



Environnement
Canada

Environment
Canada

Santé
Canada

Health
Canada

170

Centrale à cycle combiné du Suroît
par Hydro-Québec

DB52

Beauharnois

AUD 6211-03-064



*Loi canadienne sur la
protection de l'environnement (1999)*

**LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION**

**Particules inhalables de
10 microns ou moins**



Canada

Données de catalogage avant publication (Canada)

Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation :
particules inhalables de 10 microns ou moins

(Liste des substances d'intérêt prioritaire)

Publ. aussi en anglais sous le titre : *Priority substances list assessment report, respirable particulate matter less than or equal to 10 microns.*

En tête du titre : *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*

Publ. en collaboration avec Santé Canada.

Comprend des références bibliographiques.

Publ. aussi sur l'Internet.

ISBN 0-662-84316-9

N° de cat. En40-215/47F

1. Polluants atmosphériques – Toxicité – Tests – Canada.
2. Polluants atmosphériques – Aspect de l'environnement – Canada.
3. Environnement – Surveillance – Canada.
 - I. Canada. Environnement Canada.
 - II. Canada. Santé Canada.
 - III. Coll.

TD884.5.P74 2000

363.738'4

C00-980026-3

De plus amples renseignements peuvent être obtenus du site Web d'Environnement Canada à
www.ec.gc.ca ou de l'Informathèque au 1 800 668-6767.



TABLE DES MATIÈRES

<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)</i>		1
SYNOPSIS		1
1.0	INTRODUCTION	5
2.0	RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999	9
2.1	Identité et propriétés physiques et chimiques	9
LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE		9
RAPPORT D'ÉVALUATION		9
2.1.2	Propriétés physiques et chimiques	9
2.1.2.1	Taille des particules	9
2.1.2.2	Composition chimique	10
2.1.2.3	Autres propriétés	11
2.2	Sources des particules	11
2.3	Caractérisation de l'exposition	19
Particules inhalables de 10 microns ou moins		19
2.3.1	Techniques de surveillance	19
2.3.2	Concentrations ambiantes de particules	20
2.3.2.1	Concentrations naturelles	20
2.3.2.2	Concentrations en milieu rural et urbain	21
2.3.2.2.1	Concentrations moyennes de P_{10} pendant vingt-quatre heures	21
2.3.2.2.2	Concentrations moyennes de $P_{2,5}$ pendant vingt-quatre heures	24
2.3.2.2.3	Concentrations horaires moyennes de P_{10} ..	26
2.3.2.3	Relations entre les PTS, les P_{10} , les $P_{2,5}$ et les constituants inorganiques des particules	26
Environnement Canada	Air intérieur et individuel	29
Santé Canada	2.3.3.1 Air intérieur	29
	2.3.3.2 Air individuel	30
2.4	Caractérisation des effets	31
2.4.1	Humains	31
2.4.1.1	Études sur l'exposition contrôlée des humains	31
2.4.1.2	Études épidémiologiques	32
2.4.1.2.1	Effets aigus : mortalité	33
2.4.1.2.2	Effets aigus : hospitalisations et visites à l'urgence	39
Mai 2000		



	2.4.1.2.3	<i>Effets aigus : santé des voies respiratoires (fonction pulmonaire, symptômes, activité restreinte et absentéisme au travail ou à l'école)</i>	51
	2.4.1.2.4	<i>Effets à long terme et chroniques</i>	51
2.4.2		<i>Animaux expérimentaux et in vitro</i>	53
	2.4.2.1	<i>Exposition aiguë et à court terme</i>	53
	2.4.2.2	<i>Exposition subchronique et chronique</i>	55
2.5		Toxicocinétique	55
3.0		ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999	57
3.1		LCPE 1999, 64c) : Santé humaine	57
	3.1.1	<i>Exposition</i>	57
	3.1.2	<i>Effets</i>	58
	3.1.2.1	<i>Concordance</i>	58
	3.1.2.2	<i>Importance de l'association</i>	60
	3.1.2.3	<i>Relation dose-réponse</i>	60
	3.1.2.4	<i>Cohérence</i>	61
	3.1.2.5	<i>Relation temporelle</i>	61
	3.1.2.6	<i>Spécificité</i>	61
	3.1.2.7	<i>Plausibilité biologique</i>	62
	3.1.3	<i>Caractérisation du risque pour la santé humaine</i>	64
	3.1.4	<i>Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine</i>	64
3.2		Conclusion	65
3.3		Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)	66
4.0		BIBLIOGRAPHIE	69

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1	Sources des particules	12
TABLEAU 2	Inventaire des émissions des principaux contaminants atmosphériques au Canada en 1995 (en tonnes)	14
TABLEAU 3	Émissions en 1995, par province et territoire, de particules et de gaz précurseurs (en tonnes)	17
TABLEAU 4	Moyenne, médiane et écart-type des concentrations de P_{10} , de $P_{2,5}$ et de sulfates mesurées pendant 24 heures et réparties en fonction du groupe de trajectoire	20
TABLEAU 5	Distribution statistique des concentrations moyennes de P_{10} (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$) pendant 24 heures mesurées à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques (de 1984 à 1995) et d'échantillonneurs à orifice réglable (de 1988 à 1994) dans les stations du réseau national	22
TABLEAU 6	Distribution statistique des concentrations moyennes de $P_{2,5}$ (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$) mesurées à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques (de 1984 à 1995) dans les stations du réseau national	25
TABLEAU 7	Statistiques sommaires réunies pour 14 stations urbaines du RNSPA exploitées de 1986 à 1994	27
TABLEAU 8	Résumé des risques relatifs de mortalité totale que comportent les particules (source : études chronologiques)	35
TABLEAU 9	Résumé des résultats d'études chronologiques sur les hospitalisations et les visites à l'urgence dues aux particules	40
TABLEAU 10	Résumé des effets nocifs sur la santé causés par les particules (études épidémiologiques)	59



LISTE DES FIGURES

FIGURE 1	Composition chimique générale des particules	10
FIGURE 2	Distribution du ratio de masse $P_{2.5}/P_{10}$ dans les stations du RNSPA munies d'échantillonneurs dichotomiques	26
FIGURE 3	Distribution comparative des PTS, des P_{10} , des $P_{2.5}$ et des sulfates dans 11 stations urbaines (de 1984 à 1993)	28

LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

COV	composé organique volatil
DAMM	diamètre aérodynamique moyen en masse
DF	détecteur fixe
ERDA	<i>Energy Research and Development Authority</i>
É-T	écart-type
LCPE 1999	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)</i>
LSIP	Liste des substances d'intérêt prioritaire
MCV	maladie cardiovasculaire
MROC	maladie respiratoire obstructive chronique
ONQAA	Objectif national afférent à la qualité de l'air ambiant
OR	Orifice réglable
P	particules
P ₁₀	particules de 10 microns ou moins
P _{10-2,5}	particules « grossières », particules >2,5 microns mais ≤10 microns
P _{2,5}	particules de 2,5 microns ou moins
pTEAM	méthodes d'évaluation de l'exposition totale aux particules
PTS	particules totales en suspension
RNSPA	Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
RR	risque relatif
TEOM	microbalance oscillante

SYNOPSIS

Les particules (P) dont il est question dans la présente évaluation ont un diamètre aérodynamique moyen en masse égal ou inférieur à 10 microns (P_{10}). En général, les P_{10} comprennent deux fractions : les particules fines, de 2,5 microns ou moins ($P_{2,5}$), et les particules grossières, de plus de 2,5 microns ($P_{10-2,5}$). Les particules peuvent être rejetées directement dans l'atmosphère ou se former secondairement à partir de gaz précurseurs, à la suite de transformations physiques et chimiques. Les particules peuvent comprendre un large éventail d'espèces chimiques, comme le carbone élémentaire et les composés organiques du carbone, les oxydes de silicium, d'aluminium et de fer, les métaux à l'état de traces, les sulfates, les nitrates et l'ammoniac.

Les particules sont omniprésentes et proviennent de sources à la fois naturelles et anthropiques. Les particules fines et leurs gaz précurseurs proviennent généralement de sources de combustion : les véhicules à moteur, les procédés industriels et le brûlage de la végétation. Par contre, les particules grossières résultent de processus mécaniques, comme l'érosion par le vent, le bris des vagues océaniques et les opérations de broyage. Les données existantes indiquent que la contribution des sources canadiennes aux émissions primaires de particules et aux gaz précurseurs varie selon la province ou le territoire et selon la région. Dans la plupart des provinces, la contribution des sources industrielles est importante; viennent ensuite la combustion de combustibles à des fins non industrielles, puis le secteur des transports. Dans certaines provinces et dans les territoires, les feux de forêt et les incendies dirigés sont les plus importantes sources estimées de particules. Le transport à grande distance en provenance de certaines régions industrielles des États-Unis contribue appréciablement aux concentrations de particules dans quelques régions du Canada.

En général, les concentrations de particules varient selon l'heure du jour, le jour de la semaine, la saison et l'année. Les résultats fournis par les stations fixes de surveillance de l'air ambiant pendant 24 heures indiquent que, du milieu des années 1980 au milieu des années 1990, les concentrations moyennes de P_{10} à long terme variaient entre 11 et 42 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les stations urbaines et que, au milieu des années 90, elles étaient comprises entre 11 et 17 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les stations rurales. Les valeurs correspondantes pour les $P_{2,5}$ étaient respectivement de 6,9 à 20,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 7,0 à 10,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les valeurs pour les P_{10} et les $P_{2,5}$ étaient supérieures aux concentrations de fond estimées, ce qui porte à croire que les activités anthropiques contribuent considérablement aux concentrations de particules dans l'air ambiant. À l'échelle nationale, les concentrations moyennes de particules ont diminué annuellement de 2 à 3 % pendant la période de 1984 à 1995.

Dans de nombreuses études épidémiologiques réalisées partout dans le monde, y compris au Canada, des associations positives ont été observées entre les concentrations ambiantes de particules (P_{10} , $P_{2,5}$ ou P_x) et divers effets sur la santé, y compris la mortalité journalière, le nombre d'hospitalisations dues à des troubles respiratoires et cardiovasculaires, la diminution de la fonction pulmonaire, les symptômes de maladies respiratoires et l'utilisation de médicaments, les jours d'activités restreintes et la fréquence des maladies respiratoires chroniques déclarées. Ces associations n'ont pu être expliquées par l'influence des conditions météorologiques, de la saison, des tendances annuelles, des variations journalières ou de celles dues aux congés, des épidémies ou d'autres facteurs non reliés à la pollution. Les populations étudiées ont toujours été exposées à d'autres polluants atmosphériques en même temps qu'aux particules, mais des

associations aussi fortes ont été observées à de nombreux endroits où les mélanges de polluants étaient différents, et, dans les analyses qui ont tenu compte des effets de divers autres polluants, l'association avec les particules est demeurée inchangée. Ces effets sur la santé dus aux particules ont été observés aux concentrations ambiantes qui existent actuellement au Canada.

Par conséquent, la preuve épidémiologique selon laquelle les niveaux actuels de pollution atmosphérique par les particules sont à l'origine de la mortalité et de la morbidité est conforme à un certain nombre de critères de causalité, y compris l'uniformité, le rapport dose-réponse, la cohérence, la relation temporelle et la spécificité du résultat ainsi que de l'agent. Pour ce qui est de la plausibilité biologique de l'association, les résultats d'études expérimentales effectuées chez des animaux et des humains appuient dans une certaine mesure ceux des études épidémiologiques. Toutefois, les expériences sur les animaux et les humains sont entravées par les difficultés techniques que comporte la reproduction d'un milieu contenant des particules, et ces expériences ont en général été réalisées à des concentrations élevées de particules artificielles. Certains essais, en particulier les plus récents où des particules concentrées dans l'air l'ambient ont été utilisées, ont montré des signes probants concernant les effets des particules sur le système cardiorespiratoire, notamment chez les personnes souffrant déjà d'une maladie respiratoire ou cardiovasculaire, et ont fourni des indices préliminaires de mécanismes possibles. Les données recueillies montrent donc qu'il existe une relation causale entre l'exposition aux P_{10} et aux $P_{2,5}$ présentes dans l'air ambiant et les effets nocifs sur la santé, et elles fournissent un motif raisonnable de prendre des mesures de prévention.

Compte tenu en très grande partie des preuves suffisantes de mortalité et de morbidité constatées chez la population en général exposée aux concentrations ambiantes de P_{10} et de $P_{2,5}$ étudiées dans de récentes

analyses épidémiologiques complètes réalisées au Canada et dans d'autres pays (aux concentrations ambiantes existant actuellement au Canada), et à la lumière de certaines données justificatives limitées obtenues à la suite d'études utilisant des animaux de laboratoire et portant sur l'exposition contrôlée d'êtres humains, on estime que les P_{10} , et notamment les $P_{2,5}$, pénètrent dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. Il est donc proposé que les P_{10} , et notamment les $P_{2,5}$, soient considérées « toxiques » au sens de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999).

Les données existantes sur les effets que comportent les particules pour la santé portent à croire que la recherche de solutions visant à réduire l'exposition aux particules devrait être axée sur les particules fines ($P_{2,5}$). Elles devraient aussi avoir pour but de réduire les expositions moyennes (pendant 24 heures) plutôt que maximales (c'est-à-dire pendant des périodes inférieures à 24 heures) parce que les données indiquent que l'exposition moyenne pendant 24 heures est reliée à des augmentations de la mortalité et de la morbidité.

Les données disponibles montrent clairement que la contribution relative des sources aux P_{10} et aux $P_{2,5}$ varie selon la province ou le territoire de même que selon la région. Des projets de gestion du risque ayant pour but de tenir compte de ces variations régionales sont en cours. En vertu de l'entente auxiliaire sur les normes pancanadiennes élaborée dans le cadre de l'Accord sur l'harmonisation signé par les ministres de l'Environnement en janvier 1998, les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux établiront des normes numériques de qualité de l'air pour les P_{10} et les $P_{2,5}$, et chaque instance dressera un plan d'action afin d'atteindre ces normes dans un délai spécifié. La recherche de solutions visant à réduire l'exposition aux particules, à la suite de leur évaluation à titre

de substances d'intérêt prioritaire prévue par la LCPE, s'ajoutera aux mesures prises en vue de la réalisation du projet en cours.

La conclusion de cette évaluation est basée sur des niveaux ambiants de P_{10} estimés et mesurés. Cependant, cette évaluation reconnaît que les particules peuvent être rejetées directement dans l'atmosphère ou se former secondairement à partir de gaz précurseurs, à la suite de transformations physiques et chimiques. Nous recommandons que les parties intéressées soient consultées quant au mérite d'ajouter les précurseurs de P_{10} à la Liste de l'Annexe I et sur la formulation de l'inscription à cette Liste.

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

3.1 LCPE 1999, 64c) : Santé humaine

3.1.1 Exposition

Les données sur les particules au Canada proviennent presque entièrement des stations fixes de surveillance des concentrations pendant 24 heures dans l'air ambiant. Le réseau national indique que, du milieu des années 1980 au milieu des années 1990, les concentrations moyennes à long terme de P_{10} variaient entre 11 et 42 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les stations urbaines, et que, au milieu des années 90, elles étaient comprises entre 11 et 17 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les stations rurales. Les valeurs correspondantes pour les $P_{2,5}$ étaient respectivement de 6,9 à 20,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 7,0 à 10,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les valeurs pour les P_{10} et les $P_{2,5}$ sont supérieures aux concentrations de fond estimées, ce qui porte à croire que les activités anthropiques contribuent appréciablement à l'apport de particules dans l'air ambiant. À l'échelle nationale, les concentrations moyennes de particules ont diminué annuellement de 2 à 3 % environ pendant la période de 1984 à 1995.

En général, la distribution des données sur les particules ambiantes dans une station donnée est fortement asymétrique; les faibles valeurs sont très nombreuses, et les valeurs plus élevées sont relativement rares. Les concentrations à court terme peuvent être beaucoup plus élevées que les valeurs moyennes; par exemple, dans les divers sites du réseau national, les concentrations pendant 24 heures du 90^e percentile sont environ le double de la moyenne. Généralement, les concentrations pendant la fin de semaine sont plus faibles que pendant la semaine de travail, et les particules sont sujettes à des variations diurnes; leur concentration est maximale à l'heure de pointe du matin et vers la fin de la soirée. Dans la plupart des stations du réseau national, on observe des corrélations (relativement élevées) entre les

concentrations de P_{10} et de $P_{2,5}$ pendant 24 heures, ce qui confirme l'opinion que les variations journalières des P_{10} correspondent en général aux fluctuations des particules fines plutôt qu'à celles des particules grossières.

La question de savoir si les concentrations de particules mesurées par des détecteurs fixes pouvaient servir à quantifier l'exposition des humains a soulevé bien des discussions. Bien que les concentrations moyennes de particules fines dans l'air individuel soient en général peu corrélées avec les données sur les concentrations ambiantes recueillies en même temps, les corrélations sont plus fortes lorsque des régressions longitudinales de l'exposition individuelle avec la source extérieure la plus rapprochée sont calculées et que la moyenne des expositions individuelles mesurées dans un certain nombre d'études est reliée aux données provenant d'un détecteur fixe. Les résultats d'études effectuées aux États-Unis montrent aussi que l'air extérieur est la plus importante source de P_{10} ou de $P_{2,5}$ présentes dans l'air intérieur, même dans les foyers où des personnes fument ou cuisinent (les deux principales sources de particules dans l'air intérieur qui ont été relevées). Ce devrait être aussi le cas au Canada, mais la construction de maisons plus « étanches » diminuera la contribution de cette source pendant l'hiver. Toutes ces considérations portent à croire que les particules fines dans l'air ambiant mesurées à un endroit fixe dans la communauté seront reliées à l'exposition, notamment dans le cas des personnes qui ne sont pas exposées à d'importantes sources intérieures de particules, comme la fumée du tabac, et que les données fournies par les détecteurs peuvent indiquer convenablement la concentration des particules auxquelles la communauté (la population) est exposée.

3.1.2 Effets

La meilleure preuve qu'il existe une association entre les particules et les maladies cardiorespiratoires est fournie par la foule de données épidémiologiques. Ces données indiquent une « pyramide d'effets », dont les principaux sont une augmentation de la mortalité et des hospitalisations due à des maladies cardiorespiratoires, une diminution de la fonction pulmonaire chez les enfants et les adultes souffrant d'asthme, une augmentation des symptômes respiratoires qui peut restreindre davantage les activités et accroître l'absentéisme au travail ou à l'école, et des effets à long terme ou chroniques, y compris la réduction de la survie, la diminution de la fonction et de la capacité pulmonaires chez les enfants et l'augmentation des cas de bronchite chronique et d'asthme chez certains adultes (tableau 10).

Bien que les études épidémiologiques soient observationnelles plutôt qu'expérimentales, on leur a accordé plus de poids qu'aux études toxicologiques ou aux études sur l'exposition contrôlée d'humains, et ce, pour plusieurs raisons : (1) elles fournissent le moyen le plus direct d'évaluer les effets nocifs sur la santé des mélanges complexes « réels » de polluants auxquels les gens sont exposés; (2) les populations humaines, à l'encontre des animaux de laboratoire, sont très hétérogènes et comprennent des individus dont la vulnérabilité, les maladies et l'exposition sont très variées et dont les réactions ne peuvent être prévues par les études toxicologiques sur des animaux ou obtenues, pour des raisons morales, par des études contrôlées sur l'exposition d'humains; (3) aucune extrapolation n'est nécessaire pour l'évaluation des effets sur la santé publique d'une concentration donnée de polluant atmosphérique ou d'un objectif pour l'air ambiant mesurés par le réseau de surveillance de la conformité, même si nous ne connaissons pas la valeur de l'exposition de chaque individu faisant partie de la population.

Les résultats des études épidémiologiques chronologiques sur la pollution atmosphérique et la santé doivent être interprétés dans le contexte

des mécanismes de la pathogenèse des maladies, des preuves toxicologiques pertinentes et des résultats des études épidémiologiques analytiques, comme les études de cohortes. Les résultats de ces recherches (c'est-à-dire l'association entre l'exposition ambiante aux particules ainsi que la mortalité et la morbidité cardiorespiratoires) sont donc examinés en tenant compte des critères classiques de causalité pour les études épidémiologiques.

3.1.2.1 Concordance

Les résultats des études chronologiques de mortalité ont été particulièrement concordants sur un point : il existe une association positive entre la mortalité journalière et la pollution par les P_{10} et les $P_{2.5}$. Cette association a été observée dans 43 analyses réalisées dans 20 villes de l'Amérique du Nord, de l'Amérique du Sud, de l'Angleterre et de l'Europe. Les villes canadiennes et américaines visées par les analyses comprenaient de grandes régions métropolitaines, comme Toronto et New York, aussi bien que des petites villes où se trouve une industrie polluante, comme Steubenville et Utah Valley. Les estimations des risques ont été similaires en dépit de la mauvaise classification possible de l'exposition individuelle aux particules présentes dans l'air ambiant des différentes combinaisons de polluants co-occurents et de la différence entre les régimes de soins de santé. La plupart des études comportaient une analyse chronologique, mais le recours à des applications analytiques très différentes a donné les mêmes résultats. Pour ce qui est de la mortalité causée par les P_{10} et les $P_{2.5}$, les résultats de deux études de cohortes à long terme ont indiqué des tendances similaires (Dockery *et al.*, 1993; Pope *et al.*, 1995).

Quant aux études de morbidité, divers modèles ont été utilisés : des études chronologiques, des études transversales, des études de cohortes à court terme ou de « panel », et des études de cohortes à long terme. Ces études examinent aussi divers effets sur la santé. La plupart des études chronologiques examinées ont démontré qu'il existait une association

TABLEAU 10 Résumé des effets nocifs sur la santé causés par les particules (études épidémiologiques)

Paramètre	% d'augmentation du risque par 10 µg/m ³ de P ₁₀ [concentrations moyennes (µg/m ³)]	% d'augmentation du risque par 10 µg/m ³ de P _{2,5} [concentrations moyennes (µg/m ³)]	% d'augmentation du risque par 10 µg/m ³ de sulfates [concentrations moyennes (µg/m ³)]
Augmentation aiguë de la mortalité	0,8 % (non pondéré); 0,5 % (pondéré) [18–115 µg/m ³]	1,5 % [11,2–21 µg/m ³]	2,2 % [5,8–8,7 µg/m ³]
Augmentation aiguë des hospitalisations et des visites à l'urgence pour des troubles respiratoires	0,35–7,3 % [25–55 µg/m ³]	3,3–9,6 % [16,8 µg/m ³]	0,8–18,2 % [4,4–11,8 µg/m ³]
Augmentation aiguë des hospitalisations pour une maladie cardiovasculaire	0,56–1 % [48 µg/m ³]	1 % [15,3 µg/m ³]	2,5 % [4,4 µg/m ³]
Diminution aiguë de la fonction pulmonaire	0,09–0,4 % [10–174 µg/m ³]	Aucune donnée	1,2 %
Augmentation aiguë des symptômes	0,6–2,2 % [10–174 µg/m ³]	0,9–2,2 % [18–22 µg/m ³]	4,6–16,4 % [2,5 µg/m ³]
Augmentation aiguë de la restriction d'activité causée par des symptômes respiratoires	9,0 % [41–51 µg/m ³]	12,9–15,8 % [20–25 µg/m ³]	17,4 % [2,1 µg/m ³]
Augmentation à long terme de la mortalité	10 % (études de cohortes) [18–47 µg/m ³]	7–14 % (études de cohortes); dans les études transversales, augmentation de 4,3 à 9,8 % du ratio d'incidence approché [11–30 µg/m ³]	7,5–32 % (études de cohortes); dans les études transversales, augmentation de 8,2 à 12,6 % du ratio d'incidence approché [4,8–13 µg/m ³]
Diminution à long terme de la fonction pulmonaire	Augmentation de 1,4 % du ratio d'incidence approché dans les études transversales [24–58 µg/m ³]	Dans les études transversales, augmentation de 2,2 % du ratio d'incidence approché [8–46 µg/m ³]	Dans les études transversales, augmentation de 4,5 % du ratio d'incidence approché [4,7–13 µg/m ³]
Augmentation à long terme des symptômes	Dans les études transversales, augmentation du ratio d'incidence approché non significative ou allant jusqu'à 39 % [20–59 µg/m ³]	18% (étude de cohortes); dans les études transversales, augmentation du ratio d'incidence approché non significative ou allant jusqu'à 4,3 % [11,8–37 µg/m ³]	Dans les études transversales, augmentation du ratio d'incidence approché non significative ou allant jusqu'à 9,3 % [3,2–14 µg/m ³]
Incidence accrue du cancer du poumon	Aucune donnée	19,9 % (études de cohortes) [11–29,6 µg/m ³]	18,1 % (études de cohortes) [3,6–23,5 µg/m ³]

significative entre les P_{10} , les $P_{2,5}$ et les hospitalisations dues à une maladie respiratoire. Ces associations entre la pollution par les particules, y compris les P_{10} , les $P_{2,5}$ et les sulfates, et l'augmentation des hospitalisations dues aux MCV ont également été signalées au Canada et aux États-Unis. La modélisation par régression montre les effets nocifs de l'exposition aux particules sur la fonction pulmonaire des enfants et des adultes, les symptômes respiratoires et l'utilisation de médicaments, le nombre de jours d'activité restreinte ainsi que la fréquence des maladies respiratoires chroniques signalées.

Les études épidémiologiques de morbidité et de mortalité ont donc toujours démontré qu'il existait une association entre l'exposition aux particules et plusieurs de ces importants effets sur la santé dans les régions où les sources de polluants diffèrent, où il existe des combinaisons de polluants co-occurrents, et où les régimes de soins de santé sont différents.

3.1.2.2 Importance de l'association

Le tableau 10 résume l'augmentation des RR de mortalité et de morbidité. Les valeurs calculées de l'augmentation des risques semblent faibles, mais elles correspondent à un effet appréciable sur la santé publique. Par conséquent, l'importance des associations est relativement faible, ce qui diminue quelque peu le poids de la preuve pour la causalité mais statistiquement significative.

3.1.2.3 Relation dose-réponse

Dans bon nombre d'études épidémiologiques sur la mortalité aiguë et chronique (Pope *et al.*, 1992, 1995; Dockery *et al.*, 1993; Schwartz, 1993; Saldiva *et al.*, 1995; Ostro *et al.*, 1996; Pope et Kalkstein, 1996) et les hospitalisations (Sunyer *et al.*, 1993; Burnett *et al.*, 1994, 1997; Schwartz, 1994a, b et c; Castellsague *et al.*, 1995; Schwartz et Morris, 1995), les réponses augmentent de façon monotone avec une remarquable uniformité à partir de très faibles concentrations ambiantes de particules jusqu'à des concentrations beaucoup

plus élevées. La courbe dose-réponse de la mortalité et de la morbidité en fonction des concentrations de P_{10} et de particules fines ($P_{2,5}$ et sulfates) semble être linéaire dans la majorité des analyses sur la mortalité et les hospitalisations fondées sur la concentration de P_{10} dans certaines localités, dont St. Louis, au Missouri, six villes de l'est et du centre des États-Unis, Utah Valley et Sao Paulo, au Brésil. Cette relation linéaire est confirmée par des études où les PTS ont été mesurées à Steubenville, en Ohio, à Philadelphie, en Pennsylvanie et à Détroit, au Michigan. Des techniques non paramétriques de lissage des données obtenues à plusieurs de ces endroits, au moins dans l'intervalle des plus faibles valeurs de l'exposition, pour la mortalité à Philadelphie et à Utah Valley et pour les hospitalisations à Toronto, en Ontario, à Birmingham, en Alabama, à New Haven, au Connecticut, à Tacoma et à Spokane, dans l'État de Washington, ont en général confirmé le caractère plus ou moins monotone de la courbe dose-réponse.

Les données de plusieurs études concordent avec les modèles curvilignes. Dans plusieurs localités européennes où les P_{10} et les $P_{2,5}$ avaient été mesurées, la courbe dose-réponse comprenait un segment linéaire dont la pente était prononcée aux faibles concentrations, et elle s'aplanissait légèrement aux fortes concentrations (la pente était plus faible). On a observé une réponse curviligne dans les études de mortalité réalisées à Amsterdam, aux Pays-Bas, pour la fumée noire et les P_{10} (Verhoeff *et al.*, 1996) ainsi qu'à Athènes, en Grèce, pour la fumée noire (Touloumi *et al.*, 1994). Dans l'étude de Burnett *et al.* (1995) sur l'association entre les sulfates et les hospitalisations dues à des troubles respiratoires dans le sud de l'Ontario, la courbe des déciles semble être légèrement curviligne; les valeurs augmentent de façon monotone entre 0 et 20 μg de sulfates/ m^3 (avec un décalage d'une journée), et la pente est un peu faible lorsque les concentrations sont plus élevées que 8 à 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ environ.

Dans une nouvelle analyse (par quintiles) et une extension de deux ans des données sur la

mortalité à Utah Valley, Lyon *et al.* (1995) ont proposé d'établir un seuil pour les effets des P_{10} à une concentration de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Toutefois, cette analyse a été effectuée en subdivisant les données par année, saison, âge, endroit et cause de la mort, et en dichotomisant les données sur les P_{10} à partir de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ce qui a occasionné d'importantes pertes de renseignements sur ces particules et une forte diminution de la puissance statistique.

On a donc toujours constaté qu'il existait une relation dose-réponse et que les risques augmentaient même à de très faibles concentrations ambiantes de particules.

3.1.2.4 Cohérence

Une « pyramide d'effets » plus ou moins graves ont été observés dans les études épidémiologiques. Dans bon nombre d'entre elles, les particules ont été associées à la mortalité causée par des maladies cardiorespiratoires. On pourrait croire que le nombre d'hospitalisations serait également élevé et plus grand que celui des mortalités parce que toutes les personnes malades ne meurent pas. De même, on s'attendrait à ce que les visites à l'urgence et chez le médecin, les symptômes respiratoires, les cas de diminution de la fonction pulmonaire, la réduction d'activité due à des troubles respiratoires ainsi que l'absentéisme au travail ou à l'école causé par des maladies respiratoires soient élevés. En fait, tous ces effets ont été observés, ce qui a permis de dresser un tableau fortement cohérent (tableau 10). La pente des courbes de réponse tend aussi à augmenter à mesure que les effets sont moins graves dans la « pyramide », ce qui ajoute plus de poids à la cohérence.

Les associations observées entre les particules et un large éventail de paramètres allant du moins important au plus grave, c'est-à-dire la mortalité, ont donc permis d'établir qualitativement et quantitativement qu'il existait une forte cohérence entre les paramètres.

3.1.2.5 Relation temporelle

Dans bon nombre d'études épidémiologiques, le décalage entre les pointes de pollution et l'apparition des effets a été examiné. Dans certaines études, le « décalage inverse », ou l'observation d'effets plusieurs jours avant l'épisode, a été analysé pour assurer que la séquence temporelle était bien la bonne. Les concentrations journalières maximales de particules ont occasionné, dans les 24 heures ou les quelques jours qui ont suivi, des mortalités, des hospitalisations, des changements dans la fonction pulmonaire et des symptômes respiratoires. Les résultats des études ont donc satisfait au critère de temporalité. Toutefois, dans le cas de la mortalité, le décalage a été étonnamment court, soit moins de 24 heures dans un certain nombre d'études, ce qui a créé des difficultés lorsqu'on a voulu connaître la raison de ces morts subites, parce que les tissus n'auraient pas eu le temps d'être endommagés au point de causer la mort ou que les infections n'auraient pu atteindre ce stade aussi rapidement, à moins qu'il n'y ait eu un spasme aigu des artères coronaires suivi d'un infarctus étendu du myocarde ou d'une arythmie maligne. Ou encore, ce court décalage pourrait être dû à la fragilité de certaines sous-populations dont la santé était déjà compromise par une maladie cardiorespiratoire et qui étaient particulièrement vulnérables aux changements environnementaux.

La séquence temporelle de l'exposition et des effets donne plus de poids à la preuve pour la causalité, exception faite de la rapidité des effets sur la mortalité.

3.1.2.6 Spécificité

Il existe des preuves confirmant que l'augmentation de la mortalité et des hospitalisations due à la pollution par les particules est associée à des troubles cardiorespiratoires, et non à d'autres maladies (Thurston *et al.*, 1994; Burnett *et al.*, 1995; Schwartz et Morris, 1995).

Pour ce qui est de la spécificité de l'agent, les facteurs confusionnels possibles comme la température, la météorologie, la saison et (dans certaines études) les épidémies de grippe ont été pris en compte dans les analyses, et il semble peu probable qu'ils soient la cause des associations entre les particules et la mortalité dans des localités aussi diverses. La plupart des études apportent de fortes preuves en faveur des particules par opposition à certains polluants gazeux, mais quelques études seulement ont examiné une grande diversité de ces polluants. Par contre, des associations ont été observées à divers endroits où les mélanges de polluants atmosphériques étaient différents, et elles ont presque toujours été positives pour les particules. Dans les analyses ayant pour but d'aider à faire la distinction entre les effets des divers polluants, comme les régressions bivariées ou multivariées, l'association des P₁₀, des P_{2,5} et des sulfates avec les effets nocifs sur la santé a remarquablement résisté à l'inclusion (un à la fois) des quatre polluants atmosphériques gazeux (le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone et l'ozone). En outre, l'importance de cette association était souvent (mais pas toujours) plus grande pour l'un ou l'autre des polluants gazeux considérés individuellement ou réunis.

En ce qui concerne la spécificité de l'effet pour les maladies respiratoires et cardiaques, on estime que la preuve est forte. Pour ce qui de la spécificité de la cause, la preuve est plus difficile à juger, mais lorsque les facteurs confusionnels possibles ont été examinés, ils n'ont pas expliqué l'augmentation observée des effets nocifs sur la santé.

3.1.2.7 Plausibilité biologique

Lorsqu'on évalue les effets des faibles concentrations ambiantes de particules, il faut clairement distinguer les effets nocifs aigus (la mortalité et la morbidité), corrélés avec les changements quotidiens des concentrations ambiantes, des effets chroniques associés à la pollution à long terme par les particules. L'association de la mortalité aux variations

journalières des concentrations de particules dans l'air rend difficile l'établissement d'un mécanisme plausible pouvant expliquer cette association parce que, entre le moment où les concentrations élevées de particules sont enregistrées et celui où la mortalité augmente, le décalage est très court ou, dans certains cas, inexistant. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la mortalité aiguë causée par les particules, entre autres : (1) l'accroissement de la gravité de l'asthme ou l'exacerbation d'une MROC; (2) la progression d'une infection respiratoire aiguë; (3) l'aggravation d'un oedème pulmonaire, peut-être en raison d'un manque de perméabilité ou du dysfonctionnement du ventricule gauche; et (4) une arythmie cardiaque maligne.

Les données cliniques appuient de façon limitée seulement les résultats des études épidémiologiques. Des études contrôlées sur l'exposition d'humains ont démontré que les asthmatiques, notamment les enfants et les adolescents, sont sensibles aux aérosols acides à des concentrations quasi ambiantes (environ 35 µg d'acide sulfurique/m³ pendant 40 minutes) (Koenig *et al.*, 1989, 1992; Hanley *et al.*, 1992). Toutefois, il n'existe pas de preuve définitive démontrant que d'autres groupes vulnérables mentionnés dans les études épidémiologiques (les personnes âgées ou celles souffrant d'une MROC) sont plus sensibles, et l'observation selon laquelle les fluctuations journalières des concentrations ambiantes de particules sont associées à la mortalité, dans les heures ou au plus dans les quelques jours qui suivent, n'est pas corroborée, si tant est qu'elle le soit. La divergence entre les résultats des études cliniques et épidémiologiques peut être due à l'une ou plusieurs des raisons suivantes : pour des fins pratiques et morales, les sujets d'expérience ne peuvent être exposés aux polluants atmosphériques testés que pendant des périodes moins longues que les épisodes de pollution, et les études ne peuvent inclure les personnes les plus susceptibles d'être affectées par les polluants atmosphériques, comme celles qui souffrent d'une maladie cardiovasculaire; il est possible que les paramètres de la fonction pulmonaire les plus utilisés dans les études

cliniques ne soient pas assez sensibles pour révéler les effets nocifs sur la santé causés par les particules; les particules artificielles utilisées dans les chambres d'exposition ne possèdent peut-être pas les effets synergiques potentiels des mélanges de particules et d'aérosols; dans la plupart des études sur des humains, la taille des aérosols utilisés est supérieure à 0,5 micron, tandis que dans les études utilisant des animaux, on a constaté que les particules ultrafines de l'ordre du nanomètre occasionnaient, à de très faibles concentrations, une inflammation pulmonaire aiguë et la mort (Oberdörster *et al.*, 1994a).

Jusqu'à présent, les études sur des animaux de laboratoire n'ont pas corroboré les résultats des études épidémiologiques selon lesquels il existe une association entre la mortalité et les concentrations ambiantes pendant 24 heures de P_{10} et de $P_{2,5}$ inférieures à $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, mais la raison peut en être la différence entre les doses pour les animaux et celles pour les humains. La plus faible concentration de $P_{2,5}$ dont on a signalé qu'elle causait la mort des rats souffrant d'une inflammation pulmonaire aiguë ou d'une bronchite chronique était de $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (pendant trois jours, à raison de six heures par jour) (Godleski *et al.*, 1996). D'après une récente analyse dosimétrique comparative réalisée par Miller *et al.* (1995), les humains inhalent environ 10 fois plus de particules ultrafines que les rats exposés à la même concentration massique, si l'on calcule ce chiffre par unité ventilatoire ou par alvéole. On a observé que cette différence était encore plus marquée dans le cas des personnes dont les poumons étaient en mauvais état (les fumeurs et les patients souffrant d'une maladie respiratoire) (Kim et Kang, 1997). Cette analyse permet d'affirmer que les résultats des études sur des animaux exposés à des particules dont la concentration est de plusieurs centaines de $\mu\text{g}/\text{m}^3$ semblent correspondre aux expositions ambiantes de la population en général.

Plusieurs études ont démontré que l'hypersensibilité des bronches à des stimulus non spécifiques, la morbidité et la mortalité ont le

plus de chances de se produire chez les animaux souffrant déjà d'une maladie cardiorespiratoire (Slauson *et al.*, 1989; Raabe *et al.*, 1994; Gilmour *et al.*, 1997; Killingsworth *et al.*, 1997), ce qui confirme davantage les résultats des études épidémiologiques.

Les données des études toxicologiques sur des animaux indiquent que les effets rapides des faibles concentrations ambiantes de particules observés dans le cas des maladies cardiorespiratoires peuvent être attribuables aux particules ultrafines. Le nuage urbain peut contenir, par millilitre, jusqu'à des millions de particules de l'ordre du nanomètre et dont la concentration gravimétrique est seulement de 100 à $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$. L'aire superficielle des particules est donc considérablement élargie, et il a été prouvé qu'elle pouvait transporter les métaux adsorbés, les acides et les molécules organiques toxiques dans les cavités profondes des poumons. Des cas d'inflammation pulmonaire et de mortalité ont été observés chez des animaux à des concentrations quasi ambiantes de particules ultrafines, soit de 9 à $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Warheit *et al.*, 1990; Chen *et al.*, 1992b; Oberdörster *et al.*, 1995).

Il ressort des études toxicologiques sur des animaux et des études cliniques contrôlées sur des humains que les lésions cardiorespiratoires causées par les P_{10} et les $P_{2,5}$ sont d'origine mécaniste, c'est-à-dire que ces particules modifient le système immunitaire des voies respiratoires ou endommagent les cellules épithéliales, ce qui donne lieu à une maladie respiratoire. Le mécanisme de production des effets cardiovasculaires n'est pas encore connu, mais il peut résulter de la peroxydation des lipoprotéines et de la modification de la coagulation du sang, ce qui occasionne des anomalies cardiovasculaires. Les effets sont le plus souvent observés chez les individus dont le système cardiorespiratoire est en mauvais état.

En résumé, les données existantes contribuent, bien que dans une faible mesure, à satisfaire au critère de plausibilité biologique.

3.1.3 *Caractérisation du risque pour la santé humaine*

Compte tenu du poids de la preuve présentée dans la présente section, les résultats des études épidémiologiques indiquant que les niveaux actuels de pollution atmosphérique par les particules sont une cause de mortalité et de morbidité satisfont à un certain nombre de critères de causalité, y compris la concordance, la relation dose-réponse, la cohérence, la relation temporelle et la spécificité (de l'effet aussi bien que de l'agent). Pour ce qui est de la plausibilité biologique de l'association, les résultats des études sur des animaux et, dans une moindre mesure, des études contrôlées sur des humains montrent quels sont les tissus cibles et les populations vulnérables et donnent des indications préliminaires sur les mécanismes possibles. Même si, au Canada, les concentrations ambiantes de particules ont diminué au fil du temps, les résultats d'études très récentes effectuées au Canada et dans d'autres pays à des concentrations ambiantes semblables à celles que l'on retrouve actuellement au Canada indiquent clairement que des effets nocifs sur la santé se produisent. Les données recueillies montrent donc que l'exposition aux concentrations ambiantes actuelles de P_{10} et de $P_{2,5}$ cause des effets nocifs sur la santé et fournissent un motif raisonnable de prendre des mesures préventives.

Les résultats des études épidémiologiques portent à croire que les effets nocifs sur la santé se produisent seulement dans une sous-population vulnérable qui semble comprendre les personnes souffrant déjà de troubles respiratoires ou cardiovasculaires, un groupe formant une importante partie de la population en général. Les résultats de récentes expériences en laboratoire utilisant des modèles animaux appropriés, comme des rats bronchitiques, confirment que ce groupe comprend les sujets qui répondent à l'action des particules.

On ne sait pas avec certitude s'il existe une concentration assez faible pour qu'une association positive entre les P_{10} (et probablement

les $P_{2,5}$ également) et les taux journaliers de mortalité et d'hospitalisation ne soit pas observée. En fait, à toute augmentation de la concentration ambiante de particules correspond une augmentation statistique des taux de mortalité et d'hospitalisation. Bien que l'accent ait été mis sur ces taux parce qu'ils permettent de mesurer quantitativement le risque, d'autres effets nocifs sur la santé ont été observés, y compris l'exacerbation des symptômes respiratoires comme la bronchite et l'asthme, la diminution de la fonction pulmonaire, la restriction des activités pour cause de maladie, l'absentéisme au travail ou à l'école et les coûts accrus des médicaments. Les effets des particules sur le système respiratoire (la fonction pulmonaire, les symptômes et l'absentéisme), même s'ils sont moins graves que les hospitalisations et la mortalité, peuvent toucher une plus grande partie de la population.

Ces effets nocifs sur la santé occasionnés par les particules sont observés aux concentrations que l'on retrouve actuellement au Canada. En dépit de la grande variété de conditions d'exposition climatique et de mélanges de polluants qui existaient dans les différents endroits, les résultats ont été très concordants. Même si les RR augmentent peu, cette augmentation correspond à un nombre important de mortalités en raison de la très grande taille des populations touchées par la pollution atmosphérique.

3.1.4 *Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine*

L'évaluation de l'exposition aux particules comporte assez d'incertitude. Même si les données de surveillance sont nombreuses et d'intérêt national et même si elles ont été recueillies au moyen de méthodes convenables, la très grande majorité d'entre elles ont trait aux concentrations ambiantes de particules mesurées pendant 24 heures dans des stations fixes. Il existe donc un manque de données sur les expositions individuelles, ce qui peut être particulièrement important puisqu'il est probable que les sous-

populations vulnérables (c'est-à-dire celles qui souffrent déjà d'une maladie cardiorespiratoire) sont relativement inactives et passent plus de temps à l'intérieur que la moyenne. Qui plus est, le réseau de surveillance du milieu ambiant ne renseigne pas sur les fluctuations diurnes des particules, et il est possible que les effets observés sur la santé soient dus à des expositions de pointe plutôt qu'à la moyenne calculée pendant la période de surveillance. En outre, il n'existe pas de données canadiennes sur la surveillance des particules ultrafines, et les résultats de certaines études sur des animaux et des humains portent à croire que ces particules sont extrêmement toxiques. Le degré global de confiance dans l'évaluation de l'exposition est donc modéré, surtout en raison du manque de renseignements sur l'exposition individuelle aux particules.

La caractérisation des effets des particules est moins incertaine. Tel qu'il est indiqué dans la section 3.1.2, des associations statistiquement significatives entre les concentrations ambiantes de particules et une « pyramide » d'effets sur la santé reliés au système cardiorespiratoire, y compris la mortalité, ont été observées de façon remarquablement constante dans les études épidémiologiques publiées, et ce, à des concentrations ambiantes semblables à celles que l'on retrouve actuellement au Canada; il n'est donc pas nécessaire d'extrapoler les résultats de ces études pour évaluer les risques pour la santé causés par les particules. Les résultats des expositions contrôlées d'humains et d'animaux à des particules ont permis d'appuyer, quoique de façon limitée, les conclusions des études épidémiologiques en ce qui concerne les tissus cibles, les populations vulnérables et les mécanismes d'action plausibles.

Toutefois, les données existantes sur les effets comportent encore d'importantes incertitudes. Il est possible que l'exposition à d'autres polluants co-occurents (et souvent fortement corrélés) prête à confusion, car l'augmentation du risque pourrait être attribuée au mauvais agent (bien que, tel qu'il est indiqué dans la section 3.1.2, le poids de la preuve porte

à croire que les particules sont le meilleur indicateur des effets de la pollution atmosphérique sur la santé et que les mesures visant à réduire l'exposition aux particules, notamment aux $P_{2,5}$, réduiraient aussi l'exposition à ces autres polluants). En outre, l'association est faible, mais assez constante, notamment à l'égard de la mortalité. Aucune étude épidémiologique n'a examiné les effets sur la santé dus à l'exposition aux particules ultrafines ou aux expositions individuelles, et rares sont les données épidémiologiques concernant les effets sur la santé de l'exposition à long terme aux particules. Les études contrôlées qui ont été publiées au sujet de l'exposition d'humains à des particules sont assez limitées; les effets sur le système cardiovasculaire n'ont pas été étudiés, et aucun biomarqueur sensible n'a été trouvé. En ce qui concerne les études sur des animaux, rares sont les données dosimétriques permettant d'expliquer les réponses différentes observées chez les animaux et les humains, et les modes d'action par lesquels les particules produisent des effets sur la santé n'ont pas encore été élucidés, mais de nouvelles données obtenues dans les deux domaines appuient la plausibilité biologique des observations épidémiologiques. Dans l'ensemble, on considère que le degré de confiance dans la caractérisation des effets est de modéré à élevé, surtout en raison des limitations que comportent les études épidémiologiques publiées, mais il faut noter que les données recueillies sont beaucoup plus nombreuses que pour les polluants de l'environnement en général.

3.2 Conclusion

Compte tenu en très grande partie des preuves suffisantes, examinées dans de récentes analyses épidémiologiques approfondies réalisées au Canada et dans d'autres pays (aux concentrations ambiantes que l'on retrouve habituellement au Canada), selon lesquelles des cas de mortalité et de morbidité sont constatés dans la population en général exposée à des concentrations ambiantes de P_{10} et de $P_{2,5}$, et à la lumière de certaines données justificatives limitées obtenues à la suite

d'expériences sur des animaux de laboratoire et d'études contrôlées sur l'exposition des humains, on conclut que les P_{10} , et notamment les $P_{2,5}$, pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. Il est donc recommandé que les P_{10} , et notamment les $P_{2,5}$, soient jugées « toxiques » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999.

3.3 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)

La robustesse et la persistance de l'association entre les particules inhalables et les effets nocifs sur la santé dans un aussi grand nombre de localités où les mélanges de polluants atmosphériques sont différents justifient l'assertion selon laquelle les P_{10} , les $P_{2,5}$ et les sulfates sont les meilleurs indicateurs des effets de la pollution atmosphérique ou des effets nocifs sur la santé. Dans les analyses chronologiques publiées, la fraction fine des particules (les $P_{2,5}$) a toujours été associée à des effets nocifs sur la santé; en outre, dans les études qui comportaient plusieurs mesures de l'exposition, cette association était ordinairement plus importante que celles avec les particules de taille différente, y compris les P_{10} . Dans quelques études (Dockery *et al.*, 1992; Schwartz *et al.*, 1996; Burnett *et al.*, 1997) où l'association avec la fraction grossière des P_{10} en plus de celle avec les P_{10} et les $P_{2,5}$ a été examinée, il est souvent arrivé que les particules grossières n'aient pas été associées à des effets nocifs sur la santé, tandis que les particules fines et souvent toutes les P_{10} l'ont été. En outre, de 25 à 60 % environ des $P_{2,5}$ peuvent se déposer dans la région alvéolaire humaine, comparativement à moins de 5 % pour les plus grosses particules d'environ 10 microns (Lippmann, 1977), ce qui peut rendre les particules fines plus dangereuses en causant des lésions pulmonaires.

Bien que les sulfates aient servi à remplacer les $P_{2,5}$, là où il n'existait pas de données sur les concentrations de ces dernières particules,

l'importance de l'association avec les sulfates était moindre que celle avec les $P_{2,5}$ totales lorsqu'il existait des données sur les deux polluants au même endroit. En outre, les sulfates semblent être trop spécifiques à une région pour être utilisés comme une unité de mesure générale à des fins réglementaires.

Les données disponibles concernant les effets des particules sur la santé indiquent donc que la recherche de solutions en vue de réduire l'exposition aux particules devrait être axée sur la fraction fine, c'est-à-dire les $P_{2,5}$. (Il faut toutefois noter que les particules grossières [les $P_{10-2,5}$] peuvent encore entrer en ligne de compte, car il y a des raisons de croire qu'elles peuvent jouer un rôle dans les maladies respiratoires ou cardiovasculaires.) La recherche de solutions en matière de gestion devrait aussi avoir pour but de réduire les expositions moyennes (pendant 24 heures) plutôt que les expositions de pointe (pendant des périodes de moins de 24 heures) puisque les données disponibles indiquent qu'une exposition moyenne pendant 24 heures est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité.

Les particules fines (qui peuvent séjourner dans l'atmosphère pendant des jours ou des semaines) comprennent des composés organiques ainsi que des sulfates et des nitrates secondaires. Dans les régions urbaines, ces composés et leurs gaz précurseurs (les oxydes de soufre, les oxydes d'azote et les COV) proviennent généralement des sources de combustion : les véhicules à moteur, les procédés industriels et le brûlage de la végétation; on estime que de 30 à 82 % des $P_{2,5}$ sont d'origine locale. Par contre, la fraction grossière des P_{10} (les particules de plus de 2,5 microns et égale à ou de moins de 10 microns) est généralement associée à des processus mécaniques, comme l'érosion par le vent, le bris des vagues océaniques et les opérations de broyage. Ces particules grossières, qui sont efficacement éliminées par sédimentation gravitationnelle, séjournent dans l'atmosphère pendant de plus courtes périodes allant de quelques heures à quelques jours. Pour de plus amples

renseignements, voir l'annexe G de l'addendum au Document d'évaluation scientifique (Objectifs nationaux afférents à la qualité de l'air ambiant pour les particules, [GTOLDQA, 1999]).

Les données disponibles montrent clairement que la contribution relative des sources aux P_{10} et aux $P_{2,5}$ varie selon la province ou le territoire de même que selon la région, et que des projets de gestion du risque ayant pour but de tenir compte de ces variations régionales sont en cours. En vertu de l'entente auxiliaire sur les normes pancanadiennes élaborée dans le cadre de l'Accord sur l'harmonisation signé par les ministres de l'Environnement en janvier 1998, les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux établiront des normes numériques de qualité de l'air pour les P_{10} et les $P_{2,5}$, et chaque instance dressera un plan d'action afin d'atteindre ces normes dans un délai spécifié. La recherche de solutions visant à réduire l'exposition aux particules, à la suite de leur évaluation à titre de substances d'intérêt prioritaire prévue par la LCPE 1999, s'ajoutera aux mesures prises en vue de la réalisation du projet en cours.

