibodeau, Jean-Louis	Health and Wellness	Nouveau-Brunswick
144- Timofee, Kerri	Environnement Canada	Québec
145- Tourigny, Pierre	Environnement Canada	Ontario
146- Tremblay, Claude	Direction de la santé publique	Québec
147- Tremblay, Mariette	Consultante	Québec
148- Trudel, Julie	Institut National de Santé Publique	Québec
149- Trudel, Louise	Ministère de l'Environnement	Québec
150- Valentinetti, Richard A.	Department of Environmental Conservation	Vermont
151- Vincent, Keith	Conservation Corps NF and Lab EcoTeam	Terre-Neuve
152- Violette, Rénald	ALCAN	Québec
153- Walker, Bruce	STOP	Québec
154- Wallace, Lance	US EPA	Virginie
155- Walsh, Pierre	Ministère de l'Environnement	Québec
156- Wartman, David	Environnement Canada	Nouvelle-Écosse
157- Whitehead, Steve	Fluoro-Seals Ltd	Californie
158- Wilson, Adam	AIRMAP	New Hampshire



Depôt légal  
Bibliothèque nationale du Québec, 2003  
ISBN 2-550-41131-5  
Envirodoq ENV/2003/0285

