



**EHESP**



---

**Ingénieur du Génie Sanitaire**

Promotion : **2007- 2008**

Date du Jury : **09/2008**

---

**ETUDE D'IMPACTS DE POLITIQUES  
PUBLIQUES SUR LES RISQUES  
SANITAIRES DANS LES LOGEMENTS**

---

**Ludivine BREGEON**

**Lieu du stage :** CSTB

**Référent professionnel :**

M. Bernard COLLIGNAN, CSTB

**Référent pédagogique :**

M. Christophe GOEURY, EHESP

---

# Remerciements

---

Je tiens tout d'abord à remercier Christian Cochet, chef de la division Energie-Santé-Environnement du CSTB, ainsi que l'ensemble du service ESE et du bâtiment ARIA pour m'avoir chaleureusement accueillie durant ces 4 mois.

Je souhaite plus particulièrement remercier :

Bernard Collignan (CSTB), référent professionnel et Claudine Seignole, son assistante, pour leur aide et leur disponibilité

Christophe Goeury (EHESP), référent pédagogique, pour son soutien et sa disponibilité

Bernard Junod (EHESP), pour son éclaircissement avisé

Olivier Catelinois (InVS), pour son implication et ses conseils sur les études de cas

Corinne Mandin (RSEIN), et Sirinath Jamieson (Imperial College, Londres), pour leur précieuse aide sur la bibliographie des polluants intérieurs

ainsi que toutes les personnes qui m'ont reçue lors des réunions INTARESE, à Londres et à l'InVS

Je n'oublie pas ceux qui ont su contribuer à la réalisation de ce mémoire par leurs actes ou leur bonne humeur, spécialement Jean-Paul Lucas (CSTB), Gaëlle Corbineau (ENSIETA), Caroline Leturque (EHESP)

que tous soient assurés de mon entière reconnaissance

---

# Sommaire

---

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>1 Contexte et problématique .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 La réglementation française sur la qualité de l'air intérieur .....</b>	<b>4</b>
1.1.1 L'air intérieur : une préoccupation récente.....	4
1.1.2 Premières réponses aux interrogations sur la Qualité de l'Air Intérieur : l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur .....	5
1.1.3 Un besoin en valeurs guides .....	6
1.1.4 Une réflexion plus globale sur les politiques des bâtiments, indirectement liées à la Pollution de l'Air Intérieur.....	7
<b>1.2 Projet INTARESE .....</b>	<b>8</b>
<b>1.3 Définition des objectifs .....</b>	<b>9</b>
<b>2 Recherche bibliographique.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 Méthodologie bibliographique.....</b>	<b>11</b>
2.1.1 Informations à collecter et organisation des données .....	11
2.1.2 Premier état des lieux.....	12
2.1.3 Sites spécialisés pour la recherche de valeurs toxicologiques.....	13
2.1.4 Sélection des publications .....	14
<b>2.2 Etat des lieux selon le modèle d'évaluation du risque .....</b>	<b>15</b>
2.2.1 Le cas du radon.....	16
2.2.2 Le monoxyde de carbone (CO) .....	21
2.2.3 Oxydes d'azote (NOx) .....	22
2.2.4 Particules (PM).....	24
<b>2.3 Conclusion sur la partie bibliographique .....</b>	<b>26</b>
<b>3 Etudes de cas.....</b>	<b>27</b>
<b>3.1 Scénario sur l'impact sanitaire d'une politique publique d'efficacité         énergétique et plus particulièrement d'isolation thermique des bâtiments,         vis-à-vis du risque 'radon' .....</b>	<b>28</b>
3.1.1 Données nécessaires et recherches bibliographiques supplémentaires .....	28
3.1.2 Expression des résultats .....	30
3.1.3 Résultats .....	32

<b>3.2 Scénario sur l'impact sanitaire d'une politique publique de prévention du polluant 'radon'</b> .....	<b>35</b>
3.2.1 Données nécessaires et recherches bibliographiques supplémentaires.....	36
3.2.2 Expression des résultats .....	39
3.2.3 Premiers résultats .....	40
<b>3.3 Discussion</b> .....	<b>46</b>
3.3.1 Critiques et pistes de progrès envisagées quant au travail réalisé .....	46
3.3.2 Réflexion et comparaison sur les connaissances et les actions de deux polluants de l'air intérieur : radon et CO.....	47
3.3.3 Perspectives d'évolution des connaissances pour le radon.....	49
<b>Conclusion</b> .....	<b>51</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>53</b>
<b>Liste des annexes</b> .....	<b>I</b>

---

## Liste des sigles utilisés

---

Afsset : Agence Française de Sécurité Sanitaire

ALL : leucémies aiguës lymphoblastiques

APPANPC : Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique dans le Nord-Pas-de Calais

ASN : Autorité de Sureté Nucléaire

BEIR : Biological effects of Ionizing Radiation

Bq : Becquerel

CépiDc : Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de Décès ; laboratoire de l'INSERM

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

CO : Monoxyde de Carbone

COPD : maladie bronchopneumopathie chronique obstructive

COV : Composés Organiques Volatils

CSTB : Centre Scientifique et Technique du Bâtiment

DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales

DJA : Dose Journalière Admissible

DGS : Direction Générale de la Santé

DGUHC : Direction Générale de l'Urbanisme, de l'Habitat et de la Construction

EQRS : Evaluation Quantitative du Risque Sanitaire

ERR : Excès de Risque Relatif

ERU : Excès de Risque Unitaire

Exp : Exposition

FTE : Fumée de Tabac Environnementale

HQE : Haute Qualité Environnementale

IC : Intervalle de Confiance

INERIS : Institut National de l'Environnement industriel et des RISques

INPES : Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

INTARESE : INTegrated Assessment of health Risks of Environmental Stressors in Europe

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IRSN : Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire

LSHTM : London School of Hygiene and Tropical Medecine

MEEDDAT : Ministère de l'Ecologie de l'Energie, du Développement Durable et de l'Aménagement du Territoire

NOx : oxydes d'azote

Nrd : Nombre de décès par cancer du poumon attribuables au radon

Nt : Nombre de décès par cancer du poumon

OEHHA : Office of Environmental Health Hazard Assessment

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OQAI : Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur

PAI : Pollution de l'Air Intérieur

PCRD : programme cadre de recherche et de développement

PM2.5 : particulate matter ou matières particulaires d'un diamètre inférieur ou égal à 2.5µm

PM10 : particulate matter ou matières particulaires d'un diamètre inférieur ou égal à 10µm

PNSE : Plan National Santé Environnement

QAI : Qualité de l'Air Intérieur

RA : renouvellement d'air

REL : Recommended Exposure Limit (limite d'exposition recommandée)

Rn : Radon

RR : Risque Relatif

RSEIN : Recherche Santé Environnement Intérieur

RT : Réglementation Thermique

SBS : Syndrôme du Bâtiment Malsain

SDS : système de dépressurisation du soubassement

SP : Sub-Project

UE : Union Européenne

UNSCEAR : United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation / Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements atomiques

US EPA : Agence Américaine de Protection Environnementale

VGAI : Valeurs Guides pour l'Air Intérieur

VTR : Valeurs Toxicologiques de Référence

WLM : Working Level Month

WP : Work Package

## Introduction

Jusqu'à récemment politique environnementale raisonnait principalement avec politique écologique. Parallèlement, la politique de santé publique était plutôt tournée vers les acteurs médicaux-sociaux. Cependant, aujourd'hui, politiques environnementale et sanitaire se rejoignent. Pour preuve, les ministères de la santé et de l'environnement ont vu leur intitulé et leur responsabilité se diversifier. L'environnement devient une préoccupation de plus en plus importante dans le domaine de la santé et donc des risques sanitaires. A cette image le Grenelle de l'environnement initié fin 2007, créa un groupe de travail visant à « instaurer un environnement respectueux de la santé ».

Parmi ces préoccupations nouvelles : la qualité de l'air intérieur. Chaque individu passe, en climat tempéré, en moyenne 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 au comportement des occupants.

Malgré cela, pendant longtemps la qualité de l'air intérieur (QAI) des bâtiments, au contraire de la qualité de l'air extérieur, n'a pas fait partie des préoccupations sanitaires majeures en France. C'est pourquoi une impulsion a voulu y être donnée avec : la création d'institutions telles que l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI), en 2001, le Plan National Santé Environnement (PNSE) 2004-2008, ainsi que la mise en place de projets européens comme INTARESE (Integrated Assessment of Health Risks on Environmental Stressors in Europe).

C'est d'ailleurs dans ce cadre que ce mémoire a été élaboré. Tout d'abord, les objectifs étaient de rechercher les connaissances acquises en matière d'évaluation du risque sur les polluants intérieurs, à un niveau national, pour alimenter la démarche du projet européen. Quatre substances ont été ciblées, à savoir : le radon, le monoxyde de carbone, les oxydes d'azote et les particules. Les informations recherchées devaient être nécessaires et suffisantes pour pouvoir élaborer des scénarii sur la base d'hypothèses de gestion de risques sanitaires, afin d'évaluer les impacts sanitaires dans le cadre de politiques publiques sur les logements.

C'est pourquoi, après avoir exposé le contexte du mémoire et détaillé les objectifs visés, le travail bibliographique réalisé est tout d'abord décrit, puis, ce sont les cas d'étude développés sur le radon qui sont présentés, avant de conclure sur quelques aspects de réflexion.

# 1 Contexte et problématique

Tous les lieux de vie clos ou semi-clos dans lesquels la population séjourne en moyenne 85 % de son temps (logements, lieux de travail, écoles, commerces, transports...) sont concernés par la pollution intérieure. Celle-ci est caractérisée par la diversité des polluants rencontrés (gaz et vapeurs inorganiques et organiques, particules, biocontaminants, radioactivité) et par des concentrations plus élevées qu'à l'extérieur pour de nombreux paramètres. En effet, les polluants atmosphériques sont des contaminants de l'air intérieur et de l'atmosphère extérieure. Ils sont constitués de particules et de gaz potentiellement toxiques s'ils sont inhalés par des êtres vivants. Il est bien établi que l'inhalation de ces substances entraîne divers effets biologiques délétères<sup>4</sup>.

Les polluants intérieurs ont donc comme sources potentielles : le bâtiment et ses équipements, les occupants et leurs activités, et le milieu extérieur (air, sol).

Les polluants d'intérieur habituellement rencontrés sont la fumée de tabac environnementale (FTE), les particules, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone, les composés organiques volatils (COV) et les allergènes biologiques. Les niveaux de pollution rencontrés dépendent également des modes d'occupation, de la ventilation et de la réactivité entre polluants.

Conçu comme un abri et une protection contre les aléas extérieurs, le bâtiment est aujourd'hui étudié comme une source possible de stress environnemental pour les gens qui y vivent. Du fait de la diversité en nature et en intensité des sources de contaminations identifiées à l'intérieur des bâtiments, de nombreux effets sur la santé associés à la pollution intérieure ont pu être documentés. Aux problèmes plus anciens, relatifs aux intoxications par le monoxyde de carbone ou à la tuberculose a succédé une vision plus générale de la pollution de l'air intérieur, considérée globalement comme une menace pour la santé publique.

Ainsi, la publication de Viegi<sup>1</sup> souligne que des études démontrent que la pollution de l'air à l'intérieur des locaux peut accroître le risque de phénomènes d'irritation, de sensibilisation allergique, de symptômes et maladies respiratoires chroniques ou aigus et d'atteinte fonctionnelle pulmonaire.

Des estimations conservatrices minimales récentes ont montré que, dans le monde, 1,5 à 2 millions de décès peuvent être attribués chaque année à la pollution de l'air à l'intérieur.<sup>2</sup> Environ 1 million de ces décès surviennent chez les enfants âgés de moins de 5 ans, par suite d'infections respiratoires aiguës ; des proportions significatives de ces décès surviennent comme conséquence de la bronchopneumopathie chronique

obstructive (COPD) et du cancer pulmonaire chez les femmes. Actuellement, la pollution de l'air intérieur est classée comme le dixième facteur de risque évitable contribuant au fardeau mondial de la morbidité<sup>2</sup>.

Les études récentes ont des conséquences importantes sur les normes et objectifs de qualité de l'air. L'approche désormais proposée se base sur une analyse et une gestion du risque.

## 1.1 La réglementation française sur la qualité de l'air intérieur

### 1.1.1 L'air intérieur : une préoccupation récente

L'air intérieur est au cœur de plusieurs problématiques dont certaines, aux effets graves, sont relativement bien documentées, comme cela est le cas de l'amiante, des légionelles, du radon, du tabagisme, ou encore du monoxyde de carbone. Les connaissances sur les risques liés à d'autres polluants également présents dans les environnements intérieurs sont plus éparses et font l'objet d'une préoccupation plus récente.

En effet, la pollution à l'intérieur des locaux n'a fait l'objet de recherches poussées que depuis la deuxième moitié des années 80, lorsqu'il est apparu évident que l'essentiel de l'exposition y intervenait.

En conséquence, la réglementation française est pratiquement inexistante en ce qui concerne la pollution de l'air à l'intérieur (PAI) des locaux d'habitation. Cependant, les pouvoirs publics commencent à intégrer progressivement la problématique de l'impact sanitaire du logement dans leurs politiques d'habitat.

En effet, aujourd'hui à l'échelle nationale, différents plans traitent du thème de l'habitat. A titre d'illustration, la loi n°2004-806 du 9 Août 2004 relative à la politique de santé publique précise au chapitre III « santé et environnement » les objectifs propres à la problématique Habitat-Santé : il s'agit de réduire de moitié la prévalence du saturnisme infantile, d'abaisser les expositions au radon et de diminuer la mortalité par intoxication au monoxyde de carbone. Cette loi affirme la responsabilité de l'Etat en matière de santé publique.

Le Plan national santé environnement (PNSE) vise également à répondre aux interrogations des Français sur les conséquences sanitaires à court et moyen terme de l'exposition à certaines pollutions de leur environnement. Pour la première fois dans l'histoire de la santé environnementale en France, l'ensemble de l'expertise publique française dans ce champ a été réuni au sein d'une commission d'orientation pour bâtir un diagnostic de l'état des risques sanitaires liés à l'environnement. La mise en place du PNSE 2004-2008, dont l'un des axes prioritaires est de « protéger la santé des populations à l'intérieur des locaux » s'inscrit plus particulièrement dans cette volonté d'améliorer les connaissances sur les influences de l'habitat sur la santé. Institué dans le

but d'orienter les politiques publiques, le PNSE comporte 45 actions, dont 12 ont été identifiées comme prioritaires. L'ensemble vise à répondre à 3 objectifs majeurs parmi lesquels celui de « garantir un air et boire une eau de bonne qualité ». La question de l'air intérieur y est jugée comme une action d'ordre prioritaire, au regard de l'action 14 qui vise à « *Mieux connaître les déterminants de la qualité de l'air intérieur et renforcer la réglementation* ».

### **1.1.2 Premières réponses aux interrogations sur la Qualité de l'Air Intérieur : l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur**

Le Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB), où s'est déroulé le mémoire, est un établissement public à caractère industriel et commercial. Créé en 1947, il a pour missions de participer aux avancées scientifiques pour permettre de mieux connaître et gérer les liens entre les bâtiments et la santé de leurs occupants. Il remplit également un rôle d'alerte et d'assistance auprès des pouvoirs publics en évaluant notamment l'impact des matériaux et des techniques sur la qualité de l'air, de l'eau et des surfaces dans les espaces intérieurs.

Il est l'opérateur de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI), chargé entre autre, dans ce cadre, d'élaborer le programme de travail, d'animer et de coordonner le réseau de partenaires en relation.

En effet, la création en 2001 par les pouvoirs publics de l'OQAI illustre le fait que depuis quelques années, une attention croissante est portée à la PAI. L'OQAI est chargé de dresser l'état des lieux des pollutions intérieures. Il apporte une meilleure connaissance des niveaux d'exposition des populations à la pollution. L'objectif est d'identifier les facteurs prédictifs (substances, agents et situations qui affectent la qualité de l'air intérieur des bâtiments), afin d'élaborer des mesures de prévention. L'OQAI met au point des recommandations et des propositions de pistes de renforcement de la réglementation.

Les données collectées au travers de cet observatoire ont montré la nécessité de disposer, au niveau national, de valeurs guides permettant d'asseoir des recommandations ou une réglementation dans ce domaine. Les travaux de l'OQAI tendent alors de plus en plus vers une limitation maximale de l'exposition des occupants aux risques sanitaires. La finalité est de maintenir l'habitat en état correct de salubrité.

Une première campagne nationale de mesures a ainsi été menée par l'OQAI sur un échantillon de 700 logements (2001-2005), représentatif du parc de la France métropolitaine afin d'être en mesure de dresser un état des lieux de la PAI pour les logements. Un programme d'actions a été engagé en 2005 sur les lieux de vie fréquentés par les enfants et se poursuivra sur les bâtiments de bureaux. Un inventaire des données disponibles en France et à l'étranger ainsi qu'une hiérarchisation des polluants sur la base de leurs impacts sanitaires ont également été effectués, permettant à un groupe de travail

piloté par l'Agence Française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afsset) et le CSTB de proposer des valeurs guides pour prévenir les impacts sanitaires des polluants majeurs de l'air intérieur.

Par ailleurs, il est entrepris de promouvoir l'utilisation de produits et de matériaux ayant de faibles niveaux d'émissions de polluants, grâce à la mise en place d'un étiquetage informatif, concernant dans un premier temps les COV et le formaldéhyde. À l'horizon 2010, la moitié des produits de construction mis sur le marché devraient être ainsi étiquetés, l'État et les collectivités étant invités à montrer l'exemple pour la réalisation de leurs bâtiments. Une base de données de référence se constitue sur les caractéristiques environnementales et sanitaires des produits de construction.

### **1.1.3 Un besoin en valeurs guides**

Si l'observatoire a montré la nécessité de disposer, au niveau national, de valeurs guides, l'Afsset s'est autosaisie en octobre 2004, pour élaborer des valeurs guides de QAI en France. Cette volonté d'approfondissement des connaissances dans ce domaine s'inscrit dans le cadre du PNSE. Les valeurs guides de qualité d'air ont pour principal objectif de proposer des concentrations de polluants dans l'air ambiant qui visent à protéger la population d'effets sanitaires liés à une exposition par inhalation. Ces propositions ont d'ores et déjà commencé pour une dizaine de substances jugées prioritaires. La hiérarchisation des priorités par polluant est nécessaire. Le travail reste encore long en raison d'une liste de polluants de l'air intérieur exhaustive. Parmi les substances, on retrouve le formaldéhyde, le monoxyde de carbone (CO), pour lesquelles des propositions ont été soumises, mais aussi, le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), le radon, les PM10...pour lesquelles le travail est en cours.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) quant à elle, a établi pour l'Europe des valeurs guides pour plusieurs substances chimiques qui peuvent polluer l'air ambiant de nos maisons. Ces valeurs sont des valeurs recommandées et n'ont aucun caractère réglementaire. Elles visent à établir une base pour protéger la santé publique des effets nocifs des polluants de l'environnement et visent à éliminer ou à réduire au minimum les expositions aux polluants susceptibles d'altérer la santé ou le bien être de l'homme.

Ces valeurs guides ne s'appliquent en général qu'aux polluants pris isolément, alors que dans la réalité nous sommes exposés à des mélanges de substances chimiques dont on ne connaît généralement pas les effets de synergie. Malgré l'instauration de valeurs guides, il est nécessaire de souligner que la pollution doit avant tout être réduite à un niveau aussi faible que possible.

#### **1.1.4 Une réflexion plus globale sur les politiques des bâtiments, indirectement liées à la Pollution de l'Air Intérieur**

La volonté publique d'améliorer le confort et le bien-être des occupants pour se rapprocher au plus de la dimension Haute Qualité Environnementale dans les bâtiments (HQE) peut amener à modifier profondément les conditions de vie des occupants et, par là même, entraîner des effets sanitaires qui n'étaient alors pas désirés. C'est l'exemple de des interrogations autour de la Réglementation Thermique (RT).

La directive européenne du 16 décembre 2002, de laquelle découle l'application de la RT, a pour intention de réduire la facture énergétique, donc la baisse des charges pour les ménages dans ce secteur, mais aussi de développer l'emploi dans le bâtiment et d'améliorer le bien-être des habitants. La Réglementation Thermique 2005 (RT 2005) actuellement en vigueur vise tous les bâtiments neufs, qu'ils soient résidentiels ou tertiaires. Les objectifs de cette réglementation sont d'améliorer la performance énergétique de la construction neuve, de limiter le recours à la climatisation, et de maîtriser la demande en électricité. Une nouvelle RT s'applique maintenant aussi depuis le 1<sup>er</sup> novembre 2007 aux bâtiments existants. Elle vise tous les bâtiments dès lors qu'ils font l'objet de travaux d'amélioration et fixe ainsi des exigences minimales sur les produits et équipements à mettre en œuvre pour toute intervention concernant : l'isolation, le chauffage et la climatisation, l'eau chaude sanitaire, la régulation, la ventilation, et l'éclairage.

Elle se décline en deux parties : une réglementation élément par élément et une réglementation globale (le bâtiment est alors visé dans son ensemble), selon l'année de construction. Les travaux de rénovation et d'amélioration ne sont pas imposés mais la RT donne des directives pour les travaux qui sont envisagés. L'étude de faisabilité technique et économique des diverses solutions d'approvisionnement en énergie de la construction est obligatoire depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2008<sup>3</sup>.

Prochainement, d'ici 2012, il est envisagé de réduire drastiquement les consommations énergétiques des bâtiments. A titre d'exemple, l'objectif donné est de diminuer de 12% la consommation énergétique d'ici 2012 et de 38% d'ici 2020.

Cependant, si réduire drastiquement la consommation d'énergie peut avoir un effet bénéfique pour l'environnement et l'économie, il se pose aujourd'hui la question sanitaire dans les logements soumis à cette réglementation, et notamment de la dualité entre impact et besoin en renouvellement d'air.

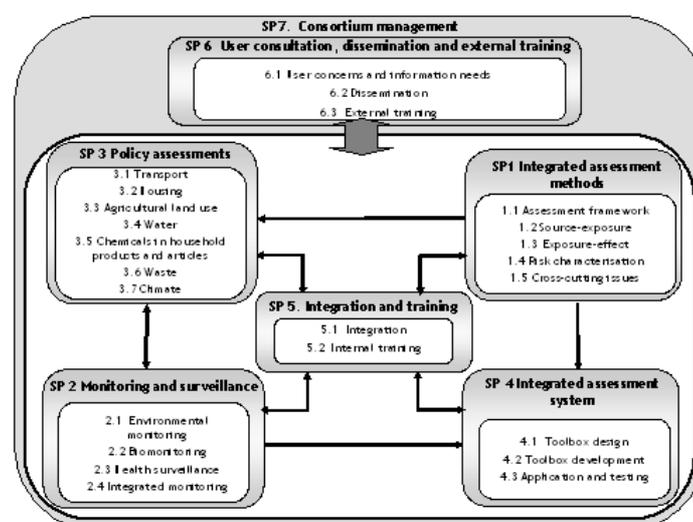
En effet, la politique de confinement et les habitudes d'aération des occupants du logement peuvent impacter sur la ventilation de l'habitat. Comment cette ventilation influence la présence, la concentration des polluants dans l'air intérieur des logements et par conséquent comment pèse t'elle sur la santé de leurs occupants?

Dans cette optique, des premiers travaux ont été réalisés par l'OQAI sur l'état de la ventilation dans les logements et les écoles, faisant suite à la campagne nationale sur l'état de la pollution dans les logements français (2001-2005). Ces premiers constats sur les situations d'aération dans les logements vont être complétés par l'analyse des relations entre les situations de ventilation et la qualité de l'air observée afin d'identifier les situations les plus protectrices en terme d'aération. Les premiers éléments disponibles<sup>4</sup> montrent cependant que la ventilation ne pourra subvenir à elle seule, à l'élimination des nombreux polluants observés dans les logements, sans par exemple, engendrer un coût énergétique et de l'inconfort, et qu'un effort primordial doit être fait en amont, par la diminution des émissions à la source et en traitant les contaminations de l'air (filtration, épuration).

## 1.2 Projet INTARESE

Le contexte français a connu une avancée décisive en 2004 avec l'adoption du Plan National Santé Environnement.

C'est maintenant à plus grande échelle, celle européenne que l'impulsion veut être donnée. Parmi les nombreux programmes européens existants, le programme INTARESE (INTEgrated Assessment of health Risks of Environmental Stressors in Europe) s'inscrit dans le 6ème Programme Cadre de Recherche et Développement (PCRD) (2002-2006) et vient supporter la mise en œuvre de la stratégie et du plan d'action européen 2004-2010 en matière d'environnement et de santé adopté par la Commission. La finalité d'INTARESE est, comme son nom l'indique, le développement de méthodologies nécessaires à une évaluation intégrée des risques sanitaires des agents environnementaux en Europe. Il a débuté au 1er novembre 2005 pour une durée de 5 ans.



*Figure 1. Schéma organisationnel des sous-projets INTARESE*

Comme indiqué sur le schéma ci-dessus (figure n°1), le programme comprend 7 grands sous-projets, qui comprennent eux-mêmes plusieurs groupes de travail. Cinq sous-projets (de SP1 à SP5) se basent sur la recherche scientifique, le sixième porte sur l'information et la diffusion au public et le septième SP sur la gestion du consortium. Le détail des sous-projets et groupes de travail correspondants est disponible sur le site du programme [www.Intarese.org](http://www.Intarese.org).

Le CSTB est impliqué dans le sous projet n°3 intitulé « policy assessment » ou « évaluation des politiques » (voir figure n°1) et plus particulièrement dans le Groupe de travail sur le logement ou Work Package 3.2 (WP 3.2) intitulé « housing ». Le but de cette étape est d'évaluer les impacts sanitaires et environnementaux des logements dans l'Union Européenne avec une mention particulière à l'environnement intérieur et l'efficacité énergétique et à terme, de fournir un outil de gestion pour les décideurs. Les travaux du groupe logement (WP3.2) seront gérés par le coordinateur basé au London School of Hygiene and Tropical Medicine, (LSHTM : Ecole d'hygiène et de médecine tropicale de Londres).

### 1.3 Définition des objectifs

C'est dans ce contexte, impulsé par une dynamique européenne (Projet INTARESE) et une volonté du CSTB de s'inscrire dans sa démarche d'appui aux décisions politiques publiques que le sujet du mémoire a été établi.

L'objectif global du projet INTARESE est de contribuer à l'élaboration d'outils permettant d'évaluer l'impact des politiques publiques sur les risques sanitaires environnementaux en Europe. Le sujet proposé souhaitait donc à la fois répondre aux attentes du projet INTARESE et du CSTB.

Les résultats du mémoire ont pour objectifs de:

- fournir les éléments de réflexion bibliographiques et méthodologiques à l'élaboration de l'outil INTARESE au sein du groupe de travail sur le logement (WP3.2)
- définir et réaliser des scénarii d'évaluation d'impacts sanitaires
- participer à la création de l'outil grâce aux scénarii de gestion envisagés
- mettre en avant les points forts et les points faibles de la démarche

Plus concrètement, pour répondre aux besoins de l'élaboration de l'outil INTARESE et à la réalisation de scénarii sur l'évaluation d'impacts sanitaires de politiques publiques, l'étude demandée consistait dans un premier temps, à rassembler un maximum de données sur les connaissances acquises en matière d'évaluation du risque sanitaire

(ERS), principalement nationales, et donc françaises dans notre cas. Le but principal était de rechercher les relations doses-réponses qui pourraient servir à caractériser le risque, comme par exemple, le calcul d'un impact sanitaire, l'effet positif ou négatif sur le nombre de décès induit par la politique visée, le nombre de vies sauvées, etc. En outre, afin de savoir dans quelles mesures les politiques publiques - de choix énergétiques, de choix dans les matériaux de construction, de valeurs réglementaires vis à vis du polluant - pouvaient impacter sur le polluant considéré, il était nécessaire d'en connaître suffisamment sur les risques liés au polluant en question, son origine, sa voie d'exposition, ses effets sur la santé, sa diffusion potentielle...

Il s'agissait donc de compléter l'approche déjà réalisée pour le radon<sup>5</sup>, et effectuer le même exercice bibliographique pour les autres polluants d'intérieur visés par le groupe de travail « logement ». Ceci sera détaillé dans la partie 2. Les autres polluants concernés étant :

- le monoxyde de carbone (CO),
- les oxydes d'azote (NOx) et
- les particules (PM10 plus particulièrement).

Lors de la réunion européenne du groupe de travail 3.2. « logement » (WP3.2), qui s'est déroulée les 5 et 6 juin 2008, à Londres, quelques précisions ont été apportées au travail à effectuer. Il a notamment été souligné par le coordinateur du groupe, un besoin en données chiffrées, intégrant si possible les aspects énergétiques du bâtiment (effet de la température, renouvellement d'air et ventilation, etc.), pour alimenter l'outil INTARESE. Cependant, les participants à cette réunion se sont accordés pour dire que peu de données nationales étaient disponibles sur ces aspects. C'est pourquoi les données anglaises disponibles sur ces points seront probablement celles utilisées pour alimenter l'outil européen. Les données françaises recueillies pour ce mémoire ne visaient donc que l'évaluation des risques sanitaires.

De plus, au vue des premiers éléments de recherches effectués courant mai, et aux premières ébauches de scénario sur le radon présentés lors de cette réunion, un consensus a été établi pour concilier d'une part, les attentes en matière de données du groupe INTARESE, la quantité de données françaises disponibles, et la volonté du CSTB de réaliser des scénarii relatifs aux politiques françaises. Il a donc été décidé d'étudier l'impact sanitaire de politiques publiques sous deux angles. Deux types de scénarii ont donc été évoqués :

- Un scénario basé sur une politique publique énergétique : celle de l'isolation thermique des bâtiments. En effet, cette analyse s'intègre dans le cadre des exigences réglementaires actuelles et futures en matière d'énergie.

- Un scénario basé sur une politique publique nationale de prévention du polluant qui sort légèrement des objectifs INTARESE mais qui contribue au développement d'outils d'évaluation d'impacts sanitaires de politiques publiques de gestion.

La proposition de ces 2 types de scénario s'est basée sur les premières connaissances d'ordre technique et réglementaire acquises sur le radon. C'est donc une étude pilote qui a été réalisée sur le radon. En l'occurrence, et afin d'expliquer plus précisément ces aspects de la démarche, la méthodologie et les résultats obtenus, pour l'étude de cas sur le radon seront pris en exemple et détaillés dans la suite de ce rapport, en partie 3.

## **2 Recherche bibliographique**

La première étape du mémoire consistait tout d'abord à établir une bibliographie et à collecter les informations existantes en ERS pour chaque polluant.

Cette étape est une étape clef de la démarche. De l'exhaustivité des données, de leur pertinence et de leur précision, dépendra la suite à donner en matière d'impact sanitaire des politiques publiques.

### **2.1 Méthodologie bibliographique**

#### **2.1.1 Informations à collecter et organisation des données**

Tout d'abord et en raison de la proposition faite sur la base d'un scénario visant à évaluer l'impact d'une politique publique de prévention, il est nécessaire de rappeler, dans le cas du polluant visé, sa politique actuelle de gestion. Un bref récapitulatif a donc été mis en préambule des informations bibliographiques collectées pour le radon. Les autres polluants n'ayant pas été étudiés d'un point de vue 'scénario' à ce jour, et les réglementations évoluant régulièrement, il sera nécessaire de faire un point réglementaire au moment de la définition des scénarii, sur les trois autres polluants visés par INTARESE.

Pour répondre aux besoins de l'outil INTARESE et dans le but de construire des scénarii d'évaluation d'impacts de politiques publiques pour les polluants visés dans l'étude, les éléments recherchés se sont articulés dans une démarche d'évaluation du risque (ERS). Cette méthode nous permet ainsi de classer les informations trouvées de façon complète et pertinente. Les données ont donc été répertoriées selon 4 thèmes :

- identification du danger. Dans cette partie, on souhaite mettre en avant les connaissances sur le polluant lui-même, sa provenance, la voie par laquelle les personnes peuvent être exposées (« voie d'exposition »), les organes cibles, ses effets et sa toxicité.

- évaluation de la relation dose-réponse. Les données recueillies serviront à la caractérisation du risque. On cherche à connaître à quelle dose, un risque sanitaire a été établi et à répondre à la question « quelle dose pour quel effet ? ». L'objectif est également de voir si suffisamment de connaissances ont été acquises sur ce sujet. Les méthodes de recherche spécifiques à cette étape clef sont explicitées en 2.1.3.
- estimation de l'exposition. Cette étape répond aux questions : qui est exposé ? quand ? où ? quelles sont les sources principales d'exposition recensées?
- a caractérisation du risque. On évoque ici, quand cela est possible, grâce aux différentes publications et études recensées sur le sujet, le nombre et le type de maladies, de décès avérés par l'exposition au polluant...On souhaite montrer que le risque est avéré ou non et dans le cas positif, qu'il est quantifiable.

En tout état de cause, cette méthodologie permet de mettre en avant les lacunes, les difficultés rencontrées lors de l'organisation des données.

Le travail sur le radon déjà effectué par B. Collignan a donc été complété. Détaillé dans la partie 2.2.1, il sera l'objet principal de ce rapport. La même démarche a ensuite été reprise pour le monoxyde de carbone (CO), les oxydes d'azote (NOx) et les PM10. Un aperçu des résultats obtenus est donné en partie 2.2. Les résultats détaillés des recherches sont disponibles dans le dossier des annexes, en annexe I, II, III et IV. Les versions anglaises rédigées, généralement plus simplifiées, ne sont pas présentées dans ce mémoire. De plus, si aucun scénario n'est pour l'instant envisagé à l'étude pour ces substances, grâce aux recherches effectuées, de premières pistes pourront être évoquées.

### **2.1.2 Premier état des lieux**

Au début, la recherche bibliographique se focalisait sur une recherche de données françaises relative aux environnements intérieurs et plus particulièrement aux logements. Des données ont pu être collectées sur le CO, NOx et PM, via l'OQAI et son site d'information [www.air-interieur.org](http://www.air-interieur.org), notamment suite à la campagne nationale logement 2001-2004. En revanche, et en accord avec le constat de l'OQAI, s'il y a de plus en plus d'études françaises, celles-ci sont difficiles d'accès par absence de centralisation des informations.

Lors de la réunion européenne à Londres, un premier point a pu être effectué avec le groupe de travail sur les données a priori disponibles et celles qui seraient difficiles d'accès. Grâce aux contacts établis à Londres notamment avec Sirinath Jamieson, doctorante à l'Imperial College, de Londres, inscrite dans le projet Intarese et à Corinne

Mandin du réseau de Recherche Santé et Environnement Intérieur (RSEIN), organisme partenaire reconnu par l'OQAI et donc le CSTB, les données ont pu être complétées. Les informations sélectionnées, pour faire un état des lieux sur l'ERS de chaque polluant, ne sont donc pas seulement françaises. Cela permet néanmoins de dresser un tableau plus complet sur les connaissances d'un point de vue « ERS » pour chaque substance.

La sélection bibliographique a été faite en fonction des objectifs qui ont été évoqués précédemment. Il importe de préciser que l'approche prévue initialement est une approche polluant par polluant. Les interactions entre les substances visées par l'étude, ou avec une autre que celles citées ici, ne seront pas évoquées. Il en sera de même pour les expositions ayant lieu ailleurs que dans le logement.

### **2.1.3 Sites spécialisés pour la recherche de valeurs toxicologiques**

En ce qui concerne les deux premiers points de l'ERS, essentiels à la définition et à la réalisation de nos scénarii, à savoir l'identification du danger et surtout la relation dose/réponse, il a été nécessaire de faire appel aux bases de données spécialisées, afin de vérifier et compléter les données acquises via les contacts.

Les sites de l'US EPA (l'Agence Américaine de Protection Environnementale), de l'OMS, etc. permettent notamment de trouver les dernières informations en matière de relation dose/réponse (Valeur Toxicologique de Référence (VTR), Dose Journalière Admissible (DJA), Excès de Risque Unitaire (ERU), valeurs guides, etc.).

Pour obtenir les fiches de données toxicologiques et environnementales des substances dangereuses destinées à l'évaluation des risques, c'est tout d'abord sur le site de l'Institut National de l'Environnement industriel et des RISques (INERIS) qu'il faut se diriger.<sup>i</sup>

Plus généralement la base TOXNET (adresse internet : <http://toxnet.nlm.nih.gov>) permet en une seule recherche de se diriger vers les principaux sites dédiés aux substances chimiques et à la toxicologie.

Méta moteur pour la recherche de VTR, Furêtox (Faciliter l'Usage des REssources TOXicologiques ; <http://www.furetox.fr/>) permet en une saisie du nom ou du numéro CAS de la substance recherchée, de vérifier s'il existe des VTR associées et d'y accéder en un clic, via le lien correspondant. Si l'accès aux VTR est rapide, actuellement, ces valeurs existent seulement pour les expositions chroniques.

Dans tous les cas, concernant les valeurs guides, l'OQAI, dans le rapport des Valeurs Guides pour l'Air Intérieur (VGAI), donne dans sa deuxième annexe<sup>6</sup>, une hiérarchisation sanitaire des paramètres de pollution dans les logements et le niveau d'information

---

<sup>i</sup> <http://www.ineris.fr/>

disponible pour chaque polluant de l'air intérieur, tel que les VTR aiguës, chroniques, l'exposition, et la fréquence de détection du polluant.

#### **2.1.4 Sélection des publications**

Une soixantaine de références avait été envoyée concernant les particules par S.Jamieson. Au total, douze ont été retenues dans le contexte des recherches souhaitées. C.Mandin a extrait quant à elle plus d'une centaine de références de la base RSEIN (114 références pour le mot-clef : carbon monoxide, 133 pour les mots-clefs : nitrogen (oxide or dioxide), 141 pour le mot-clef PM10).

Une méthode de sélection s'imposait donc vis-à-vis du temps imparti. La bibliographie choisie se devait donc d'être spécifique au polluant, la plus complète possible, c'est-à-dire qu'elle devait répondre plus particulièrement aux questions d'exposition des occupants du logement et de « caractérisation du risque » quand cela s'avérait possible.

La sélection fut alors réalisée d'abord sur le titre puis sur le résumé quand le premier n'était pas explicite du contenu de la publication. Lorsque deux études semblaient similaires sur le fond, celles affichant le plus de données chiffrées ou étant la plus récente ou encore, la plus citée, était privilégiée. Voici, pour les autres, les principaux critères d'élimination :

- populations ciblées telles que les enfants asthmatiques. Bien que potentiellement intéressantes pour approfondir l'effet du polluant sur les populations sensibles, ces études ont été écartées. L'objectif principal est en effet de garder une vision générale du danger, pour un individu quelconque et de décrire la situation actuelle vis-à-vis du polluant. Cela pourra permettre alors de pouvoir retravailler ces données plus spécifiquement si besoin par la suite.
- articles évoquant le polluant mais n'en étant pas l'objet principal (aléa dû à la recherche « généraliste » dans la base RSEIN, avec pour seul mot-clef, celui du polluant)
- études spécifiques à l'air extérieur sans relation, a priori, avec l'air intérieur. Ces études ne seraient pas appropriées par rapport à la volonté de caractériser le risque à l'intérieur des habitations.
- études analysant la pollution intérieure mais pour des milieux confinés comme des voitures, des garages... Le milieu pollué est restreint à un contexte particulier, différent en termes de structure et d'atmosphère d'un habitat dans son ensemble, et donc non ciblé sur l'air intérieur dans un logement. Cependant, ces études pourraient être sélectionnées pour approfondir la notion de « concentration du polluant dans une atmosphère confinée », etc.
- publications exclusivement sur la pollution atmosphérique urbaine automobile. Les raisons sont similaires à celles évoquées précédemment.

- études se rapportant à des méthodes de mesures de polluants et outils probabilistes sur la concentration en polluant (ex : Dimitroulopoulou, C., M. R. Ashmore, et al. (2006). "INDAIR: A probabilistic model of indoor air pollution in UK homes.")
- une population ciblée, un groupe d'étude et /ou un lieu de vie trop différents de ce que cela pourrait être pour une exposition dans un logement en Europe ou plus particulièrement en France. Le but est de rester dans une vision européenne du problème, ou du moins, de s'en rapprocher au plus.  
Pour exemple, les études sur « les travailleurs dans une campagne du Cambodge », « les églises médiévales », « un sous-marin », ou encore « la pollution de l'air intérieur et son impact sur les enfants de moins de 5 ans, au Bangladesh » ont été retirées de la sélection.
- étude portant sur une source du polluant et d'exposition trop précise pour pouvoir comprendre le phénomène dans son ensemble ; type « bougies dans une chambre »

Au final, l'état des lieux bibliographique pour chaque polluant, organisé selon la démarche ERS, se base sur une quinzaine de références.

En plus de ces données, et notamment dans le cas du radon de nombreuses sources d'information ont pu être consultées via internet, pour approfondir les connaissances sur le thème. Le CSTB qui travaille sur le sujet, y a dédié un site d'information : <http://ese.cstb.fr/radon/>. Des documents ont donc pu être utilisés via les sources du CSTB, c'est le cas des plaquettes de lutte contre le radon (cahiers techniques du CSTB). Dans le cas du Radon, il est aussi nécessaire de cibler les sites tels que celui de l'Autorité de Sûreté Nucléaire (ASN), l'Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (IRSN), sans oublier celui du Ministère du logement et de la ville...

## 2.2 Etat des lieux selon le modèle d'évaluation du risque

Dans cette partie, le travail effectué pour chaque polluant est présenté brièvement. Ce sont les données essentielles aux possibles réalisations de scénarii qui ont été reprises. Les documents complets en version française sont disponibles en annexes. Les traductions anglaises, versions simplifiées des documents français, ne seront donc pas présentées.

## 2.2.1 Le cas du radon

### A) Horizon réglementaire

Le radon est reconnu depuis 1987 par l'OMS comme un agent cancérigène pulmonaire humain.<sup>7</sup> Pour réduire ses effets sur la santé, un certain nombre de mesures ont été prises en France, notamment dans le cadre du PNSE.

Une première circulaire (DGS et la Direction générale de l'urbanisme, de l'habitat et de la construction (DGUHC) n°99/46 du 27 janvier 1999<sup>8</sup>) portait à un nombre de 27, les départements français pour lesquels les moyennes de concentrations en radon relevées étaient les plus élevées. Mais deux circulaires plus récentes (n°99/289 du 20 mai 1999 et n°2001/303 du 2 juillet 2001) rédigées par la D.G.S, déclarent aujourd'hui que le nombre de départements prioritaires est de 31. Ces départements sont précisés en annexe de l'arrêté du 22 juillet 2004, relatif aux modalités de gestion du risque lié au radon dans les lieux ouverts au public.

Pour les 31 départements prioritaires, le décret n° 2002-460 du 4 avril 2002, relatif à la protection générale des personnes contre les dangers des rayonnements ionisants, donne obligation aux propriétaires de lieux ouverts au public, de réaliser des dépistages de radon et de mettre en œuvre des actions correctrices lorsque nécessaire (art. 43.10).

L'arrêté du 22 juillet 2004 précise en effet les *modalités de gestion du risque lié au radon dans les lieux ouverts au public* (J.O n° 185 du 11 août 2004 page 14359 - texte n° 25). Depuis le 11 août 2004, dans les 31 départements prioritaires, les propriétaires de lieux ouverts au public, c'est-à-dire certains Etablissements Recevant du Public (ERP), ont l'obligation par arrêté ministériel de faire procéder à des mesures d'activité volumique de radon. Les lieux actuellement concernés par la réglementation sont :

- les établissements d'enseignement, y compris les bâtiments d'internat
- les établissements sanitaires et sociaux disposant d'une capacité d'hébergement
- les établissements thermaux
- les établissements pénitentiaires.

En fonction du résultat de ce dépistage, et :

- en dessous de 400 Bq/m<sup>3</sup>, la situation ne justifie pas d'action correctrice particulière
- entre 400 et 1000 Bq/m<sup>3</sup>, il est nécessaire d'entreprendre des actions correctrices simples
- au delà de 1000 Bq/m<sup>3</sup>, des actions correctrices, éventuellement d'envergure, doivent être impérativement conduites à bref délai, car on aborde un niveau de risque qui peut être important.

En parallèle, l'attention des pouvoirs publics s'est portée sur l'exposition des populations au radon dans les habitations. L'Union européenne recommande la mise en œuvre d'actions correctives lorsque la concentration moyenne annuelle en radon dans un bâtiment dépasse 400 Bq/m<sup>3</sup>. En outre, elle recommande que les bâtiments neufs soient conçus afin que cette concentration moyenne annuelle n'excède pas 200 Bq/m<sup>3</sup>. Les pouvoirs publics français ont quant à eux pris en compte l'avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, pour retenir la valeur de 1 000 Bq/m<sup>3</sup> en moyenne annuelle comme seuil d'alerte et également la valeur indicative de 400 Bq/m<sup>3</sup> en moyenne annuelle comme objectif de précaution, précédemment évoquées.

En mars 2006, sur la base du PNSE, l'ASN a élaboré un plan d'actions interministériel sur la gestion du risque lié au radon<sup>9</sup>. Ce plan a été établi en concertation avec la DGUHC, avec l'appui de l'IRSN, de l'InVS et du CSTB. Trois axes ont été retenus :

- 1- Construire une nouvelle politique pour la gestion du risque lié au radon dans l'habitat existant et les constructions neuves;
- 2- Accompagner et contrôler la mise en œuvre de la réglementation pour la gestion du risque lié au radon dans les lieux ouverts au public;
- 3- Améliorer et diffuser les connaissances sur les expositions et le risque lié au radon.

#### B) Identification des dangers

Le radon est un gaz radioactif d'origine naturelle, il provient de la dégradation de l'uranium et du radium présents dans la croûte terrestre. La concentration de cet élément dépend de la nature du sol et du degré de confinement des lieux. C'est pourquoi, des concentrations particulièrement élevées peuvent être rencontrées dans les mines de minerai (étain, uranium, fer). De plus, à partir du sol, il entre dans les bâtiments via une différence de pression entre le sol situé sous la maison et la maison. Le radon diffuse dans l'air et se trouve, par effet de confinement, à des concentrations plus élevées à l'intérieur des bâtiments qu'à l'extérieur.

Le radon se mesure en Becquerel (Bq) et l'unité de mesure représentant les doses reçues par l'homme est donnée en Sievert (Sv). Cet élément se désintègre en effet en descendants solides, émetteurs de rayonnements alpha à vie courte. Le radioisotope le plus répandu et objet de la réglementation actuelle est le radon de symbole Rn 222.

Depuis 1987, le radon est reconnu comme cancérigène pulmonaire certain (classé dans le groupe I dans la classification du centre international de recherche sur le cancer

(CIRC)<sup>10</sup> par le CIRC, car ses produits de désintégration sont également radioactifs et s'associent aux poussières véhiculées par l'air. Ils sont donc dangereux par inhalation. Ils émettent des rayonnements alpha, peu pénétrants, dont l'énergie est absorbée par les surfaces qu'elles heurtent. La peau est suffisamment épaisse pour ne pas être affectée, mais ce n'est pas le cas des tissus mous, des bronches et des poumons. Les produits de désintégration du radon s'accumulent dans le tissu pulmonaire et l'irradient. Des décennies peuvent s'écouler entre l'irradiation et l'apparition d'un cancer. Le risque du cancer du poumon augmente avec le nombre d'atomes de radon présents dans l'air d'un espace clos et avec la durée pendant laquelle on respire cet air.

Les estimations du risque dû au radon proviennent des études épidémiologiques sur les causes de décès des mineurs d'uranium. Ces études ont permis d'établir que l'exposition au radon accroît de façon certaine le risque de cancer du poumon chez ces travailleurs, et qu'il n'existe pas d'effet seuil pour lequel il n'y aurait pas de dangers.

### C) Evaluation de la relation dose/réponse

Les recherches de VTR via les sites spécialisés, précisés dans la méthodologie (partie 2.1.3), sont restées peu fructueuses.

En revanche, la base de données sur le radon et plus particulièrement sur l'évaluation d'une relation dose-réponse entre cancer du poumon et radon a fait, et continue de faire, l'objet de nombreuses études épidémiologiques ainsi que de leur analyse. Les études épidémiologiques sur des populations de mineurs, mises en place dans les années 1960 ont permis une grande avancée dans l'ERS de cette substance, et des relations dose/réponse correspondantes. En revanche, la détermination du risque aux faibles doses reste une question ouverte (détails donnés dans l'annexe I).

Pour le travail qui nous concerne il est nécessaire de privilégier les méta-analyses ou des analyses conjointes permettant un résultat d'excès de risque relatif (ERR) simplifié mais fidèle. Pour se rapprocher au plus des conditions réelles d'exposition au radon en population générale, et au vu des dernières recherches sur le sujet, nous avons choisi de privilégier les études de cas-témoin. Elles permettent notamment, contrairement aux études de cohortes de mineurs, d'éviter le biais d'une extrapolation haute dose/ basse dose, et de se baser sur les observations réalisées. C'est pourquoi, et sur les conseils avisés d'Olivier Catelinois, épidémiologiste à l'InVS, ce sont les résultats de RR, tirés du travail de S. Darby et al.<sup>11</sup> qui ont été mis en avant ici. Basée sur l'analyse de données individuelles sur 13 études de cas-témoins de radon dans les habitations et de cancer du poumon, cette étude détermine le risque de cancer du poumon associé à l'exposition aux produits de désintégration radioactive naturelle du gaz radon.

### Méthode de l'étude :

Il a été supposé que la période d'exposition au radon la plus pertinente vis-à-vis du risque de cancer du poumon était de 30 ans se terminant 5 ans avant le diagnostic du cancer du poumon (ou le décès dû à ce cancer), ou, pour ceux présents dans le groupe témoin, avant une date de référence.

### Les principaux résultats de l'étude sont les suivants :

Au final, il a été observé que le risque de cancer du poumon augmentait de 8.4% (RR=1.084) (avec un intervalle de confiance à 95% allant de 3.0% à 15.8%), pour une élévation en radon mesuré de 100 Bq/m<sup>3</sup>.

Ceci correspondrait à une augmentation de 16% (RR=1.16 avec un intervalle de confiance à 95% allant de 5% à 31%) pour une élévation de 100 Bq/m<sup>3</sup> de radon habituel – cette valeur est établie après correction de la dilution due aux incertitudes aléatoires de la mesure des concentrations en radon.

La relation dose-réponse semble linéaire, sans qu'un seuil minimal soit relevé même lorsque la concentration de radon reste inférieure aux niveaux pour lesquels la communauté européenne recommande d'agir (soit 400 Bq.m<sup>-3</sup> pour l'habitat ancien et 200 Bq.m<sup>-3</sup> pour l'habitat neuf). Cette relation reste en effet significative lorsque l'analyse se limite aux individus occupants des habitations où la concentration en radon mesurée est inférieure à 200Bq/m<sup>3</sup>. Il a été évalué que l'excès de risque proportionnel ne variait pas significativement suivant l'étude, l'âge, le sexe, ou selon les habitudes tabagiques de l'individu.

#### D) Estimation des expositions

La recherche de différentes données françaises disponibles, via l'IRSN, l'OQAI, et de données européennes sur les expositions est présentée dans cette partie.

Depuis 82, l'IRSN, soutenu par la DGS et les Directions Départementales d'Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS), réalise des campagnes de mesures du radon dans les bâtiments pour connaître la distribution des activités volumiques du radon dans l'habitat et l'estimation de l'exposition moyenne des populations des départements mesurés.

Basée sur 12 261 mesures dans les logements en France métropolitaine, les résultats disponibles via le site de l'IRSN, arrêtés en 2000<sup>12 ; 13</sup> sont les suivants :

- Médiane : 50 Bq/m<sup>3</sup>
- Moyenne arithmétique : 89 Bq/m<sup>3</sup>
- Moyenne arithmétique corrigée par un facteur de saison, le type de logement et la densité de population : 67 Bq/m<sup>3</sup>

Les moyennes par département vont de 22 Bq.m<sup>-3</sup> (Paris) à 264 Bq.m<sup>-3</sup> (Lozère). Elles ont servi à construire la carte des moyennes par départements. La carte de France<sup>13</sup> établie (figure 2) donne la répartition des niveaux de concentrations en radon.

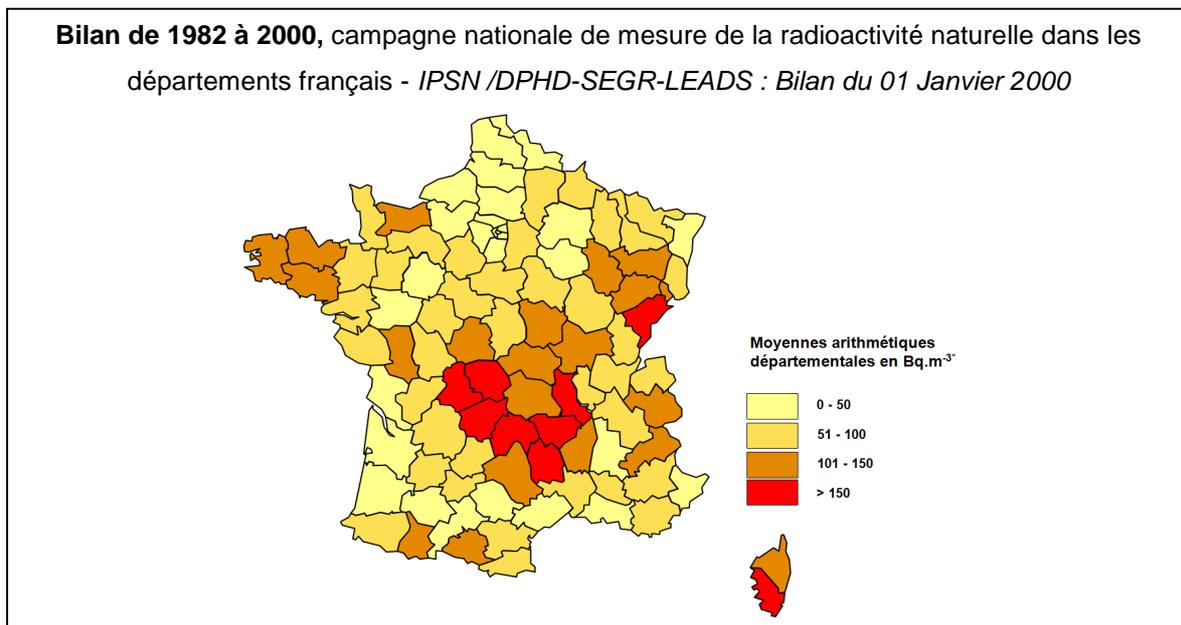


Figure 2. Carte des activités volumiques du radon dans les habitations. Source : IRSN<sup>13</sup>

Le tableau répertoriant les valeurs moyennes en radon obtenues sur toute la France, telles qu'elles sont présentées dans le rapport de la campagne IRSN est disponible en annexe I. Les 31 départements prioritaires sont les 31 premiers départements de ce tableau.

#### E) La caractérisation du risque

Le radon serait la deuxième cause de mortalité par cancer du poumon, bien loin cependant derrière le tabac, qui serait responsable de 90% de ces cancers.<sup>7</sup>

L'évaluation prédictive de l'impact sur la mortalité attribué à l'exposition au radon en intérieur, en France métropolitaine<sup>14</sup> se base sur les données en France métropolitaine de l'IRSN.

Elle donne un nombre annuel estimé de décès dus au cancer du poumon pouvant être attribués à l'exposition au radon en intérieur, qui s'étendrait de 1234 (avec un intervalle de confiance à 90% allant de 593 à 2156) à 2913 (intervalle de confiance de 90%, 3763 – 3221), suivant le modèle considéré.

Autrement dit, sur les 25 134 décès dus au cancer du poumon en France, entre 5% (intervalle de confiance à 90%, 2.4 – 9.0) et 12% (intervalle de confiance à 90%, 11.0 – 12.1) seraient attribuables à l'exposition au radon<sup>15</sup>.

La majeure partie des cancers du poumon attribuables à l'exposition au radon serait due à des expositions inférieures à 200 Bq/m<sup>3</sup>. Ce qui corrobore l'observation faite que la majorité des personnes exposées le seraient à des niveaux inférieurs à 200 Bq/m<sup>3</sup> (cf figure 2.).

## 2.2.2 Le monoxyde de carbone (CO)

L'ensemble des recherches effectuées sur le CO est disponible en annexe II.

### A) Identification du danger

En résumé, le monoxyde de carbone est classé dans la catégorie des « asphyxiants ». Le CO inhalé diffuse rapidement à travers les membranes alvéolaires, capillaires et placentaires. Il tue en 1h à 3h à 0.1% (1000 ppm) de CO dans l'air, en 15 min à 1% (10 000 ppm), et immédiatement à 10% (100 000 ppm)<sup>16</sup>. Sa toxicité peut donc être aiguë ou chronique avec des effets plus ou moins sévères allant des maux de tête, à la perte de conscience et au décès, en passant par les nausées et les vomissements.

### B) Evaluation de la relation dose réponse

De nombreuses valeurs de référence sont disponibles (annexe II) pour ce polluant, et plus particulièrement celles de l'OMS<sup>17</sup> (2000) qui sont présentées dans le tableau 1 suivant.

Tableau 1. Valeurs Guides pour l'Air Intérieur (VGAI) du CO, recommandées par l'OMS

VGAI recommandées par l'OMS	Durée de l'exposition
10 mg.m <sup>-3</sup> (9 ppm)	8h
30 mg.m <sup>-3</sup> (26 ppm)	1h
60 mg.m <sup>-3</sup> (52 ppm)	30 min
100 mg.m <sup>-3</sup> (87 ppm)	15 min

Les valeurs guides du tableau 1 ont été établies de manière à ce que le taux de 2.5% (maximum admissible) de carboxyhémoglobine ne soit pas dépassé, même si le sujet se livre à une activité physique légère ou modéré.

### C) Estimation des expositions

Le monoxyde de carbone provient d'une combustion incomplète des matières carbonées organiques. Plusieurs sources sont possibles telles que les systèmes de chauffage, les appareils de cuisson (ex : cuisinière à gaz), le tabagisme, une voiture qui tourne dans un

garage, l'air extérieur, notamment lorsqu'il provient d'une zone à forte densité automobile<sup>18</sup>. Globalement, selon un rapport européen publié en 2005<sup>19</sup>, pour la population mondiale, 80% de l'exposition individuelle quotidienne au CO s'effectue dans des lieux clos, 6% à l'extérieur et 14% au cours des transports motorisés. Cependant, l'ensemble des données françaises (OQAI, DGS, APPANPC) obtenues démontrent le rôle majeur des chaudières et chauffe-eau comme principale source intérieure d'intoxication au CO par accident. Dans une moindre mesure, l'implication des appareils de cuisson et des gaz d'échappements est aussi soulignée. Les conditions d'utilisation, d'entretien, de raccordements des appareils et de ventilation du logement ne sont pas non plus à négliger dans les cas d'intoxication au CO. De plus, les combustibles mis en cause sont dans l'ordre : le gaz, le charbon et le fioul.

#### D) Caractérisation du risque

L'intoxication au CO est la première cause domestique de mortalité accidentelle. Elle engendre 300 décès (intoxications accidentelles domestiques, professionnelles, émanations d'incendie, de véhicules à moteur, suicides) dont la moitié sont d'origine accidentelle et surviennent dans l'habitat, et 6000 hospitalisations par an<sup>20</sup>.

Alors qu'en Ile de France, en 2005, on recensait un peu plus de 200 affaires, la région du Nord-Pas-de-Calais enregistre quant à elle, chaque année, plus de 500 affaires, sur les 1260 affaires signalées à l'InVS en 2005.

### 2.2.3 Oxydes d'azote (NOx)

L'ensemble des recherches effectuées sur les NOx est disponible en annexe III.

#### A) Identification du danger

Les oxydes d'azote (NOx) sont des composés chimiques associant un atome d'azote et un ou deux atome(s) d'oxygène. Leur principale voie d'exposition est l'inhalation. Il existe au moins 7 espèces qui composent les NOx, et un des principaux et le mieux documenté est le NO<sub>2</sub>. Ce dernier agit principalement comme un irritant des muqueuses des yeux, du nez, de la gorge et du système respiratoire.

Une exposition à très haute-dose (comme lors d'un incendie de bâtiment) peut conduire à un œdème pulmonaire et des lésions diffuses au poumon. Une exposition continue à un haut niveau de NO<sub>2</sub> peut contribuer au développement de bronchites aiguës ou chroniques. Une exposition à faible niveau en NO<sub>2</sub> peut augmenter la sensibilité bronchique chez les asthmatiques, diminuer les fonctions pulmonaires des patients atteints de maladies pulmonaires obstructives chroniques et augmenter le risque d'infections respiratoires, spécialement chez les jeunes enfants.<sup>21</sup>

## B) Evaluation de la relation dose réponse

Lors des recherches bibliographiques, il a été établi que de nombreuses études ont trouvé une augmentation de l'incidence des maladies respiratoires chez les enfants associée à une exposition au NO<sub>2</sub> intérieur. De plus, une méta-analyse<sup>22</sup> indiquait qu'une augmentation à long terme de l'exposition au NO<sub>2</sub> de 15 ppb est associée à une augmentation du risque d'être malade d'approximativement 20% chez les enfants mais pas chez les adultes.

L'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) est le seul organisme à proposer une REL (Recommended Exposure Limit) pour une exposition aiguë au NO<sub>2</sub> de 0.25ppm (0.47 mg/m<sup>3</sup> ou 470 µg/m<sup>3</sup>)<sup>21</sup>.

Les valeurs guides de l'OMS pour le NO<sub>2</sub><sup>23</sup> indiquent quant à elle, les valeurs de 40µg/m<sup>3</sup> comme moyenne annuelle (valeur guide annuelle) et de 200µg/m<sup>3</sup> comme moyenne horaire maximale (valeur guide à court terme).

## C) Estimation des expositions

Les sources principales de NO<sub>2</sub> sont les cuisinières, les veilleuses des chauffe-eaux et des poêles (gaz naturel ou propane), les poêles à bois, les cheminées à foyer ouvert, les radiateurs à gaz ou à kérosène, les moteurs à essence et la fumée de tabac.<sup>27</sup>

Dans le projet de Chao et al.<sup>24</sup>, la valeur moyenne en air intérieur a été estimée proche de 47.3 µg/m<sup>3</sup> (écart type de 10.0 µg/m<sup>3</sup>).

Le niveau moyen en NO<sub>2</sub> dans l'environnement intérieur (salon, chambre et cuisine) était de 55.2 µg/m<sup>3</sup> tandis que le niveau correspondant pour l'extérieur était de 71.8µg/m<sup>3</sup>. L'étude indique que les activités de cuisson dans la cuisine ont une forte influence sur le niveau en NO<sub>2</sub>. Lors d'activités de cuisson, la moyenne des niveaux intérieurs en NO<sub>2</sub> est de 59.7 µg/m<sup>3</sup> et qu'il n'y a pas ce type d'activités, le niveau est de 41.8 µg/m<sup>3</sup>.

L'influence de l'air extérieur est également importante puisque des ratios intérieur/extérieur de 0.8 ont été observés en été et de 0.5 en hiver (études de Chao et al. 2000, Cyrus et al. 2000, Wichmann et al 1996, détaillées en annexe III).

Les données des études OQAI<sup>25</sup> et sentinelles de l'air<sup>26</sup> rapportent une concentration moyenne en NO<sub>2</sub> à l'intérieur des logements dans le Nord-Pas-de-Calais en hiver, de 29+/- 13 µg/m<sup>3</sup>.

## D) Caractérisation des risques

D'après les données existantes<sup>27</sup>, il ne semble pas évident d'établir une relation chez l'enfant entre symptômes respiratoires et exposition au NO<sub>2</sub>. Cependant, trois études sur quatre ont soulevé la relation existante, chez l'adulte, entre utilisation d'une cuisinière à gaz et augmentation du risque de symptômes respiratoires.

En bref, les études expérimentales et épidémiologiques semblent suggérer une relation entre l'asthme et l'exposition au NO<sub>2</sub> aux concentrations habituelles rencontrées dans le milieu intérieur, mais les résultats sont peu stables d'une étude à l'autre et parfois associés à la présence d'autres polluants. Le dioxyde d'azote est en effet un indicateur de sources de pollution complexe. C'est aussi pour cette raison, que peu de données sur la mortalité ou la morbidité ont pu être répertoriées.

#### 2.2.4 Particules (PM)

L'ensemble des recherches effectuées sur les PM est disponible en annexe IV.

##### A) Identification du danger<sup>28</sup>

L'air extérieur est un vecteur important de particules: poussières naturelles, pollens, moisissures, fumées, particules fines des gaz d'échappement automobiles. Ces particules peuvent pénétrer à l'intérieur des bâtiments, notamment par le système de ventilation. D'autres sources de particules sont présentes à l'intérieur en relation avec les activités des occupants : tabagisme, cuisson des aliments, fonctionnement des appareils de chauffage et de combustion (cheminée d'agrément), ménage (remise en suspension de la poussière de maison), bricolage, etc.

La poussière peut donc contenir différents types de contaminants (fumée de tabac environnementale, fibres, spores de moisissures, biocontaminants, allergènes, produits de combustion...) ayant chacun une action potentielle spécifique sur la santé.

Leur taille détermine la vitesse de déposition des particules au sol et le degré de pénétration des particules dans les poumons. Les effets des particules dépendent donc plus particulièrement de leur taille. Par conséquent, les PM10 se déposent surtout dans l'étage trachéo-bronchique, tandis que les particules fines vont atteindre en plus grand nombre les alvéoles.

##### B) Evaluation relation dose réponse

*Tableau 2. Valeurs Guides en air extérieur de l'OMS pour les PM*

	<b>Particules PM2.5</b>	<b>Particules PM10</b>
Moyenne annuelle	10 µg/m <sup>3</sup>	20 µg/m <sup>3</sup>
Moyenne sur 24 heures	25 µg/m <sup>3</sup>	50 µg/m <sup>3</sup>

Les recherches sur des VTR, ou des valeurs guides en air intérieur pour les PM sont restées peu fructueuses. En revanche, l'OMS<sup>29</sup> propose des valeurs guides pour l'air extérieur (tableau 2). L'organisation indique qu'en supposant, selon les données disponibles, que les effets sur la santé des PM2.5 sont globalement les mêmes, qu'elles proviennent de la combustion des combustibles fossiles ou de biocarburants, les lignes

directrices OMS relatives à la qualité de l'air extérieur pour les particules sont également applicables à l'environnement intérieur des bâtiments.

#### C) Estimation des expositions

Dans son étude l'OQAI<sup>30</sup> a établi que 50% des logements ont des teneurs supérieures à 19,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les PM2.5 et supérieures à 31,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les PM10. 5% des logements ont des concentrations supérieures à 133  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (PM2.5) et à 182  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (PM10).

L'inventaire des données françaises sur la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments<sup>25</sup>, par L.Mosqueron indique que les teneurs en poussières à l'intérieur des bâtiments semblent fortement influencées par les échanges d'air entre l'extérieur et l'intérieur. Les concentrations intérieures moyennes estimées dans l'ensemble des domiciles y sont d'environ 22  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

#### D) Caractérisation du risque

D'après l'OMS<sup>29</sup>, les études effectuées sur plusieurs villes en Europe (29 villes) et aux Etats-Unis d'Amérique (20 villes) ont rapporté des effets des PM10 sur la mortalité à court terme de 0,62% et de 0,46% pour 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (moyenne sur 24 heures), respectivement.

Les données du site de l'institut national de la santé publique du Québec<sup>31</sup> permettent d'avancer quelques chiffres sur la mortalité et la morbidité liées au NOx.

En effet, il y est dit que depuis 1987, 38 études de mortalité ont été réalisées dans plusieurs villes nord américaines. Elles ont montré une association significative entre l'augmentation à court terme (24 heures) des concentrations moyennes de PM10 dans l'air ambiant et un excès de mortalité dans la population. Le pourcentage d'excès documenté dans ces études varie de 2% à 8% par 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  d'augmentation de PM10. Les personnes atteintes de maladies respiratoires et cardio-vasculaires sont particulièrement touchées par ces excès.

En ce qui concerne la morbidité, plusieurs études ont montré une association significative entre l'augmentation à court terme sur 24 heures des concentrations moyennes de PM10 dans l'air ambiant et la fréquence des hospitalisations et des visites à l'urgence. Ces études ont montré une augmentation de 6 % à 25 % des admissions hospitalières pour problèmes respiratoires par 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  d'augmentation de PM10. Plusieurs études ont aussi montré une association avec l'augmentation à court terme des absences de l'école, du travail et des jours d'inactivité.

Il a alors été réalisé des analyses de risque pour les populations des comtés de Philadelphie (1 590 000 h.) et de Los Angeles (3 640 000 h.). A Philadelphie, le nombre annuel de décès en excès attribuables aux particules est estimé à 220 pour l'exposition à court terme et à 920 pour l'exposition à long terme. Chez les personnes de 65 ans et plus, 2,4 % et 1,8 % de toutes les admissions à l'hôpital pour maladies respiratoires et

cardiaques seraient respectivement dues aux concentrations de particules. Chez les enfants de 8 à 12 ans, 6,8 % à 20,1% des symptômes respiratoires seraient dus à l'exposition à court terme aux particules.

A Los Angeles, à chaque année, 3,7 % et 11,9 % des décès seraient attribuables respectivement à l'exposition à court terme et à long terme aux particules. Chez les enfants de 8 à 12 ans, l'exposition à court terme aux particules serait responsable de 18,4 % à 41,4 % des infections respiratoires.

## 2.3 Conclusion sur la partie bibliographique

Cette étude bibliographique se veut plutôt récapitulative. Elle a pour but d'établir le « background », une vue d'ensemble de ce qui est connu et ce sur quoi on peut se baser pour les scénarii. Ainsi, la méthode de sélection exclue certains aspects. On recherche avant tout ici à avoir une vision globale de la situation sur le sujet, les cas particuliers (ex : enfants asthmatiques pour qui un polluant peut être potentiellement plus nocifs) ont donc été exclus. De plus, comme il l'a été noté en début de méthodologie, l'approche est avant tout « polluant par polluant ». C'est-à-dire qu'on ne prend pas en compte les interactions des polluants entre eux ou avec un autre polluant. Pour les besoins du projet européens, les recherches se sont également focalisées principalement sur l'habitat et son air intérieur. Cependant, il pourrait être intéressant d'approfondir les aspects « air extérieur » ou encore l'influence des matériaux de construction, etc. n'ont pas été recherchés.

Par conséquent, ces résultats bibliographiques servent avant tout de base de travail dans le contexte qui est celui du mémoire, et ne viennent pas prétendre à agrémenter les connaissances bibliographiques sur les polluants.

En outre, les enjeux du projet s'inscrivent à la fois dans une dynamique européenne et française. Les outils élaborés dans le contexte européen serviront ultérieurement à la prise de décision politique. Il est alors pertinent de souligner au vue des recherches effectuées, les manques de connaissance en matière de polluants.

Certaines données sont manquantes pour aller plus en aval des études de cas, principalement pour les autres polluants que le radon ou le CO. La collecte des données est rendue fastidieuse en raison de leur manque de centralisation. Ceci tend à évoluer grâce notamment au réseau RSEIN et à l'OQAI. Les efforts doivent encore être poursuivis dans ce sens. Il faut également noter que les publications disponibles, et les connaissances actuelles répertoriées envisagent peu les interactions entre polluants. En effet, deux polluants pourraient avoir des effets additifs voire multiplicatifs, ce qui a déjà été évoqué dans le cas du radon et du tabac.

Dans le cas du CO, une base bibliographique très riche est disponible. Une vue globale assez complète sur les intoxications au CO a été effectuée via les données de la campagne nationale de l'OQAI. De plus, d'autres références aux campagnes de mesures nationales étaient disponibles sur les sites de la Direction Générale de la Santé (DGS), de

l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes), de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS)... Par conséquent, les références obtenues via RSEIN ont alors servi à illustrer certains propos.

Pour ce qui concerne, les NOx et les PM, la majorité des informations a été tirée des publications obtenues grâce aux différents contacts. L'exploitation n'étant pas encore faite à ce jour, on peut cependant remarquer qu'une impulsion française serait nécessaire pour améliorer la connaissance sur la qualité de l'air intérieur vis-à-vis de ces polluants. Ils sont en effet moins étudiés et réglementés en ce qui concerne l'air intérieur dans le logement que le radon ou le CO. Cette tendance tend à s'améliorer grâce aux campagnes menées par l'OQAI, et la diffusion des connaissances par le réseau RSEIN.

### **3 Etudes de cas**

La deuxième et dernière étape, suite aux informations retenues, consiste donc à :

- définir et réaliser des scénarii de gestion de risque sanitaire. Ils devront permettre d'évaluer l'impact sanitaire de politiques publiques (existantes ou envisagées) pour les bâtiments, plus particulièrement les logements.

Les objectifs propres à chaque scénario seront rappelés avant la démarche de chacun.

Dans un premier temps, il est nécessaire de savoir sous quelle forme de résultat l'impact sanitaire va devoir être évalué, afin de compléter les données recueillies précédemment si nécessaire. Dans le cas du radon, nous avons choisi d'évaluer cet impact en terme de décès par cancer du poumon liés au radon, mais aussi de relations coûts/bénéfices. La démarche pour arriver aux résultats sera explicitée par la suite pour chaque scénario.

Chaque scénario sera donc présenté avec un récapitulatif des données utiles aux calculs. Il sera répertorié les données connues et reconnues qui ont été utilisées pour les calculs ainsi que les hypothèses que l'on se fixe. Les hypothèses peuvent être les données spécifiques aux calculs d'un scénario qui ont été évaluées approximativement en fonction des connaissances actuelles : ce sont les hypothèses variables. Les hypothèses fixes représentent en général, principalement, la fenêtre d'exposition, période que nous nous sommes fixée pour l'étude de cas. Vient ensuite, l'expression souhaitée des résultats, pouvant permettre une évaluation de l'impact sanitaire des politiques publiques est élaborée. Finalement, c'est une première exploitation possible des résultats qui sera présentée, avec des scénarii qui reprennent les hypothèses les plus fortes et les moins fortes, afin d'observer également l'influence de certaines des variables sur les résultats.

Le document explicatif, présentant la mise en œuvre de l'outil Excel, réalisé pour effectuer ces calculs est disponible en annexe V.

### 3.1 Scénario sur l'impact sanitaire d'une politique publique d'efficacité énergétique et plus particulièrement d'isolation thermique des bâtiments, vis-à-vis du risque 'radon'

L'objectif du scénario envisagé est d'évaluer l'impact sanitaire d'une politique publique d'isolation thermique du bâtiment. Tous les bâtiments sont visés dans ce scénario, neufs comme anciens.

Les objectifs opérationnels sont de :

- Voir l'évolution possible, année après année, de la nouvelle exposition en radon du parc, et du nombre de décès par cancer du poumon lié au radon, impactée par la politique d'isolation thermique, selon les hypothèses définies

Dans ce scénario, comme nous le verrons par la suite, l'évaluation du coût de mise en place de la politique visée n'était pas pertinente.

Nous avons basé le scénario sur une politique publique précise : celle de l'isolation thermique des bâtiments. En effet, cette analyse s'intègre dans le cadre des exigences réglementaires actuelles et futures en matière d'énergie, comme cela a été présenté dans la partie réglementation (RT).

#### 3.1.1 Données nécessaires et recherches bibliographiques supplémentaires

##### A) Données connues

- Données du ministère de l'écologie, de l'énergie, du développement durable et de l'aménagement du territoire (MEEDDAT)<sup>32</sup> : vente de logements neufs et anciens
- Données INSEE :
  - Nombre de logements 2006 et 2007 pour la France (individuels + collectifs)<sup>33</sup> :
    - 2006 : 31 769 838 (18 017 267 + 13 752 571)
    - 2007 : 32 259 944 (18 313 342 + 13 946 601)
  - Population française nationale et départementale en 2006 : 61 166 822<sup>34</sup>
- Données CépiDc/INSERM<sup>35</sup> : nombre de décès par cancer du poumon par an et par département
- Données IRSN (cf. tableau en annexe I) : concentration en radon pour chaque département basée sur la campagne de mesures IRSN
- Etude cas-témoins de S.Darby (cf ; partie 2.2.1.C) : Excès de Risque Relatif : 16% pour 100 Bq/m<sup>3</sup> (IC95% de 5% à 31%) en moyenne sur 30 ans

##### B) Hypothèses

###### Hypothèses variables

- **Pourcentage de logements isolés thermiquement par an** : variable de 1 à 5%.  
Détermination de cette gamme de valeurs :

Afin de déterminer cette variable, et d'en avoir un ordre de grandeur, on se base sur le pourcentage de logement vendu, en supposant que chaque transaction est l'occasion d'une mise aux normes en isolation thermique. Cette méthode permet donc de se définir la variation hypothétique de notre valeur mais elle n'est pas exclusive. On limite le raisonnement de ce calcul aux maisons individuelles, les personnes vivant dans des logements collectifs sont en effet moins sujettes à la pollution au radon, du fait de la typologie du bâtiment. On se base alors sur la vente de logements anciens de 1992 à 2000, la vente a subi une moyenne d'augmentation de 5% par an. Les ventes de logements anciens en 2000 étaient de 775.188, avec le pourcentage d'augmentation annuelle de 5%, on obtient pour 2006, un nombre de 1 037 263 logements anciens vendus. Comme les logements collectifs et individuels ne sont pas dissociés, il nous faut diviser par le nombre total de logements en France en 2006 (soit 31 770 000) :

Vente par an :  $1\,037\,263 / 31\,770\,000 = 0.033 = 3.3\%$

(Estimation comprise entre 2.9% et 3.4% si l'on prend en compte les erreurs sur l'évaluation de 5% d'augmentation annuelle)

Nous pourrions donc faire varier les pourcentages de logements isolés dans une gamme de 1% à 5% pour être réaliste.

- **Hypothèse spécifique au scénario : Diminution du renouvellement d'air**

Hypothèse de départ : 1/3 (variable de 0 à 1, dans la limite d'un scénario jugé réaliste)  
La politique d'isolation thermique, comme nous l'avons vu précédemment (§1.1.4), est en effet suspectée d'entraîner une diminution de la ventilation naturelle du bâtiment. Par conséquent, on considère que le renouvellement d'air diminue, alors que le débit d'entrée de radon dans l'habitation, via le sol principalement, reste stable. Ceci induit une concentration en radon plus élevée dans l'habitat.

Exemple avec l'hypothèse de départ :

En se basant sur les connaissances du CSTB, et sur une fiche de l'ADEME sur la « réhabilitation thermique d'immeubles existants »<sup>36</sup>, on considère une diminution du renouvellement d'air (RA) moyenne de 1/3 ceci signifie que :  $RA_f = \frac{2}{3} RA_i$

$RA_f$  est le renouvellement d'air final et  $RA_i$  est le renouvellement d'air initial

Hypothèses fixes

- **Hypothèse sur les données connues** : ces données ont été considérées non évolutives sur la période étudiée.

- **Fenêtre d'exposition : 30 ans**

Détermination de cette valeur :

Estimation basée sur la durée d'habitation d'une maison individuelle, sur le fait que les données de risque et de relation dose-réponse proviennent d'études planifiées sur environ 25-30 ans, comme cela est le cas pour l'étude de S. Darby. Cette hypothèse reste fixe, pour toutes les exploitations de résultats.

La caractérisation du risque peut être évaluée sur 70 ans (période de caractérisation généralement utilisée par les évaluateurs de risque) à 100 ans et plus (selon le modèle utilisé).

### 3.1.2 Expression des résultats

A) Estimation de la nouvelle exposition du parc par an et pour chaque département  
Afin d'explicitier la démarche de ce calcul, prenons comme exemple, une exposition au radon moyenne  $Exp_i$ , et une isolation du parc d'1% par an.  $Exp$  est donc équivalente à une concentration en radon [Rn].

$Exp_i$  représente l'exposition initiale moyenne du département en  $Bq/m^3$ ,  $Exp_f$  sera l'exposition finale obtenue après recalcule de la nouvelle exposition suite aux mesures prises, et  $Exp_n$  sera l'exposition moyenne pour l'année n considérée.

La fenêtre d'exposition est de 30 ans. C'est pour cela que l'exposition est évaluée par la suite, sur les 30 dernières années.

L'exposition moyenne qui a été prise pour les calculs est une exposition moyenne nationale pondérée. Comme on l'a vu dans la campagne IRSN, la moyenne arithmétique était de  $89 Bq/m^3$  et la moyenne pondérée de  $67 Bq/m^3$ . Ces deux valeurs divergent donc fortement. Ceci est dû au fait que certains départements pour lesquels la concentration mesurée est élevée ne sont pas les plus peuplés, et vice versa. Il est donc important puisque l'on cherche à évaluer l'exposition des populations, de pondérer les moyennes départementales par la densité de la population. En conséquence, pour ce scénario les calculs de nouvelle exposition du parc chaque année sont basés sur cette moyenne française pondérée de  $67 Bq/m^3$ . Elle a été obtenue comme suit :

$$\text{Moyenne nationale pondérée} = \frac{(\sum \text{Exposition départementale} * \text{population départementale})}{\text{population nationale}}$$

La première année, où l'on observe l'impact de la politique d'isolation, il est considéré dans notre exemple, 1% du parc isolé :

→ 99% du parc est toujours soumis à une exposition moyenne  $Exp_i$

→ 1% du parc isolé thermiquement a subi une exposition  $Exp_i$  pendant 29 ans (sur les 30 dernières années) et une exposition  $Exp_f$  pendant 1 an (sur les 30 dernières années)  $Exp_f$  est l'exposition finale obtenue, impactée par l'isolation effectuée.

$Exp_f$  est obtenue en considérant que l'on met en place une isolation thermique entraînant une diminution du renouvellement d'air et donc une augmentation de la concentration en radon dans l'habitat (voir 3.1.1.B.Hypothèses variables) :

$$[Rn_1] = \frac{QRn}{RA_1} \text{ et } [Rn_2] = \frac{QRn}{RA_2} \implies [Rn_2] = \frac{3}{2}[Rn_1]$$

Où :  $[Rn]$  est la concentration en radon

QRn est le débit d'entrée en radon dans le bâtiment

Autrement dit :  $Exp_i * 3/2 = Exp_f \rightarrow Exp_f > Exp_i$

En conséquence, au bout d'un an, à raison d'1% du parc isolé par an, la nouvelle exposition du parc de logements exposé à  $Exp_i$  est la suivante :

$$99\% * Exp_i + 1\% * \left( \frac{29}{30} * Exp_i + \frac{1}{30} * Exp_f \right) = Exp_1$$

Où  $Exp_1$  représente la nouvelle exposition du parc pour l'année 1.

Au bout de 30 ans, l'exposition moyenne est la suivante :

$$70\% * Exp_i + 1\% * \left( \frac{29}{30} * Exp_i + \frac{1}{30} * Exp_f \right) + \left( \frac{28}{30} * Exp_i + \frac{2}{30} * Exp_f \right) + [\dots] + \left( \frac{1}{30} * Exp_i + \frac{29}{30} * Exp_f \right) + \left( \frac{0}{30} * Exp_i + \frac{30}{30} * Exp_f \right) = Exp_{30}$$

Chaque année, à partir de la 31<sup>ème</sup> année, il se rajoutera 1% du parc qui aura été exposé à  $Exp_f$  durant les 30 dernières années.

Au bout d'un siècle, 100% du parc est renouvelé. L'exposition moyenne continue à augmenter. Le pourcentage de logements exposés à  $Exp_f$  pendant 30 ans va continuer à augmenter tandis que celui représentant le parc exposé à  $Exp_i$  pendant  $X_n$  années sur 30 ans et  $Exp_f$  pendant  $X_{30-n}$  années sur 30 ans, ne va cesser de diminuer.

C'est alors au bout de 130 ans (période pour avoir 100% du parc renouvelé + fenêtre d'exposition) que 100% du parc est isolé thermiquement et que l'on atteint l'exposition moyenne sur le parc  $Exp_f$ . Cette période au bout de laquelle 100% du parc est isolé est valable pour un pourcentage d'isolation à raison de 1% par an. En conséquence, pour un

pourcentage de 2%, c'est au bout de 80 ans (50 ans + 30 ans) qu'on obtiendra 100% du parc isolé.

B) Estimation du nombre de décès par cancer du poumon dû au radon par an et pour chaque département

Pour chaque année, il nous faut calculer, pour chaque département considéré :

$$\text{Nrd} = \text{Nt} \times (\text{RR}-1) / \text{RR}$$

vec  $\text{Nrd}$  = Nombre de décès par cancer du poumon dû au radon  
 $\text{Nt}$  = Nombre de décès par cancer du poumon

Avec 
$$\text{RR} = 1 + \text{ERR}/\text{Bq}\cdot\text{m}^{-3} * \text{Exp}_n$$

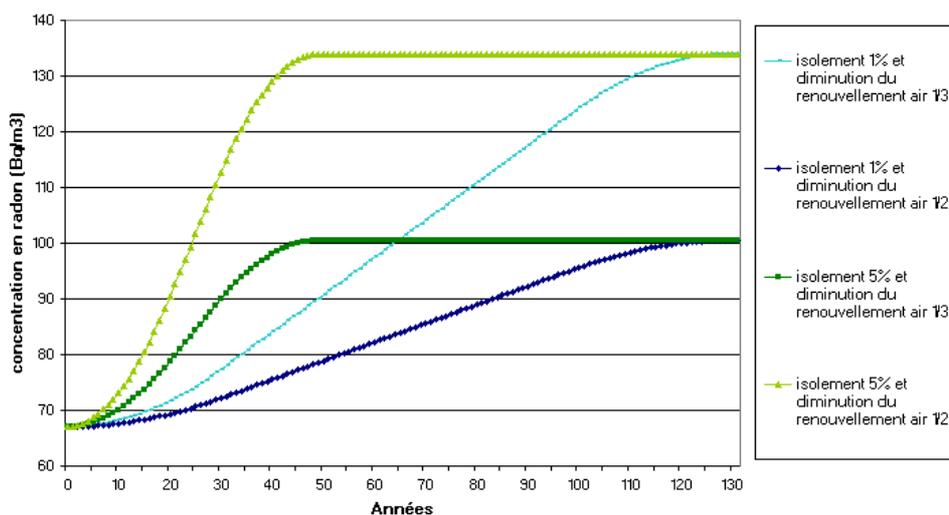
D'après l'hypothèse fixe présentée dans le paragraphe « hypothèses fixes », l'ERR pour 100 Bq/m<sup>3</sup> est de 16%. Par conséquent, pour calculer l'ERR pour 1 Bq/m<sup>3</sup> (nommé ERR/Bq.m<sup>-3</sup>) il nous faut diviser 16% par 100. Ce qui vaut 0.16%.

### 3.1.3 Résultats

Les résultats présentés ici sont les principaux résultats développés à ce jour pour répondre aux objectifs fixés. D'autres exploitations sont néanmoins possibles.

Nous avons choisi d'étudier les cas en retenant les hypothèses extrêmes, à savoir :

- pourcentage de logements isolés : 1% et 5%
- diminution de RA : 1/3 et 1/2

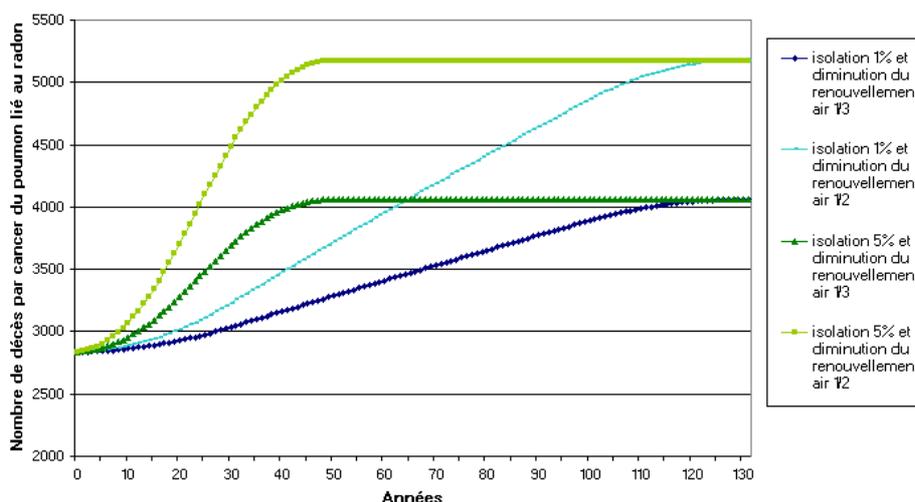


*Figure 3. Nouvelle exposition au radon de l'ensemble du parc français en fonction du pourcentage d'isolation choisi et de la diminution de renouvellement d'air envisagée*

On remarque sur la figure 3, la forte influence du % d'isolation sur l'exposition finale au radon par rapport au taux de renouvellement d'air. En effet, quelque soit le taux de

renouvellement d'air, l'exposition atteint plus rapidement le palier  $Exp_f$  pour des pourcentages de logements isolés élevés. Ceci corrobore les explications données au dernier paragraphe de la détermination de l'exposition (partie 3.1.2). En revanche, on peut remarquer que plus le taux de renouvellement d'air sera élevé, c'est-à-dire que moins la diminution du renouvellement est importante, moins le niveau d'exposition au radon sera important.

Au final, lorsque le palier maximal d'exposition du parc est atteint, ce qui fait la différence entre 2 paliers, ce n'est pas le pourcentage d'isolation mais bien le taux de renouvellement d'air. Autrement dit, on peut dire qu'une fois les 100% du parc isolés, la politique d'isolation thermique détermine le niveau auquel le parc isolé sera exposé. Dans notre exemple, figure 3, pour un niveau national, ceci conduira à une différence d'exposition moyenne de l'ordre d'un peu moins de  $40 \text{ Bq/m}^3$  pour une isolation diminuant le renouvellement d'air de 1/2 ou de 1/3.



*Figure 4. Nombre de décès par cancer du poumon lié au radon en fonction du pourcentage d'isolation choisi et de la diminution de renouvellement d'air envisagée, pour l'ensemble du parc français*

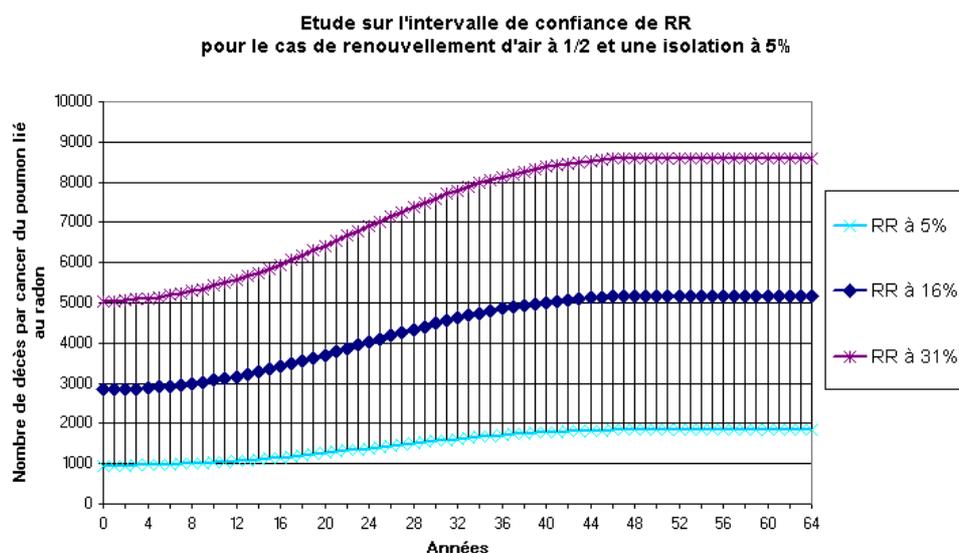
Comme nous l'observons sur la figure 4 et comme il l'a été souligné dans la présentation des objectifs de ce scénario, une évaluation du coût de la mise en place de la politique n'est pas pertinente en raison de l'impact négatif de cette politique sur le nombre de décès.

En effet, nous remarquons une augmentation du nombre de décès au cours du temps. Il faut également souligner que le nombre de décès initial attribuable au radon (environ 2800) est cohérent vis-à-vis des études qui ont été publiées et qui annoncent que le radon serait responsable d'environ 1200 à 2900 décès par cancer du poumon (cf partie 2.2.1 E) selon les modèles utilisés.

Les observations pour la figure 3 sur la sensibilité des expositions aux variables « isolation » et « renouvellement d'air » sont les mêmes en ce qui concerne le nombre de décès.

De plus, on observe une différence d'environ 1200 décès sur le graphique 4, entre les deux paliers, dus aux taux de 2/3 et de 1/3 de renouvellement d'air, en basant nos calculs (voir expression des résultats) sur la moyenne d'exposition nationale pondérée.

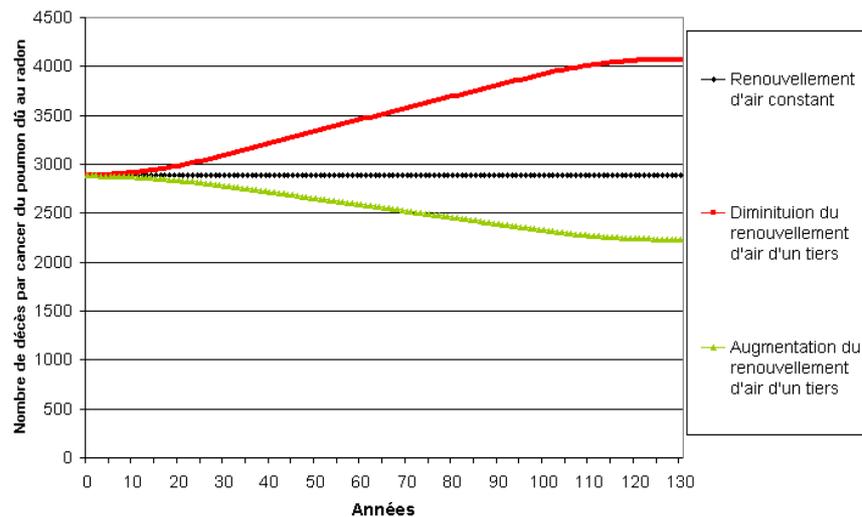
En conclusion, pour donner un ordre de grandeur, la diminution d'un tiers ou d'un demi du renouvellement d'air, engendrerait une variation de plus ou moins 1000 décès par cancer du poumon lié au radon au niveau national.



*Figure 5. Représentation de l'intervalle de confiance pour la courbe « isolation 5% et diminution du renouvellement d'air 1/2 »*

Nous avons voulu démontrer par la figure 5, que les valeurs obtenues dans l'étude de cas se devaient d'être abordées plus en terme relatif, qu'absolu, au regard des connaissances épidémiologiques actuelles. Pour cela, nous avons souligné le rôle de l'intervalle de confiance autour de la valeur unique, prise de 16%, donné dans l'étude de S. Darby. Il est en effet difficile d'apprécier quantitativement les résultats obtenus pour une courbe par rapport à une autre, au regard de la grande variation du nombre de décès pouvant être obtenu dans cet intervalle. Il est alors possible de parler en terme de variation, ou d'ordre de grandeur, mais pas de raisonner en terme de données absolues.

C'est la raison pour laquelle, les résultats ont plutôt été exploités qualitativement que quantitativement.



*Figure 6. Effet de la variation du renouvellement d'air sur le nombre de décès*

La figure 6 nous permet d'apprécier l'influence du renouvellement d'air (RA) pour les hypothèses de base de 1% d'isolation par an et de variation de 1/3 de RA. Pour une variation faible (un tiers) du renouvellement d'air, on remarque que la diminution est estimée avoir un effet négatif sur le nombre de décès, alors qu'une augmentation du renouvellement d'air aurait un effet positif. De plus, il apparaît que les effets d'une variation du renouvellement d'air croissent plus rapidement dans le cas d'une diminution de RA, qu'ils ne diminuent dans le cas d'une augmentation de RA.

### 3.2 Scénario sur l'impact sanitaire d'une politique publique de prévention du polluant 'radon'

L'objectif du scénario envisagé est d'évaluer l'impact sanitaire d'une politique publique de prévention contre le radon sur les bâtiments neufs.

Objectifs opérationnels :

- Voir l'évolution possible, année après année, de la nouvelle exposition en radon du parc, et du nombre de décès par cancer du poumon lié au radon, impactée par la politique de prévention du radon, selon les hypothèses définies
- Comparer cet impact pour une politique de renouvellement du parc sur toute la France métropolitaine ou seulement sur les 31 départements « prioritaires »
- Mettre l'évolution et le nombre de décès par cancer du poumon par an lié au radon au regard des coûts techniques engendrés par la mise en place de cette politique

### 3.2.1 Données nécessaires et recherches bibliographiques supplémentaires

#### A) Données supplémentaires préalables

Un des points clefs à la définition du scénario de prévention est de savoir, dans quelle mesure, les techniques de prévention connues vont pouvoir impacter sur la concentration en radon dans les logements neufs. Afin de connaître les techniques connues et leur efficacité, un récapitulatif des recherches effectuées sur le sujet est donné ici. Le document complet des recherches est disponible en annexe VI.

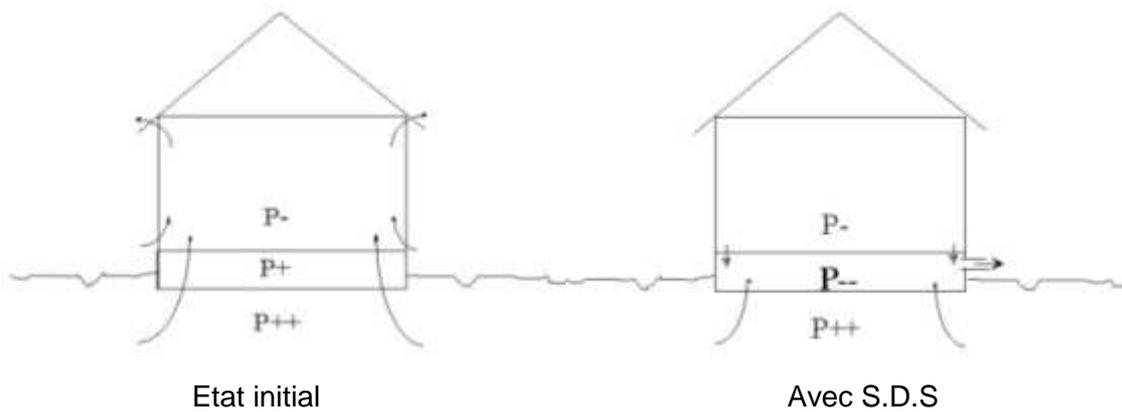
Comme nous l'avons vu dans la partie « identification du danger sur le radon », celui-ci entre dans les bâtiments via une différence de pression entre le sol situé sous la maison et la maison. La différence de pression est due à la différence de température entre l'intérieur et l'extérieur. Cela induit un flux d'air provenant de la porosité du sol vers l'environnement intérieur via les fuites d'air du sous-sol.

Il existe un ensemble de techniques de réduction dans les bâtiments conjuguant deux solutions de réduction du radon et trois méthodes techniques pour y parvenir.

- Les deux solutions<sup>37</sup> sont : la dilution de la concentration en radon dans le volume habité, et le blocage du flux
  
- Les trois méthodes<sup>38</sup> sont : la ventilation du bâtiment, l'étanchement de l'interface sol/bâtiment et le traitement du soubassement par mise en dépression (SDS)

L'adaptation de ces techniques à la construction neuve présente l'avantage de les intégrer dans la conception du bâtiment. Leur efficacité sera donc améliorée et le coût marginal.

Le principe de réduction de l'entrée du radon dans les bâtiments le plus efficace, utilisé dans le cas des bâtiments neufs, repose donc sur le S.D.S. En effet, l'objectif de cette dernière technique consiste à générer un champ de pression dans le soubassement inférieur à celui régnant au niveau du sol du bâtiment, à un débit le plus faible possible. Pour cela, l'air du soubassement est extrait mécaniquement vers l'environnement extérieur où le radon se dilue rapidement. On empêche ainsi les mouvements convectifs de l'air contenu dans la porosité du sol et chargé en radon vers le bâtiment (figure 7).



*Figure 7. Schéma représentant les mouvements convectifs de l'air entre extérieur et intérieur du bâtiment, sans et avec SDS<sup>38</sup>*

– Efficacité des techniques de prévention

Une étude de Collignan et Millet (1999)<sup>39</sup> fait état de l'efficacité des différentes stratégies de ventilation pour une maison et un vide en sous-sol afin de réduire le niveau de concentration en radon de l'air intérieur.

La publication analyse les résultats pour 4 cas : une augmentation du renouvellement d'air, l'utilisation d'une ventilation mécanique supplémentaire (en plus de la ventilation naturelle de la maison), une dépressurisation du sous-plancher libre, ventilation du sous-plancher libre. En conclusion, il s'est avéré que la méthode la plus efficace visant à réduire la concentration en radon à l'intérieur de la maison consistait à dépressuriser mécaniquement le sol sous la maison ou le vide du sous-plancher (méthode SDS).

Pour l'efficacité une autre étude<sup>40</sup> vient appuyer les dires précédents en donnant des ordres de grandeurs attendus en termes d'efficacité. Même si, l'échantillon analysé est trop petit pour conclure définitivement sur l'efficacité des différentes techniques, la figure 8 nous permet d'apprécier l'efficacité de ces solutions. Ces d'ailleurs sur ces données que nous avons pu baser le scénario de prévention 'radon'. Il a été remarqué que dans le cas du S.D.S., jusqu'à 90% d'efficacité en moyenne pouvant être atteint, sur des logements qui présentaient initialement des niveaux de 400 Bq/m<sup>3</sup> (pour plus de précision se rapporter à la figure 1 de l'annexe VI). Afin d'être raisonnable sur les possibilités techniques du SDS, dans le cas de logements exposés à des niveaux plus faibles, et dans le cas d'une mauvaise mise en œuvre de cette prévention, qui pourrait réduire à 50% l'efficacité, nous avons considéré, en moyenne, une efficacité des techniques de 70%.

## B) Les données connues

Ne sont présentées ici que les données connues nécessaires à ce scénario et venant compléter les données acquises pour l'autre scénario.

- Répartition logements individuels/collectifs pour la France métropolitaine, via les données de l'INSEE ; estimation du parc de logement réalisée par l'Insee (Recensements de la population, Enquêtes annuelles de recensement depuis 2004, SITADEL, enquêtes logements)
- Annexe de l'arrêté du 22 juillet 2004 relatif aux modalités de gestion du risque lié au radon dans les lieux ouverts au public, disponible sur [www.legifrance.gouv.fr](http://www.legifrance.gouv.fr) : Les 31 départements prioritaires
- Basés sur les données CSTB et ASN : Coûts de mise en œuvre de techniques préventives pour des pays étrangers (UE et hors UE) cf. annexe VII.

→ Comme précédemment, ces données sont considérées non évolutives sur la période donnée

## C) Les hypothèses

### Hypothèses variables

- **Pourcentage de logements renouvelé par an<sup>41</sup>** :  
Hypothèse de départ : 1% - variable de 1 à 2%
- **Hypothèse spécifique au scénario : efficacité des techniques de prévention sur la concentration en radon**  
Hypothèse de départ : 70% - variable de 50 à 90%  
La justification est donnée grâce à la partie précédente 3.2.1 A)
- **Répartition logements individuels par département** : hypothèse de départ : 60%  
Pour se donner une idée de cette répartition, il faut diviser le nombre de logements individuels répertorié en 2006, ou 2007, par l'INSEE par le nombre de logements totaux à cette même période :  
Pour 2006 :  $18.017.267 / 31.769.838 * 100 = 57\%$   
Pour 2007 :  $18.313.342 / 32.259.944 * 100 = 57\%$
- **Coûts de mise en œuvre technique en France** : variable de 1000 à 1500 €  
Cette hypothèse est donc basée sur les hypothèses connues en annexe VII.

### Hypothèses fixes

- **Fenêtre d'exposition** : 30 ans, justification identique au scénario précédent

### 3.2.2 Expression des résultats

A) Estimation de la nouvelle exposition du parc, par an

Le raisonnement du calcul est le même que dans le scénario d'isolation. Cependant, comme il l'a été défini précédemment, dans ce scénario nous visons les bâtiments neufs, nous parlerons donc de renouvellement du parc d'1% par an et non de pourcentage d'isolation.

Pour les mêmes raisons que dans le scénario d'isolation, nous avons basé nos calculs sur les moyennes d'exposition pondérée par la population. Cette étape est d'autant plus importante ici, que l'on va comparer l'impact sanitaire d'une politique de prévention France entière ou seulement sur 31 départements prioritaires.

$Exp_f$  est obtenue en considérant l'hypothèse d'efficacité des méthodes mises en place (voir 3.2.1.C Hypothèses variables). Soit avec l'hypothèse de départ de 70% d'efficacité, on obtient une diminution de la concentration en radon comme suit :

$$Exp_i - Exp_i * 70\% = Exp_f$$

En conséquence,  $Exp_f$  est inférieure de 70% à la valeur de départ  $Exp_i$ . Chaque année, contrairement au scénario sur le radon, la valeur  $Exp_f$  va diminuer. Car chaque année, à partir de la 31<sup>ème</sup> année, il se rajoutera 1% du parc qui aura été exposé à  $Exp_f$  durant les 30 dernières années.

Au bout d'un siècle, 100% du parc est renouvelé. L'exposition moyenne continue de diminuer. Le pourcentage de logements exposés à  $Exp_f$  pendant 30 ans va continuer à augmenter tandis que celui représentant le parc exposé  $Exp_i$  pendant  $X_n$  années sur 30 ans et  $Exp_f$  pendant  $X_{30-n}$  années sur 30 ans, ne va cesser de diminuer.

Comme précédemment, c'est alors au bout de 130 ans (*période pour avoir 100% du parc renouvelé + fenêtre d'exposition*) que 100% du parc sera renouvelé et que l'on atteindra l'exposition moyenne du parc  $Exp_f$ .

Cette estimation sera donc faite pour chaque département dans le cas de l'étude du scénario France entière métropolitaine.

Dans le cas du scénario sur les 31 départements prioritaires, seuls ces 31 départements auront une concentration qui diminuera au cours du temps. Les autres départements resteront à une concentration constante au cours du temps. Il faudra alors recalculer une exposition moyenne pour le parc 'neuf' français, afin de la comparer à l'exposition « France entière ».

B) Estimation du nombre de décès par cancer du poumon dû au radon par an

Le calcul de base est identique au scénario « isolation ».

Cependant, avec l'outil Excel développé (annexe V), notamment pour l'évaluation de l'impact sanitaire sur les 31 départements, afin de simplifier les manipulations de valeurs et de limiter les erreurs, et après vérifications de la validité des résultats, nous avons décidé de prendre comme nombre total de décès par cancer du poumon dû au radon par an, la somme de ces décès par départements.

C) Calcul du coût de mise en œuvre

Rq : calcul effectué chaque année, et pour chaque département.

$\begin{aligned} & \text{Coût du renouvellement du parc} \\ & = \\ & \text{Coût de la technique pour une maison} \times \text{nombre de maisons individuelles renouvelé} \end{aligned}$
---

### 3.2.3 Premiers résultats

L'étude a été réalisée sur 6 cas, pour la France entière et les 31 départements, en faisant varier les hypothèses extrêmes, comme pour le cas de l'isolation :

- Pourcentage du parc renouvelé : 1 % et 2 %
- Efficacité des techniques : 50%, 70% et 90%

L'utilisation du mot 'action' permettra par la suite de regrouper ces deux hypothèses. C'est-à-dire que dans notre cas l'action sera définie comme étant le renouvellement du parc lié à une mise en place d'action de prévention contre le radon, visant à réduire la concentration moyenne du parc (=efficacité des techniques).

Pour les figures 8 à 11, le nombre de décès observé est la somme des nombre de décès par cancer du poumon lié au radon, de tous les départements, selon leur exposition moyenne. Ce qui est tout d'abord à remarquer, c'est l'action positive de la politique de prévention sur le nombre de décès. En effet, l'exposition au radon est diminuée, par conséquent, le nombre de morts induit par cette exposition aussi. On notera que Nrd est très dépendant de Exp.

A titre d'exemple, en prenant les données générales où ERR=0,16 et Nt=29324 pour la France entière, d'après le calcul suivant :

$$\text{Nrd} = \text{Nt} * (\text{RR}-1) / \text{RR} \text{ avec } \text{RR} = 1 + \text{ERR} / 100 * \text{Exp}$$

soit : 
$$\text{Nrd} = \text{Nt} * (1 + \text{ERR} / 100 * \text{Exp} - 1) / (1 + \text{ERR} / 100 * \text{Exp})$$

L'application numérique est donc la suivante :

$$\text{Nrd} = 30000 * 0,16/100 * \text{Exp} / (1+0,16/100 * \text{Exp})$$

soit:

$$\text{Nrd} = 47 * \text{Exp} / (1 + 0,16 \cdot 10^{-2} * \text{Exp})$$

Ceci signifie que plus l'exposition Exp sera faible, plus le dénominateur se rapprochera de 1 ou y restera inférieur, et plus Nrd dépendra de l'exposition selon la relation  $\text{Nrd}=47*\text{Exp}$ . Le tableau 3 donne des exemples pour une variation d'un Becquerel à différents niveaux de concentrations.

Tableau 3. Variation estimée du nombre de décès pour 1 Becquerel, en fonction d'une gamme de concentrations en radon

Gamme de concentrations (Bq/m <sup>3</sup> )	Estimation de la variation du nombre de décès
Entre 50 et 51	40
Entre 100 et 101	36
Entre 200 et 201	28

La pente de la droite liant l'exposition au décès sera donc d'autant plus proche de 47 que l'exposition sera faible. Ceci explique qu'une faible variation de l'exposition engendre une forte variation de Nrd. En revanche, cette pente sera moins importante pour des expositions plus élevées.

Les figures 8 et 9 qui suivent, montrent l'évolution de l'exposition du parc et du nombre de décès, année après année sur la France entière. Les figures 10 et 11 montrent quant à elles, ces mêmes évolutions mais pour une action ciblée sur les 31 départements jugés prioritaires.

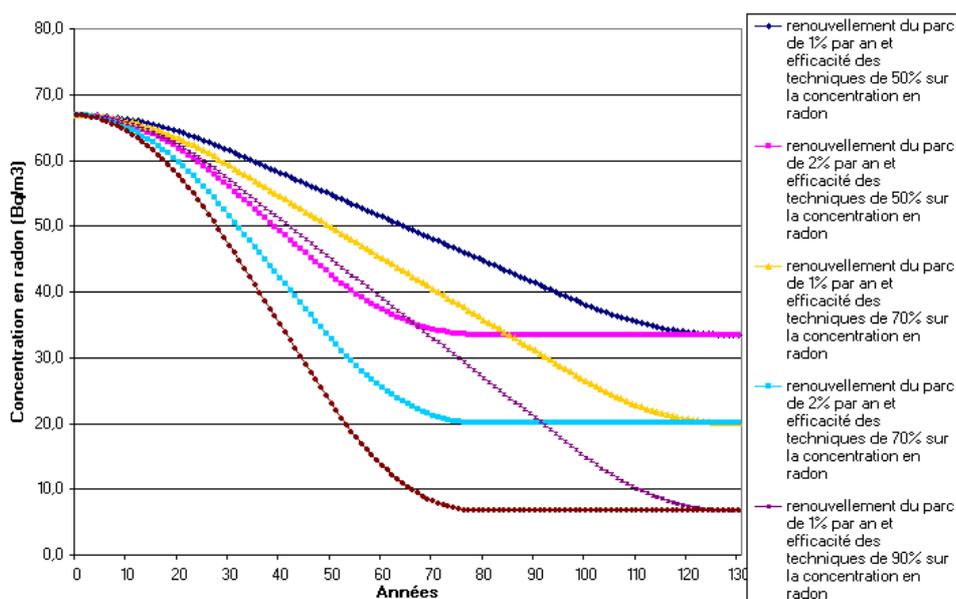
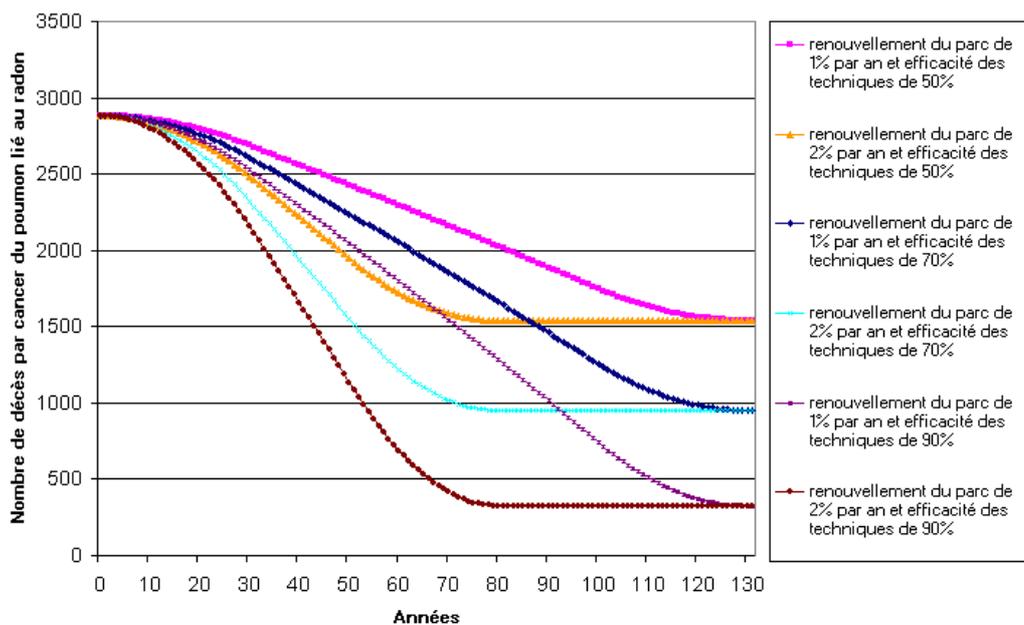
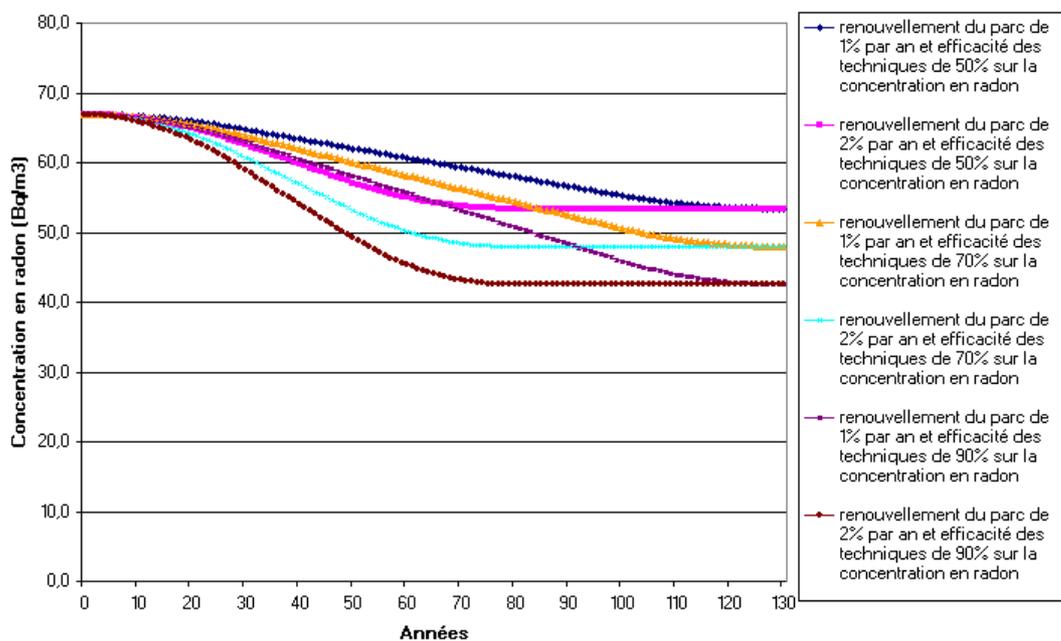


Figure 8. Evolution de l'exposition du parc pour une action sur toute la France métropolitaine

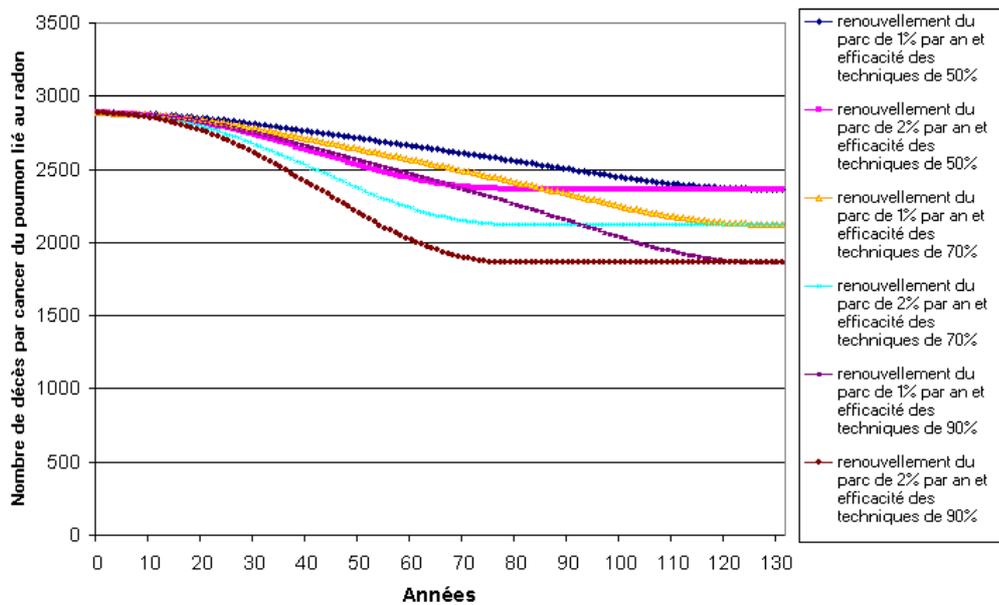


*Figure 9. Evolution du nombre de décès pour une action sur toute la France métropolitaine*

La figure 10 suivante, indique que 31 départements ont une diminution de la concentration moyenne en Bq/m<sup>3</sup> au cours du temps, et les 65 autres départements sont exposés à une même concentration en radon au cours du temps.



*Figure 10. Evolution de l'exposition moyenne française pour une action sur les 31 départements prioritaires.*



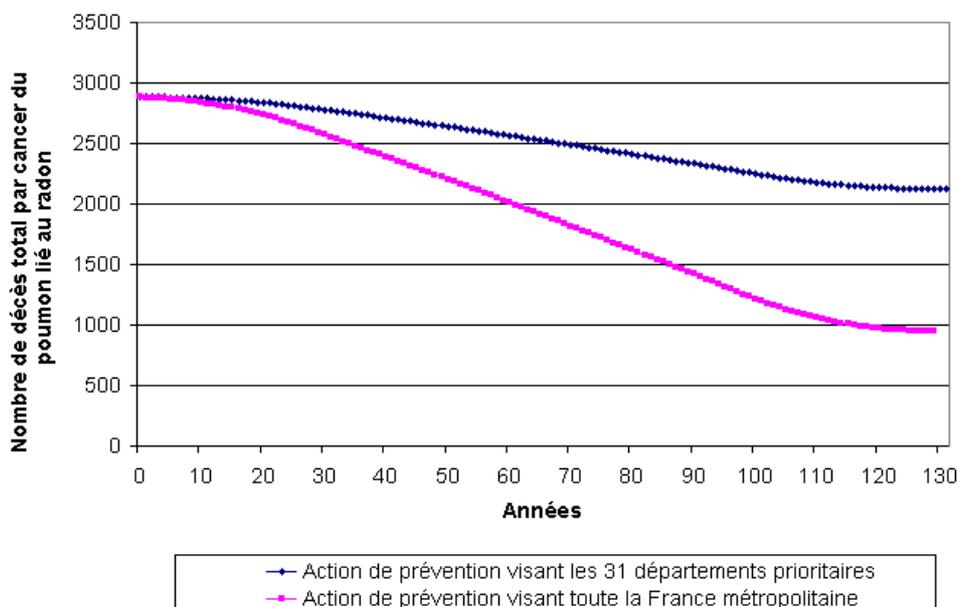
*Figure 11. Evolution du nombre de décès pour une action sur les 31 départements prioritaires*

Contrairement à la politique actuellement en cours, fonction de seuils d'exposition au radon, le but est par ce scénario, d'observer l'impact d'une politique qui viserait à toucher le plus grand nombre de personnes exposées (soit une action France entière représentée par les figures 8 et 9 versus une action sur 31 départements représentée par les figures 10 et 11).

Parallèlement au cas précédent sur l'isolation, c'est l'efficacité des techniques mises en place qui détermine le nombre de décès finalement attribuable au radon au bout d'une vie (70 ans) voire d'un siècle. De même, le « 1% de maison renouvelé par an » implique que l'on atteint plus ou moins rapidement ce nombre final.

En conséquence, s'il on veut diminuer au maximum Nrd pour la France entière, il faut avant tout des techniques de prévention efficaces. Ensuite, plus on voudra obtenir rapidement un résultat, plus il faudra agir sur un nombre de maison important à la fois.

La figure 9, nous permet de souligner qu'une variation de 20% d'efficacité fait varier d'environ 500 à 700 Nrd.

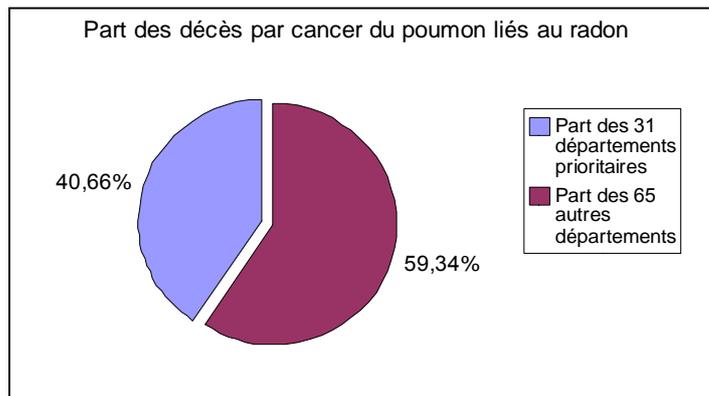


*Figure 12. Comparaison d'une action France entière ou 31 départements prioritaires*

La figure 12 sert de comparaison entre la France et les 31 départements prioritaires, pour l'évolution du nombre de décès par cancer du poumon lié au radon, pour les hypothèses de base choisies (1%, 70%) avec une action.

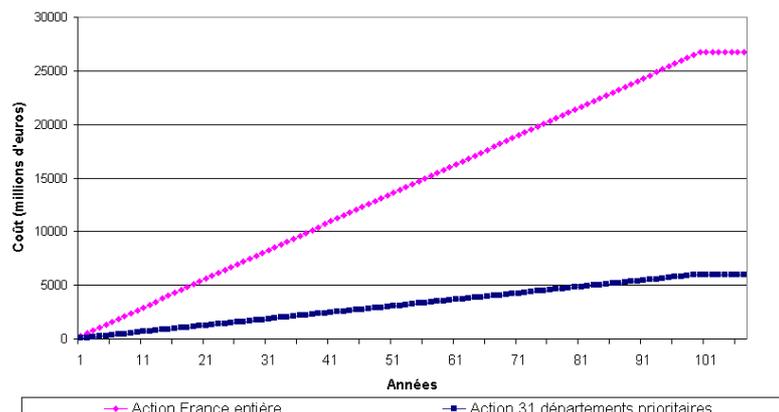
Il est évident qu'en agissant seulement sur une partie des départements exposés au radon, on agit donc seulement sur une partie de la population exposée. C'est ce que l'on peut remarquer sur les figures 9 et 11. En effet, même en ayant les meilleures techniques de prévention (efficacité 90%), une action sur les 31 départements n'arrivera pas à diminuer de façon aussi importante Nrd, que pourrait le faire une action France entière à un niveau de technique de prévention plus faible (efficacité 50%). Cependant, l'estimation de l'efficacité des techniques de prévention est basée sur une étude de logements avec des seuils supérieurs à 400 Bq/m<sup>3</sup>. Il est alors envisageable que cette efficacité soit moins importante sur de plus faibles concentrations. Cet aspect n'a pas été envisagé dans notre cas puisque nous raisonnons sur des concentrations moyennes départementales (au maximum, inférieure à 250 Bq/m<sup>3</sup> pour la Lozère).

La figure 12 montre qu'en agissant sur les 31 départements prioritaires on diminue d'un tiers Nrd et qu'en agissant sur la France entière, on réduit de plus de moitié Nrd. Au bout d'une vie, on peut alors considérer qu'on a protégé deux fois plus de personnes de ce polluant.



*Figure 13. Mise en évidence de la part des décès par cancer du poumon due au radon pour les 31 départements prioritaires*

La figure 13 indique quant à elle, la part des Nrd attribuable aux 31 départements prioritaires. Ainsi, à l'origine, plus de 40% des Nrd seraient dus aux 31 départements prioritaires. Ceci explique le fait que même en agissant sur les 31 départements, la proportion des 59% de Nrd reste inchangée.



*Figure 14. Coût annuel d'une action France entière ou 31 départements prioritaires pour un renouvellement du parc à raison d'1% par an, avec hypothèse la plus forte d'un coût des techniques de 1500 euros par maison individuelle*

La pente des droites de la figure 14 nous donne la somme à investir par an. Pour une action sur toute la France (donc les 96 départements), chaque année, il faudrait investir 267 millions d'euros pour une action à 1500 euros par maison individuelle. En parallèle, dans le cas des 31 départements, la somme à investir par an est donc moins importante : 60 millions d'euros. La différence entre les deux actions est donc de 207 millions d'euros. En mettant ce chiffre au regard de la différence entre ces deux actions, du nombre de vies sauvées (soit environ 1800 pour la France entière et 700 pour les 31 départements prioritaires, d'après la figure 11), cela nous amène à estimer qu'une vie sauvée équivaut,

pour notre scénario, à 148 000 euros, dans le cas d'une action France entière et qu'elle équivaut à 86 000 euros, dans le cas d'une action sur les 31 départements prioritaires.

### 3.3 Discussion

#### 3.3.1 Critiques et pistes de progrès envisagées quant au travail réalisé

Les outils, proposés ici, basés sur des scénarii de gestion, sont assez généraux pour pouvoir amener une réflexion au niveau européen, mais ils permettent également de prendre en considération les réglementations locales.

Les résultats obtenus sont cohérents à ce qui est connu dans la bibliographie actuellement. L'utilisation d'un seul RR, celui de l'étude de S. Darby permet de réaliser une étude réaliste pour nos cas d'étude. Il a en effet été établi que la relation entre exposition au radon et cancer du poumon est linéaire et sans seuil : plus on est exposé à des niveaux élevés en radon, plus le risque de cancer du poumon est élevée.

En revanche, l'étude présentée ici se veut générale, afin d'amener à une vision globale, une tendance de l'impact des politiques publiques actuelles. En conséquence, certains paramètres n'ont pas été considérés. Ceux-ci pourraient faire l'objet d'un approfondissement du travail réalisé au travers de ce mémoire. C'est le cas pour les expositions : des classes d'âge, du sexe, du niveau d'exposition. Ainsi l'évolution de la population, des logements (collectifs et individuels), ou des décès par cancer du poumon, chaque année n'est pas prise en compte. Les données disponibles sont aussi dépendantes des études de l'INSEE, et des recensements. En conséquence, les résultats pour 2008 n'ont pas encore été informés, ce sont donc les données de 2006, qui sont les plus complètes et les plus disponibles sur le site.

Pour le cas d'étude sur l'impact de l'isolation, il pourrait être intéressant de raffiner l'hypothèse d'efficacité (efficacité plus grande pour de fortes expositions que pour les plus faibles). Cependant, il semble difficile de prévoir l'évolution des techniques et leur impact sur la réduction ou l'augmentation de la concentration en radon.

Il est alors délicat de juger de la pertinence quantitative des résultats au regard des approximations. La formule permettant de calculer le nombre de décès pourrait peut-être être améliorée de paramètres supplémentaires afin d'envisager une bonne analyse quantitative. De plus, les hypothèses sont parfois difficilement quantifiables elles-mêmes, ce qui implique également la difficulté de calculer leurs incertitudes. Néanmoins, comme de nombreux facteurs rentrent en compte, il serait intéressant d'observer plus précisément la part contributive de chaque variable au résultat final, d'effectuer une analyse de sensibilité. L'outil Excel actuel, réalisé pour les calculs intégrerait difficilement une analyse de sensibilité envisagée, des programmes pourraient alors peut-être être nécessaires pour mesurer les variables, leur influence sur le résultat, etc.

En effet, à titre d'exemple, nous avons pu remarquer sur les graphiques présentés dans les études de cas, que Nrd est principalement dépendant de l'exposition au radon, et qu'une faible variation de l'exposition engendre une forte variation de Nrd.

Finalement, afin de donner un poids plus important aux résultats des impacts, il serait nécessaire, après d'autres recherches bibliographiques, de valoriser le coût d'un cancer du poumon, en mettant ces résultats au regard d'un coût du traitement ou d'estimer un coût des années de vies perdues.

### 3.3.2 Réflexion et comparaison sur les connaissances et les actions de deux polluants de l'air intérieur : radon et CO

L'étude d'impact sanitaire de politique publique qui a été effectuée pourrait aussi être envisagée pour le CO, plus facilement que pour les NOx ou les PM, pour lesquels les connaissances actuelles et les réglementations, notamment françaises, sur l'environnement intérieur sont encore assez floues pour ce genre d'étude.

Pour tenter d'appréhender les scénarii dans le cas du CO, il est intéressant de mettre dans un premier temps en relation, la quantité et le degré de connaissances acquises de part et d'autre sur les polluants. C'est ce qui est présenté dans le tableau 4 suivant.

*Tableau 4. Comparaison de l'avancée des connaissances et des actions pour le risque radon et le risque CO*

Risque radon	Risque CO
Connaissance de l'origine du polluant et de sa diffusion dans l'air	Sources sont connues et multiples. (de même que pour NOx et PM) C'est cela qui rend difficile l'ERS pour être sûr qu'une maladie est bien due à une exposition définie
Effets connus, reconnus et avérés : existence du BEIR depuis les années 70 – 80	Effets connus, reconnus, pouvant être évalués
Méthodes de mesures réalisables → le risque est évaluable Risque naturel, danger non évitable mais maîtrisable grâce aux techniques de prévention actuelles qui ont déjà commencé à faire leur preuve	Aujourd'hui, on sait que le chauffage est une des principales causes d'intoxication au CO dans l'habitat
2 <sup>ème</sup> stade dans la recherche et la	Fait partie des axes prioritaires de

Risque radon	Risque CO
compréhension du phénomène à savoir : interaction avec autres polluants notamment la FTE, influence des politiques publiques de sur la ventilation (dualité des effets possible), amélioration des connaissances sur le RR (les études visent aujourd'hui à être les plus fines possibles), etc.	recherche des institutions publiques françaises sur l'amélioration de la qualité de l'air (OQAI, AFSSET) Réglementation existante (notamment vérification obligatoire des installations/ raccordements) : risque évitable

Dans le cas du CO, et parallèlement à ce qui a été effectué pour le radon, il pourrait être envisagé d'étudier de combien le nombre d'intoxications pourrait être réduit en supprimant les défauts de raccordements, les chauffe-eau mal entretenus, les mauvaises utilisations des gazinières. Car même si les vérifications sont réglementaires, elles ne sont pas toujours connues ou respectées. Les décès sont en effet, plus facilement évitables, et les résultats des actions peuvent être plus rapidement observés, contrairement au radon pour lequel le risque est extrême et amène bien souvent au décès par cancer du poumon, non observable avant 15 voire 30 ans. De même que pour le radon, il serait alors intéressant de mettre en parallèle les coûts engendrés par la mise en place effective de ces actions (changement des appareils vétustes, mise aux normes des raccordements...). Dans le cas du CO aussi des actions préventives peuvent aussi être envisagées. L'intoxication pourrait être détectée dès la manifestation des premiers symptômes. Il serait alors nécessaire pour le médecin de s'interroger sur les maux de tête de ses patients surtout s'ils sont inhabituels ou répétés, il s'agit d'intégrer des habitudes de questionnement dans la pratique médicale, quand les suspicions existent. Finalement des actions renforcées sur l'habitat malsain en général permettraient probablement de diminuer les risques dus au CO.

De plus, si la ventilation semble aujourd'hui le bon réflexe à la diminution d'une pollution au radon ou CO, ce n'est cependant pas forcément le cas pour d'autres polluants moins spécifiques de l'air intérieur (NOx, PM). Des études ont en effet rapporté que dans le cas des NOx, l'air extérieur serait responsable à 80% de sa présence dans les habitats. Le sujet est donc complexe, car les sources autant que les polluants sont multiples. Il ne s'agit pas seulement de trouver un compromis entre ventilation, isolation et consommation d'énergie. Il s'agit aussi d'intégrer dans la problématique les caractéristiques des polluants intérieurs dans leur ensemble. En conséquence, les cas d'études développés et l'outil INTARESE devraient se pencher également sur ces questions, voir le problème de façon plus complexe, et ne pas se fixer sur une seule analyse de type énergétique.

### 3.3.3 Perspectives d'évolution des connaissances pour le radon

Nous avons vu précédemment que le risque associé au radon était non seulement connu, mais que des mesures de prévention pouvaient même être envisagées. Les études épidémiologiques récentes plaident en effet, en faveur d'une action concrète visant à diminuer l'exposition de la population au radon. Parallèlement la recherche vise à améliorer les connaissances concernant la nocivité pour d'autres organes que les poumons ; les effets sur la santé du radon potentiellement présent dans l'eau ; les effets lors d'une exposition dans l'enfance.

On s'interroge notamment aujourd'hui sur les autres risques que celui du cancer du poumon : la leucémie. De récentes études viennent agrémenter le débat actuel. D'après une méta-analyse de 2001 de Laurier et al.<sup>42</sup>, la mise en évidence d'une association entre exposition au radon et leucémie reste encore à prouver, au regard de l'ensemble des résultats épidémiologiques disponibles à ce jour. Il est dit que les résultats des études écologiques sont relativement concordants et suggèrent une association entre concentrations en radon et risque de leucémie. Mais ces études écologiques restent largement critiquables en raison de leurs limites méthodologiques (notamment géographiques). Il est également mis en avant le fait que les résultats des études de cohortes et cas-témoins répertoriées par l'analyse, ne montrent aucune association significative entre l'exposition au radon et le risque de leucémie.

Cependant, une récente étude danoise<sup>43</sup>, de juin 2008, parue dans la revue *Epidemiology* suggère donc que l'exposition au radon domestique augmente le risque de leucémie aiguë lymphoblastique durant l'enfance. Un taux élevé de nouveaux cas de cancers et particulièrement de leucémie chez les enfants avait été observé dans les régions exposées à des niveaux élevés en radon, mais les études cas-témoins n'avaient jusqu'alors pas donné de résultats significatifs. La société danoise a donc identifié 2400 cas incidents de leucémie, de tumeurs du système nerveux central, et de lymphomes malins, diagnostiqués chez des enfants entre 1968 et 1994, dans le registre du cancer danois.

L'exposition cumulative au radon a été associée à un risque de leucémies aiguës lymphoblastiques (ALL). Une analyse dose réponse linéaire a montré une augmentation de 56% du taux de ALL par augmentation de 1000 Bq/m<sup>3</sup>-année. Cependant, aucune association ne fut trouvée pour les autres types de cancer infantile.

## Conclusion

Lors du travail réalisé sur les recherches bibliographiques, nous avons pu constater que bien que certains polluants et leurs effets sur la santé soient relativement bien connus, d'autres soulèvent encore des questions. Il a plus précisément été constaté l'insuffisance actuelle de données concernant des valeurs de référence, ce qui limite l'estimation de l'impact de la pollution de l'air intérieur sur la santé de la population et par là, une caractérisation des risques exhaustive. Il est par ailleurs souligné au niveau des instances nationales sur la qualité de l'air intérieur (QAI), le manque de niveaux de référence pour cette QAI. Ceci 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.

Concernant ce qui a été effectué sur les scénarii, nous avons pu souligner un manque de données de base pour réaliser une approche quantitative des études de cas. Néanmoins, cette étude pilote nous permet d'apprécier de façon qualitative, la notion d'évaluation d'impacts sanitaires de politiques publiques, et de contribuer à l'amélioration d'outils européens dans ce domaine. Il a pu ainsi être évalué que s'il est important de trouver un compromis entre ventilation, isolation et consommation d'énergie, il serait aussi nécessaire que cette première approche pollutant par pollutant s'étende à une problématique plus complexe, en intégrant par exemple la notion d'interactions entre polluants, ou encore en considérant les sources intérieures et extérieures d'un pollutant...

Face à une volonté politique nationale et européenne, il semble aujourd'hui essentiel d'évaluer l'impact des travaux d'amélioration de l'habitat en terme d'impact sanitaire et non plus seulement en terme de coût, de délai, de qualité des prestations réalisées et de confort. Le bâtiment doit être considéré dans son ensemble. C'est pourquoi, l'étiquetage obligatoire des matériaux de construction et de décoration, notamment sur leur contenu en polluants volatils, constitue une priorité, tout comme l'interdiction des substances cancérigènes. Le processus de réception des bâtiments va en outre, être adapté aux réglementations en matière d'aération et de ventilation.

Finalement, au cœur des objectifs énergétiques visés dans les bâtiments neufs et existants, la gestion de l'air doit réussir le double challenge de préserver la qualité de l'air tout en économisant l'énergie. L'amélioration de l'isolation et de l'étanchéité de l'enveloppe des bâtiments et la réduction de l'énergie consacrée au renouvellement de l'air doit ainsi s'opérer en tenant compte de critères de qualité d'air acceptables.

---

## Bibliographie

---

- <sup>1</sup>Viegi, G., M. Simoni, et al., 2004,. "Indoor air pollution and airway disease." *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 8(12): 1401-1415
- <sup>2</sup> Annesi-Maesano I., Dab W., 2006,. "Air pollution and the lung: epidemiological approach.", *M S-Medecine Sciences*, 22(6-7): 591-594
- <sup>3</sup> ADEME, Ministère du logement et de la ville, *Les économies d'énergie dans le bâtiment*, visité le 25 juin 2008, disponible sur internet : <http://www.rt-batiment.fr/batiments-neufs/etudes-de-faisabilite/presentation.html>,
- <sup>4</sup>OQAI, « Etat de la Ventilation dans les logements français », 16 juin 2008, 13pp., version en format pdf disponible sur internet : [http://www.air-interieur.org/userdata/documents/208\\_Dossier\\_Ventilation\\_des\\_logements\\_OK.pdf](http://www.air-interieur.org/userdata/documents/208_Dossier_Ventilation_des_logements_OK.pdf)
- <sup>5</sup> Collignan B., INTARESE WP3.2 "housing and health" Radon case study, ESE SB-07, juillet 2007, 10pp
- <sup>6</sup> Afsset, « annexes du rapport », rapport VGAI, juillet 2007, pp4-6, disponible sur : [www.afsse.fr/index.php?pageid=829&parentid=424](http://www.afsse.fr/index.php?pageid=829&parentid=424)
- <sup>7</sup> Mounia El Yamani, Afsset, janvier 2006, plaquette d'information sur le radon, téléchargeable à l'adresse internet : [http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/934449686993988470000820284688/15\\_radon.pdf](http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/934449686993988470000820284688/15_radon.pdf)
- <sup>8</sup> « Circulaire conjointe DGS n°99-46 et DGUHC UHC/QC/1 0 n°99-32 du 27 janvier 1999 relative à l'organisation de la gestion du risque lié au radon (BO min. Equip. N° 99/9 du 25 mai 1999) », visité le au 30 mai 2008, disponible sur le site : <http://aida.ineris.fr/textes/circulaires/text0689.htm>
- <sup>9</sup> ASN, mars 2006, *Plan d'actions interministériel 2005-2008 pour la gestion du risque lié au RADON*, visité le 03/06/08, disponible sur internet : [http://www.asn.fr/sections/espace-professionnels/radioprotection\\_professi/radon\\_save/downloadFile/attachedFile\\_unvisible\\_4\\_f0/Plan-actions-radon\\_310306.pdf?nocache=1163597739.54](http://www.asn.fr/sections/espace-professionnels/radioprotection_professi/radon_save/downloadFile/attachedFile_unvisible_4_f0/Plan-actions-radon_310306.pdf?nocache=1163597739.54)
- <sup>10</sup>ASN, « Campagne 2006 – 2007 de mesures du radon dans les lieux ouverts au public » , 3pp, visité le 30/07/08, disponible sur : [http://www.asn.fr/sections/espace-professionnels/radioprotection\\_professi/radon\\_save/downloadFile/attachedFile\\_unvisible\\_9\\_f0/campagne\\_2006-2007.pdf?nocache=1207153464.22](http://www.asn.fr/sections/espace-professionnels/radioprotection_professi/radon_save/downloadFile/attachedFile_unvisible_9_f0/campagne_2006-2007.pdf?nocache=1207153464.22)
- <sup>11</sup> S Darby, D Hill, et al.. "Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies". *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38308.477650.63 (published 21 December 2004)
- <sup>12</sup> Billon S, Morin A, Caer S et coll. 2005. "French population exposure to radon, terrestrial gamma and cosmic rays". *Radiat Prot Dosim* 113:314-20.
- <sup>13</sup>IRSN, *campagne nationale de mesure du radon*, mise à jour 22/06/05, disponible sur internet :[http://www.irsn.org/index.php?position=Radon\\_5](http://www.irsn.org/index.php?position=Radon_5)
- <sup>14</sup> Catelinois O, Rogel A. Laurier D. et coll. 2006. "Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis." *Environ Health Perspect* 114(9); 1361-66.

<sup>15</sup> « Numéro thématique – Impact sanitaire du radon domestique : de la connaissance à l'action », *BEH*, 2007, n°18-19, pp145-168

<sup>16</sup> Veyret J., DRASS de Picardie, « Les intoxications au monoxyde de carbone », Intervention pour les IGS 07-08 à l'EHESP, avril 2008, Rennes : EHESP, 2008

<sup>17</sup> INRS, Monoxyde de carbone, Fiche toxicologique n°47-p4

<sup>18</sup> APPANPC, *Intoxications au monoxyde de carbone*, [visité le 11 juin 2008], disponible sur Internet : <http://www.appanpc.fr/Dossiers/IntoxCO.asp>

<sup>19</sup> Afsset rapport, *Propositions de VGAI – Monoxyde de carbone*, mars 2007, p14/68 du document pdf disponible sur :

[http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/611421649658249684013021570308/VGAI\\_monoxyde\\_carbone.pdf](http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/611421649658249684013021570308/VGAI_monoxyde_carbone.pdf)

<sup>20</sup> OQAI, Campagne Nationale Logements, « Etat de la qualité de l'air dans les logements français - Rapport final observatoire de la qualité de l'air intérieur », mise à jour mai 2007, 118-127

<sup>21</sup> Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques – INERIS – version n°1 aout 2005

<sup>22</sup> Frampton M.W., M.D., "Nitrogen dioxide: evaluation of current California air quality standards with respect to protection of children", September 1, 2000, pp42

<sup>23</sup> « Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre » WHO/SDE/PHE/OEH/06.02,2005,disponible sur le site [http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_fre.pdf) visité le 18/07/08

<sup>24</sup> Chao C.Y.H., L. A. (2000). "A study of personal exposure to nitrogen dioxide using passive samplers." *Building and Environment* 35(6): 545-553.

<sup>25</sup> L. Mosqueron, V. Nedellec, OQAI « inventaire des données françaises sur la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments : actualisation des données sur la période 2001-2004 », rapport final n°2001-2004, novembre 2004, pp14-16

<sup>26</sup> Déchenaux J., Derbez M.,et al., « Présentation de l'étude " Sentinelles de l'air " » - Air Pur n°64, pp. 5-13, 2003, format pdf disponible via le site <http://www.appanpc-asso.org/Etudes/Sentinelles.asp>, visité le 17/07/08

<sup>27</sup> « Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques de juin 2000 », <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/pollution/effets04.htm>, visité le 17/07/08

<sup>28</sup> « Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques de juin 2000 », <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/pollution/effets02.htm>, visité le 17/07/08

<sup>29</sup> « Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre » WHO/SDE/PHE/OEH/06.02, 2005, visité le 18/07/08, disponible sur le site [http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_fre.pdf), pp9-13

<sup>30</sup> OQAI, Campagne Nationale Logements : Etat de la qualité de l'air dans les logements français - Rapport final observatoire de la qualité de l'air intérieur, mise à jour mai 2007, 132-133

<sup>31</sup> « bulletin d'information en santé environnementale – particules dans l'atmosphère : des normes plus sévères pour protéger la santé », Mai-juin 1997, Vol 8, N° 3, disponible sur le site : [http://www.inspq.qc.ca/bulletin/bise/1997/bise\\_8\\_3.asp#change](http://www.inspq.qc.ca/bulletin/bise/1997/bise_8_3.asp#change), visité le 17/07/08

<sup>32</sup> Ministère de l'équipement, *Vente de logements neufs et anciens*, visité le 25 juin 2008, tableau Excel disponible sur [http://www.statistiques.equipement.gouv.fr/rubrique.php3?id\\_rubrique=413](http://www.statistiques.equipement.gouv.fr/rubrique.php3?id_rubrique=413)

- <sup>33</sup> INSEE, *Répartition des logements selon leur catégorie et le type de logement*, visité en juin 2008, disponible sur le site <http://www.insee.fr/>
- <sup>34</sup> INSEE, *Estimation de population au 1er janvier, par département, sexe et grande classe d'âge, 2006*, visité le 25 juin 2008, tableau Excel disponible sur [www.insee.fr](http://www.insee.fr)
- <sup>35</sup> Inserm, *Interrogation des causes de décès en 2005*, visité en juin 2008, <http://www.cepidc.vesinet.inserm.fr/inserm/html/index2.htm>
- <sup>36</sup> Ademe, fiche OX « Réhabilitation ou mise en place de systèmes de ventilation performants dans le cadre de réhabilitation thermique d'immeubles collectifs existants » - 12/08/02, 5pp, fichier pdf disponible sur le site de l'Ademe : [www.ademe.fr](http://www.ademe.fr)
- <sup>37</sup> CSTB, *bâtiments neufs*, visité le 10/07/08, disponible sur internet : <http://ese.cstb.fr/radon/wacom.aspx?idarchitecture=7&Country=>
- <sup>38</sup> CSTB, *techniques de réduction*, visité le 10/07/08, disponible sur internet : <http://ese.cstb.fr/radon/wacom.aspx?idarchitecture=5&Country=>
- <sup>39</sup> Collignan B., Millet JR « Estimation of radon concentration in house using a simple ventilation model », avril 1999 (document interne disponible sur place)
- <sup>40</sup> Collignan B., O'Kelly P., « Dimensioning of soil depressurisation system for radon remediation in existing buidings », décembre 2003 (document interne disponible sur place)
- <sup>41</sup> INSEE, Gérard Vittek, « La construction progresse encore en 2006 », *division Comptes et études de l'industrie, Insee*, visité le 25 juin, disponible sur internet : [http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg\\_id=0&ref\\_id=ip1145,](http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=0&ref_id=ip1145)
- <sup>42</sup> Laurier D, Valenty M., Tirmarche M., "Radon exposure and the risk of leukemia : a review of epidemiological studies". *Health Physics*. 81(3):272-288, September 2001.
- <sup>43</sup> Raaschou-Nielsen et al "Domestic Radon and Childhood Cancer in Denmark", *Epidemiology*. 19(4):536-543, July 2008.

---

## Liste des annexes

---

Annexe I : Ensemble des données collectées sur le radon – version française-----	p II
Annexe II : Ensemble des données collectées sur le CO – version française-----	p XIV
Annexe III : Ensemble des données collectées sur le NOx – version française-----	p XXXI
Annexe IV : Ensemble des données collectées sur le PM – version française-----	p XLIII
Annexe V : Principe de fonctionnement des feuilles Excel-----	p LXI
Annexe VI : Le radon et les techniques de prévention -----	p LXVII
Annexe VII : Evaluation des coûts des techniques de prévention -----	p LXXI

# Annexe I. Ensemble des données collectées sur le radon – version française

## 1 Identification des dangers

Le radon est un gaz radioactif d'origine naturelle, il provient de la dégradation de l'uranium et du radium présents dans la croûte terrestre. Il est présent partout à la surface de la planète et provient surtout des sous-sols granitiques et volcaniques ainsi que de certains matériaux de construction. La concentration de cet élément dépend de la nature du sol et du degré de confinement des lieux. C'est pourquoi, des concentrations particulièrement élevées peuvent être rencontrées dans les mines de minerai (étain, uranium, fer). De plus, à partir du sol, il entre dans les bâtiments via une différence de pression entre le sol situé sous la maison et la maison. Le radon diffuse dans l'air et se trouve, par effet de confinement, à des concentrations plus élevées à l'intérieur des bâtiments qu'à l'extérieur.

Le radon se mesure en Becquerel (Bq) et l'unité de mesure représentant les doses reçues par l'homme est donnée en Sievert (Sv). Cet élément se désintègre en effet en descendants solides, émetteurs de rayonnements alpha à vie courte. Le radioisotope le plus répandu et objet de la réglementation actuelle est le radon de symbole Rn 222.

Depuis 1987, le Radon, gaz inodore et incolore est classé comme agent cancérigène. Il est en effet reconnu comme cancérogène pulmonaire certain (classé dans le groupe I dans la classification du centre international de recherche sur le cancer (CIRC))<sup>i</sup> par le CIRC, car ses produits de désintégration sont également radioactifs et s'associent aux poussières véhiculées par l'air. Ils sont donc dangereux par inhalation. Ils émettent des rayonnements alpha, peu pénétrants, dont l'énergie est absorbée par les surfaces qu'elles heurtent. La peau est suffisamment épaisse pour ne pas être affectée, mais ce n'est pas le cas des tissus mous, des bronches et des poumons. Les produits de désintégration du radon s'accumulent dans le tissu pulmonaire et l'irradient. Des décennies peuvent s'écouler entre l'irradiation et l'apparition d'un cancer. Le risque du cancer du poumon augmente avec le nombre d'atomes de radon présents dans l'air d'un espace clos et avec la durée pendant laquelle on respire cet air.

Le radon constitue pour la population française, la première cause d'irradiation naturelle; il représenterait un peu plus du tiers de l'exposition moyenne aux rayonnements ionisants (Mounia El Yamani, AFSSET, janvier 2006, fiche « agents - radon »), voire pratiquement deux tiers du bilan radiologique dû au rayonnement d'origine naturelle pour certaines études<sup>ii</sup>. À l'air libre, la quantité de radon gazeux est tellement minime qu'elle ne présente

aucun risque pour la santé. Cependant, dans un espace confiné le radon gazeux peut s'accumuler pour atteindre des niveaux relativement élevés.

Les estimations du risque dû au radon proviennent des études épidémiologiques sur les causes de décès des mineurs d'uranium. Ces études ont permis d'établir que l'exposition au radon accroît de façon certaine le risque de cancer du poumon chez ces travailleurs, et qu'il n'existe pas d'effet seuil pour lequel il n'y aurait pas de dangers.

## **2 Evaluation de la relation dose/réponse**

Les recherches de VTR via les sites spécialisés, précisés dans la méthodologie sont restées peu fructueuses.

En revanche, la base de données sur le radon et plus particulièrement sur l'évaluation d'une relation dose-réponse entre cancer du poumon et radon a fait, et continue de faire, l'objet de nombreuses études épidémiologiques ainsi que de leur analyse. Les études épidémiologiques sur des populations de mineurs, mises en place dans les années 1960 ont permis une grande avancée dans l'ERS de cette substance, et des relations dose/réponse correspondantes. En revanche, la détermination du risque aux faibles doses reste une question ouverte, avec trois types d'approche proposés :

- Les études de cohortes : elles permettent d'analyser l'incidence d'une pathologie, à l'origine inexistante chez deux groupes (au minimum) d'individus inclus dans un ensemble de personnes partageant un ou plusieurs éléments caractéristiques ex : sexe, localisation, exposition à un polluant. Ces groupes diffèrent par leur niveau d'exposition au facteur de risque de la maladie.
- Les études de type écologiques : elles permettent, dans le cas du radon, de comparer les taux de mortalité entre les habitants de zones à forte radioactivité naturelle et les habitants de zones où la radioactivité est plus faible. Les résultats de ce type d'étude sont cependant très discutés, surtout dans le cas de risques faibles ou encore si le risque n'est pas spécifique de l'exposition.
- Les études cas-témoin : elles permettent de comparer un groupe de personnes atteints par un type de pathologie, dans notre cas le cancer du poumon, à un groupe de personnes non atteints au regard de leur exposition à un agent (le radon).

Les experts internationaux se réfèrent à l'analyse conjointe d'études de cohortes de mineurs professionnelles, exposés à de fortes doses au radon, effectuée par le BEIR (Biological Effect of Ionizing Radiation). Ce comité sur les effets biologiques des rayonnements ionisants de l'Académie des Sciences des États-Unis est chargé de faire le

point sur toutes les études entreprises sur ces effets. Du fait de leur durée de suivie, ces études de cohorte de mineurs sont la principale source d'informations sur la quantification du risque de cancer du poumon associé au radon. Elles ont en effet permis d'observer des excès significatifs de risque de décès par cancer du poumon attribuables à leurs expositions chroniques au radon.

La relation entre l'exposition cumulée au radon et le risque de mortalité par cancer du poumon chez les mineurs est souvent exprimée via une exposition en Working Level Month (WLM). Lubin et al.<sup>iii</sup> donne pour relation du risque relatif :

$RR=1+0.0049*WLM$  (WLM : Working Level Month = mois travaillé) :

Le CIRC nous précise que 1an à WLM dans une mine équivaut à une exposition domestique pendant 1 an à  $230 \text{ Bq/m}^3$  :

1 WLM = 4 mSv pour une exposition domestique

1WLM = 5 mSv pour une exposition professionnelle

Pour le travail qui nous concerne il est nécessaire de privilégier les méta-analyses ou des analyses conjointes permettant un résultat d'excès de risque relatif (ERR) simplifié mais fidèle. Pour se rapprocher au plus des conditions réelles d'exposition au radon en population générale, et au vu des dernières recherches sur le sujet, nous avons choisi de privilégier les études de cas-témoin. Elles permettent notamment, contrairement aux études de cohortes de mineurs, d'éviter le biais d'une extrapolation haute dose/ basse dose, et de se baser sur les observations réalisées. C'est pourquoi, et sur les conseils avisés d'Olivier Catelinois, épidémiologiste à l'InVS, ce sont les résultats de RR, tirés du travail de S. Darby et al.<sup>iv</sup> qui ont été mis en avant ici. Basée sur l'analyse de données individuelles sur 13 études de cas-témoins de radon dans les habitations et de cancer du poumon, cette étude détermine le risque de cancer du poumon associé à l'exposition aux produits de désintégration radioactive naturelle du gaz radon. Neuf pays européens sont concernés. 7 148 cas de cancer du poumon et 14 208 témoins ont été étudiés.

#### Méthode de l'étude :

Il a été supposé que la période d'exposition au radon la plus pertinente vis-à-vis du risque de cancer du poumon était de 30 ans se terminant 5 ans avant le diagnostic du cancer du poumon (ou le décès dû à ce cancer), ou, pour ceux présents dans le groupe témoin, avant une date de référence.

La relation entre le radon et le cancer du poumon est évaluée par deux moyens. Premièrement, un modèle a été établi, dans lequel le risque de cancer du poumon est proportionnel à un facteur intégrant l'aspect de mesure de la concentration en radon et de

proportionnalité entre l'augmentation du risque et l'augmentation de la concentration en radon mesurée. Deuxièmement, les cas et les témoins ont été subdivisés par catégories de concentration de radon mesurée afin de prendre en compte les risques correspondants aux moyennes estimées de l'exposition pour chaque catégorie. Dans tous les cas, le but était de faire une analyse la plus fine et de minimiser les confusions par stratification.

Les principaux résultats de l'étude sont les suivants :

La moyenne de la concentration en radon mesurée dans les habitations des personnes du groupe témoin était de 97 Bq/m<sup>3</sup>, avec 11% des mesures supérieures à 200 Bq/m<sup>3</sup> et 4% supérieures à 400 Bq/m<sup>3</sup>. Pour les cas de cancer du poumon, la moyenne en concentration était de 104 Bq/m<sup>3</sup>.

Au final, il a été observé que le risque de cancer du poumon augmentait de 8.4% (RR=1.084) (avec un intervalle de confiance à 95% allant de 3.0% à 15.8%), pour une élévation en radon mesuré de 100 Bq/m<sup>3</sup>.

Ceci correspondrait à une augmentation de 16% (RR=1.16 avec un intervalle de confiance à 95% allant de 5% à 31%) pour une élévation de 100 Bq/m<sup>3</sup> de radon habituel – cette valeur est établie après correction de la dilution due aux incertitudes aléatoires de la mesure des concentrations en radon.

La relation dose-réponse semble linéaire, sans qu'un seuil minimal soit relevé même lorsque la concentration de radon reste inférieure aux niveaux pour lesquels la communauté européenne recommande d'agir (soit 400 Bq.m<sup>-3</sup> pour l'habitat ancien et 200 Bq.m<sup>-3</sup> pour l'habitat neuf). Cette relation reste en effet significative lorsque l'analyse se limite aux individus occupants des habitations où la concentration en radon mesurée est inférieure à 200Bq/m<sup>3</sup>. Il a été évalué que l'excès de risque proportionnel ne variait pas significativement suivant l'étude, l'âge, le sexe, ou selon les habitudes tabagiques de l'individu.

En conséquence, et en l'absence d'autres causes de mortalité, les risques absolus de cancer du poumon à l'âge de 75 ans sont ceux présentés dans le tableau 1. On remarquera que ce risque est d'autant plus important que l'individu sera fumeur (risque plus de 20 fois supérieur).

Tableau 1. Risques absolus de cancer du poumon (en %) en fonction de la concentration en radon

Concentration habituelle de radon (Bq/m <sup>3</sup> )	0	100	400	800
Non Fumeurs	0,41%	0,47%	0,67%	0,97%
Fumeurs	10,10%	11,60%	16%	21,60%

### 3 Estimation des expositions

La recherche de différentes données françaises disponibles, via l'IRSN, l'OQAI, et de données européennes sur les expositions est présentée dans cette partie.

Depuis 82, l'IRSN, soutenu par la DGS et les Directions Départementales d'Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS), réalise des campagnes de mesures du radon dans les bâtiments pour connaître la distribution des activités volumiques du radon dans l'habitat et l'estimation de l'exposition moyenne des populations des départements mesurés.

Basée sur 12 261 mesures dans les logements en France métropolitaine, les résultats disponibles via le site de l'IRSN, arrêtés en 2000<sup>v</sup> sont les suivants :

- Médiane : 50 Bq/m<sup>3</sup>
- Moyenne arithmétique : 89 Bq/m<sup>3</sup>
- Moyenne arithmétique corrigée par un facteur de saison : 87 Bq/m<sup>3</sup>
- Moyenne arithmétique corrigée par un facteur de saison et par le type de logement : 83 Bq/m<sup>3</sup>
- Moyenne arithmétique corrigée par un facteur de saison, le type de logement et la densité de population : 67 Bq/m<sup>3</sup>

Les moyennes par département vont de 22 Bq.m<sup>-3</sup> (Paris) à 264 Bq.m<sup>-3</sup> (Lozère). Elles ont servi à construire la carte des moyennes par départements. La carte de France<sup>vi</sup> établie (figure 2) donne la répartition des niveaux de concentrations en radon.

**Bilan de 1982 à 2000, campagne nationale de mesure de la radioactivité naturelle dans les départements français - IPSN /DPHD-SEGR-LEADS : Bilan du 01 Janvier 2000**

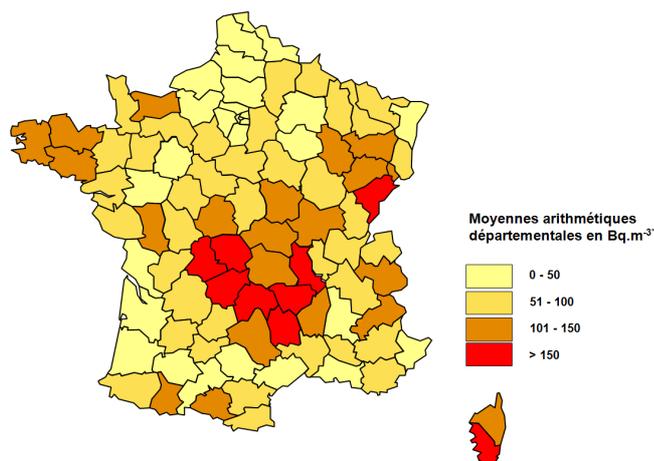


Figure 2 : Carte des activités volumiques du radon dans les habitations. Source : IRSN<sup>vi</sup>

Le tableau 2 répertorie les valeurs moyennes en radon obtenues telles qu'elles sont présentées dans le rapport de la campagne IRSN.

Tableau 2 Concentrations moyennes en radon obtenues pour les 31 départements prioritaires. Extrait des résultats de la campagne IRSN

N°	Département	Nb. de mesures	Valeur moyennée (Bq/m <sup>3</sup> )	Population (2006)	Surface (km <sup>2</sup> )	Densité (hab./km <sup>2</sup> )
48	Lozère	102	264	75000	5167	15
2A	Corse-du-Sud	56	263	125000	4014	31
23	Creuse	132	262	124000	5565	22
42	Loire	134	232	732000	4781	153
19	Corrèze	143	217	237000	5857	40
87	Haute-Vienne	237	204	361000	5520	65
25	Doubs	142	178	510000	5234	97
15	Cantal	121	161	149000	5726	26
43	Haute-Loire	113	157	216000	4977	43
63	Puy-de-Dôme	199	146	617000	7970	77
3	Allier	169	145	344000	7340	47
5	Hautes-Alpes	85	144	128000	5549	23
29	Finistère	250	144	874000	6733	130
56	Morbihan	327	142	677000	6823	99
90	Territoire de Belfort	26	137	140000	609	230
52	Haute-Marne	141	136	190000	6211	31
88	Vosges	76	135	382000	5874	65
7	Ardèche	133	134	299000	5529	54

N°	Département	Nb. de mesures	Valeur moyennée (Bq/m <sup>3</sup> )	Population (2006)	Surface (km <sup>2</sup> )	Densité (hab./km <sup>2</sup> )
2B	Haute-Corse	57	133	148000	4666	32
9	Ariège	92	129	142000	4890	29
14	Calvados	144	118	664000	5548	120
71	Saône-et-Loire	221	116	548000	8575	64
58	Nièvre	148	115	222000	6817	33
73	Savoie	106	114	392000	6028	65
22	Côtes-d'Armor	352	110	561000	6878	82
65	Hautes-Pyrénées	89	108	228000	4464	51
79	Deux-Sèvres	138	103	352000	5999	59
36	Indre	139	102	231000	6791	34
12	Aveyron	166	101	272000	8735	31
70	Haute-Saône	12	101	234000	5360	44
69	Rhône	205	99	1654000	3249	507
53	Mayenne	183	96	296000	5175	57
8	Ardennes	181	95	289000	5229	55
61	Orne	151	94	292000	6103	48
39	Jura	138	92	255000	4999	51
86	Vienne	155	91	408000	6990	58
16	Charente	150	90	344000	5956	58
46	Lot	89	88	167000	5217	32
11	Aude	134	86	329000	6139	54
38	Isère	215	85	1145000	7431	154
30	Gard	132	84	665000	5853	114
85	Vendée	156	83	577000	6720	86
18	Cher	148	79	313000	7235	43
24	Dordogne	125	79	398000	9060	44
21	Côte-d'Or	48	76	515000	8763	59
35	Ille-et-Vilaine	184	74	908000	6775	134
50	Manche	43	74	486000	5938	82
66	Pyrénées-Orientales	84	72	421000	4116	102
41	Loir-et-Cher	85	70	321000	6343	51
47	Lot-et-Garonne	132	69	315000	5361	59
89	Yonne	144	68	341000	7427	46
82	Tarn-et-Garonne	92	67	219000	3718	59
32	Gers	136	66	178000	6257	29
44	Loire-Atlantique	159	65	1192000	6815	175
2	Aisne	200	62	536000	7369	73
55	Meuse	180	62	193000	6211	31
54	Meurthe-et-Moselle	102	61	723000	5246	138
37	Indre-et-Loire	148	60	568000	6127	93
68	Bas-Rhin	70	58	1063000	4755	224
84	Vaucluse	112	58	522000	3567	146

N°	Département	Nb. de mesures	Valeur moyennée (Bq/m <sup>3</sup> )	Population (2006)	Surface (km <sup>2</sup> )	Densité (hab./km <sup>2</sup> )
28	Eure-et-Loir	137	57	415000	5880	71
64	Pyrénées-Atlantiques	174	57	625000	7645	82
74	Haute-Savoie	117	56	676000	4388	154
1	Ain	148	55	547000	5762	95
45	Loiret	109	55	634000	6775	94
83	Var	117	54	958000	5973	160
4	Alpes-de-Haute-Provence	124	52	146000	6925	21
77	Seine-et-Marne	192	52	1260000	5915	212
57	Moselle	76	51	1037000	6216	166
49	Maine-et-Loire	132	50	753000	7166	105
81	Tarn	21	50	358000	5758	62
33	Gironde	234	48	1376000	10000	138
94	Val-de-Marne	55	46	1279000	245	5220
17	Charente-Maritime	159	45	588000	6864	86
27	Eure	75	45	557000	6040	92
76	Seine-Maritime	170	45	1245000	6278	198
91	Essonne	58	45	1172000	1804	650
60	Oise	230	44	780000	5860	133
72	Sarthe	209	44	543000	6206	87
80	Somme	176	42	559000	6170	91
51	Marne	151	41	564000	8162	69
95	Val-d'Oise	56	41	1139000	1246	914
62	Pas-de-Calais	197	40	1456000	6671	218
67	Haut-Rhin	82	38	731000	3525	207
6	Alpes-Maritimes	30	37	1057000	4299	246
26	Drôme	48	36	458000	6530	70
59	Nord	259	36	2577000	5743	449
10	Aube	174	35	294000	6004	49
92	Hauts-de-Seine	72	34	1517000	176	8619
93	Seine-Saint-Denis	79	34	1459000	236	6182
13	Bouches-du-Rhône	92	32	1906000	5087	372
31	Haute-Garonne	24	32	1135000	6309	180
34	Hérault	42	32	971000	6101	159
78	Yvelines	73	30	1395000	2284	611
40	Landes	158	26	347000	9243	38
75	Paris	60	22	2164000	105	20605
Total nb mesures :		16 641	Moy. arith. : 90			

## Données sur la France métropolitaine de l'OQAI <sup>vii</sup>

L'enquête française nationale sur la qualité de l'air intérieur, menée par l'OQAI a permis de mesurer la quantité de radon dans environ 500 logements (460 mesures dans des chambres et 451 mesures dans des salons).

Le tableau 3, issu du site de l'OQAI, présente dans sa première partie, les observations et les résultats pour l'échantillon enquêté. Dans sa deuxième partie, les données sont extrapolées au niveau national.

Si la médiane de l'OQAI (environ 30 Bq/m<sup>3</sup>) est très en dessous de la valeur médiane de la campagne de l'IRSN (50 Bq/m<sup>3</sup>), comme dans l'étude de S. Darby et al., les valeurs des campagnes deux institutions s'accordent néanmoins sur le fait que la majorité des logements est exposée à des niveaux inférieurs à 200 Bq/m<sup>3</sup> (niveau minimal pour les habitats neufs, recommandé par la communauté européenne et pour lequel des actions sont envisagées).

Tableau 3 : données françaises sur les concentrations en radon sur un échantillon enquêté et sa représentation au niveau national

		Pièces de sommeil	Autres pièces
Echantillon	Observations	460	451
	Minimum 1	5,0	5,0
	Minimum 2	6,0	7,0
	Maximum 1	1 115,0	1 983,0
	Maximum 2	791,0	813,0
	Effectif représenté	19 415 917	18 999 642
Effectif national	P10	12,0	12,0
	P25	19,0	18,0
	<b>Médiane</b>	<b>31,0</b>	<b>33,0</b>
	P75	60,0	63,0
	P90	119,0	116,0
	P95	225,0	214,0

*Source : OQAI*

*Observations* Nbre de logements enquêtés ayant des mesures valides

*Min 1* minimum de la variable

*Min 2* 2<sup>ème</sup> plus petite valeur ou classe

*Max 1* maximum de la variable

*Max 2* 2<sup>ème</sup> plus grande valeur ou classe

*Effectif* Nombre de logements du parc national représentés

P10 10%

P25 25%

médiane 50%

P75 75%

P90 90%

P95 95%

} des logements sont situés en dessous de cette valeur

## Données européennes de la commission européenne <sup>viii</sup> et de UNSCEAR 2005

Le tableau 4 permet de rassembler les données obtenues via les différentes campagnes nationales en Europe. Il permet également de situer les pays par rapport aux recommandations de l'Union Européenne en matière d'actions. On y observe la répartition des logements autour des valeurs seuils indiquées par l'UE, à savoir les niveaux de 200 et de 400 Bq/m<sup>3</sup>.

On remarquera que la France, avec ses 63 Bq/m<sup>3</sup> en moyenne est bien loin derrière la Hongrie (107Bq/m<sup>3</sup>), la Finlande et l'Albanie (120Bq/m<sup>3</sup>), ou encore la République Tchèque avec une moyenne annuelle de 140 Bq/m<sup>3</sup>.

Tableau 4 comparaisons des niveaux de radon observés dans les différents pays européens.

Pays	Population (x 10 <sup>6</sup> )	Nombre de logements suivis	Estimation des niveaux moyens annuels (Bq/m <sup>3</sup> )	% de logements entre 200 Bq/m <sup>3</sup> et < 400 Bq/m <sup>3</sup>	% logements > 400 Bq/m <sup>3</sup>
Albanie	3,6	110	120	NA	NA
Autriche	8,2	16 000	97	8	4
Belgique	10,4	9 000	48	1,7	0,3
Croatie	4,5	782	68	5,4	1,8
Chypre	0,8	84	19	0	0
République Tchèque	10,2	150 000	140	10-15	2-3
Danemark	5,4	3 120	53	2,7	0,2
Estonie	1,3	515	60	2-2,5	0,3-0,5
Finlande	5,2	73 074	120	8,7	3,6
France	60,7	12 261	63	6,5	2
FYROM	2	NA	NA	NA	NA
Allemagne	82,4	> 50 000	50	2,5	< 1
Grèce	10,7	1 277	55	2	1,1
Hongrie	10	15 602	107	5,1	0,8
Irlande	4	11 319	89	6	1,5
Italie	58,1	5 361	70	3,2	0,9
Lettonie	2,3	300	NA	NA	NA
Lituanie	3,6	400	55	2,5	0,3
Luxembourg	0,5	2 619	115	NA	3
Malte	0,4	90	40	0	0
Pays-bas	16,4	1 846	23	0,3	0
Norvège	4,6	51 925	89	6	3
Poland	38,6	4 098	49	1,6	0,4
Portugal	10,6	3 317	NA	NA	NA
Romanie	22,33	567	45	NA	NA
Serbie-Monténégro*	10,8	968	144	18	4
Slovaquie	5,4	4 019	108	14	11
Slovénie	2	2 512	87	5,5	2
Espagne	40,3	5 600	90	4	2
Suède	9	500 000	108	6-7	3-4
Suisse	7,5	55 000	77	10	7
Royaume-Uni	60,4	450 000	20	0,4	0,1

## 4 La caractérisation du risque

Le radon serait la deuxième cause de mortalité par cancer du poumon, bien loin cependant derrière le tabac, qui serait responsable de 90% de ces cancers.<sup>x</sup>

Darby et al<sup>iv</sup> indique que l'exposition au radon est responsable d'à peu près 2% de tous les décès dus au cancer en Europe et de 9% des cancers du poumon en Europe.

L'évaluation prédictive de l'impact sur la mortalité attribué à l'exposition au radon en intérieur, en France métropolitaine<sup>ix</sup> se base sur les données en France métropolitaine de l'IRSN.

Elle donne un nombre annuel estimé de décès dus au cancer du poumon pouvant être attribués à l'exposition au radon en intérieur, qui s'étendrait de 1234 (avec un intervalle de confiance à 90% allant de 593 à 2156) à 2913 (intervalle de confiance de 90%, 3763 – 3221), suivant le modèle considéré.

Autrement dit, sur les 25 134 décès dus au cancer du poumon en France, entre 5% (intervalle de confiance à 90%, 2.4 – 9.0) et 12% (intervalle de confiance à 90%, 11.0 – 12.1) seraient attribuables à l'exposition au radon<sup>x</sup>.

Le tableau 5 suivant donne la proportion de décès dus au cancer du poumon attribuable à l'exposition au radon en intérieur, par classe d'exposition, dont le calcul est basé sur la moyenne arithmétique par ZEAT (entités administratives françaises représentant une surface d'approximativement 60,000km<sup>2</sup>) de mesure de radon en intérieur, corrigé par l'effet de saison et selon le modèle âge/concentration du BEIR VI.

Tableau 5 : proportion de décès dus au cancer du poumon attribuables à l'exposition au radon

Classe de concentration de radon (Bq/m <sup>3</sup> )	pourcentage de personnes	pourcentage de risque (nombre de morts)
400+	2%	9% (277 morts)
200 - 399	7%	18% (598 morts)
100 - 199	15%	29% (815 morts)
0 - 99	76%	47% (1 497 morts)

La majeure partie des cancers du poumon attribuables à l'exposition au radon serait due à des expositions inférieures à 200 Bq/m<sup>3</sup>. Ce qui corrobore l'observation faite que la majorité des personnes exposées le seraient à des niveaux inférieurs à 200 Bq/m<sup>3</sup> (cf figure 2.).

Les données présentées par S. Darby au projet International Radon de l'OMS en mars 2007 montrent des résultats équivalents pour l'Europe (tableau 6).

Tableau 6 : nombre estimé de décès par cancer du poumon imputable au radon selon les niveaux de concentrations moyennes d'exposition au radon.

Gamme de concentrations moyennes à long terme en radon dans les habitations (Bq/m <sup>3</sup> )	% de foyers*	Nombre estimé de décès par cancer du poumon causés par le radon en	
		%	nombre
0 - 49	66,4	41,9	7 574
50 - 99	26,8	36,7	6 642
100 - 199	5,0	12,1	2 191
200 - 399	1,0	3,8	689
400 +	0,6	5,3	964
Total	100	100	18 060

\*moyenne pondérée de la population

Une autre étude en France basée sur la distribution nationale de l'exposition au radon domestique donne 13% des décès dus au cancer du poumon en France attribuables au radon<sup>xi</sup>. Dans certaines régions, ce pourcentage peut être très différent. Une étude similaire a été menée en Corse, attribuant entre 21.5% et 28% les décès par cancer du poumon, au radon<sup>xii</sup>.

#### Interaction avec le tabac

Il a été établi que le radon accroît les effets négatifs du tabac puisqu'à exposition égale le risque d'avoir un cancer du poumon est vingt cinq fois plus élevé pour un fumeur que pour un non fumeur. Le radon serait impliqué chaque année dans environ 20 000 décès par cancer du poumon en Europe.

Pour les fumeurs, entre 8% (intervalle de confiance à 90%, 7 – 9) et 11% (IC à 90%, 10 – 12) des cancers du poumon seraient attribuables à l'exposition au radon. Tandis que pour les non fumeurs, ce sont entre 36% (IC à 90%, 32 – 40) et 50% (IC à 90%, 46 – 55) des cancers du poumon qui seraient attribuables à l'exposition au radon.<sup>x</sup>

Ces chiffres nous montrent l'effet indéniable du tabac sur le cancer du poumon, qui prévaut devant celui du radon, mais qui n'est pas sans lien (effet multiplicatif) comme cela a déjà été évoqué.

## Annexe II. Ensemble des données collectées sur le monoxyde de carbone – version française

### 1 Identification du danger

Le monoxyde de carbone (CO) provient d'une combustion incomplète des matières carbonées organiques. Plusieurs sources sont possibles tels les systèmes de chauffage, les appareils de cuisson (ex : cuisinière à gaz), le tabagisme : chaque cigarette fumée émet environ 50 mg de CO, les incendies, une voiture qui tourne dans un garage, l'air extérieur, notamment lorsqu'il provient d'une zone à forte densité automobile.<sup>xiii</sup>

#### 1.1 Le trajet du polluant dans l'organisme

Il peut se résumer en deux phases :

- 1ère étape : l'absorption

Le CO se fixe à l'hémoglobine (Hb). L'affinité de l'Hb pour le CO est 230 fois supérieure à celle pour l'oxygène.

Un faible niveau de référence de 1%-3% de carboxyhémoglobine dans le sang est détectable chez tout le monde. Les niveaux normaux sont de 1% à 3% chez les non-fumeurs et de 4% à 5% chez les fumeurs.<sup>xiv</sup> Ces niveaux proviennent de la production endogène.

Le CO inhalé diffuse rapidement à travers les membranes alvéolaires, capillaires et placentaires. Approximativement 80–90% du CO absorbé se lie à l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (COHb).<sup>xv</sup> Par conséquent le transport d'oxygène dans le sang est limité et la libération d'oxygène via l'hémoglobine est réduite.

- 2ème étape : l'élimination

La demi-vie de HbCO dépend des conditions d'oxygénation. Elle est de :

- 4h en air ambiant sans CO (élimination totale en 12h)<sup>xvi</sup>. Abelsohn et al.<sup>xiv</sup> rapportait que la demi-vie du COHb est de 320 minutes (dans une gamme de 128–409 minutes) chez de jeunes volontaires en bonne santé à l'air ambiant.
- 80 min en oxygène pur isobare
- 23 min en oxygène pur hyperbare (3atm)

## 1.2 La toxicité

Il est établi que 1 ppm (partie par million) de CO équivaut à 1.25 mg/m<sup>3</sup>.<sup>xxvi</sup> A titre d'exemple, le niveau de 70 ppm est équivalent à une concentration en COHb dans le sang de 10%.<sup>xiv</sup>

Le monoxyde de carbone est classé dans la catégorie des « asphyxiants ». Il tue en 1h à 3h à 0.1% (1000 ppm) de CO dans l'air, en 15 min à 1% (10 000 ppm), et immédiatement à 10% (100 000 ppm).<sup>xvi</sup>

*Tableau 1. Tableau extrait de Modic J. (2003)<sup>xvii</sup> sur les effets sur la santé constatés en fonction de la concentration en CO dans l'air*

Concentration en CO dans l'air	Effets, durée d'inhalation et symptômes développés
2 ppm (0.0002%)	Exposition maximum à long-terme suggérée
27 ppm (0.0027%)	Augmentation de 21% des affections cardio-respiratoires
200 ppm (0.02%)	Léger mal de tête, fatigue, vertiges, nausées après 2-3h, peu conduire à la mise en danger de la vie d'autrui après 3h
3200 ppm (0.32%)	Mal de tête, vertiges, nausées dans le 5-20 min, pertes de raison, mort dans les 30min
12800 ppm (1.28%)	Mort dans les 1-3 min

### 1.2.1 Toxicité aiguë

Les symptômes les plus communs d'inhalation de CO incluent le mal de tête, les vertiges, les faiblesses physiques, les nausées, les difficultés à la concentration, l'essoufflement et des troubles visuels. Les symptômes moins fréquents incluent les douleurs thoraciques et abdominales, la perte de conscience et les crampes musculaires. Les systèmes circulatoires et nerveux sont souvent affectés à cause de leur besoin en fixation d'oxygène. Le masque classique – lèvres rouge-cerise, cyanose et hémorragies rétiniennes- apparaissent rarement.

L'intoxication se traduit par de la myoglobine, des radicaux libres, et une augmentation de la glycémie.

Tableau 2. Corrélation entre % HbCO et sévérité des effets<sup>xvii</sup>

Pourcentage d'HbCO dans le sang (%)	Symptômes perçus
20	dyspnée lors d'un effort modéré, <u>céphalées</u>
30	céphalées, irritabilités, troubles visuels, « ivresse », fatigue
40-50	céphalées, confusion, agitation, <u>nausées, vomissements</u> , perte de conscience au moindre effort
60-70	convulsions, coma, mort

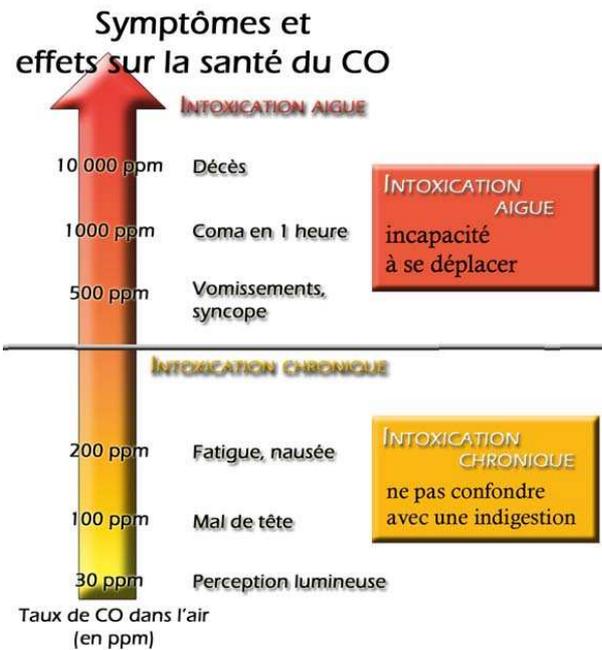
La susceptibilité augmente chez les sujets souffrant d'affections cardiaques ou pulmonaires ou dont le besoin en O<sub>2</sub> est important. C'est le cas pour les femmes enceintes et les personnes souffrant d'hyperthyroïdies. De plus, l'élimination du CO est plus difficile et plus lente pour le fœtus.

### 1.2.2 Toxicité chronique<sup>xvi</sup>

Les signes précurseurs d'une toxicité chronique au CO sont : des maux de tête, des nausées, une confusion mentale, une fatigue. Se manifestent ensuite les troubles cardiovasculaires, et les affections respiratoires. L'intoxication est lente et les symptômes peuvent ne pas se manifester immédiatement.

Le taux normal de HbCO est de 0,5 à 3% chez un non fumeur et de 5 à 7% chez le fumeur.

La figure 1 nous permet de mieux observer les limites attribuées à une intoxication aiguë ou chronique au CO, ainsi que la corrélation entre symptômes et taux de CO dans l'air.



*Figure 1. Corrélation entre symptômes, taux de CO dans l'air (en ppm) et degré d'intoxication<sup>xiii</sup>*

En cas d'intoxication grave, les personnes risquent, par la suite, d'être atteintes de migraines chroniques, de dépendances neurologiques invalidantes (troubles de la coordination motrice, paralysies de toutes formes).

Ces intoxications sont actuellement suspectées de perturber le développement cérébral des enfants et notamment leur fonctionnement intellectuel.

## 2 Evaluation de la relation dose-réponse

Aucune norme n'a été donnée pour le CO en air intérieur. Les normes américaines nationales sur la qualité de l'air ambiant pour l'air extérieur se basent sur 9 ppm pour 8h et 35 ppm pour 1h.<sup>xviii</sup>

En France, le ministère du travail a fixé à 50ppm, soit 55mg/m<sup>3</sup>, la valeur limite de moyenne d'exposition (VME) indicative qui peut être admise pour le CO dans l'air des locaux de travail.

L'OMS a considéré qu'un taux d'HbCO égal à 2.5% représentait le maximum admissible pour assurer la protection du grand public. Les valeurs guides ont donc été établies de manière à ce que le taux de 2.5% de carboxyhémoglobine ne soit pas dépassé, même si le sujet se livre à une activité physique légère ou modéré.

Les Valeurs Guides pour l'Air Intérieur (VGAI) recommandées par l'OMS sont présentées dans le tableau 3.

Tableau 3. Valeurs guides recommandées par l'OMS <sup>xix</sup>

VGAI recommandées par l'OMS	Durée de l'exposition
10 mg.m <sup>-3</sup> (9 ppm)	8h
30 mg.m <sup>-3</sup> (26 ppm)	1h
60 mg.m <sup>-3</sup> (52 ppm)	30 min
100 mg.m <sup>-3</sup> (87 ppm)	15 min

Les experts insistent sur la nécessité de procéder à un diagnostic de l'installation dès que la teneur en CO dépasse 10 mg/m<sup>3</sup> pendant plus d'une minute à l'occasion d'un mesurage ponctuel.

Les dépassements entraînent une diminution de la capacité à travailler, une diminution des capacités neurocomportementales et à des céphalées chez les personnes sensibles, ainsi qu'à une augmentation des arythmies cardiaques.

L'OQAI<sup>xxi</sup> nous donne sur son site, pour comparaison les valeurs de références disponibles :

**OMS** : 87 ppm (15min) ; 52 ppm (30 min) ; 26 ppm (1h) ; 9 ppm (8h)

**Finlande (\*)** : 2 ppm (S1) ; 3 ppm (S2) ; 7 ppm (S3)

**Canada** : 25 ppm (1h) ; 11 ppm (8h)

**Allemagne** : 5 ppm (30 min, GVI) ; 52 ppm (30 min, GVII) ; 1,3 ppm (8h, GVI) ; 13 ppm (8h, GVII)

**Norvège** : 22 ppm (1h) ; 9 ppm (8h)

**Australie** : 9 ppm (8h)

**Etats-Unis** : 35 ppm (1h) ; 9 ppm (8h)

(\*) Classification en 3 catégories S1, S2 et S3. S1 correspond à la qualité la meilleure (haut niveau de satisfaction des occupants et faibles niveaux de risques sanitaires). S2 correspond à une bonne QAI avec cependant une température élevée certains jours d'été. S3 correspond à un niveau de qualité ne devant pas occasionner d'effet sanitaire si le bâtiment est ventilé selon les règles de conception et qu'aucune source d'émission exceptionnelle n'existe. S3 correspond aux Land Use and Building Act (1999) et Health Protection Act (1994).

### 3 Estimation des expositions

Globalement, selon un rapport européen publié en 2005, pour la population mondiale, 80% de l'exposition individuelle quotidienne au CO s'effectue dans des lieux clos, 6% à l'extérieur et 14% au cours des transports motorisés.<sup>xx</sup>

Dans un air ambiant relativement sain (non pollué), la concentration en monoxyde de carbone est de 0.02-1.0 ppm.<sup>xiv</sup> Cependant, dans les zones urbaines, ce taux peut être 10 à 20 fois plus élevé que lors de période de stagnation atmosphérique (par ex, quand des inversions de température se produisent en hiver ou quand les masses d'air sédentaires se rencontrent en été).

La présence de fumées de tabac ou de cuisinière au gaz à l'intérieur des locaux augmentent significativement l'exposition au CO à court terme.<sup>xxvi</sup> Des niveaux de CO de l'ordre de 155mg/m<sup>3</sup> (100 ppm) ont été détectés dans les cuisines de certaines maisons, immédiatement après l'utilisation de fours à gaz pour la cuisine.<sup>xiv</sup>

Les variations pour les niveaux d'exposition moyenne au CO à long terme sont dominées par les concentrations en CO dans l'air ambiant urbain. Les pics d'exposition à court terme, sont cependant, aussi fortement influencés par les microenvironnements et les activités personnels, comme le transport pour le trafic routier, la présence de fumeurs, ou la cuisine au gaz.

#### 3.1 Données OQAI<sup>xxi</sup>

L'OQAI a effectué une « campagne nationale logements », les données ont été recueillies sur 567 résidences principales (1612 individus enquêtés) réparties sur 50 départements et 74 communes françaises. Les mesures ont été effectuées sur une semaine. Elles ont été répertoriées selon 4 durées d'exposition, en fonction des valeurs guides proposées par l'OMS (15 min, 30 min, 1h, 8h). Les pièces dans lesquelles les mesures ont été réalisées sont réparties en trois groupes : « pièces principales, autres pièces et annexes ». La figure 2 résume les résultats obtenus pour les logements.

## MONOXYDE DE CARBONE

Les pourcentages et intervalles de confiance de *types de pièces* concernées à l'échelle nationale par le dépassement des valeurs guides de l'OMS<sup>10</sup> sont présentés dans le tableau ci-dessous.

<b>Durée d'exposition</b>	<b>Valeur Guide (OMS)</b>	<b>Pièces principales</b> <i>(chambre, séjour, bureau, studio y compris cuisine américaine)</i>	<b>Autres pièces</b> <i>(cuisine, salle de bain, WC, circulations intérieures du logement)</i>	<b>Annexes</b> <i>(cave, grenier, garage, véranda, buanderie, ...)</i>
15 minutes	87 ppm	0% - 0,8%	0,2% - 6,8%	1,5% - 10,5%
30 minutes	52 ppm	0,1% - 1,2%	0,4% - 6,5%	1,9% - 11,1%
1 heure	26 ppm	0,6% - 3,2%	1,6% - 8,2%	2,8% - 12,9%
8 heures	9 ppm	2% - 5,6%	3,4% - 12,9%	3,3% - 11,5%

Les proportions et les intervalles de confiance des *logements* dépassant, à l'échelle nationale, les valeurs guides de l'OMS sont les suivants :

- 0,7% - 3,7% sur 15 minutes,
- 1,1% - 4,2% sur 30 minutes,
- 2,2% - 5,8% sur 1 heure,
- 4,4% - 9,4% sur 8 heures.

*Figure 2. Impression-écran issue de l'étude de l'OQAI*

### 3.2 Etude de la direction générale de la santé (DGS)<sup>xxii</sup>

L'étude 2002 de la DGS apporte trois confirmations :

Les appareils à l'origine des accidents sont essentiellement les appareils de chauffage raccordés à des conduits de fumées : 61% des cas sont dus à des appareils fonctionnant au gaz, 32% des cas à des appareils à charbon et 7% des cas à des appareils fonctionnant au fuel.

Le rôle des anomalies d'aération et de ventilation des logements dans les accidents : dans 35% des cas, on constate une absence d'aération des locaux, dans 57% des cas celle-ci est incorrecte et dans 8% des cas elle a été volontairement obstruée.

Le rôle des anomalies d'évacuation des gaz de combustion dans la genèse des intoxications :

- 101 cas de conduits de fumées non réglementaires, 56 cas de conduits non étanches, 56 cas de conduits obstrués.
- un co-facteur important : les conditions météorologiques : La température n'est pas à proprement parler une cause d'intoxication (ce n'est que la raison de la mise

en route des dispositifs de chauffage) mais il existe une cause directe qui est l'effet de "redoux" accompagné de l'influence des brumes et brouillards : l'inversion de température entraîne un placage des fumées vers le sol ce qui provoque le tirage défectueux des conduits de fumées.

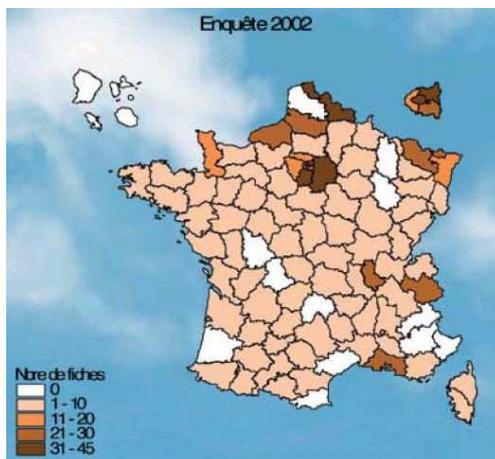


Figure 3. Enregistrement des intoxications au monoxyde de carbone en 2002 en France<sup>xxii</sup>

### Bilan 1993-2003 Évolution du nombre de victimes

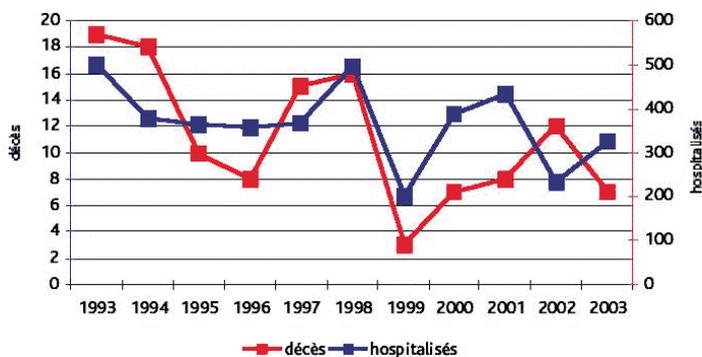


Figure 4. Evolution du nombre de victimes par intoxications au CO

Que ce soit pour l'étude 2002 ou 2001, les régions les plus touchées étaient les mêmes. A savoir : Nord Pas de Calais, Picardie, Haute-Normandie, Pays de La Loire, Limousin, Massif Central, Bourgogne, Rhône-Alpes, Hérault. La figure 3 permet de visualiser les régions ayant signalées le plus d'intoxications.

Des hypothèses peuvent être avancées dans ces cas, sans pour autant avoir été évoquées dans les études (ex : froid dans ces régions, systèmes de chauffage plus anciens...).

Concernant les appareils en cause, une étude de la DGS portant sur 670 appareils ayant provoqué des intoxications montre que les accidents étaient dus principalement à des appareils de chauffage raccordés (dans 68% des cas) et à des chauffe-eau ou chauffe-bains raccordés (dans 19 % des cas). Les combustibles utilisés par ces appareils sont :

- le gaz naturel, le butane, et le propane dans 61% des cas,
- le charbon dans 32% des cas
- le fioul dans 7% des cas

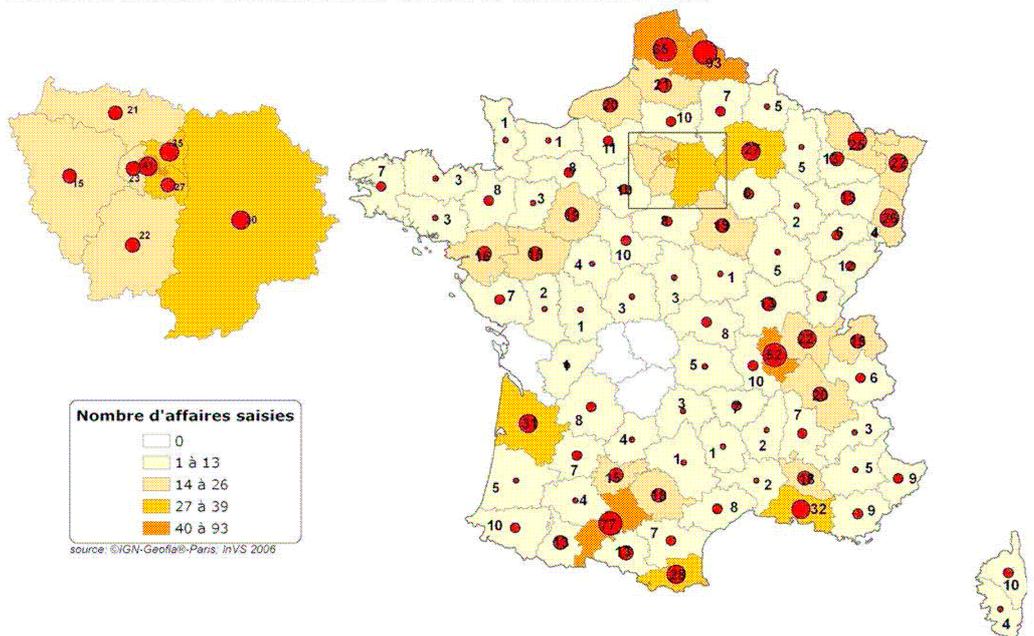
Dans 54% des cas, on constate une absence d'aération des locaux.

### 3.3 Statistiques nationales de l'Institut national de Veille Sanitaire<sup>xxiii</sup>

Le nouveau dispositif de surveillance des intoxications au monoxyde de carbone est un dispositif récent, les données issues de la première année de fonctionnement sous-estiment probablement l'incidence réelle des intoxications.

Lors de la première année de fonctionnement du dispositif (2005), 1 257 affaires (une affaire = un lieu d'intoxication) ont été signalées. Les intoxications déclarées sont réparties géographiquement suivant la carte ci-dessous. On observe que les régions Ile-de-France, Nord-Pas-de-Calais, Midi Pyrénées, Rhône-Alpes, PACA et Aquitaine sont les plus touchées (voir figure 5).

Nombre d'affaires 2005 saisie dans la base Co au 20 février 2006



*Figure 5. Nombre d'affaires d'intoxication au CO en France, en 2005, saisie dans la base CO au 20 février 2006 - Sources : INVS*

En 2005, le dispositif de surveillance a recensé 725 affaires « habitat » (individuel et collectif) dont 657 ayant connu un volet médical.

- En 2005, sur les 1257 affaires signalées, les intoxications accidentelles dans l'habitat (hors incendie et suicides) représentaient 63 % des affaires, 63 % des recours hospitaliers et 51 % des décès signalés
- L'incidence des intoxications s'est avérée, en 2005, supérieure dans l'habitat individuel. Ce qui corrobore l'observation selon laquelle le risque est plus important dans les logements équipés de chauffage central individuel que dans les immeubles équipés d'un chauffage collectif
- Les logements équipés en tout électrique ne sont pas épargnés par les risques d'intoxication au monoxyde de carbone. En effet, en 2005, 11 % des intoxications ont eu lieu dans des logements équipés en tout-électrique, principalement du fait d'une utilisation inappropriée d'appareils.

### **3.3.1 Les installations en cause**

Les sources retrouvées dans les intoxications avérées sont avant tout des appareils de chauffage et de production d'eau chaude, des appareils de cuisson ou les gaz d'échappement des véhicules à moteur.

- Les chaudières et les chauffe-eau sont la principale source des intoxications dans l'habitat : 52 % des affaires survenues en habitat individuel en 2005 et 76 % de celles survenues en habitat collectif.)
- L'utilisation de chauffage d'appoint ou de fortune est responsable de 12 % des intoxications en habitat collectif et de 15 % en habitat individuel.
- 44 % des affaires sont liées à l'utilisation d'une chaudière, 15% d'un chauffe-eau ou chauffe-bain, 15% des poêles et radiateurs.
- A noter que les installations de « fortune » sont également en cause dans de nombreux cas (chauffage mobile d'appoint - 6%, brasero/barbecue – 5 %, groupe électrogène – 4 %...).

### **3.3.2 Les facteurs accidentels en cause dans l'habitat**

En 2005, les principales causes identifiées d'intoxication dans l'habitat sont de 4 ordres :

- Appareils défectueux, vétustes : 37 % des signalements d'intoxication;
- Mauvaise évacuation des produits de combustion du fait de tuyaux de fumée mal dimensionnés, fissurés, obstrués : 34 % des signalements d'intoxication ;

- Défaut de ventilation dans la pièce où est installé l'appareil : 73 % des signalements d'intoxication ;
- Utilisation inappropriée chauffages d'appoint utilisés en continu, utilisation d'appareils non prévus pour des usages à l'intérieur de locaux (brasero, poêle à pétrole non raccordé, barbecues) : 20 % des intoxications survenues dans l'habitat.

Si ces causes peuvent survenir isolément, elles coexistent fréquemment.

Par ailleurs, comme l'a signalé l'étude de la DGS, les conditions météorologiques peuvent être un co-facteur important : si la température n'est pas à proprement parler une cause d'intoxication directe (les intoxications oxycarbonées se produisent principalement de novembre à mars, cette période correspond à celle du recours au chauffage), les conditions météorologiques peuvent avoir une influence directe dans les cas suivants :

- l'effet de « redoux » accompagné de l'influence des brumes et brouillards avec une inversion de température peut entraîner un placage des fumées vers le sol provoquant un tirage défectueux des conduits de fumées.
- les coupures de courant liées à des événements météorologiques sont connues pour entraîner des accidents au monoxyde de carbone, par emploi d'appareils substitutifs non adaptés en l'absence de ventilation suffisante.

### **3.4 « Intoxications au CO dans la région Ile de France en 2005 » - Bilan épidémiologique de la 1ère année du nouveau dispositif national de surveillance- INVS<sup>xxiv</sup>**

Au cours de l'année 2005, 214 signalements ont été recensés dont 69% provenaient de l'habitat. La fréquence est plus importante pour les habitats individuels. La cause mise en avant était la production d'eau chaude et les chauffe-eau – chauffe-bain. Il a également été mis en évidence que les intoxications constatées résultaient d'une association de circonstances anormales (mauvaise évacuation des gaz brûlés (53 % des affaires), dysfonctionnement de l'appareil (52 % des affaires) ou utilisation inappropriée d'un appareil de chauffage d'appoint de fortune (20 % des affaires)). Un défaut de ventilation de l'habitation constituait une circonstance aggravante dans 72 % des enquêtes. Une visite annuelle de contrôle de l'installation pouvait être confirmée pour moins de 30 % des chaudières et le ramonage annuel des conduits d'évacuation des gaz brûlés pour 17 % des chaudières à gaz.

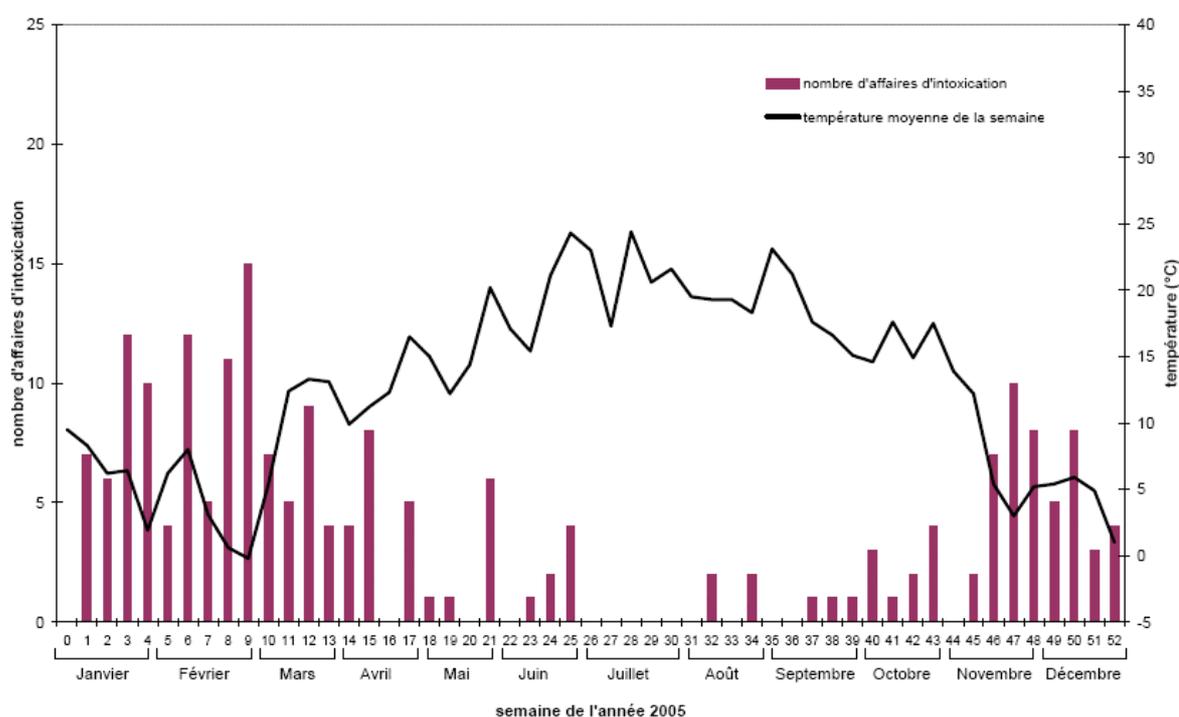
Le nombre d'affaires ainsi que le nombre de personnes impliquées, hospitalisées et décédées, pour la région Ile de France est détaillé en tableau 4.

**Tableau 4. Répartition départementale des affaires d'intoxication et des personnes impliquées, hospitalisées et décédées**

Département	Nombre d'affaires d'intoxication	Nombre de personnes		
		impliquées	hospitalisées	décédées
. Paris	38 (24)	102 (62)	49 (23)	10 (4)
. Seine-et-Marne*	30 (21)	71 (55)	47 (37)	5 (5)
. Yvelines	14 (12)	39 (36)	20 (20)	1 (1)
. Essonne*	22 (12)	62 (34)	29 (14)	0 (0)
. Hauts-de-Seine	22 (16)	75 (56)	41 (26)	2 (0)
. Seine-Saint-Denis	33 (20)	157 (60)	29 (18)	5 (5)
. Val-de-Marne	25 (18)	76 (64)	49 (40)	3 (3)
. Val-d'Oise	21 (18)	77 (73)	49 (45)	4 (4)
. Total région Ile-de-France	205 (141)	659 (440)	313 (223)	30 (22)

Chiffres entre parenthèses : intoxications dans l'habitat uniquement

\* Données incomplètes



**Figure 6. Nombre d'affaires d'intoxication dans la région Ile-de-France et température moyenne à Paris (hebdomadaire)**

Le gaz, en réseau ou utilisé en bouteilles, est le combustible le plus utilisé en Ile-de-France. Ce type de combustible était le plus fréquent parmi les sources de CO. Il était plus souvent en cause dans l'habitat collectif (86 %) que dans les logements individuels (65 %), la différence étant statistiquement significative ( $p < 0,01$ ).

Les conclusions concernant les types d'appareils mis en cause sont les mêmes que pour les études de la DGS et les données provenant de l'OQAI. La figure 6 illustre également les mêmes conclusions quant à la corrélation des saisons et plus particulièrement de la température avec le nombre d'intoxications au CO.

Le rapport du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, de 2002 indiquait que sur la période de 1985 à 1998, le nombre d'affaires par intoxication au CO est très variable. Le nombre d'affaires reporté dépend des déclarations effectuées, c'est pour cela qu'aucune donnée n'est disponible pour 1997. Ce nombre tendrait cependant à diminuer ces dernières années, alors que le nombre de décès semble stagner sur le chiffre de 40 décès par an.

Tableau 5. Nombre d'affaires d'intoxication au CO, nombre de personnes concernées, hospitalisées et décédées, pour la période de 1985 à 1998

Années	Affaires	Personnes	Hospitalisés	Décès
1985	1028	2346	1933	113
1986	709	1670	1496	66
1987	471	1077		71
1988	769	1889	1472	119
1989	371	845	615	46
1990		734	1359	91
1991	725	2104	1109	39
1992	562	1445	1110	56
1993	752	2605	1483	66
1994	690	1921	1432	68
1995	461	1479	1150	30
1996	815	2218	1702	41
1997				
1998	526	2275	1317	40

Rapport CSHPF, rapporté par Georges salines INVS, « Surveiller les intoxications dues au monoxyde de carbone », 2002.<sup>xxv</sup>

L'ensemble des données françaises obtenues démontrent le rôle majeur des chaudières et chauffe-eau comme principale source intérieure d'intoxication au CO par accident. Dans une moindre mesure, l'implication des appareils de cuisson et des gaz d'échappements est aussi soulignée. Les conditions d'utilisation, d'entretien, de raccordements des appareils et de ventilation du logement ne sont pas non plus à négliger dans les cas d'intoxication au CO. De plus, les combustibles mis en cause sont dans l'ordre : le gaz, le charbon et le fioul.

#### 4 Caractérisation des risques

Les données de la DDASS Picardie<sup>xvi</sup> soulignent que 40% des personnes intoxiquées sont susceptibles de développer des troubles neuro-psychologiques, et que 24% des intoxiqués sont des enfants de moins de 14 ans. La région la plus touchée serait celle du Nord Pas de Calais, avec environ 500 affaires/an.

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que des concentrations élevées en CO dans l'air ambiant urbain sont associées à une croissance des taux de mortalité ainsi que des taux d'admission hospitalier en raison de maladies telles que les insuffisances cardiaques congestives.<sup>xiv</sup> Il semblerait en effet que plus de 10% des survivants montrent

d'importantes déficiences neurologiques ou psychiatrique (ex: parkinsonisme, incontinence, démence ou psychose).

L'étude de Viegi<sup>xxvi</sup> démontrait quant à elle que si l'on considère que le CO n'a généralement pas d'effets respiratoires, il a cependant été observé un risque accru d'attaque asthmatiforme chez des enfants asthmatiques coréens, pour une augmentation de 10 ppm (12.5 mg/m<sup>3</sup>) en CO pour l'air intérieur. Une étude chinoise aurait également reporté des effets dangereux de niveaux de CO sur les fonctions pulmonaires chez les adultes.

#### 4.1 Données OQAlxxi

L'intoxication au CO est la première cause domestique de mortalité accidentelle. Elle engendre 300 décès (intoxications accidentelles domestiques, professionnelles, émanations d'incendie, de véhicules à moteur, suicides) dont la moitié sont d'origine accidentelle et surviennent dans l'habitat, et 6000 hospitalisations par an.

#### 4.2 Etude de la direction générale de la santé (DGS)<sup>xxii</sup>

Dans la seule région du Nord Pas de Calais, le CO est à l'origine de 40 décès et de 1000 hospitalisations par an.

Une enquête nationale de la DGS, de 2002, se basait sur 724 affaires, 2017 personnes impliquées dont 1332 personnes hospitalisées et parmi elles 301 traitées en caisson hyperbare. 40 décès sont à déplorer.

Pour sa part l'INSERM a recensé, de 1985 à 1998, une moyenne annuelle de 97 décès dus aux seules causes domestiques et professionnelles, suicides et incendie.

L'étude 2002 de la DGS a exclu de la saisie les suicides et les incendies.

L'âge des hospitalisés montre que la majorité a moins de quarante cinq ans. Les jeunes enfants et adolescents de 0 à 15 ans représentent 24 % des hospitalisés. Les plus de 75 ans forment une population difficile à cerner : on peut présumer que l'intoxication ne serait pas plus diagnostiquée que la cause du décès ne serait attribuée chez elles à une exposition au CO.

L'INSERM recensait (hors incendie et suicides), 197 décès annuels dus au CO, soit en moyenne 3.3 décès par million d'habitant (sur la période de 1985 à 1998). Il signale toutefois, que ce nombre est sous-estimé : il manquerait les décès à domicile dont la cause CO n'a pas été définie ainsi que les décès dus au CO non signalés.

Les statistiques fournies à la DGS montrent que parmi les victimes hospitalisées, 960 soit 50% sont passées en réanimation, 586 soit 30% ont été placées en caisson hyperbare, 399 soit 20% ont bénéficié d'une hospitalisation simple et 4 sont décédées à l'hôpital. La

durée moyenne du séjour est de 1,29 jours. L'âge des hospitalisés montre que la majorité a moins de quarante cinq ans. Les jeunes enfants et adolescents de 0 à 18 ans représentent 34 % des hospitalisés.

### 4.3 Statistiques nationales de l'Institut national de Veille Sanitaire<sup>xxiii</sup>

Lors de la première année de fonctionnement du dispositif (2005), 1 257 affaires ont été signalées, entraînant l'admission à l'hôpital de 3 151 personnes exposées et le décès 86 personnes. Il a été évalué que 2,3% des personnes intoxiquées non décédées conservent des séquelles à la sortie de l'hôpital.

### 4.4 « Intoxications au CO dans la région Ile de France en 2005 » - Bilan épidémiologique de la 1ère année du nouveau dispositif national de surveillance- INVS<sup>xxiv</sup>

Au cours de l'année 2005, sur les 214 signalements recensés, les femmes et les classes d'âge jeunes et intermédiaires (<45ans) étaient plus fréquemment intoxiquées. Sur les 659 personnes concernées : 313 ont été hospitalisées (soit 48%) et 30 décédées (soit environ 4.5%).

En rapportant le nombre de décès à la population en Ile-de-France (estimation Insee 2004), le taux annuel de mortalité serait de 2,7 décès pour un million d'habitants, tous types d'intoxications confondus. En limitant le calcul aux intoxications survenues dans un habitat, ce taux serait de 1,9 décès pour un million d'habitants.

**Tableau 6. Taux d'incidence annuels des cas d'intoxication (bruts, standardisés, selon l'âge et le sexe)**

	Population en Ile-de-France*	Intoxications de tous types		Intoxications à l'habitat	
		n	Taux d'incidence † (/1 000 000 PA)	n	Taux d'incidence † (/1 000 000 PA)
. Taux brut		210	18,6	160	14,2
. Taux standardisé ‡	11 290 831	205	18,2	158	14,0
. Taux spécifiques par sexe :					
Hommes	5 468 997	93	17,0	65	11,9
Femmes	5 821 834	114	19,6	93	16,0
. Taux spécifiques par classe d'âge :					
[0 - 14 ans]	2 228 726	39	17,5	32	14,4
[15 - 24 ans]	1 533 184	31	20,2	28	18,3
[25 - 44 ans]	3 493 770	74	21,2	60	17,2
[45 - 64 ans]	2 640 264	40	15,2	23	8,7
[65 ans et plus]	1 394 887	21	15,1	15	10,8

\* estimée au 1er janvier 2004 par l'insee

† cas certains d'intoxication

‡ population européenne prise pour référence

<sup>1</sup>L'âge n'était pas renseigné dans 5 formulaires (2,4 %), le taux d'incidence standardisé n'a pu être calculé que sur un total de 205 personnes intoxiquées de tous types et 158 personnes intoxiquées dans l'habitat.

L'âge moyen des personnes intoxiquées était de 34,6 ans tous types d'intoxication confondus et de 32,8 ans pour les personnes intoxiquées à l'habitat. Le taux d'incidence tous types d'intoxication confondus était plus élevé chez les personnes de moins de 45 ans que chez celles d'un âge supérieur, la différence n'étant cependant pas significative ( $p < 0,10$ ). En limitant l'analyse aux intoxications à l'habitat, le taux d'incidence des cas d'intoxication était par contre significativement plus élevé chez les personnes de moins de 45 ans que chez les personnes âgées de 45 ans ou plus ( $p < 0,01$ ).

Le sex-ratio (F/H) était de 1,43 pour les intoxications à l'habitat. Ce ratio n'était cependant pas significativement différent du sex-ratio F/H de la population générale d'Ile-de-France, estimé en 2005 à 1,06 par l'Insee ( $p < 0,10$  pour les intoxications à l'habitat).

Pour tous types d'intoxications confondus, il a été avéré que 184 personnes intoxiquées (88 %) ont été traitées dans un service d'accueil des urgences. La durée du séjour aux urgences était en moyenne de 9,7 heures.

52 personnes intoxiquées (25 %) ont par la suite été admises dans un service hospitalier. Il s'agissait logiquement des cas d'intoxication les plus sévères. Les personnes hospitalisées présentaient également des taux d'HbCO plus élevés que les personnes non hospitalisées (14 % contre 11 %). En termes de durée d'hospitalisation, un patient sur deux sortait de l'hôpital au bout d'une journée, deux patients seulement ayant été hospitalisés pour une durée supérieure à 10 jours (respectivement 22 jours et 55 jours), dans le cadre d'intoxications associées à des brûlures secondaires à un incendie.

## Annexe III. Ensemble des données collectées sur les oxydes d'azote – version française

### 1 Identification du danger

#### 1.1 Origine et caractéristiques chimiques

Les NOx sont des composés chimiques associant un atome d'azote et un ou deux atome(s) d'oxygène. Leur principale voie d'exposition est l'inhalation. Il existe au moins 7 espèces qui composent les oxydes d'azote (NOx) : l'oxyde nitrique (NO), le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), l'oxyde nitreux (N<sub>2</sub>O), le trioxyde d'azote (NO<sub>3</sub>), le trioxyde de diazote (N<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), le tétraoxyde de diazote (N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>), et le pentoxyde de diazote (N<sub>2</sub>O<sub>5</sub>). Les 2 oxydes d'azote les plus répandus sont le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) et l'oxyde d'azote (NO).

Ils sont principalement émis par les transports (environ 60% des émissions totales<sup>xvii</sup>), l'industrie et la transformation d'énergie (20% des émissions totales) et résultent de combustions à haute température, notamment par les moteurs des véhicules.

Le NO est un gaz inerte, il est rapidement oxydé dans l'air en NO<sub>2</sub> sous l'action d'oxydants tels que l'ozone. Ces deux gaz sont toxiques.

NO<sub>2</sub> est de plus un oxydant hautement réactif et corrosif. Incombustible, il est hautement toxique et son inhalation peut être fatale. Sa tolérance est de 5 ppm dans l'air.<sup>xxix</sup> 1 ppm de NO<sub>2</sub> correspond à 1800 µg/m<sup>3</sup> et 1 ppb (partie par billion) de NO<sub>2</sub> est égal à 1,8 µg/m<sup>3</sup><sup>xxxiii</sup>. Il peut réagir fortement avec des matériaux réducteurs.

La demi-vie du dioxyde d'azote dans l'air est estimée à 35h.<sup>xxix</sup>

#### 1.2 Effets sanitaires

Aux concentrations habituellement rencontrées dans l'air extérieur, les oxydes d'azote n'occasionnent pas d'effet propre connu et les effets sanitaires qui sont associés aux concentrations des NOx, à court terme ou à long terme, dans les études épidémiologiques, sont le plus souvent dus aux autres polluants auxquels ils sont associés (notamment ozone et particules secondaires). A concentrations plus fortes, ils peuvent induire des phénomènes d'inflammation des voies respiratoires, avec altération de la fonction respiratoire, hyperréactivité bronchique chez l'asthmatique et accroissement de la sensibilité des bronches aux infections chez l'enfant.

Non cancérigènes, le monoxyde et le dioxyde d'azote sont des irritants des muqueuses respiratoires.<sup>xxix</sup> L'intoxication suraigüe au monoxyde d'azote est le plus souvent fatale. L'intoxication aiguë au monoxyde ou au dioxyde d'azote évolue généralement en trois phases :

- une irritation plus ou moins intense des muqueuses oculaires et respiratoires avec larmoiement, toux, dyspnée et nausées possibles. Cette phase d'irritation régresse rapidement dès la fin de l'exposition et peut passer inaperçue ;
- une période de rémission plus ou moins asymptomatique de 6 à 24 heures ;
- le développement d'un œdème pulmonaire associé à une détresse respiratoire, de la toux, une dyspnée et de la fièvre et pouvant être déclenché par un effort très léger tel que la marche.

NO<sub>2</sub> peut pénétrer les voies respiratoires et provoquer des symptômes respiratoires et une irritation des yeux et du nez, même à des niveaux modérés. L'exposition en air intérieur au NO<sub>2</sub> a été associée, avec une relation dose-réponse, à des symptômes de sifflements respiratoires, à de l'asthme, à des bronchites et des symptômes respiratoires chez les enfants. Une association entre l'exposition au NO<sub>2</sub> et des maladies respiratoires aiguës a aussi été trouvée chez les adultes. La présence de sources de NO<sub>2</sub> notoires (par ex : appareils à gaz) est un facteur de risque pour les symptômes respiratoires et l'asthme chez les enfants, la dyspnée et l'asthme chez les adultes et les personnes âgées, et une altération de la fonction du poumon parmi les sujets de tout âge.

Notons que seuls les effets pouvant être attribués à l'environnement intérieur ont été répertoriés. Les effets des NOx sur l'environnement ne sont pas l'objet de cette revue bibliographique.

### 1.3 Toxicité

Bien que les études expérimentales sur l'animal et l'être humain montrent une réelle toxicité du dioxyde d'azote, les résultats des études épidémiologiques ne sont pas aussi probants.<sup>xxviii</sup> En effet, les conséquences pulmonaires d'expositions contrôlées à de fortes concentrations de dioxyde d'azote sont connues chez l'être humain et l'animal, mais l'impact sanitaire des faibles concentrations est bien moins démontré à travers les études épidémiologiques. Cependant, les asthmatiques constituent un groupe sensible au dioxyde d'azote : l'exposition au NO<sub>2</sub> entraîne une altération de leur fonction pulmonaire et une augmentation de la sensibilité des voies aériennes aux bronchoconstricteurs.

NO<sub>2</sub> agit principalement comme un irritant des muqueuses des yeux, du nez, de la gorge et du système respiratoire.

- Une exposition à très haute-dose (comme lors d'un incendie de bâtiment) peut conduire à un œdème pulmonaire et des lésions diffuses au poumon.
- Une exposition continue à un haut niveau de NO<sub>2</sub> peut contribuer au développement de bronchites aiguës ou chroniques.

- Une exposition à faible niveau en NO<sub>2</sub> peut augmenter la sensibilité bronchique chez les asthmatiques, diminuer les fonctions pulmonaires des patients atteints de maladies pulmonaires obstructives chroniques et augmenter le risque d'infections respiratoires, spécialement chez les jeunes enfants.<sup>xxix</sup>

D'après la fiche toxicologique des oxydes d'azote (INERIS)<sup>xxix</sup>, chez l'homme 85 à 92% du monoxyde d'azote est absorbé lors d'expositions à des concentrations comprises entre 400 et 6100 µg/m<sup>3</sup> (0.33 et 5 ppm)<sup>xxix</sup>. Chez l'homme en bonne santé, exposé à des mélanges de monoxyde et de dioxyde d'azote contenant 545 à 13 500 µg/m<sup>3</sup> (0.29 à 7.2 ppm) de dioxyde d'azote pour une courte durée (non précisée), le taux d'absorption est de 81 à 90% lors d'une respiration normale et peut atteindre 91-92% au cours d'un exercice physique.

Plusieurs intoxications accidentelles ou professionnelles correspondant à des expositions aiguës au monoxyde d'azote sont rapportées dans la littérature mais les niveaux d'exposition sont souvent difficiles à estimer. En revanche, plusieurs études ont été réalisées en milieu contrôlé et produisent des informations plus précises. Ainsi, pour des expositions à des concentrations élevées (15 à 40 ppm (18,75 à 50 mg/m<sup>3</sup>)) pour une courte période (15 minutes) ou à des concentrations faibles (1 ppm (1,25 mg/m<sup>3</sup>)) pour des expositions un peu plus longues (2 heures) on observe des altérations de la mécanique ventilatoire se traduisant par une modification de la résistance des voies aériennes.

## 2 Evaluation de la relation dose-réponse

De nombreuses études ont trouvé une augmentation de l'incidence des maladies respiratoires chez les enfants associée à une exposition au NO<sub>2</sub> intérieur, et une méta-analyse indique qu'une augmentation à long terme de l'exposition au NO<sub>2</sub> de 15 ppb est associée à une augmentation du risque d'être malade d'approximativement 20% chez les enfants mais pas chez les adultes<sup>xliii</sup>. Cependant, ces études sont sujettes à une mauvaise classification de l'exposition, et généralement à un manque de considération du rôle possible que peuvent avoir les particules intérieures et extérieures en tant que facteur parasite.

La concentration est habituellement exprimée en ppb (partie par billion) ou µg/m<sup>3</sup> (1ppb=1.88 µg/m<sup>3</sup>).

L'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) est le seul organisme à proposer une REL (Recommended Exposure Limit) pour une exposition aiguë au NO<sub>2</sub> de 0.25ppm (0.47 mg/m<sup>3</sup> ou 470 µg/m<sup>3</sup>)<sup>xxix</sup>.

Les valeurs utilisées en milieu de travail donnent une VME (valeur moyenne d'exposition) de 25 ppm soit 30 mg/m<sup>3</sup> pour le NO et une VLE (valeur limite d'exposition) de 3 ppm soit 6 mg/m<sup>3</sup> pour le NO<sub>2</sub>.

S'il n'y a pas de normes ou de réglementation pour l'air intérieur sur ces polluants<sup>xxx</sup>, ASHRAE (American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers) et the US. EPA National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) indique la valeur de 0.053 ppm (100µg/m<sup>3</sup>) comme la moyenne limite sur 24h pour le NO<sub>2</sub> en air extérieur.

Les valeurs guides de l'OMS pour le NO<sub>2</sub><sup>xxxii</sup> indiquent les valeurs de 40µg/m<sup>3</sup> comme moyenne annuelle (valeur guide annuelle) et de 200µg/m<sup>3</sup> comme moyenne horaire maximale (valeur guide à court terme). En général, les niveaux reportés pour l'Europe, le Canada, et les Etats-Unis (excepté pour le nouveau Mexique) sont inférieurs à ces seuils d'exposition, bien que des niveaux plus élevés ont été mesurés dans les pays asiatiques et à Mexico (>100 µg/m<sup>3</sup>).<sup>xxii</sup>

Selon the AIR Quality Objectives (AQO) spécifique au contrôle de la pollution d'air à Hong Kong, les limites pour le dioxyde d'azote sont de 300 µg/m<sup>3</sup> pour une exposition d'1h (qui ne se produit pas plus de 3 fois par an), 150 µg/m<sup>3</sup> pour une exposition de 24h (qui ne se produit pas plus d'une fois par an) et de 80 µg/m<sup>3</sup> pour une exposition annuelle.<sup>xxxix</sup>

L'exposition environnementale au NO<sub>2</sub> ne se produit pas individuellement, mais plutôt au sein d'un mélange complexe de polluants. Le manque d'études et de données pour considérer la présence d'autres polluants peut induire une confusion dans l'interprétation des effets observés. Des données récentes suggèrent qu'une exposition à des faibles concentrations en NO<sub>2</sub> au repos peut accroître la réponse à l'inhalation d'allergènes chez les sujets asthmatiques.

### 3 Estimation des expositions

#### 3.1 Sources d'exposition

Les sources principales de NO<sub>2</sub> sont les cuisinières, les veilleuses des chauffe-eaux et des poêles (gaz naturel ou propane), les poêles à bois, les cheminées à foyer ouvert, les radiateurs à gaz ou à kérosène, les moteurs à essence et la fumée de tabac.<sup>xxxiii</sup> A l'intérieur des habitations, la quantité produite dépend du combustible utilisé, du type de cuisinière ou de poêle, du degré d'utilisation, de l'aération. Même des chauffages bien réglés émettent du NO<sub>2</sub>. Les radiateurs fonctionnant mal ou mal raccordés peuvent produire des taux élevés de NO<sub>2</sub>. Le NO<sub>2</sub> peut provenir également de l'air extérieur : 35% de la combustion du fuel et du charbon et 45% des moteurs de véhicules à essence.<sup>xxxiii</sup>

A la fin des années 1970, il a été montré que les taux de NO<sub>2</sub> à l'intérieur des maisons pouvaient être supérieurs à ceux mesurés à l'extérieur.<sup>xxxiii</sup> Ainsi, dans les cuisines mal ventilées, les maisons mal ventilées et équipées de radiateurs fonctionnant mal ou lors du fonctionnement d'une cuisinière à gaz, des pics de 720 µg/m<sup>3</sup> à 1800 µg/m<sup>3</sup> ont été mesurés. Les taux de NO<sub>2</sub> varient dans une cuisine lors de l'utilisation d'une cuisinière à gaz. Ainsi, lors de l'utilisation du four et de 3 brûleurs, les concentrations de NO<sub>2</sub> dans l'air sont passées de 0 à 900 µg/m<sup>3</sup> en moins de 30 minutes. Il a fallu plus d'une heure trente après l'arrêt de la cuisinière pour obtenir des taux de NO<sub>2</sub> non mesurables dans la cuisine.<sup>xxxiii</sup> Les taux de NO<sub>2</sub> sont 2 à 4 fois plus élevés dans une maison chauffée au gaz par rapport à celle dont le chauffage est électrique. Aux USA, 50% des habitations seraient équipées de cuisinières à gaz.<sup>xxxiii</sup> Les taux habituels moyens rencontrés dans une maison chauffée au gaz sont de 45 à 135 µg/m<sup>3</sup>. Dans les maisons ayant une cuisinière à gaz, lors de mesure de l'exposition au NO<sub>2</sub> pendant une semaine, il a été démontré que les variations de NO<sub>2</sub> dans la chambre à coucher expliquaient 80% des variations de l'exposition personnelle à NO<sub>2</sub>.<sup>xxxiii</sup>

L'étude de Cyrus et al. spécifie que de précédentes recherches ont démontré qu'en plus de l'utilisation de gaz dans les foyers, les niveaux de concentrations en NO<sub>2</sub> intérieur pouvaient être affectés par des différences dans les systèmes de chauffage, dans la structure des bâtiments et les matériaux utilisés.<sup>xxxviii</sup> Il apparaîtrait que dans les grandes maisons, les valeurs en NO<sub>2</sub> intérieurs sont généralement plus faibles en raison de la meilleure dilution du polluant. Les maisons plus anciennes, et des appareils de chauffage et de cuisson âgés ont tendance à être corrélés à de hauts niveaux en NO<sub>2</sub>. Les garages mitoyens utilisés pour les voitures peuvent aussi conduire à l'augmentation des concentrations en NO<sub>2</sub> intérieurs provenant des gaz d'échappement. Finalement, fumer dans la maison est aussi une source d'augmentation des niveaux de NO<sub>2</sub>.

Il est également indiqué dans l'étude que des concentrations intérieures en NO<sub>2</sub> étaient significativement plus faibles dans les maisons construites à partir de 1970 que dans celles construites avant 1970. Aussi, les concentrations en NO<sub>2</sub> pour des maisons en briques ou en clinker (sorte de ciment) étaient légèrement plus élevées que pour celles construites en béton.

Le projet de Chao et al.<sup>xxxiv</sup> faisait quant à lui, participer des ex-étudiants travaillant tous dans des bureaux avec air-conditionné et tous étaient non fumeurs. Parmi les 60 participants, 12 ont été choisis pour une mesure plus détaillée dans l'environnement de leur maison. Il leur a été demandé de placer les échantillons passifs de NO<sub>2</sub> dans leur maison. L'exposition moyenne personnelle au NO<sub>2</sub> des 60 participants était de 46 µg/m<sup>3</sup>

(avec un écart type de  $10.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). La majorité était située à des niveaux d'exposition entre  $30$  et  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . La valeur moyenne était proche du niveau moyen de  $47.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (écart type de  $10.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) des 12 participants (impliqués dans l'exercice des mesures de leur propre environnement domestique).

Le niveau moyen en  $\text{NO}_2$  dans l'environnement intérieur (salon, chambre et cuisine) était de  $55.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  tandis que le niveau correspondant pour l'extérieur était de  $71.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . L'étude indique que les activités de cuisson dans la cuisine ont une forte influence sur le niveau en  $\text{NO}_2$ . Lors d'activités de cuisson, la moyenne des niveaux intérieurs en  $\text{NO}_2$  est de  $59.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et qu'il n'y a pas ce type d'activités, le niveau est de  $41.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Cette influence de la cuisson sur le niveau global intérieur en  $\text{NO}_2$  est dû au fait qu'il n'y a pas de séparation (portes, murs...) entre la cuisine et les autres pièces de la maison. Il est alors indiqué à titre d'exemple, qu'une diminution de  $18 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en  $\text{NO}_2$  correspondrait à une diminution d'exposition totale d'environ  $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

L'étude de Franklin et al.<sup>xxxv</sup> indique qu'il n'a pas été trouvé de différences significatives entre les concentrations mesurées dans les maisons sans cuisinière à gaz, avec cuisinière à gaz raccordées ou avec cuisinières à gaz non raccordées.

L'exposition personnelle reste difficile à quantifier et bien qu'il y ait une forte relation entre les concentrations domestiques en  $\text{NO}_2$  et les concentrations d'exposition personnelle au niveau groupé, la variation est encore grande au niveau individuel.

### 3.2 Comparaison air extérieur/ air intérieur

Les  $\text{NO}_x$  peuvent se retrouver aussi bien dans l'air à l'intérieur des locaux qu'en extérieur, ses sources principales étant alors différentes. En atmosphère intérieure, les principaux émetteurs de  $\text{NO}_x$  sont les appareils de chauffage, les cuisinières à gaz et les personnes eux-mêmes via le tabagisme.<sup>xxxvii</sup> La présence des  $\text{NO}_x$  en atmosphère extérieure est due aux rejets des véhicules et aux industries.

Le monoxyde d'azote ( $\text{NO}$ ) et le dioxyde d'azote ( $\text{NO}_2$ ) font l'objet d'une surveillance attentive dans l'air des centres urbains. En 1991, 50 % des sites du réseau de surveillance de la qualité de l'air extérieur enregistraient des concentrations moyennes annuelles supérieures à  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (objectif à respecter d'ici 2010 selon la directive 1999/30/EC)<sup>xxxvi</sup> ; en 2000, le pourcentage est tombé à 25 % sur ces mêmes sites. Cette amélioration reste lente, surtout au cours de la période la plus récente, et le respect de la directive européenne et de la réglementation française vis-à-vis des  $\text{NO}_x$  n'est pas acquis.

En milieu rural, « non pollué », le niveau de base du  $\text{NO}_2$  se situe aux alentours de  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Les teneurs en atmosphère intérieure sont en moyenne inférieures aux niveaux

extérieurs, mais on note de fortes variabilités. Par exemple, 10 cigarettes fumées dans une pièce de 30m<sup>3</sup> vont conduire à des niveaux de 40 à 80 µg/m<sup>3</sup>.<sup>xxxvii</sup>

L'étude de Cyrys et al.<sup>xxxviii</sup> a analysé les concentrations en NO<sub>2</sub> pour deux villes allemandes en air intérieur et extérieur. Il a été constaté une concentration médiane en NO<sub>2</sub> pour l'extérieur de 29µg/m<sup>3</sup> pour Erfurt et de 31µg/m<sup>3</sup> pour Hambourg. Ces médianes étaient approximativement 2 fois plus élevées que les médianes pour les concentrations intérieures en NO<sub>2</sub> mesurées dans les salles de séjour avec 15µg/m<sup>3</sup> pour Erfurt, 17µg/m<sup>3</sup> pour Hambourg. Dans les chambres, les valeurs étaient équivalentes à celles des séjours avec 15µg/m<sup>3</sup> pour Erfurt, et 18µg/m<sup>3</sup> pour Hambourg.

Les ratios des concentrations intérieures/extérieures (I/O) en NO<sub>2</sub> étaient légèrement plus élevés en été qu'en hiver : I/O=0.5 en hiver et 0.8 en été. Cela suggère que les concentrations en NO<sub>2</sub> à l'intérieur des maisons étaient plus sujettes à l'influence des sources extérieures qu'intérieures. Cela est aussi soutenu par le fait que les niveaux intérieurs en NO<sub>2</sub> étaient plus élevés en été, par exemple quand les fenêtres étaient ouvertes et que le taux de renouvellement d'air était plus élevé. De plus, les maisons situées près des rues principales, au sein de la ville, ou près d'une zone industrielle étaient exposées à des niveaux plus élevés en NO<sub>2</sub>, aussi bien intérieur qu'extérieur.

Cette étude nous indique que des ratios similaires intérieur/extérieur ont été reportés par une présente étude (Wichmann et al. 1991) conduite à Duisburg : ils étaient de 0.5 pendant l'hiver et de 0.8 en été. Spengler et al. 1996 ont aussi reporté que la plupart des pays européens et nord-américains avaient des ratios I/O inférieur à 1.0.

Le projet de Chao et al.<sup>xxxix</sup> rapporte comme pour l'étude de Cyrys et al., un ratio moyen I/O en NO<sub>2</sub> de 0.8. Il y est évoqué qu'une autre étude sur la détermination de l'exposition en étudiant les maladies respiratoires indiquait que même dans les maisons avec des fours à gaz, les concentrations en NO<sub>2</sub> étaient clairement plus faibles en intérieur qu'en extérieur. De récents travaux conduits en Corée ont montré que des pratiques de chauffage et de cuisson, couplées avec une ventilation généralement inadéquate, influençait fortement le niveau en NO<sub>2</sub>.

L'étude de Franklin et al.<sup>xl</sup> vient également appuyer ces données en établissant que les concentrations extérieures comptent à hauteur de 74.7% dans la variation des concentrations intérieures.

Ces analyses nous amènent donc à penser que l'air extérieur contribue pour partie, et toujours dans des proportions identiques, à la pollution de l'air intérieur.

### 3.3 Les données françaises : étude OQAI<sup>xli</sup> et Sentinelles de l'air<sup>xxviii</sup>

En 2000, on recensait une douzaine de travaux français sur la pollution dans les bâtiments par le NO<sub>2</sub>. La majorité de ces études était réalisée en Ile de France et l'habitat constituait le lieu de vie le plus étudié devant les milieux professionnels (non artisanaux ou industriels) et les établissements scolaires.<sup>xli</sup>

Les résultats obtenus restaient difficiles à comparer en raison de la large hétérogénéité observée en terme de mesurages et de mode de sélection, mais ils montraient toutefois, de manière similaire à ce qui est décrit dans la littérature internationale, que les teneurs en NO<sub>2</sub> à l'intérieur des bâtiments en France sont déterminées par l'utilisation d'appareils à gaz, le tabagisme, la pollution extérieure de fond, la proximité du trafic automobile, le taux de renouvellement de l'air intérieur...

Entre 2000 et 2004, les études multicentriques VESTA et les « Sentinelles de l'air » ont permis de collecter un nombre important d'informations sur la pollution intérieure par le NO<sub>2</sub> dans des logements répartis dans des régions françaises variées. Par ailleurs, des travaux en Bourgogne et en Ile de France ont permis de renseigner pour la 1<sup>ère</sup> fois les niveaux d'exposition au NO<sub>2</sub> dans une dizaine d'établissements recevant du public et l'exposition des jeunes enfants dans les crèches.

L'étude dans les habitats<sup>xlii</sup> révèle que la première phase de l'étude les « Sentinelles de l'Air » a permis de mesurer les niveaux d'exposition aux oxydes d'azote (NO, NO<sub>2</sub> et NO<sub>x</sub>) dans les villes de Lille, Dunkerque, Grenoble et Marseille chez des volontaires non fumeurs en période estivale (printemps/été 2001) et hivernale (hiver 2001/2002). Les résultats de cette étude sont exprimés en NO, NO<sub>2</sub> et NO<sub>x</sub> mais seules les données concernant le NO<sub>2</sub> ont été décrites.

Les mesures estivales et hivernales ont été effectuées dans les mêmes habitats. Les oxydes d'azote ont été échantillonnés dans les logements en continu pendant 48 heures au cours des jours ouvrés (hors week-end) à l'aide de capteurs passifs à diffusion de type axiale (badges Ogawa).

En été, les concentrations en NO<sub>2</sub> mesurées dans le Nord-Pas de Calais (Dunkerque, Lille) dans une trentaine de domiciles de volontaires diffèrent peu (tableau 1). Les concentrations intérieures moyennes sont plus élevées en période hivernale qu'en été (37 *versus* 26 µg/m<sup>3</sup>). En période froide, des valeurs très élevées ont été mesurées à l'intérieur de deux logements (229 et 290 µg/m<sup>3</sup>) à l'intérieur desquels des chauffages fonctionnant au pétrole avaient été utilisés durant plusieurs heures au cours de la période de mesure. Après exclusion de ces deux valeurs extrêmes, la concentration moyenne en

NO<sub>2</sub> à l'intérieur des logements dans le Pas de Calais en hiver est de 29 +/- 13 µg/m<sup>3</sup> (contre 37 +/- 44,5 µg/m<sup>3</sup> avec les valeurs extrêmes). Les concentrations extérieures en NO<sub>2</sub>, estimées à partir des mesures du réseau local de surveillance de la qualité de l'air, sont significativement plus élevées en hiver qu'en été. En période estivale, il existe une corrélation entre les concentrations extérieures et intérieures. En revanche, aucune corrélation n'a été mise en évidence sur la période hivernale. Ces données confirment le rôle majeur des sources intérieures d'oxydes d'azote durant l'hiver, notamment l'utilisation de chauffage.

A Marseille, les concentrations moyennes dans les habitats en période hivernale sont plus élevées que dans le Nord Pas de Calais (42,1 µg/m<sup>3</sup>) (voir tableau 1). Les locaux équipés de cuisinières à gaz présentent des taux de NO<sub>2</sub> plus élevés que ceux dotés d'un équipement électrique.

*Tableau 1. Distribution des concentrations en NO<sub>2</sub> à l'intérieur et à l'extérieur des logements (µg/m<sup>3</sup>) des Sentinelles de l'Air*

	Hiver		Eté	
	<i>Intérieur</i>	<i>Extérieur</i>	<i>Intérieur</i>	<i>Extérieur</i>
Lille : n	30	30	30	30
Moyenne (ET)	37 (39)	44 (14)	27 (14)	36 (7)
Min - max	9 - 229	25 - 72	10 - 70	18 - 44
Dunkerque : n	30	30	30	30
Moyenne (ET)	37 (50)	32 (7)	26 (10)	26 (11)
Min - max	6 - 296	21 - 42	7 - 46	14 - 54
Marseille* : n	24	-	-	-
Moyenne (ET)	42 (21)			
Min - max	9 - 93			

\* = pas de campagne estivale ; ET=électrique

Dans l'étude VESTA, l'exposition individuelle aux oxydes d'azote a été mesurée pendant 48 heures chez des enfants asthmatiques et non asthmatiques. L'exposition à l'intérieur de l'habitat a été évaluée chez un sous-échantillon d'enfants à l'aide d'un badge passif laissé dans le domicile pendant les 2 jours correspondant à la durée de l'exposition individuelle.

Parmi les 5 villes, les concentrations intérieures en NO<sub>2</sub> les plus fortes sont observées à Nice, les plus faibles à Clermont (Tableau 2). A l'exception de Paris, il a été observé des teneurs plus élevées dans le domicile des enfants asthmatiques que chez les non asthmatiques.

Tableau 2. Concentrations moyennes en NO<sub>2</sub> (µg/m<sup>3</sup>) dans les logements d'enfants (VESTA)

	Enfants asthmatiques	Enfants non asthmatiques
Grenoble	36,8 (ET = 15,5) (n = 14)	30,7 (ET = 10,3) (n = 14)
Nice	50,5 (ET = 24,8) (n = 12)	34,7 (ET = 14,0) (n = 12)
Paris	37,7 (ET = 20,1)(n = 20)	41,0 (ET = 32,4) (n = 20)
Clermont	26,7 (ET = 5,3) (n = 6)	23,6 (ET = 6,8) (n = 8)
Total	38,4 (ET = 20,2) (n = 54)	34,0 (ET = 22,0) (n = 55)

## 4 Caractérisation des risques

Les données épidémiologiques concernant l'exposition du NO<sub>2</sub> couvrent un champ assez vaste d'effets sur la santé, allant des réactions de gêne aiguë et des troubles de la fonction respiratoire à des maladies chroniques comme l'asthme ou la bronchite chronique.

Les études épidémiologiques publiées sur les expositions à long terme suggèrent une relation avec l'accroissement du risque de maladie des voies aériennes inférieures chez l'enfant. L'augmentation du risque serait d'environ 20% par tranche d'accroissement de 30 µg/m<sup>3</sup> des teneurs intérieures en NO<sub>2</sub>.<sup>xxxvii</sup> En ce qui concerne les risques chez l'adulte ou l'impact sur la fonction respiratoire, la relation est moins évidente.

Des études épidémiologiques ont trouvé une relation entre des niveaux extérieurs et intérieurs en NO<sub>2</sub> et les maladies respiratoires, la diminution des fonctions pulmonaires, et l'aggravation d'asthme, spécialement chez les enfants.<sup>xliii</sup>

En Italie, où le gaz est habituellement utilisé pour cuisiner et pour se chauffer, il a été démontré qu'en éliminant ce type de pollution, l'incidence des asthmes chez les enfants pouvaient être réduite d'environ 6%. L'exposition au NO<sub>2</sub> pourrait aussi accroître le risque d'infections respiratoires.

### 4.1 Etudes épidémiologiques en population générale<sup>xxxiii</sup>

#### 4.1.1 Chez les enfants

En 1992, Hasselblad a réalisé une méta-analyse où il reprend 11 études épidémiologiques analysant la relation entre l'exposition au NO<sub>2</sub> et l'augmentation de la pathologie respiratoire des enfants de moins de 12 ans. Cette méta-analyse a montré une augmentation de 20 % de la pathologie respiratoire lors de l'utilisation de cuisinière à gaz, correspondant à une valeur moyenne de 28 µg/m<sup>3</sup>. Cinq études ne trouvent pas de lien

entre l'exposition au NO<sub>2</sub> et l'augmentation de la pathologie respiratoire des enfants de moins de 12 ans. Six études retrouvent une faible relation. L'exposition au NO<sub>2</sub> serait un facteur de risque de survenue des symptômes respiratoires chroniques chez les enfants de moins de 12 ans.

Dans une étude prospective qui portait sur 8 000 enfants de 6 à 10 ans, une corrélation entre l'utilisation de poêles à gaz et la pathologie respiratoire avant 2 ans, d'une part, et la baisse du VEMS (Volume expiratoire maximum seconde) des enfants, d'autre part, a été démontrée. Une association entre la présence de cuisinière à gaz et la prévalence de l'asthme chez 10 819 enfants de 5 à 8 ans a été retrouvée par Dekker et coll. En revanche, 3 études réalisées sur 650 enfants suisses de 0 à 5 ans en 1992 sur 362 enfants chinois et sur 823 enfants suivis de la naissance à 18 mois n'ont pas trouvé de relation entre les concentrations de NO<sub>2</sub> intérieures et l'incidence des symptômes respiratoires.

Il ne semble donc pas évident d'établir une relation chez l'enfant entre symptômes respiratoires et exposition au NO<sub>2</sub>.

#### **4.1.2 Chez les adultes**

Jarvis et coll. ont montré dans une étude portant sur 1159 adultes, que chez les femmes entre 20 et 44 ans, l'utilisation de cuisinière à gaz était associée à une augmentation du risque de symptômes respiratoires, tels que les sifflements, la dyspnée nocturne, et les attaques d'asthme. Ce qui a été confirmé par une autre étude (Leynaert et coll.). En revanche, Keller et coll. n'ont pas mis en évidence de relation entre l'utilisation d'une cuisinière à gaz et les symptômes respiratoires. Dans une étude antérieure sur un échantillon de 3 289 personnes d'une population non sélectionnée, les taux de prévalence de dyspnée s'avéraient élevés en cas d'une utilisation de gaz en bonbonne pour la cuisine au lieu de gaz naturel.

En conclusion trois études sur quatre ont soulevé la relation existante chez l'adulte de l'utilisation d'une cuisinière à gaz et de l'augmentation du risque de symptômes respiratoires.

## **4.2 Etudes épidémiologiques chez les sujets asthmatiques**

### **4.2.1 Chez les enfants**

Dans une étude cas-témoin sur 457 enfants asthmatiques entre 3 et 4 ans, l'interrogatoire par téléphone des patients a permis de mettre en évidence une relation dose-réponse entre asthme et exposition au NO<sub>2</sub>. Vingt pour cent des enfants ont porté un

échantillonneur individuel pendant 24 heures pour mesurer l'exposition au NO<sub>2</sub> (un échantillon par enfant). L'odds ratio était de 2,51 (forte relation) quand le taux de NO<sub>2</sub> était compris entre 18 et 27 µg/m<sup>3</sup> et de 10,54 (très forte relation) pour des taux de NO<sub>2</sub> supérieurs à 27 µg/m<sup>3</sup>. Les auteurs soulignaient la nécessité de réaliser des échantillonnages personnels (mesure de l'exposition moyenne) mais également d'apprécier la variabilité des niveaux de NO<sub>2</sub> dans l'air (mesure des pics de polluants).

#### **4.2.2 Chez les adultes**

Dans une étude épidémiologique portant sur 164 asthmatiques adultes à l'aide d'un questionnaire, il a été trouvé une corrélation entre l'utilisation d'une cuisinière à gaz, d'un poêle à bois ou d'une cheminée et les exacerbations de l'asthme avec un odds ratio de 1,89 ; la diversité des polluants émis rend difficile l'imputation de ces observations au seul NO<sub>2</sub>. Les auteurs proposent l'éviction des sources de combustion intérieures chez les asthmatiques modérés ou sévères : cuisinière à gaz, poêle à bois et cheminée. Une étude semblable chez des adolescents n'a pas trouvé de pathologie asthmatique plus sévère en cas d'utilisation de cuisinière à gaz.

En résumé, les études expérimentales et épidémiologiques semblent suggérer une relation entre l'asthme et l'exposition au NO<sub>2</sub> aux concentrations habituelles rencontrées dans le milieu intérieur, mais les résultats sont peu stables d'une étude à l'autre et parfois associés à la présence d'autres polluants. Le dioxyde d'azote est en effet un indicateur de sources de pollution complexe.

## Annexe IV. Ensemble des données collectées sur les particules – version française

### 1 Identification du danger

Les particules constituent un ensemble très hétérogène dont les caractéristiques physico-chimiques et/ou biologiques sont influencées par les sources d'émission ou par leur processus de formation dans l'atmosphère. Les particules les plus grosses sont produites principalement par des phénomènes mécaniques (frottements, érosion...).

L'air extérieur est un vecteur important de particules: poussières naturelles, pollens, moisissures, fumées, particules fines des gaz d'échappement automobiles. Ces particules peuvent pénétrer à l'intérieur des bâtiments, notamment par le système de ventilation. D'autres sources de particules sont présentes à l'intérieur en relation avec les activités des occupants : tabagisme, cuisson des aliments, fonctionnement des appareils de chauffage et de combustion (cheminée d'agrément), ménage (remise en suspension de la poussière de maison), bricolage, etc.

#### 1.1 Toxicité <sup>xliv ; xlviii</sup>

La poussière peut donc contenir différents types de contaminants (fumée de tabac environnementale, fibres, spores de moisissures, biocontaminants, allergènes, produits de combustion...) ayant chacun une action potentielle spécifique sur la santé.

Les effets biologiques des particules peuvent être classés schématiquement sous trois rubriques : (1) réactions inflammatoires non spécifiques. (2) effets génotoxiques et cancérigènes, (3) effets immunotoxiques et allergiques.

Au niveau du système respiratoire, les particules peuvent provoquer divers problèmes aigus ou chroniques: irritation, bronchospasme, toux, expectoration, infection, cancer.

Trois facteurs influencent la toxicité des particules :

- le diamètre : plus le diamètre est petit, plus les particules sont inhalées profondément et retenues dans le poumon.
- les propriétés physiques : compte tenu de leur diamètre, les particules fines présentent une surface d'adsorption beaucoup plus grande. Elles peuvent donc transporter une plus grande quantité de substances toxiques.

- la composition chimique : la solubilité dans l'eau et le pH influencent aussi la toxicité des particules au niveau de l'arbre respiratoire. Les particules acides sont plus toxiques.

## 1.2 La taille des particules

Leur taille détermine la vitesse de déposition des particules au sol et le degré de pénétration des particules dans les poumons.<sup>xlv</sup> Les effets des particules dépendent donc plus particulièrement de leur taille.

Les plus grosses particules sont stoppées au niveau du nez et de la gorge pouvant provoquer des rhinopharyngites si elles sont porteuses de microorganismes infectieux. En effet, les PM<sub>10</sub>, restent en suspension de l'ordre de quelques heures, en l'absence de précipitations. En raison de leur inertie, les particules de grande taille sont, pour leur plus grande part (de l'ordre de 40 %) précipitées sur la muqueuse de l'oropharynx puis dégluties. La voie de pénétration des constituants chimiques de ces particules est donc principalement digestive. Les PM<sub>10</sub> se déposent surtout dans l'étage trachéo-bronchique, tandis que les particules fines vont atteindre en plus grand nombre les alvéoles.

Les PM<sub>2,5</sub>, très légères, peuvent rester en suspension dans l'air pendant des jours. Le taux de déposition dans l'étage alvéolo-intersticiel est maximum (de l'ordre de 30 à 50 %) pour les particules ultra-fines de 0,01 à 0,1 µm ; il est non négligeable (de l'ordre de 20 %) pour les particules de 0,5 à 2,5 µm. Déposées dans les voies respiratoires distales, ces particules fines vont être lentement éliminées (en jours ou semaines), mais la réaction inflammatoire produite, qui augmente la perméabilité épithéliale, facilite le passage des polluants véhiculés par les particules dans les courants lymphatique et sanguin.

Les particules les plus fines (moins de 10 microns, PM<sub>10</sub>) pénètrent profondément dans les voies respiratoires jusqu'aux bronchioles. Elles sont mises en cause dans l'apparition de pathologies respiratoires à court terme (inflammation, allergies respiratoires, asthme) ou long terme (cancer, broncho-pathologie chronique obstructive - BPCO). Les particules aériennes peuvent véhiculer des bactéries et des virus et favoriser la dissémination des maladies infectieuses. Par ailleurs, une interaction entre les particules et les allergènes peut survenir et amplifier la réaction allergique.

### 1.3 Récapitulatif

Tableau 1 : comparaison des particules grossières et des particules fines<sup>xlvi</sup>

Catégories de particules	Diamètres	% des particules en suspension totale (PST)	Origine	Composition chimique	Propriétés chimiques	Sources
Grossière	2,5 - 10 µ	50	Procédés mécaniques (broyage, meulage) Évaporation d'aérosol Recirculation de poussières Combustion incomplète	Cristaux (Si, Al, Fe, Ti, K) CaCO <sub>3</sub> , NaCl Cendres volatiles Pollens, spores végétaux et animaux	Insoluble dans l'eau Basique Persistance dans l'air : minutes-heures Dispersion : < 1 à quelques dizaines de kms	Transport, agriculture, mines, construction, démolition, combustion de charbon et d'huile, biotechnologie, océans
Fine	< 2,5 µ	25	Condensation de vapeur et de gaz Coagulation de très petites particules Réactions chimiques diverses Nucléation	Sulfates (SO <sub>4</sub> ) Nitrates (NO <sub>3</sub> -) Ammoniac (NH <sub>4</sub> +) Hydrogène H+ Composés organiques (HAP, ...) Métaux traces Eau	Soluble dans l'eau Acide Persistance dans l'air : jours-semaines Dispersion : centaines à milliers de kms	Combustion (industries, transport) Transformation atmosphérique de précurseurs (NO <sub>x</sub> , SO <sub>2</sub> ) Procédés industriels à très haute température (métallurgie, incinération)

### 1.4 Apparté sur la fumée de tabac environnementale (FTE)<sup>xlvii</sup>

La fumée de tabac est un polluant commun pour l'air intérieur, produit de la combustion de cigarettes. Elle contient plus de 4500 composants à la fois en phase vapeur et

particulaires, la plupart d'eux sont cancérogènes et irritants. FTE contribue fortement à la présence de matières particulaires en intérieur.

## 2 Evaluation de la relation dose-réponse

### 2.1 Valeurs de références disponibles

Les valeurs de référence disponibles données par l'OQAI sont les suivantes :

- PM10

Finlande (\*) : 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h (S1) ; 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h (S2) ; 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h (S3)

(\*) Classification en 3 catégories S1, S2 et S3. S1 correspond à la qualité la meilleure (haut niveau de satisfaction des occupants et faibles niveaux de risques sanitaires). S2 correspond à une bonne QAI avec cependant une température élevée certains jours d'été. S3 correspond à un niveau de qualité ne devant pas occasionner d'effet sanitaire si le bâtiment est ventilé selon les règles de conception et qu'aucune source d'émission exceptionnelle n'existe. S3 correspond aux Land Use and Building Act (1999) et Health Protection Act (1994).

Etats-Unis : 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 1 an ; 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h

- PM2,5

Norvège : 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h

Canada : 65  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h ; 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en exposition chronique

Etats-Unis : 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 1 an ; 65  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24h

Les critères de qualité d'air extérieur en France sont fixés comme suit :

- 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (moyenne annuelle), objectif de qualité
- 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (moyenne annuelle), valeur limite
- 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (percentile 90,4 des moyennes journalières, à ne pas dépasser plus de 35 j/an), valeur limite.

L'OMS<sup>xxxi</sup> quant à elle propose les valeurs guides suivantes :

- Particules PM2.5:
  - 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  moyenne annuelle
  - 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  moyenne sur 24 heures
- Particules PM10:
  - 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  moyenne annuelle
  - 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  moyenne sur 24 heures

En supposant selon les données disponibles, que les effets sur la santé des PM2,5 sont globalement les mêmes, qu'elles proviennent de la combustion des combustibles

fossiles ou de biocarburants, les lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air pour les particules sont également applicables à l'environnement intérieur des bâtiments. Les lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air pour les particules sont basées sur des études qui se servent des PM<sub>2,5</sub> comme indicateur. Les valeurs indicatives des PM<sub>2,5</sub> sont converties en valeurs indicatives correspondantes de PM<sub>10</sub> par l'application d'un rapport PM<sub>2,5</sub>/PM<sub>10</sub> de 0,5 (tableau 2), typique d'une zone urbaine d'un pays en développement et qui se situe à l'extrémité inférieure de la fourchette trouvée dans les zones urbaines des pays développés (0,5-0,8).

**Tableau 2 : Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air et cibles intermédiaires pour les particules : concentrations moyennes annuelles** (L'utilisation de la valeur indicative des PM<sub>2,5</sub> est privilégiée)

	MP <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	MP <sub>2,5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	Base de la concentration choisie
Cible intermédiaire 1	70	35	Ces concentrations sont associées à un risque de mortalité à long terme supérieur d'environ 15 % par rapport à la concentration des lignes directrices.
Cible intermédiaire 2	50	25	En plus des autres avantages qu'elles présentent pour la santé, ces concentrations abaissent le risque de mortalité prématurée d'environ 6 % [2-11 %] par rapport à la première cible intermédiaire.
Cible intermédiaire 3	30	15	En plus des autres avantages qu'elles présentent pour la santé, ces concentrations abaissent le risque de mortalité d'environ 6 % [2-11 %] par rapport à la deuxième cible intermédiaire.
Lignes directrices relatives à la qualité de l'air	<b>20</b>	<b>10</b>	Ce sont là les concentrations les plus faibles auxquelles on a montré que la mortalité totale par maladies cardio-pulmonaires et par cancer du poumon augmente avec un degré de confiance supérieur à 95 % en réponse à une exposition à long terme aux MP <sub>2,5</sub> .

La relation entre dose d'exposition à la pollution et mortalité globale ne comporte pas de seuil. De plus, ces fonctions ne sont pas linéaires sur toute la gamme des concentrations. En effet, les études réalisées<sup>li</sup> dans des atmosphères très polluées montrent un infléchissement apparent de la nocivité des poussières pour les concentrations élevées. Deux explications pourraient rendre compte de ce phénomène : soit le décès précoce des sujets «sensibles à la pollution» réduit le groupe de sujets à risque, soit l'effet toxique résulte de l'action de substances non identifiées auxquelles les particules fines seraient liées par une relation non linéaire. De fait, l'étude longitudinale des Six Cities Study apporte des arguments à l'hypothèse que la répétition à long terme de l'exposition à la pollution, en particulier particulaire, entraînerait des atteintes tant respiratoires que cardiaques qui se solderaient par une réduction appréciable de la survie. Certains auteurs ont montré que les effets sur la mortalité quotidienne sont plus étroitement associés aux polluants gazeux qu'aux particules en suspension, quelles que soient leurs tailles.

## 2.2 Analyse de Pope et Dockery

Concernant les expositions à court-terme (avec variations journalières des expositions en fonction des études), selon les différentes études répertoriées dans l'analyse de Pope et Dockery<sup>lii</sup> une augmentation de 20µg/m<sup>3</sup> en PM<sub>10</sub> induirait une augmentation de 0.4 à 1.5% des risques de mortalités (toutes causes confondues), et une augmentation de 10µg/m<sup>3</sup> en PM<sub>2.5</sub> engendrerait une augmentation de 0,6 à 1.2%. Il semble donc d'après ces remarques, assez peu probable que de relatives petites élévations de l'exposition à la pollution particulaire de l'air sur de courtes périodes, de seulement un ou quelques jours puissent être responsables d'une forte augmentation des décès.

Tableau 3: pourcentage d'augmentation en risque relatif (IC95%) de mortalité associée à une exposition à long-terme aux particules

Etude	Sources principales	Accroissement de l'exposition	Pourcentage d'augmentation de la mortalité en risque relatif (IC 95%)		
			Toutes causes	Cardio-pulmonaires	Cancer du poulmon
Harvard Six Cities, original	Dockery et al. 1993 <sup>26</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	13 (4.2, 23)	18 (6.0, 32)	18 (-11, 57)
Harvard Six Cities, HEI reanalysis	Krewski et al. 2000 <sup>177</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	14 (5.4, 23)	19 (6.5, 33)	21 (-8.4, 60)
Harvard Six Cities, extended analysis	Laden et al. 2006 <sup>184</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	16 (7, 26)	28 (13, 44) <sup>a</sup>	27 (-4, 69)
ACS, original	Pope et al. 1995 <sup>27</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	6.6 (3.5, 9.8)	12 (6.7, 17)	1.2 (-8.7, 12)
ACS, HEI reanalysis	Krewski et al. 2000 <sup>177</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	7.0 (3.9, 10)	12 (7.4, 17)	0.8 (-8.7, 11)
ACS, extended analysis	Pope et al. 2002 <sup>179</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	6.2 (1.6, 11)	9.3 (3.3, 16)	13.5 (4.4, 23)
	Pope et al. 2004 <sup>180</sup>			12 (8, 15) <sup>a</sup>	
ACS adjusted using various education weighting schemes	Dockery et al. 1993 <sup>26</sup> Pope et al. 2002 <sup>179</sup> Krewski et al. 2000 <sup>177</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	8-11	12-14	3-24
ACS intrametro Los Angeles	Jerrett et al. 2005 <sup>181</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	17 (5, 30)	12 (-3, 30)	44 (-2, 211)
Postneonatal infant mortality, U.S.	Woodruff et al. 1997 <sup>185</sup>	20 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	8.0 (4, 14)	-	-
Postneonatal infant mortality, CA	Woodruff et al. 2006 <sup>186</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	7.0 (-7, 24)	113 (12, 305) <sup>c</sup>	-
AHSMOG <sup>b</sup>	Abbey et al. 1999 <sup>187</sup>	20 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub>	2.1 (-4.5, 9.2)	0.6 (-7.8, 10)	81 (14, 186)
AHSMOG, males only	McDonnell et al. 2000 <sup>188</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	8.5 (-2.3, 21)	23 (-3, 55)	39 (-21, 150)
AHSMOG, females only	Chen et al. 2005 <sup>189</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	-	42 (6, 90) <sup>a</sup>	-
Women's Health Initiative	Miller et al. 2004 <sup>190</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	-	32 (1, 73) <sup>a</sup>	-
VA, preliminary	Lipfert et al. 2000, 2003 <sup>190,192</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	0.3 (NS) <sup>d</sup>	-	-
VA, extended	Lipfert et al. 2006 <sup>193</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	15 (5, 26) <sup>e</sup>	-	-
11 CA counties, elderly	Enstrom 2005 <sup>194</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	1 (-0.6, 2.6)	-	-
Netherlands	Hoek et al. 2002 <sup>195</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> BS	17 (-24, 78)	34 (-32, 164)	-
Netherlands	Hoek et al. 2002 <sup>195</sup>	Near major road	41 (-6, 112)	95 (9, 251)	-
Hamilton, Ontario, Canada	Finkelstein et al. 2004 <sup>197</sup>	Near major road	18 (2, 38)	-	-
French PAARC	Filleul et al. 2005 <sup>198</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> BS	7 (3, 10) <sup>f</sup>	5 (-2, 12) <sup>f</sup>	3 (-8, 15) <sup>f</sup>
Cystic fibrosis	Goss et al. 2004 <sup>200</sup>	10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub>	32 (-9, 93)	-	-

Concernant les expositions à long-terme, les différentes études répertoriées dans l'analyse de Pope et Dockery<sup>lii</sup> s'attachaient surtout à répertorier les effets d'une augmentation des PM<sub>2.5</sub> sur la mortalité. Deux études (the Harvard Six Cities et l'étude en cohorte prospective de l'American Cancer Society (ACS)) montrent que les effets estimés pour la mortalité toutes causes confondues et la mortalité cardio-pulmonaire étaient relativement stables. Cependant, les estimations pouvaient aller du simple au double selon les 2 études, en fonction des méthodes d'étude choisies. Les variations

d'une étude à l'autre étant importantes, il peut néanmoins être constaté que les risques relatifs sont relativement plus élevés que pour le cas des expositions à long-terme (voir tableau 3).

En effet, dans ces études, on a établi des associations robustes entre l'exposition à long terme aux PM<sub>2,5</sub> et la mortalité. La concentration moyenne historique des PM<sub>2,5</sub> était de 18 µg/m<sup>3</sup> (éventail : 11,0-29,6 µg/m<sup>3</sup>) dans l'étude Six-Cities et de 20 µg/m<sup>3</sup> (éventail : 9,0-33,5 µg/m<sup>3</sup>) dans l'étude de l'ACS. Dans ces conditions, une concentration moyenne annuelle de 10 µg/m<sup>3</sup> peut être considérée, d'après la littérature scientifique disponible, comme inférieure à la moyenne correspondant à la plupart des effets susceptibles de se produire.

Les études s'intéressant aux effets à long terme de l'exposition aux particules atmosphériques sont pour beaucoup, plus pertinentes en termes de santé publique, que les travaux concernant le court terme.<sup>xlv ;lii</sup> Des études transversales ou longitudinales ont montré une relation entre les valeurs de la fonction ventilatoire (mesurée le plus souvent par le VEMS ou le débit de pointe) et les niveaux moyens des concentrations des particules. La corrélation entre les concentrations moyennes des particules et la prévalence des affections respiratoires chroniques (notamment la bronchite chronique obstructive) dans différentes populations, est connue de longue date. L'étude californienne des Adventistes a rappelé que l'effet d'une telle exposition chronique s'observait encore aujourd'hui, pour des concentrations faibles à modérées. Récemment, trois études longitudinales majeures conduites aux États-Unis ont montré une association entre la survie à 10 ou 15 ans de cohortes d'adultes et le niveau moyen des particules dans les villes comparées. Dans les deux premières, des risques relatifs de l'ordre de 1,15 à 1,30 sont associés à des écarts de concentrations particulières de l'ordre de 20 à 25 µg/m<sup>3</sup> (les meilleures corrélations étant observées avec les PM<sub>2.5</sub>). L'étude ASHMOG (les Adventistes de Californie) confirme ces résultats, mais les particules ont été mesurées par les PM<sub>10</sub> : quand s'accroît la durée d'exposition à des concentrations de particules supérieures à 100 µg/m<sup>3</sup>, le risque de décès augmente. Les principales causes de la surmortalité dans les villes plus polluées sont les affections cardio-respiratoires; la mortalité par cancer apparaît également plus élevée, mais ces différences ne sont significatives que dans l'étude californienne. Dans toutes ces études sur l'impact à long terme de la pollution particulaire, l'effet du tabagisme est pris en compte, soit par sélection de populations non fumeuses, soit par ajustement sur les degrés déclarés de consommation.

En conclusion, les résultats des études épidémiologiques, conduites dans des contextes fort variés, au sein de populations différentes, convergent pour attribuer aux particules fines une part de responsabilité dans la survenue d'une vaste gamme d'effets sanitaires dont certains sont sérieux. Des travaux expérimentaux récents apportent des éléments confortant cette interprétation causale. Sur cette base, l'Union européenne a fixé des valeurs de référence pour la qualité de l'air considérablement plus basses que les normes précédentes pour les particules (valeur limite de 50µg/m<sup>3</sup> en moyenne journalière, et valeur annuelle à 40µg/m<sup>3</sup>, et 20µg/m<sup>3</sup> à échéance 2010), et normalise la mesure des PM10. L'EPA a également fixé une norme pour les particules fines (15 µg/m<sup>3</sup> en moyenne annuelle, 65 µg/m<sup>3</sup> pour la moyenne 24 heures). La directive européenne du 22 avril 1999 envisage aussi de reconsidérer les normes de qualité de l'air pour les particules, à la lumière des données scientifiques récentes concernant les PM2.5.

### 3 Estimation des expositions

#### 3.1 Etude de l'OQAI<sup>xlix</sup>

Dans son étude l'OQAI a établi que cinquante pour cent des logements ont des teneurs en particules supérieures à 19,1 µg/m<sup>3</sup> pour les particules de diamètre inférieur à 2,5 µm (PM2.5) et à 31,3 µg/m<sup>3</sup> pour les particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM10). Cinq pour cent des logements ont des concentrations supérieures à 133 µg/m<sup>3</sup> (PM2.5) et à 182 µg/m<sup>3</sup> (PM10).

Les niveaux de concentrations moyens mesurés dans l'air intérieur des bâtiments en France et à l'étranger sont répertoriés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Caractéristiques des distributions des concentrations en particules (µg/m<sup>3</sup>), du site de l'OQAI

		PM10	PM2,5
<b>Echantillon</b>	Observations	297	290
	Minimum 1	1,6	1,2
	Minimum 2	6,5	5,1
	Maximum 1	522,6	567,7
	Maximum 2	432,3	274,6
<b>Effectif national</b>	Effectif représenté	12 126 552	11 947 209
	P10	17,1 (15,6-18,8)	10,6 (9,6-11,8)
	P25	22,0 (20,7-24,5)	14,2(12,7-15,1)
	<b>Médiane</b>	<b>31,3 (28,2-34,4)</b>	<b>19,1 (17,2-20,7)</b>
	P75	56,7 (47,2-70,2)	35,4 (30,9-52,1)
	P90	113,4, (79,6-136,0)	75,6 (62,9-106,0)
	P95	182,0 (119,0-214,0)	132,0 (88,3-174,0)

Observations Nbre de logements enquêtés ayant des mesures valides

Min 1 minimum de la variable

Min 2 2<sup>ème</sup> plus petite valeur ou classe

Max 1 maximum de la variable

Max 2 2<sup>ème</sup> plus grande valeur ou classe

Effectif Nombre de logements du parc national représentés

P10 10%

P25 25%

médiane 50%

P75 75%

P90 90%

P95 95%

des logements sont situés en dessous de cette valeur ( intervalle de confiance à 95%)

## 3.2 Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments, L.Mosqueron, OQAI <sup>1</sup>

En 2000, la pollution intérieure particulaire restait assez peu documentée. Au début des années 1990, on recense quelques travaux essentiellement axés sur les fumées noires et centrés sur l'habitat, les établissements scolaires et les bureaux climatisés en Ile de France. A la fin des années 1990, plusieurs travaux ciblés principalement sur l'habitat et les écoles ont permis de mieux renseigner les niveaux d'exposition aux particules dans les milieux intérieurs. En fonction des améliorations technologiques (dispositifs de prélèvement) et des connaissances scientifiques, la mesure des particules a évolué au cours du temps, passant d'une mesure globale des poussières (indice de fumées noires) à une mesure pondérale de fractions granulométriques de plus en plus fines (PM10, PM2.5). Si les travaux français ont confirmé l'existence de sources intérieures comme le tabagisme par exemple, l'influence d'autres facteurs internes (activités de cuisine ou nettoyage, remise en suspension particulaire...) reste difficile à quantifier ou même tout simplement à mettre en évidence.

Les teneurs en poussières à l'intérieur des bâtiments semblent également fortement influencées par les échanges d'air entre l'extérieur et l'intérieur. Ces échanges sont favorisés lorsque la taille des particules diminue : pour les particules fines on observe très souvent des ratios entre les concentrations intérieures et extérieures proches de 1.<sup>1</sup> Selon les conditions de ventilation des bâtiments, les teneurs dans les locaux sont plus ou moins fortement influencées par la pollution de fond extérieure et/ou la pollution due au trafic de proximité.

### 3.2.1 Etude habitat

L'inventaire cible l'étude VESTA, qui a permis de décrire la distribution des expositions aux particules fines en suspension (PM2.5) chez des enfants (4-14 ans) vivant en milieu urbain. Plus de 400 enfants âgés en moyenne de 7 ans et vivant dans 5 villes sélectionnées pour leur répartition géographique, leurs conditions climatiques contrastées et leurs configurations urbaines variées (Grenoble, Nice, Toulouse, Clermont-Ferrand, Paris) ont pris part à l'enquête épidémiologique réalisée entre mars 1998 et décembre 2000.

Chez les enfants asthmatiques et non asthmatiques de plus de 8 ans, des mesures individuelles de PM2.5 ont été effectuées pendant 48 heures. Dans chaque ville, l'exposition aux particules dans l'habitat a également été caractérisée pour un échantillon de 10 logements avec des parents fumeurs et de 10 logements avec des parents non-fumeurs (5 témoins et 5 cas).

Les concentrations intérieures moyennes estimées dans l'ensemble des domiciles sont d'environ 22  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Tableau 5). Il n'a pas été observé de différence significative entre les villes.

Tableau 5 : Concentrations intérieures ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en PM2.5 dans les logements d'enfants

	<b>Enfants asthmatiques</b>	<b>Enfants non asthmatiques</b>
Grenoble	29,3 (et = 30,5) (n = 6)	27,8 (et = 22,8) (n = 4)
Nice	18,5 (et = 10,4) (n = 8)	22,9 (et = 10,5) (n = 4)
Toulouse	10,3 (et = 3,9) (n = 4)	8,5 (et = 2,3) (n = 2)
Paris	27,3 (et = 22,8) (n= 10)	21,8 (et = 9,7) (n = 6)
Total	22,8 (et = 20,5) (n = 21)	21,9 (et = 13,8) (n = 16)

La distribution de l'exposition individuelle au PM2.5 de sujets volontaires résidant à Marseille a été renseignée dans la première phase de l'étude les « Sentinelles de l'Air ». Des mesures de la pollution à l'intérieur des logements des volontaires ont été couplées aux mesures individuelles afin d'évaluer l'influence des microenvironnements intérieurs dans l'exposition cumulée. Deux campagnes de mesures (printemps-été et hiver) ont été réalisées au cours des années 2001-2002 afin d'évaluer les différences saisonnières.

Les résultats préliminaires indiquent que les concentrations en particules fines dans les logements marseillais sont significativement plus élevées en hiver qu'en été (Tableau 6). Pour les mêmes périodes d'échantillonnage, les teneurs extérieures en PM2.5 sont également plus importantes en hiver qu'en été, ce qui suggère selon les auteurs que la différence observée selon les saisons dans les bâtis est liée à la pénétration d'une quantité plus importante de particules de l'extérieur vers l'intérieur en hiver. De plus, un plus grand nombre de volontaires ayant été soumis au tabagisme passif en hiver, la fumée de tabac environnementale est reconnue comme une autre source de particules non négligeable dans les locaux.

Tableau 6 : Concentrations en particules fines (PM2.5) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) dans les domiciles à Marseille

	<b>Hiver (n = 30)</b>	<b>Eté (n = 24)</b>
Moyenne	(et) 37,0 (25,4)	22,4 (14,6)
Minimum	1,7	9,7
Maximum	86,3	59,9
Médiane	29,9	14,6

### 3.2.2 Etude écoles

De manière générale, les concentrations en particules sont plus fortes à l'intérieur des bâtiments qu'à l'extérieur et les particules les plus nombreuses dans l'air intérieur comme dans l'air extérieur sont celles de très petites dimensions. S'il existe des différences de ratio de concentration intérieure/extérieure (I/E) assez importantes entre les écoles, la majorité des ratios sont, à l'exception d'une classe, supérieurs à 1. La valeur des ratios augmente avec la taille (diamètre) des particules.

Les concentrations intérieures les plus élevées (et les I/E) correspondent aux périodes d'occupation des classes ce qui montre l'influence majeure des phénomènes de remise en suspension lors des activités humaines sur les teneurs intérieures en particules (ceci expliquerait vraisemblablement pourquoi la seule situation où des ratios inférieurs à 1 ont été décrits l'ont été dans une salle inoccupée durant la campagne de mesures).

En conclusion, les teneurs intérieures dépendent principalement des transferts de pollution de l'extérieur dans le cas des faibles fractions granulométriques. Pour les fractions les plus grosses, on observe une déposition rapide avec une remise en suspension lors des activités humaines qui deviennent alors le principal déterminant des teneurs intérieures.

## 4 Caractérisation des risques

Une association significative entre exposition aux particules fines et effets sur la santé a été confirmée par de nombreuses études provenant de pays différents et fondées sur des méthodologies complémentaires.<sup>ii</sup> <sup>iii</sup> L'exposition aux PM10 est associée à une augmentation de la morbidité respiratoire tant chez l'enfant que chez l'adulte (augmentation de la prévalence des symptômes, des admissions d'urgence à l'hôpital, de l'absentéisme et des fonctions pulmonaires diminuées). La mortalité tant journalière que globale est elle aussi accrue, liée à des pathologies respiratoires ou cardiovasculaires. Si les risques liés à la pollution particulaire sont relativement faibles à titre individuel, les conséquences au niveau de la santé publique sont considérables.

### 4.1 Données OMS<sup>xlviii</sup>

Les études effectuées sur plusieurs villes en Europe (29 villes) et aux Etats-Unis d'Amérique (20 villes) ont rapporté des effets des PM10 sur la mortalité à court terme de 0,62% et de 0,46% pour 10 µg/m<sup>3</sup> (moyenne sur 24 heures), respectivement. Une méta-analyse des données provenant de 29 villes situées en dehors de l'Europe de l'Ouest et de l'Amérique du Nord a trouvé un effet sur la mortalité de 0,5 % pour 10 µg/m<sup>3</sup> très semblable en fait à celui calculé pour les cités asiatiques (0,49 % pour 10 µg/m<sup>3</sup> (HEI International Oversight Committee, 2004). Ces résultats laissent à penser que les risques sanitaires associés aux expositions à court terme aux PM10 sont très probablement les

mêmes dans les villes des pays développés et en développement et provoquent une augmentation de la mortalité de l'ordre de 0,5% chaque fois que la concentration journalière augmente de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Dans ces conditions, une concentration des PM10 de  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$  devrait se traduire en gros par une augmentation de 5 % de la mortalité journalière, un effet qui serait très préoccupant et contre lequel des mesures d'atténuation immédiates seraient recommandées. La deuxième cible intermédiaire de  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  serait associée à une augmentation d'environ 2,5 % de la mortalité journalière et la troisième cible (de  $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) à une augmentation de 1.2%

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 touchée, 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. En réalité, l'extrémité inférieure de l'éventail des concentrations auxquelles des effets indésirables ont été mis en évidence n'est pas tellement supérieure à la concentration de fond qui, pour les particules inférieures à  $2,5 \mu\text{m}$  (PM2,5) est, selon les estimations, de  $3 \text{ à } 5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  aux Etats-Unis d'Amérique et en Europe de l'Ouest. Les données épidémiologiques montrent des effets indésirables des particules suite à des expositions à court et à long terme.

Ces PM10 représentent la masse de particules qui pénètrent dans les voies respiratoires et, qui plus est, elle comprend à la fois les particules grossières (taille comprise entre  $2,5$  et  $10 \mu\text{m}$ ) et les particules fines (moins de  $2,5 \mu\text{m}$ , PM2,5) dont on estime qu'elles contribuent aux effets sanitaires observés dans les environnements urbains. Les premières sont principalement produites par des processus mécaniques comme les activités de construction, la remise en suspension des poussières sur les routes et le vent, tandis que les secondes ont pour principale origine des sources de combustion. Dans la plupart des environnements urbains, ces deux types de particules grossières et fines sont présents, mais leur proportion est susceptible de montrer des variations importantes d'une ville à l'autre dans le monde en fonction de la géographie, de la météorologie et des sources particulières de particules rencontrées localement.

## 4.2 L'étude d'Annesi-Maesano<sup>liii</sup>

Il semble que l'ensemble des études épidémiologiques sur l'impact des particules fournit des résultats d'une grande cohérence. Une augmentation des teneurs en particules a été retrouvée associée, à court terme (quelques jours), à un excès de risque de mortalité, notamment cardiorespiratoire, d'hospitalisation pour maladie respiratoire, d'aggravation

de l'asthme, de symptômes respiratoires durant plus longtemps, d'une altération de la fonction pulmonaire et d'incapacité. À l'inverse, une réduction des teneurs est associée à une amélioration des indicateurs.

De plus, habiter dans des zones ayant des teneurs élevées en particules de diamètre inférieur à 2,5 µm (PM2.5) est associé à un risque accru d'asthme à l'effort, d'asthme et de sensibilité allergique chez les enfants de 6 villes françaises

Un accroissement de la pollution particulaire de 10µg/m<sup>3</sup> est associé à un risque relatif significatif de 1.1 à 1.5.

Les concentrations en particules respirables (PM10 et PM2.5) ont été reliées à plusieurs symptômes et maladies respiratoires, mais peu sont les études les ayant mesurées directement. Les PM2.5 mesurées directement par pompe ont été associées aux infections respiratoires (OR : 1,4 [1,-1,7] pour une exposition supérieure à la valeur médiane de la distribution) et aux symptômes respiratoires (OR : 1,1 [1,0-1,3] pour une augmentation de 30 µg/m<sup>3</sup> de la concentration en PM2.5). Par ailleurs, l'utilisation domestique de bois et de charbon, sources connues de particules respirables, a été impliquée dans les sifflements de la poitrine accompagnés d'une gêne respiratoire (OR : 2,9 [1,4-5,9]), la toux (OR : 1,8 [1,0-3,3]), le crachat (OR : 2,0 [1,2-3,4]) et la bronchite (OR : 2,2 [1,8-2,7]).

### 4.3 La méta-analyse de Pope et Dockery<sup>lii</sup>

Dans la méta-analyse de Pope et Dockery<sup>lii</sup>, les différentes recherches étudiées ont régulièrement mis en évidence des associations entre mortalité cardio-pulmonaire et variations quotidiennes en PM. Les preuves d'effets sanitaires chroniques à long terme ont été renforcées. En général, les résultats suggèrent que les effets sur la santé des PM sont à la fois dépendant des concentrations auxquelles les individus sont exposés et de la durée d'exposition. Ces résultats soulignent également que les études à court terme ne prennent seulement en compte qu'une petite quantité de l'ensemble des effets sur la santé de l'exposition au PM. Les expositions répétées à long terme ont des effets cumulatifs plus importants et plus persistants que pour des expositions éphémères à court terme.

Les expositions à long terme ont été associées à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire, à divers marqueurs sanguins de risques cardiovasculaires, à des marqueurs histopathologiques de maladies inflammatoires chroniques du poumon, et à des athéroscléroses. Les expositions à court terme ont été associées à la mortalité

cardiovasculaire et aux admissions hospitalières, à la mortalité cérébrale, aux preuves d'inflammation pulmonaires et systémiques et au stress oxydatif et bien d'autres.

Bien qu'il ya ait une évidence de plus en plus importante d'un lien entre maladie cardio-pulmonaire et décès, les mécanismes biologiques ont encore besoin d'être élucidés plus en détail.

## 4.4 Données du site de l'institut national de la santé publique du Québec

### 4.4.1 Mortalité

Depuis 1987, 38 études de mortalité réalisées dans plusieurs villes nord américaines ont montré une association significative entre l'augmentation à court terme (24 heures) des concentrations moyennes de PM10 dans l'air ambiant et un excès de mortalité dans la population. Le pourcentage d'excès documenté dans ces études varie de 2 % à 8 % par  $50\mu\text{g}/\text{m}^3$  d'augmentation de PM10. Les personnes atteintes de maladies respiratoires et cardio-vasculaires sont particulièrement touchées par ces excès. Pour ce qui est de l'effet de l'exposition à long terme, trois études de cohorte ont été réalisées récemment. Les deux premières études, "Harvard Six City Study" et "American Cancer Society Study", ont montré une association significative entre les concentrations de PM10, PM 2,5 et sulfates dans l'air ambiant des villes et un excès de mortalité. Cet excès était de 26 % pour les PM10, PM 2,5 et sulfates dans la première étude et de 17 % pour les PM 2,5 et de 15 % pour les sulfates dans la seconde.

### 4.4.2 Morbidité

Plusieurs études ont montré une association significative entre l'augmentation à court terme sur 24 heures des concentrations moyennes de PM10 dans l'air ambiant et la fréquence des hospitalisations et des visites à l'urgence. Ces études ont montré une augmentation de 6 % à 25 % des admissions hospitalières pour problèmes respiratoires par  $50\mu\text{g}/\text{m}^3$  d'augmentation de PM10. Plusieurs études ont aussi montré une association avec l'augmentation à court terme des absences de l'école, du travail et des jours d'inactivité.

### 4.4.3 Analyse de risque

A partir des données environnementales et épidémiologiques actuelles, des analyses de risque ont été réalisées pour les populations des comtés de Philadelphie (1 590 000 h.) et de Los Angeles (3 640 000 h.). A Philadelphie, le nombre annuel de décès en excès attribuables aux particules est estimé à 220 pour l'exposition à court terme et à 920 pour l'exposition à long terme. Chez les personnes de 65 ans et plus, 2,4 % et 1,8 % de toutes

les admissions à l'hôpital pour maladies respiratoires et cardiaques seraient respectivement dues aux concentrations de particules. Chez les enfants de 8 à 12 ans, 6,8 % à 20,1% des symptômes respiratoires seraient dus à l'exposition à court terme aux particules.

A Los Angeles, à chaque année, 3,7 % et 11,9 % des décès seraient attribuables respectivement à l'exposition à court terme et à long terme aux particules. Chez les enfants de 8 à 12 ans, l'exposition à court terme aux particules serait responsable de 18,4 % à 41,4 % des infections respiratoires.

En résumé, l'exposition aux particules en suspension dans l'air entraîne des réponses biologiques délétères suite à l'inhalation et à la déposition de diverses substances dans le poumon. Ces polluants incluent le plus souvent des toxiques qui affectent directement l'épithélium respiratoire ou sont absorbés au niveau capillaire pulmonaire avant de circuler dans l'organisme. La démonstration d'associations entre pollution particulaire et mortalité ou effets sur la santé est importante à réaliser mais ne prouve pas forcément une relation causale. Les associations démontrées à des concentrations moyennes de particules relativement faibles (inférieures à 50 mg/m<sup>3</sup>) suggèrent que d'autres polluants réactifs sont impliqués dans les effets délétères observés sur la santé. Il est ainsi probable que les polluants gazeux tels que ozone, dioxyde de soufre, dioxyde d'azote et monoxyde de carbone soient aussi impliqués comme agent causal. Ceci justifie la poursuite de la mesure de leur taux dans les programmes de surveillance de la qualité de l'environnement et l'encouragement aux mesures restrictives qui les frappent.

Annexes attachées

Annexe 1 : recherches complémentaires sur les risques relatifs

Extrapol n°30, décembre 2006, « Effets à long terme de la pollution atmosphérique : études nord-américaines » p8-24

### **Cancer du poumon, mortalité cardiopulmonaire et exposition à long terme aux particules fines**

L'étude avait pour but d'étudier l'association entre l'exposition à long terme aux particules fines et aux polluants gazeux d'une part, et la mortalité cardio-pulmonaire, d'autre part.

Cette étude a porté sur les sujets de la Cancer Prevention Study résidant dans des zones urbaines où des données de pollution étaient disponibles, soit de 269 000 à 590 000 sujets selon la période et le polluant considéré. Les analyses ont été réalisées pour trois indicateurs de mortalité : toutes causes, cardiopulmonaire et par cancer du poumon; et pour les trois indicateurs de pollution : PM<sub>2,5</sub> mesurées sur les périodes 1979-1983, 1999-2000, et la moyenne des deux. Elles ont ensuite été répétées pour d'autres polluants : PM<sub>10</sub>, PM<sub>15</sub>, TSP,...

Les concentrations moyennes de PM<sub>2,5</sub> au cours des deux périodes de mesure étaient fortement corrélées.

Quel que soit l'indicateur de pollution considéré, celui-ci était significativement associé aux trois indicateurs de mortalité (toutes causes, cardio-pulmonaire et par cancer du poumon), mais pas à la mortalité toutes causes non cardio-pulmonaires. Le risque relatif de décès était d'autant plus élevé que la cause de décès était spécifique (exemple pour la moyenne des deux périodes : RR = 1,06 IC95 % [1,03 ; 1,11], 1,09 [1,03 ; 1,16] et 1,14 [1,04 ; 1,23] pour la mortalité toutes causes, cardio-pulmonaire et par cancer du poumon respectivement, et RR = 1,01 [0,95 ; 1,06] pour les autres causes). Après ajustement sur le statut tabagique, l'éducation et le mode de vie, l'ajout des autres co-variables modifiait peu les associations estimées. Les analyses stratifiées ont révélé que l'association entre pollution et mortalité cardio-pulmonaire et par cancer du poumon était plus forte chez les sujets à bas niveau d'étude et chez les non fumeurs. Les analyses concernant les autres polluants ont montré des associations similaires avec les particules sulfatées, et des associations allant dans le même sens, mais plus faibles, avec les PM<sub>10</sub> et les PM<sub>15</sub>.

Les associations observées dans cette étude sont robustes et restent significatives, même après ajustement sur de nombreux facteurs de risque individuels qui les modifient peu. De plus, l'ajout d'effets aléatoires dans les modèles utilisés permet a priori d'exclure que les relations observées soient dues à des disparités régionales ou spatiales. Ces associations n'étaient pas observées pour les polluants gazeux et semblaient linéaires. Bien que l'existence d'autres facteurs de confusion ne puisse pas être exclue, cette étude suggère que l'exposition à long terme aux particules fines à des teneurs communément observées en milieu urbain serait un facteur de risque indépendant et important de mortalité cardio-pulmonaire.

### **Mortalité cardio-vasculaire et exposition à long terme à la pollution atmosphérique particulaire**

L'objectif de cette étude était d'étudier les liens à long terme entre la pollution particulaire et certaines pathologies cardio-pulmonaires spécifiques afin de mieux comprendre les mécanismes intervenant dans la relation entre PM et mortalité.

Les risques relatifs de décès ont été estimés en fonction de l'exposition à long terme aux PM<sub>2,5</sub>, en ajustant sur les facteurs individuels des sujets. Les analyses ont été répétées pour les causes de décès suivantes : toutes pathologies cardio-vasculaires, pathologies cardiaques ischémiques, arythmie/arrêt cardiaque, hypertension, pathologie cérébrovasculaire, diabète, autres pathologies cardio-vasculaires, pathologies respiratoires, bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), pneumonie/grippe et autres pathologies respiratoires ; et pour les trois indicateurs de pollution : PM<sub>2,5</sub> mesurées sur les périodes 1979-1983, 1999-2000, et la moyenne des deux.

Au cours des 16 années de suivi, 22,5 % des sujets sont décédés, dont plus de la moitié de cause cardiopulmonaire. Des risques similaires ont été observés en utilisant les trois indicateurs de pollution particulaire.

Des associations significatives ont été trouvées entre les PM<sub>2,5</sub> et la mortalité cardio-vasculaire (RR associé à une augmentation de 10 µg/ m<sup>3</sup> de l'indicateur moyen = 1,12 [1,08 ; 1,15], par pathologies cardiaques ischémiques RR = 1,18 [1,14 ; 1,23], et par arythmie/arrêt cardiaque RR = 1,13 [1,05 ; 1,21]), mais pas pour les autres pathologies cardio-vasculaires considérées. Aucune augmentation du risque de pathologies respiratoires n'a été observée, et le risque de décès par maladie du système respiratoire ou par BPCO était même inversement associé à l'exposition aux PM<sub>2,5</sub>, RR = 0,92 [0,86 ; 0,98] et RR = 0,84 [0,77 ; 0,93] respectivement. En revanche, en prenant en compte le statut tabagique, il a été observé que chez les sujets n'ayant jamais fumé, l'augmentation des PM<sub>2,5</sub> était significativement associée au risque de décès par pneumonie/grippe RR = 1,20 [1,02 ; 1,41] et que les associations inverses avec les autres pathologies respiratoires n'étaient pas retrouvées.

L'association robuste retrouvée entre l'exposition à long terme aux PM et la mortalité par pathologies cardio-vasculaires, et notamment par cardiopathies ischémiques, est concordante avec les hypothèses biologiques. En effet, les études expérimentales ont montré que l'exposition aux particules fines engendrait une réponse inflammatoire et accélérerait l'athérosclérose.

De même, l'association avec les décès par arythmie/arrêt cardiaque supporte les études ayant montré qu'une exposition aux PM aurait un impact sur la variabilité de la fréquence cardiaque.

En revanche, cette étude n'a pas montré d'association significative entre les indicateurs de pollution et la mortalité pour causes respiratoires, alors que plusieurs études de séries temporelles ont montré un tel lien à court terme.

En particulier, cette étude ne confirme pas l'hypothèse selon laquelle l'exposition à long terme aux particules fines accélérerait la progression de la BPCO, comme cela avait été soulevé par d'autres études. Cependant, la classification des décès présente des limites ; par exemple, un sujet atteint de BPCO a un risque plus élevé qu'un sujet sain de décéder d'une pneumonie, mais ne sera pas comptabilisé dans ce type d'étude comme étant décédé à cause de sa BPCO. Cependant, une forte association ayant été retrouvée entre le statut tabagique et la mortalité respiratoire, l'absence de lien entre les PM et ce type de mortalité ne peut pas s'expliquer totalement par des problèmes de classification. Pour l'expliquer, les auteurs suggèrent donc que si l'exposition à long terme aux PM constitue un facteur de risque de survenue de pathologies cardio-vasculaires, elle jouerait surtout un rôle de facteur aggravant chez des sujets présentant une pathologie respiratoire préexistante.

# Annexe V. PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT DES FEUILLES EXCEL

## 1 Objectifs

### 1.1 Les cas d'étude

L'objectif de la feuille outil Excel est d'aider à la détermination des impacts de politiques publiques. Deux cas d'étude ont été réalisés :

- Une évaluation de l'impact sanitaire d'une politique publique d'isolation thermique du bâtiment
- Une évaluation de l'impact sanitaire d'une politique publique de prévention contre le radon sur les bâtiments neufs

Pour chaque scénario, les objectifs de base, les hypothèses, ainsi que l'expression des résultats attendus sont décrits dans un document de travail.

### 1.2 Rappel des objectifs généraux des scénarii

Les objectifs principaux opérationnels sont :

- Evaluer l'évolution possible, année après année, de la nouvelle exposition en radon du parc, impactée par la politique publique visée, selon les hypothèses définies
- Evaluer l'évolution, année après année, du nombre de décès par cancer du poumon lié au radon, impactée par la politique publique visée, selon les hypothèses définies

De plus, dans le cas du scénario sur la politique de prévention du radon, il est également envisagé de :

- comparer l'impact d'une politique de renouvellement du parc sur toute la France métropolitaine ou seulement sur les 31 départements « prioritaires »
- mettre l'évolution et le nombre de décès par cancer du poumon par an lié au radon au regard des coûts engendrés par la mise en place de cette politique (coûts limités à la technique mise en œuvre)

Les calculs ont donc été développés de façon à répondre aux « expressions de résultats », disponibles dans les documents de travail de chaque scénario.

## 2 Mise en œuvre de la feuille de travail

Les fichiers Excel élaborés pour chaque cas d'étude sont nommés « isolation » et « prev\_radon ». Ils comportent chacun une feuille de travail nommée respectivement « feuil\_travail\_isolation » et « feuil\_travail\_prev ».

Pour plus de compréhension de ces feuilles de travail, les cases intervenant dans une chaîne de calcul ont toutes été nommées. Dans les aperçus de tableaux suivants, les valeurs à faire varier sont indiquées par des cercles rouges. Ce sont des valeurs qui engendrent une modification des autres résultats. Les flèches indiquent dans l'encadré correspondant, le nom donné à la valeur (nom que l'on peut retrouver dans les formules du classeur).

Les exemples qui suivent viennent de la feuille de travail pour le cas d'étude « isolation ».

### Tableau jaune :

*Position dans la feuille de travail :* cette partie se retrouve en haut à gauche de chaque feuille de travail

Dans cette partie sont indiqués les éléments spécifiques au scénario à étudier qui peuvent varier si nécessaire.

Ici les « hypothèses variables » peuvent toutes être modifiées. Elles sont indiquées par une accolade.

éléments spécifiques au scénario	
pourcentage envisagé de maisons isolées par an	1,0%
diminution du renouvellement d'air	1/3
RA2=	2/3 RA1
concentration en radon (Bq/m <sup>3</sup> ) suite à l'isolation : Crn2	61,5

Diagram illustrating the relationship between variables in the 'Tableau jaune' and their corresponding output boxes:

- The values 1,0% and 1/3 are circled in red and grouped by a bracket labeled "hypothèses variables".
- An arrow points from the 1,0% cell to a box labeled "pourcentage\_isol".
- An arrow points from the 2/3 RA1 cell to a box labeled "RA2".
- An arrow points from the 61,5 cell to a box labeled "Crn2".

Tableau orange :

*Position dans la feuille de travail :* en haut à droite de la feuille de travail

Dans cette partie sont indiqués les éléments de caractérisation du risque. Ce sont les hypothèses fixes des scénarii telles que la période de caractérisation de 30 ans et l'Excès de Risque Relatif (ERR). Pour le scénario de prévention, la répartition population/nombre de logements et la proportion de maisons individuelles y sont également notées.

éléments de caractérisation du risque		
ERR pour 100 Bq/m <sup>3</sup>	●	16%
ERR pour 1Bq/m <sup>3</sup>	●	0,0016
fenêtre d'exposition (en années)	●	30

The diagram shows three arrows pointing from the table to external boxes. The first arrow points from the '16%' cell to a box labeled 'RR\_100Bq'. The second arrow points from the '0,0016' cell to a box labeled 'RR\_1Bq'. The third arrow points from the '30' cell to a box labeled 'period'.

Tableau bleu :

*Position dans la feuille de travail :* au dessous des deux tableaux jaune et orange, sur toute la longueur de la feuille

Dans cette partie sont indiquées, département par département, les informations suivantes :

numéro du département		1	2	
nom du département	France	Ain	Aisne	
concentration en radon en Bq/m3 (moyenne pondérée)		67	55	62
nombre de décès par cancer du poumon par an	29324		215	293
nombre de décès par cancer du poumon par an imputé par le radon	3143,53		18,92	29,07

c\_2 ;  
c\_1 ;  
c\_france

Ce sont les données essentielles aux calculs de la nouvelle exposition du parc et du nombre de décès par cancer du poumon dû au radon.

Tableau violet :

*Position dans la feuille de travail : au dessous du tableau bleu*

Ce tableau est en fait une version réduite du tableau bleu. Grâce à ce tableau les résultats peuvent être traités département par département. Le total alors obtenu en additionnant le nombre de décès département par département pourra être comparé au résultat brut France entière.

Département pour lequel le calcul est effectué	c_france	France	
concentration pour calcul Crn1	67		Crn1
nombre de décès par cancer du poumon	29324		Décès_cancer

La case variable est celle à laquelle il est fait appel pour changer les autres données. L'exemple ci-dessus montre les données du tableau bleu que l'on retrouve si l'on tape c-France. De même, pour faire appel au département de l'Ain soit le numéro de département n°1 (voir tableau bleu), il suffit de taper c\_1 et les données correspondantes s'inscrivent alors dans le tableau. Ceci induit la modification immédiate de tous les résultats, par réaction en chaîne. Pour tous les départements, il faudra donc taper : c\_ « numéro du département ». A noter cependant que le département numéro 20 n'existe pas. Celui-ci est en fait remplacé par les départements de Corse-du-Sud et Haute-Corse respectivement, c\_2a et c\_2b.

Au total, il y a 96 départements : numérotés de 1 à 19 ; 2a ; 2b ; 21 à 95.

### **3 Colonnes de résultats exploitables**

*Position dans la feuille de travail* : colonnes de droite, au dessous du tableau violet

Pour les deux scénarii étudiés, les colonnes de résultats exploitables sont celles intitulées :

- nouvelle concentration en radon de l'ensemble du parc = nouvelle exposition en Bq/m<sup>3</sup>
- décès annuels par cancer du poumon liés au radon

Et les colonnes supplémentaires spécifiques au scénario sur les techniques de prévention sont intitulées :

- part du nombre de cancers pour les maisons individuelles
- coût annuel en millions d'euros

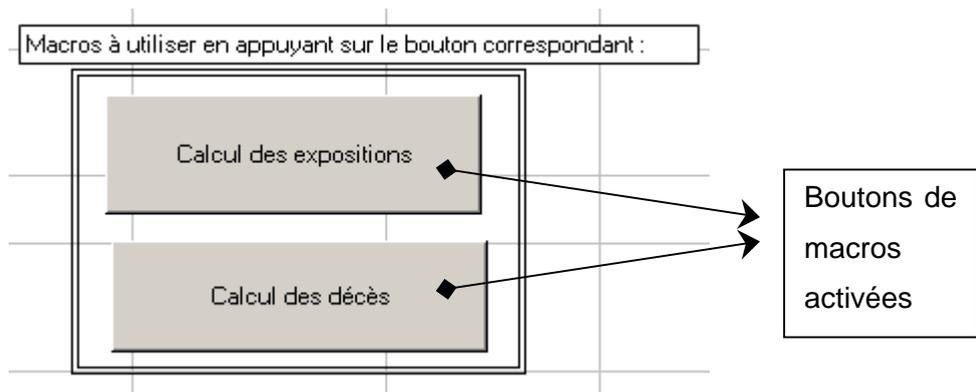
### **4 Macros**

*Position dans la feuille de travail* : à côté du tableau violet

Les macros servent à automatiser les « copier-coller », département par département. Les macros vont effectuer les calculs des colonnes d'exploitation (notamment celles d'exposition et de décès), département par département et les copier dans les feuilles de résultats.

Les résultats s'affichent alors dans les autres feuilles du fichier : « résultats\_exposition » et « résultats\_deces ». Pour le scénario de prévention on retrouve également les feuilles spécifiques à l'étude sur les 31 départements : « résultats\_expo31 » et « résultats\_deces31 ».

Les macros sont actionnées grâce aux boutons correspondants :



Rq : les modifications de la mise en forme des feuilles Excel (modification des lignes et/ou colonnes) ainsi que de leurs noms impliquent que les macros doivent être revues et corrigées si nécessaire.

## Annexe VI. Le radon et les techniques de prévention

Le radon entre dans les bâtiments via une différence de pression entre le sol situé sous la maison et la maison. La différence de pression est due à la différence de température entre l'intérieur et l'extérieur. Cela induit un flux d'air provenant de la porosité du sol vers l'environnement intérieur via les fuites d'air du sous-sol.

L'entrée du radon dans les bâtiments résulte de nombreux paramètres : concentration dans le sol, perméabilité et humidité du sol, présence de fissures ou de fractures dans la roche sous-jacente, et notamment, des caractéristiques propres de l'habitat (procédé de construction, fissuration de la surface en contact avec le sol, système de ventilation...).

Dans une moindre mesure, la présence de radon dans les locaux habités peut cependant avoir d'autres origines : l'air extérieur, les matériaux de construction, l'eau à usage domestique.

Il existe un ensemble de techniques de réduction dans les bâtiments. L'adaptation de ces techniques à la construction neuve présente l'avantage de les intégrer dans la conception du bâtiment. Leur efficacité sera donc améliorée et le coût marginal. Dans les constructions existantes, les moyens à mettre en œuvre pour lutter contre la présence de radon dans l'air intérieur sont à considérer en fonction des niveaux de concentration moyenne annuelle mesurés dans le bâtiment et des caractéristiques de ce dernier. Selon les cas typologiques rencontrés et les niveaux initiaux de concentration, les mesures correctrices peuvent être réalisées de façon itérative afin de minimiser l'investissement fait pour lutter contre ce problème.<sup>liv</sup>

### A) Deux solutions et trois méthodes

#### 2 solutions : dilution, blocage du flux

Les principes des techniques visant à diminuer la présence de radon dans les bâtiments consistent d'une part à diluer la concentration en radon dans le volume habité et d'autre part à empêcher le radon venant du sol d'y pénétrer.<sup>lv</sup>

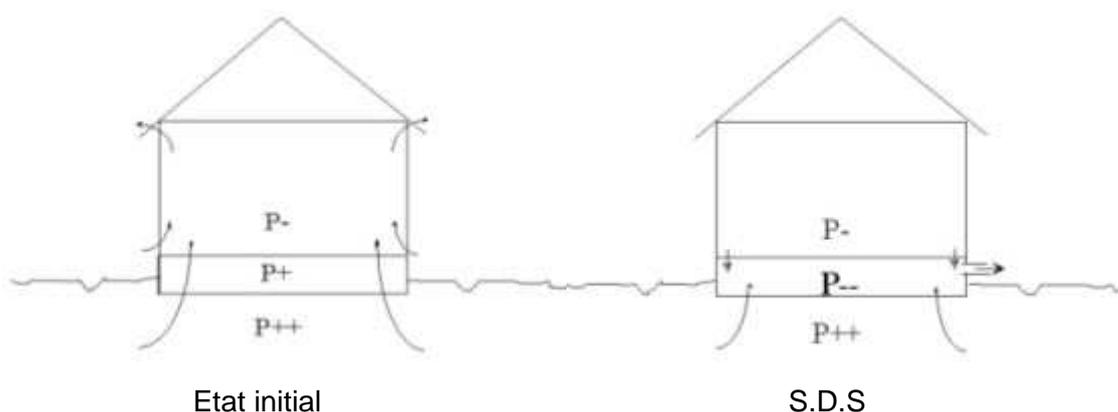
#### 3 méthodes : la ventilation du bâtiment, l'étanchement de l'interface sol/bâtiment et le traitement du soubassement par mise en dépression<sup>lvi</sup>

- En premier lieu, il est indispensable d'assurer la meilleure étanchéité à l'air possible entre le bâtiment et son sous-sol. Si les techniques d'étanchement ne sont pas toujours suffisantes pour réduire efficacement les concentrations en radon dans un bâtiment (identification incomplète des points d'entrées, problèmes de mise en œuvre, efficacité au cours du temps), elles constituent cependant un

préalable essentiel à l'efficacité d'autres solutions pouvant être mises en œuvre en parallèle.

- Une deuxième famille de solutions consiste à diluer le radon présent dans le bâtiment en augmentant le renouvellement d'air de ce dernier. L'efficacité de cette solution est cependant assez faible car on ne peut pas augmenter le renouvellement d'air d'un bâtiment inconsidérément sans tenir compte des contraintes énergétiques et de confort thermique. Parmi les différentes techniques de ventilation, la Ventilation Mécanique Contrôlée (VMC) : sans augmenter la dilution du radon par rapport à celle obtenue avec un renouvellement d'air réglementaire ou d'usage, cette technique, en insufflant mécaniquement de l'air dans le bâtiment permet de lutter contre la dépression naturelle de ce dernier, et donc la cause principale de l'entrée du radon.
- Enfin, la troisième famille de techniques consiste à traiter le soubassement par ventilation ou avec un Système de mise en Dépression du Sol (S.D.S.) (vide sanitaire, cave, dallage sur terre-plein). Ce traitement peut être effectué par aération naturelle ou par ventilation mécanique.

Le principe de réduction de l'entrée du radon dans les bâtiments le plus efficace repose sur le S.D.S. En effet, l'objectif de cette dernière technique consiste à générer un champ de pression dans le soubassement inférieur à celui régnant au niveau du sol du bâtiment, à un débit le plus faible possible. Pour cela, l'air du soubassement est extrait mécaniquement vers l'environnement extérieur où le radon se dilue rapidement. On empêche ainsi les mouvements convectifs de l'air contenu dans la porosité du sol et chargé en radon vers le bâtiment (schémas ci-dessous <sup>lvi</sup>).



## B) Efficacité

Une étude de Collignan et Millet (1999) <sup>lvii</sup> fait état de l'efficacité des différentes stratégies de ventilation pour une maison et un vide en sous-sol afin de réduire le niveau de concentration en radon de l'air intérieur.

La publication analyse les résultats pour 4 cas : une augmentation du renouvellement d'air, l'utilisation d'une ventilation mécanique supplémentaire (en plus de la ventilation naturelle de la maison), une dépressurisation du sous-plancher libre, ventilation du sous-plancher libre

Il a donc été montré que l'augmentation du taux de renouvellement d'air de la maison n'était pas très efficace, et qu'il peut être raisonnablement envisagé seulement si le taux d'échange d'air initial est trop faible. Cette mesure ne semble généralement pas être suffisante pour réduire la concentration en radon jusqu'à un niveau acceptable.

L'utilisation d'une ventilation mécanique supplémentaire pour la maison afin de réduire sa dépressurisation peut être efficace pour prévenir l'arrivée de radon mais dépend de la perméabilité à l'air de la maison (plus la maison est hermétique plus la concentration en radon diminuera efficacement grâce une plus rapide augmentation de la pression intérieur).

La S.D.S. est la méthode la plus efficace pour réduire le niveau de concentration en radon. Elle consiste à dépressuriser mécaniquement le sous-bassement dans le but d'y avoir une pression plus faible que celle dans la maison.

Quand la maison est construite avec un sous-plancher vide, une ventilation naturelle de ce vide serait généralement insuffisante pour réduire la concentration en radon à l'intérieur de cet espace, et par conséquent dans la maison.

En conclusion, il s'est avéré que la méthode la plus efficace visant à réduire la concentration en radon à l'intérieur de la maison consistait à dépressuriser mécaniquement le sol sous la maison ou le vide du sous-plancher.

Pour l'efficacité une autre étude<sup>lviii</sup> vient appuyer les dires précédents en donnant des ordres de grandeurs attendus en termes d'efficacité. Même si, l'échantillon analysé est trop petit pour conclure définitivement sur l'efficacité des différentes techniques, la figure 8 nous permet d'apprécier l'efficacité de ces solutions. Ces d'ailleurs sur ces données que nous avons pu baser le scénario de prévention 'radon'. On remarque que dans le cas du S.D.S. (numéro 7 de la figure 1) on peut atteindre en moyenne 90% d'efficacité, et que dans les pires cas (type VMC numéro 2 de la figure 1), l'efficacité est d'environ 50%. En moyenne, c'est une efficacité des techniques de 70% qui est mise en avant.

- 1: increase of natural building ventilation
- 2: Extract mechanical building ventilation
- 3: Blowing mechanical building ventilation
- 4: Natural or mechanical basement ventilation
- 5: Natural building and basement ventilation
- 6: Sealing interface ground/building and building ventilation
- 7: Sealing interface ground/building and S.D.S.

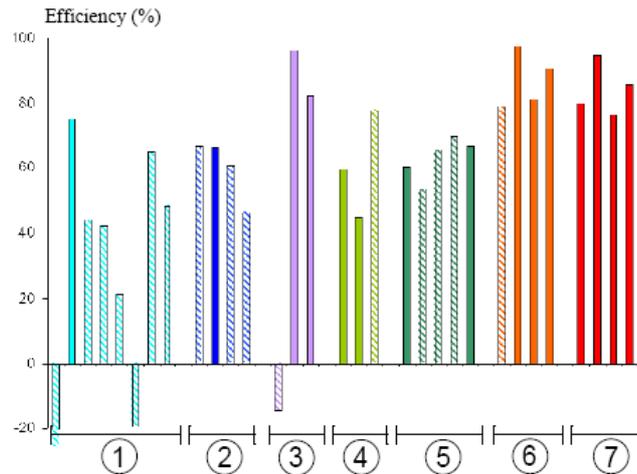


Figure 1 : efficacité des techniques de prévention, tiré de l'article (Collignan ; Kelly, 2003)

Les histogrammes hachurés correspondent aux cas pour lesquels les techniques de réhabilitation utilisées ne permettent pas de diminuer la concentration intérieure finale en radon au dessous de 400 Bq/m<sup>3</sup> (l'échantillon des données ayant été collecté sur des bâtiments où la concentration est supérieure à la valeur seuil de 400 Bq/m<sup>3</sup> pour laquelle une action est recommandée). Les valeurs négatives d'efficacité correspondent quant à elle aux cas où la concentration finale en radon est plus élevée que l'initiale.

## Annexe VII : Evaluation des coûts des techniques de prévention

Cette évaluation est fonction des données connues et disponibles en juillet 2008

Tableau 1. Issu de la formation professionnelle continue donnée par le CSTB : *maîtriser le risque radon*, datée du 24 et 25 octobre 2007

<b>Pays</b>	<b>Membrane seule</b>	<b>Aération naturelle</b>	<b>Ventilation active ou S.D.S.</b>	<b>Total</b>
Danemark	200			
Irlande	200 - 400	100	600 - 800	900 - 1300
Allemagne				2000
Finlande	100 - 300	100 - 300	200 - 400	400 - 1000
République Tchèque		350 - 700	350 - 700	700 - 1400
Royaume Uni	150	150	150	450
Etats-Unis		200 - 500		800 - 2500

Tableau 2. Exemples de coûts (en euros) dans l'hypothèse d'un bâtiment de 150 m<sup>2</sup>, d'un coût de construction de 200 K€, données ASN

<b>Technique de prévention</b>	Mise en place d'une ventilation mécanique avec mise en surpression des pièces habitées	Mise en dépression du soubassement de l'habitat
<b>Coût (euros)</b>	300 - 3000	1200 - 5000

Source : fiche d'information sur le radon, intitulé « Radon », décembre 2006, 2pp, disponible via le site [www.asn.fr](http://www.asn.fr)

## Bibliographie des annexes

<sup>i</sup> ASN, « Campagne 2006 – 2007 de mesures du radon dans les lieux ouverts au public », 3pp, visité le 30/07/08, disponible sur : [http://www.asn.fr/sections/espace-professionnels/radioprotection\\_professi/radon\\_save/downloadFile/attachedFile\\_unvisible\\_9\\_f0/campagne\\_2006-2007.pdf?nocache=1207153464.22](http://www.asn.fr/sections/espace-professionnels/radioprotection_professi/radon_save/downloadFile/attachedFile_unvisible_9_f0/campagne_2006-2007.pdf?nocache=1207153464.22)

<sup>ii</sup> Catelinois O., 2004, *évaluation des risques associés aux rayonnements ionisants*, grade de docteur de l'université Paris11, discipline épidémiologie de santé publique, 218pp

<sup>iii</sup> Lubin J, Boice JD, Edling JC, et al. "Radon and lung cancer risk: A joint analysis of 11 underground miner studies". *National Institute of Health (NCI)*, 1994.

<sup>iv</sup> S Darby, D Hill, et al.. "Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies". *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38308.477650.63 (published 21 December 2004)

<sup>v</sup> Billon S, Morin A, Caer S et coll. 2005. "French population exposure to radon, terrestrial gamma and cosmic rays". *Radiat Prot Dosim* 113:314-20.

<sup>vi</sup> IRSN, *campagne nationale de mesure du radon*, mise à jour 22/06/05, disponible sur internet : [http://www.irsn.org/index.php?position=Radon\\_5](http://www.irsn.org/index.php?position=Radon_5)

<sup>vii</sup> [http://kheops.champs.cstb.fr/oqai/userdata/documentation/document\\_133.pdf](http://kheops.champs.cstb.fr/oqai/userdata/documentation/document_133.pdf)

<sup>viii</sup> G. Dubois. "An overview of radon surveys in Europe". Luxembourg:Office for Official Publication of the European Communities. ISBN 92-79-01066-2. European communities, 2005

<sup>ix</sup> Catelinois O, Rogel A. Laurier D. et coll. 2006. "Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis." *Environ Health Perspect* 114(9); 1361-66.

<sup>x</sup> « Numéro thématique – Impact sanitaire du radon domestique : de la connaissance à l'action », *BEH*, 2007, n°18-19, pp145-168

<sup>xi</sup> Pirard P. Exposition et estimation du risque en France. IN Actes du colloque de la Société Française de Santé Publique « Exposition au radon dans les habitations, évaluation et gestion du risque ». Paris 2 et 3 Février 1998. *Collection Santé & Société* n°8 Avril 2000, pp 127-144.

<sup>xii</sup> Franke F et Pirard P. « Le radon en Corse: évaluation de l'exposition et des risques associés ». Février 2006. Saint-Maurice, France: Institut de veille sanitaire.

<sup>xiii</sup> APPANPC, *Intoxications au monoxyde de carbone*, [visité le 11 juin 2008], disponible sur Internet : <http://www.appanpc.fr/Dossiers/IntoxCO.asp>

<sup>xiv</sup> Abelsohn A. and J. B. J. Sanborn M.D., Weir E. (2002). "Identifying and managing adverse environmental health effects: 6. Carbon monoxide poisoning." *Canadian Medical Association Journal* 166(13): 1695-1690.

<sup>xv</sup> Georgoulis L.B., H. O., Samoli E., Katsouyanni K., Künzli N., Polanska L., Bruinen de Bruin Y., Alm S., Jantunen M. (2002). "Personal carbon monoxide exposure in five European cities and its determinants." *Atmospheric Environment* 36(6): 963-974.

<sup>xvi</sup> Veyret J., DRASS de Picardie, « Les intoxications au monoxyde de carbone », Intervention pour les IGS 07-08 à l'EHESP, avril 2008, Rennes : EHESP, 2008

<sup>xvii</sup> Modic J. (2003). "Carbon monoxide and COHb concentration in blood in various circumstances." *Energy and Buildings* 35(9): 903-907

<sup>xviii</sup> « Basic information – CO », disponible sur le site de l'US EPA, <http://www.epa.gov/iaq/co.html#Levels%20in%20Homes>, visité le 17/07/08

<sup>xix</sup> Fiche toxicologique INRS - FT n°47- p4

<sup>xx</sup> Afsset rapport, *Propositions de VGAI – Monoxyde de carbone* [http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/611421649658249684013021570308/VGAI\\_monoxyde\\_carbone.pdf](http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/611421649658249684013021570308/VGAI_monoxyde_carbone.pdf) mars 2007, p14/68

<sup>xxi</sup> OQAI, *Campagne Nationale Logements : Etat de la qualité de l'air dans les logements français - Rapport final observatoire de la qualité de l'air intérieur*, mise à jour mai 2007, 118-127

<sup>xxii</sup> Direction Générale de la Santé, *les intoxications au monoxyde de carbone*, [visité le 11 juin 2008], disponible : [http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/intox\\_co/sommaire.htm](http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/intox_co/sommaire.htm), mise en ligne en décembre 2003

<sup>xxiii</sup> Inpes, Statistiques nationales de l'Institut national de Veille Sanitaire (dispositif national de surveillance des intoxications piloté par l'InVS – bilan 2005 octobre 2007), *Intoxication*

- au monoxyde de carbone – Incendies domestiques,  
<http://www.inpes.sante.fr/70000/dp/07/dp071008.pdf> pp8-12/19
- <sup>xxiv</sup> InVS, *Intoxications au monoxyde de carbone dans la région Ile-de-France en 2005 - Bilan épidémiologique de la première année du nouveau dispositif national de surveillance*,  
[http://www.invs.sante.fr/publications/2007/rapport\\_monoxydeidf/Monoxyde\\_Carbone\\_editon\\_110607.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2007/rapport_monoxydeidf/Monoxyde_Carbone_editon_110607.pdf), juillet 2007, 31pp
- <sup>xxv</sup> SALINES G., *Surveiller les intoxications par le monoxyde de carbone*, approuvé par le CSHPF le 12 décembre 2002 Groupe de travail du CSHPF,  
[http://www.sante.gouv.fr/html/dossiers/intox\\_co/rapport\\_cshpf.pdf](http://www.sante.gouv.fr/html/dossiers/intox_co/rapport_cshpf.pdf), 91pp
- <sup>xxvi</sup> Viegi, G., M. Simoni, et al. (2004). "Indoor air pollution and airway disease." *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 8(12): 1403-1407
- <sup>xxvii</sup> CCIP, « Entreprises : comment réduire vos émissions atmosphériques ? », visité le 17/07/08, disponible sur Internet : <http://www.environnement.ccip.fr/air/reduction/nox.htm>
- <sup>xxviii</sup> Déchenaux J., Derbez M., et al., « Présentation de l'étude " Sentinelles de l'air " » - *Air Pur* n°64, pp. 5-13, 2003, format pdf disponible via le site <http://www.appanpc-asso.org/Etudes/Sentinelles.asp>, visité le 17/07/08
- <sup>xxix</sup> Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques – INERIS – version n°1 aout 2005
- <sup>xxx</sup> « Basic information, nitrogen dioxide » <http://www.epa.gov/iaq/no2.html> visité le 17/07/08
- <sup>xxxi</sup> « Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre » WHO/SDE/PHE/OEH/06.02,2005, disponible sur le site [http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_fre.pdf) visité le 18/07/08
- <sup>xxxii</sup> Viegi, G., M. Simoni, et al. (2004). "Indoor air pollution and airway disease." *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 8(12): 1403-1407
- <sup>xxxiii</sup> « Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques de juin 2000 », <http://www.sante.gouv.fr/html/actu/pollution/effets04.htm>, visité le 17/07/08
- <sup>xxxiv</sup> Chao C.Y.H., L. A. (2000). "A study of personal exposure to nitrogen dioxide using passive samplers." *Building and Environment* 35(6): 545-553.
- <sup>xxxv</sup> Franklin, P., T. Runnion, et al. (2006). "Comparison of peak and average nitrogen dioxide concentrations inside homes." *Atmospheric Environment* 40(38): 7449-7454
- <sup>xxxvi</sup> « Quels sont les différents types de polluant atmosphérique ? »  
<http://www.afsse.fr/index.php?pageid=699&parentid=265&ongletlstd=307>, visité le 17/07/08
- <sup>xxxvii</sup> Dr Pierre Cabanes, service des études médicales EDF-GDF, « les oxydes d'azote et la santé », Bâtiment et santé, CSTB magazine, n°113, avril 1998, p7
- <sup>xxxviii</sup> Cyrus J., J. R. H. K., Wölke G., Wichmann H.-E., INGA-Study Group (2000). "Sources and concentrations of indoor nitrogen dioxide in Hamburg (west Germany) and Erfurt (east Germany)." *The Science of the Total Environment* 250(1-3): 51-62.
- <sup>xxxix</sup> Chao C.Y.H., L. A. (2000). "A study of personal exposure to nitrogen dioxide using passive samplers." *Building and Environment* 35(6): 545-553.
- <sup>xl</sup> Franklin, P., T. Runnion, et al. (2006). "Comparison of peak and average nitrogen dioxide concentrations inside homes." *Atmospheric Environment* 40(38): 7449-7454
- <sup>xli</sup> L. Mosqueron, V. Nedellec, OQAI « inventaire des données françaises sur la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments : actualisation des données sur la période 2001-2004 », rapport final n°2001-2004, novembre 2004, pp14-16
- <sup>xlii</sup> Schadkowski C., « Exposition individuelle aux oxydes d'azote et au monoxyde de carbone : premiers résultats de l'étude " Sentinelles de l'air" en Région Nord-Pas de Calais », *Air Pur* n°64, pp. 14-29, 2003, format pdf disponible via le site <http://www.appanpc-asso.org/Etudes/Sentinelles.asp>, visité le 17/07/08
- <sup>xliii</sup> Frampton M.W., M.D., "Nitrogen dioxide: evaluation of current California air quality standards with respect to protection of children", September 1, 2000, pp42
- <sup>xliv</sup> « Basic information, particulate matter » <http://www.epa.gov/iaq/rpart.html> visité le 17/07/08

- <sup>xlv</sup> « Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques de juin 2000 », <http://www.sante.gouv.fr/html/actu/pollution/effets02.htm>, visité le 17/07/08
- <sup>xlvi</sup> « bulletin d'information en santé environnementale – particules dans l'atmosphère : des normes plus sévères pour protéger la santé », *Mai-juin 1997, Vol 8, N° 3*, disponible sur le site : [http://www.inspq.qc.ca/bulletin/bise/1997/bise\\_8\\_3.asp#change](http://www.inspq.qc.ca/bulletin/bise/1997/bise_8_3.asp#change), visité le 17/07/08
- <sup>xlvii</sup> Viegi, G., M. Simoni, et al. (2004). "Indoor air pollution and airway disease." *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 8(12): 1403-1407
- <sup>xlviii</sup> « Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre » WHO/SDE/PHE/OEH/06.02, 2005, visité le 18/07/08, disponible sur le site [http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_fre.pdf), pp9-13
- <sup>xlix</sup> OQAI, Campagne Nationale Logements : Etat de la qualité de l'air dans les logements français - Rapport final observatoire de la qualité de l'air intérieur, mise à jour mai 2007, 132-133
- <sup>l</sup> L. Mosqueron, V. Nedellec, OQAI « inventaire des données françaises sur la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments : actualisation des données sur la période 2001-2004 », rapport final n°2001-2004, novembre 2004, pp14-16
- <sup>li</sup> Leuenberger Ph., « Pollution par les particules en suspension dans l'air et effets sur la santé » *Revue Médicale Suisse*, n° 2325, visité le 21/07/08, disponible sur internet <http://www.revmed.ch/article.php3?sid=20922>
- <sup>lii</sup> Pope, Dockery et al, Health of fine particules in air pollution ; *Air & Waste Management Assoc* 2006 ; 56 ; 708 – 7
- <sup>liii</sup> Annesi-Maesano, I. and W. Dab (2006). "Air pollution and the lung: epidemiological approach." *M S-Medecine Sciences* 22(6-7): 591-594.
- <sup>liv</sup> CSTB, *introduction*, visité le 10/07/08, disponible sur internet : <http://ese.cstb.fr/radon/wacom.aspx>
- <sup>lv</sup> CSTB, *bâtiments neufs*, visité le 10/07/08, disponible sur internet : <http://ese.cstb.fr/radon/wacom.aspx?idarchitecture=7&Country=>
- <sup>lvi</sup> CSTB, *techniques de réduction*, visité le 10/07/08, disponible sur internet : <http://ese.cstb.fr/radon/wacom.aspx?idarchitecture=5&Country=>
- <sup>lvii</sup> Collignan B., Millet JR « Estimation of radon concentration in house using a simple ventilation model », avril 1999 (document interne disponible sur place)
- <sup>lviii</sup> Collignan B., O'Kelly P., « Dimensioning of soil depressurisation system for radon remediation in existing buidings », décembre 2003 (document interne disponible sur place)

## *Summary*

If during a long time, air quality inside buildings has not been part of major health concerns in France, contrary to the quality of outdoor air, an impulsion has been given in recent years (creation of the OQAI in 2001, PNSE 2004-2008, etc.). Thus, this report was inscribed in an European projects on this theme: INTARESE (Integrated Assessment of Health Risks on Environmental Stressors in Europe).

The work was first to seek knowledge in the field of risk assessment on indoor pollutants, at a national level, to enhance the tool on the assessment of health impacts of public policy, developed in the context of INTARESE. Four substances have been targeted: radon, carbon monoxide, nitrogen oxides and particulates. The information sought had to be necessary and sufficient to define and implement scenarios on assessment of health impacts of public housing policies.

The development of two scenarios was made on the case of radon, targeting: a policy of energy efficiency, thermal insulation and a policy of prevention of pollution. In order to obtain an assessment of the health impact, the results should reflect the evolution of exposure to radon and the number of deaths from lung cancer related to radon, year after year. Then these deaths were contrasted with the economic impact generated by the policy, when it becomes relevant and possible.

Following the results both in literature and in the preparation of case studies on radon, the first analyses were presented and some suggestions of progress have been mentioned.

*Keywords:* evaluation of health risks, health impact, public policy, scenario, exposure, deaths

BREGEON

Ludivine

24/08/08

## IGS

Promotion 2007-2008

# Etude d'impacts de politiques publiques sur les risques sanitaires dans les logements

### **Résumé :**

Si pendant longtemps la qualité de l'air intérieur des bâtiments, au contraire de la qualité de l'air extérieur, n'a pas fait partie des préoccupations sanitaires majeures en France, une impulsion a été donnée ces dernières années (création de l'OQAI en 2001, PNSE 2004-2008, etc.). Ainsi le mémoire s'est inscrit dans un des projets européens sur le sujet : INTARESE (Integrated Assessment of Health Risks on Environmental Stressors in Europe).

Le travail consistait tout d'abord à rechercher les connaissances acquises en matière d'évaluation du risque sur les polluants intérieurs, à un niveau national, pour agrémenter l'outil d'évaluation d'impacts sanitaires des politiques publiques, développé dans le cadre d'INTARESE. Quatre substances ont été ciblées : le radon, le monoxyde de carbone, les oxydes d'azote et les particules. Les informations recherchées devaient être nécessaires et suffisantes pour pouvoir définir et réaliser des scénarii d'évaluation d'impacts sanitaires de politiques publiques sur les logements.

L'élaboration de deux scénarii a été effectuée sur le cas du radon, ciblant : une politique d'efficacité énergétique, l'isolation thermique et une politique de prévention du polluant. Afin d'obtenir une évaluation de l'impact sanitaire, les résultats devaient traduire l'évolution de l'exposition au radon et du nombre de décès par cancer du poumon liés au radon, année après année. Puis lorsque cela s'avérait pertinent et possible, mettre ces décès au regard de l'impact économique engendré par la politique.

Suite aux résultats obtenus tant au niveau des recherches bibliographiques qu'au niveau de l'établissement des études de cas sur le radon, de premières analyses ont été avancées et des pistes de progrès ont été évoquées.

### **Mots clés :**

Evaluation du Risque Sanitaire, impact sanitaire, politique publique, scénario, exposition, décès

*L'Ecole des Hautes Etudes en Santé Publique n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les mémoires : ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*