

Valeurs guides de qualité d'air intérieur

Particules

- Avis de l'Afsset
- Rapport d'expertise collective



AVIS

de l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail

**Relatif à la proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur pour les
particules**

Auto-Saisine Afsset (2004)

L'Afsset a pour mission de contribuer à assurer la sécurité sanitaire dans les domaines de l'environnement et du travail et d'évaluer les risques sanitaires qu'ils peuvent comporter.

Elle fournit aux autorités compétentes toutes les informations sur ces risques ainsi que l'expertise et l'appui technique nécessaires à l'élaboration des dispositions législatives et réglementaires et à la mise en œuvre des mesures de gestion du risque (article L.1336-1 du Code de la santé publique).

En zone tempérée, la population passe en moyenne 85 % de son temps dans des environnements clos, principalement dans l'habitat. L'environnement intérieur présente une grande diversité de situations de pollution, avec de nombreux agents physiques et contaminants chimiques ou microbiologiques, liés aux bâtiments, aux équipements, à l'environnement extérieur immédiat et au comportement des occupants.

A l'échelle internationale, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) s'est engagée à publier en 2009 des valeurs guides de qualité d'air intérieur (Development of WHO Guidelines for Indoor Air Quality – conclusions d'un groupe de travail lors de la conférence du 23-24 octobre 2006).

En France, les résultats du programme « Logement » de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI), publiés dans un rapport en novembre 2007, ont permis de dresser un premier état de la qualité de l'air à l'intérieur des logements français. Le rapport décrit des distributions statistiques qui montrent, pour un certain nombre de polluants, la répartition des logements en fonction des concentrations mesurées. Cette première référence sur la qualité de l'air du parc de logements français souligne la nécessité de disposer, au niveau national, de valeurs guides permettant d'asseoir des recommandations, voire d'une réglementation dans ce domaine.

Présentation de la question posée

En raison de l'enjeu sanitaire que présente la qualité de l'air intérieur, l'Afsset s'est auto-saisie en 2004 pour proposer des valeurs guides de qualité d'air intérieur (VGAI). Ce travail d'expertise a pour objectif d'apporter aux pouvoirs publics des éléments utiles à la gestion de ce risque. Elle s'inscrit dans le cadre des conclusions du Grenelle de l'environnement en 2007 et du deuxième PNSE qui prévoit notamment plusieurs actions sur la qualité de l'air intérieur.

Les VGAI sont exprimées en concentration dans l'air d'un polluant, associées à un temps d'exposition, en-dessous desquelles aucun effet sanitaire, aucune nuisance, ou aucun effet indirect important sur la santé n'est en principe attendu au sein de la population générale. Concernant les substances présentes dans l'air intérieur dont les effets sanitaires se manifesteraient sans seuil de dose (généralement des substances cancérigènes génotoxiques), les valeurs guides sont exprimées sous la forme de niveaux de risque correspondant à une probabilité de survenue de la maladie.

Organisation de l'expertise

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) » avec pour objectif de respecter les points suivants : compétence, indépendance, transparence et traçabilité.

L'Afsset, en collaboration avec le Centre scientifique et technique du bâtiment (CSTB), a mis en place en janvier 2005 un groupe de travail « Valeur guide de qualité d'air intérieur ». L'Afsset a confié au Comité d'experts spécialisés (CES) « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » le suivi de l'instruction de cette expertise. Le groupe de travail est constitué de représentants d'organismes et de chercheurs compétents en santé environnementale et en matière d'expertise sur l'air intérieur.

Une hiérarchisation des substances d'intérêt a été réalisée sur la base de travaux d'expertise existants (OQAI, 2003 et INDEX, 2005) qui a permis d'établir une liste de polluants prioritaires pour lesquels il est possible et pertinent, en l'état actuel des connaissances, d'élaborer des VGAI françaises. Le groupe de travail a élaboré une méthode de choix de VGAI (Afsset « Document cadre et éléments méthodologiques », 2007).

Pour définir le champ de ses travaux d'expertise sur les particules présents dans l'air intérieur, le groupe de travail a tout d'abord réalisé une partie « Identification et définitions des différents types de particules ».

Ensuite, la démarche adoptée par le groupe de travail a été suivie pour proposer les VGAI pour les particules. Celle-ci se décompose en trois étapes :

- 1^{ère} étape : analyse des données sur la toxicité des particules chez l'homme et l'animal ;
- 2^{ème} étape : recueil des différentes valeurs guides et valeurs toxicologiques de référence (VTR) publiées au niveau international avec le détail de leur construction et des études de référence ;
- 3^{ème} étape : analyse des valeurs recensées et proposition de VGAI françaises.

Les travaux du groupe de travail ont été soumis régulièrement au CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques.

Les travaux sur les VGAI particules ont été examinés au cours de 8 réunions du groupe de travail entre le 9 novembre 2007 et le 27 avril 2009. Le groupe de travail a présenté ses résultats au CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » lors des séances du 2 décembre 2008 et des 5 et 30 juin 2009.

Cet avis se base sur le rapport final d'expertise collective « Propositions de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur – Particules » adopté par le CES lors de sa séance du 30 juin 2009.

Avis et recommandations de l'Afsset

Pour formuler son avis, l'Afsset a tenu compte des conclusions et des recommandations formulées par le groupe de travail et le CES, mais également de l'avis divergent d'un expert du CES. Cet avis divergent est mentionné dans la note d'expertise collective et en annexe du

* formaldéhyde, benzène, monoxyde de carbone, particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM10), naphthalène, phtalate de di(2-éthylhexyle) (DEHP), dioxyde d'azote, acétaldéhyde, trichloréthylène, tétrachloroéthylène, ammoniac.

rapport d'expertise. Il ne concerne pas les conclusions du rapport d'expertise mais porte sur la prise en compte de certaines études d'exposition humaine contrôlée.

Dans le cadre de ces travaux, le terme « particules » désigne l'ensemble de la matière solide et/ou liquide en suspension dans l'air. Les particules sont le plus souvent réparties en différentes classes granulométriques selon leur diamètre aérodynamique (d). Selon les dispositifs d'échantillonnage, des appellations différentes sont utilisées dès lors que l'on fait référence au mesurage de différentes fractions granulométriques, pour la surveillance de la qualité de l'air ambiant, ou des atmosphères des lieux de travail.

Les fractions PM₁₀ et PM_{2,5}¹ sont les plus communément documentées, dans la mesure où leurs niveaux de concentration dans l'air ambiant sont réglementés et où les études épidémiologiques ont mis en évidence, pour ces fractions, des effets sur la santé.

Les fractions dites submicroniques (PM₁) et ultrafines (PM_{0,1}) sont de plus en plus étudiées en raison d'une toxicité potentiellement accrue (pénétration et persistance dans l'organisme, réactivité de surface plus élevée...).

La composition chimique et biologique des particules est également un élément déterminant lorsque l'on étudie leurs effets sur la santé. Le mélange constituant les particules varie en fonction des sources, de la fraction granulométrique, de la zone géographique, de la météorologie, etc. Ce sujet est complexe et a été peu étudié, que ce soit pour les particules présentes dans l'air extérieur ou pour celles de l'air intérieur. Les études publiées traitent le plus souvent de familles chimiques (phtalates, PBDE, ...).

Les biocontaminants aéroportés ne sont pas spécifiquement considérés dans la présente expertise ainsi que les nanoparticules manufacturées.

Lors de la campagne nationale « Logements » de l'OQAI, les concentrations massiques en PM₁₀ et PM_{2,5} ont été mesurées. Les résultats publiés en 2007 montrent que la médiane des concentrations en PM₁₀ et PM_{2,5} dans le séjour sont respectivement égales à 31,3 µg.m⁻³ (max. = 523 µg.m⁻³) et 19,1 µg.m⁻³ (max. = 568 µg.m⁻³).

Les niveaux de particules dans l'air intérieur dépendent de plusieurs facteurs dont le transfert de la pollution extérieure, les activités humaines telles que la cuisson des aliments, l'entretien des locaux et le tabagisme ainsi que certains équipements du bâtiment (état des appareils de combustion domestiques, systèmes de ventilation, etc.). En l'absence de sources intérieures, les niveaux de particules dans l'air intérieur sont corrélés à ceux dans l'air extérieur. En revanche, dès lors que des sources intérieures sont activées, ces dernières contribuent de façon prépondérante aux niveaux intérieurs.

Dans l'air extérieur, les sources sont d'origine naturelle (feux de végétation, éruptions volcaniques et érosion éolienne) ou anthropique (agricultures, industries, transport, chauffage résidentiel etc.).

Les particules fines et ultrafines sont issues principalement de processus de combustion. Des réactions chimiques en phase atmosphérique peuvent aussi conduire à la formation de particules secondaires, plutôt dans la gamme des ultrafines.

Les études portant sur les effets sanitaires des particules présentes dans l'air intérieur sont peu nombreuses. La grande majorité des études chez l'Homme concerne l'exposition aux particules de l'air ambiant.

Le dépôt et la persistance des particules dans l'appareil respiratoire dépendent de leur taille. Différentes régions de dépôt sont généralement considérées :

- les particules les plus grossières (d > 5 µm) sont retenues dans la région nasopharyngée ;

¹ PM_x : particule en suspension dans l'air, d'un diamètre aérodynamique médian inférieur à x µm (en anglais Particulate Matter)

- les particules de 1 à 5 µm peuvent atteindre la région trachéobronchique où, grâce au mécanisme de clairance mucociliaire, elles sont en grande partie rejetées;
- les particules fines, inférieures à 1 µm, peuvent atteindre les régions bronchiolaire et alvéolaire où leur persistance dans ces tissus peut être prolongée.

Ainsi, les PM₁₀ se répartissent dans toutes les régions de l'arbre respiratoire. Les PM_{2,5} se localisent de manière privilégiée dans les régions bronchiolaire et alvéolaire.

Les effets observés chez l'Homme liés à une exposition à court terme aux particules dans l'air ambiant ont été décrits par des études d'exposition humaine contrôlée et des études épidémiologiques sur les particules diesel et les fractions PM₁₀ et PM_{2,5}. Des inflammations respiratoires suivies d'atteintes de la fonction vasculaire ont été observées ainsi que des troubles du rythme cardiaque chez des volontaires en bonne santé ou souffrants de pathologies respiratoires exposés par des instillations nasales ou des inhalations de particules. Des augmentations de la mortalité, des hospitalisations pour des pathologies cardio-respiratoires, des aggravations d'asthme ont été associées à des augmentations des concentrations ambiantes en PM₁₀ et PM_{2,5} dans les études épidémiologiques. Ces effets sont généralement plus marqués chez les sujets âgés (65 ans et plus).

Les études portant sur l'exposition à long terme aux particules dans l'air ambiant sont moins nombreuses. Des études de cohorte américaines ont mis en évidence des augmentations significatives de la mortalité (totale, cardio-respiratoire, cancer du poumon) et de la survenue de maladies respiratoires (asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)...) et cardio-vasculaires.

Certaines populations sont plus sensibles que d'autres en termes d'effets sur la santé, les sous-groupes suivants peuvent être considérés : fœtus, nouveau-nés, enfants, personnes âgées, toute personne atteinte de pathologie cardiovasculaire ou respiratoire (antécédents d'infarctus du myocarde, coronaropathie, asthme, etc.), de diabète, voire d'obésité.

Conclusions

La démarche d'élaboration des VGAI n'est pas applicable *stricto sensu* au cas des particules, dans la mesure où celles-ci ne font pas l'objet de valeurs guides basées exclusivement sur des critères sanitaires proposées par des organismes supranationaux ou nationaux, ni de VTR dans les bases de données usuellement consultées.

Ainsi, conformément avec la méthodologie d'élaboration de VGAI, **l'Afsset ne propose pas de valeur guide de qualité d'air intérieur pour des expositions aiguë et chronique aux particules présentes dans l'air intérieur**. A l'heure actuelle, il n'est pas possible de construire de telles valeurs étant donné que les particules sont un mélange très hétérogène tant en taille qu'en composition chimique et biologique. Peu de données sont disponibles pour caractériser les particules dans l'air intérieur compte tenu de la diversité des sources.

La transposition des données épidémiologiques basées sur des mesures extérieures de particules a été écartée pour le calcul d'un excès de risque unitaire (ERU) en raison des limites méthodologiques suivantes :

- difficulté pour choisir l'effet critique associé aux différentes durées d'exposition ;
- insuffisance de données établissant des risques relatifs pour les particules de l'air intérieur qui permettraient de calculer des ERU.
- insuffisance de données concernant la composition chimique et biologique des particules dans l'air intérieur. Celle-ci est potentiellement différente de celle des particules dans l'air extérieur.

Des valeurs guides à des fins de gestion ont été proposées par l'OMS pour l'air ambiant (air extérieur) dans la mise à jour de ses *Air Quality Guidelines*, en 2005 :

- Sur 24 heures : 25 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $\text{PM}_{2,5}$ et 50 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les PM_{10}
- Sur le long terme : 10 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $\text{PM}_{2,5}$ et 20 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les PM_{10}

Cependant, sur la base des données toxicologiques et épidémiologiques disponibles, l'OMS estime qu'il ne peut être établi de seuil en deçà duquel aucun effet sanitaire néfaste n'est attendu à l'échelle de la population. Des troubles sanitaires ont été rapportés jusqu'à de faibles concentrations en $\text{PM}_{2,5}$, de l'ordre de 3 à 5 $\mu\text{g.m}^{-3}$, voisines du bruit de fond éloigné de toute source, aux États-Unis et en Europe. Compte tenu de la variabilité des niveaux d'exposition de la population et de la variabilité inter-individuelle, il apparaît peu probable qu'une valeur limite à seuil puisse garantir la protection de tous les individus vis-à-vis de tous les effets toxicologiques des particules. L'OMS estime aussi que PM_{10} et $\text{PM}_{2,5}$ sont tous deux les traceurs à considérer et que pour chacun d'eux, des valeurs guides protégeant des effets à court terme d'une part, et des effets à long terme d'autre part, sont utiles.

Dans l'attente d'acquisition de données, **l'Afsset recommande la mise en œuvre par les politiques publiques des valeurs guides de l'OMS pour l'amélioration de la qualité de l'air intérieur** considérant que :

- des concentrations intérieures en particules peuvent être élevées (de l'ordre de plusieurs centaines de $\mu\text{g.m}^{-3}$) liées à la présence de sources intérieures (combustion, système de freinage...)
- une partie des particules de l'air intérieur provient de la pollution atmosphérique ambiante, dont les effets sur la santé sont bien documentés.

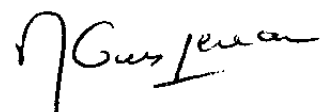
Cette recommandation s'inscrit dans la continuité de l'avis de l'Afsset du 20 mars 2009 relatif à une synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant. L'agence a estimé que des mesures de gestion devraient prioritairement viser l'abaissement des niveaux moyens de particules qui sont responsables de l'essentiel de l'impact sanitaire.

L'agence recommande donc de donner **la priorité à la réduction des pollutions à la source en agissant sur les émissions de particules dans l'air intérieur mais aussi dans l'air ambiant** (combustion du bois, du charbon et du fuel, industries, transports, agriculture...).

Compte tenu de l'insuffisance des données, l'Afsset encourage la réalisation de travaux sur la composition des particules intérieures et sur les effets sur la santé du mélange de particules présent dans les lieux clos.

Enfin, l'Afsset recommande la réalisation de travaux de recherches permettant de mieux caractériser la toxicité et l'exposition aux particules fines et ultrafines.

Le Directeur général



Martin GUESPEREAU

Propositions de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur

Particules

Autosaisine

RAPPORT d'expertise collective

Comité d'experts spécialisés « Évaluation des risques liés aux milieux aériens »

Groupe de travail « Valeurs guides de qualité d'air intérieur »

Octobre 2009

Mots clés

valeurs guides, air intérieur, particules, PM₁₀, PM_{2.5}, ultrafines, effet santé, populations sensibles

Présentation des intervenants

GROUPE DE TRAVAIL

Président

M. René ALARY – Retraité du LCCP, ingénieur chimiste expert en environnement, air ambiant, air intérieur, air des lieux de travail – membres du CES « Milieux Aériens »

Membres

M. Pierre-André CABANES – médecin en charge de l'évaluation des risques sanitaires (EDF-GDF), membre du CES « Milieux aériens »

M. Frédéric DOR, pharmacien, évaluateur impact sanitaire, département santé environnement (InVS)

Mme Séverine KIRCHNER, docteur en chimie de la pollution, coordinatrice scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur – membre du CES « Milieux aériens »

M. Yvon LE MOULLEC – ingénieur hygiéniste, compétences en mesure de l'exposition aux pollutions atmosphériques physico-chimiques (LHVP)

Mme Corinne MANDIN, ingénieur en charge de l'évaluation des risques sanitaires (INERIS)

M. Jean-Ulrich MULLOT – pharmacien, compétences en chimie analytique et en évaluation des risques environnementaux et professionnels (Service de Santé des Armées)

Mme Anne-Elisabeth PEEL – pharmacien, docteur en toxicologie, compétences en atmosphère confinée (DGA)

ADOPTION DU RAPPORT PAR LE COMITE D'EXPERTS SPECIALISES

Ce rapport a été soumis pour commentaires au CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » – 2 décembre 2008 et 5 mai 2009

Président

M. Christian ELICHEGARAY. Chef du Département Air de l'Ademe -Physico-chimie de l'atmosphère

Membres

M. René ALARY. Responsable du département Air au LCPP - Pollution et chimie atmosphérique

Mme Isabella ANNESI MAESANO. Responsable de l'équipe d'épidémiologie des réponses immunitaires et inflammatoires. Épidémiologie respiratoire

M. Olivier BLANCHARD. Ingénieur de recherche "qualité de l'air". Direction des risques chroniques. Qualité de l'air

M. Pierre-André CABANES. Médecin évaluateur de risques. Contaminations microbiologiques et traitements adaptés. EDF-GDF

M. Dave CAMPAGNA. Responsable de la mise en place d'une surveillance épidémiologique au sein des agents de la RATP.

Mme Véronique DELMAS. Directrice d'Air Normand. Pollution & chimie atmosphérique.

Mme Véronique EZRATTY. Médecin évaluateur de risques au sein d'EDF. Évaluation des risques.

M. Robert GARNIER. Médecin toxicologue au CAP de Paris, maître de conférences.

M. Philippe GLORENNEC. Enseignant chercheur. Épidémiologie. Évaluation des risques sanitaires.

Mme Séverine KIRCHNER. Responsable du secteur "qualité de l'air intérieur" au CSTB.

Mme Agnès LEFRANC. Coordinatrice programme PSAS 9. Épidémiologie, statistique, pollution atmosphérique

M. Maurice MILLET. Maître de conférences des universités. Physique-chimie, spécialiste des phytosanitaires dans l'air.

M. Alain MORCHEOINE. Directeur Air et Transports à l'Ademe.

M. Yannick MOREL. Docteur en toxicologie moléculaire. Responsable du département détection biologique au Centre d'études du Bouchet.

M. Jean-Paul MORIN. Chargé de recherche. Spécialiste des émissions moteur.

M. Christophe PARIS. Médecin professeur des universités et praticien hospitalier.

M. Vincent-Henri PEUCH. Chercheur en modélisation numérique de la composition chimique de l'atmosphère.

M. Charles POINSOT. Directeur d'Atmo Nord pas de Calais.

Mme Martine RAMEL. Responsable du programme LCQA. Qualité de l'air, polluants de l'air

M. Rémy SLAMA. Chercheur. Épidémiologie, pollution atmosphérique

M. Fabien SQUINAZI. Médecin biologiste, directeur du LHVP.

M. Jacques VENDEL. Chef de laboratoire.

Après prise en compte des commentaires, le rapport a été approuvé par les membres du groupe de travail.

Il a été adopté par le CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » le 5 mai 2009.

PARTICIPATION AFSSET

Coordination scientifique

Mme Nathalie BONVALLOT – Chef de projets scientifiques – Afsset

M. Guillaume BOULANGER – Chef de projets scientifiques – Afsset

Mme Marion KEIRSBULCK – Chargée de projets scientifiques – Afsset

Secrétariat administratif

Mme Séverine BOIX – Afsset

REDACTEUR DE LA FICHE

Mme Corinne MANDIN – INERIS

Travail réalisé dans le cadre d'une prestation rémunérée, régie par une convention scientifique ad hoc AFSSET-INERIS

SOMMAIRE

Présentation des intervenants	3
Expertise collective : synthèse et conclusions	8
Abréviations	13
Liste des tableaux.....	15
Liste des figures	15
1 Contexte, objet et modalités de traitement de la saisine.....	16
1.1 Contexte.....	16
1.2 Objet de la saisine.....	17
1.3 Modalités de traitement : moyens mis en œuvre et organisation.....	17
2 Introduction	18
3 Informations générales.....	19
3.1 Identification et définitions des différents types de particules.....	19
3.1.1 Particules et aérosols : définitions générales	19
3.1.2 Fractions granulométriques	19
3.1.3 Composition chimique des particules	22
3.1.4 Conclusion : particules concernées par le présent rapport	23
3.2 Sources d'émission	23
3.2.1 Sources liées au milieu intérieur (hors pollution spécifique professionnelle)	23
3.2.2 Sources liées au milieu extérieur	23
3.3 Données de concentration dans l'air	24
3.3.1 Concentrations dans l'air intérieur	25
3.3.1.1 Concentrations dans l'habitat	25
3.3.1.2 Concentrations dans les écoles et crèches	25
3.3.1.3 Concentrations dans les bureaux	26
3.3.1.4 Concentrations dans les locaux accueillant du public	27
3.3.1.5 Concentrations dans les transports	27
3.3.1.5.1 <i>Métro</i>	27
3.3.1.5.2 <i>Halls d'aéroports</i>	28
3.3.1.5.3 <i>Autres moyens de transport : voiture, bus...</i>	28
3.3.1.6 Concentrations dans les parcs de stationnement couverts	28
3.3.2 Concentrations dans l'air extérieur	29
3.3.3 Ratio des concentrations intérieures / extérieures	30
3.3.4 Composition chimique des particules	31
3.3.4.1 Conclusion concernant la composition des aérosols intérieur et extérieur	38
3.4 Contribution des différents milieux dans l'exposition globale	38
4 Synthèse des données toxicologiques et épidémiologiques	40
4.1 Toxicocinétique.....	40
4.2 Données relatives aux effets des particules dans l'air ambiant	42

4.2.1 Effets sanitaires décrits lors d'expositions humaines contrôlées.....	42
4.2.1.1 Effets sur le système respiratoire	43
4.2.1.2 Effets cardiovasculaires	44
4.2.2 Relations entre niveaux de particules et santé mises en évidence lors des études épidémiologiques	44
4.2.2.1 Liens à court terme.....	45
4.2.2.2 Liens mis en évidence pour des expositions chroniques.....	46
4.2.3 Populations sensibles	47
4.2.4 Cas des particules ultrafines.....	48
4.3 Effets sanitaires du mélange de particules dans l'air intérieur.....	49
4.3.1 Toxicité des particules collectées dans l'air intérieur.....	49
4.3.2 Études d'exposition contrôlée	50
4.3.3 Études épidémiologiques.....	50
4.3.3.1 Contribution éventuelle des expositions aux particules dans l'environnement intérieur au syndrome des bâtiments malsains.....	50
4.3.3.2 Effets chez des populations d'adultes (études de la vallée du Pô).....	51
4.3.3.3 Effets chez les personnes âgées (études de panel).....	51
4.3.3.4 Effets chez les enfants (études de panel)	52
4.4 Mécanisme d'action	55
5 Recueil des valeurs guides et valeurs toxicologiques de référence	56
5.1 Valeurs guides.....	56
5.1.1 Valeurs guides établies par des instances supranationales ou lors d'expertises nationales récentes	56
5.1.2 Autres valeurs guides	58
5.2 Valeurs Toxicologiques de Référence	61
6 Choix et proposition de VGAI françaises	62
7 Mise en perspective.....	63
8 Bibliographie.....	64
ANNEXES	74
Annexe 1 : Dispositions réglementaires applicables en France.....	75
Annexe 2 : Méthodes de mesure dans l'environnement	78
Annexe 3 : Suivi des mises à jour du rapport.....	80
Annexe 4 : Synthèse des déclarations publiques d'intérêts des experts par rapport au champ de la saisine	81

Expertise collective : synthèse et conclusions



EXPERTISE COLLECTIVE : SYNTHÈSE ET CONCLUSIONS

Relatives à la proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur pour les particules

Auto-Saisine Afsset (2004)

Ce document synthétise d'une part les travaux du groupe de travail Valeurs guides de qualité d'air intérieur et présente d'autre part les éventuels compléments du Comité d'Experts Spécialisés.

PRESENTATION DE LA QUESTION POSEE

Depuis quelques années, une attention croissante est portée à la qualité de l'air intérieur. Les pouvoirs publics ont créé, en 2001, l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI) qui a pour vocation de dresser un état des lieux des expositions aux polluants de l'air intérieur et de leurs déterminants.

En France, une volonté d'approfondissement des connaissances dans ce domaine était demandée dans le cadre du Plan National Santé Environnement I (PNSE, 2004-2008). En 2007, le Grenelle de l'environnement a proposé plusieurs actions sur la qualité de l'air intérieur dont l'élaboration d'un nouveau PNSE. Le projet PNSE 2 intègre ainsi des mesures relatives à l'amélioration de la qualité de l'air intérieur.

Pour faire face à l'enjeu sanitaire que représente la qualité de l'air intérieur et apporter aux pouvoirs publics des éléments utiles à la gestion de ce risque, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail (Afsset) s'est autosaisie en 2004 afin d'élaborer des valeurs guides pour la qualité de l'air intérieur en France, fondées sur des critères sanitaires.

ORGANISATION DE L'EXPERTISE

L'Agence a mis en place en 2005 un groupe de travail co-piloté avec le Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB). L'Agence a ensuite confié au Comité d'Experts Spécialisés (CES) « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » l'instruction de cette auto-saisine lors de sa séance du 16 décembre 2005. Le groupe de travail en place a été ce jour rattaché au CES pour la réalisation des travaux d'expertise.

L'organisation et les travaux d'expertise relatifs aux particules ont été soumis régulièrement au CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens ». Le rapport produit par le groupe de travail tient compte des observations et éléments complémentaires transmis par les membres du CES.

DESCRIPTION DE LA METHODE

Les valeurs guides de qualité d'air intérieur (VGAI), telles que définies par le groupe de travail, sont des concentrations dans l'air d'une substance chimique en dessous desquelles aucun effet sanitaire ou (dans le cas de composés odorants) aucune nuisance ou aucun effet indirect important sur la santé n'est en principe attendu pour la population générale. Elles visent ainsi à préserver la population de tout effet néfaste lié à l'exposition à cette substance. Cette définition

• Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail
253 av. du Général Leclerc 94701 Maisons-Alfort Cedex
Tél. 01.56.29.19.30 Fax 01.43.96.37.67 M@l afsset@afsset.fr
www.afsset.fr

est généralement applicable dans le cadre de valeurs guides construites pour protéger d'effets à seuil de dose.

Dans le cas d'effets sans seuil de dose identifiés, il existe aussi des valeurs guides mais celles-ci sont exprimées sous la forme de concentrations correspondant à des probabilités de survenue de la maladie.

La démarche adoptée par le groupe de travail missionné par l'Afsset pour proposer les valeurs guide de qualité d'air intérieur (VGAI) se décompose en trois grandes étapes :

- 1ère étape : analyse de la cohérence des données de toxicocinétique, de toxicodynamie et des effets liés à la substance ;
- 2ème étape : recueil des différentes valeurs guides (VG) et valeurs toxicologiques de référence (VTR) avec le détail de leur construction et des études de référence ;
- 3ème étape : étude critique des valeurs recensées et proposition de VGAI françaises.

Les VGAI proposées sont présentées avec des éléments d'information générale utiles à leur mise en perspective (relations doses-effets, sources d'émissions, concentrations dans les environnements intérieurs, etc.).

RESULTAT DE L'EXPERTISE COLLECTIVE

Champ de la saisine

Dans le cadre de la présente saisine, le terme particules désigne de la matière solide et/ou liquide en suspension dans l'air. Conformément au champ couvert par le GT VGAI, les biocontaminants aéroportés ne sont pas considérés dans la présente expertise. Les nanoparticules issues des nanotechnologies relevant d'un champ spécifique de recherche et d'expertise sont également exclues de ces travaux.

Les particules sont le plus souvent réparties en différentes classes granulométriques selon leur diamètre. Selon les dispositifs d'échantillonnage, des appellations différentes sont utilisées dès lors que l'on fait référence au mesurage de différentes fractions granulométriques, pour la surveillance de la qualité de l'air ambiant, ou des atmosphères des lieux de travail.

Les fractions PM₁₀ et PM_{2,5}¹ sont les plus communément documentées, dans la mesure où leurs niveaux de concentration dans l'air ambiant sont réglementés et où les études épidémiologiques ont mis en évidence, pour ces fractions, des effets sur la santé.

Les fractions dites submicroniques (diamètre inférieur à 1 µm) et ultrafines (diamètre inférieur à 100 nm) sont de plus en plus étudiées en raison d'une toxicité potentiellement accrue (pénétration et persistance dans l'organisme, réactivité de surface plus élevée...).

La composition chimique et biologique des particules est également un élément déterminant lorsque l'on étudie leurs effets sur la santé. Le mélange constituant les particules varie en fonction des sources, de la fraction granulométrique, de la zone géographique, de la météorologie, etc. Ce sujet est complexe et a été peu étudié, que ce soit pour les particules présentes dans l'air extérieur (dites particules urbaines) ou pour celles de l'air intérieur (particules domestiques). Les études publiées traitent le plus souvent de familles chimiques (phtalates, PBDE, ...).

Origine

Les niveaux de particules dans l'air intérieur dépendent de plusieurs facteurs dont le transfert de la pollution extérieure, les activités humaines telles que la cuisson des aliments, l'entretien des locaux et le tabagisme ainsi que certains équipements du bâtiment (appareils de combustion domestique, systèmes de ventilation mal entretenus, etc.). Dans l'air extérieur, les sources sont d'origine naturelle (feux de forêt, éruptions volcaniques et érosion éolienne) ou anthropiques (industries, transport, chauffage résidentiel etc.).

¹ PM : Particulate Matter PM₁₀ : diamètre < 10 µm ; PM_{2,5} : diamètre < 2,5 µm

Les particules fines et ultrafines sont issues principalement de processus de combustion. Des réactions chimiques en phase atmosphérique peuvent aussi conduire à la formation de particules secondaires, plutôt dans la gamme des ultrafines.

Données sanitaires

Les études des effets des particules présentes dans l'air intérieur sur la santé sont peu nombreuses. La grande majorité des études chez l'Homme a été menée pour l'exposition aux particules urbaines.

Toxicocinétique

Le dépôt et la persistance des particules dans l'appareil respiratoire dépend de leur taille. Différentes régions de dépôts sont généralement considérées :

- les grosses particules ($d > 5 \mu\text{m}$) s'arrêtent dans la région nasopharyngée ;
- les particules de 1 à $5 \mu\text{m}$ peuvent atteindre la région trachéobronchiale où, grâce au mécanisme de clairance mucociliaire, l'élimination des particules est rapide ;
- les particules fines, inférieures à $1 \mu\text{m}$, peuvent atteindre les régions bronchiolaire et alvéolaire où leur persistance dans ces tissus peut être prolongée.

Ainsi, les PM_{10} se répartissent dans toutes les régions de l'arbre respiratoire. Les $\text{PM}_{2.5}$ se localisent de manière privilégiée dans les régions bronchiolaire et alvéolaire.

Effets sur la santé chez l'Homme

Effets aigus :

Au niveau des données toxicologiques, les études ont principalement porté sur l'exposition contrôlée de personnes en bonne santé ou souffrant de pathologies respiratoires aux particules diesel et aux fractions PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$. Des inflammations respiratoires suivies d'atteintes de la fonction vasculaire ont été observées ainsi que des troubles du rythme cardiaque.

Les données épidémiologiques concernant la relation à court terme entre pollution atmosphérique et santé sont bien documentées. Des augmentations de la mortalité, des hospitalisations pour des pathologies cardio-respiratoires, des aggravations de l'asthme associées à des augmentations des concentrations ambiantes en PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$ ont été rapportées. Ces effets sont généralement plus marqués chez les sujets âgés (65 ans et plus).

Effets chroniques :

Les études portant sur l'exposition à long terme aux particules dans l'air ambiant sont moins nombreuses. Des études de cohorte américaines ont mis en évidence des augmentations significatives de la mortalité (totale, cardio-respiratoire, cancer du poumon) et de la survenue des maladies respiratoires (asthme, BPCO...) et cardio-vasculaires.

Populations sensibles :

Certaines populations sont plus sensibles que d'autres en termes d'effets sur la santé, les sous-groupes suivants peuvent être considérés : fœtus, nouveau-nés, enfants, personnes âgées, toute personne atteinte de pathologie cardiovasculaire ou respiratoire (antécédents d'infarctus du myocarde, coronaropathie, asthme, etc.), de diabète, voire d'obésité.

Proposition de Valeurs Guides de Qualité d'Air Intérieur

Au vu des données toxicologiques et épidémiologiques, il ne peut pas être établi de seuil en deçà duquel aucun effet sanitaire néfaste n'est attendu à l'échelle de la population.

La démarche d'élaboration des VGAI² n'est pas applicable *stricto sensu* au cas des particules, dans la mesure où celles-ci ne disposent ni de valeurs guides basées exclusivement sur des critères sanitaires proposées par des organismes supranationaux ou bien des instances nationales, ni de valeurs toxicologiques de référence dans les bases de données usuellement consultées.

Différentes options alternatives ont donc été envisagées et discutées par le groupe de travail :

- aucune proposition de « VGAI Particules » par le groupe et recommandation d'élaboration de VTR ;
- appropriation des valeurs de l'OMS pour l'air ambiant ;
- transposition d'un excès de risque unitaire (ERU) à partir des résultats issus des études épidémiologiques relatives à la pollution atmosphérique urbaine (risques relatifs), pour permettre de retrouver le cadre usuel d'élaboration de VGAI.

La transposition des données épidémiologiques pour le calcul d'un excès de risque unitaire a été écartée en raison des limites méthodologiques suivantes :

- difficulté pour choisir l'effet critique associé aux différentes durées d'exposition ;
- insuffisance de données établissant des risques relatifs pour les particules de l'air intérieur qui permettraient de calculer des ERU.

Ainsi, conformément avec la méthodologie d'élaboration de VGAI, il n'est pas proposé de valeur guide pour des expositions aux particules dans l'air intérieur.

Le Comité d'Experts Spécialisés « Evaluation des risques liés aux milieux aériens » adopte le rapport d'expertise collective lors de sa séance du 5 mai 2009 et fait part de cette adoption à la direction générale de l'Afsset.

CONCLUSIONS DE L'EXPERTISE COLLECTIVE

Aucune valeur guide de qualité d'air intérieur n'est proposée pour des expositions aiguës et chroniques aux particules présentes dans l'air intérieur.

Le CES rappelle qu'une partie des particules de l'air intérieur provient de la pollution atmosphérique ambiante, dont les effets sur la santé sont bien documentés et justifient des actions de prévention. Pour guider la gestion de ces risques, le CES rappelle l'existence des valeurs guides de l'OMS³ pour l'air ambiant.

Compte tenu de l'insuffisance des données, le CES recommande la réalisation de travaux sur la composition des particules intérieures et sur les effets sur la santé du mélange de particules présent dans les lieux clos.

Le CES encourage les recherches permettant de mieux caractériser la toxicité et l'exposition aux particules fines et ultrafines.

² AFSSET. 2007. Valeurs guides de qualité d'air intérieur : document cadre et éléments méthodologiques. Rapport du groupe de travail « VGAI ». www.afsset.fr

³ Valeurs guides de l'OMS établies pour l'air ambiant :

Sur 24 heures : 25 µg.m⁻³ pour les PM_{2,5} et 50 µg.m⁻³ pour les PM₁₀

Sur le long terme : 10 µg.m⁻³ pour les PM_{2,5} et 20 µg.m⁻³ pour les PM₁₀

Position divergente

M. JP Morin, membre du CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens », a souhaité faire part de sa divergence d'opinion concernant la prise en compte, au sein des références bibliographiques exploitées dans le rapport « Proposition de Valeurs Guides de Qualité d'Air Intérieur - Particules »⁴, des travaux de Salvi et al⁵.

En effet, ces travaux ne correspondent en aucun cas à des expositions contrôlées à des particules Diesel, mais à des expositions à un aérosol de combustion émis par un moteur Diesel de cylindrée 4,5l de technologie relativement ancienne, exploité en conditions stationnaires, au ralenti, sans charge. Les particules mesurées correspondent essentiellement à un aérosol de carburant imbrûlé et de façon très minoritaire à des particules de suies carbonées.

Parallèlement à des concentrations de PM₁₀ de 300 µg/m³ dans l'aérosol inhalé, il s'agit d'expositions d'une heure à d'importantes concentrations de NO₂ (3000 µg/m³) mais aussi d'hydrocarbures non méthaniques non mesurés par les auteurs, mais connus pour être fortement émis dans ces conditions d'exploitation de ce type de moteur. (concentration en NO₂ représentant 15 fois l'objectif de qualité de l'air de l'OMS de 200 µg/m³ sur 1 heure, et trois fois la VLEP Hollandaise (1000 µg/m³ sur 15 minutes), concentration en hydrocarbures vraisemblablement supérieure à plusieurs dizaines de ppm).

Il n'est donc à son sens pas scientifiquement valide de citer ces travaux comme étant des expositions contrôlées à des particules Diesel et d'attribuer les effets observés aux seules particules Diesel en reprenant sans esprit critique les affirmations des auteurs ne tenant pas compte d'impacts propres ou synergisants de polluants comme le dioxyde d'azote (NO₂) ou les hydrocarbures.

La revue de la littérature par les organismes en charge de ces questions n'a pas permis l'élaboration de VTR ni de valeurs guides pour les PM₁₀ ou PM_{2,5} sur des critères exclusivement sanitaires contrairement à la situation classique pour des espèces chimiques identifiées telles que le NO₂. Il s'agit là d'une limitation majeure à la portée des conclusions rapportées sur le lien causal à court terme entre particules et santé au vu des études prises en compte.

M. JP Morin indique que ces deux points de divergence ne remettent pas en cause son accord avec la décision finale adoptée par le CES qui est de ne pas édicter de VGAI spécifique pour les PM₁₀ ou PM_{2,5}.

Maisons-Alfort, le 5 mai 2009

Au nom des experts du CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens »,



Le président du CES,
Christian Ellichegaray

⁴ Ces références sont également citées dans le rapport « Pollution par les particules dans l'air ambiant : synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant – Afsset – Mars 2009 ».

⁵ Salvi S, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandstrom T, Holgate ST et al. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999 ; 159(3) : 702-9.

Salvi S, Nordenhall C, Blomberg A, Rudell B, Pourazar J, Kelly FJ et al. Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO-alpha production in healthy human airways. *AM J Respir Crit Care Med*, 2000 ; 161 (2 Pt 1) : 550-7.

Abréviations

AASQA :	Associations Agréées pour la Surveillance de la Qualité de l’Air
AFSSET :	Agence Française de Sécurité Sanitaire de l’Environnement et du Travail
ALARA :	As Low As Reasonable Achievable
ATSDR :	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BPCO :	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CDHS :	California Department of Health Services
CITEPA :	Centre Interprofessionnel Technique d’Études de la Pollution Atmosphérique
COMEAP :	Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (Royaume-Uni)
CSHPF :	Conseil Supérieur d’Hygiène Publique de France
CSTB :	Centre Scientifique et Technique du Bâtiment
DEP :	Débit Expiratoire de Pointe
DG SANCO :	Direction Générale « Santé et Protection des Consommateurs », Commission Européenne
ERU :	Excès de risque unitaire
FDMS :	Filter Dynamic Measurement System
HAP :	Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques
HPLC/UV :	High Performance Liquid Chromatography/Ultraviolet
IC95 % :	Intervalle de confiance à 95 %
Ig :	Immunoglobine
IL :	Interleukine
IUR :	Inhalation unit risk
JRC :	Joint Research Center
LCPP :	Laboratoire Central de la Préfecture de Police
LCSQA :	Laboratoire Central de Surveillance de la Qualité de l’Air
LHVP :	Laboratoire d’Hygiène de la Ville de Paris
LOAEL :	Lowest Observed Adverse Effect Level (Dose/Concentration Minimale avec Effet Nocif Observé – D/CMENO)
MRL :	Minimal Risk Level (VTR de l’ATSDR)
NOAEL :	No Observed Adverse Effect Level (Dose/Concentration Sans Effet Nocif Observé – D/CSENO)
OEHHA :	Office of Environmental Health Hazard Assessment
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OQAI :	Observatoire de la Qualité de l’Air Intérieur
OR :	Odd Ratio

PM _{10/2,5/1} :	Particules de diamètre aérodynamique médian inférieur à 10/2,5/1 µm
PNSE :	Plan National Santé Environnement
QAI :	Qualité de l'Air Intérieur
REL :	Reference Exposure Level (VTR voie respiratoire de l'OEHHA)
RfC :	Reference Concentration (VTR de l'US EPA)
RIOPA :	Relationships of Indoor, Outdoor, and Personal Air
RR :	Risque relatif
SBM :	Syndrome des Bâtiments Malsains
SMR :	Standard Mortality Ratio
TEOM :	Tapered element oscillating microbalance
US EPA :	United States Environmental Protection Agency
VG :	Valeur Guide
VGAI :	Valeur Guide de qualité d'Air Intérieur
VTR :	Valeur Toxicologique de Référence

Liste des tableaux

Tableau 1 : Concentrations moyennes en $\mu\text{g.m}^{-3}$ en $\text{PM}_{2.5}$ dans l'air ambiant _____	29
Tableau 2 : Concentrations moyennes saisonnières en $\mu\text{g.m}^{-3}$ de PM_{10} dans l'air ambiant _____	30
Tableau 3 : Concentrations totales en phtalates et HAP dans l'air (n = 125) (PTEAM, 1994) _____	35
Tableau 4: Concentrations atmosphériques en plomb et arsenic sur les PM_{10} , NHEXAS-Région V (Clayton et al, 1999) _____	36
Tableau 5 : Moyennes géométriques des concentrations et expositions personnelles en éléments traces métalliques sur la fraction $\text{PM}_{2.5}$ (ng.m^{-3}) (Lai et al, 2004) _____	36
Tableau 6 : Augmentation du risque relatif de mortalité (en %) (Pope et Dockery, 2006) _____	46
Tableau 7 : Résumé des populations les plus à risque de subir les effets sanitaires de l'exposition aux particules en suspension dans l'air (AFSSET, 2009) _____	48
Tableau 8: Valeurs Guides de l'OMS pour les PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$ pour des expositions par inhalation _____	58
Tableau 9 : Valeurs Guides pour les PM_{10} dans les enceintes souterraines en France _____	60
Tableau 10 : Autres Valeurs Guides des PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$ pour des expositions par inhalation (valeurs dont l'élaboration n'a pu être documentée et/ou impliquant des critères autres que sanitaires) _____	61

Liste des figures

Figure 1 : Distribution des particules dans l'air ambiant en nombre, en surface et en volume (US EPA, 2004) _____	20
Figure 2 : Distribution « idéale » des particules dans l'air ambiant. (US EPA, 2004) _____	21
Figure 3 : Conventions de prélèvements des particules _____	22
Figure 4 : Concentrations intérieures en PM_{10} dans les résidences principales de France métropolitaine _____	25
Figure 5 : Concentrations intérieures en $\text{PM}_{2.5}$ dans les résidences principales de France métropolitaine _____	25
Figure 6 : Ratios des concentrations en particules classes occupées/classes inoccupées (O/U) et intérieur/extérieur (I/O) suivant le diamètre des particules (Blondeau et al, 2005) _____	26
Figure 7 : Profils des HAP adsorbés sur la fraction $\text{PM}_{2.5}$, étude RIOPA, environ 100 logements par ville, été 1999 – printemps 2001 (HEI, 2007) _____	34
Figure 8 : Ratio des différents HAP mesurés par rapport au BeP (Ohura et al, 2005) _____	35
Figure 9 : Concentrations intérieures et extérieures en éléments inorganiques adsorbés sur la fraction $\text{PM}_{2.5}$ (ng.m^{-3}) (Chao et Wong, 2002) _____	37
Figure 10 : Concentrations intérieures et extérieures en éléments inorganiques adsorbés sur la fraction PM_{10} (ng.m^{-3}) (Chao et Wong, 2002) _____	37
Figure 11 : dépôt des particules dans les voies respiratoires (d'après CFHA, 2007) _____	41
Figure 12 : taux de dépôt des particules dans les voies respiratoires (d'après CFHA, 2007) _____	41

1 Contexte, objet et modalités de traitement de la saisine

1.1 Contexte

Jusqu'à récemment la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments ne faisait pas partie des préoccupations sanitaires majeures en France, comme l'est la qualité de l'air extérieur. Pourtant, chaque individu passe en moyenne, en climat tempéré, 85 % de son temps dans des environnements clos dont une majorité de ce temps dans l'habitat. L'environnement intérieur offre une grande diversité de situations de pollution par de nombreux agents physiques et contaminants chimiques ou microbiologiques, liés aux bâtiments, aux équipements, à l'environnement extérieur immédiat et aux activités des occupants. Les pollutions observées ont des conséquences importantes sur notre état de santé même si elles ne sont pas toutes quantifiables avec précision et s'il demeure souvent difficile de s'accorder sur la part des déterminants génétiques, sociaux et environnementaux dans l'apparition et le développement des pathologies observées : irritations, maladies allergiques, pathologies broncho-pulmonaires, intoxications aiguës, cancers, syndrome des bâtiments malsains (SBS), *etc.*

Depuis quelques années, une attention croissante est portée à ce sujet, avec en particulier la création par les pouvoirs publics, en 2001, de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI) dont la vocation est de dresser un état des lieux des expositions aux polluants de l'air dans les lieux de vie intérieurs et d'en identifier les déterminants, afin d'apporter les informations pour l'évaluation et la gestion des risques sanitaires associés. Les données collectées ont confirmé **la nécessité de disposer, au niveau national, de valeurs de référence** permettant de situer les niveaux de concentrations mesurés dans les environnements clos et d'instaurer des mesures de réduction des émissions proportionnées notamment au risque potentiel encouru. Par ailleurs, le manque de niveaux de référence pour la qualité de l'air intérieur limite le développement de référentiels utiles pour la qualification, en termes sanitaires, des émissions de composés par les produits de construction, de décoration ou d'usage courant. Ces éléments manquent également pour la conception de protocoles en vue de la spécification de bâtiments à Haute Qualité Environnementale.

A l'échelle internationale, des valeurs de recommandations sont proposées dans certains pays et par quelques organismes reconnus, parmi lesquelles les valeurs guides pour la qualité de l'air de l'OMS (2000 ; 2005) et celles issues du projet européen INDEX (EC-JRC, 2005) financé par la Direction Générale de la Commission Européenne pour la santé et la protection des consommateurs (DG SANCO). Le projet INDEX avait pour but d'élaborer pour 2005 une liste de polluants chimiques prioritaires des environnements intérieurs susceptibles d'être réglementés dans le futur et de proposer des valeurs guides de qualité d'air intérieur. L'Organisation mondiale de la santé s'est plus récemment engagée dans l'élaboration de valeurs guides de la qualité de l'air spécifique pour l'air intérieur d'ici 2009 (Development of WHO guidelines for indoor air quality, Report on a working group meeting, 23 - 24 October 2006).

En France, une volonté d'approfondissement des connaissances dans ce domaine est demandée dans le cadre du Plan National Santé Environnement (PNSE, 2004-2008). En effet, l'une des

douze actions prioritaires visant à répondre à l'un des trois objectifs majeurs du plan, « garantir un air et une eau de bonne qualité », est de « mieux connaître les déterminants de la qualité de l'air intérieur »¹.

1.2 Objet de la saisine

Pour faire face à l'enjeu sanitaire que représente la qualité de l'air intérieur et apporter aux pouvoirs publics des éléments utiles à la gestion de ce risque, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail (Afsset) s'est autosaisie en 2004. L'Agence a ainsi mis en place un groupe de travail co-piloté avec le Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB) sous l'égide de son Comité d'experts spécialisés « évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 16 décembre 2005 **afin d'élaborer des valeurs guides pour la qualité de l'air intérieur en France, fondées sur des critères sanitaires.**

Les travaux du groupe ont permis la rédaction d'un rapport répondant aux différentes interrogations relatives à la proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur : pourquoi, dans quel contexte, pour quels polluants et comment ? (AFSSET 2007a). En s'appuyant sur les conclusions de cette expertise, le groupe de travail a procédé à l'examen plus particulier des **particules**.

1.3 Modalités de traitement : moyens mis en œuvre et organisation

L'Afsset a confié au Comité d'Experts Spécialisés (CES) « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » l'instruction de cette saisine. Ce dernier a mandaté le groupe de travail « VGAI » pour la réalisation des travaux d'expertise.

Les travaux d'expertise du groupe de travail ont été soumis régulièrement au CES (tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques). Le rapport produit par le groupe de travail tient compte des observations et éléments complémentaires transmis par les membres du CES.

Ces travaux sont ainsi issus d'un collectif d'experts aux compétences complémentaires, intégrant des représentants d'établissement pour le groupe de travail

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « qualité en expertise » avec pour objectif de respecter les points suivants : compétence, indépendance, transparence, traçabilité.

1 Action 14 : Mieux connaître les déterminants de la qualité de l'air intérieur et renforcer la réglementation

Les concentrations de polluants dans l'air intérieur peuvent être plus importantes que dans l'air extérieur. Le renforcement et l'extension des activités menées par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur permettront d'évaluer l'exposition de la population aux polluants de l'air dans les environnements intérieurs (habitat individuel, lieux publics, écoles, bureaux, etc.) et d'en identifier les principales sources en vue d'élaborer, à mi-parcours du plan, des mesures de prévention et de réduction des risques sanitaires. A partir de ces travaux, des indices de qualité d'air intérieur seront développés, pouvant ensuite donner lieu à des recommandations. Enfin les conditions de création, par exemple à la Cité des Sciences, d'un espace de démonstration dédié au bâtiment et à la qualité de l'air intérieur seront étudiées.

2 Introduction

L'objet de ce document est de proposer une valeur guide pour la qualité de l'air intérieur (VGAI) pour les particules. Conformément à la méthode adoptée par le groupe (AFSSET, 2007a), la VGAI est définie pour protéger la population générale des effets néfastes sur la santé de polluants rencontrés plus spécifiquement dans les environnements intérieurs (logements, écoles, bureaux...à l'exclusion des locaux à pollution spécifique). Elle est construite exclusivement selon des critères sanitaires pour protéger des effets des particules par voie aérienne (synthèses bibliographiques des données toxicologiques les plus récentes, VG sanitaires et VTR existantes).

Le document est présenté en deux parties de la manière suivante :

La 1^{ère} partie regroupe les principaux éléments permettant de caractériser les particules en renseignant notamment les items suivants :

- définitions des différentes catégories de particules (chapitre 3.1) ;
- sources d'émission potentielles, naturelles comme anthropiques (chapitre 3.2) ;
- données de concentrations et d'expositions mesurées dans les différents lieux de vie (chapitre 3.3).

La 2nde partie regroupe l'ensemble des données toxicologiques disponibles pour les particules. Cette synthèse est conduite en trois grandes étapes :

- analyse de la cohérence des données de toxicocinétique, de toxicodynamie et sur les effets pouvant être engendrés chez l'homme (chapitre 4) ;
- collecte des différentes VG de qualité d'air et VTR existantes, synthèse des études sources et méthode de construction des valeurs (chapitre 5) ;
- étude critique des valeurs sanitaires de référence (VG et VTR) jugées pertinentes par les experts du groupe de travail. Cette partie constitue la valeur ajoutée de l'expertise menée dans le cadre du groupe de travail car elle permet de renseigner le lecteur sur les éléments et critères de choix pouvant conduire à la proposition de VGAI française (chapitre 6).

L'élaboration de la fiche pour les particules repose sur la consultation des synthèses publiées par des organismes internationaux jusqu'à mars 2009.

3 Informations générales

3.1 Identification et définitions des différents types de particules

3.1.1 Particules et aérosols : définitions générales

Le terme particules désigne un mélange de composés solides et/ou liquides en suspension dans l'air. Considérées de façon globale avec le gaz les entourant, les particules dans l'air constituent l'aérosol. Un aérosol est caractérisé par divers paramètres : nature chimique, concentration en nombre, concentration en masse, taille des particules, répartition granulométrique... La plupart du temps, cet aérosol est dit polydispersé, c'est-à-dire qu'il contient des particules de taille différente, allant de quelques nanomètres à plusieurs dizaines de microns. Cet aérosol est également très hétérogène dans sa composition chimique et soumis à un équilibre entre les phases gazeuse et particulaire. **Les particules en suspension dans l'air constituent ainsi un mélange très hétérogène, tant en taille qu'en composition chimique.**

Dans le cadre de cette fiche, les biocontaminants aéroportés ne sont pas considérés. Les nanoparticules issues des nanotechnologies relevant d'un champ spécifique de recherche et d'expertise sont également exclues de ces travaux.

Les poussières sédimentées, susceptibles d'être déposées sur les sols et les surfaces intérieures, font l'objet d'une préoccupation sanitaire croissante du fait des expositions humaines associées, potentiellement non négligeables (ingestion par exemple) ; elles sortent néanmoins du contexte des travaux du GT dont l'objectif est l'élaboration de valeurs de qualité d'air intérieur.

3.1.2 Fractions granulométriques

Outre une caractérisation selon leur morphologie et/ou leur composition chimique, les particules sont le plus souvent classées en différentes catégories selon leur diamètre² (on parle de leur taille dans un langage plus commun). Ce paramètre est un élément important pour caractériser leur pouvoir de pénétration dans l'appareil pulmonaire.

De façon générale, on considère que l'aérosol troposphérique est formé de plusieurs distributions lognormales (Renoux et Boulaud, 1998 ; IEH, 2000) :

- **le mode « nucléation »** défini par les particules dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 0,1-0,2 μm ; ces dernières sont issues pour l'essentiel de la combustion des moteurs ou bien des processus de conversion gaz-particules ;
- **le mode « accumulation »** constitué des particules dont le diamètre est compris entre 0,1-0,2 μm et 1-2 μm ; elles proviennent soit du grossissement de noyaux par condensation, soit de la coagulation de particules du mode « nucléation » ;
- **le mode des « grosses particules »** formé par les particules de diamètre supérieur à 1-2 μm , particules issues, pour l'essentiel, de processus mécaniques ;

² La définition d'un diamètre particulaire est associée aux propriétés physiques utilisées pour le caractériser. Ainsi on considère le diamètre aérodynamique lié aux propriétés inertielles des particules, le diamètre optique associé aux propriétés de diffraction d'un faisceau lumineux par les particules, le diamètre de mobilité électrique défini par le comportement d'une sphère chargée dans un champ électrique.

- le mode « fin » est une combinaison des modes « nucléation » et « accumulation ».

La distribution des particules dans l'air ambiant est représentée en nombre, en surface et en volume (équivalent à la masse) dans la Figure 1 pour comprendre leurs comportements dans l'atmosphère. Les particules dont le diamètre est inférieur à 0.1 μm sont majoritaires en nombre, alors que les particules les plus importantes en volume et en masse ont un diamètre supérieur à 0.1 μm .

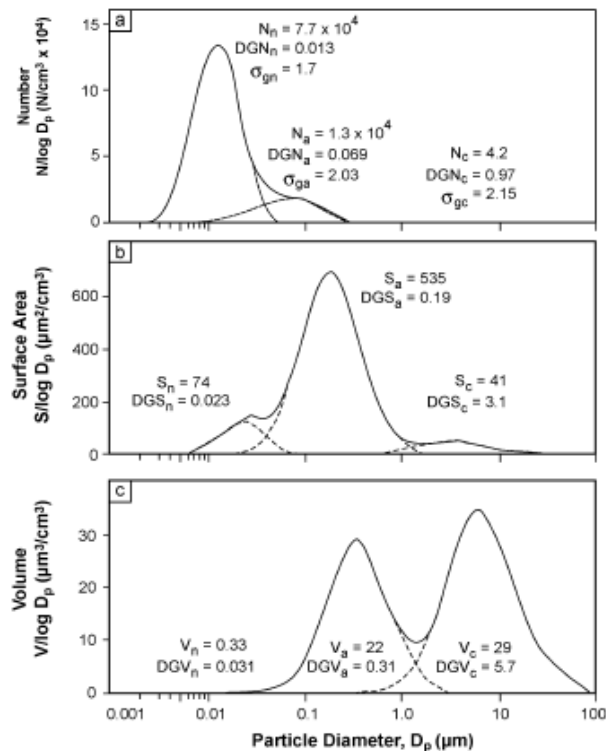


Figure 2-1. Distribution of coarse (c), accumulation (a), and nuclei (n) mode particles by three characteristics: (a) number, N ; (b) surface area, S ; and (c) volume, V for the grand average continental size distribution. DGV = geometric mean diameter by volume; DGS = geometric mean diameter by surface area; DGN = geometric mean diameter by number; D_p = particle diameter.

Source: Whitby (1978).

Figure 1 : Distribution des particules dans l'air ambiant en nombre, en surface et en volume (US EPA, 2004)

Afin de concevoir des dispositifs d'échantillonnage, les normalisateurs ont défini par convention des **spécifications granulométriques cibles**. Des appellations différentes et spécifiques sont ainsi utilisées dès lors que l'on fait référence au mesurage de différentes fractions granulométriques, pour la surveillance de la qualité de l'air ambiant d'une part, et dans les atmosphères des lieux de travail d'autre part.

① Dans l'air ambiant, on parle de **poussières totales en suspension** (TSP, *Total Suspended Particles*) lorsque l'ensemble des particules en suspension est considéré sans distinction de taille. L'abréviation MPS, Matière Particulaire en Suspension, est également utilisée.

Les fractions **PM₁₀** et **PM_{2.5}** (PM pour *Particulate Matter*) sont plus communément utilisées, dans la mesure où leurs niveaux de concentration dans l'air ambiant font l'objet de valeurs limites réglementaires ; seules les PM₁₀ l'étaient jusqu'à l'entrée en vigueur de la nouvelle directive

européenne 2008/50/CE (21 mai 2008) « concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe ». Elle définit les particules comme suit³ :

- PM_{10} : les particules passant dans un orifice d'entrée calibré tel que défini dans la méthode de référence pour l'échantillonnage et la mesure du PM_{10} , norme EN 12 341, avec un rendement de séparation de 50 % pour un diamètre aérodynamique de 10 μm ;
- $PM_{2.5}$: les particules passant dans un orifice d'entrée calibré tel que défini dans la méthode de référence pour l'échantillonnage et la mesure du $PM_{2.5}$, norme EN 14 907, avec un rendement de séparation de 50 % pour un diamètre aérodynamique de 2,5 μm .

Les $PM_{2.5}$ sont également communément appelées « **particules fines** ».

Les **particules submicroniques** désignent les PM_1 (diamètre aérodynamique médian inférieur à 1 μm). Les particules Diesel ont une granulométrie de cet ordre. Ces dernières ont été tout particulièrement étudiées en France puisqu'elles peuvent représenter une très large part des émissions particulières liées au trafic (Marano F, 2007).

Les **ultrafines** désignent les particules dont le diamètre est inférieur à 100 nm (0,1 μm) (Witschger et Fabriès, 2005). Ces particules sont également désignées sous le vocable « **nanoparticules** », sachant que ce dernier reste néanmoins préférentiellement utilisé, par la communauté scientifique, pour désigner les particules de diamètre inférieur à 100 nm issues des nanomatériaux manufacturés (CPP, 2006).

La Figure 2 illustre la distribution « idéale » des particules dans l'air ambiant en masse selon les fractions mesurées.

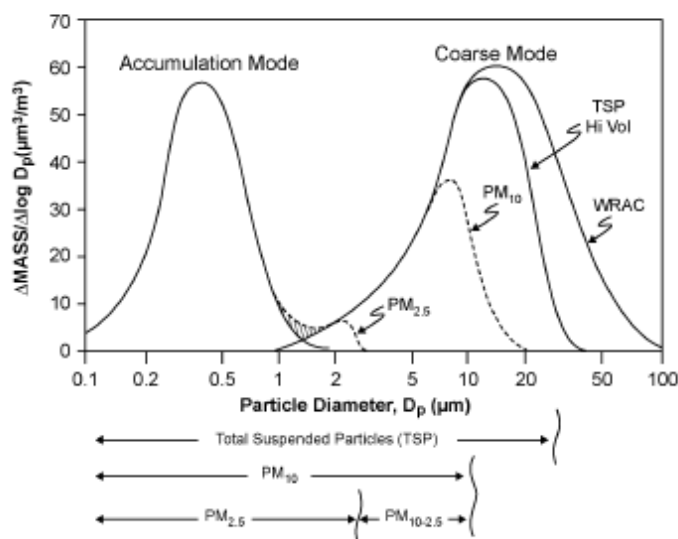


Figure 2-8. An idealized distribution of ambient particulate matter showing fine-mode particles and coarse-mode particles and the fractions collected by size-selective samplers. (WRAC is the Wide Range Aerosol Classifier which collects the entire coarse mode [Lundgren and Burton, 1995].)

Source: Adapted from Wilson and Suh (1997) and Whitby (1978).

Figure 2 : Distribution « idéale » des particules dans l'air ambiant. (US EPA, 2004)

³ Texte définitif non paru à la date de rédaction du présent document, mais consultable à l'adresse Internet : <http://register.consilium.europa.eu/pdf/fr/07/st03/St03696.fr07.pdf>

② En atmosphère des lieux de travail, la norme NF EN 481 propose des spécifications cibles avec des fractions granulométriques différentes de celles de l'air ambiant :

- convention inhalable, définie comme étant la fraction granulométrique des particules ayant un diamètre médian inférieur à 100 μm ;
- convention thoracique très proche de la définition des PM_{10} environnementales ;
- convention alvéolaire avec un diamètre de coupure à 4,5 μm .

Celles-ci sont représentées sur la Figure 3.

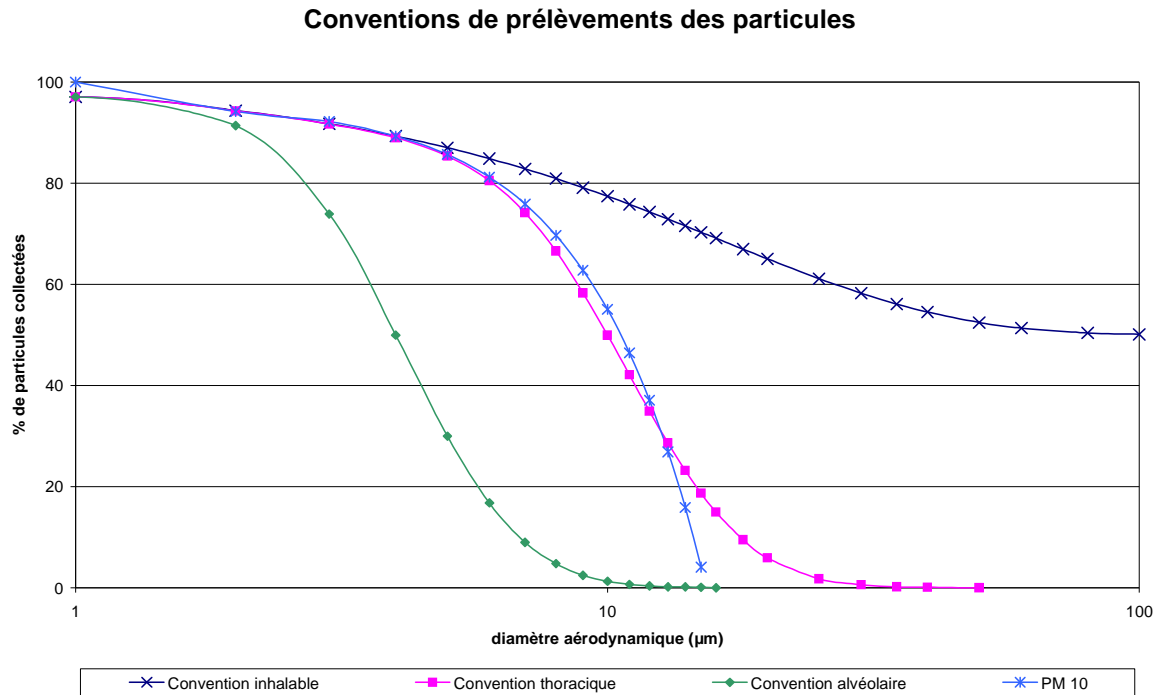


Figure 3 : Conventions de prélèvements des particules

Les spécifications des conventions d'hygiène professionnelle ne sont pas concernées par le présent travail ; elles ne sont pas détaillées plus avant dans la suite du document.

3.1.3 Composition chimique des particules

Si le diamètre est couramment utilisé pour définir et classer les particules étudiées, la composition chimique de celles-ci est également un élément déterminant lorsque l'on étudie leurs effets sur la santé. Ce sujet est parallèlement éminemment complexe, la composition chimique étant notamment différente selon la granulométrie considérée. Un aperçu succinct des connaissances disponibles sur les compositions chimiques respectives des aérosols urbain et intérieur est fourni à titre indicatif dans le chapitre 3.3.4 afin d'examiner dans quelle mesure ils sont comparables.

3.1.4 Conclusion : particules concernées par le présent rapport

Les bioaérosols ne sont pas inclus dans le champ couvert par le présent travail⁴.

Par ailleurs, **les particules étudiées sont considérées de façon générique en tant que fraction granulométrique d'intérêt**, car susceptibles de pénétrer dans les voies respiratoires. Compte tenu de la diversité des composés chimiques adsorbés et de la variété des sources, il n'apparaît pas faisable, dans l'objectif de proposer des VGAI particules de discriminer ces particules en fonction de leur nature chimique. Si un composé chimique sous forme particulaire fait l'objet d'une préoccupation particulière du fait de sa présence dans l'air des environnements intérieurs, il sera étudié spécifiquement (cf. liste des substances prioritaires identifiées par le GT).

De plus, la problématique émergente des nanoparticules générées intentionnellement par l'homme au cours de processus industriels afin, par exemple, d'être intégrées à des matériaux pour leur conférer des propriétés particulières, n'est pas considérée dans le cadre de l'élaboration des « VGAI particules ». Le cas de ces particules nécessite en effet l'acquisition de connaissances supplémentaires avant de pouvoir juger de l'intérêt de considérer leur présence dans l'air des environnements intérieurs (hors locaux industriels).

Au bilan, il est donc proposé, dans le cadre de ce travail, de s'intéresser aux PM₁₀, PM_{2,5}, PM₁ et particules ultrafines.

3.2 Sources d'émission

3.2.1 Sources liées au milieu intérieur (hors pollution spécifique professionnelle)

Les particules sont essentiellement émises par les activités de combustion (cuisson des aliments, appareils de chauffage, tabagisme, encens...) (He et al, 2004 ; Wallace et Howard-Reed, 2002 ; Wallace et al, 2004 ; Hussein et al, 2005, b ; Afshari et al, 2005 ; Ott et Siegmann, 2006). Le tabagisme a la contribution la plus importante à la pollution particulaire des environnements intérieurs (Wallace, 1996). En l'absence de sources intérieures, les teneurs dans une pièce sont bien corrélées aux concentrations extérieures (sauf dans les cas particuliers où une centrale de traitement d'air peut permettre une diminution du ratio intérieur/extérieur des concentrations grâce à une filtration de l'air entrant). En revanche, dès lors que des sources intérieures sont activées, ces dernières contribuent de façon prépondérante aux concentrations intérieures (Primequal, 2005).

Mis à part les sources directes de particules, des réactions chimiques secondaires homogènes (en phase gazeuse, par exemple entre ozone et composés de la famille des terpènes) ou hétérogènes (réaction entre polluants gazeux et surfaces par exemple) peuvent conduire à la formation de particules secondaires, plutôt dans la gamme des ultrafines (Rohr, 2003 ; Weschler, 2006).

3.2.2 Sources liées au milieu extérieur

Les sources de particules dans l'air ambiant sont les combustions, naturelles (feux de forêt, volcans...) ou anthropiques (industries, transport, chauffage résidentiel...), mais également l'érosion éolienne (ré-envol des poussières de sol), les embruns marins ou certaines activités humaines n'impliquant pas de combustion (exploitation de carrières, stockage et manutention dans

⁴ La définition des travaux du GT dans sa configuration actuelle stipule en effet que la pollution microbiologique des environnements intérieurs, d'un intérêt indéniable, n'est pas intégrée à la liste de polluants chimiques considérée par le groupe. La fixation de valeurs guides ou recommandations pour les biocontaminants nécessite la mise en place d'un groupe de travail *ad hoc* (AFSSET, 2007a).

les ports minéraliers... par exemple). Les particules les plus fines ($PM_{2.5}$, PM_1 , particules ultrafines) sont plutôt associées à des combustions.

En France, les émissions annuelles de PM_{10} , $PM_{2.5}$ et $PM_{1,0}$ dans l'atmosphère sont quantifiées par le Centre Interprofessionnel Technique d'Études de la Pollution Atmosphérique (CITEPA)⁵. Selon le CITEPA, pour l'année 2005 (CITEPA, 2006) :

- les émissions de PM_{10} à l'atmosphère en France métropolitaine s'élevaient à 508 ktonnes. Ces émissions sont en baisse de 28 % entre 1990 et 2005. Les secteurs émetteurs de PM_{10} sont, par ordre de prédominance (proportions légèrement variables selon les années):
 - l'agriculture et la sylviculture (30 %), en particulier les labours ;
 - l'industrie manufacturière (28 %), notamment les chantiers et l'exploitation de carrières ;
 - le résidentiel/tertiaire (27 %), en particulier la combustion du bois, du charbon et du fioul ;
 - le transport routier (11 %) ;
 - la transformation d'énergie (2 %) ;
 - les autres transports (hors transport routier) (2 %).
- les émissions de $PM_{2.5}$ à l'atmosphère en France métropolitaine s'élevaient à 329 ktonnes. Ces émissions sont en baisse de 33 % entre 1990 et 2005. Les trois principaux secteurs émetteurs de $PM_{2.5}$ sont par ordre d'importance :
 - le résidentiel/tertiaire avec 41 % des émissions de France métropolitaine en 2005 ;
 - l'industrie manufacturière (26 % des émissions en 2005) ;
 - le secteur de l'agriculture / sylviculture (17 % des émissions en 2005).
- les émissions de PM_1 à l'atmosphère en France métropolitaine s'élevaient à 204 ktonnes. Ces émissions sont également en baisse de 33 % entre 1990 et 2005. Elles sont dues en grande partie au résidentiel/tertiaire avec 65 % des émissions de France métropolitaine en 2005, à cause principalement de la combustion du bois et des autres combustibles tels que le charbon et le fioul. Le transport routier se situe en seconde position avec 17 %, du fait essentiellement de la combustion du gazole.

Une part non négligeable des particules dans l'air ambiant est générée indirectement par des processus physiques de nucléation et de condensation et des réactions chimiques conduisant à la formation de particules, alors dénommées sous le vocable « aérosols secondaires ».

3.3 Données de concentration dans l'air

Les concentrations massiques en PM_{10} et $PM_{2.5}$ sont principalement rapportées dans cette partie. Les concentrations mesurées en nombre, les teneurs en particules totales en suspension (TSP) ou exprimées en indices de fumées noires (diamètre moyen 4 μm) n'ont pas été examinées.

⁵ <http://www.citepa.org>

3.3.1 Concentrations dans l'air intérieur

3.3.1.1 Concentrations dans l'habitat

Seules les données de l'OQAI (2006) sont rapportées ci-après puisqu'elles sont les plus représentatives de la qualité de l'air dans les logements français. Les mesures effectuées dans le séjour de 297 logements pour les PM₁₀ et de 290 logements pour les PM_{2,5}, réalisées par l'OQAI de 2003 à 2005 (prélèvement actif de 17h à 8h les jours de semaine et 24h/24 le week-end pendant la semaine d'enquête) peuvent en effet être extrapolées à la moitié du parc de résidences principales, soit environ 12 millions de logements. Les médianes des concentrations en PM₁₀ et PM_{2,5} dans le séjour sont respectivement égales à **31,3 µg.m⁻³ (max. = 523 µg.m⁻³)** et **19,1 µg.m⁻³ (max. = 568 µg.m⁻³)**.

La Figure 4 et la Figure 5 rapportent respectivement les distributions des concentrations en PM₁₀ et PM_{2,5} sur l'échantillon redressé (répartition pondérée).

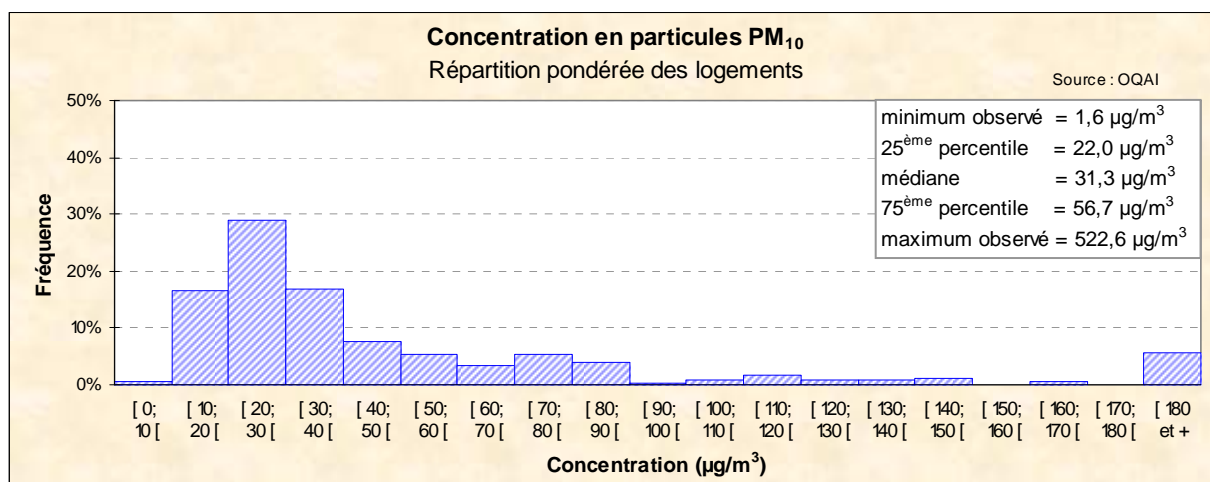


Figure 4 : Concentrations intérieures en PM₁₀ dans les résidences principales de France métropolitaine

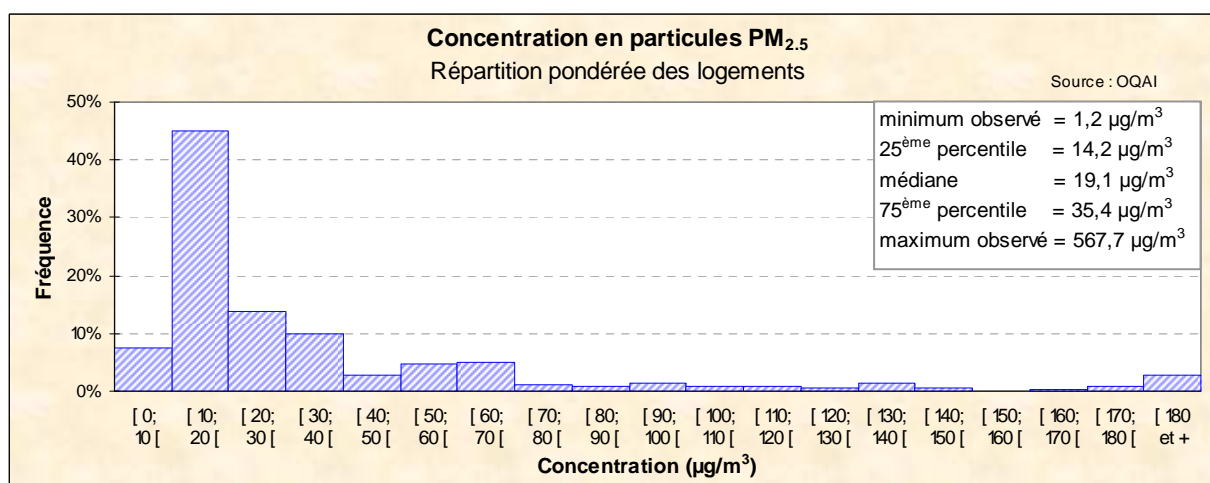


Figure 5 : Concentrations intérieures en PM_{2,5} dans les résidences principales de France métropolitaine

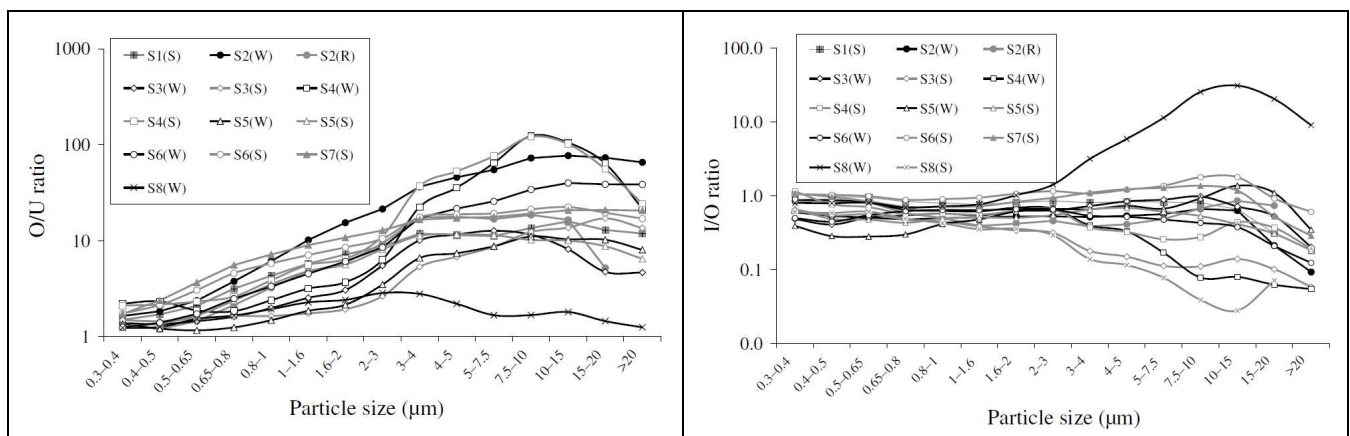
3.3.1.2 Concentrations dans les écoles et crèches

Dans le cadre de l'étude ISAAC, *International Study on Asthma and Allergies in Childhood*, les PM_{2,5} ont été mesurées dans 387 classes de 6 villes françaises (Strasbourg, Créteil, Reims, Marseille, Bordeaux, Clermont-Ferrand) en 1999-2000 (Annesi-Maesano, 2005). Les

concentrations mesurées (prélèvement actif) s'échelonnent de **5,1 à 70,3 $\mu\text{g.m}^{-3}$** . La valeur moyenne est égale à **15 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les prélèvements de 24 heures et à **20 $\mu\text{g.m}^{-3}$** lorsque la durée de prélèvement correspond au temps de présence dans les classes.

Ces valeurs sont cohérentes avec celles mesurées dans d'autres pays européens. Aux Pays-Bas, les concentrations en $\text{PM}_{2.5}$ mesurées dans 24 écoles situées à moins de 400 m d'une autoroute, entre avril 1997 et mars 1998, allaient de **7,7 à 52,8 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (moyenne égale à **23 $\mu\text{g.m}^{-3}$**) (Jansen et al, 2001). Plus récemment, en 2001-2002, les concentrations en $\text{PM}_{2.5}$ ont été mesurées dans 27 écoles primaires de l'agglomération de Anvers, Belgique (15 écoles en centre-ville et 12 en banlieue ; prélèvement actif pendant 12h du lundi au vendredi, renouvelé à deux saisons) (Stranger et al, 2007). Les concentrations s'échelonnaient de **11 à 166 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (moyenne égale à **61 $\mu\text{g.m}^{-3}$**). En Allemagne, les concentrations en PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$ ont été mesurées pendant une durée de six semaines en octobre et novembre 2005 dans deux salles d'une école munichoise ventilée naturellement (Fromme et al, 2008). Les concentrations médianes à l'intérieur et à l'extérieur respectivement étaient de **118,2** et **24,2 $\mu\text{g.m}^{-3}$** , pour les PM_{10} et de **37,4** et **17,0 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les $\text{PM}_{2.5}$.

Les concentrations en nombre ont été mesurées au moyen d'un compteur optique (15 canaux ; diamètre de 300 nm à 20 μm) dans 8 écoles de l'agglomération rochelaise entre 1999 et 2002, par l'Université de La Rochelle et ATMO Poitou Charentes (Blondeau et al, 2005). La Figure 6 montre que, pour une classe granulométrique donnée, les concentrations augmentent toujours en situation d'occupation des salles de classe, en particulier celles des « grosses » particules. À l'exception du cas d'une salle de classe, les ratios des concentrations intérieures/extérieures sont proches de 1 (mais restent inférieurs), dans la gamme des particules submicroniques ; ils ont tendance à diminuer lorsque le diamètre des particules augmente, notamment à compter de 15 μm .



S : *summer* (été) ; W : *winter* (hiver) ; S pour *school* (école) ; S4 et S5 étaient équipées de VMC, les autres écoles étaient ventilées naturellement

Figure 6 : Ratios des concentrations en particules classes occupées/classes inoccupées (O/U) et intérieur/extérieur (I/O) suivant le diamètre des particules (Blondeau et al, 2005)

3.3.1.3 Concentrations dans les bureaux

Des mesures de PM_8 , fraction proche des PM_{10} , ont été réalisées en 1992 dans 133 bureaux parisiens ayant différentes configurations de ventilation (Vincent et al, 1997). Les concentrations moyennes mesurées étaient égales à **137 $\mu\text{g.m}^{-3}$** dans les bureaux ventilés naturellement, **148 $\mu\text{g.m}^{-3}$** dans les bureaux climatisés et **93,5 $\mu\text{g.m}^{-3}$** dans les bureaux équipés de ventilation mécanique contrôlée.

Plus récemment, dans le cadre d'une étude sur les expositions individuelles des franciliens aux $\text{PM}_{2.5}$, les concentrations ont été mesurées dans les bureaux des 55 personnes de l'échantillon, pendant leur durée de présence, entre décembre 1999 et septembre 2000 (Mosqueron et al,

2001). La concentration moyenne mesurée dans les bureaux était égale à **34,5 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (médiane égale à 26,1 $\mu\text{g.m}^{-3}$). Les concentrations élevées mesurées dans certains bureaux (jusqu'à 265 $\mu\text{g.m}^{-3}$) étaient liées à la présence de fumeurs.

Ces dernières concentrations sont globalement cohérentes avec les valeurs rapportées dans la littérature scientifique pour d'autres pays, plus élevées néanmoins qu'aux États-Unis.

Dans le cadre de l'étude multicentrique européenne EXPOLIS (2004) sur les expositions de la population aux polluants de l'air ambiant, les concentrations moyennes en $\text{PM}_{2.5}$ mesurées dans les bureaux (prélèvements d'une durée de 48 heures) étaient égales à **15,9 $\mu\text{g.m}^{-3}$** à Helsinki (n = 201), **27,8 $\mu\text{g.m}^{-3}$** à Bâle (n = 50), **43,8 $\mu\text{g.m}^{-3}$** à Prague (n = 50) et **91,9 $\mu\text{g.m}^{-3}$** à Athènes (n = 50). Aux Etats-Unis, l'étude BASE réalisée dans un échantillon de 100 immeubles de bureaux fournit des concentrations en PM_{10} situées entre **3,0 et 35,4 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (médiane égale à **11,4 $\mu\text{g.m}^{-3}$** ; n= 588) et entre **1,3 et 24,8 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les $\text{PM}_{2.5}$ (médiane égale à **7,2 $\mu\text{g.m}^{-3}$** ; n= 453).

Ces dernières années, de nombreux travaux ont cherché à examiner plus en détails la contribution des appareils de bureautique de type imprimantes et photocopieuses aux concentrations en particules, notamment ultrafines, dans les bureaux (He et al, 2007 ; Kagi et al, 2007 ; Schripp et al, 2008 ; Wensing et al, 2008 ; Lee et al, 2001). Les résultats, issus en particulier de tests en chambre d'émission, ne sont pas toujours aisément interprétables, ni transposables au cas d'une pièce réelle. Ils montrent que des émissions de particules peuvent en effet se produire, qu'une part serait liée à des phénomènes de réactivité chimique (réaction avec l'ozone pouvant également être émis par ces appareils) et qu'elles peuvent varier de façon non négligeable selon l'âge de l'appareil, le nombre de pages imprimées, le toner...

3.3.1.4 Concentrations dans les locaux accueillant du public

Le Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP) a mesuré, entre juin 2002 et juin 2003, les concentrations en PM_{10} ou $\text{PM}_{2.5}$ au moyen d'analyseurs automatiques (TEOM ; pas de temps de 15 minutes, pendant 7 jours) dans des gymnases parisiens disposant d'une ventilation mécanique (Le Moullec et al, 2004). Les moyennes des médianes mesurées sont respectivement de **24,2 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les PM_{10} (n = 9 ; max. horaire = 485 $\mu\text{g.m}^{-3}$) et **13,5 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les $\text{PM}_{2.5}$ (n = 10 ; max. horaire = 47 $\mu\text{g.m}^{-3}$) (Le Moullec et al, 2004).

L'association de surveillance de la qualité de l'air en Champagne-Ardenne (ATMO-CA) a mesuré en continu les concentrations en PM_{10} dans une galerie marchande de la ville de Troyes du 19 juin au 7 juillet 2004. La concentration moyenne était égale à **19 $\mu\text{g.m}^{-3}$** et les maxima horaire et journalier observés respectivement égaux à **86 $\mu\text{g.m}^{-3}$** et **34 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (ATMO-CA, 2004).

3.3.1.5 Concentrations dans les transports

3.3.1.5.1 Métro

Suite aux avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) des 5 avril et 3 mai 2001 recommandant le suivi de la qualité de l'air dans les enceintes ferroviaires souterraines⁶, de nombreuses campagnes de mesure ont été conduites dans les stations et rames des métros français. Elles ont fait l'objet d'une revue de synthèse par le CSHPF dans un rapport récent dédié à la qualité de l'air dans les transports (CSHPF, 2006) :

- à Paris, d'après la synthèse du CSHPF, les concentrations moyennes journalières en PM_{10} varient de **100 à 500 $\mu\text{g.m}^{-3}$** . Les concentrations horaires maximales peuvent atteindre 1 000 $\mu\text{g.m}^{-3}$ dans certaines stations aux heures d'affluence. À noter que depuis le 31

⁶ Avis téléchargeables aux adresses suivantes :

http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/a_mv_050401_metro.pdf et http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/a_mv_030501_guide.pdf

décembre 2007, la RATP publie chaque semaine les résultats des concentrations horaires en PM_{10} mesurées aux trois stations de son réseau de surveillance de la qualité de l'air⁷ ;

- à Toulouse, les concentrations moyennes journalières en PM_{10} au niveau des stations, en période hivernale, vont de **70 à 191 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (elles sont plus élevées qu'en période estivale). Les maxima horaires peuvent atteindre $500 \mu\text{g.m}^{-3}$. Les concentrations dans les rames sont moins élevées ($42 \mu\text{g.m}^{-3}$ mesurés pendant un prélèvement de 3 heures) ;
- à Lyon, les teneurs moyennes journalières à la station où elles sont les plus élevées sont comprises entre **101 et 218 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les PM_{10} (concentrations horaires maximales de l'ordre de $250\text{-}300 \mu\text{g.m}^{-3}$) et **61 et 108 $\mu\text{g.m}^{-3}$** pour les $PM_{2.5}$ (concentrations horaires maximales voisines de $125\text{-}175 \mu\text{g.m}^{-3}$) ;
- à Rennes, les concentrations moyennes en PM_{10} varient de **37 à 80 $\mu\text{g.m}^{-3}$** l'été (concentration horaire maximale égale à $153 \mu\text{g.m}^{-3}$) et de **18 à 56 $\mu\text{g.m}^{-3}$** l'hiver (concentration horaire maximale égale à $181 \mu\text{g.m}^{-3}$) ;
- à Rouen, des mesures réalisées en janvier 2005 sur le quai de la station souterraine du tramway indiquent une concentration journalière en PM_{10} de **94 $\mu\text{g.m}^{-3}$** et une concentration horaire maximale égale à $146 \mu\text{g.m}^{-3}$;
- à Lille, les concentrations moyennes en PM_{10} mesurées de 6 heures à 18 heures, en hiver, puis en été, au niveau de 5 stations du métro, varient de **49 à 169 $\mu\text{g.m}^{-3}$** .

3.3.1.5.2 Halls d'aéroports

Une seule étude française a été recensée dans l'aérogare de Bordeaux. Des mesures de PM_{10} en continu ont été conduites entre le 23 novembre 2004 et le 6 janvier 2005. La moyenne des concentrations en PM_{10} sur toute la durée de l'étude est égale à **18 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (min. horaire = $2 \mu\text{g.m}^{-3}$ et max. horaire = $90 \mu\text{g.m}^{-3}$) (AIRAQ, 2005).

3.3.1.5.3 Autres moyens de transport : voiture, bus...

Dans les habitacles automobiles, les concentrations massiques en PM_1 ont été mesurées au cours de 19 trajets en agglomération rouennaise et 6 parcours en Ile-de-France dans le cadre d'une étude de l'unité Inserm U644 (Rouen) (Morin, 2007). Les concentrations moyennes pour toutes les configurations de trajet varient de **98 à 475 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (durée associée non précisée par les auteurs).

L'examen des données issues des travaux conduits dans d'autres pays montre une très grande disparité des valeurs, qui s'explique par des densités urbaines et de trafic diverses, ainsi que des motorisations et carburants différents. Les valeurs sont donc difficilement extrapolables au cas des habitacles français. On peut néanmoins mentionner celles mesurées en Europe, en l'occurrence au Royaume-Uni, où les concentrations moyennes dans des habitacles automobiles mesurées après 2000 étaient égales à **37,7 $\mu\text{g.m}^{-3}$** à Londres ($PM_{2.5}$) (Adams et al, 2001a, 2001b), **43,2 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (PM_{10}) et **15,5 $\mu\text{g.m}^{-3}$** ($PM_{2.5}$) à Northampton (Gulliver et al, 2004).

3.3.1.6 Concentrations dans les parcs de stationnement couverts

Dans le cadre d'une saisine de l'Afsset relative aux parcs de stationnement couverts, le LCCP a procédé à des mesures de PM_{10} et $PM_{2.5}$ dans 4 parkings souterrains de la ville de Paris, pendant 1 semaine pour chaque parc, au moyen d'analyseurs automatiques (voitures particulières exclusivement) (AFSSET, 2007b).

S'agissant des PM_{10} , les résultats obtenus dans chacun des trois parcs de stationnement de voitures étaient respectivement les suivants :

- médianes des concentrations : **74, 44 et 29 $\mu\text{g.m}^{-3}$** ;

⁷ <http://www.ratp.fr/corpo/air/index.shtml>

- maxima horaires : 205, 118 et 101 $\mu\text{g.m}^{-3}$;
- maxima journaliers : 101, 71 et 42 $\mu\text{g.m}^{-3}$.

Dans le parc de stationnement de bus Diesel, les résultats étaient les suivants :

- médiane des concentrations : 31 $\mu\text{g.m}^{-3}$;
- maximum horaire : 113 $\mu\text{g.m}^{-3}$;
- maximum journalier : 56 $\mu\text{g.m}^{-3}$.

Par ailleurs, les moyennes hebdomadaires des concentrations en $\text{PM}_{2.5}$ mesurées étaient de **34 et 22 $\mu\text{g.m}^{-3}$** (parcs N² et N³ parmi les trois rapportés précédemment pour les PM_{10}) et de 39 $\mu\text{g.m}^{-3}$ dans le parking souterrain de bus Diesel.

Des mesures de PM_{10} réalisées dans un parc de stationnement souterrain de la ville de Mulhouse entre le 6 et le 20 avril 2005 par l'Association de surveillance de la qualité de l'air en Alsace indiquent également des teneurs intérieures élevées (ASPA, 2005). La moyenne sur les quinze jours de mesure était égale à **181 $\mu\text{g.m}^{-3}$** et les moyennes journalières ont fluctué entre **25 $\mu\text{g.m}^{-3}$** et **696 $\mu\text{g.m}^{-3}$** .

3.3.2 Concentrations dans l'air extérieur

Dans le cadre des travaux du Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air (LCSQA), une analyse statistique des concentrations en PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$ dans l'air extérieur en France, par région et typologie de station, a été réalisée (Malherbe et Honoré, 2006). Les concentrations moyennes des Tableau 1 et Tableau 2 sont directement issues de ce travail.

Tableau 1 : Concentrations moyennes en $\mu\text{g.m}^{-3}$ en $\text{PM}_{2.5}$ dans l'air ambiant

	Nord-P. de Calais	Picardie	Ile-de- France	Centre	Hte- Norm.	Basse- Norm.	Pays de Loire	Aquitaine	Midi- Pyrénées	PACA	Rhône- Alpes	Alsace
2003-PU	14,7	13,8										
2003-U	16,9		15,3		15,1	13,0	12,2	14,1		18,9	17,2	16,9
2003-T			28,0				14,2				21,2	
2004-PU	12,2	11,2	13,2									
2004-U	14,0	13,4	13,1		12,9	10,6	9,90	14,3	12,7	17,2	14,6	13,8
2004-T	13,9		26,2				12,9		13,7		16,4	
2005-PU	14,3		13,3									
2005-U	12,8	13,7	13,5	11,1	13,2	10,9	10,0	15,0	13,1	17,3	15,5	15,1
2005-T	15,1		26,3				13,2		14,7		17,2	

Légende : PU = station périurbaine ; T = station trafic

Tableau 2 : Concentrations moyennes saisonnières en $\mu\text{g.m}^{-3}$ de PM_{10} dans l'air ambiant

Région	Station	Type	2004_Hiver	2004_Eté	2005_Hiver	2005_Eté
Nord-Pas de Calais	10009	péri-urbaine	21,2	23,6	21,8	24,2
	10014	péri-urbaine	24,3	23,3	20,8	22,5
	10025	péri-urbaine	22,5	19,9	21,2	22,0
	10032	péri-urbaine	19,0	18,6	17,8	18,6
	6012	péri-urbaine	17,8	17,2	15,2	17,8
Picardie	18008	péri-urbaine	18,9	17,5	17,4	18,7
	18019	péri-urbaine	22,9	18,8	21,9	20,8
	18032	péri-urbaine	18,5	16,7	17,8	17,7
	18034	péri-urbaine	19,9	17,5	17,6	18,7
	18035	péri-urbaine	19,6	15,7	17,7	17,3
	18039	rurale	16,5	16,2	15,4	17,5
Île-de-France	4024	péri-urbaine			19,3	19,9
	4069	péri-urbaine	19,3	17,6	17,5	16,7
	4319	péri-urbaine	20,3	18,1	19,0	19,2
	4322	rurale			13,9	16,3
	4328	rurale	14,7	14,2	13,9	15,5
Centre	34043	rurale			12,9	18,9
Hte Normandie	25045	rurale	18,0	15,9	16,2	16,5
Basse Normandie	21019	péri-urbaine	17,8	15,3	15,7	15,0
Rhône-Alpes	20037	péri-urbaine	24,2	19,2	23,7	19,9
	20045	péri-urbaine	24,3	18,5	24,0	17,2
	20048	péri-urbaine		17,6	20,2	18,2
	29421	péri-urbaine	23,7		22,9	14,4
	36005	rurale		17,2	11,9	15,2
Lorraine	30021	péri-urbaine	19,5	20,3	17,9	18,9
	30033	rurale	18,8	18,5	16,6	18,7

3.3.3 Ratio des concentrations intérieures / extérieures

Les ratios intérieur/extérieur sont très dépendants des sources intérieures mises en œuvre d'une part, et des échanges d'air du bâtiment avec l'extérieur d'autre part (dispositif de ventilation en place, perméabilité de l'enveloppe...). Le recours au conditionnement d'air, parfois assorti de filtres pour traiter l'air entrant, peut diminuer notablement le ratio I/E, sous réserve que ce dispositif soit bien entretenu et non générateur de particules lui-même. Ainsi, la ventilation, les équipements et la structure du bâti (perméabilité) jouent un rôle évident dans les transferts air extérieur > air intérieur, et il apparaît difficile de généraliser des conclusions pour l'ensemble des bâtiments et des situations. La taille des particules influe également notablement. Sippola et Nazaroff ont montré que dans le cas de systèmes de ventilation *sans filtration*, les particules extérieures de diamètre inférieur à $1 \mu\text{m}$ ne font que transiter à travers le système (pas de dépôt dans les gaines, ni d'adsorption sur celles-ci) (Sippola et Nazaroff, 2004). Par comparaison, les particules extérieures de diamètre supérieur à $30 \mu\text{m}$ se déposent de manière prépondérante dans les gaines. Pour les particules de taille intermédiaire, le dépôt dans les gaines est comparable à celui sur les parois intérieures du bâtiment. En revanche, la présence d'un système de conditionnement d'air *avec filtration* de l'air entrant permettrait de réduire la pénétration des particules ultrafines dans l'environnement intérieur. Cette réduction est de l'ordre de 34 % avec un système de filtration classique et peut atteindre 85 % avec l'utilisation (plus rare) d'électrofiltres (Jamriska, 2000).

L'examen des concentrations mesurées dans les logements français par l'OQAI et en parallèle dans l'air ambiant, quel que soit le type de station de surveillance, indique un ratio un peu supérieur à 1, pour les PM_{10} comme pour les $\text{PM}_{2.5}$.

Outre le ratio I/E, il est également intéressant de savoir plus précisément quelle part des particules à l'intérieur des locaux correspond à des particules extérieures.

Une étude réalisée par le LHVP et le CSTB en 2001 dans un appartement parisien inoccupé en bordure du périphérique, équipé d'une ventilation mécanique contrôlée, a montré que 80 % des niveaux de $PM_{2.5}$ dans l'air ambiant étaient retrouvés dans l'air intérieur (CSTB, 2001). En présence d'une VMC, les conditions climatiques n'ont pas une influence primordiale sur les conditions de transfert des transferts extérieur > intérieur des polluants, mais elles jouent un rôle sur le niveau général de pollution extérieure.

L'étude américaine de référence RIOPA a montré que la part des $PM_{2.5}$ intérieures attribuable à l'air extérieur varie de 40 à 70 % selon les villes.

À nouveau, on peut s'interroger sur la possibilité et la légitimité de formuler des généralités tant de nombreux paramètres relatifs au bâti, à son environnement et à ses occupants sont influents.

3.3.4 Composition chimique des particules

L'aérosol urbain contient essentiellement des particules carbonées fines et ultrafines issues des phénomènes de combustion (trafic routier, chauffage urbain, industries...) (Baulig et al, 2004). Des particules secondaires ultrafines issues de la condensation de précurseurs gazeux peuvent également constituer une part non négligeable, c'est le cas par exemple des sulfates et nitrates d'ammonium (Putaud et al, 2004). Les particules peuvent également interagir entre elles (s'agglomérer par exemple) ou avec d'autres composés gazeux. Elles peuvent se trouver associées à des biocontaminants (allergènes, endotoxines, pollens...) modifiant leurs propriétés de surface, donc la réponse allergique à ces composés (De Blay et al, 2000). Enfin des constituants telluriques, comme les silicates, ou bien des embruns marins peuvent constituer une part importante de la masse particulaire. Des dérivés métalliques, liés notamment à des activités anthropiques, peuvent également être émis sous forme particulaire ou fixés sur les particules.

De mi-juillet 2006 à fin septembre 2006, le réseau de surveillance de la qualité de l'air AIRPARIF a procédé à des analyses de la composition chimique des fractions PM_{10} et $PM_{2.5}$ de la station de fond urbain de Gennevilliers (Airparif, 2008). Les principaux éléments de conclusion des auteurs sont les suivants (16 journées de prélèvement analysées) :

- le carbone élémentaire est présent dans les $PM_{2.5}$ de façon très prépondérante : 60 à 100 % *versus* 50 à 80 % pour le carbone organique ;
- les PM_{10} sont constituées en moyenne de 45 % de carbone (élémentaire et organique), 34 % d'aérosols secondaires (sulfate, nitrate, ammonium) et 20 % de minéraux (chlore, carbonate, sodium, potassium, magnésium et calcium). Ces pourcentages ne sont pas très différents pour les $PM_{2.5}$;
- l'ion ammonium est surtout présent dans les $PM_{2.5}$. L'ion sulfate correspond à l'ion majoritaire dans chacune des deux fractions. En revanche, le calcium se trouve majoritairement dans la fraction $PM_{2.5}$ - PM_{10} ;
- le nitrate est plutôt présent dans le mode grossier $PM_{2.5}$ - PM_{10} , associé au calcium et magnésium.

Dans le cadre du programme de recherche PRIMEQUAL dédiée aux particules, des connaissances ont également pu être acquises concernant la composition chimique de l'aérosol urbain (Baeza et Martinon, 2007). Elles confirment la grande variabilité de la nature des particules, à sources équivalentes, selon la taille, le moment de la journée et la saison. Les principaux enseignements mis en avant par les auteurs sont les suivants :

- la fraction ultrafine est dominée par les espèces carbonées, en particulier en hiver et le matin. L'été, la part du sulfate d'ammonium augmente, même si les aérosols carbonés restent majoritaires ;

- au sein de la fraction PM_{0,1}-PM₁, les espèces inorganiques secondaires (nitrate et sulfate d'ammonium l'hiver ; principalement sulfate d'ammonium l'été) et carbonées sont en proportions équivalentes ;
- la fraction PM_{2,5}-PM₁₀ est largement dominée par les aérosols d'origine naturelle (sels marins, particules terrigènes et en été, particules biogéniques primaires). En été, la fraction PM₁-PM_{2,5} est très semblable à la fraction PM_{2,5}-PM₁₀ ;
- les niveaux de HAP sont plus élevés en hiver qu'en été (contribution des émissions du chauffage urbain notamment). Quelle que soit la saison, ils sont associés aux PM₁₀ dans les proportions suivantes : de 1 à 6 % sur la fraction PM_{2,5}-PM₁₀, de 6 à 17 % sur la fraction PM_{2,5}-PM₁ et de 83 à 93 % sur la fraction PM₁.

Compte tenu de spécificités géographiques, la comparaison des données françaises avec celles obtenues dans d'autres pays ou bien l'extrapolation de telles données au cas de la France ne sont parfois pas justifiées. Par exemple, en Finlande, la composition des PM₁₀ est largement influencée par la remise en suspension de poussières minérales des routes en raison de l'utilisation répandue des pneus cloutés et du ré-envoi, au printemps lors de la fonte des neiges, du sable de déneigement hivernal des routes (Penttinen et al, 2001). Les motorisations et les carburants différents peuvent impliquer de ne pas considérer la pollution particulaire urbaine aux Etats-Unis identique *stricto sensu* à celle en Europe et ainsi à juger non extrapolables les fonctions exposition-risque obtenues pour les particules dans les études de cohorte américaines de référence. Ce n'est pas la position de l'OMS.

En bref et de façon simplifiée, s'agissant des particules de l'air extérieur, on retiendra que le sulfate, l'ammonium, le carbone organique et élémentaire, ainsi que certains métaux de transition se trouvent préférentiellement dans le mode fin des particules. Les éléments terrigènes (silicium, calcium, magnésium, aluminium, fer...) et les particules organiques d'origine biogénique (pollen, spores, fragments de plantes...) appartiennent généralement à la fraction grossière des aérosols. Les nitrates sont présents dans les deux modes.

S'agissant de la composition chimique des particules dans l'environnement intérieur, en France, le programme de recherche PRIMEQUAL cité précédemment a également permis de documenter la composition chimique de particules émises par treize activités domestiques usuelles, mises en œuvre dans une chambre d'essai d'émission (Ramalho et al, 2007). Les éléments traces ont été recherchés par la méthode PIXE (analyse multi-élémentaire par spectrométrie de fluorescence X induite par bombardement de protons) ; ont également été déterminées les concentrations en HAP, en espèces cationiques et anioniques, en carbone suie et carbone organique, ainsi que les caractéristiques morphologiques. Les auteurs rapportent les résultats principaux suivants :

- les activités de cuisson sont associées à des teneurs globalement élevées en soufre, chlore, calcium, phosphore, aluminium, silicium, brome et fer, indépendamment du mode de cuisson et de l'aliment considéré ;
- la combustion d'encens se caractérise par des teneurs élevées en potassium et nickel, mais également en brome et fer ;
- le chauffage d'appoint à pétrole est associé à la présence notable de chrome et de manganèse. À noter que les émissions montrent également la présence de traces de phénanthrène et fluoranthène dans la fraction PM₁-PM_{2,5} ;
- les émissions de sprays (mode supérieur à 1 µm) génèrent des teneurs élevées en phosphore et en potassium (spray insecticide) ou en soufre et en chlore (spray désodorisant) ;
- outre le cas du chauffage d'appoint, plusieurs HAP sont détectés dans l'aérosol formé par la combustion d'encens et lors du nettoyage du four par pyrolyse (dans la fraction PM₁ dans les deux cas) : chrysène, benzo(b)fluoranthène et indéno(1,2,3-c,d)pyrène ;
- le carbone organique est principalement associé à la fraction submicronique des activités impliquant une combustion ou l'usage du four électrique, et la fraction 2,5-10 µm des

émissions du spray insecticide. Le carbone élémentaire est détecté plus fréquemment que le carbone organique ; il est plus souvent associé à la fraction submicronique, sauf dans le cas des sprays insecticide et désodorisant (fraction 2,5-10 μm) ;

- les sulfates et nitrates sont détectés en faibles quantités dans la fraction submicronique pour la quasi-totalité des sources impliquant une combustion.

Quelques autres travaux français se sont intéressés à la présence de composés spécifiques sur les particules en suspension dans l'air intérieur. Il s'agissait en l'occurrence des biocides (campagne pilote de l'OQAI, programme HABITAIR Nord-Pas de Calais, étude EXPOPE et étude Atmos'Air Bourgogne). Cependant, seule l'étude du réseau de surveillance de la qualité de l'air Atmos'Air Bourgogne, conduite en 2006 dans 12 bâtiments de 4 villes (3 en Côte d'Or et 1 en Saône-et-Loire), a documenté en parallèle les concentrations à l'extérieur permettant de faire un comparatif (Atmos'Air Bourgogne, 2006). Parmi les 75 substances recherchées, 17 ont été détectées dans l'air intérieur dont 7 exclusivement (lindane -et ses isomères-, aldrine, dieldrine, chlordane, dichlobénil, hexaconazole et méthidathion). Les substances présentes dans l'air intérieur étaient plus nombreuses que celles détectées à l'extérieur (11 substances détectées à l'extérieur au total) et en concentrations plus élevées.

Dans les autres pays, les concentrations particulières dans l'air intérieur des composés suivants ont été étudiées :

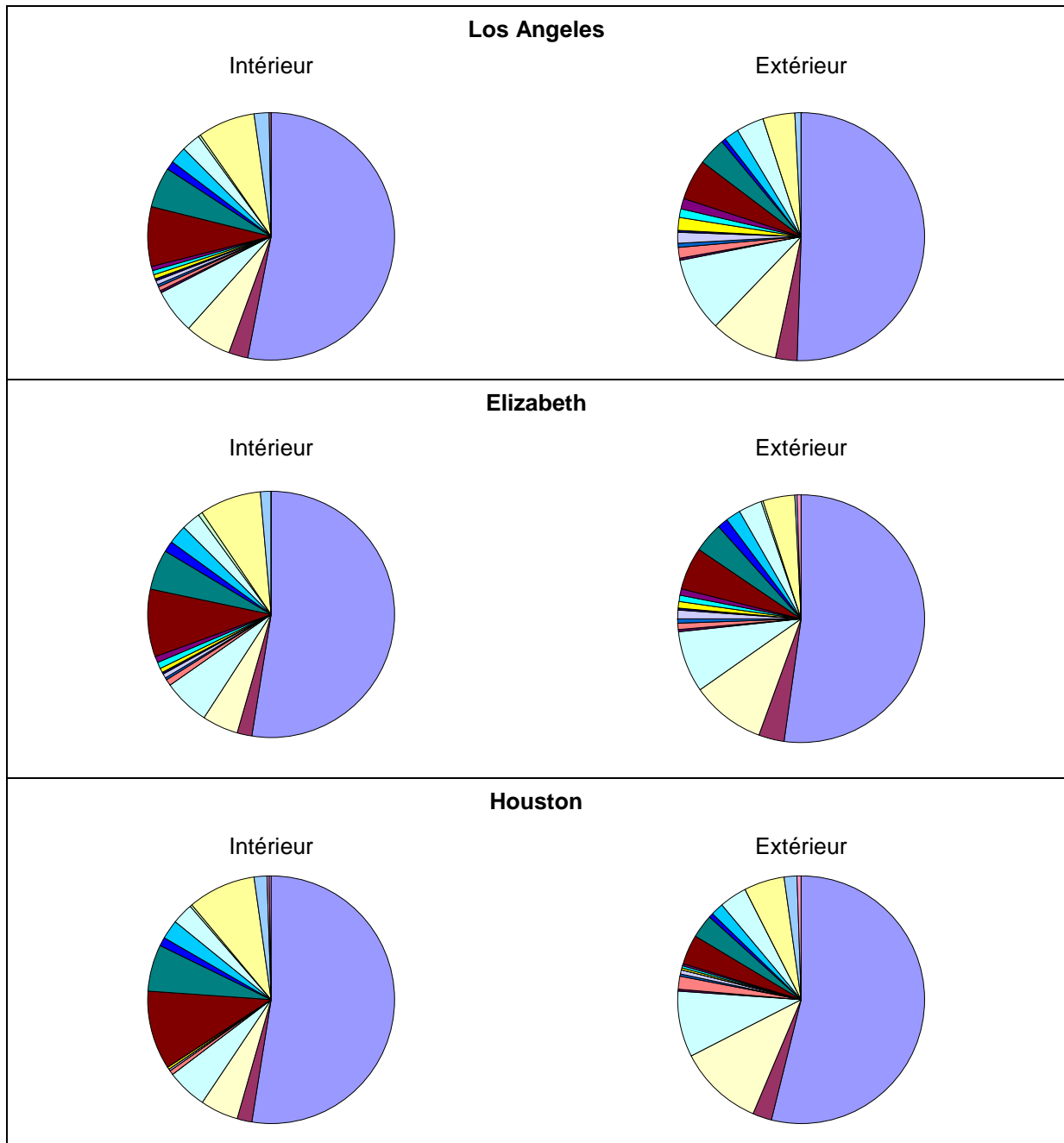
- HAP (voir ci-après) ;
- éléments traces métalliques (voir ci-après) ;
- pesticides / biocides (Leva et al, 2009) ;
- phtalates (Rakkestad et al, 2007) ;
- polybromodiphényl éthers (Allen et al, 2007; Karlsson et al, 2007; Mandalakis et al, 2008).

De façon générale, ce sont plutôt des études américaines qui ont documenté la composition chimique des particules dans l'environnement résidentiel : RIOPA (*Relationships of Indoor, Outdoor, and Personal Air*), *Baltimore Particulate Matter Study* (Conner et al, 2001), PTEAM (*Particle Total Exposure Assessment Methodology*) (PTEAM, 2004) et NHEXAS (*National Human Exposure Assessment Survey*)⁸ (Clayton et al, 1993). Dans ces études, il convient, dans l'objectif d'étudier la spécificité éventuelle des particules présentes dans l'air des environnements clos par rapport aux particules dans l'air ambiant extérieur, d'examiner, d'une part le profil du mélange, et d'autre part, les niveaux de concentrations atteints.

Dans l'étude RIOPA, les $\text{PM}_{2.5}$ ont été mesurées pendant 2 périodes de 48 heures à différentes saisons entre l'été 1999 et le printemps 2001, dans les villes de Los Angeles, Houston et Elizabeth (environ 100 logements dans chaque ville, 2/3 étant des résidences de non fumeurs). Sur cette fraction granulométrique, ont été caractérisées les teneurs en carbone organique, carbone élémentaire, éléments traces métalliques, hydrocarbures aromatiques polycycliques et chlordanes. Les concentrations intérieures en carbone organique sont, de façon générale, égales au double des niveaux mesurés en extérieur. Pour le carbone élémentaire, on observe *a contrario* des concentrations plus élevées à l'extérieur. Les concentrations intérieures en HAP sont très variables, ce qui n'est pas le cas des concentrations extérieures. Les parts relatives des concentrations médianes en HAP particulières sont représentées dans la Figure 7. Le congénère

⁸ Dans l'étude NHEXAS, pour les HAP et les pesticides, les concentrations intérieures ont été mesurées dans les phases particulaire et gazeuse et sont rapportées sommées dans les publications. En conséquence, ces valeurs globales, non directement exploitables, ne sont pas rapportées dans le présent document.

en concentration la plus importante, quel que soit l'environnement, est le phénanthrène, dont les concentrations médianes varient de 13 à 25 ng.m⁻³ en intérieur et de 8,4 à 20 ng.m⁻³ en extérieur. Les figures montrent une relative homogénéité des profils intérieurs d'une part, et extérieurs d'autre part, mais avec une légère différence entre les profils intérieur et extérieur. Les concentrations en chlordanes sont toujours plus élevées en intérieur.



Légende : Contribution de chaque HAP représentée par rapport au total des concentrations mesurées en ng.m⁻³ pour les 3 villes étudiées dans l'étude RIOPA

- | | | | |
|----------------------|--------------------------|---------------------------|------------------------------|
| ■ Phénanthrène | ■ Chrysène | ■ Benzo(g,h,i)pérylène | ■ 1-méthylphénanthrène |
| ■ Anthracène | ■ Benzo(e)pyrène | ■ Indéno(1,2,3,c,d)pyrène | ■ 2-méthylantracène |
| ■ Fluoranthène | ■ Benzo(b)fluorène | ■ Coronène | ■ 3,6-diméthylphénanthrène |
| ■ Pyrène | ■ Benzo(a)pyrène | ■ 1-méthylantracène | ■ 4,5-méthylène-phénanthrène |
| ■ Benzo(a)anthracène | ■ Dibenzo(a,h)anthracène | ■ 1-méthylphénanthrène | ■ 9-méthylantracène |
| | | | ■ Dibenzothiophène |
| | | | ■ Rétène |
| | | | ■ Benzo(a)fluorène |

Figure 7 : Profils des HAP adsorbés sur la fraction PM_{2,5}, étude RIOPA, environ 100 logements par ville, été 1999 – printemps 2001 (HEI, 2007)

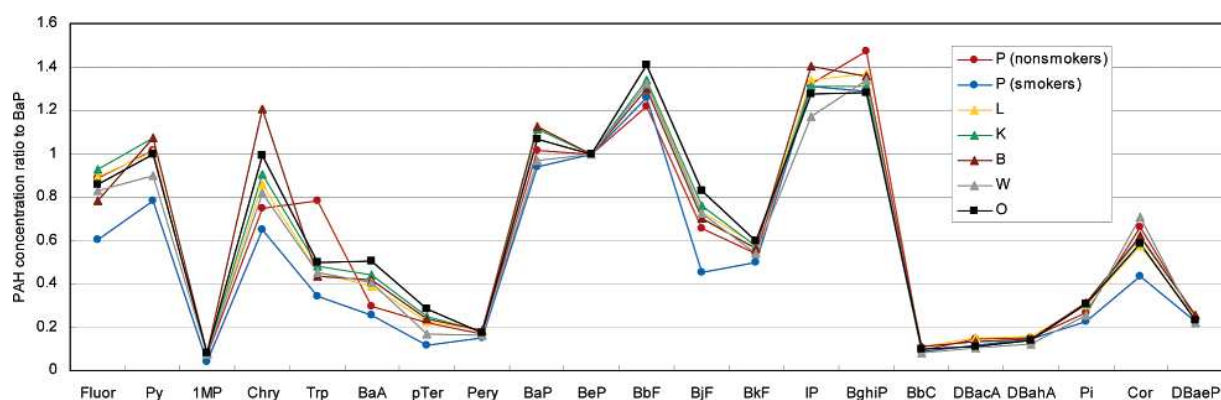
Dans l'étude PTEAM, 125 maisons ont été instrumentées à l'automne 1990 à Riverside, Californie. Les concentrations des fractions gazeuse et particulaire (fraction granulométrique non précisée) ont été mesurées par deux prélèvements actifs successifs de 12 heures, le jour puis la nuit. Au vu des résultats rapportés dans le Tableau 3 : Concentrations totales en phtalates et HAP dans l'air (n = 125) (PTEAM, 1994), on note que les composés phtalates étudiés semblent spécifiquement des polluants de l'air intérieur et que les observations faites pour les HAP dans le cadre de l'étude RIOPA sont également valables ici. L'interprétation relative à la comparaison entre les concentrations intérieures et extérieures est difficile puisque les variabilités de la température et de l'humidité entre les deux milieux pourraient influencer les concentrations des fractions gazeuses et modifier ainsi artificiellement les concentrations totales.

Tableau 3 : Concentrations totales en phtalates et HAP dans l'air (n = 125) (PTEAM, 1994)

	Intérieur		Extérieur	
	Jour	Nuit	Jour	Nuit
Phtalates				
Di- <i>n</i> -butylphthalate	630	580	19	37
Butylbenzylphthalate	62	51	<i>non quantifié</i>	<i>non quantifié</i>
Di-2-éthylhexylphthalate	140	100	42	<i>non quantifié</i>
HAP				
Phénanthrène	19	17	10	13
Fluoranthène	2,3	2,0	2,6	2,4
Benzo(a)pyrène	0,52	0,77	0,17	0,44
Benzo(ghi)pérylène	2,1	2,4	0,72	1,4
Coronène	1,5	1,7	0,57	1,2

Plus récemment, Menichini *et al.* ont fait des mesures des concentrations particulières en HAP (sur les PM₁₀) dans 8 logements de 4 immeubles de la ville de Rome, situés dans des zones à fort trafic (Menichini et al, 2007). L'étude confirme l'influence importante de l'air extérieur, dans le cas des domiciles étudiés, et le rôle prépondérant des sources intérieures lorsque celles-ci sont en fonctionnement.

Au Japon (à Shizuoka), Ohura *et al.* ont fait des mesures de concentrations en HAP adsorbés sur la fraction PM_{2.5} dans les micro-environnements fréquentés par 55 adultes, de février à septembre 2002 (Ohura et al, 2005). Les ratios respectifs de chacun des HAP mesurés par rapport au Benzo(e)pyrène (BeP), le plus stable d'entre eux au regard de la photochimie, sont rapportés sur la Figure 8 pour chaque micro-environnement, y compris pour l'exposition personnelle. Ceci confirme les observations rapportées précédemment, à savoir une cohérence globale des profils, avec cependant une différence légèrement marquée pour l'exposition personnelle des fumeurs.



Légende : P : concentration personnelle ; L : salon ; K : cuisine ; B : chambre ; W : lieu de travail ; O : extérieur

Figure 8 : Ratio des différents HAP mesurés par rapport au BeP (Ohura et al, 2005)

Dans la *Baltimore Particulate Matter Study*, l'analyse élémentaire de la fraction fine a montré que certains éléments étaient plutôt présents dans l'air intérieur : aluminium, zirconium, chlore, cuivre, bismuth, titane et fer. Ces trois derniers éléments sont utilisés dans les formulations cosmétiques ; le titane et le fer se trouvent notamment dans le talc (Conner et al, 2001).

Dans l'étude NHEXAS, les concentrations en plomb, arsenic, cadmium et chrome ont été mesurées sur la fraction PM₁₀ entre 1995 et 1997 dans l'Arizona et la région V. Tandis que le plomb et l'arsenic (seuls métaux pour lesquels un comparatif intérieur/extérieur est fourni) n'ont quasiment jamais été détectés dans l'Arizona, ils l'ont été à des fréquences nettement plus élevées dans la région V. Pour cette dernière, les résultats présentés dans le Tableau 4 semblent montrer une plutôt bonne cohérence entre l'intérieur et l'extérieur, tant en termes de fréquence de détection que de niveaux de concentration.

Tableau 4: Concentrations atmosphériques en plomb et arsenic sur les PM₁₀, NHEXAS-Région V (Clayton et al, 1999)

	Intérieur				Extérieur			
	P50 (ng.m ⁻³)	P95 (ng.m ⁻³)	Fréquence de détection (%)	n	P50 (ng.m ⁻³)	P95 (ng.m ⁻³)	Fréquence de détection (%)	n
Plomb	6,6	56	50	213	8,5	57	74	87
Arsenic	0,49	1,6	85	218	0,71	1,3	91	85

Dans le volet de l'étude européenne multicentrique EXPOLIS qui a eu lieu à Oxford (de décembre 1998 à février 2000), les prélèvements de PM_{2.5} (d'une durée de 48 heures) ont été analysés afin de déterminer leurs teneurs en éléments traces métalliques. Les résultats obtenus figurent dans le Tableau 5. On en retient que 1) globalement les composés les plus abondants dans l'air intérieur sont également ceux les plus abondants dans l'air extérieur sauf pour le cuivre ; 2) de façon générale, les concentrations sont plus élevées en intérieur.

Tableau 5 : Moyennes géométriques des concentrations et expositions personnelles en éléments traces métalliques sur la fraction PM_{2.5} (ng.m⁻³) (Lai et al, 2004)

Élément	Concentration intérieure	Concentration extérieure	Exposition personnelle	Ratio intérieur/extérieur (*)
Aluminium	67	22	280	1,4
Arsenic	3,7	2,6	4,7	1,4
Brome	3,9	2,4	4,7	1,6
Calcium	120	30	260	3,3
Chlore	270	220	400	1,0
Cuivre	88	2,3	120	37,1
Fer	30	19	59	1,6
Gallium	0,6	0,2	0,9	2,4
Potassium	180	93	250	1,7
Magnésium	130	140	260	0,7
Manganèse	1,8	2,2	2,1	0,8
Sodium	1800	1100	2100	1,6
Phosphore	70	27	110	2,5
Plomb	19	9,4	26	1,9
Soufre	1200	890	1200	1,2
Sélénium	6,8	2,3	8,4	2,8

Élément	Concentration intérieure	Concentration extérieure	Exposition personnelle	Ratio intérieur/extérieur (*)
Silicium	360	95	740	2,6
Titane	2,8	1,1	6,2	2,3
Zinc	15	13	18	0,9

(*) ratio calculé pour 24 paires de concentrations intérieure et extérieure

Chao et Wong ont analysé les éléments traces métalliques sur les fractions $PM_{2.5}$ et PM_{10} prélevées dans 34 maisons de la ville de Hong-Kong (dont 10 comprenant des fumeurs) et dans l'air ambiant proche de celles-ci, entre octobre 1999 et mars 2000 (Chao et Wong, 2002). Les concentrations en $PM_{2.5}$ et PM_{10} étaient respectivement égales à $45,0$ et $63,3 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ à l'intérieur, et $47,0$ et $69,5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ à l'extérieur. Les concentrations en éléments inorganiques sont représentées sur les Figure 9 et Figure 10. Il apparaît une similitude des profils quelle que soit la fraction considérée.

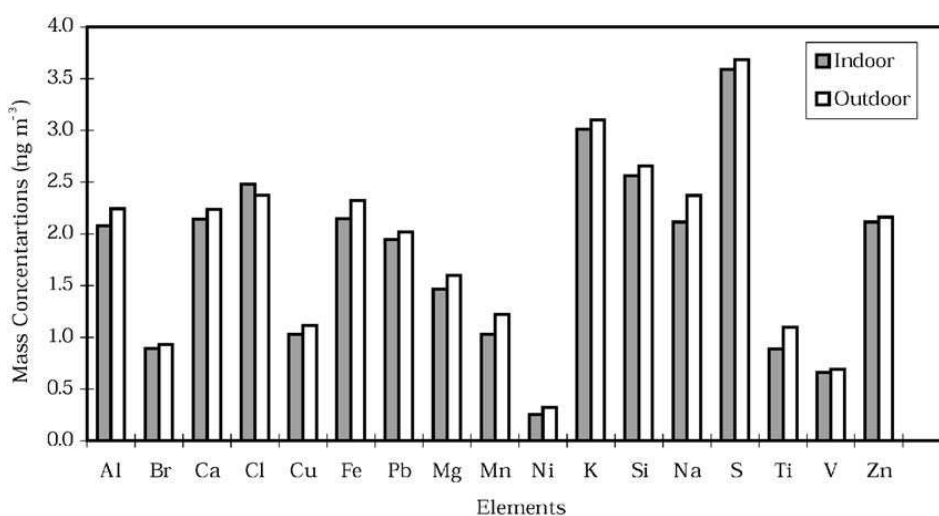


Figure 9 : Concentrations intérieures et extérieures en éléments inorganiques adsorbés sur la fraction $PM_{2.5}$ ($\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$) (Chao et Wong, 2002)

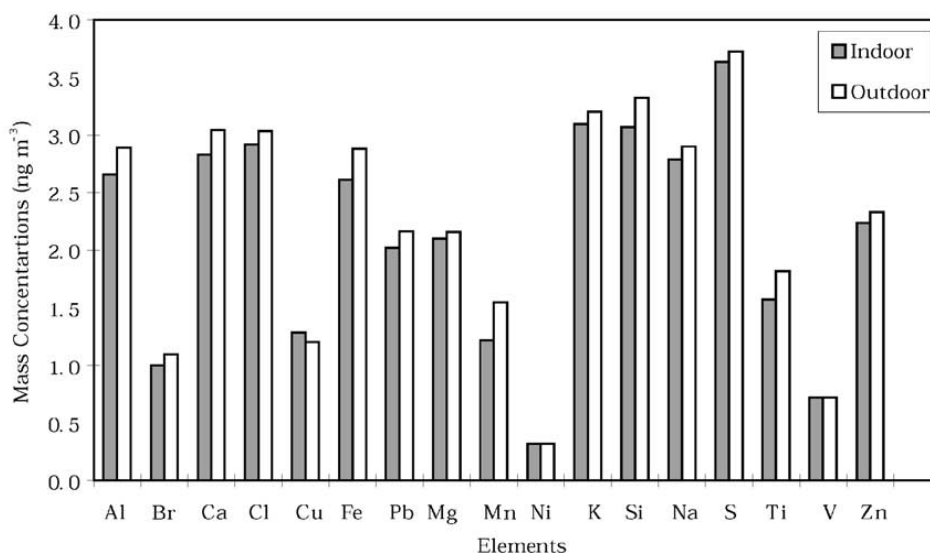


Figure 10 : Concentrations intérieures et extérieures en éléments inorganiques adsorbés sur la fraction PM_{10} ($\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$) (Chao et Wong, 2002)

D'autres études ont documenté la présence de phtalates ou de retardateurs de flamme bromés adsorbés aux particules en suspension dans l'air intérieur, mais elles n'ont pas inclus de mesures des concentrations extérieures permettant un comparatif (Rudel, 2001, 2003 ; Rakkestad, 2007).

Enfin, concernant la composition des particules, on peut signaler qu'à l'occasion d'un séminaire organisé en mars 2007, l'OMS a souhaité faire un état des connaissances sur les paramètres physico-chimiques des particules afin de mieux orienter les politiques publiques de réduction des sources d'émission (WHO, 2007). Il est ressorti de cette manifestation que les connaissances étaient encore largement insuffisantes pour permettre d'étudier spécifiquement l'impact sanitaire des particules au regard de leur nature. Seules les particules de combustion (sources fixes et mobiles) ont une toxicité intrinsèque avérée. L'OMS considère donc qu'il est approprié de considérer que les particules sont de dangerosité équivalente, quelles que soient leur taille, leur origine et leur composition.

3.3.4.1 Conclusion concernant la composition des aérosols intérieur et extérieur

En conclusion, les points que l'on peut retenir sont les suivants :

- il existe globalement très peu d'études sur le sujet ;
- les aérosols urbains et domestiques ont des compositions chimiques potentiellement différentes. Néanmoins, sur la base des travaux réalisés pour les PM₁₀ et PM_{2.5}, hors situations spécifiques :
 - pour les HAP : bien qu'il existe des sources propres aux environnements intérieurs, les profils intérieur et extérieur ne présentent pas de différence fondamentale ;
 - pour les éléments traces métalliques : les environnements intérieurs ne présentent pas de sources spécifiques généralisées et constantes. L'influence de l'environnement extérieur est ainsi déterminante ;
 - les composés comme certains pesticides, les phtalates ou les retardateurs de flamme bromés peuvent être spécifiques des environnements intérieurs. Leurs concentrations intérieures sont, de façon générale, comprises entre quelques ng.m⁻³ et au maximum plusieurs dizaines ng.m⁻³.

Ainsi, en l'état actuel des données disponibles, pour ce qui concerne la pollution chimique et les fractions granulométriques PM₁₀ et PM_{2.5}, si les concentrations intérieures en masse sont souvent supérieures aux concentrations massiques extérieures, il s'agit globalement des mêmes composés. Autrement dit la pollution particulaire intérieure en PM₁₀ et PM_{2.5} serait largement d'origine extérieure, en moyenne et indépendamment d'évènements spécifiques dans le local particulièrement émetteurs. Les substances chimiques particulières plus spécifiques des environnements intérieurs sont moins contributrices à la concentration massique globale. Cette conclusion est uniquement valable pour les fractions fines et grossières et ne préjuge aucunement de la spécificité ou non de la pollution particulaire intérieure dans la gamme des particules ultrafines.

3.4 Contribution des différents milieux dans l'exposition globale

De nombreux travaux de recherche ont étudié les relations entre concentrations extérieures, concentrations intérieures et concentrations personnelles (capteur porté par la personne) et fournissent des éléments intéressants en termes d'exposition. Ces résultats ne concernent cependant que les fractions PM₁₀ et PM_{2.5} et l'on peut s'interroger sur la part relative des expositions pour d'autres fractions granulométriques d'intérêt, notamment pour les ultrafines, et/ou pour une exposition exprimée en nombre et non plus en masse.

L'exposition à la fumée de tabac environnementale apparaît déterminante s'agissant des expositions individuelles aux particules (IEH, 2000 ; Koistinen, 2001). Gauvin *et al.* ont montré que 36 % de la variance des expositions individuelles des enfants aux PM_{2.5} étaient expliqués par des facteurs intérieurs, notamment le tabagisme de la mère (Gauvin *et al.*, 2002). Les activités de cuisine auraient ensuite un impact non négligeable, mais qui n'est pas précisément quantifié dans

la littérature, du fait de la grande variété des appareils de cuisson (type de combustible), des aliments préparés et des habitudes culinaires (friture, cuisson à l'eau...). En moyenne, un individu dans un environnement non fumeur serait exposé pour moitié aux $PM_{2.5}$ provenant de l'extérieur et pour moitié à celles des sources intérieures (Primequal, 2005). Pour un fumeur, l'exposition est deux fois supérieure.

L'étude américaine de référence RIOPA a montré que la part attribuable à l'extérieur s'agissant des expositions personnelles aux $PM_{2.5}$ varie de 25 à 33 %. Les revues bibliographiques disponibles (Monn, 2001 ; IEH, 2000) confirment la part non négligeable des PM_{10} et $PM_{2.5}$ extérieures à l'exposition globale aux particules de ces tailles, y compris chez des personnes passant une large partie de leur temps en intérieur (cf. étude menée en 1998-1999 par Brunekreef et al auprès de deux groupes de personnes âgées vivant à Helsinki et Amsterdam et souffrant de pathologies cardiovasculaires (Brunekreef et Forsberg, 2005). Après exclusion des cas d'exposition à la fumée de tabac environnementale, il apparaît que les niveaux intérieurs et extérieurs en $PM_{2.5}$ contribuent tous deux de façon notable aux expositions personnelles.)

En Europe, l'étude EXPOLIS est celle qui documente le plus ce sujet. Le volet français, conduit à Grenoble, a montré la part non négligeable des niveaux extérieurs à l'exposition globale (40 adultes asthmatiques étaient suivis pendant 48 heures) : 33 % des niveaux d'exposition aux $PM_{2.5}$ étaient liés aux expositions à l'extérieur ou à proximité du trafic (concentrations intérieure moyenne : $7,3 \mu\text{g.m}^{-3}$ et extérieure moyenne : 29mg.m^{-3}) (Boudet et al, 1998 ; 2001).

Dans le cadre de l'étude « Sentinelles de l'air » conduite par l'Association pour la prévention de la pollution atmosphérique (APPA), les concentrations en $PM_{2.5}$ ont fait l'objet de mesurages dans la ville de Marseille uniquement. 30 adultes volontaires non-fumeurs et non exposés professionnellement ont été suivis deux fois 48 heures, en été et en hiver. Pour les $PM_{2.5}$, les auteurs n'ont observé aucune corrélation entre les concentrations individuelles et celles obtenues dans l'habitat (Grimaldi et Viala, 2007). Les concentrations intérieures étaient plus élevées en hiver (hiver : $80,7 \mu\text{g.m}^{-3}$; été : $41,7 \mu\text{g.m}^{-3}$), tandis que les concentrations personnelles l'étaient plus en été (été : $86,8 \mu\text{g.m}^{-3}$; hiver : $21,2 \mu\text{g.m}^{-3}$). Les auteurs évoquent des facteurs locaux, individuels et/ou méthodologiques pour expliquer ces différences.

4 Synthèse des données toxicologiques et épidémiologiques

Contrairement aux cas des polluants chimiques considérés individuellement, pour lesquels la toxicité intrinsèque pour une voie d'exposition donnée est complètement indépendante du lieu de l'exposition, le corpus des connaissances toxicologiques pour les particules est fondamentalement dépendant de la nature du mélange de celles-ci. Autrement dit, les particules inhalées dans l'air ambiant en zones urbaines n'étant pas identiques à celles qui peuvent l'être dans les environnements intérieurs, les données toxicologiques obtenues pour les premières (relativement nombreuses) ne peuvent être *stricto sensu* considérées valides pour tout autre type de mélange particulaire. Dans l'idéal, en vue de l'élaboration de VGAI pour les particules, il conviendrait de rapporter ci-après les données toxicologiques et épidémiologiques issues des études menées sur les effets des particules dans l'air intérieur. À ce jour, ces études sont très peu nombreuses et les connaissances largement suffisantes pour asseoir la fixation de valeurs repères sanitaires. Cette conclusion est également celle d'autres groupes d'expertise européens réunis récemment : projet EUROPART (Schneider et al, 2003), commission allemande d'élaboration de VGAI (UBA, 2008).

Ainsi, considérant que le mélange particulaire intérieur, malgré sa spécificité indéniable, reste néanmoins en majorité composé de particules provenant de l'air extérieur, on propose de rapporter ci-après des éléments d'informations synthétiques relatifs aux particules urbaines (PM₁₀, PM_{2,5} et ultrafines) ; compte tenu du volume conséquent de données disponibles, seules des monographies ont été consultées pour la rédaction de cette fiche (Santé Canada, 1999, US-EPA, 2006 ; WHO, 2004). Un chapitre spécifique est néanmoins consacré aux connaissances disponibles spécifiquement sur les effets des particules intérieures (chapitre 4.3).

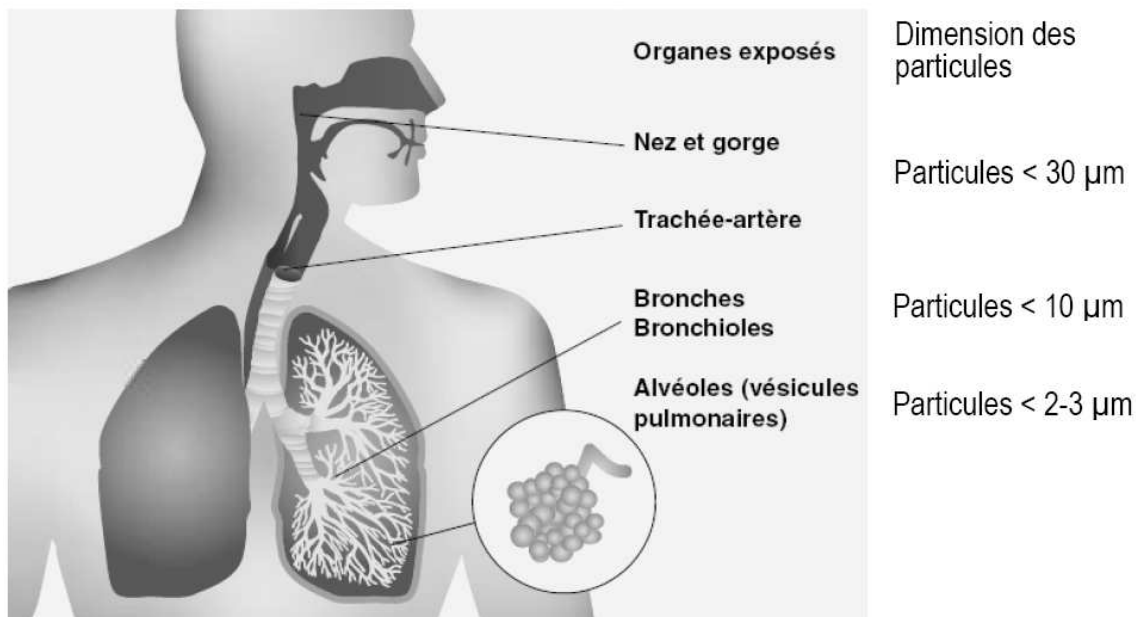
4.1 Toxicocinétique

Le dépôt des particules en suspension dans l'appareil respiratoire dépend de l'ampleur de l'exposition (concentration des particules et durée de l'exposition), des conditions physiologiques (fréquence respiratoire, volume inspiré, débit respiratoire, âge, sexe, état de santé, etc.) et des propriétés physico-chimiques des particules (taille aérodynamique, charge électrique, pouvoir hygroscopique, etc.) (CFHA, 2007).

L'US EPA (2004) décrit de manière détaillée les mécanismes de dépôt et de clairance des particules inhérents à l'Homme. Le document rappelle notamment les modes de dépôts possibles et distingue :

- *Impaction*: en général, ce mécanisme concerne des particules >2,5 µm. Elle se produit surtout aux bifurcations des voies respiratoires, lorsque, en raison de leur masse et de leur inertie, les particules ne peuvent pas suivre le changement de direction de l'air inspiré.
- *Sédimentation*: ce mécanisme concerne les particules mesurant en général de 0,5 à 5 µm de diamètre. Sous l'effet de la gravité, les particules se déposent sur l'épithélium, en particulier dans les voies respiratoires inférieures, où réside une faible vitesse.
- *Diffusion*: ce mécanisme implique le dépôt de particules plus fines, de 0,01 à 1 µm de diamètre, sur la paroi des voies aériennes après collision aléatoire contre d'autres molécules présentes dans l'air (mouvement brownien). Ce mécanisme intervient au niveau des alvéoles.
- *Dépôt électrostatique*: lorsqu'une particule possède une charge électrique, son taux de dépôt peut excéder celui auquel on pourrait s'attendre sur la base de sa taille et de sa forme (CFHA, 2007).

Les figures 11 et 12 illustrent les régions et la distribution de dépôt des particules dans les voies respiratoires selon leur diamètre.



Alvéoles (vésicules pulmonaires), Circulation du sang Particules < 0,1 µm

Figure 11 : dépôt des particules dans les voies respiratoires (d’après CFHA, 2007)

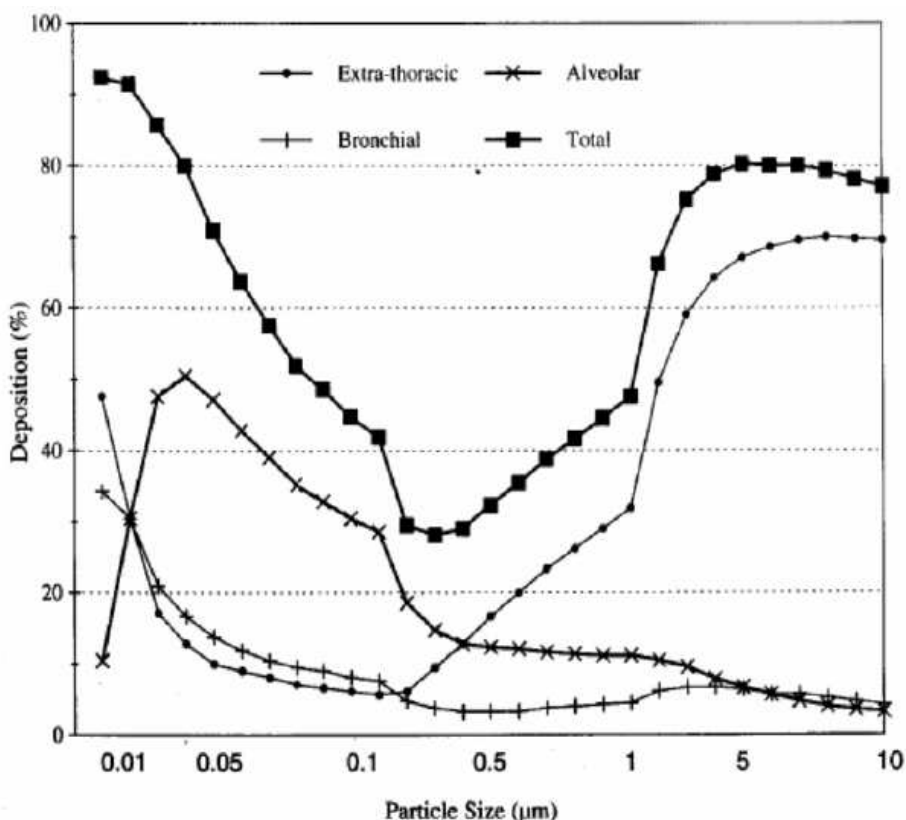


Figure 12 : taux de dépôt des particules dans les voies respiratoires (d’après CFHA, 2007)

Concernant la clairance des particules, plusieurs mécanismes ont été identifiés. Pour la région extra thoracique (cavité nasale, cavité buccale, larynx, partie supérieure de la trachée), les

particules peu solubles sont transportées vers le tube digestif, leur partie soluble pouvant néanmoins être résorbée directement à l'endroit où elles se déposent.

Dans la région trachéobronchique (trachée, bronches et bronchioles), l'élimination des particules est rapide (environ 24 heures) grâce à un mécanisme de clairance mucociliaire. En quelques heures, la muqueuse ciliée transporte les particules peu solubles vers le pharynx; elles sont ensuite soit avalées, soit expectorées. Outre ce mécanisme, on connaît aussi l'absorption des particules par les macrophages et la migration à travers l'épithélium vers le tissu sous-jacent, voire dans les nodules lymphatiques locaux.

Au niveau des alvéoles, la clairance de particules non solubles peut prendre plusieurs mois via une clairance macrophagique plus lente. Les macrophages n'incorporent cependant qu'une partie des particules ultrafines (< 100 nm). En raison de leur taille infime, celles-ci peuvent parvenir de manière passive dans les tissus.

Chez l'homme, le passage à travers la barrière air-sang a été étudié avec des particules ultrafines de charbon associées à des marqueurs radioactifs. Une première étude a semblé confirmer le passage direct des poumons vers le sang (Nemmar 2002), mais deux autres études, menées par des équipes indépendantes, ont ensuite montré qu'il s'agissait là d'un phénomène artificiel (Mills 2006; Wiebert 2006a, 2006b). Comme leur capacité à pénétrer dans les cellules, la capacité des particules à pénétrer dans le sang dépend sans doute des propriétés chimiques de leur surface et de leur transformation dans un organisme vivant (CFHA, 2007).

Le rapport Primequal (2005) rappelle que les grosses particules ($d > 5 \mu\text{m}$) s'arrêtent dans la région nasopharyngée, les particules de 1 à 5 μm dans la région trachéobronchiale, alors que les particules fines, inférieures à 1 μm , peuvent atteindre les régions bronchiolaire et alvéolaire et y persister. Brauer et al. (2001) indiquent que les biopsies provenant de poumons humains issus d'une ville à forte pollution particulaire (Mexico) présentent 10 fois plus de particules (dont 96 % de $\text{PM}_{2.5}$) que celles issues d'une ville à faible pollution particulaire (Vancouver).

Les phénomènes de déposition à ces différents sites varient selon la taille des particules et peuvent être plus ou moins marqués selon les individus, notamment chez les asthmatiques et les malades atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). L'US EPA (2004) soulignent que ces facteurs, incluant également le sexe, l'activité physique ou l'âge, influencent la fraction des particules déposées ou retenues. La déposition particulaire est hétérogène selon les zones du poumon avec une variabilité interindividuelle importante (Primequal, 2005).

L'US EPA (2004) décrit les modèles disponibles sur la dynamique des fluides pour la dosimétrie des particules dans les voies respiratoires et souligne que des améliorations notables ont été apportées concernant ces modèles mathématiques. Toutefois, l'US EPA rappelle les limites de ces modèles (morphologie simplifiée de l'arbre respiratoire, hypothèses simplifiées sur les processus de dépôt et de clairance...) qui nécessitent encore des validations par des données expérimentales ou humaines.

4.2 Données relatives aux effets des particules dans l'air ambiant

Nota : les chapitres 4.2.1 au 4.2.2.1 inclus sont extraits du rapport (AFSSET, 2009) relatif aux particules dans l'air ambiant. Seules quelques adaptations mineures ont été apportées sans instruire de nouveau l'expertise.

4.2.1 Effets sanitaires décrits lors d'expositions humaines contrôlées

Les expositions ont été réalisées soit par des instillations nasales soit par des inhalations de particules chez des volontaires sains ou souffrants de pathologies respiratoires. La grande majorité des études a été faite avec des particules Diesel (une des sources importantes en milieu urbain) prises comme modèle de $\text{PM}_{2.5}$. Suite au développement des concentrateurs de particules, quelques études ont été réalisées avec des particules atmosphériques concentrées.

4.2.1.1 Effets sur le système respiratoire

Une série d'études d'exposition de volontaires à des particules Diesel a été faite en Suède par Sandstrom *et al.* Les individus placés dans une chambre d'inhalation et réalisant un exercice physique modéré sont soumis à des expositions contrôlées d'échappements Diesel (particules + gaz, notamment NO₂). Des concentrations élevées en particules (300 µg/m³) associées à 1,6 ppm (soit 3 000 µg/m³) de NO₂ ne provoquent pas, après 1 h d'exposition, de changements dans les fonctions pulmonaires mais induisent une inflammation pulmonaire et systémique (Salvi *et al.*, 1999, 2000). En effet, 6 h après une exposition de 1 h, il a été observé une augmentation de neutrophiles et de plaquettes dans le sang périphérique (Salvi *et al.*, 1999). Dans les lavages broncho-alvéolaires, la présence de cellules inflammatoires (granulocytes neutrophiles et lymphocytes B) et de médiateurs de l'inflammation (histamine, fibronectine) est augmentée. Dans les biopsies bronchiques, on observe une augmentation de cellules inflammatoires (neutrophiles, mastocytes, lymphocytes T), une expression accrue des molécules d'adhérence (*vascular cell adhesion molecule-1*, VCAM-1 et *intercellular cell adhesion molecule-1*, ICAM-1) et des chimiokines interleukine-8, IL-8 et *growth related protein-α*, GRO-α (Salvi *et al.*, 2000). Il est également mis en évidence une activation des facteurs de transcription sensibles au stress oxydant (*nuclear factor-kappa B*, NF-κB et *activating protein*, AP-1) et des voies de signalisation des *mitogen-activated protein kinases*, MAPkinases (Pourazar *et al.*, 2005) qui avaient été identifiées dans des études *in vitro* (Bonvallot *et al.*, 2001). Les auteurs attribuent ces effets aux particules et non au NO₂, car les concentrations (1,6 ppm ou 3 000 µg/m³) et le temps d'exposition (1 h) sont inférieurs à ceux nécessaires pour que le NO₂ induisent des effets inflammatoires (2 ppm ou 3 800 µg/m³, 4 h) (Blomberg *et al.*, 1997, 1999). À des concentrations moins élevées de particules Diesel (environ 100 µg/m³, 2 h et toujours en présence de NO₂) on note à nouveau une présence accrue de neutrophiles, lymphocytes B et mastocytes et une augmentation de l'expression de l'IL-8 et l'IL-6 dans les voies respiratoires (lavages et biopsies bronchiques 6 à 18 h après l'exposition), associées à une augmentation de la résistance des voies respiratoires (Behndig *et al.*, 2006 ; Stenfors *et al.*, 2004 ; Holgate *et al.*, 2003a). Ces effets sont similaires, que les individus exposés soient en bonne santé ou légèrement asthmatiques (Stenfors *et al.*, 2004).

L'exposition de volontaires sains à des particules Diesel par instillation nasale (0,3 mg par narine) a montré que ces particules induisent une réponse inflammatoire allergique caractérisée par une augmentation des cytokines et de chimiokines dans les lavages de nez ainsi que des niveaux d'immunoglobulines E (IgE) mais pas des autres immunoglobulines (Diaz-Sanchez *et al.*, 1994, 1996). Les particules Diesel pourraient avoir un effet adjuvant. En effet, l'instillation intranasale de particules associées à l'allergène Amb a I de l'ambrosie augmente fortement la réponse IgE spécifique de l'allergène. Celle-ci est associée à une augmentation des ARNm des cytokines pro-inflammatoires (Diaz-Sanchez *et al.*, 1997).

Des expositions contrôlées de sujets humains à des particules ambiantes ont pu être réalisées grâce à l'utilisation de concentrateurs de particules. Au cours de ce processus de concentration des particules (facteur de concentration : 6 à 10), les particules ultrafines sont exclues et les gaz ne sont pas concentrés. Plusieurs études ont été effectuées à Chapel Hill (États-Unis) par des équipes de l'US-EPA, où des volontaires sains (18-40 ans), alternant repos et exercice, ont été exposés pendant 2 h à des PM_{2.5} (environ 23 à 311 µg/m³ selon les concentrations extérieures). Comme lors des expositions aux particules Diesel, les fonctions pulmonaires ne sont pas affectées et la présence des neutrophiles dans les voies respiratoires 18 h après l'exposition est augmentée, bien que de façon modérée. Cependant, on ne distingue pas de signe d'inflammation dans les biopsies proximales des sujets exposés, pas de changements dans les phénotypes immunologiques tels que l'expression des marqueurs lymphocytaires ou des macrophages, ni dans les fonctions de phagocytose, de génération de stress oxydant ou d'expression des cytokines inflammatoires par les macrophages (Ghio *et al.*, 2000 ; Holgate *et al.*, 2003b ; Harder *et al.*, 2001). Par contre, on observe une augmentation du fibrinogène, marqueur d'inflammation systémique, dans la circulation sanguine (Ghio *et al.*, 2000 ; Holgate *et al.*, 2003b ; Ghio *et al.*, 2003), accompagnée d'une diminution du nombre de globules blancs (Ghio *et al.*, 2003).

Une autre étude réalisée avec des $PM_{2.5}$ ($99-224 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 2 h) de Los Angeles, quant à elle ne révèle pas de signes d'inflammation pulmonaire, mais on retrouve l'augmentation de marqueurs d'inflammation systémique (ICAM-1 et IL-6) (Gong *et al*, 2003) qui affecte aussi bien les sujets en bonne santé que ceux asthmatiques.

Les effets inflammatoires pulmonaires semblent donc plus marqués pour les expositions aux échappements Diesel que lors d'expositions aux $PM_{2.5}$. Peuvent être en cause : i) la présence de co-polluants associés aux particules dans les échappements, ii) la nature des particules qui dans le cas des Diesel sont fraîchement générées contrairement aux $PM_{2.5}$ qui ont subi un processus de vieillissement dans l'atmosphère, iii) l'exclusion des ultrafines ou iv) la composition chimique.

4.2.1.2 Effets cardiovasculaires

Des expositions de volontaires sains (20-38 ans) à des échappements Diesel ($300 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1 h en présence de gaz – 1,6 ppm ou $3\ 000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO_2) dont il a été précédemment montré l'implication dans l'inflammation respiratoire (Salvi *et al*, 1999), produisent 6 h plus tard des atteintes de deux fonctions vasculaires importantes : la régulation du tonus vasculaire et de la fibrinolyse (Mills *et al*, 2005). En effet, il est observé une diminution de la vasodilatation qui pourrait résulter du stress oxydant consécutif à l'inflammation pulmonaire ou au passage des particules dans le flux sanguin (Mills *et al*, 2007). L'activateur tissulaire du plasminogène impliqué dans la fibrinolyse est diminué (Mills *et al*, 2005) ce qui laisse entrevoir un effet prothrombotique des particules. 24 h après l'arrêt de l'exposition, une inflammation systémique est observée caractérisée par une augmentation des cytokines plasmatiques (*tumor necrosis factor*, TNF α et IL-6) (Tornqvist *et al*, 2007). Enfin chez des individus ayant un antécédent d'infarctus du myocarde, les modifications du tonus vasculaire caractéristiques de ces patients ne sont pas aggravées par l'exposition aux échappements Diesel ($300 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1 ppm NO_2) mais les capacités de fibrinolyse sont réduites et l'ischémie myocardique est favorisée (Mills *et al*, 2007).

Des expositions à des $PM_{2.5}$ ($40 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 2 h) de personnes âgées (60-80 ans) en bonne santé induit une diminution immédiate et persistante sur 24 h de la variabilité du rythme cardiaque (Devlin *et al*, 2003) alors que celle-ci reste inchangée chez des individus plus jeunes (18-40 ans). La comparaison d'individus en bonne santé (68 ans) à ceux souffrants de BPCO (71 ans) exposés à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules fines pendant 2 h, révèle une plus grande sensibilité des individus sains qui présentent une augmentation des basophiles dans le sang, une diminution de l'oxygénation artérielle et de la variabilité du rythme cardiaque (Gong *et al*, 2004). L'exposition à des $PM_{2.5}$ ($99-224 \mu\text{g}/\text{m}^3$; 2 h) à Los Angeles provoque une diminution de la variabilité du rythme cardiaque chez des personnes en bonne santé comme chez des asthmatiques (Gong *et al*, 2003). La variabilité du rythme cardiaque est contrôlée par le système nerveux autonome et les modalités d'interaction des particules avec le système nerveux restent à identifier. Une libération locale de cytokines inflammatoires ou l'interaction directe de particules internalisées avec les terminaisons nerveuses sont les hypothèses actuellement formulées (Mills *et al*, 2007). Enfin, une exposition à des $PM_{3-0,02}$ ($190 \mu\text{g}/\text{m}^3$; 2 h) d'un site de pollution de fond à Édimbourg caractérisé par une faible teneur en particules carbonées issues des processus de combustion, n'a eu aucun impact sur les fonctions vasomotrices et fibrinolytiques de personnes saines ou souffrant de pathologies coronariennes (Mills *et al*, 2008).

4.2.2 Relations entre niveaux de particules et santé mises en évidence lors des études épidémiologiques

L'objet de ce qui suit n'est pas de justifier à nouveau l'existence d'effets sanitaires de la pollution atmosphérique particulaire sur la santé. On considérera en effet comme acquises les conclusions de l'OMS (OMS, 2006), qui indiquent que « les données sur les particules en suspension dans l'air et leurs effets sur la santé publique sont uniformes et montrent des effets indésirables sur la santé aux expositions auxquelles les populations urbaines sont actuellement soumises dans les pays développés comme dans les pays en développement. L'éventail des effets sur la santé est large, mais ce sont surtout les systèmes respiratoires et cardio-vasculaires qui sont affectés. L'ensemble

de la population est touché, mais la sensibilité à la pollution peut montrer des variations selon l'état de santé et l'âge. On a montré que le risque augmentait avec l'exposition pour diverses pathologies et rien ne permet de penser qu'il existe un seuil au-dessous duquel on pourrait s'attendre à ce qu'il n'y ait aucun effet indésirable pour la santé [...] Les données épidémiologiques montrent des effets indésirables des particules suite à des expositions à court et à long terme ».

4.2.2.1 Liens à court terme

Des liens à court terme entre les niveaux ambiants de pollution atmosphérique particulaire et de nombreux événements sanitaires ont en effet été observés dans le cadre d'études épidémiologiques. Ces événements sanitaires diffèrent dans leur gravité, allant de modifications fonctionnelles infra-cliniques à des symptômes variés, des limitations d'activité (arrêts maladies ou absences scolaires), des recours au système de soins (consultations en médecine de ville, passages aux urgences, admissions à l'hôpital...) ou même des décès. Ils se rapportent majoritairement aux systèmes cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, altérations du rythme cardiaque et de sa variabilité, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde...) et respiratoire (exacerbations de l'asthme et des bronchites chroniques, altération de la fonction respiratoire) (Dockery and Pope, 1994 ; Brook et al., 2004 ; Künzli and Tager, 2005 ; Pope and Dockery, 2006 ; Franchini and Mannucci, 2007).

Les études épidémiologiques décrivant les effets aigus liés à l'inhalation de particules sont les plus nombreuses.

En France, le Programme de surveillance air et santé (PSAS) coordonné par l'Institut de veille sanitaire réalise des mises à jour régulières des relations à court terme entre pollution atmosphérique et santé dans plusieurs villes françaises (totalisant un peu plus de 11 millions d'habitants). L'approche retenue est celle des études de séries temporelles, qui permet d'étudier les liens existant entre les variations journalières des niveaux d'indicateurs de pollution atmosphérique et les variations journalières d'un nombre d'événements sanitaires. Pour chaque ville, une zone d'étude a été définie de telle sorte que les variations journalières de l'indicateur d'exposition représentent de façon non biaisée les variations journalières de la moyenne des expositions individuelles. Pour les périodes étudiées, le nombre journalier de décès toutes causes non accidentelles, cardio-vasculaires et cardiaques survenus dans chacune de ces zones a été obtenu auprès du Cépi-DC, et le nombre journalier d'admissions à l'hôpital pour causes respiratoires, cardio-vasculaires, cardiaques et cardiopathies ischémiques a été obtenu auprès des Départements d'information médicale des établissements hospitaliers. Les indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique particulaire, PM_{10} et $PM_{2.5}$, ont été construits pour la même période à partir des valeurs journalières mesurées sur la zone d'étude par les stations urbaines et péri-urbaines de fond des AASQA. Pour chaque ville, les variations journalières des indicateurs sanitaires ont été modélisées en fonction des variations de l'exposition aux indicateurs de pollution du jour de l'événement et de la veille (exposition 0-1 jours) en prenant en compte les cofacteurs pouvant biaiser les estimations : tendances à long et moyen terme, jour de la semaine, jours fériés, paramètres météorologiques, comptes polliniques et épidémies de grippe (ainsi que les vacances scolaires pour les hospitalisations uniquement). Un coefficient combiné pour l'ensemble des villes a ensuite été estimé par un modèle à effets aléatoires, permettant de calculer les RR pour une augmentation journalière de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations particulaires (PSAS, 2006).

Les RR obtenus sont supérieurs à 1 et significatifs pour les pathologies suivantes :

- pour les PM_{10} : hospitalisations pour maladies cardiovasculaires (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; hospitalisations pour maladies cardiaques (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; hospitalisations pour cardiopathies ischémiques (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; mortalité toutes causes non accidentelles (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; mortalité pour causes cardiovasculaires (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; mortalité pour causes cardiaques (tous âges et chez les 65 ans et plus) ;
- pour les $PM_{2.5}$: hospitalisations pour maladies cardiovasculaires chez les 65 ans et plus ; hospitalisations pour maladies cardiaques (tous âges et chez les 65 ans et plus) ;

hospitalisations pour cardiopathies ischémiques chez les 65 ans et plus ; mortalité toutes causes non accidentelles (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; mortalité pour causes cardiovasculaires (tous âges et chez les 65 ans et plus) ; mortalité pour causes cardiaques (tous âges et chez les 65 ans et plus).

Il convient de noter que les mesures de PM₁₀ et PM_{2,5} sur lesquelles se fondent ces résultats sont toutes réalisées à l'aide de microbalances à élément oscillant (TEOM), sans dispositif de prise en compte des pertes éventuelles de matière volatile liées au chauffage à 50°C des prélèvements préalablement à la pesée, devenu obligatoire depuis janvier 2007. Ainsi ces résultats rendent compte des liens entre les concentrations de PM₁₀ et PM_{2,5} non volatiles et le risque relatif de décès ou d'hospitalisation. Par ailleurs, dans ces études épidémiologiques, les populations considérées sont exposées à l'ensemble des polluants présents dans l'atmosphère urbaine. Par conséquent, les RR observés en lien avec les variations des niveaux de particules rendent compte non seulement des effets propres de cette pollution particulaire, mais également de ceux éventuels d'autres polluants dont les niveaux seraient corrélés (notamment ceux émis ou formés conjointement aux particules).

4.2.2.2 Liens mis en évidence pour des expositions chroniques

Les études sur les effets sanitaires de l'exposition chronique aux particules sont plus rares que les études concernant les liens à court terme ; elles sont principalement américaines.

De façon générale, les expositions, dont la durée peut varier entre 1 an et 16 à 20 ans, ont été associées à des augmentations de la mortalité, aux symptômes de maladies respiratoires, à des diminutions de la fonction pulmonaire et à une augmentation des cas de cancer du poumon dans les études de cohortes transversales et prospectives.

Les principaux résultats de ces études sont rapportés dans le Tableau 6 (Pope et Dockery, 2006).

Tableau 6 : Augmentation du risque relatif de mortalité (en %) (Pope et Dockery, 2006)

étude	Paramètre	Incrément (µg.m ⁻³)	Mortalité toute cause (IC 95%)	Mortalité cardiopulmonaire (IC 95%)	Mortalité par cancer du poumon (IC 95%)
HCS, initiale	PM _{2,5}	10	13 (4,2 – 23)	18 (6,0 – 32)	18 (-11 – 57)
HCS, analyse HEI	PM _{2,5}	10	14 (5,4 – 23)	19 (6,5 – 33)	21 (-8,4 – 60)
HCS, ré-analyse	PM _{2,5}	10	16 (7 – 26)	28 (13 – 44)	27 (-4 – 69)
ACS, initiale	PM _{2,5}	10	6,6 (3,5 – 9,8)	12 (6,7 – 17)	1,2 (-8,7 – 12)
ACS, analyse HEI	PM _{2,5}	10	7,0 (3,9 – 10)	12 (7,4 – 17)	0,8 (-8,7 – 11)
ACS, ré-analyse	PM _{2,5}	10	6,2 (1,6 – 11)	9,3 (3,3 – 16)	13,5 (4,4 – 23)
ACS, ajustée sur l'éducation	PM _{2,5}	10	8 – 11	12 – 14	3 – 24
ACS, Los Angeles	PM _{2,5}	10	17 (5 – 30)	12 (-3 – 30)	44 (-2 – 211)
Woodruff, 1997	PM ₁₀	20	8,0 (4 – 14)	-	-
Woodruff, 2006	PM _{2,5}	10	7,0 (-7 – 24)	113 (12 – 305)	-
AHSMOG	PM ₁₀	20	2,1 (-4,5 – 9,2)	0,6 (-7,8 – 10)	81 (14 – 186)
AHSMOG hommes	PM _{2,5}	10	8,5 (-2,3 – 21)	23 (-3 – 55)	39 (-21 – 150)
AHSMOG femmes	PM _{2,5}	10	-	42 (6 – 90)	-
Women's Health Initiative	PM _{2,5}	10	-	32 (1 – 73)	-
VA préliminaire	PM _{2,5}	10	0,3 (-)	-	-
VA étendue	PM _{2,5}	10	15 (5 – 26)	-	-
11 contés californiens,	PM _{2,5}	10	1 (-0,6 – 2,6)	-	-

étude	Paramètre	Incrément ($\mu\text{g.m}^{-3}$)	Mortalité toute cause (IC 95%)	Mortalité cardiopulmonaire (IC 95%)	Mortalité par cancer du poumon (IC 95%)
personnes âgées					
Hoek, 2002-1	FN	10	17 (-24 – 78)	34 (-32 – 164)	-
Hoek, 2002-2	so	(*)	41 (-6 – 112)	95 (9 –251)	-
Finkelstein, 2004	So	(*)	18 (2 – 38)	-	-
PAARC	FN	10	7 (3 – 10)	5 (-2 – 12)	3 (-8 – 15)
Fibrose cystique	PM _{2,5}	10	32 (-9 – 93)	-	-

Légende : HCS = *Harvard Six Cities Study* ; ACS = *American Cancer Society Study* ; VA = *Veterans Administration Study* ; so = sans objet ; * = à proximité d'une route à fort trafic ; **en gras = étude française (Filleul et al, 2005)**

4.2.3 Populations sensibles

Les éléments suivants peuvent amener à définir un groupe de personnes comme étant « sensible » au regard d'une exposition donnée (AFSSET, 2009) :

- les caractéristiques biologiques, telles que l'âge, le sexe des sujets, l'existence de pathologies préexistantes (diabète, maladie coronarienne, obésité...) ;
- les comportements, par exemple le fait de fumer ou consommer de l'alcool ;
- les caractéristiques sociologiques (catégorie sociale, stress...) ;
- l'environnement (co-exposition, conditions météorologiques, saison...) ;
- les caractéristiques associées à une sous-estimation de l'exposition par les systèmes de surveillance.

La déposition particulaire dans les poumons est plus marquée chez des malades atteints de pathologies obstructives, telles que l'asthme ou la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) (Marano *in* Primequal, 2005). La variabilité inter-individuelle est très forte (Kim et al, 1997). Par ailleurs, comme évoqué précédemment, associées à des allergènes adsorbés à leur surface, les particules provoqueraient chez les asthmatiques l'apparition de crises à des niveaux d'exposition plus faibles aux allergènes auxquels ces personnes sont sensibilisées. Enfin, induisant une réponse inflammatoire après inhalation, les particules déclencheraient ou aggraveraient les troubles respiratoires chez les enfants (Pope et al, 1992 ; Hoek et al, 1993).

Dans son expertise de 2009 sur la pollution par les particules dans l'air ambiant, l'AFSSET considère que, dans la perspective de l'instauration d'actions de prévention vis-à-vis de la pollution particulaire ambiante, les femmes enceintes, nouveau-nés, enfants, personnes âgées, ainsi que toute personne atteinte de pathologie cardiovasculaire ou respiratoire (antécédents d'infarctus du myocarde, asthme...), de diabète, voire d'obésité, seraient les sous-groupes à considérer en particulier. D'une façon générale, tous les sujets à risque élevé de pathologie cardiovasculaire, respiratoire, ou même de décès en dehors de tout épisode de pollution (autres facteurs de risques) pourraient être ciblés, les catégories socio-professionnelles les moins favorisées étant concernées en priorité. Enfin, les sujets présents de manière répétée ou régulière au proche voisinage de sources de pollution atmosphérique, par exemple ceux vivant à proximité d'axes routiers avec un trafic important, ainsi que les sportifs, méritent aussi d'être considérés du fait d'une exposition plus importante en dehors même des pics de pollution. Le Tableau 7 résume ces groupes de personnes sensibles et les éléments ayant conduit à les considérer comme tel (AFSSET, 2009).

Tableau 7 : Résumé des populations les plus à risque de subir les effets sanitaires de l'exposition aux particules en suspension dans l'air (AFSSET, 2009)

Population	Effet sanitaire considéré	Éléments justifiant le qualificatif de « sensible »
Nouveau-nés	Mortalité	
Enfants	Santé respiratoire	Arguments biologiques Fréquence accrue des troubles de la santé respiratoire (notamment l'asthme)
Femmes enceintes	Croissance fœtale, éventuellement prématurité	Effets sanitaires spécifiques à cette population, et pouvant avoir des effets à long terme sur la santé de l'enfant à naître
Personnes âgées	Pathologies cardio-pulmonaires ; mortalité	Arguments biologiques Fréquence accrue des pathologies considérées
Sujets asthmatiques	Crises d'asthme	Effet sanitaire spécifique à cette population
Sujets avec des pathologies respiratoires ou coronariennes	Pathologies cardio-pulmonaires, mortalité	Arguments biologiques Fréquence accrue des troubles de la santé respiratoire
Sujets diabétiques ou obèses	Pathologies cardiovasculaires	Fréquence accrue de troubles cardiovasculaires
Sportifs	<i>A priori</i> toutes celles pouvant être induites par les particules	Exposition accrue aux particules
Catégories socio-professionnelles les moins favorisées	<i>A priori</i> toutes celles pouvant être induites par les particules	Fréquence généralement accrue des différentes maladies considérées
Sujets vivant à proximité de sources de particules	<i>A priori</i> toutes celles pouvant être induites par les particules	Exposition accrue aux particules

4.2.4 Cas des particules ultrafines

La question de l'impact sanitaire des particules ultrafines se pose désormais avec de plus en plus d'acuité et les premiers résultats des études épidémiologiques montrent que cette préoccupation est justifiée (Marano in EXTRAPOL, 2007).

En effet, d'après les données expérimentales disponibles, la déposition alvéolaire de ces particules serait plus marquée que celle de particules de diamètre supérieur à 0,1 µm et parallèlement, la phagocytose macrophagique serait moins efficace. En outre, ces particules, de par leur faible diamètre, pourraient avoir des effets sur des organes qui ne représentent pas des cibles directes, puisqu'elles sont suspectées de pouvoir franchir la paroi épithéliale vers l'interstitium pulmonaire, puis d'être ensuite distribuées dans l'organisme via le flux sanguin. La question d'une entrée potentielle, puis d'un transfert via le nerf olfactif (vers le cerveau par exemple) est également évoquée (Peters et al 2006). Enfin, pour une masse donnée, leur réactivité de surface est plus importante (Oberdörster et al, 2005), ce qui peut accroître leur potentiel d'interaction avec les tissus humains et les fluides biologiques, et ainsi leur conférer des propriétés toxicologiques particulières par rapport à des particules de composition chimique identique mais plus grosses. Cette réactivité de surface peut également faire que les particules adsorbent des éléments toxiques pouvant ensuite eux-mêmes avoir des effets.

S'agissant des études épidémiologiques (Lefranc et Larrieu, 2008), la grande majorité a été conduite dans le cadre des études européennes ULTRA et HEAPSS. Elles s'intéressent aux effets à court terme, en particulier chez des populations sensibles, notamment des personnes déjà atteintes de pathologies chroniques respiratoires ou cardio-vasculaires. Les indicateurs sanitaires étudiés sont très variables ; ils vont de la variation des marqueurs infracliniques au décès, en passant par la prise de médicaments et l'hospitalisation. Les concentrations en nombre sont généralement déterminées au moyen d'un granulomètre (comptage dans plusieurs canaux ou classes granulométriques) positionné à la station centrale. Pour ce qui concerne la mortalité, des associations significatives (ou à la limite de la significativité) sont observées entre l'augmentation des concentrations en nombre de particules ultrafines dans l'air ambiant et l'augmentation du risque de décès immédiatement après l'exposition ou quelques jours après celle-ci (jusqu'à 4 à 5). S'agissant des admissions hospitalières pour causes cardio-vasculaires, les résultats sont contrastés, certains auteurs n'observant pas de liens significatifs avec les niveaux ambiants de particules ultrafines (et en observant avec les PM₁₀ ou PM_{2.5}), tandis que d'autres études observent au contraire des liens significatifs avec les niveaux de particules ultrafines. Enfin, Lefranc et Larrieu (2008) rapportent une étude ayant mis en évidence des liens à la limite de la significativité entre l'augmentation des hospitalisations pour asthme chez des enfants de 5 à 8 ans et l'augmentation des concentrations en particules ultrafines dans l'air ambiant. Des études de panel chez des adultes asthmatiques confirment les liens entre les niveaux (en nombre) de ces particules et des indicateurs de santé respiratoire, tels que le débit expiratoire de pointe ou l'utilisation de traitements de l'asthme. Enfin, des relations opposées (bien que non significatives) sont parfois observées pour les ultrafines dans certains panels d'asthmatiques (enfants et adultes).

La mesure des particules ultrafines reste néanmoins encore très rare, en particulier dans les environnements intérieurs. Dans les premières études épidémiologiques décrites précédemment, une seule station fixe urbaine décrit les concentrations (en nombre) d'exposition des individus aux particules ultrafines. Les auteurs de ces études soulignent, que de ce fait, l'évaluation de l'exposition est sans doute imparfaite, en lien avec la variabilité spatiale, tant en nombre, qu'en composition chimique, des particules ultrafines dans l'air extérieur, et avec la non prise en compte des expositions survenant dans d'autres milieux. L'importance de ces biais pourrait en particulier être majorée dans le cas des particules ultrafines, par rapport aux particules de plus grande taille (Pekkanen et Kulmala 2004), ce qui pourrait expliquer au moins en partie la variabilité des résultats des études épidémiologiques menées à ce jour.

De facto, les relations dose-effet ou dose-réponse ou les fonctions exposition-risque sont encore inexistantes. En tout état de cause, en dépit des limites soulignées et des contradictions rapportées, les résultats de ces premières études restent cohérents avec les données expérimentales et appellent à la poursuite des recherches pour mieux cerner les effets sanitaires liés à l'inhalation des particules ultrafines.

4.3 Effets sanitaires du mélange de particules dans l'air intérieur

Les études s'étant intéressées spécifiquement aux effets sanitaires des particules en suspension dans l'air des bâtiments sont très rares en regard du nombre de celles relatives à la pollution particulaire urbaine.

4.3.1 Toxicité des particules collectées dans l'air intérieur

Une seule étude de toxicologie spécifique du mélange particulaire intérieur a été identifiée dans la littérature scientifique (Long et al, 2001). Il s'agissait plus particulièrement d'une étude *in vitro* des effets des endotoxines aéroportées dans l'environnement domestique.

Une étude norvégienne a montré, après examen microscopique de PM_{2.5} collectées dans l'air de 29 logements de la ville de Oslo durant l'hiver 1994-1995, que ces particules intérieures comportaient des aéroallergènes (Ormstad et al, 2000). Cette étude corrobore la potentialisation

des effets allergisants des biocontaminants aéroportés liée à leur adsorption sur les particules conduisant à une pénétration accrue dans les voies respiratoires, déjà mise en évidence dans le cas de la pollution atmosphérique urbaine.

4.3.2 Études d'exposition contrôlée

Avant 2000, plusieurs auteurs⁹ ont étudié les effets sur des groupes de volontaires liés à l'inhalation de particules dans l'air d'une pièce (Hauschildt et al, 1999 ; Molhave et al, 2000 ; Pan et al, 2000). Respectivement 23, 24 et 10 sujets ont été exposés, pendant des durées de 180 à 315 minutes, à des poussières domestiques prélevées au moyen d'un aspirateur et remises en suspension à des concentrations allant d'environ 20 $\mu\text{g.m}^{-3}$ à plus de 400 $\mu\text{g.m}^{-3}$. Les résultats sont contradictoires, puisque les premiers auteurs n'ont pas montré de variations significatives des effets rapportés ou mesurés chez les personnes exposées, tandis que Molhave *et al.* ont rapporté des irritations des yeux, du nez et de la gorge à partir de 136 $\mu\text{g.m}^{-3}$ et Pan *et al.* un effet sur la stabilité du film lacrymal à partir de 394 $\mu\text{g.m}^{-3}$. Compte tenu des faibles échantillons d'une part, et du fait qu'il ne s'agit pas rigoureusement de particules en suspension dans l'air du domicile d'autre part, les résultats de ces études ont une portée très limitée.

4.3.3 Études épidémiologiques

Les principales études épidémiologiques relatives à la pollution particulaire intérieure ont été menées dans des pays en voie de développement où des combustibles solides issus de la biomasse sont brûlés quotidiennement dans les foyers domestiques pour la préparation des aliments et le chauffage (Naeher et al, 2007). Un large panel d'effets sanitaires associés a été décrit (infections aiguës des voies respiratoires inférieures, broncho-pneumopathie chronique obstructive, cancer du poumon, tuberculose, cataracte, asthme, otite...) pour des niveaux de concentrations intérieures en particules dépassant le mg.m^{-3} . Compte tenu du contexte des travaux français d'élaboration de VGAI pour les particules, ces études, non transposables, ne sont pas décrites plus en détails ci-après.

Ainsi, dans les pays industrialisés, les études épidémiologiques conduites pour examiner les effets des expositions dans les environnements intérieurs sur la santé sont encore récentes et très peu nombreuses en comparaison de celles menées sur le sujet de la pollution atmosphérique urbaine.

4.3.3.1 Contribution éventuelle des expositions aux particules dans l'environnement intérieur au syndrome des bâtiments malsains

Deux études transversales menées des contextes d'étude du syndrome des bâtiments malsains (SBM) ont été conduites dans les années 90. Skov *et al.* (1990) ont suivi 2 369 employés de bureau, répartis dans 14 bâtiments. Un questionnaire, rempli par les enquêtés, rapportait les informations démographiques, le type de travail, l'état de santé, la perception de l'environnement et les symptômes de type SBM. Parallèlement, des mesurages de concentrations totales en particules dans l'air des bureaux (un par immeuble) étaient conduits (pendant 10 heures, sur deux jours). Les concentrations mesurées variaient de 86 à 382 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (moyenne égale à 200 $\mu\text{g.m}^{-3}$). Aucun lien entre les symptômes de type SBM et les concentrations particulières intérieures n'a été mis en évidence. Cependant, l'extrapolation à tous les bureaux de chaque immeuble de la concentration mesurée dans un unique bureau de ce dernier peut avoir conduit à d'importantes erreurs de classification.

Ooi *et al.* (1998) ont examiné 554 personnes rapportant fréquemment des symptômes de type SBM, non expliqués par une pathologie préexistante et connue. 1 908 contrôles, non appariés aux cas, ont été considérés. Les enquêtés représentaient des travailleurs de 56 bâtiments. Un

⁹ Appartenant à une même équipe de recherche

questionnaire auto-administré, similaire dans son contenu à celui de Skov *et al.*, a été utilisé. Un total de 285 mesures de concentrations en particules respirables en suspension a été réalisé ; la concentration moyenne était égale à $23 \mu\text{g.m}^{-3}$ (max = $120 \mu\text{g.m}^{-3}$). Il n'a pas été observé de lien entre les niveaux de concentrations intérieures particulaires et les symptômes rapportés. Malgré les erreurs possibles de classification entachant les résultats, les auteurs ont conclu que les effets des particules étaient probablement moindres que ceux d'autres facteurs connus du SBM.

4.3.3.2 Effets chez des populations d'adultes (études de la vallée du Pô)

Simoni *et al.* (2002) ont étudié les effets sanitaires à court terme des expositions aux $\text{PM}_{2.5}$ chez 383 adultes âgés de 15 à 72 ans, résidant dans la Vallée du Pô, à proximité de Venise, Italie. Les concentrations en $\text{PM}_{2.5}$ dans le logement de chacun des participants ont été mesurées pendant une semaine en hiver et une semaine en été. Le sexe, le poids, la taille, le statut tabagique, le budget espace-temps-activités et les pathologies chroniques ont été renseignés chez les sujets. Le débit expiratoire de pointe a été mesuré pendant les deux semaines d'étude, et les symptômes respiratoires aigus notés. Un indice d'exposition aux particules à domicile a été calculé sur la base de la concentration intérieure mesurée et du temps passé dans le logement. Les sujets ont été classés comme étant « faiblement exposés » ou « fortement exposés » en fonction de leur indice d'exposition par rapport à la valeur médiane de ce dernier.

Après ajustement sur les variables démographiques et comportementales, des associations significatives ont été observées en hiver entre les symptômes bronchiques et asthmatiques et des indices d'exposition aux $\text{PM}_{2.5}$ « forts ». Ces associations positives et significatives ont également été observées en été, mais uniquement chez les non-fumeurs. Les indices d'exposition aux $\text{PM}_{2.5}$ élevés étaient significativement associés à la variation du débit expiratoire de pointe uniquement en hiver (variabilité de la moyenne et de l'amplitude).

Simoni *et al.* (2004) ont reproduit leur première étude dans un échantillon de 421 adultes résidant à Pise, Italie, pendant la période hivernale. Les concentrations intérieures en $\text{PM}_{2.5}$ ont été mesurées et un indice d'exposition calculé. Après ajustement sur le sexe, l'âge, le statut tabagique et la zone de résidence, les expositions résidentielles aux $\text{PM}_{2.5}$ étaient significativement associées au rhume (OR = 1,62 ; IC95 % 1,04 ; 2,51) et aux symptômes bronchiques et asthmatiques (OR = 1,39 ; IC95 % 1,17 ; 1,66). La variabilité du débit expiratoire de pointe était également positivement corrélée aux expositions aux $\text{PM}_{2.5}$: OR = 1,38 (IC95 % 1,24 ; 1,54) pour l'amplitude maximale et OR = 1,37 (IC95 % 1,23 ; 1,53) pour la variabilité diurne.

4.3.3.3 Effets chez les personnes âgées (études de panel)

Une étude longitudinale a examiné la variabilité de la fréquence cardiaque des patients d'une maison de retraite, durant 21 jours, en fonction des concentrations intérieures en $\text{PM}_{2.5}$ (Liao *et al.*, 1999). Vingt-six sujets ont été inclus, dont 18 atteints de pathologies cardio-vasculaires. Les concentrations intérieures en $\text{PM}_{2.5}$ étaient mesurées pendant 24 heures (un point de mesure) ; les concentrations en $\text{PM}_{2.5}$ et $\text{PM}_{2.5-10}$ étaient mesurées à l'extérieur du bâtiment. Bien que les auteurs aient montré un lien entre les variations journalières des concentrations intérieures en $\text{PM}_{2.5}$ et celles de la fréquence cardiaque des sujets étudiés, ils ont préféré ne pas conclure quant à l'existence d'effets cardio-vasculaires, compte tenu des limites de leur étude.

Plus récemment, De Hartog *et al.* (2009) ont également examiné l'influence des expositions aux particules, et plus particulièrement de la composition chimique de ces dernières, sur la variabilité de la fréquence cardiaque chez des patients atteints d'une maladie coronarienne¹⁰. L'étude a duré de 6 à 8 mois. Les patients se rendaient deux fois par semaine à l'hôpital pour la mesure de paramètres électro-cardiographiques au repos. Les concentrations en $\text{PM}_{2.5}$ étaient mesurées en

¹⁰ Cette étude est intégrée à l'étude ULTRA décrite au paragraphe 4.2.4 du présent document.

un site central à chacune des trois villes de l'étude ; dans deux d'entre elles, les concentrations dans le logement du patient et les concentrations personnelles étaient mesurées durant les 24 heures précédant la visite. Une analyse élémentaire des particules collectées sur les filtres était réalisée. Au final, 424 visites ont eu lieu à Amsterdam, 491 à Erfurt et 519 à Helsinki. Les concentrations intérieures et personnelles en $PM_{2.5}$ ne sont pas apparues comme étant associées à une variabilité de la fréquence cardiaque, tandis que les concentrations extérieures l'ont été, avec un délai de 2 à 3 jours chez les patients n'ayant pas recours à des bêtabloquants.

Une étude de panel conduite à Seattle, États-Unis, de 1999 à 2002 s'est intéressée aux effets respiratoires à court terme des particules chez 57 adultes âgés de plus de 65 ans (à l'exception d'un sujet) souffrant de broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) (Trenga et al, 2006). Des mesures des concentrations journalières en $PM_{2.5}$ ont été réalisées à l'extérieur (à proximité du logement et au niveau d'un site central commun à tous les sujets) et à l'intérieur des domiciles des sujets pendant 10 jours consécutifs ; des capteurs personnels mesurant les concentrations en $PM_{2.5}$ ont également été portés pendant cette même période. Le débit expiratoire de pointe et le volume respiratoire forcé ont été mesurés. Une diminution de ce dernier a été observée en lien avec les concentrations extérieures mesurées à la station centrale à J-1. Des associations avec les concentrations intérieures n'ont été notées que pour les enfants (voir chapitre 4.3.3.4).

Cette étude a été poursuivie par Jansen *et al.* (2005). Seize sujets âgés de 60 à 86 ans, atteints de BPCO ou d'asthme, ont été suivis pendant l'hiver 2002-2003. Pendant 12 jours, ont été mesurés quotidiennement le monoxyde d'azote (NO) exhalé (marqueur de l'inflammation respiratoire), des paramètres spirométriques, la pression artérielle, la saturation artérielle en oxygène et le pouls. Parallèlement, des mesures des concentrations journalières en $PM_{2.5}$, PM_{10} et carbone suie ont été réalisées à l'extérieur (à proximité du logement et au niveau d'un site central commun) et à l'intérieur des domiciles des sujets ; des capteurs personnels mesurant les concentrations en $PM_{2.5}$, PM_{10} et carbone suie ont également été portés pendant cette même période. Des ajustements sur l'âge, ainsi que l'humidité relative et la température extérieures, ont été effectués. Des associations significatives ont été observées uniquement pour le carbone suie et chez les sept asthmatiques : une augmentation de $1 \mu g.m^{-3}$ des concentrations en carbone suie extérieures, intérieures et personnelles était associée à une augmentation du NO exhalé respectivement égale à 2,3 ppb (IC95 % 1,1 ; 3,6), 4,0 ppb (IC95 % 2,0 ; 5,9) et 1,2 ppb (IC95 % 0,2 ; 2,2).

Dans une étude en double aveugle, Brauner *et al.* (2008) ont étudié l'influence de la filtration de l'air entrant dans le domicile sur la fonction micro-vasculaire, des marqueurs sanguins de l'inflammation et de la coagulation notamment, ainsi que la pression artérielle. Dans les cas où l'air était filtré, la fonction micro-vasculaire était améliorée de 8,1 % (IC95 % 0,4 ; 16,3 %). Les auteurs ont conclu à l'efficacité de la filtration du contenu particulaire de l'air dans les systèmes de ventilation mécanique, mesurable même sur une courte durée telle que 48 heures.

4.3.3.4 Effets chez les enfants (études de panel)

Delfino *et al.* (2004) ont étudié le rôle des expositions aux particules dans l'exacerbation de l'asthme. 19 enfants asthmatiques âgés de 9 à 17 ans et résidant dans le sud de la Californie ont été suivis pendant deux semaines, à l'automne 1999 ou au printemps 2000. Leur volume expiratoire forcé était mesuré chaque jour, le matin, l'après-midi et le soir. Les mesurages environnementaux consistaient en i) une mesure continue de la concentration particulaire personnelle au moyen d'un néphélomètre porté par les sujets, ii) une mesure des concentrations journalières (24 heures) en $PM_{2.5}$ et en PM_{10} à l'intérieur du domicile des enfants, à l'extérieur à proximité et en un point central à l'étude (station urbaine fixe), iii) une mesure horaire des concentrations en PM_{10} , dioxyde d'azote et ozone à la station centrale.

Des associations ont pu être mises en évidence entre le volume respiratoire forcé et les concentrations particulières des 24 heures précédentes. Plus précisément, une diminution du volume expiratoire forcé :

- de 6 % (IC_{95%} -10,5 % ; -1,4 %) était associée à une augmentation de 128 µg.m⁻³ du niveau horaire maximum de la concentration personnelle ;
- de 5,9 % (IC_{95%} -10,8 % ; -1,0 %) était associée à une augmentation de 30 µg.m⁻³ de la concentration moyenne personnelle ;
- de 1,6 % (IC_{95%} -2,8 % ; -0,4 %) était associée à une augmentation de 6,7 µg.m⁻³ de la concentration intérieure en PM_{2.5} au domicile ;
- de 2,1 % (IC_{95%} -3,7 % ; -0,4 %) était associée à une augmentation de 16 µg.m⁻³ de la concentration intérieure en PM₁₀ au domicile ;
- de 1,1 % (IC_{95%} -2,4 % ; +0,1 %) était associée à une augmentation de 7,1 µg.m⁻³ de la concentration extérieure résidentielle en PM_{2.5} ;
- de 0,7 % (IC_{95%} -1,9 % ; +0,4 %) était associée à une augmentation de 7,5 µg.m⁻³ de la concentration extérieure à la station centrale en PM_{2.5}.

Des associations plus fortes ont également été notées pour les garçons présentant une sensibilisation aux allergènes domestiques. Le volume expiratoire forcé était faiblement associé aux concentrations extérieures en NO₂ et ne l'était pas aux concentrations extérieures en ozone. Les auteurs concluent que les effets aigus des particules chez les enfants asthmatiques proviennent à la fois des expositions « de fond » et des expositions personnelles dans les micro-environnements. Plus récemment et toujours aux États-Unis, McCormack *et al.* (2009) ont étudié les relations entre les concentrations intérieures en particules et l'asthme infantile. Entre 2001 et 2004, ils ont suivi 150 enfants âgés de 2 à 6 ans et résidant dans l'agglomération de Baltimore, États-Unis. Les enfants étaient recrutés lorsque leur pathologie asthmatique avait été enregistrée par les services de santé dans les douze derniers mois. Le critère d'inclusion final était que l'asthme ou des symptômes de type asthmatique ou bien la prise de médicaments contre l'asthme dans les six derniers mois soient rapportés par un médecin. Les prélèvements environnementaux avaient lieu à t=0, t+3 mois et t+6 mois. Les PM₁₀ et PM_{2.5} étaient prélevées pendant 72 heures dans la chambre de l'enfant. Ces mêmes fractions granulométriques étaient mesurées simultanément à un site extérieur central, les résidences des enfants étant toutes situées à moins de 3 km. Un test cutané (*prick test*) pour 14 allergènes a été réalisé à t=0. Lors de chacun des trois mesurages, un questionnaire détaillé (utilisé pour de précédentes études sur l'asthme, comme ISAAC) a été complété par un aide-soignant pour décrire les symptômes déclarés et les soins reçus par l'enfant les mois et semaines précédents. Cette personne remplissait en outre un carnet journalier pour décrire les événements survenant dans la maison pendant les 72 heures de prélèvement. Le nombre d'ouverture de fenêtres d'une durée supérieure à 10 minutes et le budget espace-temps de l'enfant étaient renseignés.

Dans les logements, les concentrations moyennes en PM_{2.5-10} et PM_{2.5} étaient respectivement égales à 17,4 ± 21,0 µg.m⁻³ et 40,3 ± 35,4 µg.m⁻³. Les tests statistiques ont montré, après ajustement sur l'âge, le sexe, le groupe ethnique, le niveau d'éducation des parents, la saison et la concentration en particules à l'extérieur, qu'une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations intérieures en PM_{2.5-10} était associée à une augmentation des symptômes asthmatiques de 6 % (IC_{95%} 1 ; 12 %), des symptômes nocturnes de 8 % (IC_{95%} 1 ; 14 %), des sifflements ralentissant l'élocution de 11 % (IC_{95%} 3 ; 19 %) et du recours à une médication d'urgence de 6 % (IC_{95%} 1 ; 10 %). Pour les PM_{2.5}, seuls les symptômes nocturnes et le recours à une médication d'urgence montrent une augmentation significative, respectivement de 6 % (IC_{95%} 1 ; 10 %) et 4 % (IC_{95%} 1 ; 8 %). Le nombre d'ouvertures quotidiennes de fenêtre n'a pas été inclus dans le modèle d'analyse, car l'ajout de cette variable était sans influence sur les résultats.

Au Japon, Ma *et al.* (2008) ont étudié les effets sanitaires à court terme des expositions aux PM_{2.5} sur le débit expiratoire de pointe (DEP) et les sifflements de 19 enfants asthmatiques hospitalisés pendant 5 mois dans une banlieue résidentielle. Les concentrations en PM_{2.5} ont été mesurées à l'intérieur et à l'extérieur de l'hôpital à l'aide d'un indicateur optique.

Les modifications du DEP le matin et le soir étaient significativement associées aux augmentations des concentrations intérieures en $PM_{2.5}$ les 24 heures précédant le test spirométrique : respectivement $-2,86 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (IC95 % $-4,12$; $-1,61$) et $-3,59 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (IC95 % $-4,99$; $-2,20$) pour $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ d'augmentation de la concentration intérieure. Des associations significatives identiques, mais de moindre amplitude, ont été observées avec les concentrations extérieures en $PM_{2.5}$. De même, la prévalence du sifflement le matin et le soir était significativement associée aux concentrations intérieures en $PM_{2.5}$: OR = 1,014 (IC95 % 1,006 ; 1,023) et OR = 1,025 (IC95 % 1,013 ; 1,038) respectivement, pour $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ d'augmentation de la concentration intérieure. Seul un lien entre le sifflement le soir et la concentration extérieure en $PM_{2.5}$ a été observé. Les effets des concentrations intérieures et extérieures restent significatifs y compris après ajustement sur la concentration ambiante en dioxyde d'azote.

Une étude de panel conduite à Seattle, États-Unis, de 1999 à 2002 s'est intéressée aux effets respiratoires à court terme des particules chez 17 enfants asthmatiques âgés de 6 à 12 ans (Trenga et al, 2006). Des mesures des concentrations journalières en $PM_{2.5}$ ont été réalisées à l'extérieur et à l'intérieur des domiciles pendant 10 jours consécutifs ; des capteurs personnels mesurant les concentrations en $PM_{2.5}$ ont également été portés pendant cette même période. Le débit expiratoire de pointe, la capacité vitale forcée et le débit expiratoire maximal médian¹¹ ont été mesurés.

Une diminution de ces paramètres a été observée chez les enfants non traités par des anti-inflammatoires, en lien avec les concentrations en $PM_{2.5}$ mesurées le jour même à l'extérieur et à l'intérieur. Cette diminution est également observée en lien avec les concentrations intérieures et personnelles en $PM_{2.5}$ mesurées la veille.

Dans un autre sous-groupe de 19 enfants asthmatiques âgés de 6 à 13 ans (Koenig et al, 2005), cette même équipe a créé un indicateur d'exposition aux particules intérieures et un second d'exposition aux particules extérieures, à partir des mesurages réalisés (identiques à ceux décrits précédemment). La concentration personnelle en $PM_{2.5}$ mesurée est divisée en deux au *pro rata* des contributions des origines des particules inhalées (intérieure ou extérieure), sur la base, soit des bilans massiques établis à partir de mesures par néphélomètre dans 8 maisons, soit, pour les 11 autres logements, d'un modèle prédictif du transfert vers l'intérieur des particules extérieures et de la part restant en suspension dans l'air du domicile.

Durant la période d'étude (hiver 2000-2001 et printemps 2001), les concentrations intérieures, extérieures et personnelles en $PM_{2.5}$ étaient respectivement égales à 9,5 ; 11,1 et 13,4 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Des augmentations significatives de la concentration en NO exhalé, marqueur de l'inflammation respiratoire, n'ont été observées qu'avec l'indicateur d'exposition aux $PM_{2.5}$ d'origine extérieure, chez les enfants non traités au moyen de corticostéroïdes : augmentation de 5,0 ppb pour un incrément de $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ de l'exposition aux $PM_{2.5}$ extérieures (IC95 % 0,3 ; 9,7, $p = 0,04$) *versus* 3,3 ppb pour les expositions aux $PM_{2.5}$ intérieures (IC95 % $-1,1$; 7,7, $p = 0,15$).

Enfin, une étude d'intervention a été menée par Eggleston *et al.* (2005) sur une période de 1 an auprès de 100 enfants asthmatiques résidant à Baltimore, États-Unis, âgés de 6 à 12 ans et répartis au hasard entre le groupe des enfants traités (sensibilisation à la pollution intérieure, campagne de dératisation et désinsectisation (contre les cafards)¹², mise sous housse du matelas et de l'oreiller, appareil de traitement de l'air haute-efficacité¹³) et celui des contrôles (traités à

¹¹ Débit moyen mesuré entre 25 et 75% de la CVF pendant une manoeuvre d'expiration forcée. L'augmentation du DEM25-75 est un indicateur de la croissance des "petites" voies aériennes (petites bronches et bronches intralobulaires)

¹² Campagne d'élimination des cafards dans 84 % des logements

¹³ Épurateur d'air utilisé dans 75 % des logements

l'issue de l'étude). Une inspection à domicile avait lieu à 6 mois, puis à 12 mois. À l'issue des douze mois, un examen clinique avait également lieu. Entre temps, des informations étaient collectées par téléphone. Les concentrations en PM₁₀ et PM_{2.5} étaient mesurées à l'aide d'un impacteur pendant 72 heures dans la chambre de l'enfant (Breysse et al, 2005)¹⁴.

Les concentrations intérieures en PM₁₀ ont diminué de 39 % dans le groupe des enfants « traités », tandis qu'elles ont augmenté dans les logements des témoins ($p < 0,001$). Les symptômes diurnes ont respectivement diminué et augmenté dans ces deux groupes. En revanche, les symptômes nocturnes et le recours au service d'hospitalisation d'urgence n'ont pas montré de variation selon la mise en œuvre de mesures de réduction des expositions ou non.

De ce recensement des études épidémiologiques ayant examiné les effets liés spécifiquement aux expositions aux particules dans l'environnement intérieur, on peut retenir que les études, principalement de panel, sont encore peu nombreuses et fournissent des résultats contradictoires. Elles concernent de petits échantillons de personnes, mais l'acquisition de données pendant plusieurs jours consécutifs permet néanmoins de disposer de jeux de données intéressants. Le mesurage des concentrations intérieures en particules, inexistant jusqu'à récemment, constitue un réel progrès et appelle à la poursuite des travaux de recherche.

4.4 Mécanisme d'action

Des études conduites sur des cultures de lignées cellulaires animales ou humaines ont permis de progresser dans la compréhension des mécanismes cellulaires et moléculaires associés à l'inhalation de particules. Des études *in vivo* chez des rongeurs exposés par instillations intratrachéale ont également été conduites. L'action des particules au niveau des cellules cibles de la muqueuse respiratoire, de l'épithélium alvéolaire et des macrophages, a été spécifiquement examinée.

La production d'espèces activées de l'oxygène (EAO), montré en particulier avec des particules Diesel, est considérée comme un phénomène majeur des événements induits par les particules (Primequal, 2005). Elle serait à l'origine de l'activation de voies de signalisation intra-cellulaire et de facteurs de transcription nucléaires qui déterminent l'expression de gènes impliqués dans les diverses réponses biologiques. Selon les niveaux de pro-oxydants produits et d'anti-oxydants dans les tissus, cette réponse biologique peut être adaptative, inflammatoire ou induire la mort cellulaire par apoptose ou nécrose.

Des expérimentations animales ont montré, chez des animaux déjà sensibilisés, que les particules Diesel avaient un effet adjuvant sur la production d'IgE (Marano et al, 2004). De telles observations sont également issues d'étude chez l'homme ; la réponse allergique serait amplifiée chez un sujet allergique. Cet effet potentialisateur des particules a été montré spécifiquement pour un mélange de particules en suspension dans des logements d'Oslo par Ormstad *et al.* (2000).

La mention du seuil olfactif est sans objet dans le cas des particules.

¹⁴ Le protocole de mesure au domicile est identique à celui de McCormack *et al.* (2009), mais les groupes d'enfants inclus respectivement dans les deux études sont différents.

5 Recueil des valeurs guides et valeurs toxicologiques de référence

En accord avec la méthode établie par le groupe pour définir des valeurs guides « air intérieur », il est recherché d'une part, les VG proposées par les principaux organismes et institutions reconnus au niveau national ou supranational, et d'autre part, les VTR disponibles dans les bases de données toxicologiques.

5.1 Valeurs guides

Les valeurs guides de qualité d'air que les experts du groupe de travail ont recensées pour les PM_{10} et $PM_{2.5}$ sont présentées dans les Tableau 8 et Tableau 10. Après une première analyse, ces valeurs guides sont réparties en deux groupes :

1. les valeurs guides construites au sein d'organismes supranationaux tels que l'OMS (OMS 2000) et la Commission Européenne (EC-JRC, 2005). Ces valeurs guides sont incontournables dans le cadre de la proposition de valeurs guides au niveau national. A celles-ci sont ajoutées des valeurs guides construites à l'échelle nationale et susceptibles d'utiliser des données complémentaires publiées postérieurement à l'expertise des organismes supranationaux. Ces valeurs guides ont toutes en commun de disposer d'un document synthétique de référence expliquant les motivations qui ont conduit à leur fixation.
2. les valeurs guides proposées par d'autres instances et pays qui ont été analysées de façon plus succincte. Seul un résumé des informations disponibles pour ces valeurs est intégré dans le sous-chapitre 5.1.2.

5.1.1 Valeurs guides établies par des instances supranationales ou lors d'expertises nationales récentes

Le groupe de travail européen **INDEX ne propose pas de valeur guide** pour les particules dans les environnements intérieurs (EC-JRC, 2005).

L'OMS, dans la mise à jour de ses *Air Quality Guidelines*, en 2005, a proposé des valeurs à seuil à des fins de gestion. Ces valeurs sont fournies dans le Tableau 8 (OMS, 2005).

Les éléments fournis par l'OMS à l'occasion de cette mise à jour sont fournis ci-après.

L'OMS estime qu'en l'état actuel des connaissances, **on ne peut établir de valeurs seuils de concentrations dans l'air ambiant en deçà desquelles l'ensemble de la population serait protégé des effets sur la santé de la pollution particulaire**. Des troubles sanitaires ont été rapportés jusqu'à de faibles concentrations en $PM_{2.5}$, de l'ordre de 3 à 5 $\mu g.m^{-3}$, voisines du bruit de fond éloigné de toute source, aux États-Unis et en Europe. Compte tenu de la variabilité inter-individuelle aussi bien dans l'exposition et que concernant la réponse sanitaire, il apparaît peu probable qu'une valeur limite à seuil puisse garantir la protection de tous les individus vis-à-vis de tous les effets toxicologiques suspectés des particules.

Par ailleurs, l'OMS s'interroge sur l'indicateur de la pollution particulaire le plus pertinent. La grande majorité des études épidémiologiques se sont basées sur des mesures en PM_{10} . Cet indicateur inclut les modes grossier et fin, dont la composition respective peut varier significativement selon la zone géographique, la météorologie et les sources de particules. C'est plutôt la fraction $PM_{2.5}$, provenant des sources de combustion, qui est considérée comme contribuant aux effets sanitaires. Même si peu d'études épidémiologiques ont visé à comparer la

toxicité des particules issues des combustibles fossiles et celle des particules de combustion de bois et biomasse, des effets similaires ont néanmoins été rapportés dans un grand nombre de villes que ce soit en pays industrialisés ou dans les pays en voie de développement. Dans ces derniers, les expositions domestiques aux particules liées aux combustibles solides issus de la biomasse sont en effet particulièrement élevées et nocives pour la santé des enfants et des femmes notamment, dont le temps quotidien passé près du foyer est important¹⁵ (WHO, 2002). L'OMS considère que les valeurs limites de qualité de l'air qu'elles proposent s'appliquent également à ces situations et pense qu'il est raisonnable de considérer que **les effets des PM_{2.5} sont identiques quelles qu'en soient les sources d'émission.**

Au bilan, en l'état actuel des connaissances, l'OMS estime que PM₁₀ et PM_{2.5} sont tous deux les traceurs à considérer et que pour chacun d'eux, des valeurs guides protégeant des effets à court terme d'une part, et des effets à long terme d'autre part, sont utiles.

S'agissant des effets sanitaires à long terme des PM_{2.5}, l'OMS considère que les vastes études épidémiologiques américaines (*American Cancer Society* et *Havard Six Cities* notamment) montrent des associations robustes entre les expositions à long terme aux PM_{2.5} par inhalation et la mortalité, qu'elle soit toute cause, cardiovasculaire ou par cancer du poumon. L'OMS s'appuie donc exclusivement sur ces résultats. Pour information, la moyenne des concentrations atmosphériques en PM_{2.5} sur le long terme¹⁶ est respectivement égale à 20 µg.m⁻³ (9,0 – 33,5 µg.m⁻³) et à 18 µg.m⁻³ (11,0 – 29,6 µg.m⁻³).

Dans l'ACS, l'incertitude statistique pour la mise en évidence d'un risque sanitaire devient importante vers 13 µg.m⁻³ (donc les résultats non conclusifs). En deçà de cette valeur, les intervalles de confiance sont plus étendus du fait d'un éloignement à la valeur moyenne. Dans l'étude des *6-Cities*, les risques apparaissent dans les villes où la concentration atmosphérique moyenne en PM_{2.5} sur le long terme est de l'ordre de 11 à 12,5 µg.m⁻³. Une augmentation du risque est ensuite observée pour une concentration moyenne en PM_{2.5} sur le long terme égale à 14,9 µg.m⁻³ indiquant au bilan des effets probables dans la fourchette 11 - 15 µg.m⁻³. Ainsi, l'OMS juge qu'une concentration moyenne annuelle de **10 µg.m⁻³ est inférieure aux niveaux de concentration les plus bas pour lesquels des effets sont décrits dans la littérature scientifique.** L'OMS précise que cette valeur reste une valeur de gestion, dans la mesure où les effets sans seuil sont reconnus, où elle est retenue car elle est parallèlement jugée être une valeur réaliste à atteindre dans les pays développés (techniquement et économiquement) et enfin dans la mesure où elle permet de progresser en terme de réduction des effets sur la santé. Des valeurs intermédiaires (à 15, 25 et 35 µg.m⁻³) sont proposées comme valeurs d'étape à viser pour les pays ayant plus de difficulté à atteindre la valeur de 10 µg.m⁻³.

Pour fixer la valeur guide long terme des PM₁₀, l'OMS considère que le ratio PM₁₀/PM_{2.5} de 2 est recevable¹⁷ et utilisable pour extrapoler la valeur guide PM_{2.5}. Ce ratio est proche de ce qui est observé en moyenne dans l'air ambiant des zones urbaines dans les pays en voie de développement et il correspond à la fourchette haute de la gamme des ratios dans les zones urbaines des pays industrialisés. **La valeur guide annuelle en PM₁₀ dans l'air est donc prise égale à 20 µg.m⁻³.**

¹⁵ L'Organisation mondiale de la santé (OMS), évalue à plus de 1,6 million le nombre annuel de décès prématurés causés par la pollution résultant de l'utilisation résidentielle des combustibles solides (WHO, 2002).

¹⁶ Le long terme correspond à une moyenne sur 3 ou 4 années.

¹⁷ En France, ce ratio est plutôt plus faible, y compris depuis l'instauration des mesures avec le module FDMS.

S'agissant des effets sanitaires à court terme, les valeurs guides 24 heures sont fixées sur la base : 1) de valeurs limites moyennes annuelles respectées et égales à $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $\text{PM}_{2.5}$ et $20 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour les PM_{10} , 2) de l'hypothèse que les fonctions de distribution des concentrations journalières (24h) de ces deux fractions granulométriques sont log-normales et 3) de trois dépassements journaliers autorisés au plus chaque année. La valeur limite 24h correspond alors au percentile 99 des valeurs de la distribution des concentrations journalières. **Les valeurs guides de qualité d'air court terme (24 h) sont donc prises égales à $25 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $\text{PM}_{2.5}$ et $50 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour les PM_{10} .** Ces valeurs restent des valeurs de gestion.

De même que pour les valeurs long terme, des objectifs intermédiaires de valeurs guides 24h sont fixés pour les $\text{PM}_{2.5}$ et PM_{10} , correspondant à une augmentation de la mortalité liée à des effets à court terme égale à 1,2 %, 2,5 % et 5 %. Les valeurs fixées s'appuient sur les résultats des études épidémiologiques (séries temporelles) européennes (Katsouyanni et al, 2001) et américaines (Samet et al, 2004), ainsi que des méta-analyses des études européennes et nord-américaines (Cohen et al, 2004) et asiatiques (HEI, 2004). L'OMS souligne d'ailleurs que les résultats de l'ensemble de ces études sont concordants : augmentation du risque de mortalité respiratoire de 0,5 % en moyenne pour une augmentation des concentrations en PM_{10} de $10 \mu\text{g.m}^{-3}$, qu'il s'agisse de pays industrialisés ou en voie de développement.

Pour conclure la mise à jour de ses *Air quality guidelines*, l'OMS précise que **malgré l'évidence croissante des effets sanitaires liés à l'exposition par inhalation aux particules ultrafines ($\varnothing < 100 \text{ nm}$), les connaissances scientifiques sont actuellement insuffisantes pour établir une relation dose-réponse et de fait une valeur guide de qualité de l'air.**

Tableau 8: Valeurs Guides de l'OMS pour les PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$ pour des expositions par inhalation

	$\text{PM}_{2.5}$	PM_{10}
Exposition aiguë (24 heures)	$25 \mu\text{g.m}^{-3}$	$50 \mu\text{g.m}^{-3}$
Exposition chronique (année)	$10 \mu\text{g.m}^{-3}$	$20 \mu\text{g.m}^{-3}$

Au titre de la mention des expertises nationales récentes pour l'élaboration de VGAI, conformément à la méthode retenue, on peut citer la publication du RIVM en date de 2007 qui propose des VGAI pour une très large gamme de composés chimiques et biologiques des environnements intérieurs (RIVM, 2007) et l'expertise de la commission allemande d'élaboration de VGAI relative aux particules fines dans l'air intérieur et publiée fin 2008 (UBA, 2008).

Pour les particules, **le RIVM et la commission allemande retiennent intégralement les valeurs proposées par l'OMS** et décrites précédemment, à savoir :

- pour les $\text{PM}_{2.5}$:
 - moyenne annuelle : $10 \mu\text{g.m}^{-3}$
 - moyenne 24 heures : $25 \mu\text{g.m}^{-3}$
- pour les PM_{10} :
 - moyenne annuelle : $20 \mu\text{g.m}^{-3}$
 - moyenne 24 heures : $50 \mu\text{g.m}^{-3}$

5.1.2 Autres valeurs guides

L'inventaire des valeurs guides proposées par d'autres pays apparaît intéressant, car informatif, même si celles-ci ne sont pas directement utilisées pour l'élaboration de la VGAI française. Elles sont compilées dans le Tableau 10.

- Le **Canada**, dès **1987**, a proposé pour les **PM_{2.5}**, une VGAI 1 heure à **100 µg.m⁻³** et une VGAI long terme égale à **40 µg.m⁻³** (Santé Canada, 1987).

La valeur aiguë est basée sur le fait que des troubles respiratoires ont été observés chez des personnes malades à partir de concentrations de l'ordre en **PM_{2.5}** de 250 à 350 µg.m⁻³. Chez les enfants, des diminutions de la fonction pulmonaire durant plusieurs semaines ont été associées à de courtes expositions à des concentrations en **PM_{2.5}** du même ordre de grandeur. Par ailleurs, les études cliniques, bien qu'elles ne représentent pas les conditions habituelles d'exposition, ont également montré que des expositions brèves à des teneurs en **PM_{2.5}** supérieures à 100 µg.m⁻³ généraient des altérations de la fonction respiratoire chez les sujets asthmatiques, ainsi que chez les personnes non asthmatiques.

La valeur chronique vient du constat que des expositions de plusieurs semaines à des concentrations en **PM_{2.5}** de l'ordre de 80 µg.m⁻³ correspondaient à une fréquence accrue de symptômes respiratoires chroniques chez les adultes et les enfants.

- La **Norvège**, par l'Institut national de santé publique (NIPH), a proposé une valeur guide de **20 µg.m⁻³** pour une exposition de 24 heures aux **PM_{2.5}** (Becher, 1999). Cette valeur est exclusivement basée sur des critères sanitaires d'après les auteurs, mais le détail de son élaboration n'a pu être examiné (rapport inaccessible).
- La **Finlande**, qui, dans le cadre d'un dispositif de « labellisation » des bâtiments élaboré par la FISIAQ (*Finnish Society of Indoor Air Quality and Climate*)¹⁸, propose **depuis 2000** différents niveaux de concentrations en **PM₁₀**. Ceux-ci sont divisés en trois classes de qualité de l'environnement intérieur :
 - ▶ classe S1 : la qualité de l'air est très bonne et les conditions de confort thermique sont aussi bonnes en été qu'en hiver (VG **PM₁₀** = **20 µg.m⁻³**) ;
 - ▶ classe S2 : la qualité de l'air est bonne. Les températures dépassent le seuil de température de confort pendant les jours les plus chauds d'été (VG **PM₁₀** = **40 µg.m⁻³**) ;
 - ▶ classe S3 : la qualité de l'air et le confort thermique remplissent les exigences du code de la construction. La qualité de l'air peut être occasionnellement étouffante et des odeurs peuvent apparaître. Les températures peuvent dépasser les seuils de température de confort les jours chauds d'été (VG **PM₁₀** = **50 µg.m⁻³**).

Il s'agit de valeurs pour le long terme. Elles ne sont cependant pas uniquement basées sur des critères sanitaires (et ne sont d'ailleurs pas associées à l'apparition d'effets spécifiques en cas de dépassement).

- Le **Texas** propose depuis **2002** les valeurs guides suivantes protégeant des effets d'irritation (TDH, 2002) :
 - ▶ pour les **PM₁₀** : une valeur journalière (24 heures) fixée à **150 µg.m⁻³** ;
 - ▶ pour les **PM_{2.5}** : une valeur journalière (24 heures) à **65 µg.m⁻³** et une valeur annuelle à **15 µg.m⁻³**.

Elles sont proposées pour les bâtiments publics. Le détail de l'élaboration n'est pas fourni dans les documents accessibles.

- À **Hong-Kong**, dans le cadre d'un dispositif de « labellisation » des bâtiments publics, des VGAI existent depuis **2003** (Hong-Kong, 2003). Deux classes de locaux ayant deux niveaux

¹⁸ <http://www.rts.fi/english.htm>

d'objectifs de qualité sanitaire visés sont établies. Pour les **PM₁₀**, des VGAI de **20 µg.m⁻³** et **180 µg.m⁻³** sont fixées pour 8 heures d'exposition respectivement dans les catégories « excellente qualité » et « bonne qualité ». Les auteurs se réfèrent à au label finlandais pour la classe de bonne qualité.

- En **France**, le CSHPF, section des milieux de vie, a rendu le 3 mai **2001**, un avis relatif à l'élaboration de valeurs guides de qualité d'air pour les **PM₁₀** dans les enceintes ferroviaires souterraines. Il préconise de tenir compte du temps de séjour des usagers dans ces lieux et, parallèlement, des expositions le reste de la journée à des concentrations dans les différents lieux de vie ne dépassant pas, au total, la valeur limite journalière de la directive européenne 1999/30/CE, y compris les jours de pollution particulaire élevée (35 dépassements autorisés par an jusqu'en 2005). Le CSHPF propose ainsi, pour 8 scénarios correspondant à 4 durées quotidiennes de séjour dans les enceintes ferroviaires souterraines variant de 1h30 à 2h15, et à 2 périodes distinctes, l'année en cours et l'année 2005, huit VGAI rapportées dans le Tableau 9.

Tableau 9 : Valeurs Guides pour les PM₁₀ dans les enceintes souterraines en France

	2001	2005
	$C_{\text{limite/jour}} = 50 + 40\%$, soit $70 \mu\text{g.m}^{-3}$	$C_{\text{limite/jour}} = 50 \mu\text{g.m}^{-3}$
	$P90_{\text{extérieur}} = 33 \mu\text{g.m}^{-3}$	$P90_{\text{extérieur}} = 23 \mu\text{g.m}^{-3}$
$T_{\text{sout}} = 1\text{h}30$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 625 \mu\text{g.m}^{-3}$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 455 \mu\text{g.m}^{-3}$
$T_{\text{sout}} = 1\text{h}45$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 540 \mu\text{g.m}^{-3}$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 393 \mu\text{g.m}^{-3}$
$T_{\text{sout}} = 2\text{h}$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 477 \mu\text{g.m}^{-3}$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 347 \mu\text{g.m}^{-3}$
$T_{\text{sout}} = 2\text{h}15$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 428 \mu\text{g.m}^{-3}$	$\text{VGAI}_{\text{sout}} < 311 \mu\text{g.m}^{-3}$

Légende : T_{sout} = temps passé dans l'enceinte ferroviaire souterraine

A noter qu'en **Angleterre**, le *Committee on the Medical Effects of Air Pollutants* (COMEAP) a considéré qu'il était inapproprié de proposer des VGAI pour les particules (COMEAP, 2004). En effet, compte tenu des effets sanitaires sans seuil de celles-ci, on ne peut actuellement fixer des valeurs guides en particules dans l'air. Les valeurs limites pour la qualité de l'air ambiant sont basées sur des critères sanitaires, mais également sur les coûts associés à la diminution des émissions de particules. Une telle approche coût-bénéfice n'étant pas transposable à l'environnement intérieur, aucune VGAI n'est proposée. En outre, le COMEAP considère que les particules intérieures ne sont pas entièrement assimilables à l'aérosol extérieur, même si dans certaines zones géographiques et certaines configurations, ces particules proviennent de façon majoritaire de l'extérieur.

Tableau 10 : Autres Valeurs Guides des PM₁₀ et PM_{2,5} pour des expositions par inhalation (valeurs dont l'élaboration n'a pu être documentée et/ou impliquant des critères autres que sanitaires)

Organismes	VTR/ NOAEL/ LOAEL* étude source	Effets critiques	Milieu concerné	UF	VG et durée d'exposition associée
Exposition court terme					
Santé Canada PM _{2,5}	?	Troubles respiratoires	Logements	?	100 µg.m ⁻³ (1 heure)
Norvège PM _{2,5}	?	?	Air intérieur	2	20 µg.m ⁻³ (24 heures)
Texas PM ₁₀	?	Irritations des muqueuses et voies respiratoires	Bâtiments publics	?	150 µg.m ⁻³ (24 heures)
Texas PM _{2,5}					65 µg.m ⁻³ (24 heures)
Hong-Kong PM ₁₀	?	?	Bâtiments publics	?	Excellente qualité : 20 µg.m ⁻³ (8 heures) Bonne qualité : 180 µg.m ⁻³ (8 heures)
Exposition chronique					
Santé Canada PM _{2,5}	?	Troubles respiratoires	Logements	?	40 µg.m ⁻³
FISIAQ (Finlande 2000) PM ₁₀	-	-	Air intérieur bâtiments publics	-	S1 : 20 µg.m ⁻³ S2 : 40 µg.m ⁻³ S3 : 50 µg.m ⁻³
Texas PM _{2,5}	?	Irritations des muqueuses et voies respiratoires	Bâtiments publics	?	15 µg.m ⁻³

5.2 Valeurs Toxicologiques de Référence

Il n'existe pas de VTR pour les particules, quelle que soit la fraction granulométrique prise en compte, dans les bases de données de référence.

6 Choix et proposition de VGAI françaises

Sur la base des données collectées, synthétisées et analysées lors des étapes précédentes, le raisonnement permettant la proposition d'une VGAI tient en trois étapes :

1. le groupe de travail propose un avis sur chacune des valeurs de référence (VG (groupe 1) et VTR) recensées en discutant notamment la qualité de l'étude source, l'effet critique retenu, les facteurs d'incertitude appliqués, etc. Dans le cas où seuls les critères sanitaires sont retenus pour l'élaboration des repères analysés, le groupe de travail considère que les VTR sont assimilables à des VG.

Cette étape permet d'identifier les valeurs existantes entrant dans la démarche de fixation des valeurs retenues pour une ou plusieurs VGAI ;

2. à partir de ces avis, la proposition d'une valeur guide de qualité d'air est fonction des deux cas de figure suivants :
 - a. il existe une ou plusieurs VG construite(s) exclusivement sur des considérations sanitaires et/ou une ou plusieurs VTR ; leur qualité est identique au regard des critères préalablement définis. L'opportunité d'un choix sera déterminée au cas par cas en fonction de critères complémentaires (ex : date d'élaboration, données animales ou humaines, etc.) ;
 - b. il n'existe pas de VG construite exclusivement sur des considérations sanitaires et/ou de VTR ; ou bien aucune des VG et des VTR recensées ne répond aux critères de qualité préalablement définis. Dans ce cas, le groupe de travail ne propose pas de valeur guide française ; des travaux complémentaires d'expertise et de recherche sont nécessaires.

Dans le cas des particules, cette démarche ne peut être formellement déclinée en l'absence de valeurs guides sanitaires¹⁹ et de valeurs toxicologiques de référence d'ores et déjà proposées par les instances internationales ou les bases de données toxicologiques usuelles.

Proposition de références pour les particules

Compte tenu des connaissances actuelles, le groupe de travail a souhaité ne pas proposer de VGAI pour les particules.

Néanmoins, conscients de l'intérêt de maintenir une vigilance particulière sur ce mélange de polluants du fait des effets sanitaires pressentis, le groupe de travail a souhaité ne pas clore son expertise sans rappeler les valeurs de gestion de l'Organisation mondiale de la santé élaborées en 2005 :

- Sur 24 heures : 25 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $\text{PM}_{2,5}$ et 50 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les PM_{10}
- Sur le long terme : 10 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $\text{PM}_{2,5}$ et 20 $\mu\text{g.m}^{-3}$ pour les PM_{10}

¹⁹ Pour rappel, les valeurs guides proposées par l'OMS pour les PM_{10} et $\text{PM}_{2,5}$ incluent explicitement des critères de gestion.

7 Mise en perspective

Afin d'apporter un complément d'information utile pour la mise en perspective des valeurs de l'OMS recommandées par le groupe de travail, celles-ci sont comparées avec les concentrations dans les logements français relevées lors de la campagne nationale Logements de l'OQAI (OQAI 2006).

Si l'on considère que les mesures de particules réalisées dans le cadre de la campagne « Logements » de l'OQAI représentent des concentrations d'exposition chronique, on constate que le percentile 10 des concentrations en $PM_{2.5}$ ($10,6 \mu g.m^{-3}$) atteint la valeur de gestion long terme pour ces particules proposée par l'OMS. De même, la valeur de gestion long terme pour les concentrations atmosphériques en PM_{10} proposée par l'OMS est atteinte au niveau du percentile 20 de la distribution des concentrations de la campagne nationale « Logements ».

On note également que les valeurs court terme proposées par l'OMS sont dépassées, pour les deux fractions particulaires considérées, dans près de la moitié des logements.

Au final, on retiendra que les valeurs de gestion proposées par l'OMS, qui constituent des compromis pour permettre de progresser dans la réduction des expositions de la population aux particules, mais ne protègent pas totalement de la survenue d'effets sanitaires au sein de la population exposée, sont d'ores et déjà largement dépassées dans les logements français. Ces valeurs devraient donc ainsi inciter à renforcer les travaux de recherche sur la pollution particulaire intérieure et constituer à court terme des références utiles pour se fixer une marge de progrès dans la réduction des expositions dans les environnements clos.

8 Bibliographie

Adams HS., Nieuwenhuijsen M.J., Colvile RN. et al. (2001a). Fine particle (PM_{2.5}) personal exposure levels in transport microenvironments, London, UK. *The Science of the Total Environment* ; 279 (1-3): 29-44.

Adams H.S., Nieuwenhuijsen M.J. and Colvile R.N. (2001b) Determinants of fine particle (PM_{2.5}) personal exposure levels in transport microenvironments. *Atmospheric Environment* ; 35(27): 4557-66.

Afshari A, Matson U, Ekberg LE (2005). Characterization of indoor sources of fine and ultrafine particles: a study conducted in a full-scale chamber. *Indoor Air*, 15, 141-150.

AFSSET. (2007a). Valeurs guides de qualité d'air intérieur : document cadre et éléments méthodologiques. Rapport du groupe de travail « VGAI ». www.afsset.fr

AFSSET (2007b) Valeurs limites de concentration en polluants dans les parcs de stationnement couverts, Agence française de la sécurité sanitaire de l'environnement et du travail, Saisine n°2005/006. <http://www.afsset.fr>

AFSSET (2009). Pollution par les particules dans l'air ambiant, Synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant, Saisine n°2007/006. <http://www.afsset.fr>

AIRAQ (2005) Qualité de l'air sur l'aéroport de Bordeaux, du 23/11/04 au 06/01/05, rapport N°ET/TP/05/04. <http://www.airaq.asso.fr/>

AIRPARIF (2008). Synthèse des connaissances sur les particules en suspension dans l'air et des travaux d' AIRPARIF sur ces polluants. <http://www.airparif.asso.fr/>

Allen, J. G., M. D. McClean, et al. (2007). Personal exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in residential indoor air. *Environmental Science & Technology*, 41(13): 4574-4579.

Annesi-Maesano I. (2005) Actes du colloque RSEIN / OQAI sur la « Qualité de l'air dans les écoles », Ministère de l'écologie et du développement durable, 4 juillet 2005 et Measurements of air pollutants in elementary schools in six cities of metropolitan france in the framework of the isaac study, UIAPPA Conference, London.

ASPА (2005) Campagne de mesure dans les lieux publics sur l'agglomération mulhousienne, ASPА référence 05113001-ID. <http://www.atmo-alsace.net/>

ATMO-CA (2004). Évaluation de la qualité de l'air intérieur dans une zone commerciale de l'agglomération troyenne (Marques Avenue). Campagne de mesures du 16 juin au 8 juillet 2004, ATMO Champagne Ardennes, étude spe 04-06-07-CL-ED/KS

Atmosf'Air Bourgogne (2006) Campagne de mesures de pesticides en air extérieur et intérieur. 37 pages. <http://www.atmosfair-bourgogne.org>

Baeza A, Martinon L (2007). Caractérisation physico-chimique et effets biologiques des fractions fines (PM_{2.5} et PM₁) et ultra-fines (PM_{0.1}) de l'aérosol urbain de fond. Programme PRIMEQUAL2-PREDIT, Contrat ADEME / PRIMEQUAL n°046 2C0056, Rapport final, Juillet 2007

Baulig A, Poirault JJ, Ausset P et al. (2004) Physicochemical characteristics and biological activities of seasonal atmospheric particulate matter sampling in two locations of Paris. *Environ. Sci. Technol.* ; 38: 5985-5992.

- Becher R, Hongslo JK, Bakke JV (1999). Revised guidelines for indoor air quality in Norway, 99' *Indoor Air Conference Proceedings* ; Vol.1, 171-176.
- Behndig AF, Mudway IS, Brown JL, *et al.* (2006). Airway antioxidant and inflammatory responses to diesel exhaust exposure in healthy humans. *Eur Respir J* ; 27(2): 359-65.
- Blomberg A, Krishna MT, Bocchino V, *et al.* (1997). The inflammatory effects of 2 ppm NO₂ on the airways of healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* ; 156(2 Pt 1): 418-24.
- Blomberg A, Krishna MT, Helleday R, *et al.* (1999). Persistent airway inflammation but accommodated antioxidant and lung function responses after repeated daily exposure to nitrogen dioxide. *Am J Respir Crit Care Med* ; 159(2): 536-43.
- Blondeau P, Iordache V, Poupard O, Genin D, Allard F (2005). Relationship between outdoor and indoor air quality in eight French schools. *Indoor Air* ; 15: 2-12.
- Bonvallot V, Baeza-Squiban A, Baulig A, *et al.* (2001). Organic compounds from diesel exhaust particles elicit a proinflammatory response in human airway epithelial cells and induce cytochrome p450 1A1 expression. *Am J Respir Cell Mol Biol*; 25(4): 515-521.
- Boudet C., Dechenaux J., Balducci F. *et al.* (1998) Total personal exposure to fine particulate matter in an urban adult population: the role of ambient air and transport. *Int J Vehicle Des* ;20(1-4): 30–38.
- Boudet C., Zmirou D. and Vestri V. (2001) Can one use ambient air concentration data to estimate personal and population exposures to particles? An approach within the EXPOLIS study. *Science of the Total Environment* ; 267: 141-150.
- Brauer M, Avila-Casado C, Fortoul TI, Vedal S, Stevens B, Churg A. (2001). Air pollution and retained particles in the lung. *Environ Health Perspect.*;109(10):1039-43.
- Brauner E.V., Forchhammer L., Moller P. *et al.* (2008) Indoor particles affect vascular function in the aged - An air filtration-based intervention study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* ; 177(4): 419-425.
- Breyse PN, Buckley TJ, Williams D *et al.* (2005). Indoor exposures to air pollutants and allergens in the homes of asthmatic children in inner-city Baltimore. *Environ Research*, 98: 167-176.
- Brook RD, Franklin B, Cascio W, *et al.* (2004). Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* ; 109(21): 2655-71.
- Brunekreef B, Forsberg B (2005). Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *European Respiratory Journal*, 26(2): 309-318.
- CFHA. (2007) Les poussières fines en Suisse. Rapport de la Commission fédérale de l'hygiène de l'air. Berne, 142 pages. <http://www.ekl.admin.ch/fileadmin/ekl-dateien/dokumentation/f-bericht-feinstaub-2008.pdf>
- Chao CY, Wong KK (2002). Residential indoor PM10 and PM2.5 in Hong Kong and the elemental composition. *Atmospheric Environment*, 36(2): 265-277.
- CITEPA (2006) Inventaire des émissions de polluants atmosphériques en France – Séries sectorielles et analyses étendues, Rapport d'inventaire national SECTEN. Janvier 2006. http://www.citepa.org/publications/secten_fevrier_2006.pdf
- Clayton C.A., Pellizzari E.D., Whitmore R.W. *et al.* (1999) National Human Exposure Assessment Survey (NHEXAS): distributions and associations of lead, arsenic and volatile organic compounds in EPA region 5. *J Expo Anal Environ Epidemiol* ; 9(5): 381-92.

Cohen A *et al.* (2004). Mortality Impacts of Urban Air Pollution, in Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors, Ezzati M *et al.*, eds., World Health Organization, Geneva, pp. 1353-1434.

COMEAP (2004) Report: Guidance on the Effects on Health of Indoor Air Pollutants, Committee on the Medical Effects of Air Pollutants.

<http://www.advisorybodies.doh.gov.uk/comeap/PDFS/guidanceindoorairqualitydec04.pdf>

Conner TL, Norris GA, Landis MS, Williams RW (2001). Individual particle analysis of indoor, outdoor, and community samples from the 1998 Baltimore particulate matter study. *Atmospheric Environment*, 35(23): 3935-3946.

CPP (2006) Nanotechnologies, nanoparticules, Quels dangers? Quels risques?, Comité de la Prévention et de la Précaution, Ministère de l'écologie et du développement durable, Paris, mai 2006.

CSHPF (2006) Qualité de l'air dans les modes de transport, Rapport du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, Section des milieux de vie. La documentation française.

CSTB (2001). Étude expérimentale des conditions de transfert de la pollution atmosphérique d'origine locale à l'intérieur des bâtiments d'habitation, Kirchner S, Bailloit O, Collignan B *et al.* Rapport DDD/SB-2001-12A, Convention de Recherche ADEME n°98.04.051.

Diaz-Sanchez D, Dotson AR, Takenaka H, Saxon A. (1994). Diesel exhaust particles induce local IgE production *in vivo* and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J Clin Invest* ; 94(4): 1417-25.

Diaz-Sanchez D, Tsien A, Casillas A, et al. (1996). Enhanced nasal cytokine production in human beings after *in vivo* challenge with diesel exhaust particles. *J Allergy Clin Immunol* ; 98(1): 114-23.

Diaz-Sanchez D, Tsien A, Fleming J, Saxon A. (1997). Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human *in vivo* nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. *J Immunol* ; 158(5): 2406-13.

De Blay F, Lieutier-Colas F, Krieger P *et al.* (2000). Asthma, allergy and domestic pollutants (apart from tobacco). *Revue Francaise d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 40(2): 193-215.

De Hartog JJ, Lanki T *et al.* (2009). Associations between PM_{2.5} and Heart Rate Variability Are Modified by Particle Composition and Beta-Blocker Use in Patients with Coronary Heart Disease. *Environmental Health Perspectives*, 117 (1): 105-111.

Delfino RJ, Quintana PJE, Floro J *et al.* (2004) .Association of FEV1 in asthmatic children with personal and microenvironmental exposure to airborne particulate matter. *Environmental Health Perspective* ; 112(8): 932-941.

Devlin RB, Ghio AJ, Kehrl H, et al. (2003). Elderly humans exposed to concentrated air pollution particles have decreased heart rate variability. *Eur Respir J Suppl* ; 40: 76s-80s.

Dockery DW and Pope CA. (1994). 3rd. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* ; 15: 107-32.

Eggleston PA, Butz A, Rand C *et al.* (2005). Home environmental intervention in inner-city asthma: a randomized controlled clinical trial. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 95(6): 518-24.

European Commission. Joint Research Centre (JRC). (2005).Final Report. Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU : The INDEX project. Institute for Health and Consumer Protection, Physical and Chemical Exposure Unit. 337 pages. I-21020 Ispra (VA), Italy.

- EXPOLIS (2004). Air Pollution Exposure in European Cities: the EXPOLIS Study Final Report. 150 pages. Disponible en ligne: <http://www.ktl.fi/expolis/index.php?id=14> .
- Extrapol (2007). Particules ultrafines et santé. EXTRAPOL N°33, Décembre 2007. <http://www.invs.sante.fr/publications/extrapol/33/extrapol33.htm>
- Franchini M and Mannucci PM. (2007). Short-term effects of air pollution on cardiovascular diseases: outcomes and mechanisms. *J Thromb Haemost* ; 5(11): 2169-74.
- Fromme H, Diemer J, Dietrich S, Cyrus J et al. (2008). Chemical and morphological properties of particulate matter (PM₁₀, PM_{2.5}) in school classrooms and outdoor air. *Atmospheric Environment*, 42(27): 6597-6605.
- Gauvin S, Reungoat P, Cassadou S *et al.* (2002) Contribution to indoor and outdoor environments to PM_{2.5} personal exposure of children – VESTA study. *The Science of the Total Environment* ; 297, 175-181.
- Ghio AJ, Kim C, Devlin RB. (2000). Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* ; 162(3 Pt 1): 981-8.
- Ghio AJ, Hall A, Bassett MA, et al. (2003). Exposure to concentrated ambient air particles alters hematologic indices in humans. *Inhal Toxicol* ; 15(14): 1465-78.
- Gong H, Jr., Linn WS, Sioutas C, *et al.* (2003). Controlled exposures of healthy and asthmatic volunteers to concentrated ambient fine particles in Los Angeles. *Inhal Toxicol* ; 15(4): 305-25.
- Gong H, Linn WS, Terrell SL, *et al.* (2004). Exposures of elderly volunteers with and without chronic obstructive pulmonary disease (COPD) to concentrated ambient fine particulate pollution. *Inhal Toxicol* ; 16(11-12): 731-44.
- Grimaldi F, Viala (2007). Individual exposure to air pollution in urban areas: the example of Marseille. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 191(1): 21-33.
- Gulliver J and Briggs DJ (2004) Personal exposure to particulate air pollution in transport microenvironments. *Atmospheric Environment*, 38(1): 1-8.
- Harder SD, Soukup JM, Ghio AJ, et al. (2001). Inhalation of PM_{2.5} does not modulate host defense or immune parameters in blood or lung of normal human subjects. *Environ Health Perspect* ; 109 Suppl 4: 599-604.
- Hauschildt P., Molhave L. and Kjaergaard, S.K. (1999). Reactions of healthy persons and persons suffering from allergic rhinitis when exposed to office dust. *Scand. J. Work Environ. Health*, 25, 442-449.
- He C.R., Morawska, L.D., Hitchins, J., Gilbert, D. (2004) Contribution from indoor sources to particle number and mass concentrations in residential houses, *Atmospheric Environment*, 38(21), 3405-3415.
- He C, Morawska L, Taplin L (2007). Particle emission characteristics of office printers. *Environmental Science & Technology* ; 41(17), 6039-6045.
- HEI (2004). International Oversight Committee 2004, Health effects of outdoor air pollution in developing countries of Asia: a literature review. Special Report 15 Health Effects Institute, Boston MA.
- HEI (2007). Relationships of Indoor, Outdoor, and Personal Air (RIOPA). Part II, Analyses of Concentrations of Particulate Matter Species, Turpin BJ, Weisel CP, Morandi M, Health Effects Institute, Report #: 130-II

- Hoek G. *et al.* (1993). Acute effects of a winter air pollution episode on pulmonary function and respiratory symptoms of children. *Arch Environ Health*, 48: 328-335.
- Hong-Kong (2003) Guidelines for Good Class IAQ set by the Government of the Hong-Kong Special Administrative Region. <http://www.iaq.gov.hk/>
- Hussein T, Korhonen H, Herrmann E *et al.* (2005). Emission rates due to indoor activities: Indoor aerosol model development, evaluation, and applications. *Aerosol Science and Technology*, 39(11): 1111-1127
- IEH (2000). Airborne Particles: Exposure in the Home and Health Effects, Leicester, UK, MRC Institute for Environment and Health
- Jamriska M, Morawska L, Clark BA (2000) Effects of Ventilation and Filtration on Submicrometer Particles in an Indoor Environment, *Indoor Air*, 10(1): 19-26.
- Jansen KL, Larson TV, Koenig JQ *et al.* (2005) Associations between health effects and particulate matter and black carbon in subjects with respiratory disease. *Environmental Health Perspectives* ; 113(12): 1741-1746.
- Janssen NAH, Van Vliet PHN, Aarts F *et al.* (2001) Assessment of exposure to traffic related air pollution of children attending schools near motorways. *Atmospheric Environment* ; 35(22): 3875-3884.
- Kagi N, Fujii S, Horiba Y *et al.* (2007). Indoor air quality for chemical and ultrafine particle contaminants from printers. *Building and Environment*, 42(5): 1949-1954.
- Karlsson, M., A. Julander, *et al.* (2007). "Levels of brominated flame retardants in blood in relation to levels in household air and dust." *Environment International* 33(1): 62-69.
- Katsouyanni K *et al.* (2001). Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*, 12(5): 521-531.
- Kim CS and Kang TC (1997) Comparative measurement of lung deposition of inhaled fine particles in normal subjects and patients with obstructive airway disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*; 155: 899-905.
- Koenig JQ, Mar TF, Allen RW *et al.* (2005) Pulmonary effects of indoor- and outdoor-generated particles in children with asthma. *Environmental Health Perspectives* ;113(4): 499-503.
- Koistinen K, Hänninen O, Rotko T *et al.* (2001) Behavioral and environmental determinants of personal exposures to PM_{2.5} in EXPOLIS-Helsinki, Finland. *Atmospheric Environment*, 35: 2473-2481.
- Künzli N and Tager IB. (2005). Air pollution: from lung to heart. *Swiss Med Wkly*; 135(47-48): 697-702.
- Lai K, Kendall M, Ferrier H *et al.* (2004) Personal exposures and microenvironment concentrations of PM_{2.5}, VOC, NO₂ and CO in Oxford, UK. *Atmospheric Environment*, 36(37): 6399-6410.
- Le Bihan O. *et* Marfaing H. (2005). Procédure d'équivalence: TEOM/FDMS PM₁₀ et PM_{2.5} campagne de Bobigny, Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air. http://www.lcsqa.org/rapport/rap/prog2005/INERIS/Etude5_2005-PM-BOBIGNY-rapport-v3a.pdf.
- Lee SC, Lam S, Fai HK (2001). Characterization of VOCs, ozone, and PM₁₀ emissions from office equipment in an environmental chamber. *Building and Environment*, 36(7): 837-842.
- Lefranc A *et* Larrieu S (2008). Particules ultrafines et santé : apport des études épidémiologiques. *Environnement, Risques & Santé*, 7(5) : 349-355.

- Le Moullec Y., Dusséaux M., Thiault G. (2004) Connaissance de l'exposition des citoyens à la pollution atmosphérique dans les établissements de loisir : gymnases. Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris, Mairie de Paris.
- Leva, P., A. Katsoyiannis, *et al.* (2009). Evaluation of the fate of the active ingredients of insecticide sprays used indoors. *Journal of Environmental Science and Health Part B-Pesticides Food Contaminants and Agricultural Wastes*, 44(1): 51-57.
- Liao D, Creason J, Shy C *et al.* (1999). Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ. Health Perspect.*, 107: 521-525.
- Long CM, Suk HH, Catalano P and Koutrakis P (2001). Using time- and size-resolved particulate data to quantify indoor penetration and deposition behaviour. *Environ.Sci.Tech.* 35: 2089-2099.
- Ma L, Shima M, Yoda Y *et al.* (2008). Effects of airborne particulate matter on respiratory morbidity in asthmatic children. *J Epidemiol*; 18(3): 97-110.
- Mandalakis, M., V. Atsarou, *et al.* (2008). Airborne PBDEs in specialized occupational settings, houses and outdoor urban areas in Greece. *Environmental Pollution*, 155(2): 375-382.
- Marano F, Aubier M, Brochard P *et al.* (2004). Impacts des particules atmosphériques sur la santé : aspects toxicologiques. *Environnement, Risques & Santé*, 3(2): 87-96.
- Malherbe L et Honoré C (2006) Analyse statistique des données de PM_{2,5} en milieux urbain et périurbain, Laboratoire Central de Surveillance de la Qualité de l'Air, rapport référencé INERIS-DRC-MECO-06-65022-CHo-LMa-N°206
- McCormack, MC , Breyse, PN, Matsui, EC, *et al.* (2009) In-Home Particle Concentrations and Childhood Asthma Morbidity, *Environmental Health Perspectives*; 117(2): 294-298.
- Menichini E, Lacovella N, Monfredini F and Turrio-Baldassarri L (2007) Relationships between indoor and outdoor air pollution by carcinogenic PAHs and PCBs. *Atmospheric Environment*; 41(40): 9518-9529.
- Mills NL, Amin N, Robinson SD, Anand A, Davies J, Patel D, de la Fuente JM, Cassee FR, Boon NA, Macnee W, Millar AM, Donaldson K, Newby DE, (2006) Do inhaled carbon nanoparticles translocate directly into the circulation in humans? *Am J Respir Crit Care Med*; 173: 426-431.
- Mills NL, Tornqvist H, Robinson SD, *et al.* (2005). Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis. *Circulation*; 112(25): 3930-6.
- Mills NL., Newby DE, Mac Nee W., Donaldson K. (2007). Effects of particles on the cardiovascular system. In "Particle toxicology" Donaldson and Borm Eds, p 259-273
- Mills NL, Robinson SD, Fokkens PH, *et al.* (2008). Exposure to concentrated ambient particles does not affect vascular function in patients with coronary heart disease. *Environ Health Perspect.*;116(6):709-15.
- Mølhøve L, Schneider T, Kjærgaard SK, Larsen L, Norn S, Jørgensen O. (2000). House dust in seven Danish homes. *Atmos Environ*, 34: 4767-4779.
- Monn C (2001). Exposure assessment of air pollutants: a review on spatial heterogeneity and indoor/outdoor/personal exposure to suspended particulate matter, nitrogen dioxide and ozone. *Atmospheric Environment*, 35(1): 1-32.
- Morin JP (2007) Caractérisation des expositions professionnelles et des usagers des transports routiers : mesures dynamiques embarquées en habitacles de véhicules insérés dans le trafic. Journée scientifique de l'AFSSET du 5 octobre 2007. Résumé disponible sur <http://www.afsset.fr>
- Mosqueron L, Le Moullec Y and Momas I (2001) Personal exposure to fine particle in Parisian office workers. 12th world Clean Air and Environment, 26-31 August 2001, Séoul, Corée.

- Naeher LP, Brauer M, Lipsett M *et al.* (2007) Woodsmoke health effects: *A review, Inhalation Toxicology* ; 19(1): 67-106.
- Nemmar A, Hoet PHM, Vanquickenborne B, Dinsdale D, Thomeer M, Hoylaerts MF, Vanbil-loen H, Mortelmans L, Nemery B., (2002) Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation*; 105: 411-414.
- NF EN 481. 1993. Atmosphères des lieux de travail Définition des fractions de taille pour le mesurage des particules en suspension dans l'air
- Oberdorster G, Oberdorster E, Oberdorster J. (2005). Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* ; 113(7): 823-39.
- Ohura T, Noda T, Amagai T *et al.* (2005) Prediction of Personal Exposure to PM_{2.5} and Carcinogenic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons by Their Concentrations in Residential Microenvironments. *Environ Sci Technol* ; 39, 5592-99.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). WHO Air Quality Guidelines for Europe, second edition. 2000.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). WHO Air Quality Guidelines global update 2005.
- OMS (2006). Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre. Mise à jour mondiale 2005. Synthèse de l'évaluation des risques. 21 pages. http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_fre.pdf
- Ooi PL, Goh KT, Phoon MH, Foo SC and Yap HM (1998). Epidemiology of sick building syndrome and its associated risk factors in Singapore. *Occ. Environ. Med.*, 55, 188-193.
- Ormstad H. (2000) Suspended particulate matter in indoor air: adjuvants and allergen carriers. *Toxicology* ; 152(1-3): 53-68.
- OQAI (2006) Campagne nationale Logements : État de la qualité de l'air dans les logements français, Rapport final référencé DDD/SB-2006-57, Observatoire de la qualité de l'air intérieur, Kirchner S., Arenes J-F., Cochet C. *et al.* ; Novembre 2006 – 165 pages
- Ott W.R. and Siegmann H.C. (2006) Using multiple continuous fine particle monitors to characterize tobacco, incense, candle, cooking, wood burning, and vehicular sources in indoor, outdoor, and in-transit settings. *Atmospheric Environment* ; 40(5): 821-43.
- Pan, Z., Mølhave, L. and Kjærgaard, S.K. (2000) Effects on eyes and nose in humans after experimental exposure to airborne office dust, *Indoor Air*, 10, 237-245.
- Pekkanen J, Kulmala M. (2004) Exposure assessment of ultrafine particles in epidemiologic time-series studies. *Scand J Work Environ Health*. 30 Suppl 2:9-18.
- Penttinen P, Timonen KL, Tiittanen P *et al.* (2001). Ultrafine particles in urban air and respiratory health among adult asthmatics. *Eur Respir J.* ; 17: 428-435.
- Peters A, Veronesi B, Calderón-Garcidueñas L, Gehr P, Chen LC, Geiser M, Reed W, Rothen-Rutishauser B, Schürch S, Schulz H. (2006) Translocation and potential neurological effects of fine and ultrafine particles a critical update; *Part Fibre Toxicol.*;3:13.
- Pope CA. *et al.* (1992). Acute health effects of PM₁₀ pollution on symptomatic and asymptomatic children. *Am Rev Respir Dis*; 145:1123-1128.
- Pope CA, 3rd and Dockery DW (2006). Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* ; 56(6): 709-42.

- Pourazar J, Mudway IS, Samet JM *et al.* (2005). Diesel exhaust activates redox-sensitive transcription factors and kinases in human airways. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 289(5): 724-730.
- Primequal (2005) Pollution par les particules atmosphériques : état des connaissances et perspectives de recherche, Sous la coordination de Pascale Ebner, Yvon Le Moullec et Alain Weil. Primequal-Predit, La Documentation Française, ISBN 2-11-005612-6
- PSAS (2006) Programme de surveillance air et santé (Psas), Relations à court terme entre les niveaux de pollution atmosphérique et les admissions à l'hôpital dans huit villes françaises. <http://www.invs.sante.fr/publications/2006/psas/psas.pdf>
- PTEAM (1994) Indoor Air Concentrations of Phthalates and PAHs in Southern California Homes. Research Note 94-10. En ligne : <http://www.arb.ca.gov/research/resnotes/notes/94-10.htm>
- Putaud JP, Raes F, Van Dingenen R *et al.* (2004). A European aerosol phenomenology 2: chemical characteristics of particulate matter at kerbside, urban, rural and background sites in Europe. *Atmos. Environ.* ; 38: 2579-2595.
- Rakkestad KE, Dye CJ, Yttri KE *et al.* (2007) Phthalate levels in Norwegian indoor air related to particle size fraction. *Journal of Environmental Monitoring*, 9(12): 1419-1425.
- Ramalho O, Akoua JJ, Derbez M *et al.* (2007). Caractérisation physico-chimique et étude du transport des particules dans les locaux, Programme PRIMEQUAL Particules, Rapport final.
- Renoux A et Boulaud D (1998) Les aérosols : physique et métrologie. Editions Tec et Doc, Lavoisier, Paris.
- RIVM (2007). Health-based guideline values for the indoor environment, Dusseldorp A, Bruggen M van, Douwes J, Janssen PJCM, Kelfkens G. RIVM rapport 609021044, 97 p.
- Rohr A.C., Weschler C.J., Koutrakis P. *et al.* (2003). Generation and quantification of ultrafine particles through terpene/ozone reaction in a chamber setting, *Aerosol Science and Technology*; 37(1): 65-78.
- Rudel RA, Brody JG, Splengler JD *et al.* (2001). Identification of selected hormonally active agents and animal mammary carcinogens in commercial and residential air and dust samples. *J Air Waste Manage*; 51: 499-513.
- Rudel RA, Camann DE, Splengler JD *et al.* (2003). Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine-disrupting compounds in indoor air and dust. *Environmental Science & Technology* ; 37(20): 4543-4553.
- Salvi S, Blomberg A, Rudell B, *et al.* (1999). Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med*, 159(3): 702-9.
- Salvi SS, Nordenhall C, Blomberg A, *et al.* (2000). Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO-alpha production in healthy human airways. *Am J Respir Crit Care Med* 161(2 Pt 1): 550-7.
- Samet JM *et al.* (2004). The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States, *Res. Rep. Health Eff. Inst.*, 94(2): 5-70.
- Santé Canada (1987) Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences, Rapport du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, révisé en juillet 1989. ISBN 0-662-96146-3
- Santé Canada – Environnement Canada (1999) Priority Substances List Assessment Report, Respirable Particulate Matter Less Than or Equal to 10 Microns.

- Schneider T, Sundell J, Bischof W, Bohgard M, Cherrie JW, Clausen PA, Dreborg S, Kildesø J, Kjærgaard SK, Løvik M, Pasanen P, Skyberg K. "EUROPART". (2003). Airborne particles in the indoor environment. A European interdisciplinary review of scientific evidence on associations between exposure to particles in buildings and health effects. *Indoor Air*, 13: 38-48.
- Schripp T, Wensing M, Uhde E et al. (2008). Evaluation of ultrafine particle emissions from laser printers using emission test chambers. *Environmental Science & Technology*, 42(12): 4338-4343.
- Simoni M., Carrozzi L., Baldacci S. et al. (2002) The Po River Delta (North Italy) indoor epidemiological study: Effects of pollutant exposure on acute respiratory symptoms and respiratory function in adults. *Archives of Environmental Health* ; 57(2): 130-136.
- Simoni M, Scognamiglio A, Carrozzi L et al. (2004). Indoor exposures and acute respiratory effects in two general population samples from a rural and an urban area in Italy. *J Expo Anal Environ Epidemiol*; 14 Suppl 1: S144-52.
- Sippola MR, Nazaroff WW (2004). Modeling particle loss in ventilation ducts. *Atmospheric Environment*, 37: 5597-5609.
- Skov P, Valbjørn O, Pedersen BV et al. (1990). Influence of indoor climate on the sick building syndrome in an office environment. *Scand. J. Work Environ. Health*, 16, 363-371.
- Stenfors N, Nordenhall C, Salvi SS, et al. (2004). Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J* ; 23(1): 82-6.
- Stranger M., Potgieter-Vermaak S.S. and Van Grieken R. (2007) Comparative overview of indoor air quality in Antwerp, Belgium. *Environment International* ; 33(6): 789-797.
- UBA (2008). Gesundheitliche Bedeutung von Feinstaub in der Innenraumluft, Mitteilungen der Ad-hoc-Arbeitsgruppe Innenraumrichtwerte der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz*, 51:1370-1378.
- TDH (2002) Texas Voluntary Indoor Air Quality Guidelines for Government Buildings, Texas Department of Health. http://www.tdh.state.tx.us/beh/iaq/Gov_Bld_Gd.pdf
- Tornqvist H, Mills NL, Gonzalez M, et al. (2007). Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation. *Am J Respir Crit Care Med* ; 176(4): 395-400.
- Trenga CA, Sullivan JH, Schildcrout JS et al. (2006) Effect of particulate air, pollution on lung function in adult and pediatric subjects in a Seattle panel study. *Chest*; 129(6): 1614-1622.
- U.S. EPA. (2004) Air Quality Criteria for Particulate Matter (Final Report, Oct 2004). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA 600/P-99/002aF-bF, 2004.
- US-EPA (2006) Provisional assessment of recent studies on health effects of particulate matter exposure
- Vincent D., Annesi I., Festy B. et al. (1997) Ventilation System, Indoor Air Quality, and Health Outcomes in Parisian Modern Office Workers. *Environmental Research* ; 75, 100-112.
- Wallace L. (1996). Indoor particles: A review. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 46: 98-126.
- Wallace L., Howard-Reed C. (2002). Continuous monitoring of ultrafine, fine, and coarse particles in a residence for 18 months in 1999-2000, *Journal of the Air & Waste Management Association*, 52(7), 828-844.
- Wallace L.A., Emmerich S.J., Howard-Reed C. (2004) Source strengths of ultrafine and fine particles due to cooking with a gas stove, *Environmental Science & Technology*, 38(8), 2304 – 2311.

Wensing M, Schripp T, Uhde E, Salthammer T (2008). Ultra-fine particles release from hardcopy devices: Sources, real-room measurements and efficiency of filter accessories. *Science of the Total Environment*, 407(1): 418-427.

Weschler CJ (2006) Ozone's impact on public health: Contributions from indoor exposures to ozone and products of ozone-initiated chemistry. *Environmental Health Perspectives*; 114(10): 1489-1496.

Wiebert P, Sanchez-Crespo A, Seitz J, Falk R, Philipson K, Kreyling WG, Moller W, Sommerer K, Larsson S, Svartengren M., (2006a) Negligible clearance of ultrafine particles retained in healthy and affected human lungs. *Eur Respir J*; 28 (2): 286-290.

Wiebert P, Sanchez-Crespo A, Falk R, Philipson K, Lundin A, Larsson S, Moller W, Kreyling WG, Svartengren M., (2006b) No significant translocation of inhaled 35-nm carbon particles to the circulation in humans. *Inhal Toxicol*; 18 (10): 741-747.

Witschger O et Fabriès (2005) Particules ultra-fines et santé au travail. 1 Caractéristiques et effets potentiels sur la santé. HST ND 2227-199-05.

WHO (2002) Indoor Air Pollution: National Burden of Disease Estimates, World Health Organization, 2007, WHO/SDE/PHE/07.01 rev et World Health Report: Reducing risks, promoting healthy life, World Health Organization, 2002.

WHO (2004) Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O3)

WHO (2007) World Health Organization, Health relevance of particulate matter from various sources, Report on a WHO Workshop, Bonn, Germany, 26-27 March 2007

ANNEXES

Annexe 1 : Présentation des positions divergentes

Position exprimée par Jean-Paul Morin

M. Jean-Paul Morin, membre du CES « Evaluation des risques liés aux milieux aériens », a souhaité faire part de sa divergence d'opinion concernant la prise en compte, au sein des références bibliographiques exploitées dans le rapport « Proposition de Valeurs Guides de Qualité d'Air Intérieur - Particules »²⁰, des travaux de Salvi *et al.*²¹.

Jean-Paul Morin précise que les travaux d'expositions humaines contrôlées aux émissions de moteur Diesel parus dans la littérature, dont ceux de Salvi *et al.* ne reposent que sur les activités d'une seule équipe scientifique de l'université d'Umea en Suède dirigée par le Professeur Sandström, qui a décliné et abondamment publié l'évaluation de l'intégrité ou de la fonction d'un ensemble de cibles biologiques suite à l'exposition de sujets humains à des émissions diluées d'un moteur Diesel exploité dans des conditions très éloignées de la réalité de fonctionnement généralement admise pour ce type de moteur.

Il précise qu'il ne s'agit en aucun cas d'expositions contrôlées à des particules Diesel, mais d'expositions à un aérosol de combustion émis par un moteur Diesel de cylindrée 4,5l de technologie relativement ancienne, exploité en conditions stationnaires, au ralenti, sans charge. La qualité des particules mesurées correspond essentiellement à un aérosol de carburant imbrûlé (gouttelettes liquides riches en hydrocarbures condensés) et de façon très minoritaire à des particules de suies carbonées (issues de la combustion) peu susceptibles de se former au ralenti (700rpm) en l'absence de charge moteur. Il n'est donc à son sens pas scientifiquement valide de citer ces travaux comme étant des expositions contrôlées à des particules Diesel et d'attribuer les effets observés aux seules particules Diesel en reprenant sans esprit critique les affirmations des auteurs ne tenant pas compte d'impacts propres ou synergisants de polluants comme le dioxyde d'azote (NO₂) ou les hydrocarbures.

Parallèlement à des concentrations de PM10 de 300 µg/m³, il s'agit d'expositions d'une heure à d'importantes concentrations de NO₂ (3000 µg/m³) mais aussi d'hydrocarbures non méthaniques non mesurés par les auteurs, mais connus pour être fortement émis dans ces conditions d'exploitation de ce type de moteur. Ces émissions d'hydrocarbures sont très vraisemblablement très importantes (> plusieurs dizaines de ppm dans l'aérosol inhalé). La contribution importante de ces polluants de l'aérosol utilisé pour les expositions humaines à la réponse toxicologique, attribuée aux particules par les auteurs sans réelle justification scientifiquement fondée, ne peut être écartée (concentration en NO₂ représentant 15 fois l'objectif de qualité de l'air de l'OMS de 200 µg/m³ sur 1 heure, et trois fois la VLEP Hollandaise (1000 µg/m³ sur 15 minutes), concentration en hydrocarbures vraisemblablement supérieure à plusieurs dizaines de ppm).

²⁰ Ces références sont également citées dans le rapport « Pollution par les particules dans l'air ambiant : synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant – Afsset – Mars 2009 ».

²¹ Salvi S, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandstrom T, Holgate ST et al. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999 ; 159(3) : 702-9.

Salvi S, Nordenhall C, Blomberg A, Rudell B, Pourazar J, Kelly FJ et al. Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO-alpha production in healthy human airways. *AM J Respir Crit Care Med*, 2000 ; 161 (2 Pt 1) : 550-7.

Toujours selon M. Jean-Paul Morin, la très grande hétérogénéité de contenu physicochimique et la forte variabilité spatio-temporelle des aérosols atmosphériques conduisent à l'absence de convergence des données issues des études d'impact toxique des particules atmosphériques à court terme en exposition par inhalation chez l'homme. Les études toxicologiques réalisées in vitro sont généralement conduites à des concentrations particulières extrêmement élevées peu représentatives de la réalité. La revue de ces données par les organismes en charge de ces questions n'a pas permis l'élaboration de VTR ni de valeurs guides pour les PM10 ou PM2.5 sur des critères exclusivement sanitaires contrairement à la situation classique pour des espèces chimiques identifiées. Il s'agit là d'une limitation majeure à la portée des conclusions sur le lien causal à court terme entre particules et santé au vu des études prises en compte.

Enfin, M. Jean-Paul Morin indique que ces deux points de divergence ne remettent pas en cause son accord avec la décision finale adoptée par le CES qui est de ne pas édicter de VGAI spécifique pour les PM10 ou PM2.5.

Annexe 2 : Dispositions réglementaires applicables en France

1. Classification, étiquetage

Sans objet pour les particules

2. Valeurs de qualité de l'air

La Directive 2008/50/CE du Parlement européen et du Conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe fournit les seuils d'évaluation suivants :

Particules ($PM_{10}/PM_{2,5}$)

	Moyenne sur 24 heures PM_{10}	Moyenne annuelle PM_{10}	Moyenne annuelle $PM_{2,5}$ ⁽¹⁾
Seuil d'évaluation supérieur	70 % de la valeur limite ($35 \mu\text{g}/\text{m}^3$, à ne pas dépasser plus de trente-cinq fois par année civile)	70 % de la valeur limite ($28\mu\text{g}/\text{m}^3$)	70 % de la valeur limite ($17\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Seuil d'évaluation inférieur	50 % de la valeur limite ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, à ne pas dépasser plus de trente-cinq fois par année civile)	50 % de la valeur limite ($20 \mu\text{g}/\text{m}^3$)	50 % de la valeur limite ($12 \mu\text{g}/\text{m}^3$)

⁽¹⁾ Le seuil d'évaluation supérieur et le seuil d'évaluation inférieur pour les $PM_{2,5}$ ne s'appliquent pas aux mesures effectuées pour évaluer la conformité à l'objectif de réduction de l'exposition aux $PM_{2,5}$ pour la protection de la santé humaine.

« seuil d'évaluation supérieur » : un niveau en deçà duquel il est permis, pour évaluer la qualité de l'air ambiant, d'utiliser une combinaison de mesures fixes et de techniques de modélisation et/ou de mesures indicatives

« seuil d'évaluation inférieur » : un niveau en deçà duquel il est suffisant, pour évaluer la qualité de l'air ambiant, d'utiliser des techniques de modélisation ou d'estimation objective

Annexe3 : Méthodes de mesure dans l'environnement

Cette annexe est informative des méthodes de mesure des particules dans l'air les plus courantes ; elle ne prétend pas à l'exhaustivité des méthodes disponibles ou en développement.

Mesures de la masse des particules

Le prélèvement sur filtre associé à une détermination de l'indice pondéral est la méthode de référence pour le mesurage des concentrations de PM₁₀ dans l'air ambiant (**EN 12341, 1999**, « Qualité de l'air - détermination de la fraction PM₁₀ de matière particulaire en suspension - méthode de référence et procédure d'essai *in situ* pour démontrer l'équivalence à la référence de méthodes de mesurage »). La méthode de référence utilisée pour l'échantillonnage et la mesure des PM_{2.5} est celle décrite dans la norme **EN 14907 (2005)** : « Méthode de mesurage gravimétrique de référence pour la détermination de la fraction massique PM_{2.5} de matière particulaire en suspension ».

Deux méthodes automatiques de mesurage des concentrations en PM₁₀ et PM_{2.5} dans l'air ambiant sont mises en œuvre en routine en France par les Associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (AASQA). Il s'agit de la microbalance TEOM (*Tapered Element Oscillating Microbalance*) (Le Bihan et Marfaing, 2005) et de la jauge β . Ces méthodes sont en passe d'être reconnues comme équivalentes à la méthode de référence pour le mesurage de la concentration massique en PM₁₀ et PM_{2.5} dans l'air ambiant.

La microbalance TEOM consiste en un élément conique métallique oscillant à sa fréquence propre. Un filtre est placé au sommet du corps oscillant. Les particules déposées sur le filtre augmentent la masse du système oscillant, produisant une décroissance de la fréquence propre d'oscillation. Cette variation de fréquence est suivie en continu et convertie en variation de masse. La température du filtre de collection est fixée à 50°C afin de limiter la condensation de l'eau présente dans l'air. Ceci a pour inconvénient de provoquer la volatilisation de certains composés particuliers tel que le nitrate d'ammonium, et par conséquent, d'entraîner une sous-estimation de la concentration. Ainsi, un module FDMS placé en amont du TEOM est désormais utilisé. Il vise à la détermination de l'ensemble de l'aérosol, fractions non-volatile et volatile.

Dans le cas de la jauge β , les particules se déposent sur un filtre en fibre de verre situé entre une source radioactive et un compteur Geiger. Les rayons de faible énergie sont absorbés par la matière par collision ; l'absorption est proportionnelle à la masse de matière rencontrée.

Des indicateurs optiques sont également utilisés pour la mesure des concentrations massiques des particules. Le principe utilisé est celui de la dispersion d'une lumière incidente par une ou plusieurs particules. La quantité de lumière diffusée est alors mesurée par un néphélomètre ou un photomètre ; elle est proportionnelle à l'intensité incidente, au diamètre optique et à la concentration en nombre de particules. La concentration massique en particules est alors déterminée en faisant l'hypothèse que les particules mesurées sont sphériques et en attribuant une valeur de densité constante aux différentes fractions granulométriques de l'aérosol. Il convient de noter que ces techniques fournissent non pas une mesure réelle de la concentration massique, mais une estimation qui dépend de la masse volumique de l'aérosol.

Comptage des particules fines et ultrafines

L'impacteur ELPI (*Electrical Low Pressure Impactor*) combine le prélèvement par impaction à la détection électrique des particules. Il permet de déterminer en temps réel la granulométrie de l'aérosol sur un large spectre de tailles (en général de 0,03 µm à 10 µm). La sélection des particules les plus fines (< 0,1 µm) est réalisée en atmosphère basse pression.

La mobilité électrique d'une particule chargée est une grandeur physique qui la caractérise en fonction de sa charge électrique, de son diamètre et de sa traînée aérodynamique. La mobilité électrique d'une particule est proportionnelle à son diamètre. Il est par conséquent possible de la sélectionner en fonction de ce paramètre. Le SMPS (*Scanning Mobility Particle Sizer*) permet le comptage des particules qui, après chargement dans un champ électrique, pénètrent dans un analyseur différentiel de mobilité électrique qui les classe selon leur mobilité électrique.

Le fonctionnement des compteurs de noyaux de condensation (CNC) repose sur une détection optique des particules après un grossissement obtenu par condensation de vapeur d'eau ou d'alcool sursaturée. Les CNC les plus utilisés sont dits « à flux continu » et comptent les particules individuellement à partir de la quantité de lumière qu'elles diffusent.

Composition chimique

Les concentrations en espèces organiques et en éléments métalliques sont déterminées par prélèvement sur site associé à une analyse au laboratoire. Les techniques analytiques utilisées varient selon les composés visés. La phase particulaire est prélevée sur filtre. Après prélèvement, l'aérosol collecté sur filtre est sensible aux conditions de température et d'humidité auxquelles il est soumis. Dans le cas spécifique des espèces organiques, un prélèvement de la phase gazeuse est réalisé sur mousse de polymère. Il existe différents types de préleveurs qui diffèrent principalement par le débit de prélèvement. Le choix du débit dépend des concentrations attendues sur site et des limites de quantification des techniques analytiques utilisées. Le matériau constitutif du filtre (quartz, PTFE...) dépend de l'espèce chimique que l'on cherche à déterminer.

Annexe 4 : Suivi des mises à jour du rapport

Date	Version	Page	Description de la modification
	01		Première version

Annexe5 : Synthèse des déclarations publiques d'intérêts des experts par rapport au champ de la saisine

RAPPEL DES RUBRIQUES DE LA DECLARATION PUBLIQUE D'INTERETS

IP-A	Interventions ponctuelles : autres
IP-AC	Interventions ponctuelles : activités de conseil
IP-CC	Interventions ponctuelles : conférences, colloques, actions de formation
IP-RE	Interventions ponctuelles : rapports d'expertise
IP-SC	Interventions ponctuelles : travaux scientifiques, essais, etc.
LD	Liens durables ou permanents (Contrat de travail, rémunération régulière ...)
PF	Participation financière dans le capital d'une entreprise
SR	Autres liens sans rémunération ponctuelle (Parents salariés dans des entreprises visées précédemment)
SR-A	Autres liens sans rémunération ponctuelle (Participation à conseils d'administration, scientifiques d'une firme, société ou organisme professionnel)
VB	Activités donnant lieu à un versement au budget d'un organisme

SYNTHESE DES DECLARATIONS PUBLIQUES D'INTERETS DES MEMBRES DU CES PAR RAPPORT AU CHAMP DE LA SAISINE

NOM	Prénom	Date de déclaration des intérêts
Analyse Afsset :	Rubrique de la DPI	
	Description de l'intérêt	
	<i>en cas de lien déclaré</i>	

ALARY René		1 ^{er} juin 2004
		20 juin 2005
		16 juin 2006
		06 novembre 2006
		06 février 2007
		27 mars 2008
	LD	Responsable du Département Air du Laboratoire Central de la Préfecture de Police (LCPP) jusqu'en septembre 2007
IP-CC	Membre du Conseil Scientifique de l'Observatoire de la	

Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)	
Analyse Afsset :	Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.
ANNESI-MAESANO Isabella	25 juin 2003 08 novembre 2006 27 novembre 2007
SR-A	
Participation au Conseil Scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)	
Analyse Afsset :	Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.
BAEZA Armelle (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009)	02 avril 2007 14 avril 2007 10 décembre 2007 05 février 2008 14 février 2009
Aucun lien déclaré	
Analyse Afsset :	/
BLANCHARD Olivier	1 ^{er} juillet 2003 30 novembre 2005 09 février 2006 19 juin 2006 21 mars 2007 05 février 2008
Aucun lien déclaré	
Analyse Afsset :	/
De BLAY de GAIX Frédéric (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » jusqu'au 14 juin 2007)	28 décembre 2005
Aucun lien déclaré	
Analyse Afsset :	/
BONVALLOT Nathalie (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009)	28 janvier 2009
Aucun lien déclaré	
Analyse Afsset :	/
BUGAJNY Christine (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009)	20 février 2009

Aucun lien déclaré	
Analyse Afsset : /	
CABANES Pierre-André	29 juin 2004 23 janvier 2006 09 février 2007 23 janvier 2008 27 mars 2008
LD	
Rédacteur en chef de la revue « Environnement, Risques et Santé » aux Éditions John Libbey (emploi complémentaire)	
Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.	
CAMPAGNA Dave	28 juin 2004 21 novembre 2005 08 novembre 2006 13 décembre 2006 03 décembre 2007 27 mars 2008
LD	
Épidémiologiste à la RATP	
Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.	
DECLERCQ Christophe (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009)	20 février 2009
Aucun lien déclaré	
Analyse Afsset : /	
DELMAS Véronique	02 février 2003 22 juin 2006 22 mars 2007 05 février 2008
SR-A	
Membre du Conseil Scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)	
Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.	
ELICHEGARAY Christian	06 février 2003 19 juin 2006

	21 mars 2007 05 février 2008
Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	
EZRATTY Véronique (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 15 juin 2007) Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	10 octobre 2007
FILLEUL Laurent <i>Démission le 7 novembre 2006</i> Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	17 juin 2003 21 décembre 2005 16 juin 2006
GARNIER Robert <i>Démission le 6 avril 2009</i> Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	19 mai 2004 20 octobre 2005 12 octobre 2006 20 février 2008
GLORENNEC Philippe <i>IP-SC</i> Réalisation d'analyses d'air donnant lieu à versement à l'organisme d'appartenance (LÉRES-EHESP : Laboratoire d'étude et de recherche en environnement et santé de l'École des Hautes Études en Santé Publique-) Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.	04 juillet 2003 20 octobre 2005 08 novembre 2005 23 novembre 2006 03 décembre 2007 27 mars 2008
HERRERA Horacio (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009) Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	23 février 2009
JUST Jocelyne	20 mai 2004

		26 octobre 2005
Démission le 2 février 2007		
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
KIRCHNER Séverine		17 juin 2003 27 mars 2008
LD		
Ingénieur au Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB)		
IP-SC		
Études (pour plusieurs ministères et l'ADEME) et recherches (pour l'Union européenne) sur la qualité de l'air intérieur donnant lieu à versement à l'organisme d'appartenance (CSTB)		
IP-RE		
Rapport « Survey methods for Environmental Health Assessments » pour l'OMS		
Participation aux groupes de travail de l'European Collaborative Action « Urban air, indoor environment an human exposure »		
Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.		
LAMELOISE Philippe (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009)		18 février 2009
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
LEFRANC Agnès (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 15 juin 2007)		10 octobre 2007 05 février 2008
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
MATHIEU Laurence		03 juillet 2003 10 janvier 2005 21 octobre 2005 16 juin 2006 11 décembre 2006 03 juillet 2007
Démission le 28 novembre 2006		

Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
MILLET Maurice		12 juin 2003 25 octobre 2005 06 novembre 2006 21 mars 2007 07 décembre 2007 27 mars 2008
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
MORCHEOINE Alain		17 juillet 2003 27 mars 2008
VB		
Membre du Conseil de Surveillance de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)		
Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.		
MOREL Yannick		17 juillet 2003 12 février 2007 27 mars 2008
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
MORIN Jean-Paul		29 juin 2004 18 octobre 2005 09 novembre 2005 13 juin 2006 26 février 2007 27 novembre 2007 27 mars 2008
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
NEMERY de BELLEVAUX Benoît (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » jusqu'au 14 juin 2007)		23 avril 2004 05 octobre 2006 17 janvier 2007
Aucun lien déclaré		
Analyse Afsset : /		
PARIS Christophe		20 juin 2003 15 décembre 2005

	09 janvier 2006 27 mars 2008
Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	
PEUCH Vincent-Henri	22 avril 2004 24 octobre 2005 11 février 2007 29 novembre 2007
Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	
POINSOT Charles	16 juin 2003 08 novembre 2005 18 juin 2006
Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	
RAMEL Martine	24 juin 2003 05 février 2008
LD Responsable du Programme Laboratoire Central de la Surveillance de la Qualité de l'Air (LCSQA) de l'Institut National de l'Environnement industriel et des Risques (INERIS) SR-A Membre du Conseil Scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI) Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.	
SLAMA Rémy (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 15 juin 2007) Aucun lien déclaré Analyse Afsset : /	10 octobre 2007
SQUINAZI Fabien (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 15 juin 2007) LD Directeur du Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP) Analyse Afsset : Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.	10 octobre 2007
THIBAUDIER Jean-Marc (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens » depuis le 12 mai 2009)	13 février 2009

Aucun lien déclaré

Analyse Afsset : /

VENDEL Jacques (membre du CES « Évaluation des risques liés 1^{er} juillet 2005
aux milieux aériens » depuis le 15 juin 2007) 10 octobre 2007

Aucun lien déclaré

Analyse Afsset : /

SYNTHESE DES DECLARATIONS PUBLIQUES D'INTERETS DES MEMBRES DU GT PAR RAPPORT AU CHAMP DE LA SAISINE

<p>NOM Prénom</p> <p>Rubrique de la DPI</p> <p>Description de l'intérêt</p> <p>Analyse Afsset :</p>	<p>Date de déclaration des intérêts</p>
<p>ALARY René</p>	<p>1^{er} juin 2004</p> <p>20 juin 2005</p> <p>16 juin 2006</p> <p>06 novembre 2006</p> <p>06 février 2007</p> <p>27 mars 2008</p>
<p>LD</p> <p>Responsable du Département Air du Laboratoire Central de la Préfecture de Police (LCPP) jusqu'en septembre 2007</p> <p>IP-CC</p>	
<p>Analyse Afsset :</p>	<p>Membre du Conseil Scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)</p> <p>Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.</p>
<p>CABANES Pierre-André (membre du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens »)</p>	<p>29 juin 2004</p> <p>23 janvier 2006</p> <p>09 février 2007</p> <p>23 janvier 2008</p> <p>27 mars 2008</p>
<p>Intégré au groupe de travail en avril 2006</p> <p>LD</p> <p>Rédacteur en chef de la revue « Environnement, risques et Santé » aux Editions John Libbey (emploi complémentaire)</p> <p>Analyse Afsset :</p>	
<p>Analyse Afsset :</p>	<p>Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.</p>
<p>LE MOULLEC Yvon</p>	<p>22 août 2005</p>
<p>LD</p> <p>Ingénieur hygiéniste au Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP)</p>	

<p>Analyse Afsset :</p>	<p>SR-A</p> <p>Président du Conseil Scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)</p> <p>Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.</p>	
<p>Analyse Afsset :</p>	<p>MULLOT Jean-Ulrich</p> <p>Aucun lien déclaré</p>	<p>30 novembre 2005</p> <p>05 février 2008</p>
<p>Analyse Afsset :</p>	<p>PEEL Anne-Élisabeth</p> <p>LD</p> <p>Ingénieur à la Direction Générale de l'Armement (DGA), chargée de l'évaluation du risque sanitaire en atmosphère confinée et du suivi de la qualité de l'atmosphère des sous-marins nucléaires</p> <p>Pas de risque de conflit d'intérêt par rapport à la thématique de la saisine.</p>	<p>16 juin 2005</p> <p>19 décembre 2007</p>

ORGANISME-EXPERT PARTICIPANT

L'InVS est représenté par M. Frédéric DOR et Mme Claire GOURIER-FRERY.

L'INERIS est représenté par Mme Corinne MANDIN.

Le CSTB est représenté par Mme Séverine KIRCHNER.



))) **afsset** .)))

agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail

253, avenue du Général Leclerc
94701 Maisons-Alfort Cedex
Tél. +33 1 56 29 19 30
afsset@afsset.fr
www.afsset.fr

ISBN 978-2-11-098509-5

