



HAL
open science

Carburants alternatifs et santé publique: évaluation quantitative des impacts sanitaires associés à l'introduction des véhicules roulant à l'éthanol dans le parc roulant français

Anthony Cadène

► **To cite this version:**

Anthony Cadène. Carburants alternatifs et santé publique: évaluation quantitative des impacts sanitaires associés à l'introduction des véhicules roulant à l'éthanol dans le parc roulant français. Autre. 2009. dumas-00559968

HAL Id: dumas-00559968

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00559968v1>

Submitted on 10 Feb 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Sécurité Sanitaire Environnement Travail

CONSERVATOIRE NATIONAL DES ARTS ET METIERS

Institut d'Hygiène Industrielle et de l'Environnement

Sécurité Sanitaire Environnement Travail

Centre de Paris

MEMOIRE

Présenté en vue d'obtenir le

DIPLOME D'HYGIENISTE DU TRAVAIL ET DE L'ENVIRONNEMENT

Par

Anthony Cadène

Promotion Janvier 2007

**« CARBURANTS ALTERNATIFS ET SANTE PUBLIQUE :
EVALUATION QUANTITATIVE DES IMPACTS SANITAIRES ASSOCIES A
L'INTRODUCTION DES VEHICULES ROULANT A L'ETHANOL DANS LE PARC
ROULANT FRANÇAIS »**

Soutenu le 09 mars 2009

Président du Jury : Mme Martine Courtois, Directrice adjointe de l'IHIE
Assesseurs : M. Vincent CAQUERET, Ingénieur de recherche au Cnam
M. Jean-Luc BONNET, professeur au Cnam
Maître de Stage : M. Vincent Nedellec – Directeur général de VNC
Tuteur académique : Mme Laura Temime – Maître de conférence au Cnam

Résumé / Abstract :

Dans le cadre de la nouvelle politique énergétique pour l'Europe, l'Union Européenne a adopté une Directive communautaire 2003/30/CE contraignant la substitution d'un minimum de 10 % des pétrocarburants classiques dans le secteur du transport par des agrocarburants, issus de la biomasse, d'ici 2020. Le remplacement progressif d'une part du parc automobile par des véhicules à motorisation flex-fuel (FFV), adaptés à la consommation de carburants à fortes teneurs en éthanol tel que le E85 (mélange de 85 % d'éthanol et de 15 % d'essence), constitue l'une des actions-clefs envisagées pour l'atteinte de ces objectifs. Dans ce contexte, cette étude vise à caractériser l'évolution des impacts sanitaires attribuables au transport routier, générée par l'introduction et le développement de l'emploi de ces véhicules alternatifs, suivant l'examen comparatif de 3 scénarios de configuration du parc roulant :

- i) parc actuel, considéré sans FFV-E85,
- ii) parc actuel dont 10 % des véhicules légers à motorisation essence sont remplacés par des FFV-E85,
- iii) parc actuel dont 10 % des véhicules légers à motorisation diesel sont remplacés par des FFV-E85.

La première partie de ce document rend compte du travail de synthèse bibliographique sur lequel se fondent les choix techniques effectués pour mener au mieux cette étude dont la réalisation est présentée en détail dans la seconde partie du même document. Les concentrations atmosphériques de 7 polluants sélectionnés (PM10, NO₂, CO, benzène, 1,3-butadiène formaldéhyde et acétaldéhyde) ont été évaluées pour les zones urbaines du territoire national segmentées en 4 995 mailles de 4x4 km. Les risques sanitaires ont ensuite été calculés sur la base de ces données par la combinaison de 2 méthodes distinctes : l'Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires (EQRS) et l'Évaluation de l'Impact Sanitaire (EIS). Les résultats de l'étude montrent que les modifications de la configuration du parc roulant déterminées dans les scénarios de substitution entraînent de faibles variations des impacts sanitaires. Sur la base des hypothèses considérées, l'introduction des FFV-E85 tend globalement à diminuer les impacts sanitaires du trafic routier, le remplacement des véhicules diesel apparaissant plus favorable que celui des véhicules essence (diminutions du nombre de décès de, respectivement, 1,08-2,67 % contre 0,00-0,04 %). Ces résultats et les perspectives qui y sont conséquentes sont enfin discutées à la lumière des incertitudes identifiées.

Mots clés : véhicules alternatifs, agrocarburants, bioéthanol, E85, trafic routier, santé publique, évaluation de risques sanitaires, étude de l'impact sanitaire.

In the context of its new energy policy orientation, the European Union have recently adopted the Directive 2003/30/EC which requires the substitution of classics petrofuels by agrofuels, fuels extracted from biomass, at a 10 % minimum rate for 2020. Progressive introduction of flexible-fuel vehicle (FFV), only motorisation adapted to large ethanol fuel contents (as E85 - 85 % ethanol with 15 % gasoline) consumption, appears to be one of the key action actually considered to reach such an objective. This work aims to study the evolution of road traffic's health impact caused by these alternatives vehicle introduction through 3 scenarii of fleet :

- i) actual fleet considered without FFV-E85,
- ii) actual fleet with 10 % of light gasoline vehicle substituted by FFV-E85,
- iii) actual fleet with 10 % of light diesel vehicle substituted by FFV-E85.

The first part of this document refers to the bibliographic synthesis work on which were based the technical choices made for the realisation of the study fully described in the second part of this document. Atmospheric concentrations of 7 pollutants (PM10, NO₂, CO, benzene, 1,3-butadiene formaldehyde and acetaldehyde) were evaluated for urban areas of the french national territory segmented in a grid of 4 995 4x4 km cells. Based on theses data, health risks were then calculated by combination of 2 distincts methods : Quantitative Health Risk Assessment (QHRA) and Health Impact Assessment (HIE). Results show that modifications of fleet's configuration as featured into the scenarii involve only slight health impacts fluctuations. However, considering our hypothesis, introduction of FFV-E85 would lead to a global trend of decrease of road's traffic health impact. This trend appears more ponounced with diesel vehicle substitution rather than with gasoline vehicle substitution (total number of avoided death 1.08-2.67 % vs 0.00-0.04 %). These results and associated perspectives are finally discussed and confronted to identified uncerntainties.

Keywords : alternative vehicle, agrofuels, bioethanol, E85, road traffic, public health, quantitative health risk assessment, health impact assessment.

Remerciements

L'étude à la base de ce mémoire a été effectuée au sein du bureau d'études Vincent Nedellec Conseil (VNC) sous la direction de Vincent Nedellec. Je tiens tout d'abord à le remercier pour non seulement m'avoir accueilli au sein de son équipe et accordé sa confiance durant plus de 2 années mais aussi pour m'avoir fait bénéficier de son expérience humaine et scientifique. Les nombreuses discussions scientifiques que nous avons pu partager ont été des plus passionnantes.

Je remercie l'ADEME qui a financé ce projet. L'aide que m'ont apporté Mme Hélène Desqueyroux (ingénieur au Département Surveillance de la Qualité de l'Air) et Messieurs Gabriel Plassat, Laurent Gagnepain, Bertrand-Olivier Ducreux et Stéphane Barbusse (ingénieurs du Département Transport et Mobilité) de l'ADEME s'est avérée particulièrement précieuse quant à la réalisation de ces travaux. Je tiens aussi à les remercier pour l'intérêt qu'ils ont manifesté à l'égard de mes travaux antérieurs.

Je souhaite particulièrement témoigner ma gratitude envers Mme Martine Courtois, professeur et directrice adjointe de l'IHIE, pour son soutien permanent et ses conseils avisés prodigués au cours de ces deux années. Je remercie Mme Laura Temime, maître de conférence au Cnam, pour le temps qu'elle a consacré à mon travail et toute l'aide qu'elle a su m'apporter pour la rédaction de ce mémoire. Soient également remerciés M. Vincent Caqueret, ingénieur de recherche du CIGP, et M. Jean-Luc Bonnet, professeur au Cnam, pour avoir accepté de juger ce travail.

Je tiens à remercier l'équipe enseignante du magister pour les interventions de haute qualité auxquelles j'ai assisté ainsi que pour la disponibilité dont ils ont fait preuve au cours d'échanges fructueux. Je n'oublie pas l'équipe d'encadrement, Mlle Nathalie Morand, M. Thomas Furtado et Mme Brigitte Kim, dont le dévouement et l'efficacité ne sont plus à démontrer. Un Merci particulier à Nathalie pour sa patience à l'égard de complications administratives et de sa constante bonne humeur.

Un grand Merci aux nombreux auditeurs que j'ai eu la chance de côtoyer au sein des différentes promotions du magister mais aussi durant les cours du soir. La liste de noms est trop longue pour pouvoir tous les citer ici : Laurent, Pascal, Régis, Quentin, Estelle, Arnaud, Georges, Guy, Magid, Milia, Ghislain, Roland, Audrey ... Leur bonne humeur communicative a contribué à rendre cette expérience encore plus agréable. Nos échanges d'expériences ont indubitablement contribué à compléter ces cours et à enrichir mes connaissances personnelles.

Je remercie chaleureusement Anne Pleuvy, collègue de VNC, ainsi qu'Amandine Péchalat, documentaliste à l'APPA, qui m'ont accompagné tout au long de cette expérience durant laquelle nous avons partagé, bien entendu, les quelques désagréments inhérents aux turbulences professionnelles, mais surtout beaucoup de joie et d'allégresse. J'ai eu beaucoup de plaisir à travailler avec elles.

Enfin, un ultime remerciement à Virginie Baudot, ma compagne, pour avoir supporté ma récente fixation sur les agrocarburants ainsi que mes tentatives (ratées...) de transformer le café du matin en carburant !

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| LEXIQUE | 9 |
| INTRODUCTION..... | 10 |
| CONTEXTE ET PROBLEMATIQUE GENERALE | 10 |
| PRESENTATION ET DESCRIPTION DU PLAN DE TRAVAIL..... | 10 |
| PARTIE 1 : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DES DONNEES DISPONIBLES POUR LA REALISATION DE L'ETUDE | |
| 1. FACTEURS D'EMISSION DES VEHICULES ROULANTS A L'E85 | 14 |
| 1.1. OBJECTIFS VISES | 14 |
| 1.2. METHODOLOGIE ET CRITERES DE SELECTION | 14 |
| 1.3. SUBSTANCES RETENUES POUR L'ETUDE..... | 16 |
| 1.4. INVENTAIRE DES FACTEURS D'EMISSIONS..... | 16 |
| 1.4.1. <i>Monoxyde de carbone – CO</i> | 17 |
| 1.4.2. <i>Oxydes d'azote – NOx</i> | 19 |
| 1.4.3. <i>Particules émises – PM</i> | 21 |
| 1.4.4. <i>Hydrocarbures– HC</i> | 23 |
| 1.4.5. <i>Aldéhydes</i> | 25 |
| 1.5. FACTEURS D'EMISSIONS RETENUS | 27 |
| 2. MODELES D'EVALUATION DES EXPOSITIONS ET DES RISQUES SANITAIRES | 30 |
| 2.1. OBJECTIFS VISES ET METHODOLOGIE APPLIQUEE..... | 30 |
| 2.2. RESUME ET ANALYSE DES PUBLICATIONS PRECEDENTES | 31 |
| 2.2.1. <i>[Lamy 1999]</i> | 31 |
| 2.2.2. <i>[Jacobson 2007]</i> | 32 |
| 2.2.3. <i>[VNC 2003a]</i> | 33 |
| 2.2.4. <i>[VNC 2005]</i> | 35 |
| 2.3. CHOIX DES MODELES D'EVALUATION DES EXPOSITIONS | 37 |
| 2.3.1. <i>Modélisation du trafic routier</i> | 37 |
| 2.3.2. <i>Modélisation des émissions atmosphériques</i> | 39 |
| 2.3.3. <i>Modèles d'évaluation des concentrations atmosphériques</i> | 41 |
| 2.4. METHODES D'EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES | 44 |
| 2.4.1. <i>Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires</i> | 44 |
| 2.4.2. <i>Évaluation de l'Impact Sanitaire</i> | 47 |
| 2.5. SELECTION DU MODELE EMPLOYE POUR L'ETUDE | 49 |
| 2.5.1. <i>Etude appliquée au cas parisien</i> | 50 |
| 2.5.2. <i>Etude appliquée au domaine national métropolitain</i> | 51 |
| 2.5.3. <i>Détails des calculs de l'étude</i> | 52 |
| 3. FONCTIONS EXPOSITIONS-RISQUES ET VTR DISPONIBLES | 61 |
| 3.1. RECHERCHE DES FER..... | 61 |
| 3.1.1. <i>Chez les adultes</i> | 61 |
| 3.1.2. <i>Chez les enfants</i> | 64 |
| 3.1.3. <i>Effets sanitaires et fréquences de base dans la population générale</i> | 66 |
| 3.1.4. <i>Synthèse des FER et incidences sélectionnées</i> | 71 |
| 3.2. RECHERCHE DES VTR | 74 |
| 3.2.1. <i>Critères de sélection des VTR</i> | 74 |
| 3.2.2. <i>Valeurs Toxicologiques de Référence sélectionnées</i> | 74 |

PARTIE 2 : REALISATION DE L'ETUDE

| | |
|--|------------|
| 4. ÉVALUATION QUANTITATIVE DES RISQUES SANITAIRES (EQRS)..... | 77 |
| 4.1. IDENTIFICATION DES DANGERS..... | 77 |
| 4.2. SELECTION DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE..... | 77 |
| 4.3. ÉVALUATION DE L'EXPOSITION..... | 77 |
| 4.4. RESULTATS : CARACTERISATION DES RISQUES SANITAIRES..... | 78 |
| 5. ÉVALUATION DE L'IMPACT SANITAIRE (EIS)..... | 81 |
| 5.1. ESTIMATION DES NIVEAUX D'EXPOSITION..... | 81 |
| 5.2. EFFETS SANITAIRES, FER ET INCIDENCES DE BASE SELECTIONNEES..... | 81 |
| 5.3. RESULTATS : CARACTERISATION DE L'IMPACT SANITAIRE..... | 81 |
| 5.3.1. <i>Résultats chez les adultes</i> | 81 |
| 5.3.2. <i>Résultats chez les enfants</i> | 83 |
| 5.3.3. <i>Analyses exploratoires chez les enfants</i> | 87 |
| 5.3.4. <i>Synthèse des impacts sanitaires et influence de la pollution atmosphérique sur l'état de santé des populations</i> | 88 |
| 6. DISCUSSION..... | 90 |
| 6.1. INCERTITUDES LIEES A L'EVALUATION DES EXPOSITIONS..... | 91 |
| 6.1.1. <i>Incertitudes entraînant une surestimation</i> | 91 |
| 6.1.2. <i>Incertitudes entraînant une sous-estimation</i> | 91 |
| 6.1.3. <i>Incertitudes d'effets inconnus</i> | 91 |
| 6.2. INCERTITUDES LIEES A L'ÉVALUATION QUANTITATIVE DES RISQUES SANITAIRES (EQRS)..... | 94 |
| 6.2.1. <i>Sélection des agents dangereux</i> | 94 |
| 6.2.2. <i>Valeurs Toxicologiques de Référence</i> | 94 |
| 6.2.3. <i>Caractérisation des expositions</i> | 94 |
| 6.3. INCERTITUDES LIEES A L'ÉVALUATION DE L'IMPACT SANITAIRE (EIS)..... | 95 |
| 6.3.1. <i>Choix des indicateurs d'exposition</i> | 96 |
| 6.3.2. <i>Choix des concentrations de référence</i> | 98 |
| 6.3.3. <i>Analyses exploratoires</i> | 98 |
| 6.4. AUTRES LIMITES..... | 99 |
| 7. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES..... | 102 |
| 8. BIBLIOGRAPHIE..... | 105 |

ANNEXES :

| | |
|--|------------|
| 9. ANNEXE 1 – TESTS DE MESURES..... | 109 |
| 10. ANNEXE 2 – SELECTION DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE..... | 114 |
| 11. ANNEXE 3 – DONNEES INRETS..... | 127 |

TABLEAUX ET FIGURES

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : synthèse des facteurs d'émissions pour le polluant CO (en g/km). | 18 |
| Tableau 2 : influence des modes de conduite sur le facteur d'émission de CO (en g/km). | 18 |
| Tableau 3 : synthèse des facteurs d'émissions de CO (en g/km).mesurés par Carfueldata. | 18 |
| Tableau 4 : synthèse des facteurs d'émissions de NOx (en g/km)..... | 20 |
| Tableau 5 : influence des modes de conduite sur les facteurs d'émissions de NOx (en g/km). | 20 |
| Tableau 6 : synthèse des facteurs d'émissions de NOx (en g/km) mesurés par Carfueldata. ... | 20 |
| Tableau 7 : synthèse des facteurs d'émissions de PM (en mg/km)..... | 21 |
| Tableau 8 : influence des modes de conduite sur les facteurs d'émissions de PM (en mg/km). | 21 |
| Tableau 9 : synthèse des facteurs d'émissions de PM10 (en g/km) mesurés par Carfueldata. ... | 22 |
| Tableau 10 : synthèse des facteurs d'émissions de PM10 (en mg/km) [Ahlvik 2002]..... | 22 |
| Tableau 11 : synthèse des facteurs d'émissions de HC (en g/km)..... | 23 |
| Tableau 12 : influence des modes de conduite sur les facteurs d'émissions de HC (en g/km). | 23 |
| Tableau 13 : synthèse des facteurs d'émissions de HC (en g/km) mesurés par Carfueldata. ... | 24 |
| Tableau 14: synthèse des facteurs d'émissions de benzène (en mg/km). | 24 |
| Tableau 15: synthèse des facteurs d'émissions de 1,3-butadiène (en mg/km)..... | 24 |
| Tableau 16 : synthèse des facteurs d'émissions de formaldéhyde (en mg/km). | 26 |
| Tableau 17 : synthèse des facteurs d'émissions d'acétaldéhyde (en mg/km)..... | 26 |
| Tableau 18 : récapitulatif des facteurs d'émissions unitaires issus de la synthèse bibliographique (en g/km). | 27 |
| Tableau 19 : facteurs d'émission (g/km) des véhicules Ford Focus en fonction de leur motorisation et du cycle de mesure ([Jeuland 2007] et DTM)..... | 28 |
| Tableau 20 : comparaison des modifications d'émission générées par les substitution de véhicules en fonction des différents jeux de facteurs d'émission disponibles. | 28 |
| Tableau 21 : catégories de véhicules considérées dans le calcul des émissions | 54 |
| Tableau 22 : répartition routière par type de véhicule pour l'année 2006 [URF 2007]..... | 55 |
| Tableau 23 : variation des facteurs de variation des émissions unitaires utilisés. | 56 |
| Tableau 24 : Risques Relatifs de mortalité à court terme [et IC à 95%] pour une exposition de 0-1 jour et une augmentation de 10 µg/m ³ de NO ₂ ou de PM10..... | 62 |
| Tableau 25 : Risques Relatifs d'admissions hospitalières pour causes respiratoires [IC à 95%] pour une augmentation de 10 µg/m ³ de NO ₂ ou de PM10 | 63 |
| Tableau 26 : Risques Relatifs d'admissions hospitalières pour causes cardiovasculaires ou cardiaques [IC à 95%] pour augmentation de 10 µg/m ³ (NO ₂ ou PM10)..... | 63 |
| Tableau 27 : Risque Relatif de mortalité à long terme [IC à 95%] pour une augmentation de 10 µg/m ³ | 63 |
| Tableau 28 : Répartition de la population vivant en zone urbaine et comparaison avec la population totale en France métropolitaine en 1999 | 70 |
| Tableau 29 : FER et incidences correspondantes sélectionnées pour les effets sanitaires considérés chez les adultes. | 72 |
| Tableau 30 : FER et incidences correspondantes sélectionnées pour les effets sanitaires considérés chez les enfants. | 73 |
| Tableau 31 : Excès de Risque Unitaire (ERU) (voie respiratoire, exposition vie entière, effets cancérogènes) | 75 |
| Tableau 32 : Exposition chronique : comparaison selon les 3 scénarios de parc des Excès de Risque Individuel moyens associés à chaque agent dangereux sélectionné (effets cancérogènes). | 78 |

| | |
|---|-----|
| Tableau 33 : Exposition chronique : comparaison selon les 3 scénarios de parc des nombres de cas attribuables associés à une exposition vie entière à chaque agent dangereux sélectionné (effets cancérogènes)..... | 79 |
| Tableau 34 : Exposition chronique : comparaison selon les 3 scénarios de parc du nombre de cas de cancers (par site) associés du trafic routier..... | 79 |
| Tableau 35 : décès annuels attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et trafic | 82 |
| Tableau 36 : mortalités anticipées attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et trafic* | 82 |
| Tableau 37 : Hospitalisations attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et trafic*.. | 83 |
| Tableau 38 : Nombre annuel de décès post-néonataux pour causes respiratoires attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile parmi les naissances vivantes | 84 |
| Tableau 39 : Nombre de crises d'asthme par an attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile chez les enfants de 5 à 15 ans* | 84 |
| Tableau 40 : Nombre de bronchites aiguës par an attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile chez les enfants de 5 à 15 ans* | 85 |
| Tableau 41 : Nombre d'hospitalisations par an pour causes respiratoires chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile..... | 85 |
| Tableau 42 : Nombre d'hospitalisations par an pour asthme chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile*..... | 86 |
| Tableau 43 : Nombre de visites médicales d'urgence par an pour asthme chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile* | 86 |
| Tableau 44 : Nombre de naissances prématurées par an attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile* | 87 |
| Tableau 45 : Nombre de cas de cancers par an chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile | 88 |
| Tableau 46 : Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique ambiante et de la pollution liée au trafic en 2000 et à l'horizon 2010 dans les zones urbaines de la France métropolitaine ⁽¹⁾ | 89 |
| Tableau 47 : Comparaison des valeurs moyennes des concentrations atmosphériques employées pour le scénario 1 avec les données d'Airparif | 92 |
| Tableau 48 : Contribution des différents gaz à l'augmentation de l'effet de serre (tenant compte de leur pouvoir d'échauffement respectif) | 100 |
| Tableau 49 : distribution du parc roulant de véhicules particuliers | 128 |
| Tableau 50 : distribution du parc roulant de véhicules utilitaires légers (< 3,5 t)..... | 129 |
| Tableau 51 : distribution du parc roulant de véhicules utilitaires lourds (> 3,5 t) | 129 |
| Tableau 52 : distribution du parc roulant de cars et bus urbains..... | 130 |
| Tableau 53 : distribution du parc roulant de deux-roues..... | 130 |
| Figure 1 : Déroulement prévisionnel de l'étude..... | 11 |
| Figure 2 : Schéma conceptuel du modèle de dispersion VNC..... | 42 |
| Figure 3 : Schéma conceptuel de la démarche d'EIS..... | 49 |
| Figure 4 : Cycle de test NEDC (selon [De Serves 2005])..... | 110 |
| Figure 5 : Cycles de tests ARTEMIS (selon [De Serves 2005])..... | 112 |
| Figure 6 : Cycle urbain américain FTP-75 (selon [Joumard 1999]). | 112 |
| Figure 7 : Cycles supplémentaires SFTP (selon l'EPA). | 113 |

LEXIQUE

ADEME : Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie
ARTEMIS: Assessment and Reliability of Transport Emission Models and Inventory Systems
ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BDSP : Banque de Données Santé Publique
CAA : Concentrations Admissibles dans l'Air
CARB : California Air Resources Board
CETE : Centre d'Études techniques de l'Équipement
CIRC : Centre International de Recherche contre le Cancer
CITEPA : Centre Interprofessionnel Technique d'Étude de la Pollution Atmosphérique
DAEI-SESP : Direction des Affaires Économiques et Internationales, Service Économie, Statistiques et Prospectives
DTM : Département Transport et Mobilité
DVDVP : Direction Voirie et Déplacement de la Ville de Paris
EIS : Étude d'impact sanitaire
EQRS : Étude Quantitative de Risques Sanitaires
ERU : Excès de Risque Unitaire
EUDC : Extra Urban Driving Cycle
FER : Fonction Exposition-Risque
FFV : Flexible Fuel Vehicle
FI : Facteur d'Incertitude
FTP : Federal Test Procedure
GENEMIS : GENneration and evaluation of EMIssion data
GES : Gaz à Effets de Serre
IFEN : Institut Français de l'Environnement
INRETS : Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité
INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Économiques
InVS : Institut de Veille Sanitaire
LO(A)EL : Lower Observed (Adverse) Effect Level
LTE : Laboratoire Transport et Environnement
MVEG : Motor Vehicle Emission Group
NEDC : New European Driving Cycle
NEI : National Emission Inventory
NO(A)EL : No Observed (Adverse) Effect Level
NRCC : National Research Council of Canada
NREL : National Renewable Energy Laboratory
NSA : National Academy of Science
OHHEA : Office of Health Hazard Assessment
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PAN : nitrate de peroxyacétyle
PM : Particulate Matter
RR : Risque Relatif
RSQA : Réseau de Surveillance de la Qualité de l'Air
RST : Réseau Scientifique et Technique
SFTPs : Supplementary Federal Test Procedures
UDC : Urban Driving Cycle
US-EPA : United-States Environmental Protection Agency
US-FDA : United-States Food and Drug Administration
VTR : Valeur Toxicologique de Référence

INTRODUCTION

Contexte et problématique générale

De part l'adoption d'une stratégie énergétique communautaire par la commission européenne le 8 février 2006, les agrocarburants seront progressivement introduits en Europe par substitution des carburants fossiles classiques en vertu des échéances fixées par la directive communautaire 2003/30/CE. Le premier objectif vise le remplacement de 5,75 % des carburants fossiles classiques par des carburants alternatifs d'ici 2010.

Déjà éprouvée avec succès au Brésil sur le plan technique, l'éthanol est perçu comme la filière de substitution de l'essence classique permettant d'atteindre ces objectifs communautaires. L'un des atouts de cette filière réside dans la possibilité d'employer des carburants éthanol/essence en différentes proportions, autorisant alors une large flexibilité d'application. Les mélanges à faibles teneurs en éthanol (5 à 10 %) sont ainsi susceptibles d'être employés par des véhicules classiques. *A contrario*, les carburants plus riches en éthanol tel que le E85 (mélange de 85 % d'éthanol et de 15 % d'essence en proportions volumiques) exigent des modifications du système de réservoir et d'alimentation en carburant du moteur (problèmes d'oxydation) ainsi qu'une optimisation du fonctionnement moteur (véhicules flex-fuel).

Sur le plan des enjeux sanitaires, les comparaisons des facteurs d'émissions des polluants suivant le type de carburant se présentaient auparavant sans conteste en faveur des agrocarburants. Cependant, les récentes avancées technologiques appliquées aux motorisations essence et diesel (post traitements des gaz émis, amélioration du rendement moteur, etc.) rendent dorénavant cette comparaison bien moins triviale. Les véhicules flex-fuel (FFV) alimentés par ce carburant semblent par exemple émettre moins abondamment de benzène en contrepartie de surémissions de polluants précurseurs de l'ozone (O₃) tels que les aldéhydes. L'amplitude de l'accroissement de l'impact sanitaire associé à l'augmentation du potentiel de formation de ce polluant secondaire, dénoncé par une récente étude américaine [Jacobson 2007], constitue une problématique à part entière dans l'évaluation des risques sanitaires. Enfin, les modifications des facteurs d'émissions unitaires des polluants réglementés observés pour la substitution d'un véhicule classique par un véhicule flex-fuel E85 s'avèrent fortement influencées par une multiplicité de facteurs tels que le type de circulation (urbain, voies rapides, fortes accélérations, etc.) et le modèle de véhicule considéré. Dans un tel contexte d'incertitudes scientifiques, l'évolution des impacts sanitaires du transport routier générée par l'introduction et le développement de l'emploi de ces carburants alternatifs font pour le moment l'objet d'un débat contradictoire.

Présentation et description du plan de travail

Les travaux présentés dans ce mémoire ont été réalisés dans le cadre du projet personnel (Unité d'enseignement 12) du magister « Hygiéniste du travail et de l'environnement » et se rapportent à l'étude confiée par l'ADEME au bureau d'études Vincent Nedellec Conseil (VNC), organisme prestataire m'ayant accueilli pour mener à bien ces travaux.

L'essor à venir des agrocarburants a suscité de nombreuses interrogations au sein de l'ADEME, parmi celles-ci, l'évolution des impacts sanitaires associés au remplacement d'une part du parc roulant français par des véhicules alimentés en carburant éthanolé (E85) sur le plan de la modification de la pollution atmosphérique générée. Dans ce contexte, l'objet de l'étude décrite dans ce mémoire et pour laquelle j'ai été désigné chef de projet a consisté à effectuer une évaluation quantitative des impacts et des risques sanitaires, sur la base des connaissances actuellement disponibles, pour les 3 scénarios suivants, souhaités et définis en accord avec le Département Transports et Mobilité (DTM) de l'ADEME :

- ✓ **scénario 1** : parc roulant actuel (considéré sans véhicule flex-fuel E85),
- ✓ **scénario 2** : substitution de 10% du parc roulant essence par des véhicules E85,
- ✓ **scénario 3** : substitution de 10% du parc roulant diesel par des véhicules E85.

Bien que l'E85 soit techniquement substitut de l'essence, il est tout à fait probable que des véhicules fonctionnant à l'E85 attirent à l'avenir des acheteurs précédemment détenteurs de véhicules diesel. L'existence de cette option d'achat justifie pleinement l'établissement du scénario 3.

Dans la pratique, les travaux ont été réalisés en 2 étapes successives suivant les directives et pratiques habituelles au bureau d'études VNC pour ce type de projet d'envergure. La première a consisté à effectuer une synthèse bibliographique des émissions unitaires des véhicules concernés, inventorier les différents modèles de calcul disponibles pour l'étude et à discuter de la pertinence des options techniques disponibles. Restituée sous forme de rapport intermédiaire et présentée au cours d'une réunion de validation des hypothèses, cette synthèse a permis de poser les bases techniques de la réalisation de l'étude proprement dite, seconde phase de ces travaux. Les résultats de l'évaluation des risques et impacts sanitaires exécutée suivant la méthodologie et les hypothèses validées par l'ADEME pour les scénarios préalablement définis sont ensuite présentés au cours d'une dernière réunion. Un rapport final intégrant les éventuelles corrections et remarques apportées lors de cette présentation est restitué le mois suivant. La durée de chacune des 2 étapes est déterminée à 4 mois. Le déroulement de l'étude est détaillé Figure 1.

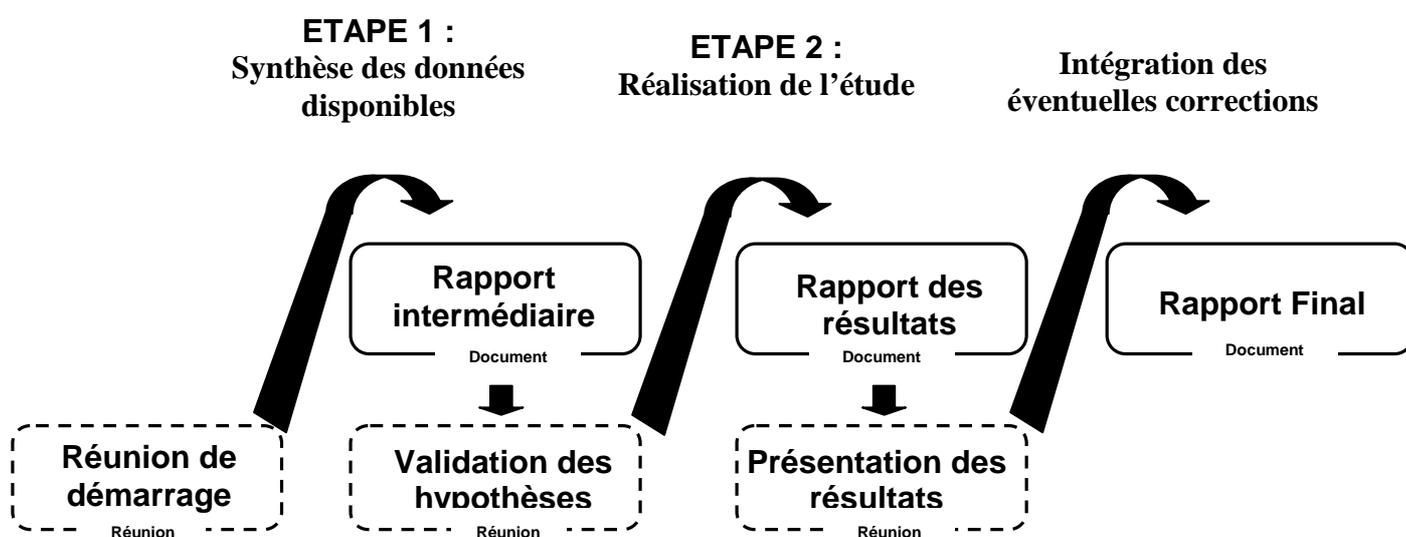


Figure 1 : Déroulement prévisionnel de l'étude

Le plan du mémoire reproduit ce découpage chronologique, la première partie étant consacrée à la synthèse des données bibliographiques et à la discussion des choix effectués à la lumière du rapport intermédiaire, la seconde présentant l'évaluation des risques sanitaires proprement dite et la discussion des résultats obtenus. Enfin, une conclusion incluant une discussion portant sur les perspectives de ce projet est apportée en fin de document.

PARTIE 1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DES DONNEES DISPONIBLES POUR LA REALISATION DE L'ETUDE

1. FACTEURS D'EMISSION DES VEHICULES ROULANTS A L'E85

1.1. Objectifs visés

Cette première partie de l'étude a visé la réalisation d'une synthèse bibliographique des données disponibles en novembre 2007 permettant de caractériser les émissions unitaires de véhicules roulant à l'E85, d'en discerner les facteurs significatifs et de les comparer aux données actuelles associées aux véhicules essence et diesel. Ces informations se rapportent aux facteurs d'émission de ces véhicules roulant au carburant E85 et se présentent sous forme, soit de facteurs d'émissions bruts (en g/km ou mg/km), soit d'indices d'évolution de ces facteurs d'émissions (en %) par rapport à un véhicule classique (essence ou diesel) de type équivalent. Ces données, une fois réunies et présentées de manière synthétique, servent de document de travail et permettent une prise de décision argumentée concernant le choix des facteurs d'émissions à considérer pour la suite de l'étude.

Une grande attention a été portée aux cycles de mesures des émissions, l'information contenue étant fortement spécifique au cycle de mesure auquel elle se réfère. Dans le but d'appréhender les différences constatées entre facteurs d'émission issus des différentes publications, un court rappel sur les différents cycles de mesure est présenté en annexe de ce document (Annexe 1 – tests de mesures).

L'objet de cette première investigation consiste donc à caractériser les modifications d'émissions unitaires de polluants suscitées par la substitution d'un véhicule classique (essence ou diesel) par un véhicule équivalent à motorisation flex-fuel E85. Ce travail de synthèse permet de plus de déterminer les substances qui pourront être prises en compte sur la base des connaissances disponibles, et ainsi de délimiter le champ de l'étude.

1.2. Méthodologie et critères de sélection

Les informations se rapportant aux émissions générées par les véhicules dits classiques (essence ou diesel) sont bien documentées et relativement complètes tandis que les facteurs d'émissions relatifs au carburant alternatif E85 s'avèrent au contraire plus disparates, la disponibilité de celles-ci constituant alors le facteur limitant de la recherche bibliographique. Par voie de conséquence, la sélection des publications, articles, ou rapports retenus pour cette partie s'articule autour du critère simple suivant : la publication doit comporter au moins un élément d'information relatif aux facteurs d'émissions de véhicules E85. Afin de fixer une limite temporelle, les articles scientifiques sont recherchés parmi ceux dont la parution est antérieure à novembre 2007.

Cette recherche a été effectuée à partir de plusieurs sources d'information :

- bases de données scientifiques (Sciencedirect, Medline),
- moteur de recherche standard (Google),
- sites d'organismes nationaux (US-EPA, CARB, Health Canada, ...),
- données fournies par l'ADEME à VNC.

Les publications les plus pertinentes sont examinées à travers une analyse critique détaillée afin d'en dégager les informations recherchées et de porter un jugement sur leur qualité. L'extraction de ces données aboutit à des éléments de nature quantitative (facteurs d'émission bruts de véhicules E85) mais aussi de nature qualitative (tendance d'évolution des émissions en fonction de la proportion d'éthanol dans le carburant par exemple). Les données strictement comparatives (évolutions en pourcentage des émissions induites par la substitution du carburant classique essence par un carburant alternatif) sont considérées avec prudence, celles-ci se révélant très spécifiques à la situation prise comme référence. En effet, les comparaisons d'émissions entre véhicules essence et E85 réalisées quelques décennies auparavant, très favorables au carburant alternatif, ne sont pas représentatives de la situation actuelle en raison des fortes progressions opérées depuis pour les motorisations classiques (essence et diesel) en matière de performances environnementales des émissions.

L'inventaire ainsi réalisé, les substances considérées pour la suite de l'étude sont sélectionnées sur la base de 2 critères logiques :

- ✓ Critère sanitaire¹ : la substance doit comporter au moins un effet sanitaire reconnu et quantifiable en terme de nombre de cas attribuables pour la population humaine (existence de Fonction Exposition-Risque et/ou de Valeurs Toxicologiques de Référence pour des effets sans seuil),
- ✓ Critère technique : les facteurs d'émission de la substance doivent être disponibles pour les 3 types de motorisation étudiés (essence, diesel et flex-fuel E85) afin de pouvoir comparer les émissions résultant des 3 parcs scénarisés.

Les données dégagées de cette analyse bibliographique sont présentées dans ce chapitre sous forme synthétique, par polluant identifié, permettant d'accompagner la prise de décision quant aux facteurs d'émission arrêtés pour la suite de l'étude. Ces informations sont par la suite discutées afin de proposer un facteur d'émission unique par polluant, catégorie de véhicule et par type de conduite (urbaine, extra urbaine et sur voies rapides) si disponible. Les critères sur lesquels sont fondées ces décisions sont les suivants :

- ✓ pertinence des données et adéquation avec le sujet : les informations se rapportant aux cycles de test représentatifs de la situation française (cycle européen NEDC²) sont préférées aux autres données. Les facteurs d'émissions associés à la partie urbaine (UDC³) du cycle NEDC sont plus souhaitables. En effet, la pollution atmosphérique attribuable au trafic routier engendre des impacts sanitaires directs essentiellement dans les zones de fortes densité urbaine, ces impacts sanitaires seront donc uniquement évalués pour les zones urbaines,
- ✓ qualité de l'étude et de la rédaction ,
- ✓ date de l'étude à la source de l'information : les facteurs d'émission des véhicules routiers ayant fortement évolué durant cette dernière décennie, les données les plus récentes sont préférées,
- ✓ cohérence avec les autres données disponibles : les mesures d'émissions diffèrent quelques fois largement en fonction des véhicules étudiés. Dans le but d'obtenir des facteurs d'émission représentatifs du parc, les valeurs extrêmes sont évitées.

¹ Comme discuté plus loin (§2.4.1), seuls les VTR sans effets de seuils (effets stochastiques) sont considérés car aboutissant à une information quantifiable contrairement aux VTR avec effets de seuils (effets déterministes).

² NEDC : New European Driving Cycle - Voir Annexe 1 – tests de mesures.

³ UDC : Urban Driving Cycle - Voir Annexe 1 – tests de mesures.

1.3. Substances retenues pour l'étude

À partir des données issues de la synthèse bibliographique, la sélection des polluants pour la suite de l'étude, fondée sur le double critère de disponibilité de facteurs d'émission pour les 3 types de motorisation étudiées (essence, diesel et flex-fuel E85) et d'existence d'effets sanitaires quantifiables chez l'Homme, est la suivante :

- particules de tailles aérodynamiques moyennes inférieures à 10 µm (PM10),
- dioxyde d'azote (NO₂),
- monoxyde de carbone (CO),
- benzène,
- 1,3-butadiène,
- formaldéhyde,
- acétaldéhyde.

Les très nombreuses informations relatives aux émissions de dioxyde de carbone (CO₂) ont été délibérément omises puisque l'évaluation des conséquences sanitaires de cette substance, essentiellement indirectes (réchauffement climatique), comportent un niveau d'incertitude trop élevé (voir §6.4).

Concernant le cas particulier des oxydes d'azote (NO_x = NO₂ + NO), les effets sanitaires seront estimés en fonction des concentrations en NO₂, seul indicateur pour lequel il existe une Fonction Exposition Risques. En raison de l'inadéquation observée entre les résultats provenant des facteurs d'émissions unitaires exprimés en NO_x et l'indicateur sur lequel reposera l'estimation des effets sanitaires (NO₂), les émissions et concentrations de NO_x dues au trafic seront directement converties en NO₂. Les caractéristiques du modèle employé pour l'évaluation des concentrations atmosphériques (proportionnalité entre émissions en NO_x et concentrations atmosphériques en NO₂) rendent obsolète l'application du ratio des concentrations moyennes annuelles en NO_x et NO₂. La mise en œuvre de ce raisonnement suppose que l'on considère que le monoxyde d'azote n'a pas d'effet sanitaire⁴.

Les particules seront traitées différemment en fonction de la méthode d'évaluation des risques sanitaires utilisée (PM10 ou PM2,5 assimilées aux particules diesel). Ce sujet est traité plus loin (§2.5.3.5.1).

1.4. Inventaire des facteurs d'émissions

Parmi les travaux recensés, la plupart des auteurs se sont attachés à comparer les émissions de véhicules à motorisation flex-fuel suivant le carburant employé (essence ou mélanges éthanol essence dont l'E85), cela afin de distinguer l'effet du carburant de celui généré par l'effet du changement de motorisation, le véhicule restant identique. La difficulté de disposer de véhicules comparables suivant le type de motorisation (notamment entre diesel et flex-fuel) explique ce fait.

Ainsi, par opposition aux données comparatives des émissions entre véhicules flex-fuel équivalents mais de carburants différents, les facteurs d'émissions collectés pour la base de

⁴ Le monoxyde d'azote possède un pouvoir oxydant plus faible que le dioxyde d'azote. A ce jour, il n'existe de Valeur Toxicologique de Référence ou de Fonction Exposition-Risques pour le monoxyde d'azote.

données de Carfueldata ont été recensés et comparés pour des véhicules de mêmes cylindrées, avec boîte de vitesse manuelle et de dernière génération (2008). Ces facteurs d'émissions correspondent aux résultats de tests NEDC⁵ effectués par des laboratoires indépendants pour les polluants réglementés.

1.4.1. Monoxyde de carbone – CO

Les résultats issus de nombreuses études portées sur les mélanges de carburants essence-éthanol laissent penser que l'ajout d'éthanol dans le mélange ait pour conséquence de diminuer significativement les émissions de CO [Al Hasan 2003, Durbin 2007, De Serves 2005, Knapp 1998, Magnusson 2002, Togni 2006], sans toutefois dénoter une tendance claire à cette incidence, la relation n'étant pas linéaire puisque certains mélanges (le plus souvent E10 ou E20) sont à la base des émissions de CO les plus faibles. Wang *et al.* [Wang 2004] concluent quant à eux que les émissions de CO et NOx sont grandement dépendantes de facteurs de tests (vitesse, accélérations, charge, etc.) expliquant ainsi que certains travaux aboutissent à des différences d'émissions peu significatives entre les véhicules flex-fuel essence et E85 [Benson 1995] tandis que d'autres, pour des conditions proches du réel, trouvent au contraire que l'utilisation du carburant alternatif entraîne une large diminution pour les émissions de CO [Hsieh 2002].

Les Tableau 1 et Tableau 2 compilent les données acquises sur les facteurs d'émission de monoxyde de carbone. Les plus anciennes permettent la comparaison des émissions non seulement entre véhicules flex-fuel alimentés en essence et E85 mais aussi entre véhicules flex-fuel et véhicules à motorisation essence classique. La confrontation des mesures en fonction de la teneur en éthanol des carburants pour des véhicules flex-fuel (FFV), effectuée dans les publications de De Serves [De Serves 2005] et des travaux récemment effectués par l'IFP [Jeuland 2007], laisse présager l'existence d'un effet inhibiteur de l'éthanol sur les émissions de CO. Cependant, aucune tendance affirmée n'a pu être clairement dégagée, des phénomènes de surémissions étant observés pour certains mélanges éthanol-essence. Les travaux américains de la NREL, légèrement antérieurs, semblent au contraire montrer que la substitution de l'essence par l'E85 aboutit à une surémission de ce polluant (hormis pour l'étude la plus ancienne sur les Chevrolet Lumina). Cette différence qualitative entre les études européennes et américaines pourrait s'expliquer par l'utilisation de protocole de tests différents (respectivement NEDC et FTP), chacun étant censé être représentatif des conditions générales de conduite de son lieu d'origine, et/ou bien de l'utilisation de véhicules de cylindrées différentes.

Les cycles NEDC et ARTEMIS se basant sur des parcours typiquement européens, plus de crédit devrait être donné aux travaux de De Serves et de Jeuland, cela d'autant plus qu'ils sont les plus récents. Néanmoins, ces observations se rapportent uniquement à des véhicules FFV, aucune comparaison entre véhicules essence et véhicules FFV-E85 n'étant effectuée à l'inverse des informations issues des travaux américains.

Les facteurs d'émissions des cycles entiers (Tableau 1) constatés dans les travaux de Jeuland pour les FFV-E85 sont sensiblement plus faibles comparativement à ceux trouvés dans les autres publications (respectivement 0,22 g/km et environ 0,90 g/km). Les travaux de De Serves, effectués avec des véhicules équivalents de génération antérieure et un protocole de tests équivalent (NEDC) aboutissent à des valeurs se rapprochant de celles répertoriées pour les tests américains de la NREL. Les différences de résultats entre ces 2 études de grande

⁵ Cycle standard européen de mesure des émissions automobiles – Voir Annexe 1 – tests de mesures

qualité, ajoutées à l'absence de tendance nette de l'influence de la proportion d'éthanol dans le carburant sur les émissions de CO achèvent le constat du peu de trivialité de l'évolution des émissions de CO suivant la substitution du carburant.

L'importance des effets de surémissions attribuables aux démarrages à froid pour les émissions de CO se distingue dans le Tableau 2 grâce aux travaux de De Serves. Les mesures effectuées avec les cycles ARTEMIS montrent que, outre ces effets de démarrage à froid, les émissions de CO sont plus effectives pour des conduites de types autoroutes.

Tableau 1 : synthèse des facteurs d'émissions pour le polluant CO (en g/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | | |
|-----------|-------|------------------|---------------|------------------|-------------|---------|------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence | |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | 1,6 L | NEDC | 0,86 | - | - |
| Jeuland | 2007 | Ford Focus | 1,8 L | NEDC | 0,22 | 0,52 | - |
| NREL-a | 1999 | Ford Taurus | 3,0 L | FTP | 0,83 | 0,63 | 0,86 |
| NREL-b | 1999 | Ford Taurus | 3,0 L | FTP | 0,92 | 0,87 | 0,70 |
| NREL-c | 1999 | Dodge Caravan | 3,3 L | FTP | 1,32 | 0,62 | 0,55 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | 3,1 L | FTP | 1,42 | - | 1,74 |

Tableau 2 : influence des modes de conduite sur le facteur d'émission de CO (en g/km).

| Référence | Cycle de test | Conduite urbaine | | Conduite extra urbaine | | Conduite voies rapides | |
|-----------|---------------|------------------|-------------|------------------------|-------------|------------------------|-------------|
| | | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence |
| De Serves | NEDC | 4,562 / 0,073 | - | 0,08 | - | - | - |
| De Serves | ARTEMIS | 0,023 | - | 0,004 | - | 0,283 | - |
| Jeuland | NEDC | 0,45 | 1,15 | 0,09 | 0,15 | - | - |

Tableau 3 : synthèse des facteurs d'émissions de CO (en g/km).mesurés par Carfueldata.

| Véhicule | | Type de véhicule | | | |
|----------------------------|-------|------------------|---------|------------|---------------------------------|
| | | FFV-E85 | essence | | diesel |
| Ford Focus | 1,8 L | 0,413 | 0,413 | (0 %) | 0,346 (+ 19,4 %) |
| Ford C Max | 1,8 L | 0,413 | 0,413 | (0 %) | 0,346 (+ 19,4 %) |
| Ford S Max | 2,0 L | 0,749 | 0,506 | (+ 48,2 %) | 0,242 ¹⁾ (+209,5 %) |
| Ford Mondeo | 2,0 L | 0,399 | 0,506 | (- 21,2 %) | 0,255 ¹⁾ (+ 56,4 %) |
| Ford Galaxy | 2,0 L | 0,749 | 0,506 | (+ 48,2 %) | 0,242 ¹⁾ (+ 209,5 %) |
| Cadillac BLS ¹⁾ | 2,0 L | 0,540 | 0,517 | (+ 4,3 %) | 0,145 (+272,4 %) |
| Saab 9-3 ¹⁾ | 2,0 L | 0,650 | 0,710 | (- 8,5 %) | 0,168 ²⁾ (+ 287,9 %) |
| Saab 9-3 | 2,0 L | 0,540 | 0,540 | (0 %) | - |
| Saab 9-5 | 2,0 L | 0,217 | 0,489 | (- 55,6 %) | 0,201 ²⁾ (+7,9 %) |

¹⁾ transmission à 6 vitesses (boite manuelle)

²⁾ diesel uniquement disponible en 1,9 L

Les facteurs d'émission de CO suivant le type de motorisation pour des tests NEDC achève l'observation que l'évolution des émissions de CO entre les véhicules essence et flex-fuel dépend du véhicule étudié. Inversement, les véhicules diesel génèrent largement moins de CO. Seuls les résultats obtenus pour la Ford Focus 1,8 L sont directement comparables aux travaux de l'IFP et s'avèrent relativement concordants.

Au final, la constatation de l'importance de l'influence du modèle des véhicules sur les différences d'émissions entre les motorisations essence et flex-fuel en pratique souligne la nécessité de considérer avec prudence ces 2 facteurs d'émission. Étant donné le niveau d'incertitude constaté, l'adoption d'un facteur d'émission identique de **0,413 g/km** (0 % d'évolution) pour ces véhicules apparaît opportun.

La distribution des émissions de CO pour les diesel implique une augmentation des émissions unitaires lors de la substitution d'un véhicule diesel comprise entre 8 et 290 %. La moyenne de ces valeurs devrait être considérée dans ce cas, soit **0,243 g/km** (+ 70 %).

1.4.2. Oxydes d'azote – NOx

De nombreuses incertitudes demeurent quant à l'influence de l'éthanol sur les émissions d'oxydes d'azote. La particularité de formation de ces polluants, fonction de 2 phénomènes concurrents intimement liés à la température du moteur et au degré d'oxygénation du carburant, rend la prédiction de l'évolution de leurs émissions particulièrement subtile. Parmi les auteurs ayant étudié ce phénomène, Benson *et al.* [Benson 1995] observent une diminution significative des émissions de NOx (entre -37 % et -49 %) lors du remplacement du carburant pétrodiesel classique par un mélange éthanolé (E85) dans des véhicules flex-fuel tandis que l'on rapporte une augmentation de ces émissions pour l'utilisation de carburants éthanolés pour alimenter un moteur simple à 2 temps [Magnusson 2002]. Sur ce thème, de nombreux auteurs [He 2003, Hsieh 2002, Song 2006, Wang 2004] rappellent que les émissions à l'échappement des véhicules automobiles sont très sensibles au changement du rapport air-carburant. Ainsi, pour un rapport air-carburant légèrement supérieur au rapport stœchiométrique, les émissions d'oxydes d'azote sont maximales à l'inverse des émissions d'hydrocarbures imbrûlés. La forte oxygénation de l'éthanol laisse penser que dans certaines situations de conduite, les émissions de NOx sont susceptibles d'augmenter fortement.

Les travaux effectués par l'IFP sur les Ford Focus flex-fuel indique une réduction de presque la moitié des émissions de NOx lors du remplacement de l'essence classique par le E85 (Tableau 4). Les mesures effectuées pour des carburants à différents teneurs en éthanol viennent appuyer ces résultats. Les résultats de la NREL sont plus mitigés et évoquent l'influence que peut avoir la motorisation pour un même carburant (essence).

Tableau 4 : synthèse des facteurs d'émissions de NOx (en g/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | | |
|-----------|-------|------------------|---------------|------------------|-------------|---------|-------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence | |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | 1,6 L | NEDC | 0,045 | - | - |
| Jeuland | 2007 | Ford Focus | 1,8 L | NEDC | 0,019 | 0,036 | - |
| NREL-a | 1999 | Ford Taurus | 3,0 L | FTP | 0,056 | 0,050 | 0,137 |
| NREL-b | 1999 | Ford Taurus | 3,0 L | FTP | 0,075 | 0,081 | 0,056 |
| NREL-c | 1999 | Dodge Caravan | 3,3 L | FTP | 0,249 | 0,199 | 0,193 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | 3,1 L | FTP | 0,100 | - | 0,137 |

Tableau 5 : influence des modes de conduite sur les facteurs d'émissions de NOx (en g/km).

| Référence | Cycle de test | Conduite urbaine | | Conduite extra urbaine | | Conduite voies rapides | |
|-----------|---------------|------------------|-------------|------------------------|-------------|------------------------|-------------|
| | | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence |
| De Serves | NEDC | 0,143/0,032 | - | 0,020 | - | - | - |
| De Serves | ARTEMIS | 0,240 | - | 0,167 | - | 0,020 | - |
| Jeuland | NEDC | 0,048 | 0,074 | 0,002 | 0,014 | - | - |

Les mesures effectuées par carfueldata sur la base des cycles européens réglementaires NEDC montrent que les véhicules flex-fuel semblent dans la pratique au moins aussi performants en terme d'émission de NOx que les véhicules essence, et nettement supérieurs sur ce plan aux véhicules diesel : la substitution de ces véhicules par des automobiles alternatives équivalentes entraîne des diminutions significatives des émissions unitaires de NOx de valeurs comprises entre 0 à 60% et de 76 à 95 % respectivement (Tableau 6).

Tableau 6 : synthèse des facteurs d'émissions de NOx (en g/km) mesurés par Carfueldata.

| Véhicule | | Type de véhicule | | |
|----------------------------|-------|------------------|------------------|--------------------------------|
| | | FFV-E85 | essence | Diesel |
| Ford Focus | 1,8 L | 0,034 | 0,034 (0 %) | 0,246 (- 86,4 %) |
| Ford C Max | 1,8 L | 0,034 | 0,034 (0 %) | 0,246 (- 86,4 %) |
| Ford S Max | 2,0 L | 0,020 | 0,052 (- 61,5 %) | 0,247 ¹⁾ (- 91,9 %) |
| Ford Mondeo | 2,0 L | 0,026 | 0,052 (- 50,0 %) | 0,237 ¹⁾ (- 89,0 %) |
| Ford Galaxy | 2,0 L | 0,020 | 0,052 (- 61,5 %) | 0,302 ¹⁾ (- 93,4 %) |
| Cadillac BLS ¹⁾ | 2,0 L | 0,010 | 0,015 (- 33,3 %) | 0,194 (- 94,8 %) |
| Saab 9-3 ¹⁾ | 2,0 L | 0,010 | 0,010 (0 %) | 0,225 ²⁾ (- 95,6 %) |
| Saab 9-3 | 2,0 L | 0,010 | 0,010 (0 %) | - |
| Saab 9-5 | 2,0 L | 0,042 | 0,042 (0 %) | 0,175 ²⁾ (- 76,6 %) |

¹⁾ transmission à 6 vitesses (boîte manuelle)

²⁾ diesel uniquement disponible en 1,9 L

Les valeurs issues des travaux de l'IFP [Jeuland 2007] et celles extraites de Carfueldata sur le même type de véhicule (Ford Focus 1,8 L) sont compatibles. Il s'avère cependant, à la vue du Tableau 6 que celles-ci ne soit pas réellement représentatives des réductions d'émissions constatées pour le parc de véhicules flex-fuel existants. Le facteur d'émission associé au flex-fuel E85 est donc établi par la moyenne des valeurs du Tableau 6, soit **0,022 g/km**. Suivant la même démarche, les facteurs d'émissions déterminés pour les véhicules essence et diesel sont respectivement : **0,033 g/km** (-33 %) et **0,234 g/km** (- 90 %).

1.4.3. Particules émises – PM

La fraction granulométrique des émissions est bien souvent considérée moindre de par l'utilisation de mélanges éthanolés [Hu 2004, Mullawa 1997, Pang 2008] cependant, peu d'études se sont attardées à caractériser ces émissions en fonction de la motorisation du véhicule. Dans ses travaux, De Serves [De Serves 2005] a cherché à mesurer les émissions de particules à l'aide de 2 méthodes complémentaires : la gravimétrie et la comptabilisation du nombre de particules. Si les données gravimétriques (en mg/km) montrent une large disparité entre les véhicules, empêchant d'établir une tendance en fonction de la teneur en éthanol dans le carburant, la comptabilisation des particules autorise le constat d'une incidence inhibitrice de l'éthanol sur les émissions de particules (en nombre, entre 10^{10} et 5.10^{11} par km).

Ces mêmes travaux ont montré une possible surestimation des émissions particulières par le cycle NEDC, les cycles ARTEMIS élaborés spécifiquement pour simuler des conditions proches du réel, aboutissant à des facteurs d'émissions inférieurs (Tableau 8).

Tableau 7 : synthèse des facteurs d'émissions de PM (en mg/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | | |
|-----------|-------|------------|---------------|------------------|-------------|---------|---|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence | |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | 1,6 L | NEDC | 1,78 | - | - |

Tableau 8 : influence des modes de conduite sur les facteurs d'émissions de PM (en mg/km).

| Référence | Cycle de test | Conduite urbaine | | Conduite extra urbaine | | Conduite voies rapides | |
|-----------|---------------|------------------|-------------|------------------------|-------------|------------------------|-------------|
| | | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence |
| De Serves | NEDC | 2,01/1,79 | - | 1,77 | - | - | - |
| De Serves | ARTEMIS | 0,67 | - | 0,25 | - | 0,69 | - |

La norme EURO IV spécifiant uniquement des limites d'émission particulières pour les véhicules diesel (25 mg/km), les mesures des facteurs d'émission de ces polluants ne sont pas indiquées pour les véhicules flex-fuel et essence dans la base de données de Carfueldata. (Tableau 9). Une telle limite d'émission applicable aux véhicules essence et flex-fuel sera introduite à partir de la norme EURO V (5 mg/km).

Tableau 9 : synthèse des facteurs d'émissions de PM10 (en g/km) mesurés par Carfueldata.

| Véhicule | | Type de véhicule | | |
|----------------------------|-------|------------------|---------|-----------------------------|
| | | FFV-E85 | essence | diesel |
| Ford Focus | 1,8 L | - | - | 0,012 |
| Ford C Max | 1,8 L | - | - | 0,020 (0,003) |
| Ford S Max | 2,0 L | - | - | 0,036 (0,001) ¹⁾ |
| Ford Mondeo | 2,0 L | - | - | 0,001 ¹⁾ |
| Ford Galaxy | 2,0 L | - | - | 0,036 (0,001) ¹⁾ |
| Cadillac BLS ¹⁾ | 2,0 L | - | - | 0,002 |
| Saab 9-3 ¹⁾ | 2,0 L | - | - | 0,005 ²⁾ |
| Saab 9-5 | 2,0 L | - | - | 0,002 ²⁾ |

¹⁾ transmission à 6 vitesses (boite manuelle)

²⁾ diesel uniquement disponible en 1,9 L

(Les valeurs entre parenthèses correspondent aux facteurs d'émission du véhicule avec filtre à particules-DPF)

Dans un travail de comparaison des émissions à l'échappement entre véhicules essence et diesel, Ahlvik [Ahlvik 2002] a mesuré les émissions de particules de 2 véhicules EURO IV suivant des cycles NEDC à 22°C. Ces valeurs (Tableau 10) sont en accord avec celles présentées par Carfueldata, l'adjonction d'un filtre à particules aux véhicules diesel ayant pour effet de fortement diminuer les émissions de particules. Le comptage du nombre de particules effectué dans ce même travail aboutit à des conclusions identiques.

Tableau 10 : synthèse des facteurs d'émissions de PM10 (en mg/km) [Ahlvik 2002].

| Véhicule | | Type de véhicule | |
|-----------------|-------|------------------|-------------------|
| | | essence | diesel |
| Peugeot 307 | 1,6 L | 0,7 | - |
| Peugeot 307 HDI | 2,0 L | - | 0,3 ¹⁾ |
| VW Golf | 1,6 L | 1,3 | - |
| VW Golf | 1,9 L | - | 22,1 |

¹⁾ avec filtre à particules

Compte tenu des incertitudes existantes sur les différences d'émissions particulières entre les véhicules flex-fuel et les véhicules essence, la prise en compte de facteurs d'émission identiques, **1,78 mg/km**, apparaît comme une solution de prudence scientifique souhaitable. Le facteur d'émission attribué aux véhicules diesel sans filtres à particules (DPF) est évalué, en cohérence avec le reste de l'étude, suivant la moyenne des facteurs identifiés dans les Tableau 9 et Tableau 10 (**15,22 mg/km**). On différenciera les véhicules diesel comportant un filtre à particules pour lesquels le facteur d'émission unitaire sera considéré identique à celui des flex-fuel.

1.4.4. Hydrocarbures– HC

La plupart des publications relatives aux émissions de véhicules flex-fuel concordent sur le fait que l'accroissement de la part d'éthanol dans le carburant ait pour effet de réduire significativement les émissions des hydrocarbures imbrûlés [Ceviz 2005, He 2003, Hsieh 2002, Magnusson 2002, Toggül 2006, Wang 2003, Wu 2004]. Les récents travaux de l'IFP [Jeuland 2007] ont cependant mis en évidence que la méthode de mesure des émissions d'hydrocarbures, basé sur l'utilisation d'une densité des gaz ajustée pour les véhicules essence, n'est pas adaptée dans le cas des véhicules flex-fuel. L'intégration de cette correction dans les calculs modifie le sens des résultats et indique de légères surémissions des véhicules flex-fuel E85.

Les valeurs issues de la base de données Carfueldata (Tableau 13), calculés de la manière standard sont donc à prendre en compte à la lumière de ce problème de mesure.

Tableau 11 : synthèse des facteurs d'émissions de HC (en g/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | |
|-----------|-------|------------------|---------------|------------------|-------------|---------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | NEDC | 0,102 | - | - |
| Jeuland | 2007 | Ford Focus | NEDC | 0,040 (0,078)* | 0,06 | - |
| NREL-a | 1999 | Ford Taurus | FTP | 0,117 | 0,073 | 0,071 |
| NREL-b | 1999 | Ford Taurus | FTP | 0,062 | 0,074 | 0,062 |
| NREL-c | 1999 | Dodge Caravan | FTP | 0,099 | 0,087 | 0,080 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | FTP | 0,074 | - | 0,098 |

* calculs intégrant une correction de la densité des gaz d'échappement par les auteurs.

Tableau 12 : influence des modes de conduite sur les facteurs d'émissions de HC (en g/km).

| Référence | Cycle de test | Conduite urbaine | | Conduite extra urbaine | | Conduite voies rapides | |
|-----------|---------------|------------------|-------------|------------------------|-------------|------------------------|-------------|
| | | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence | FFV-E85 | FFV-essence |
| De Serves | NEDC | 0,509 / 0,027 | - | 0,005 | - | - | - |
| De Serves | ARTEMIS | 0,012 | - | 0,004 | - | 0,003 | - |
| Jeuland | NEDC | 0,439* | 0,157 | 0,003* | 0,002 | - | - |

* calculs intégrant une correction de la densité des gaz d'échappement par les auteurs.

Tableau 13 : synthèse des facteurs d'émissions de HC (en g/km) mesurés par Carfueldata.

| Véhicule | | Type de véhicule | | |
|----------------------------|-------|------------------|------------------|--------|
| | | FFV-E85 | essence | diesel |
| Ford Focus | 1,8 L | 0,081 | 0,081 (0 %) | - |
| Ford C Max | 1,8 L | 0,081 | 0,081 (0 %) | - |
| Ford S Max | 2,0 L | 0,057 | 0,064 (- 10,9 %) | - |
| Ford Mondeo | 2,0 L | 0,034 | 0,064 (- 48,9 %) | - |
| Ford Galaxy | 2,0 L | 0,057 | 0,064 (- 10,9 %) | - |
| Cadillac BLS ¹⁾ | 2,0 L | 0,040 | 0,049 (- 18,4 %) | - |
| Saab 9-3 ¹⁾ | 2,0 L | 0,060 | 0,050 (- 16,7 %) | - |
| Saab 9-3 | 2,0 L | 0,040 | 0,040 (0 %) | - |
| Saab 9-5 | 2,0 L | 0,041 | 0,041 (0 %) | - |

¹⁾ transmission à 6 vitesses (boîte manuelle)

²⁾ diesel uniquement disponible en 1,9 L

Tableau 14: synthèse des facteurs d'émissions de benzène (en mg/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | | |
|----------------|-------|---------------------------|---------------|------------------|-------------|---------|--------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence | diesel |
| Graham | 2008 | Chrysler Caravan | FTP | 0,46 | 1,66 | - | - |
| Graham | 2008 | Chrysler Sebrings | FTP | 0,61 | 1,47 | - | - |
| Jeuland | 2007 | Ford Focus | NEDC | 0,31 | - | - | - |
| Ahlvik | 2002 | Peugeot 307 ¹⁾ | NEDC | - | - | 0,59 | 0,17 |
| Ahlvik | 2002 | VW Golf ²⁾ | NEDC | - | - | 1,03 | 0,15 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | FTP | 1,14 | - | 5,44 | - |

¹⁾ essence à 1,6 L et diesel à 2,0 L avec filtre à particules

²⁾ essence à 1,6 L et diesel à 1,9

Tableau 15: synthèse des facteurs d'émissions de 1,3-butadiène (en mg/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | | |
|----------------|-------|---------------------------|---------------|------------------|-------------|---------|--------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence | diesel |
| Graham | 2008 | | FTP | 0,05 | - | - | - |
| Graham | 2008 | | FTP | 0,06 | 0,24 | - | - |
| Jeuland | 2007 | Ford Focus | NEDC | 0,05 | - | - | - |
| Ahlvik | 2002 | Peugeot 307 ¹⁾ | NEDC | - | - | 0,23 | 0,12 |
| Ahlvik | 2002 | VW Golf ²⁾ | NEDC | - | - | 0,41 | 0,14 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | FTP | 0,11 | - | 0,54 | - |

¹⁾ essence à 1,6 L et diesel à 2,0 L avec filtre à particules

²⁾ essence à 1,6 L et diesel à 1,9

Les hydrocarbures regroupent de multiples polluants dont certains présentent des dangers cancérigènes. Parmi ceux-la, seules deux espèces, le benzène et le 1,3-butadiène, disposent de

facteurs d'émissions pour les véhicules FFV E85 [Ahlvik 2002, Jeuland 2007, Graham 2008, NREL-d]. Les travaux de la NREL permettent une comparaison directe entre véhicules FFV E85 et véhicules essence équivalents portant néanmoins sur des véhicules anciens et pour des cycles de test américains. Enfin les travaux d'Ecotraffic [Ahlvik 2002] permettent de comparer les performances d'émissions entre véhicules standards essence et diesel. Les moyennes de ces facteurs d'émissions pour le benzène et le 1,3-butadiène (respectivement **0,81 et 0,32 mg/km** pour les véhicules essence et **0,16 et 0,13 mg/km** pour les véhicules diesel) seront assimilées aux facteurs d'émissions de ces véhicules pour la suite de l'étude. Les facteurs d'émission des FFV E85 issus des travaux de Graham *et al.* ne sont pas directement exploitables car ces données se rapportent à des véhicules américains de fortes cylindrées, en incohérence avec ceux issues de véhicules européens (avec cycles de test NEDC) de petite cylindrées (entre 1,6 et 2,0 L). Il s'avère cependant, d'après différents travaux [Graham 2008, NREL-d] que les réductions d'émissions de benzène et 1,3-butadiène concédées par les véhicules E85 soient proches de 70 % et 77 %. Les facteurs d'émissions des FFV E85 sont alors calculés à partir de ceux des véhicules essence multipliés par le facteur d'émission moyen constaté dans les autres publications, soit : **0,24 mg/km** (- 70 %) pour le benzène et **0,07 mg/km** (- 77 %) pour le butadiène.

1.4.5. Aldéhydes

Les émissions d'aldéhydes constituent certainement l'enjeu clé dans l'étude des risques sanitaires de l'E85. En effet, les études concordent sur le fait que les émissions de ces polluants, comportant à la fois des conséquences directes sur la santé et indirectes de part leurs rôles de précurseurs de l'ozone, augmentent de manière significative avec l'utilisation d'agrocultures de type éthanolés. Parmi les espèces d'aldéhydes les plus représentatives (formaldéhydes et acétaldéhydes), ce surcroît d'émission se caractérise par une augmentation drastique des acétaldéhydes [Caplain 2006, de Serves 2005, Graham 2008], l'accroissement des émissions de formaldéhydes se montrant dans une moindre mesure peu marqué. Le rôle de l'éthanol comme précurseur dans la formation des acétaldéhydes est l'argument le plus souvent retenu pour expliquer cette observation.

Les mesures effectuées par Graham *et al.* [Graham 2008] suivant des cycles de mesure américains FTP pour un FFV E85 récent (Dodge Caravan, modèle 2003) sont en contradiction avec les mesures effectuées par de Serves à l'aide de cycles NEDC (Tableau 16 et Tableau 17). Ces valeurs américaines s'avèrent cependant en accord avec les mesures effectuées avec les procédures de tests ARTEMIS, proches des conditions réelles. De Serves attribue la différence observée au phénomène de démarrage à froid, les cycles de tests Artémis comportant un période de préchauffage avant mesure. Les aldéhydes, notamment les acétaldéhydes, seraient selon l'auteur produites par la combustion du carburant puis détruites par catalyse en température pour une large part. Cette singularité d'observation montre l'importance prédominante des modes de conduite pour ce polluant et appuie l'affirmation de l'INRETS [André 2006] selon lequel les facteurs d'émissions ne doivent pas être étudiés selon l'angle d'une unique procédure de mesure.

Dans une revue de littérature basée sur des articles antérieurs à 1999 [Graham 2008], donc relativement anciens, les augmentations moyennes constatées suite au remplacement du carburant essence par l'E85 pour les émissions de formaldéhydes et d'acétaldéhydes sont respectivement de + 73 % et de + 2 540 %. L'auteur de cette synthèse observe à l'aide de ses propres expériences sur un véhicule récent des évolutions de + 37,5 % et de + 1 625 % respectivement (Tableau 16 et Tableau 17).

Tableau 16 : synthèse des facteurs d'émissions de formaldéhyde (en mg/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | |
|------------------|-------|------------------|---------------|------------------|-------------|---------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | NEDC | 1,94 | - | - |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | AU | 0,34 | | |
| Graham | 2008 | Dodge Caravan | FTP | 0,11 | 0,06 | 0,08 |
| NREL-a | 1999 | Ford Taurus | FTP | 1,40 | 0,62 | 0,79 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | FTP | 2,09 | - | 1,73 |

Tableau 17 : synthèse des facteurs d'émissions d'acétaldéhyde (en mg/km).

| Référence | année | Véhicule | Cycle de test | Type de véhicule | | |
|------------------|-------|------------------|---------------|------------------|-------------|---------|
| | | | | FFV-E85 | FFV-essence | Essence |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | NEDC | 12,88 | - | - |
| De Serves | 2005 | Ford Focus | AU | 0,21 | | |
| Graham | 2008 | Dodge Caravan | FTP | 0,69 | 0,05 | 0,04 |
| NREL-a | 1999 | Ford Taurus | FTP | 8,09 | 0,19 | 0,22 |
| NREL-d | 1996 | Chevrolet Lumina | FTP | 10,73 | - | 0,52 |

La littérature est peu documentée concernant les facteurs d'émissions en aldéhydes des véhicules diesel. Il semble toutefois admis que ces derniers émettent plus d'aldéhydes que ceux essence. Ainsi, à partir de mesures de concentrations effectuées dans un tunnel routier de Hong-Kong et du comptage des véhicules y circulant, Ho *et al.* [Ho 2007] ont calculé les facteurs d'émissions moyens attribuables aux véhicules diesel et non diesel (catégorie que l'on pourra assimiler aux véhicules essence). Les valeurs moyennes obtenues sont, respectivement pour les catégories présentées : 38,3 +/- 6,5 mg/km et 3,5 +/- 5,2 mg/km pour le formaldéhyde et 11,4 +/- 1,9 mg/km et 0,7 +/- 1,5 mg/km pour l'acétaldéhyde.

Des mesures sur bancs effectuées sur un panel de 30 véhicules européens (essence et diesel de plusieurs classes technologiques EURO) pour des cycles de mesures de type ARTEMIS Urbain [Caplain 2006] confirme ce fait, les motorisations diesel émettant des aldéhydes en plus grande proportion que celles à essence (facteur 2 environ). Ces travaux montrent aussi que ces émissions diminuent de manière quasi-linéaire avec l'avancement de classe technologique. Les facteurs d'émission moyens des véhicules diesel et essence sont respectivement de 7,805 mg/km et 2,366 mg/km pour le formaldéhyde et respectivement de 4,427 mg/km et 1,387 mg/km pour l'acétaldéhyde. Les différences d'ordre de grandeur constatées entre ces résultats et ceux produits par Graham *et al.*, bien moindres pour les véhicules essence, peut trouver son explication à travers 2 remarques. Tout d'abord, le cycle FTP comprend des parties non urbaines, le mode de conduite urbain semblant favorable à la formation d'aldéhydes. Ensuite, le Dodge Caravan employé dans cette référence est récent (2003), tandis que Caplain *et al.* présentent une moyenne des facteurs d'émission pour des modèles moins récents (pré-EURO à EURO 3).

Comme soulevé plus avant pour le cas des FFV E85, l'influence du démarrage à froid est prédominant pour les émissions des aldéhydes. Les cycles ARTEMIS, du fait de l'existence d'un préchauffage avant mesure, sont donc peu représentatifs des émissions de ces polluants pour des trajets complets (avec démarrage). Nous utiliserons alors les facteurs d'émissions d'aldéhydes des FFV E85 aux valeurs mesurées par cycle NEDC, soit **1,94 mg/km** pour le formaldéhyde et **12,88 mg/km** pour l'acétaldéhyde. Les facteurs d'émission des véhicules essence sont calculés à partir des pourcentages d'évolution moyens recensés par Graham *et al.*, c'est à dire **1,12 mg/km** (+ 73 %) pour le formaldéhyde et **0,49 mg/km** (+ 2540 %) pour l'acétaldéhyde. Les facteurs d'émissions diesel sont calculés à partir de ceux essence en considérant les ratios diesel/essence constatés par Caplain *et al.* (2,30 pour le formaldéhyde et 2,19 pour l'acétaldéhyde) : **2,58 mg/km** (- 23 %) pour le formaldéhyde et **1,07 mg/km** (- 1 104 %) pour l'acétaldéhyde.

1.5. Facteurs d'émissions retenus

L'ensemble des facteurs d'émissions ressortant de la synthèse bibliographique est présenté dans le Tableau 18. Les pourcentages représentant les variations d'émissions individuelles lors du remplacement d'un véhicule à motorisation essence ou diesel par un véhicule équivalent flex-fuel sont de plus indiqués (les émissions augmentées par la substitution apparaissent en gras).

Tableau 18 : récapitulatif des facteurs d'émissions unitaires issus de la synthèse bibliographique (en g/km).

| Substance | FFV E85 | Type de véhicule | |
|---------------|----------------------|---|---|
| | | FFV Essence Essence → E85 | Diesel Diesel → E85 |
| NOx | $2,20 \cdot 10^{-2}$ | $3,30 \cdot 10^{-2}$ (- 33,3 %) | $2,34 \cdot 10^{-1}$ (- 90,0 %) |
| PM10 | $1,78 \cdot 10^{-3}$ | $1,78 \cdot 10^{-3}$ (0 %) | $1,52 \cdot 10^{-2}$ (- 87,5 %) |
| CO | $4,13 \cdot 10^{-1}$ | $4,13 \cdot 10^{-1}$ (0 %) | $2,43 \cdot 10^{-2}$ (+ 70 %) |
| Benzène | $2,40 \cdot 10^{-4}$ | $8,10 \cdot 10^{-4}$ (- 70 %) | $3,20 \cdot 10^{-4}$ (- 25 %) |
| 1,3 butadiène | $7,00 \cdot 10^{-5}$ | $1,60 \cdot 10^{-4}$ (- 77 %) | $1,30 \cdot 10^{-4}$ (- 46 %) |
| Formaldéhyde | $1,94 \cdot 10^{-3}$ | $1,12 \cdot 10^{-3}$ (+ 73 %) | $2,58 \cdot 10^{-3}$ (- 23 %) |
| Acétaldéhyde | $1,29 \cdot 10^{-2}$ | $4,90 \cdot 10^{-4}$ (+ 2 540 %) | $1,07 \cdot 10^{-3}$ (+ 1 104 %) |

Toutefois, le choix s'est finalement porté sur les facteurs d'émission des véhicules FFV E85 mesurés par l'IFP sous contrat de l'ADEME [Jeuland 2007] en raison de la qualité des travaux mais aussi de la cohérence des facteurs d'émissions entre eux (ceux-ci se rapportant uniquement à un type de véhicule – Ford Focus 1,8l). Les données correspondantes aux véhicules à motorisations classiques, manquantes dans ces travaux, ont été fournies par le DTM (ADEME), les facteurs d'émission ayant été mesurés dans les conditions identiques sur les mêmes bancs à rouleaux. Le Tableau 19 résume ces données. Par ailleurs, les valeurs se rapportant aux véhicules diesel et présentées dans ce tableau intègrent les mesures effectuées avec et sans filtres à particules (FAP). Le DTM ayant estimé à 20 % la part de véhicules diesel neufs équipés de FAP, les facteurs d'émission considérés sont élaborés par une moyenne de ces résultats pondérée par la proportion de véhicules diesel neufs équipé de FAP.

Par hypothèse, les véhicules Flex-fuel alimentés en essence dans cette étude sont assimilés aux véhicules à motorisation essence. Cette hypothèse est réaliste à la vue des faibles écarts constatés dans la revue de littérature entre ces véhicules à motorisation différente mais alimentés par un carburant essence identique. Les véhicules flex-fuel E85 ne sont employés qu'avec du carburant alternatif E85 par hypothèse (pas d'alternance de carburant).

Des facteurs d'émission se rapportant à la conduite de type urbaine (UDC) sont disponibles pour les NOx, PM10 et CO en plus des mesures réalisées pour le cycle de test européen entier (NEDC).

Comme précisé plus avant, la pollution générée par le trafic routier impacte essentiellement les populations de zones urbaines. De ce fait, la problématique de l'étude se limite géographiquement à ces localisations, les sources d'exposition étant alors assimilées par hypothèse simplificatrice au trafic urbain local (voir §2.5). Les mesures effectuées pour le cycle UDC sont par conséquent préférées à celles relatives au cycle entier NEDC.

Tableau 19 : facteurs d'émission (g/km) des véhicules Ford Focus en fonction de leur motorisation et du cycle de mesure ([Jeuland 2007] et DTM).

| | FFV E85 | | FFV Essence | | Diesel* | |
|---------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | UDC | NEDC | UDC | NEDC | UDC | NEDC |
| NOx | $4,80 \cdot 10^{-2}$ | $1,90 \cdot 10^{-2}$ | $7,40 \cdot 10^{-2}$ | $3,60 \cdot 10^{-2}$ | $2,95 \cdot 10^{-1}$ | $2,29 \cdot 10^{-1}$ |
| PM10 | $1,90 \cdot 10^{-3}$ | $1,78 \cdot 10^{-3}$ | $1,90 \cdot 10^{-3}$ | $1,78 \cdot 10^{-3}$ | $2,02 \cdot 10^{-2}$ | $3,38 \cdot 10^{-2}$ |
| CO | $4,50 \cdot 10^{-1}$ | $2,20 \cdot 10^{-1}$ | 1,15 | $5,20 \cdot 10^{-1}$ | $3,43 \cdot 10^{-1}$ | $1,28 \cdot 10^{-1}$ |
| Benzène | - | $3,10 \cdot 10^{-4}$ | - | $6,40 \cdot 10^{-3}$ | - | $2,40 \cdot 10^{-4}$ |
| 1,3 butadiène | - | $5,18 \cdot 10^{-5}$ | - | $5,70 \cdot 10^{-4}$ | - | $5,32 \cdot 10^{-5}$ |
| Formaldéhyde | - | $1,32 \cdot 10^{-3}$ | - | $4,47 \cdot 10^{-3}$ | - | $1,96 \cdot 10^{-3}$ |
| Acétaldéhyde | - | $8,67 \cdot 10^{-3}$ | - | $5,00 \cdot 10^{-4}$ | - | $4,60 \cdot 10^{-4}$ |

* calculé avec un ratio de 20 % de véhicules avec FAP sur l'ensemble des véhicules diesel neufs

Tableau 20 : comparaison des modifications d'émission générées par les substitution de véhicules en fonction des différents jeux de facteurs d'émission disponibles.

| | Essence → FFV E85 | | Diesel → FFV E85 | |
|---------------|-------------------|-----------|------------------|-------------|
| | (1) | (2) | (1) | (2) |
| NOx | - 33,3 % | - 35,1 % | - 90,0 % | - 83,7 % |
| PM10 | 0 % | 0 % | - 87,5 % | - 90,6 % |
| CO | 0 % | - 60,9 % | + 70 % | + 31,4 % |
| Benzène | - 70 % | - 95,2 % | - 25 % | + 29,2 % |
| 1,3 butadiène | - 77 % | - 90,9 % | - 46 % | - 2,6 % |
| Formaldéhyde | + 73 % | - 70,5 % | - 23 % | -32,7 % |
| Acétaldéhyde | + 2 540 % | + 1 633 % | + 1 104 % | + 1 782,9 % |

¹⁾ avec les facteurs d'émission issus de la synthèse bibliographique

²⁾ avec les facteurs d'émission sélectionnés pour l'étude ([Jeuland 2007] et DTM)

La comparaison des facteurs d'émission NEDC issus des travaux de l'IFP (Tableau 19) à ceux issus de la synthèse bibliographique (Tableau 18) ne montre pas de différences très marquées. Les modifications relatives d'émission apportées par la substitution calculées avec les facteurs

d'émission retenus se montrent cohérents avec les données trouvées dans la littérature (Tableau 20). On remarque tout de même que les ces données employées sont plus favorables pour la substitution de véhicules essence (diminution et non augmentation des émissions de formaldéhyde, plus faible augmentation pour l'acétaldéhyde) et à l'inverse, défavorables dans le cas de remplacement de véhicules diesel (augmentation des émissions de benzène au lieu d'une diminution et plus forte augmentation des émissions d'acétaldéhyde).

2. MODELES D'EVALUATION DES EXPOSITIONS ET DES RISQUES SANITAIRES

2.1. Objectifs visés et méthodologie appliquée

L'inventaire des facteurs d'émission effectué dans le chapitre précédent a contribué à établir la liste des polluants à considérer dans cette étude sur la base du critère de disponibilité de facteurs d'émission pour les 3 types de motorisation de véhicules (essence, diesel et flex-fuel E85). Dans une suite logique, ce deuxième chapitre présente l'analyse des différentes méthodes à notre disposition permettant d'intégrer les facteurs d'émission retenus dans la première partie et de mener à bien cette étude. Les arguments ainsi que le raisonnement ayant conduit à la sélection de la méthode employée pour la réalisation des calculs sont donc détaillés dans cette partie du document.

La première étape de ce travail a été consacrée à la recherche bibliographique et l'analyse descriptive des articles, rapports ou tout autres documents pertinents présentant un exercice d'évaluation quantitative des risques sanitaires concernant les transports routiers. Cette analyse, illustrée par les résumés synthétiques présentés ici (voir §2.2) permet de comprendre les particularités, à la fois sur le plan scientifique et sur le plan pratique, des méthodes employées. Cette recherche bibliographique a été effectuée à partir de plusieurs sources d'information :

- base de données interne à VNC,
- bases de données scientifiques (Sciencedirect, Medline),
- sites d'organismes nationaux (US-EPA, CARB, Health Canada, ...),
- moteur de recherche standard (Google).

L'objectif attaché à la suite du travail est de mettre en lumière les avantages et inconvénients respectifs des différents modèles disponibles pour chacune des 3 étapes de modélisation successives nécessaires à l'évaluation des expositions dans le cadre d'une approche source-cible, puis de déterminer de manière argumentée ceux qui seront les plus adaptés :

- ✓ La première concerne l'estimation du trafic routier, en nombre de véhicules roulants distingués selon un référentiel de catégories de véhicules à définir, en vitesses moyennes et autres critères permettant de caractériser ce trafic,
- ✓ La seconde phase consiste à calculer les quantités d'agents dangereux rejetés sous forme gazeuse ou particulaires des véhicules du trafic routier considéré,
- ✓ La troisième cherche à évaluer les concentrations d'exposition à partir des concentrations émises par le trafic routier en considérant les phénomènes régissant la dispersion et les réactions atmosphériques modifiant ces concentrations.

Enfin, la sélection de la méthode permettant d'aboutir à des résultats quantitatifs sanitaires à partir de données d'exposition est argumentée dans une dernière partie.

2.2. Résumé et analyse des publications précédentes

2.2.1. [Lamy 1999]

Health Impact Evaluation of the Compete Market Introduction of Fuel Containing 10% Ethanol for the Greater Vancouver Regional District and Canada

Au préalable de l'introduction et de l'utilisation sur son territoire de carburants faiblement éthanolés, mélanges de 90 % d'essence et de 10 % d'éthanol (E10), le gouvernement canadien a chargé Health Canada d'effectuer une étude d'impact sanitaire sur cette problématique. L'approche source-cible utilisée dans cette étude suit les étapes suivantes :

- ✓ Quantification des émissions : les émissions de véhicules alimentés en E10 sont mesurées à l'aide de protocoles de mesures américains (FTP) en différenciant les émissions obtenues en été de celles mesurées durant la saison hivernale. Au total, les émissions de 6 polluants sont étudiés : CO, NOx, benzène, 1,3 butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde. Les résultats sont présentés sous forme relative, le carburant essence classique faisant office de référence (pourcentage d'évolution des émissions individuelles par polluant pour la substitution de l'essence par le carburant alternatif),
- ✓ Estimation des contributions relatives des émissions des véhicules : la contribution des véhicules essence aux émissions totales anthropiques est estimée à partir de l'inventaire des émissions réalisé pour la région étudiée (Greater Vancouver Regional District). Les variations de ces émissions sont calculées pour le scénario simpliste de substitution totale de l'essence par le carburant alternatif E10,
- ✓ Estimation de la pollution de fond : les niveaux de concentration de chacun des polluants primaires étudiés sont évalués pour les 2 saisons déterminées (hiver et été) à l'aide des données de surveillance de la pollution atmosphérique de la région d'étude,
- ✓ Estimation des variations de concentration des polluants primaires : la combinaison des estimations de la part des émissions attribuables aux véhicules essence et de la pollution de fond permettent d'estimer, par polluant, une part de concentration atmosphérique attribuable aux véhicules essence. Le modèle simpliste employé pour évaluer les variations de concentrations atmosphériques générées par la modification des émissions consiste à simplement assimiler les variations des émissions anthropiques à la variation de la part de concentration qui leur est attribuée,
- ✓ Estimation des polluants secondaires formés (ozone et espèces organiques) : les auteurs ont pris en compte les réactions photochimiques à l'origine de la formation des polluants secondaires (ozone et nitrate de peroxyacétyle-PAN) en prenant appui sur les travaux de modélisation de l'épisode de Smog observé en 1988 en Ontario par le National Research Council of Canada (NRCC). Les concentrations des polluants primaires sont réajustées et l'évolution des pics de concentrations des polluants secondaires (O₃ et PAN) durant les pics d'exposition est évaluée. Le modèle est identique pour les 2 saisons étudiées, seules les données entrantes (concentrations des polluants primaires) diffèrent.

Ces travaux comportent plusieurs aspects méthodologiques d'intérêt. Tout d'abord, les facteurs d'émissions, présentés sous une forme relative (les émissions mesurées à l'aide du carburant essence à substituer constituant la référence) sont déterminés pour 2 saisons (été et

hiver). Cette distinction apporte une précision supplémentaire à l'étude, les facteurs d'émission se montrant dissemblables.

Le modèle simpliste permettant d'évaluer les variations des concentrations d'exposition des polluants primaires (CO, NO_x, benzène, 1,3 butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde) à partir des modifications des émissions atmosphériques, basé sur des informations et observables locales (inventaire des émissions et concentrations atmosphériques mesurées), est aisément transposable à notre étude. Sa validité repose sur l'hypothèse relativement réaliste que les concentrations atmosphériques évoluent de manière proportionnelle aux émissions atmosphériques.

Les résultats sont ensuite réajustés pour les polluants secondaires (O₃ et PAN) à l'aide d'un second modèle réalisé localement. En raison de sa spécificité géographique, ce dernier modèle, par ailleurs assez contestable en raison de la complexité de prédiction de la dynamique de l'ozone atmosphérique (grandement dépendante des conditions météorologiques), ne pourra pas être appliqué dans notre cas.

Enfin, l'étape de quantification des impacts sanitaires est absente, l'étude aboutissant uniquement à des valeurs d'évolution des concentrations d'exposition. La synthèse des informations relatives aux impacts sanitaires de l'utilisation des mélanges essence éthanol par Health Canada [**Health Canada 2003**] en 2003 comporte des références d'ordre toxicologique et épidémiologique permettant d'établir des relations expositions-risques. La comptabilisation des impacts sanitaires, donnant une appréciation de l'évolution des concentrations évaluées, n'est cependant toujours pas réalisée.

2.2.2. [Jacobson 2007]

Effects of ethanol (E85) versus gasoline vehicles on cancer and mortality in the United States

Les récents travaux de Jacobson [**Jacobson, 2007**] ont consisté à évaluer les impacts sanitaires associés au scénario de remplacement du parc roulant essence américain dans son ensemble par des véhicules flex-fuel roulant à l'E85 en 2020. L'atout principal de cette étude réside dans l'utilisation d'un modèle très fin intégrant les phénomènes réactionnels et de transports atmosphériques. Toujours sur la base d'une approche source-cible, les étapes sont les suivantes :

- ✓ Quantification des émissions : l'auteur a effectué une revue de littérature des travaux comparant les émissions de véhicules flex-fuel E85 à ceux des véhicules de catégorie identique à motorisation et alimentation essence pour une longue liste de polluants. Au cours d'une rapide analyse critique, l'auteur choisit le facteur d'émission relatif (en %) parmi ceux trouvés pour chacun des polluants. Les facteurs d'émissions bruts (en t/an) des véhicules essence pour 2020 sont dérivés de l'inventaire 2002 du National Emission Inventory (NEI) en considérant une baisse globale des émissions de 60 %. Dans le cadre du scénario de substitution de l'ensemble du parc roulant essence par des véhicules flex-fuel E85, ces facteurs d'émission bruts sont modifiés par les facteurs d'émission relatifs individuels issus de la revue de littérature. Les facteurs d'émissions bruts des autres activités proviennent aussi de l'inventaire de la NEI 2002 non modifié,
- ✓ Estimation des variations de concentration des polluants primaires : les facteurs d'émissions bruts des 2 scénarios (par roulant essence ou flex-fuel E85) sont entrés dans le logiciel GATOR afin d'évaluer les concentrations d'exposition aux divers polluants suivant les scénarios envisagés. L'algorithme de ce logiciel spécifiquement mis au point par l'auteur pour évaluer les évolutions des concentrations des polluants

dans l'environnement urbain s'appuie sur les données météorologiques et modélise avec rigueur les phénomènes réactionnels et de transport dans l'atmosphère. L'étendue de la zone géographique étudiée conditionne grandement la précision des informations obtenues. L'étude est effectuée à 3 niveaux d'échelle : les Etats-Unis, la Californie et la ville de Los Angeles. Les résultats sont encore présentés de manière relative, c'est à dire par la différence des concentrations de polluants calculées pour les 2 scénarios, le scénario avec les véhicules essence faisant office de référence,

- ✓ Évaluation des impacts sanitaires : dans l'objectif de comparer quantitativement les conséquences sanitaires des 2 scénarios proposés, l'auteur comptabilise des nombres de cas attribuables. Pour cela, il emploie distinctement des fonctions exposition risques (FER) pour l'ozone et des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour les effets cancérogènes de 4 polluants (acétaldéhyde, formaldéhyde, 1,3 butadiène et benzène).

L'emploi dans ces travaux d'un outil puissant de modélisation des transferts de polluants et de leurs réactions atmosphériques, associé à l'exhaustivité des polluants considérés a permis de témoigner de l'utilité de modèles aussi complexes. L'auteur a notamment mis en évidence que l'évolution des émissions directes d'acétaldéhyde ne reflètent pas précisément le niveau de concentration d'exposition à cette substance en raison des réactions atmosphériques d'oxydation de l'éthanol, imbrûlé des véhicules E85, en acétaldéhyde. La prise en compte des réactions atmosphériques apporte donc un gain d'information en réduisant l'incertitude liée au modèle, néanmoins celui ci est nourri de données d'entrée peu maîtrisées. La fiabilité du modèle s'oppose ainsi à l'incertitude liée aux données entrées. Ainsi par exemple, les concentrations en ozone, calculées à partir d'un mécanisme réactionnel à la fois complexe et très sensible aux conditions météorologiques, sont évaluées pour 2020 sur la base de données météorologiques actuelles se rapportant à un mois estival (août) particulièrement propice à la formation d'ozone. Pour apprécier l'importance relative de la précision de certains facteurs d'émission de polluants, l'auteur a effectué des tests de sensibilité en observant les écarts de résultats calculés pour de légères variations des facteurs d'émissions étudiés.

Ces travaux rappellent que la fiabilité du modèle de transport-réaction employé ne constitue pas un gage suffisant de qualité, la pertinence des hypothèses initiales considérées demeurant d'une grande importance. En amont de ce modèle, le choix des facteurs d'émissions pour les véhicules E85 s'avère très discutable, et d'ailleurs peu explicité par l'auteur. La diminution globale des émissions, sans distinction des polluants ou de la technologie du moteur (essence ou E85), pour une période éloignée paraît peu réaliste, tout comme le scénario de substitution de l'ensemble du parc de véhicules essence. Le choix de la zone géographique de l'étude détaillée (Californie, Los Angeles), région de forte densité, très ensoleillée et donc particulièrement vulnérable à la formation d'ozone, laisse penser à une orientation de l'étude souhaitée par l'auteur. En aval du modèle de transfert-réaction, l'auteur utilise 2 séries de VTR différentes (celles de l'US-EPA et de l'OHHEA) pour qualifier l'évolution des concentrations d'exposition des polluants en termes de conséquences sanitaires.

2.2.3. [VNC 2003a]

Evaluation des risques sanitaires liés au remplacement des véhicules conventionnels par des véhicules au gaz naturel (GNV) dans le parc automobile circulant à Paris

Souhaitant étudier les impacts sanitaires liés au remplacement de véhicules traditionnels (diesel, essence) par des véhicules au gaz naturel comprimé (GNV) dans le parc roulant

actuel, la Direction de la Recherche de Gaz de France (GDF) a confié au bureau d'études VNC une évaluation des risques sanitaires géographiquement limitée à la ville de Paris sur la base de 3 scénarios de constitution du parc roulant parisien :

- **scénario 1** : parc roulant en 2003 considéré sans GNV,
- **scénario 2** : substitution de 10 % du parc roulant par des véhicules GNV (hors deux-roues),
- **scénario 3** : substitution de l'intégralité du parc roulant par des véhicules GNV (hors deux-roues).

- ✓ Quantification des émissions : la circulation dans Paris a été évaluée à l'aide de données locales (Direction de la Voirie et des Déplacements de la Mairie de Paris) et nationales (INRETS) pour un trafic moyen journalier annuel et une situation de circulation correspondant à l'heure de pointe du soir en semaine. A partir de ces 2 modèles de circulation, les émissions de polluants sont quantifiées à l'aide du logiciel européen COPERT III modifié pour intégrer les facteurs d'émission de véhicules GNV. Les facteurs d'émission de ces véhicules alternatifs (GNV) ont été calculés pour 56 catégories de véhicules, à l'exception des 2 roues en appliquant des coefficients de pondération GNV (fournis par GDF) aux facteurs d'émission du véhicule substitué en considérant la norme de motorisation immédiatement supérieure (ex : EURO 1 GNV = EURO 2 essence \times facteur de pondération). Seules les substances de toxicité quantifiable pour lesquelles des facteurs d'émission unitaires étaient disponibles pour les 3 types de motorisation (diesel, essence et GNV) ont été sélectionnées pour l'étude (NO_x, CO, particules diesel, hexane, 1,3-butadiène, formaldéhyde, acétaldéhyde, acroléine, acétone, benzène, toluène, xylènes, éthylbenzène, benzo(a)pyrène),
- ✓ Modélisation des émissions : le modèle employé repose sur la notion de boîte parfaitement mélangée dans laquelle sont émis les polluants et qui échange avec l'extérieur grâce à des flux sortant dans toutes les directions, représentés mathématiquement par un flux unique de direction verticale étant donné l'encombrement de la boîte par les bâtiments. Ce flux vertical de sortie des polluants est fonction de la vitesse de déplacement de l'air dans la boîte correspondant à la vitesse du vent mesurée par Météo France. La perturbation générée par la présence des bâtiments, et donc son ralentissement, est représentée par la présence d'un coefficient d'abattement déterminé de façon empirique,
- ✓ Estimation de la pollution de fond et détermination de la part de pollution attribuable : après intégration des facteurs d'émissions du parc automobile existant, le modèle est calé sur les données annuelles du réseau de surveillance de la qualité de l'air parisien Airparif par ajustement du coefficient d'abattement. Les données fournies par Airparif distinguent pollution de fond et pollution attribuable au transport routier,
- ✓ Évaluation des risques sanitaires : l'évaluation des risques sanitaires est réalisée en séparant clairement l'évaluation quantitative des risques sanitaires (EQRS) de l'étude des impacts sanitaires (EIS) pour les 3 scénarios. Dans le premier cas, les VTR sont rigoureusement sélectionnées selon des critères explicites (*i* sources des données, mode de calcul et hypothèses explicitées par les auteurs, *ii* voie et durée d'exposition, et danger spécifiques, *iii* valeur issue d'études chez l'homme, et de préférence la plus récente, *iv* à critères 1, 2, 3 équivalents, valeur numérique la plus conservatoire pour la santé). Les évolutions des effets cancérigènes et non cancérigènes de l'exposition à ces

substances (NO₂, CO, particules diesel, hexane, 1,3-butadiène, formaldéhyde, acétaldéhyde, acroléine, acétone, benzène, toluène, xylènes, éthylbenzène, benzo(a)pyrène), exprimées respectivement en ratios de dangers et en nombre de cas de décès attribuables, sont étudiées. Dans le cas de l'EIS, seul l'indicateur NO₂ est suivi pour aboutir à des nombres de cas (mortalité ou autres pathologies) attribuables. L'EQRS et l'EIS sont effectuées suivant les recommandations de l'InVS [InVS-1999, 2000, 2003].

Le modèle de boîte utilisé dans ces travaux afin de calculer les concentrations d'exposition à partir des données relatives aux émissions repose sur une condition d'homogénéité de la distribution des concentrations dans le volume modélisé, valable pour des hauteurs de mesure inférieures ou égales à 10 m [Airparif 1996]. La non-prise en compte des réactions atmosphériques ne permet pas de traiter l'évaluation des risques sanitaires des polluants secondaires tels que l'ozone et ajoute une incertitude quant aux concentrations d'expositions aux polluants primaires susceptibles de s'équilibrer dans l'atmosphère. Cependant, la relative simplicité des hypothèses considérées et de l'outil mathématique employé, associé à son ajustement à un état de référence connu (parc roulant réel en 2003), ont rendu ce modèle parfaitement cohérent face aux objectifs qui étaient visés.

Les résultats issus des 2 démarches d'évaluation des risques sanitaires (EQRS et EIS) sont traités distinctement puisque non directement comparables. La synthèse de ces résultats a été effectuée de manière prudente, et les incertitudes de l'étude ont clairement été identifiées.

Dans le cas particulier des oxydes d'azote, on remarquera que pour corriger l'inadéquation existante entre les résultats issus de la modélisation (concentrations exprimées en NO_x) et l'indicateur pour lequel sont fournies les VTR (NO₂), les concentrations de NO_x dues au trafic, issues de la modélisation, ont été converties en concentrations en NO₂ attribuable au trafic à partir du ratio observé entre les concentrations moyennes annuelles en NO_x et NO₂ mesurées dans Paris en 2002 par le réseau local de surveillance de la qualité de l'air AIRPARIF.

Enfin, la démarche de l'étude telle que menée sur la base des 3 scénarios demandés ne permet pas de caractériser spécifiquement la substitution d'un type de motorisation donné (essence ou diesel) par des véhicules alternatifs.

2.2.4. [VNC 2005]

Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine liée au trafic routier en France métropolitaine (2000-2010).

Afin d'apprécier l'efficacité sur le plan sanitaire de l'application à l'horizon 2010 des normes visant la réduction des émissions atmosphériques, la France a décidé de réaliser une évaluation des coûts sanitaires de la pollution atmosphérique liée aux transports routiers en 2000 et en 2010, le référentiel de type économique demeurant actuellement le seul autorisant une comparaison chiffrée (« score » sanitaire) entre plusieurs situations différentes considérant l'ensemble des pathologies.

Dans cette étude de cas, les expositions de la population française à la pollution atmosphérique d'origine automobile ont été estimées selon une approche intégrant d'une part la spatialisation géostatistique (co-krigeage co-localisé) des données de surveillance de la pollution atmosphérique urbaine de fond des années 2000 et 2004 et, d'autre part, une modélisation déterministe fondée sur les cadastres d'émission (transports, industrie, agriculture, constructions, etc), les facteurs d'émission par types de sources et la dispersion atmosphérique autour de ces sources. Au sein de ce projet, VNC a été chargé d'évaluer les impacts sanitaires à court et à long terme de la pollution atmosphérique ambiante et de la

pollution atmosphérique d'origine automobile [VNC 2005] sur la base des résultats en amont de la cartographie nationale du NO₂ et des PM10 pour les 2 périodes retenues (2000 et 2010).

- ✓ Choix de la zone d'étude : la zone d'étude sélectionnée est restreinte aux seules zones urbaines (France Métropolitaine), cela afin de respecter le principe de cohérence entre l'estimation des expositions (ce sont essentiellement les populations urbaines qui sont exposées aux émissions du trafic routier) et les fonctions expositions risques disponibles. Pour mener à bien ce projet, le bureau d'études Géovariances a découpé le territoire national (hors Corse) en 34 780 mailles de 4 × 4 kms. Chacune de ces mailles a été classée en « zone urbaine » ou « zone non urbaine ou rurale » selon la définition proposée par Géovariances : les mailles considérées comme appartenant aux zones urbaines sont celles pour lesquelles la proportion de terrain urbanisé, selon la définition de l'INSEE, dans la maille est supérieure à 5,175 %. La proportion de terrain bâti est estimée à partir de l'inventaire européen Corine Land Cover sur l'occupation des sols (source IFEN). Au total, 4 995 mailles représentant une surface au sol de 79 920 km² (soit moins de 15 % de la superficie totale de la France) sont classées en « zones urbaines », 550 000 km²),
- ✓ Estimation des expositions : deux indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile ont été retenus : PM10 et NO₂. Dans chaque maille, l'exposition de la population à la pollution atmosphérique est considérée homogène. La méthodologie développée s'appuie sur une combinaison des résultats de modélisations réalisées par Géovariances et le Laboratoire d'Aérodologie de Toulouse (LA). Elle intègre également pour les oxydes d'azote, l'estimation des émissions liées au trafic fournies par le CETE Nord-Picardie. L'approche déterministe du LA a permis de simuler des champs de pollution en PM10 pour des expositions journalières type sur une journée d'été et une journée d'hiver. Ces simulations ont été réalisées avec le modèle MESO-NH développé par le LA intégrant les transformations chimiques dans l'air des polluants primaires émis par les différentes sources présentes dans chaque maille (industrie, transport, agriculture, bâtiments). Les cadastres d'émission de particules primaires utilisés reposent sur l'inventaire européen d'émissions journalières GENEMIS. Les simulations réalisées ont permis sur deux journées représentatives des conditions climatiques estivales et hivernales d'estimer pour les PM10 la part attribuable au trafic dans les concentrations ambiantes modélisées dans chacune des zones d'étude individualisées représentant le territoire national (ratio PM10 trafic / PM10 ambiant). Ces ratios ont été calculés pour les années 2000 et 2010. Pour le NO₂, le CETE Nord-Picardie a dressé un cadastre national des émissions du trafic routier pour les horizons 2000 et 2010 permettant d'estimer pour chaque maille géographique le ratio «ambiant/trafic » pour 2000 et 2010 à l'aide des émissions de NO_x liées au trafic estimés par le modèle Copert (snap7) et des émissions totales de NO_x estimées par le modèle EMEP. Le nombre d'habitants dans chacune des 4 995 zones urbaines a été calculé par l'IFEN à partir des données géoréférencées de population du dernier recensement INSEE 1999. Six classes d'âge ont été retenues par cohérence avec les fonctions exposition risques issues des études épidémiologiques disponibles,
- ✓ Étude des impacts sanitaires : la démarche de l'étude des impacts sanitaires suit les recommandations de l'InVS [InVS 1999, 2003]. Pour l'année considérée, l'impact sanitaire est estimé pour chacun des deux indicateurs d'exposition par rapport à un

niveau d'exposition faible de pollution défini en début de l'étude (niveaux de référence théoriques : $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour respectivement NO_2 et PM_{10}). Afin d'apprécier la contribution du trafic routier à la pollution globale, pour chacune des pathologies, les nombres de cas attribuables sont déterminés à la fois pour la pollution ambiante et pour le trafic routier.

La modélisation des expositions des populations urbaines proposée dans cette étude repose sur la combinaison d'une approche géostatistique (spatialisation des données des réseaux de mesures) avec une approche déterministe (cadastre et facteur d'émission par type de source, dispersion atmosphérique selon météorologie, réaction chimique et transformation dans l'atmosphère). Par voie de conséquence, les données caractérisant l'exposition sont à la fois précises en termes de concentrations atmosphériques de polluants et cohérentes sur le point du recensement des populations exposées.

Le choix des deux indicateurs d'exposition retenus (NO_2 , PM_{10}) est clairement explicité. Si les PM_{10} ne semblent pas constituer un indicateur d'exposition très spécifique à la pollution d'origine automobile, il a néanmoins été retenu car il existe encore aujourd'hui très peu de fonctions exposition-risque pour d'autres indicateurs qui pourraient être plus spécifiques de l'exposition au trafic (carbone suie, benzène...). Malgré leur faible spécificité vis à vis de la pollution automobile, les PM_{10} ont néanmoins été conservées car les connaissances épidémiologiques relatives à cette fraction granulométrique étant, par l'ancienneté des données disponibles et par un suivi commun à de nombreux pays occidentaux, plus robuste que d'autres indicateurs récents, ont permis de prendre en compte un plus grand nombre d'effets dans l'EIS, en particulier chez les enfants. Si certains indicateurs paraissent plus spécifiques pour les expositions due au trafic routier, la disponibilité réduite de fonctions exposition-risque associées à ces « nouveaux » indicateurs restreindrait l'étendu des impacts sanitaires étudié.

Au final, l'impact sanitaire est estimé dans cette étude comme étant égal au plus grand nombre de cas attribuables au NO_2 et aux PM_{10} (avec la limite que les relations exposition risque ne sont pas définies pour chaque effet sanitaire pour les deux polluants).

2.3. Choix des modèles d'évaluation des expositions

2.3.1. Modélisation du trafic routier

La modélisation du trafic routier s'effectue classiquement à travers 2 distributions :

- ✓ la description du parc roulant : sous forme de matrice à 3 entrées, respectivement la catégorie de véhicule (voitures particulières, véhicules utilitaires, deux-roues, bus et camions), la motorisation (essence, diesel ou flex-fuel E85) et la classe technologique (norme EURO d'appartenance, de pré-EURO à EURO IV) pour un champ temporel précis (moyenne journalière, heure de pointe, etc.). Ce résultat s'apparente à un volume de circulation ($\text{véh} \times \text{km}/\text{h}$) soit à un pourcentage de trafic routier attribuable à chacune des catégories de véhicules. Afin d'être représentative du trafic réel, la distribution dans cette matrice ne doit pas se limiter aux seules quantités de voitures existantes dans ce parc (estimé à partir du recensement de cartes grises par exemple) mais doit être effectuée sur la base du kilométrage parcouru,

- ✓ la distribution des vitesses de circulation des véhicules : dans le cas idéal, les vitesses moyennes de chaque catégorie de véhicule identifiée sont déterminées pour la zone d'étude considérée en distinguant les différents réseaux existant (voies rapides, milieu urbain, etc.)

2.3.1.1. Données nationales et locales disponibles

Au titre des données nationales disponibles, le Comité des Constructeurs Français d'Automobiles (CCFA) et le Service Économie, Statistiques et Prospectives de la Direction des Affaires Économiques et Internationales (DAEI-SESP) fournissent des données nationales moyennes telles que :

- le kilométrage parcouru par type de véhicule et motorisation,
- la distribution des parcours suivant les réseaux (en milliards de véhicules-km) en fonction des types de véhicules et motorisation.

La Direction de la Voirie et de Déplacement de la Ville de Paris (DVDVP) a récemment évalué la composition du parc roulant parisien (agglomération parisienne) en terme de la répartition des véhicules par catégorie et par classe technologique en 2007. Ces données présentent l'avantage de distinguer la circulation paris *intra-muros* du boulevard périphérique et ont été établies à partir de plusieurs études réalisées par la DVD :

- « Composition du trafic 2001 dans Paris intra-muros », réalisée en 10 sites du 23 au 25 octobre 2001 de 7h à 21h,
- « Composition du trafic 2004 dans Paris intra-muros » réalisée en 10 sites du 16 au 18 novembre 2004, de 7h à 21h,
- « Composition du trafic sur 4 axes 2001 », réalisée en 4 sites du 13 au 15 novembre 2001 de 0h à 24h,
- « Composition du trafic corridor périphérique novembre 2002 », réalisée du 19 au 21 novembre 2002 de 7h à 21h.

2.3.1.2. Structure du parc roulant

Si la répartition du parc roulant pour le scénario 1 peut être assimilée à celle du parc roulant actuel, cette répartition doit être spécifiée pour chacun des scénarios de substitution de véhicules classiques par des véhicules alternatifs. Pour cela, les distributions des substitutions au sein de chacune des catégories et classes technologiques de véhicules, sujet non évoqué dans les demandes initiales de l'ADEME, doivent être définies.

Dans une première approche, il est possible de considérer que le remplacement des véhicules classiques soit effectué de manière homogène, c'est à dire que le taux de remplacement soit identique entre les catégories et classes de véhicules à remplacer (essence ou diesel). Cependant, la problématique de substitution souhaitée par l'ADEME et les données disponibles (facteurs d'émission) concernent les catégories de véhicules légers. Il serait donc plus cohérent de ne considérer que des substitutions de véhicules légers. Ensuite, les FFV E85 appartenant actuellement à une catégorie de véhicules de technologie récente (assimilé EURO IV), les scénarios de substitution réalistes ne pourront donc que prendre en compte l'introduction de véhicules FFV E85 assimilés EURO IV quelque soit le degré technologique du véhicule remplacé.

Au cours de la période de réflexion portée sur la faisabilité de l'étude, il est apparu évident de ne considérer que des substitutions de véhicules essence ou diesel de dernière technologie (Euro IV) par des véhicules FFV E85 assimilés Euro IV. Le renouvellement du parc automobile concerne usuellement le remplacement des véhicules les plus anciens par d'autres de norme technologique récente, donc normalement moins polluants. Cependant, le type de substitution recommandé représente l'émergence d'un choix alternatif supplémentaire disponible à l'achat d'un véhicule neuf. L'acheteur acquiert un véhicule E85 neuf en lieu et place d'un véhicule neuf essence (scénario 2) ou diesel (scénario 3).

2.3.2. Modélisation des émissions atmosphériques

2.3.2.1. Modèle associé aux normes d'émission EURO

Les normes d'émission EURO définissent des valeurs limites d'émission fonction du type de véhicule et de sa date de conception. Ces données devraient pouvoir être assimilées à des facteurs d'émission maximaux et être utilisées pour calculer les émissions atmosphériques imputables au transport routier.

Envisagée au début de l'étude, cette option de calcul a été rapidement éliminée en raison des trop grands défauts qu'elle implique. En effet, bien qu'applicable avec une description simple du parc roulant, les normes EURO concernent un nombre restreint de polluants réglementés fluctuant suivant le type de véhicule et l'année concernée.

2.3.2.2. Modèle associé au programme COPERT

La base de données européenne COPERT [Ntziachristos 2000] est mise en œuvre dans tous les outils de modélisation utilisés en France. Développée grâce aux financements de l'Agence Européenne de l'Environnement (EEA) dans le cadre du projet « CORINAIR » et du cadastre européen des émissions atmosphériques de gaz et particules EPER⁶, elle est en phase d'évolution dans le projet européen ARTEMIS⁷.

Les données de COPERT sont des facteurs d'émission unitaire (masse de polluant par km parcouru) par catégorie de véhicule et par classe technologique variable en fonction de paramètre déterminant les émissions par exemple : la vitesse du véhicule, la déclivité de la route, le fait que le moteur du véhicule soit chaud ou froid. Ceci permet de faire l'inventaire annuel des émissions liées au transport routier à une échelle nationale dans les différents pays d'Europe, elle peut également être utilisée pour réaliser des inventaires d'émissions sur une période de temps et un espace plus restreints (dimensions spatio-temporelles minimales : 1 heure et 1 km²). Cette base de donnée peut être utilisée pour connaître les émissions des polluants réglementés (CO, COV, NO_x et PM) et non réglementés (COVNM individuels, métaux, NH₃, N₂O). Au total, 113 catégories de véhicules sont spécifiées. Pour chaque polluant et chaque type de véhicule, des fonctions d'émission unitaires à chaud⁸ ont été élaborées. Afin d'estimer les émissions à chaud, ces dernières sont ensuite multipliées par le nombre de véhicules et le nombre de kilomètres parcourus par chacun selon l'équation :

⁶ EPER : European Pollutant Emission Register.

⁷ ARTEMIS : Assessment of road transport emission models and inventory systems

⁸ Emissions à chaud : émissions se produisant lorsque la température du moteur est stabilisée. Elles sont calculées par COPERT pour tous les types de véhicules.

$$E_i = \Sigma \text{ activité} \times \text{émissions} = \text{Véh} \times \text{Distance} \times e_i \quad [1]$$

Où :

E_i = somme des émissions du polluant i (g)

Activité = nombre de véhicules \times distance parcourue par chaque véhicule sur la période de temps de l'étude = circulation en véh \times km

Véh = nombre de véhicules (véh)

Distance = nombre de km réalisés par chaque véhicule (km)

Emissions = e_i = facteur d'émission unitaire du polluant i (g/km)

COPERT distingue par ailleurs :

- les surémissions à froid qui sont les émissions lors du démarrage à froid des véhicules. En principe, elles existent pour tous les types de véhicules. Toutefois, en raison du manque de connaissances actuellement disponibles, elles ne sont pas calculées par COPERT pour les poids lourds et les deux-roues. Ceci constitue une source d'incertitudes,
- les évaporations qui sont de trois types:
 - les évaporations journalières, en g/jour et en tenant compte des évaporations des véhicules à l'arrêt,
 - les évaporations survenant lors de l'arrêt du véhicule (refroidissement d'un véhicule chaud),
 - les pertes par évaporation en roulant (évaporations dans le réservoir).

Elles sont calculées par le programme COPERT pour tous les types de véhicules et uniquement pour les COV. Les émissions totales correspondent à la somme de ces trois types d'émissions ($E_{\text{totales}} = E_{\text{chaud}} + E_{\text{froid}} + E_{\text{évaporation}}$).

Chaque type de voirie (urbain, route, autoroute) impliquant des modes de conduite différents, la méthode distingue également les émissions par type de voirie. Les émissions totales correspondent aux émissions en ville auxquelles sont ajoutées les émissions sur route et les émissions sur autoroute ($E_{\text{totales}} = E_{\text{urbain}} + E_{\text{route}} + E_{\text{autoroute}}$). Dans le cadre de notre étude, limitée au trafic des zones urbaines, seules les émissions en milieu urbain seront prises en compte.

Une analyse de sensibilité et d'incertitude liée à l'utilisation de COPERT a été réalisée par la société SCM, s.a [Duboudin 2002]. Cette étude indique que les marges d'erreur sur les paramètres internes sont, par exemple, de l'ordre de 50 % sur les émissions unitaires des poids lourds et des deux-roues et d'environ 15 % sur les coefficients traduisant la réduction des émissions pour les véhicules post Euro I. Ceci ajouté à une incertitude de 20 % sur les paramètres d'entrée, répercute une incertitude de 15 à 30 % sur les émissions totales modélisées. Ces erreurs non systématiques sont peu importantes dans notre étude puisque les facteurs d'émission de COPERT sont utilisés en termes relatifs et non en absolus.

L'utilisation du programme COPERT nécessite dans notre cas une connaissance plus fine de la distribution du parc roulant (répartition par cylindrées) et une estimation des vitesses du trafic routier considéré. Le modèle le plus récent du programme (COPERT 4) apparaît comme le plus adapté à l'étude puisqu'il permet d'acquérir les émissions de particules en PM10 (par opposition à l'ensemble des particules PM avec le modèle COPERT III). Enfin, la structure du programme permet d'intégrer des facteurs d'émission de nouveaux véhicules [VNC 2003a].

2.3.3. Modèles d'évaluation des concentrations atmosphériques

2.3.3.1. Modèle de proportionnalité simple

La démarche la plus simpliste pour estimer l'évolution des concentrations atmosphériques des divers polluants considérés en fonction des évolutions de leurs émissions respectives est de considérer un simple lien de proportionnalité entre ces 2 variables. Avec cette hypothèse, pour un polluant i donné, l'évolution de la concentration atmosphérique s'écrit :

$$\Delta C_i = C_i \cdot \frac{\Delta E_i}{E_i} \quad [2]$$

avec : ΔC_i : variation de la concentration atmosphérique du polluant i ,
 C_i : concentration atmosphérique initiale du polluant i ,
 ΔE_i : variation des émissions atmosphériques, toutes sources confondues, du polluant i ,
 E_i : émissions atmosphériques initiales, toutes sources confondues, du polluant i ,

La modélisation des émissions du trafic routier va permettre de quantifier les différences d'émissions attribuables au trafic routier (ΔE_s^{TR}) suivant les scénarios. L'inventaire de l'ensemble des émissions atmosphériques, disponible par exemple pour l'agglomération parisienne à l'année 2007 de par les travaux de Airparif [Airparif 2007], détermine la contribution du trafic routier aux concentrations atmosphériques des divers polluants. Les concentrations mesurées pour l'année 2007 pour la même zone d'étude sont disponibles auprès de Airparif. Si l'on considère que seules les émissions du trafic routier évoluent, alors l'équation [2] devient :

$$\Delta C_i = C_i \cdot \frac{\Delta E_i^{TR}}{E_i} \quad [3]$$

L'atout principal de cette option réside dans la simplicité intuitivement réaliste, pour un espace restreint, de l'hypothèse selon laquelle les concentrations attribuables à une source sont proportionnelles à ses émissions atmosphériques. Il ne prend cependant évidemment pas en compte les phénomènes de réactions physico-chimiques atmosphériques, susceptibles de modifier les concentrations atmosphériques des substances émises (polluants primaires) ou de générer d'autres substances telles que l'ozone (polluants secondaires). La non prise en compte de la diffusion-convection des substances ajoute une source d'incertitude liée à la météorologie et à la topographie du lieu considéré.

2.3.3.2. Modèle de boîte

Ce modèle repose sur la notion de boîte parfaitement mélangée dans laquelle sont émis les polluants et qui échange avec l'extérieur grâce à des flux sortant dans toutes les directions. Cette notion est valable pour des concentrations modélisées à une hauteur inférieure ou égale à 10 m, hauteur sous laquelle la distribution des concentrations de fond est homogène quelle que soit la hauteur de mesure [Airparif 1996].

A des fins de modélisation, les flux sortants multidirectionnels sont représentés mathématiquement par un flux unique. Étant donné l'encombrement de la boîte par les bâtiments, ce flux unique est supposé être de direction verticale (sortie au niveau des toits des bâtiments). Ce flux vertical sortant est fonction de la vitesse de déplacement de l'air dans la

boîte. Cette vitesse correspond à la vitesse du vent mesurée par Météo France. Elle est ralentie par la présence des bâtiments qui perturbent aussi sa trajectoire. Cet abattement est représenté par un coefficient appelé coefficient d'abattement c_a , déterminé de façon empirique.

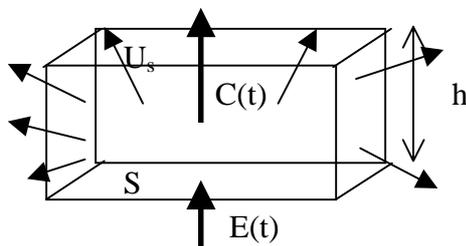


Figure 2 : Schéma conceptuel du modèle de dispersion VNC

L'équation régissant le phénomène est la suivante :

$$dC_i / dt = E_i(t)/V - (U_s/h)C_i(t) \text{ avec } U_s = U_v \times c_a \quad [4]$$

- où : C_i : concentration du polluant i ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
 E_i : émissions du polluant i ($\mu\text{g}/\text{s}$)
 V : Volume de lequel sont émis les polluants = volume de la boîte – volume des bâtiments (m^3)
 U_s : vitesse de sortie des polluants (m/s)
 h : hauteur de la boîte (m)
 U_v : vitesse du vent (m/s)
 C_a : Coefficient d'abattement (sans unité)

Le temps caractéristique des échanges avec l'extérieur (h/U_s) est de l'ordre de quelques secondes, beaucoup plus faible que le temps de variation des émissions dans la boîte ; il est donc admis que l'évolution des concentrations de polluants correspond à un état quasi-stationnaire ($dC/dt = 0$), d'où :

$$E_i(t)/V - (U_s/h) C_i(t) = 0 \quad [5]$$

Donc $C_i = (E_i \times h) / (V \times U_s) \quad [6]$

- où : C_i : concentration du polluant i ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
 E_i : émissions du polluant i ($\mu\text{g}/\text{s}$)
 V : Volume de lequel sont émis les polluants = volume de la boîte – volume des bâtiments (m^3)
 U_s : vitesse de sortie des polluants au-dessus des toits (m/s)
 h : hauteur de la boîte (hauteur moyenne des bâtiments) (m)

Après simplification et développement du paramètre U_s , l'équation se présente de la façon suivante :

$$C_i = \frac{E_i}{[S \times (1 - PB)] (U_v \times c_a)} \quad [7]$$

- Avec : C_i : concentration du polluant i ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
 E_i : émissions du polluant i ($\mu\text{g}/\text{s}$)
 S : Surface de la zone considérée (m^2)
 PB : Pourcentage de la superficie au sol occupée par des bâtiments dans la zone considérée (%)
 U_v : vitesse du vent (m/s)
 c_a : Coefficient d'abattement (sans unité)

Le coefficient d'abattement est déterminé de manière empirique en calant le modèle aux concentrations atmosphériques mesurées par le réseau de surveillance de la qualité de l'air de la zone étudiée.

Plus complexe que la considération d'une hypothèse de proportionnalité, le modèle de boîte proposé permet d'apprécier des différences de concentrations associées à l'hétérogénéité de la topographie et de la vitesse du vent. De manière semblable au premier modèle, les phénomènes réactionnels physico-chimiques atmosphériques ne sont pas pris en compte. Dans le cas d'une zone d'étude unique et homogène, ce raisonnement revient à effectuer de manière plus complexe un calcul de proportionnalité entre les émissions et les concentrations atmosphériques, ce en raison de l'intervention du coefficient d'abattement.

Le modèle de boîte n'est donc pertinent d'utilisation qu'à partir du moment où l'on distingue plusieurs secteurs de la zone d'étude hétérogènes entre eux et lorsque les paramètres d'entrée supplémentaires pour chacun de ces secteurs sont disponibles (surface, pourcentage de bâtiments au sol, vitesse moyenne du vent).

2.3.3.3. Modèle de réaction-diffusion

Différents modèles de diffusion-réaction, tels que celui présenté par Jacobson *et al.* [Jacobson 2007], sont disponibles pour les émissions atmosphériques. Ceux-ci devraient en théorie nous apporter les résultats les plus fiables en terme de concentrations atmosphériques puisque intégrant l'ensemble des phénomènes physico-chimiques agissant sur les substances émises dans l'atmosphère. Cependant, dans la pratique, plusieurs niveaux d'incertitudes interviennent dans l'interprétation des résultats issus de ces modèles :

- ✓ incertitudes liées intrinsèquement au modèle : les multiples modèles disponibles diffèrent non seulement sur le plan de l'algorithme de calcul employé mais surtout des mécanismes et cinétiques réactionnels considérés. En raison de la complexité des phénomènes atmosphériques, les spécialistes ne concordent pas parfaitement sur ces données. Les résultats issus de ces modèles divergent les uns des autres et la compréhension de ces écarts requiert un spécialiste en la matière,
- ✓ incertitudes des paramètres d'entrée : le plus souvent, plus un modèle est complexe plus l'incertitude sur les paramètres d'entrée est importante. C'est notamment le cas ici. Par exemple, des modèles avancés du type de celui employé par Jacobson nécessitent des données météorologiques sur des périodes futures, données de faible fiabilité en l'état donné des techniques actuelles. Sur ce thème, l'auteur avait choisi d'injecter dans le modèle des données relatives aux années antérieures. Cette solution s'avère peu satisfaisante si l'on considère la faible reproductibilité des phénomènes météorologiques.

L'utilisation de ces modèles complexes requiert à la fois la disponibilité technique des logiciels et programmes qui y sont associés et, avant tout, le savoir-faire d'un spécialiste du domaine pour réaliser ces travaux et en interpréter correctement les résultats. Non envisageable au sein du bureau d'étude d'accueil, cette étape aurait alors demandé une intervention extérieure.

Par conséquent, bien qu'attrayante, cette option a été rapidement éliminée en raison des complications théoriques et pratiques qu'elle impliquait. L'amélioration des résultats de cette première étude par l'emploi de tels modèles pourra, si besoin, faire l'objet d'une étude complémentaire (voir §7).

2.4. Méthodes d'évaluation des risques sanitaires

Deux types d'approches permettent d'évaluer les risques sanitaires chez l'homme liés à la pollution atmosphérique, qu'elle soit due à une source spécifique comme le trafic automobile par exemple ou qu'elle soit prise dans sa globalité (pollution urbaine « ambiante ») : l'Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires (EQRS) ou l'Évaluation de l'Impact Sanitaire (EIS). Chacune de ces méthodes, bien qu'assez proches sur le plan conceptuel, présentent des avantages et des limites [VNC 2003c] qui ne permettent pas de privilégier l'une par rapport à l'autre, l'impact sanitaire lié au remplacement de véhicules conventionnels dans le parc actuel par des véhicules flex-fuel E85 pouvant être évalué selon ces deux approches.

Ces méthodes sont toute deux basées sur l'utilisation d'une relation mathématique entre une dose ou une concentration de polluant inhalé et la probabilité de survenu d'un effet néfaste sur la santé. Cette relation mathématique est appelée « relation dose réponse » (RDR) dans le cas de l'EQRS et « fonction exposition risque » (FER) dans le cas de l'EIS.

2.4.1. Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires

2.4.1.1. Description générale et définitions

Codifiée et développée aux États-Unis par l'Académie Nationale des Sciences (NSA, National Academy of Science), le ministère des aliments et médicaments (US-FDA, United-States Food and Drug Administration) et l'agence pour la protection de l'environnement (US-EPA, United-States Environmental Protection Agency) [NRC 1994], la démarche d'EQRS pour les produits chimiques connaît des applications françaises dans le cadre de la politique nationale de gestion des sites et sols pollués [MATE 1999] ou dans le contexte des Volets Sanitaires des Études d'Impacts (VSEI) pour les Installations Classées pour l'Environnement comme le préconise l'Institut de Veille Sanitaire [InVS 2000]. Cette méthode a également été mise en œuvre dans des travaux récents d'évaluation de l'impact d'infrastructures routières françaises [Catelinois 2000, VNC 2003c].

Les principales étapes de l'EQRS consistent à :

- ✓ Identifier les substances dangereuses, en répertoriant les substances ou agents présents dans l'environnement de l'étude et les informations de dangers afférents à chacun d'entre eux,
- ✓ Sélectionner les Valeurs Toxicologiques de Référence pour chaque substance, ou agent identifié dans la première étape,
- ✓ Estimer l'exposition de la population,
- ✓ Caractériser les risques.

Les informations disponibles sur les dangers (propriétés toxiques intrinsèques) liés à l'inhalation de courte ou de longue durée de chacune des substances précédemment sélectionnées sont recensées dans les bases de données toxicologiques pertinentes. Selon la

durée de l'exposition, on distingue les effets aigus, liés à une exposition de courte durée⁹ mais à de fortes doses, et les effets chroniques consécutifs à de longues durées d'exposition (> 365 jours) à de faibles doses.

Les dangers des polluants atmosphériques, en particulier pour les polluants « classiques »¹⁰, sont maintenant assez bien connus notamment grâce aux efforts de recherches toxicologiques et épidémiologiques engagés au cours des vingt dernières années. Ainsi, l'OMS a réalisé une synthèse des connaissances relatives aux polluants atmosphériques publiée en décembre 1999 dans un rapport intitulé « Guideline for Air Quality » [OMS 1999]. Cette synthèse a été complétée en 2000 par le groupe européen de l'OMS¹¹ [OMS 2000]. Deux autres bases de données toxicologiques unanimement reconnues par la communauté scientifique, l'Agence Américaine de Protection de l'Environnement (US-EPA) et l'Agence fédérale Américaine des Substances Toxiques (ATSDR), fournissent également des informations toxicologiques pour un nombre important de substances chimiques. Ces 3 bases de données sont systématiquement consultées pour procéder à un recueil exhaustif des informations disponibles, selon la durée, l'intensité et la voie d'exposition, sur les propriétés toxiques des substances sélectionnées.

La Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est une appellation générique regroupant tous les types d'indices toxicologiques établissant une relation quantitative entre une dose d'agent dangereux et un effet (toxique à seuil de dose) ou entre une dose unitaire et une probabilité d'effet (toxique sans seuil de dose). Fondées sur l'analyse critique des connaissances toxicologiques (études in vitro et in vivo), épidémiologiques et cliniques, les VTR sont établies et actualisées par diverses instances internationales (OMS) ou nationales (US-EPA, ATSDR, ...) disposant de leurs propres critères pour analyser la validité interne et externe des études [InVS 2002]. Les méthodes utilisées pour dériver une VTR peuvent varier d'une instance à l'autre. Ainsi, pour une même substance, une même voie et durée d'exposition, plusieurs VTR peuvent exister.

Selon les mécanismes toxiques mis en jeu, deux grands types d'effets sanitaires sont classiquement distingués : les effets survenant à partir d'un seuil de dose (principalement les effets non cancérogènes) et les effets survenant sans seuil de dose (principalement les effets cancérogènes génotoxiques). Une même substance peut produire ces deux types d'effets. En fonction du type d'effet décrit, on distingue aussi classiquement les VTR des substances toxiques non cancérogènes et les VTR pour les substances toxiques cancérogènes [InVS 2002].

✓ VTR des toxiques cancérogènes

Le pouvoir cancérogène des substances chimiques est fondé sur le niveau de preuve de leur effet cancérogène chez l'homme et/ou chez l'animal et classifiés selon les référentiels du Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) et de l'agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA). La survenue des effets cancérogènes est supposée sans effet de seuil, c'est à dire que ces effets peuvent apparaître quelle que soit la dose non nulle reçue par l'organisme (absence de seuil). Plus la dose de toxique reçue est élevée plus la probabilité (risque) de survenue d'apparition du cancer (danger) augmente, mais la gravité de l'effet ne change pas [InVS 2000].

⁹ Une exposition de courte durée est définie par l'ATSDR comme une exposition inférieure à 14 jours.

¹⁰ Dioxyde de soufre (SO₂), dioxyde d'azote (NO₂), monoxyde de carbone (CO), poussières < 10 µm (PM₁₀).

¹¹ Lors de l'établissement par l'OMS des Valeurs Guides de qualité de l'air en Europe, des hypothèses ne pouvant pas s'appliquer dans d'autres parties du monde ont été faites pour certains composés. Par exemple, l'importance des différentes routes d'exposition de certains polluants peut varier d'un pays à l'autre.

Les VTR des toxiques cancérigènes représentent la probabilité de survenue d'un effet cancérigène pour une exposition vie entière à une unité de dose donnée. Elles seront exprimées dans ce rapport sous forme d'Excès de Risque Unitaire (ERU)¹². Les ERU par voie respiratoire sont exprimés en inverse de dose et de concentration, c'est à dire en microgramme de toxique par mètre cube d'air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹.

✓ VTR des toxiques non cancérigènes

Les effets toxiques non cancérigènes peuvent apparaître après une exposition aiguë ou chronique. Une dose minimale de toxique (ou seuil) dans l'organisme est nécessaire pour provoquer l'apparition d'un effet. La gravité des effets dépend de la dose reçue. En dessous d'un certain seuil de dose l'effet considéré ne peut donc pas se produire. Les toxiques à seuil d'effet sont pour l'essentiel des agents non cancérigènes.

Pour ces toxiques, la VTR représente la quantité maximale théorique pouvant être administrée à un sujet, issu d'un groupe sensible ou non, sans provoquer d'effet nuisible à sa santé. Pour une exposition par voie respiratoire, les VTR recensées sont exprimées généralement en milligramme ou microgramme par mètre cube d'air (mg/m^3). Elles seront désignées dans ce rapport sous le terme de Concentrations Admissibles dans l'Air (CAA)¹³.

Lorsque plusieurs VTR sont disponibles pour une substance pour une même voie et durée d'exposition, un même type d'effet (cancérigène ou non cancérigène), le choix de l'une d'entre elles est fait selon les critères explicites et constants suivants :

- ① Sources des données, mode de calcul et hypothèses explicitées par les auteurs,
- ② Voie et durée d'exposition, et danger spécifiques,
- ③ Valeur issue d'études chez l'homme, et de préférence la plus récente,
- ④ Valeur numérique la plus conservatoire pour la santé (à critères 1, 2, 3 équivalents).

L'utilisation de ce dernier type de VTR aboutit donc à un résultat de nature qualitative (survenue ou non d'un effet sanitaire) mais ne fournira en aucun cas d'indications qualitatives en terme de probabilité de survenue du danger. C'est pourquoi seules les VTR sans effet de seuil (VTR cancérigènes) seront retenues pour l'application à cette étude.

2.4.1.2. Méthodologie d'application

Pour les substances cancérigènes, l'évaluation des risques est réellement quantitative. La probabilité de survenue d'un cancer pour un individu est définie par l'Excès de Risque Individuel (ERI). Il est calculé en multipliant la Concentration Journalière d'Exposition (CJE_K) par l'Excès de Risque Unitaire par voie respiratoire (ERU).

$$\text{ERI} = \text{CJE}_K \times \text{ERU} \quad [8]$$

Compte tenu de notre problématique, pour laquelle l'évolution du parc automobile et des concentrations atmosphériques qui en résultent est assez rapide, les ERI pour chacune des

¹² Bien que de nature strictement identique, les VTR pour les effets cancérigènes prennent des appellations différentes selon l'instance qui les recommande. Néanmoins, pour faciliter la lecture et la compréhension de ce document, nous utiliserons une appellation commune pour les 3 instances = Excès de Risque Unitaire (ERU).

¹³ Bien que de nature strictement identique, les VTR pour les effets non cancérigènes prennent des appellations différentes selon l'instance qui les recommande. Néanmoins, pour faciliter la lecture et la compréhension de ce document, nous utiliserons une appellation commune pour les 3 instances = Concentrations Admissibles dans l'Air (CAA).

substances cancérigènes dans ce document sont présentés pour une durée d'exposition d'une année.

L'US-EPA recommande d'additionner tous les Excès de Risque Individuel de cancer afin d'apprécier l'Excès de Risque Global de cancer (ERG) qui pèse sur la population exposée (tout type de cancer, toutes localisations tumorales confondues). Suivant cette recommandation de l'US-EPA, nous procéderons à l'addition de tous les ERI par voie respiratoire.

$$\text{ERG} = \Sigma \text{ERI} \quad [9]$$

2.4.2. Évaluation de l'Impact Sanitaire

2.4.2.1. Description générale

Développée et préconisée par l'OMS, la méthode d'Évaluation de l'Impact Sanitaire (ou *Health Impact Assessment*) trouve des applications internationales [Kunzli 2000 et 1999] et françaises [AFSSE 2004, InVS 2002, 2004a, 2004b et 2005]. Décrite de manière détaillée par ailleurs [InVS 2003], la démarche d'EIS vise à évaluer les impacts sanitaires (exprimés en nombre de cas) liés à une exposition par voie respiratoire à la pollution atmosphérique ambiante.

Les principales étapes de l'EIS consistent à estimer les niveaux d'exposition de la population étudiée, recenser ou calculer les fonctions exposition-risque disponibles, recueillir les données statistiques sanitaires (en terme de mortalité ou de morbidité) dans le domaine d'étude et estimer quantitativement l'impact sanitaire parmi la population d'étude en procédant au calcul du nombre de cas attribuables.

L'exposition de la population est généralement déterminée à partir des données des stations de mesure de la qualité de l'air ambiant. Selon les polluants (ou indicateurs d'exposition) et les effets étudiés on calcul des moyennes horaires, journalières, annuelles. On suppose que l'exposition de la population dans le domaine urbain étudié est homogène vis-à-vis des indicateurs d'exposition retenus (NO₂, particules, SO₂, O₃).

La quantification de l'impact sanitaire est basée sur les Fonctions Exposition-Risque (FER) lesquelles dérivent des Risques Relatifs (RR) issus d'études épidémiologiques caractérisant la « force » des relations entre l'exposition (concentration) et la probabilité (risque) de survenu d'effet indésirable sur la santé dans la population exposée. Ces RR sont généralement issus d'études entre l'exposition à des indicateurs majeurs de la pollution atmosphérique urbaine (NO_x, SO₂, O₃ ou particules) et des indicateurs collectifs d'effets (mortalité, admissions hospitalières...).

Les effets sanitaires indésirables liés aux polluants de l'air sont généralement peu spécifiques (plusieurs causes distinctes peuvent engendrer un effet commun, par exemple une diminution de la fonction pulmonaire chez les asthmatiques peut être due aux particules, et/ou aux NO_x, et/ou aux SO_x, et/ou aux allergènes présents dans l'air ambiant ou dans l'air intérieur). Pour estimer l'impact attribuable à la pollution atmosphérique, il est donc nécessaire de connaître la fréquence de base (incidence ou prévalence dans la population générale) de ces événements dans le domaine d'étude et pour chacun des effets sanitaires étudiés

2.4.2.2.Méthodologie d'application

Connaissant l'exposition des populations, les FER pour divers effets et la fréquence de base de ces événements sanitaires dans la population générale, l'étape ultime d'une EIS consiste à estimer pour une population donnée, pour un niveau moyen d'exposition donné et pour une période donnée (minimum 1 an), le nombre de cas attribuables aux effets de la pollution atmosphérique urbaine. Ce nombre de cas attribuables est calculé pour chacun des indicateurs d'exposition (particules, SO₂, NO₂, CO et O₃) et pour chaque journée de la période d'étude considérée (unité de temps retenue pour la construction des indicateurs d'exposition). Sous l'hypothèse d'absence de seuil, le nombre de cas attribuables à un différentiel de niveau d'exposition pour un indicateur pour un jour j est calculé à partir de la formule suivante :

$$n_j = N_r [RR (E_j - E_r) - 1] / RR (E_j - E_r) \quad [10]$$

avec :

n_j = nombre quotidien de cas (hospitalisations, décès...) attribuables au différentiel journalier d'exposition ($E_j - E_r$)

RR = Risque Relatif associé à un différentiel ($E_j - E_r$) d'exposition donné

E_r = niveau d'exposition de référence

E_j = niveau d'exposition pour le jour j,

N_r = nombre quotidien de cas (hospitalisations, décès...) au niveau d'exposition choisi comme référence

Pour chaque effet, le nombre de cas attribuables sur l'ensemble de la période d'étude (NC_A) est égal à la somme des nombres de cas attribuables journaliers ($NC_A = \sum n_j$).

Les Risques Relatifs associés à chaque indicateur de pollution n'étant pas indépendants et pas spécifiques, les nombres de cas attribuables aux indicateurs de pollution ne sont pas cumulables (non-additivité des impacts). Le nombre de cas attribuables est donc calculé pour chaque indicateur d'exposition puis on retient le nombre de cas attribuables le plus élevé parmi ceux calculés pour chacun des indicateurs. Ce principe permet d'éviter les doubles comptes tout en ayant l'estimation la plus élevée possible du nombre de cas attribuables.

Le niveau d'exposition de référence choisi est fonction des objectifs de l'EIS. Par exemple, il peut correspondre au percentile 5 de la distribution de l'indicateur considéré au cours de la période d'étude si l'objectif est d'estimer l'impact sanitaire actuel de la pollution en prenant comme référence une situation hypothétique de pollution urbaine quasi nulle. Si l'objectif est de comparer l'impact sanitaire de la situation actuelle par rapport à un impact théorique calculé en fonction de l'amélioration de la qualité de l'air, on peut aussi estimer le gain sanitaire obtenu pour une diminution donnée (x %) du niveau des indicateurs par rapport à la situation actuelle [InVS 2003].

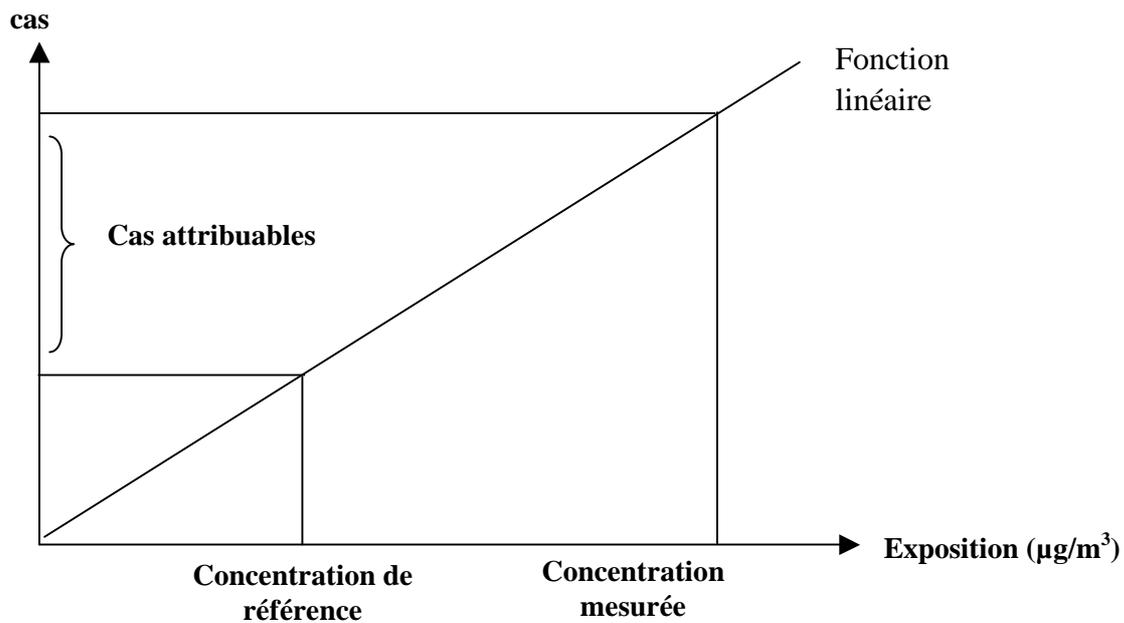


Figure 3 : Schéma conceptuel de la démarche d'EIS

2.5. Sélection du modèle employé pour l'étude

A la lumière de la synthèse bibliographique, 2 orientations de l'étude, permettant de définir 2 champs géographiques distincts, ont été envisagées. Chacune de ces possibilités a été examinée dans le détail de leur réalisation (méthodes et données utilisées) et de la portée des résultats dans le cadre de la problématique posée par l'ADEME. Les conclusions de cette analyse, présentée au cours de la réunion intermédiaire, ont alors permis de fonder le choix d'orientation effectué.

Au-delà de ce choix, une redéfinition des scénarios de substitution (scénarios 2 et 3) est apparue nécessaire. En effet, comme précisé plus avant (§2.5), la distribution des substitutions dans le parc automobile roulant n'était pas initialement établie. Afin de représenter l'introduction des véhicules alternatifs flex-fuel E85 dans ce parc à travers l'achat de véhicules E85 neufs en lieu et place de véhicules neufs essence (scénario 2) ou diesel (scénario 3), il a été décidé de restreindre les substitutions aux catégories de véhicules légers de technologie Euro IV. Ainsi, les scénarios 2 et 3 concernent le remplacement dans le parc roulant actuel de 10 % des véhicules légers essence/diesel de technologie Euro IV par des véhicules FFV E85 de classe technologique identiques.

Bien que les véhicules flex-fuel puissent être alimentés aussi bien en superéthanol (E85) qu'en essence, il a été décidé de ne considérer que le mode de fonctionnement E85 par souci de simplification. Les connaissances actuelles relatives à l'alternance d'utilisation de carburants pour ces nouveaux véhicules par leurs propriétaires demeurent éparpillées en raison de la faible proportion actuelle de ces véhicules au sein du parc roulant français. Par conséquent, pour chacun des polluants sélectionnés (à savoir : particules de tailles aérodynamiques moyennes inférieures à 10 µm ou PM10, dioxyde d'azote NO₂, monoxyde de carbone CO, benzène, 1,3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde), les facteurs d'émissions présentés

dans le Tableau 18, fruit de l'analyse des données disponibles dans la littérature, sont ceux qui sont utilisés.

Concernant les calculs des impacts sanitaires, 2 modèles fiables s'offrent à nous, l'EQRS et l'EIS, chacun comportant des avantages et des limites distincts. Le choix de l'une ou l'autre méthode s'effectue le plus souvent en fonction de la disponibilité de ces fonctions mathématiques pour chaque polluant. Les FER d'une EIS étant dérivées des résultats d'études épidémiologiques en Europe chez des populations urbaines, pour notre étude l'EIS semble préférable à l'EQRS dont les RDR sont dérivés soit d'études expérimentales animales soit d'études épidémiologiques conduites dans n'importe quelle région du monde. En cela les relations Dose-Réponse de l'EQRS ont une vocation plus universelle mais recèlent des incertitudes liées à l'extrapolation inter espèce et à la variabilité dans les populations humaines. Si l'EIS est apparemment moins incertaine que l'EQRS s'agissant des impacts sanitaires liés aux émissions du transport terrestre elle est cependant limitée par le nombre de polluants ayant une FER. Ce sont les polluants classiques (CO, NO₂, O₃, PM) mesurés en routine par le réseau de surveillance de la qualité de l'air puisque les études épidémiologiques sont basées sur ces données. L'EIS est donc possibles pour NO₂, PM10 et en moindre mesure CO mais pas pour les autres polluants sélectionnés dans notre étude.

Toutefois, les émissions d'aldéhydes, plus importantes avec les véhicules E85, constituent une source de préoccupation importante quant à l'utilisation de cette technologie. L'exclusion de ces substances organiques de notre étude, faute de disposer d'une FER qui leur soit associée, conduirait à réaliser l'évaluation de risques sur la base des polluants favorables à l'E85 (émis en quantités moindres pour ce carburant ; voir Tableau 20). Or, l'intérêt de cette étude repose sur la considération la plus exhaustive de polluants, cela afin de permettre de juger si l'utilisation de ces véhicules introduisent un bénéfice ou non au plan sanitaire.

L'évaluation des impacts sanitaire repose alors sur l'emploi combiné de l'EQRS avec l'EIS afin d'aboutir à une évaluation la plus complète réalisable. En effet, bien que de résultats non directement comparables, l'emploi de ces 2 méthodes permettent d'obtenir un panel d'indicateurs pertinents de comparaison entre les 3 scénarios. Les effets sanitaires, les fonctions exposition-risques et statistiques sanitaires retenus sont décrits dans le chapitre 3.

Enfin, la pollution atmosphérique générée par le trafic routier impactant essentiellement la population des zones urbaines¹⁴, l'évaluation des impacts sanitaires est limitée à la population de type urbaine.

2.5.1. Etude appliquée au cas parisien

La première orientation imaginée pour la réalisation de l'étude consistait à focaliser l'évaluation des risques sanitaires sur un espace pour lequel les données sont complètes et facilement disponible, L'Île-de-France (ou Paris). Les détails de calculs ne sont pas explicités ici puisque cette option n'a pas été retenue.

Le scénario 1 étant assimilé à la situation actuelle, les émissions de ce scénario peuvent être calculées à l'aide du programme COPERT IV intégrant les facteurs d'émission du Tableau 18 pour les véhicules E85 et à partir des données fournies par le Département Voirie et Déplacements de la Ville de Paris (DVDVP) fournissant une description complète du parc roulant parisien (répartition par catégories, par classes technologiques et par motorisation des véhicules) ainsi que des informations relatives aux déplacements (nombre de véhicules par

¹⁴ Suivant la définition de l'INSEE, zone pour laquelle la proportion de terrain urbanisé est supérieure à 5,175 %.

km, vitesses moyennes). Les concentrations atmosphériques des divers polluants sont disponibles auprès de Airparif, les parts attribuables au trafic routier étant aussi disponibles pour la plupart d'entre eux.

Les modifications des concentrations d'exposition pour les scénarios de substitution sont calculées à partir des variations des émissions selon le modèle simple de proportionnalité entre émissions automobiles et concentrations attribuables. Le modèle de boîte, intéressant lorsque l'on veut différencier plusieurs zones de densité d'urbanisation différentes, est peu adapté à cette étude.

L'atout principal de cette orientation de travail repose sur la disponibilité de données fiables, récentes et complète concernant le parc roulant parisien et les concentrations atmosphériques des polluants. Cependant, les résultats issus d'une telle étude sont spécifiques au cas parisien. Le niveau de représentativité du bassin parisien à l'échelle national n'est pas évident.

2.5.2. Etude appliquée au domaine national métropolitain

La seconde option pour ce travail est d'étendre l'étude au niveau national (métropolitain) en se fondant sur les données fournies par l'étude OMS 2. Présentée dans les parties précédentes, l'étude OMS-2 prend ses origines dans la décision de l'ADEME de réaliser en 2004 une évaluation des coûts sanitaires¹⁵ de la pollution atmosphérique liée aux transports routiers en 2000 et en 2010 afin d'apprécier l'efficacité sur le plan sanitaire de l'application à l'horizon 2010 des normes visant la réduction des émissions atmosphériques. La modélisation des expositions des populations urbaines à la pollution atmosphérique d'origine automobile proposée dans cette étude repose sur la combinaison d'une approche géostatistique (spatialisation des données des réseaux de mesures) avec une approche déterministe (cadastre et facteur d'émission par type de source, dispersion atmosphérique selon météorologie, réaction chimique et transformation dans l'atmosphère).

Au sein de ce projet, le bureau d'études d'accueil VNC avait été chargé d'évaluer les impacts sanitaires à court et à long terme de la pollution atmosphérique ambiante et de la pollution atmosphérique d'origine automobile [VNC 2005] sur la base des résultats en amont de la cartographie nationale du NO₂ et des PM10 pour les 2 périodes retenues (2000 et 2010). En amont de l'évaluation des risques, le bureau d'études Géovariances a segmenté le territoire national (hors Corse) en 34 780 mailles de 4 × 4 km ; seules celles considérées urbaines, c'est à dire dont la proportion de terrain urbanisé supérieure à 5,175 %¹⁶ (estimation de terrain bâti est estimée à partir de l'inventaire européen Corine Land Cover sur l'occupation des sols, source IFEN), soit un total de 4 995 mailles représentant une surface au sol de 79 920 km² (moins de 15 % de la superficie totale de la France) sont exploitées. Par voie de conséquence, les données caractérisant l'exposition sont à la fois précises en termes de concentrations atmosphériques pour les polluants NO₂ et PM10 et cohérentes sur le point du recensement des populations exposées.

Ce travail fournit donc une évaluation très fine des concentrations atmosphériques locales urbaines attribuables au trafic routier pour les particules et NO₂. Notre scénario de référence (Sc1) peut alors être assimilé à la situation de 2010. Partant de cette base, les concentrations des autres polluants pour chacune des mailles de la zone d'étude restent à définir. Ces dernières sont calculées en supposant que les rapports des émissions automobiles entre

¹⁵ le référentiel de type économique demeurant actuellement le seul autorisant une comparaison chiffrée (« score » sanitaire) entre plusieurs situations différentes considérant l'ensemble des pathologies.

¹⁶ Définition INSEE.

polluants et NO₂ sont conservés pour les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier. Les proportions des émissions de polluants émis par le parc roulant sont calculées à l'aide de COPERT IV pour un parc roulant français (données nationales de l'URF et du CCFA).

Pour les scénarios de substitution (Sc2 et Sc3), les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier sont calculées à partir des niveaux de concentrations établies pour le scénario 1, en proportions égales aux variations des émissions du parc roulant. C'est donc un modèle de proportionnalité qui est encore choisi, les paramètres supplémentaires nécessaires au modèle de boîte n'étant pas disponibles pour les 4 995 mailles du système.

L'intérêt de cette option de travail réside dans la représentativité à dimension nationale de l'étude et de l'excellente matrice d'exposition procurée par l'étude OMS-2. Les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier des principaux polluants automobiles ainsi que les statistiques populationnelles sont connues avec précision pour les mailles d'un réseau relativement fin (carrés de 4 km de côté). En contrepartie, les concentrations atmosphériques des autres polluants sont estimées *via* la considération très simpliste de proportionnalité des concentrations entre polluants.

En raison de la garantie de qualité apportée par l'utilisation de l'étude OMS-2 et de la dimension nationale des résultats, correspondant mieux aux exigences de l'ADEME, c'est ce modèle d'étude qui a été sélectionné. Les détails techniques des calculs sont présentés dans la partie suivante.

2.5.3. Détails des calculs de l'étude

Plusieurs choix ont donc été effectués parmi lesquels l'adoption de la seconde option méthodologique orientant l'étude vers une évaluation des risques sanitaires à l'échelle nationale. Les calculs des concentrations d'exposition seront donc fondés sur la base solide de l'étude OMS 2.

2.5.3.1. Calcul des concentrations atmosphériques pour le scénario 1

Les concentrations atmosphériques en PM10 et NO₂, issues de l'étude OMS-2 pour chacune des mailles du système, sont assimilées à celles du scénario de référence (Sc1). Les concentrations des 5 autres polluants sont calculées à partir des hypothèses suivantes :

- ✓ les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier sont proportionnelles aux émissions des véhicules,
- ✓ le rapport entre émissions et concentrations atmosphériques est constant pour chacune des substances considérées,
- ✓ la structure du parc de véhicules est homogène dans chacune des mailles urbaine étudiée.

Ces hypothèses impliquent alors qu'il existe un lien de proportionnalité entre les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier des différentes substances, de facteur égal au rapport des émissions de ces substances par le trafic automobile. Cette valeur sera déterminée à l'aide de calculs d'émissions atmosphériques du parc roulant (programme COPERT 4) détaillé dans la partie suivante. Ce calcul vise à la fois à déterminer les ratios

entre les émissions des différentes substances attribuables au trafic automobile pour le scénario 1 ainsi que les part des émissions attribuables aux véhicules légers pour les scénarios de substitution. Ces objectifs de nature relatifs nécessitent à leur réalisation uniquement la connaissance de la configuration du parc roulant urbain (distribution des catégories de véhicules).

Les ratios d'émission ainsi calculés à l'aide du programme COPERT permettent d'établir les concentrations attribuables au trafic pour les substances gazeuses non déterminées par l'étude OMS-2 (benzène, 1,3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde) par rapport aux concentrations de PM10 et de NO₂. La nature particulaire des poussières implique des phénomènes de diffusion dans l'atmosphère peu semblables à ceux sollicités pour les gaz. Par voie de conséquence, ces concentrations sont calculées pour chaque maille de l'étude par rapport aux concentrations de NO₂. Ce choix se justifie par ailleurs par le fait que les oxydes d'azote constituent des indicateurs performants du trafic routier. Pour ce calcul, les ratios sont déterminés par la formule suivante :

$$f_{i/NO_2} = \frac{E_i^{TR}}{E_{NO_2}^{TR}} \quad [11]$$

avec :

E_i^{TR} : les émissions atmosphériques de polluant i attribuables au transport routier,

f_{i/NO_2} : le facteur de proportionnalité entre les émissions/concentrations atmosphériques du polluant i et NO_x,

Pour chacune des mailles de l'étude, les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier en monoxyde de carbone, benzène, 1,3 butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde sont ensuite simplement calculées de la manière suivante :

$$C_i^{TR} = f_{i/NO_2} \cdot C_{NO_2}^{TR} \quad [12]$$

Le programme COPERT, utilisé ici, est décrit plus avant (§2.3.2.2). L'évaluation des émissions du trafic routier à partir de celui-ci nécessite habituellement la description du parc roulant considéré (nombre de véhicules par catégorie et distance parcourue unitairement associée) ainsi que la vitesse moyenne par type de zone (urbain, routes et autoroutes) pour chacune des catégories de véhicules. Les catégories de véhicules considérées pour ce calcul sont présentées dans le Tableau 21.

L'objectif de notre calcul étant d'arriver à établir des proportions entre les émissions des véhicules (et non pas une expression des émissions en valeur absolue), la description du parc se limite à simplement reporter les proportions du parc roulant au sein du paramètre du nombre de véhicules par catégorie, les distances de parcours unitaire devant alors être égales entre elles à une valeur quelconque.

La configuration du parc est déterminée par la combinaison des données de l'URF-SESP pour l'année 2006 (répartition journalière du parc roulant par type de véhicule, voir Tableau 22) avec celles de l'INRETS (répartition par norme technologique et par cylindrée ; voir Annexe 1). La distinction entre cars et poids lourds étrangers n'étant pas documentée, l'ensemble de cette catégorie sera assimilé à la catégorie équivalente la plus représentative, à savoir les poids lourds. De même pour les véhicules légers étrangers, ceux ci seront assimilés aux véhicules légers diesel.

Les vitesses moyennes de déplacement en zone urbaine considérées par le CITEPA¹⁷ sont respectivement 27, 27 et 20 km/h pour les véhicules particuliers, les véhicules utilitaires légers et les poids-lourds [CETE 2004]. Le RST¹⁸ propose quant à lui des vitesses corrigées pour l'utilisation du logiciel IMPACT-ADEME de valeurs identiques de 30 km/h en zone urbaine [CETE 2004]. Ce logiciel employant la méthode de calcul COPERT, la valeur corrigée de 30 km/h a été utilisée pour ces catégories de véhicules et appliquée par extension aux autres catégories restantes (bus et deux-roues).

Tableau 21 : catégories de véhicules considérées dans le calcul des émissions

| Type de véhicules et motorisation | Cylindrées | Normes technologiques |
|--|---------------------------|--|
| Véhicules particuliers (essence) | < 1,4 l | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| | 1,4 – 2l | |
| | > 2l | |
| Véhicules particuliers (diesel) | < 2l | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| | > 2l | |
| Véhicules utilitaires légers (essence) | < 3,5 t | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| Véhicules utilitaires légers (diesel) | < 3,5 t | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| 2 roues (essence) | 2 temps | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| | < 50 cm ³ | |
| | > 50 cm ³ | |
| | 4 temps | |
| | < 250 cm ³ | |
| Poids lourds (diesel) | 250 – 750 cm ³ | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| | < 750 cm ³ | |
| | 3,5t-7,5t | |
| | 7,5t-12t | |
| Bus (diesel) | 12t-16t | Euro 0, Euro 1, Euro 2, Euro 3, Euro 4 |
| | 16t-32t | |
| | < 15 t | |
| | 15-18 t | |
| | > 18 t | |

¹⁷ Centre Interprofessionnel Technique d'Étude de la Pollution Atmosphérique.

¹⁸ Réseau Scientifique et Technique (Ministère de l'équipement).

Tableau 22 : répartition routière par type de véhicule pour l'année 2006 [URF 2007].

| Type de véhicules | Circulation routière 2006 (milliards de véhicules x km) | Répartition 2006 (%) |
|-------------------------------|--|-------------------------|
| VP* - essence | 152 | 27,3 % |
| VP* – diesel | 244 | 43,9 % |
| VUL* essence | 8 | 1,4 % |
| VUL*- diesel | 84 | 15,1 % |
| Poids Lourds* | 27 | 4,9 % |
| Bus et cars* | 2,6 | 0,5 % |
| 2 roues* | 9 | 1,6 % |
| VP et VUL étrangers | 21 | 3,8 % |
| Poids Lourds et cas étrangers | 8,7 | 1,6 % |
| TOTAL | 556,3 | 100 % |

* immatriculés en France

2.5.3.2. Calcul des concentrations atmosphériques pour les scénarios 2 et 3

Les concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier dans les scénarios de substitution (Sc2 et Sc3) sont calculées à partir des niveaux de concentrations établies pour le scénario 1, modifiés en proportions égales aux variations des émissions du parc roulant. Les émissions attribuables au trafic routier du scénario 2 sont calculées grâce à la formule suivante :

$$\left(E_i^{TR}\right)^2 = \left(E_i^{TR}\right)^1 \cdot \left[1 + Ts \cdot P_i \Delta E_{i,2}\right] \quad [13]$$

avec :

$\left(E_i^{TR}\right)^2$: les émissions attribuables au trafic routier du polluant i pour le scénario 2,

$\left(E_i^{TR}\right)^1$: les émissions attribuables au trafic routier du polluant i pour le scénario initial 1,

Ts : le taux de substitution des véhicules particuliers essence EURO IV (%),

$P_{i,2}$: la contribution des véhicules particuliers essence EURO IV à la concentration du polluant i attribuable au trafic routier (%),

$\Delta E_{i,2}$: la variation du facteur d'émission unitaire du polluant i suscitée par le remplacement d'un véhicule particulier essence EURO IV par un véhicule flex-fuel (%).

Par hypothèse, on considère que les concentrations atmosphériques des différentes substances i sont directement proportionnelles à leurs émissions respectives. Ainsi pour le scénario 2, les concentrations attribuables au trafic routier se calculent de cette manière pour chacune des mailles :

$$\left(C_i^{TR}\right)^2 = \left(C_i^{TR}\right)^1 \cdot \left[1 + Ts \cdot P_{i,2} \Delta E_{i,2}\right] \quad [14]$$

Si les émissions autres que celles du trafic routier sont inchangées alors leurs concentrations attribuables devraient être identiques.

$$(C_i^{Ambiant})^2 = (C_i^{Autres})^1 + (C_i^{TR})^2 \quad [15]$$

$$= (C_i^{Autres})^1 + (C_i^{TR})^1 \cdot [1 + Ts.P_{i,2} \Delta E_{i,2}] \quad [16]$$

et :

$(C_i^{Ambiant})^2$: la concentration ambiante en substance i pour le scénario 2,

$(C_i^{Autres})^1$: la concentration en substance i attribuable aux autres sources d'émissions que le trafic routier pour le scénario 1

Les formules employées pour calcul des concentrations du scénario 3 sont identiques par analogie.

La composante de la contribution des véhicules légers (Véhicules particuliers et véhicules utilitaires légers) de technologie Euro IV aux émissions atmosphériques attribuables au trafic routier est évaluée sur la base du calcul des émissions du trafic effectué avec le logiciel COPERT. La contribution P_i de ces véhicules aux émissions en substance i du trafic routier total est calculée à l'aide de la formule simple suivante :

$$P_i = \frac{(E_i^{TR})_{VP, EuroIV, essence/diesel}}{E_i^{TR}} \quad [17]$$

où :

$E_{i,j,k}^{TR}$: les émissions de substance i attribuables à l'ensemble du trafic routier.

$(E_i^{TR})_{VP, EuroIV, essence/diesel}$: les émissions de substance i attribuables aux véhicules légers de technologie Euro IV à motorisation essence (scénario 2) ou diesel (scénario 3),

Les variations des facteurs d'émission unitaires utilisés ici se rapportent aux facteurs d'émission sélectionnés au paragraphe §1.5 et présentés dans le Tableau 19. Pour rappel, les facteurs de variation correspondants sont reportés au Tableau 23.

Tableau 23 : variation des facteurs de variation des émissions unitaires utilisés.

| | Scénario 2- essence $\Delta E_{i,2}$ (%) | Scénario 3- diesel $\Delta E_{i,3}$ (%) |
|---------------|---|--|
| NOx | - 35,1 % | - 83,7 |
| PM10 | 0 % | - 90,6 |
| CO | - 60,9 % | + 31,4 |
| Benzène | - 95,2 % | + 29,2 |
| 1,3 butadiène | - 90,9 % | - 2,6 |
| Formaldéhyde | - 70,5 % | - 32,7 |
| Acétaldéhyde | + 1 633 % | + 1 782,9 |

2.5.3.3. Calcul des niveaux de concentrations d'exposition

2.5.3.3.1. Durée d'exposition des individus

La durée d'exposition, exprimée en années, correspond à la durée de séjour des personnes dans la zone d'étude. Les études sur la durée de résidence des Français montrent que la mobilité résidentielle est importante en milieu urbain. L'exploitation des durées de contrat d'abonnement à l'électricité (EdF) indique que 85 % de la population française réside moins de 20 ans à la même adresse [Nedellec 1998]. Cette caractéristique de l'exposition demeure cependant complexe à estimer en raison des probables flux de mobilité inter zones urbaines (d'une maille urbaine vers une autre) conjugué au déplacement entre zones (non-urbaine par opposition aux zones urbaines).

Dans le cadre de notre étude, liée aux effets de la pollution d'origine automobile, nous considérerons une durée d'exposition de 1 an. Cette durée a été choisie car elle permet de bien refléter les impacts sanitaires du parc actuel. En effet, en raison de l'évolution du parc automobile (nombre de véhicules, renouvellement de la flotte...) et des efforts technologiques visant à réduire les émissions des véhicules..., les concentrations atmosphériques d'origine automobile ne seront très probablement pas constantes dans les années à venir. Estimer des risques cancérigènes sur une plus longue durée d'exposition impliquerait que la considération de rejets automobiles identiques sur la période de plusieurs années.

Néanmoins, à titre indicatif, sous l'hypothèse d'une pollution d'origine automobile constante dans le temps, il suffit pour estimer les risques pour une durée d'exposition plus longue, 10, 20 ou 30 ans par exemple, de multiplier les valeurs d'Excès de Risque Individuel pour l'EQRS données pour un an par un facteur 10, 20 ou 30. Concernant l'EIS, ce choix est idéal puisqu'il correspond à la durée minimale d'exposition.

2.5.3.3.2. Fréquences d'exposition des individus

Dans un scénario résidentiel chronique, la fréquence ou taux d'exposition annuel (TE) exprimé en pourcentage de temps passé sur le lieu de l'exposition, permet de prendre en compte les jours d'absence de la zone de résidence et donc passés hors de la zone d'exposition.

Les budgets espace-temps-activités des résidents des zones urbaines s'avèrent malheureusement très complexes à modéliser en raison du quadrillage relativement fin des zones : les probables déplacements des individus d'une zone à l'autre amènent à des scénarios de multi expositions au niveau individuel. Dans un but de simplification, nous supposons que les habitants des mailles dites urbaines résident et travaillent dans la même maille et qu'ils sont donc exposés 24 h par jour à l'atmosphère de cette maille. Suivant cette hypothèse, aucun correctif relatif aux fréquences d'exposition ne sera alors appliqué.

2.5.3.4. Transferts de pollution intérieur-extérieur

Même si les populations citadines modernes passent de 80 à 90 % de leurs temps à l'intérieur de bâtiments, aucun facteur pondérateur ne sera appliqué aux concentrations extérieures pour prendre en compte le temps passé par les populations locales à l'intérieur de bâtiments et les transferts de pollution de l'extérieur vers l'intérieur des bâtiments. Il est en effet très difficile de modéliser les concentrations intérieures en polluants gazeux ou particulaires à partir des

concentrations à l'extérieur des bâtiments : les conditions météorologiques, le type d'habitat, l'ouverture des fenêtres, le mode de ventilation, le mode vie à l'intérieur, la présence de sources internes ... sont autant de facteurs responsables de fluctuations importantes difficiles à modéliser. Nous considérerons donc que les habitants des zones urbaines étudiées sont exposés aux mêmes concentrations atmosphériques qu'ils soient à l'intérieur ou à l'extérieur des bâtiments.

2.5.3.4.1. Évaluation de l'exposition humaine par voie respiratoire

Pour chacun des agents dangereux inclus dans l'EQRS, l'exposition par voie respiratoire est traduite par une Concentration Journalière d'Exposition (CJE). Cette expression permet d'utiliser directement les VTR pour la voie respiratoire qui sont exprimées en inverse de concentration (ERU). Ces concentrations intègrent une pondération temporelle et se calculent selon l'équation générale suivante :

$$CJE = \frac{C_i \cdot BR_{rj} \cdot TE \cdot DE}{TP} \quad [18]$$

avec :

CJE : Concentration Journalière d'Exposition (en μ/m^3)

C_i : Concentration du toxique « i » dans l'air (exprimée, en $\mu g/m^3$, estimée par modélisation)

BR_{rj} : Biodisponibilité Relative par voie respiratoire (sans unité), par défaut *BR_{rj}* = 1

TE : Taux d'Exposition, c'est-à-dire le nombre d'heures ou de jours d'exposition ramenés à la durée d'une année (sans unité)

DE : Durée d'Exposition (en année). Terme utilisé uniquement pour l'exposition aux cancérigènes.

TP : Temps de Pondération (égal à la durée conventionnelle de la vie humaine : 70 ans).

Dans le cas de l'EIS et avec les hypothèses d'exposition détaillées précédemment (Taux d'exposition = 1), les concentrations atmosphériques calculées pour une année peuvent être directement assimilées aux concentrations moyennes annuelles d'exposition.

2.5.3.5. Calcul des impacts sanitaires

2.5.3.5.1. Pour l'EQRS

Comme précisé par la formule [8], les Excès de Risques Individuels (ERI) pour chaque substance sont obtenus en multipliant la VTR de la substance (ERU) par la Concentration Journalière d'Exposition issue de la formule [18] :

$$ERI = CJE \times ERU \quad [8]$$

Pour chacune des mailles de l'étude, ce résultat est traduit en probabilité populationnelle (nombre de cas) en multipliant l'ERI de la maille par le nombre de personnes exposées dans cette maille (habitants). La somme de ces nombres de cas sur toute les mailles aboutit au nombre de cas attribuables au trafic routier :

$$N_{cas}^{attribuables} = \sum_i (n_h)_i \cdot ERI_i \quad [19]$$

avec :

$N_{cas}^{attribuables}$ = nombre total de cas attribuable au trafic routier en France pour un polluant donné,

ERI_i = ERI calculé pour la maille *i*.

Dans le cas particulier des substances particulières, les niveaux de concentration des poussières extraits du modèle sont exprimées en PM10 (particules de diamètre aérodynamiques inférieurs à 10 µm) tandis que l'unique VTR existante pour les poussières se rapportent aux particules diesel. S'il semble relativement consensuel de pouvoir assimiler les particules diesel à des PM₁, aucune donnée française ne nous permet d'estimer le ratio entre les concentrations massiques des deux fractions granulométriques d'intérêt (PM10/PM1). Cependant, le développement des mesures des concentrations de particules plus fines (PM_{2,5}) en Europe a permis d'établir un facteur de conversion entre PM10 et PM_{2,5} [Kunzli 1999] (PM_{2,5} = PM10 x 0.6). Faute de données plus adaptées, pour la partie Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires (EQRS), nous convertirons les concentrations de PM10 en PM_{2,5} que nous assimilerons aux particules diesel *via* l'utilisation de ce ratio 0,6.

2.5.3.5.2. Pour l'EIS

Comme évoqués auparavant, contrairement à l'EQRS, les nombres de cas d'une même pathologie attribuables aux indicateurs de pollution ne sont pas cumulables puisque les Risques Relatifs associés à chaque indicateur de pollution dans l'EIS ne sont pas indépendants. La procédure retenue est donc de calculer le nombre total de cas attribuables pour chacun des indicateurs d'exposition et ne retenir que le plus élevé parmi ceux calculés. Ce principe permet d'éviter les doubles comptes tout en ayant l'estimation la plus élevée possible du nombre de cas attribuables. La sélection de l'indicateur le plus impactant intervient uniquement au niveau du décompte du nombre de cas pour l'ensemble de la zone d'étude et non au niveau de chacune des mailles afin de simplifier l'algorithme de calcul.

Le nombre de cas annuel de chacune des pathologies par indicateur est donc calculé pour chacune des mailles suivant la formule [10] ramenée à une exposition annuelle :

$$(N_{cas})_i = 365.Nr.(n_h)_i \cdot \left[\frac{RR(E_i - Er) - 1}{RR(E_i - Er)} \right] \quad [20]$$

avec :

Nr = nombre quotidien de cas (hospitalisations, décès...) au niveau d'exposition choisi comme référence

(n_h)_i = nombre d'individus exposés dans la maille *i*,

RR = Risque Relatif associé à un différentiel (E_j - E_r) d'exposition donné

E_r = niveau d'exposition de référence

E_i = niveau d'exposition pour la maille *i*.

Pour l'année considérée (2000 et 2010), l'impact sanitaire est estimé pour chacun des deux indicateurs d'exposition par rapport à un niveau d'exposition faible de pollution. Les niveaux de référence théorique choisis sont :

- ✓ pour le NO₂ : 10 µg/m³,
- ✓ pour les PM10 : 7,5 µg/m³,
- ✓ Pour CO : 0 µg/m³.

Ils correspondent au niveau de référence le plus souvent retenu pour le NO₂ dans les études d'évaluation d'impact sanitaire mises en œuvre par l'InVS dans diverses agglomérations françaises et correspondant au 5^{ème} percentile de la distribution des concentrations journalières observées sur une période minimale d'un an (soit 5 % des jours les moins pollués) [InVS 2002, 2004a, 2004b et 2005]. Le niveau de référence retenu pour les PM10 est celui choisi dans l'étude trinationale de Kunzli [Kunzli 1999]. A noter que le niveau de référence

choisi pour l'indicateur particulaire PM10 dans les études de l'InVS est compris selon les agglomérations entre 8 et 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Aucun consensus ne se dégageant quant au niveau de référence du monoxyde de carbone, une valeur nulle est utilisée, maximisant ainsi les impacts du trafic routier calculés avec cet indicateur.

Le calcul des concentrations attribuables au trafic routier confronté aux concentrations totales issues de OMS-2, pour chaque polluant et chaque maille, permet d'établir un ratio de la contribution du trafic routier à la concentration d'exposition, toujours par maille et par polluant. Le nombre de cas attribuables au trafic routier est alors calculé à partir de ce ratio. Le nombre total de cas attribuables est simplement la somme des nombres de cas attribuables pour chacune des 4 995 mailles :

$$N_{cas}^{attribuables} = \sum_i (N_{cas})_i \cdot R_i \quad [21]$$

avec :

$(N_{cas})_i$ = nombre de cas pour la maille i pour un polluant donné,

R_i = ratio de la concentrations attribuables au trafic sur la concentration totale d'exposition pour la maille i et le polluant donné.

3. FONCTIONS EXPOSITIONS-RISQUES ET VTR DISPONIBLES

Dans la première étape de l'étude présentée dans la première partie de ce mémoire, les substances ou agents présentant un danger sanitaire ont été identifiés, la caractérisation de leurs émissions individuelles au plan quantitatif ayant été effectué à travers une synthèse des données bibliographiques. La deuxième partie a permis de définir la méthode d'évaluation des impacts sanitaires la plus appropriée. La finalité de cette troisième partie de l'étude va être la détermination des relations entre exposition par voie inhalatoire et probabilité de survenue des effets sanitaires adverses pour chacune des substances identifiées de manière à nourrir le modèle d'évaluation quantitative des impacts sanitaires défini dans le deuxième chapitre.

Ainsi, dans le but de réaliser une évaluation quantitative des impacts suivant le cadre du modèle préalablement défini, les FER existantes sont recherchées parmi la liste des agents dangereux sélectionnés pour l'étude. Pour les substances ne disposant pas de FER fondées sur les études épidémiologiques dans le domaine de la pollution atmosphérique et de ses effets sur la santé, nous chercherons alors dans un second temps les VTR pour les risques cancérigènes qui leurs sont associés. La connaissance des incidences de base de chacun de ces effets sans seuil permettra l'expression des impacts sous forme de nombre de cas attribuables à partir de ces VTR que l'on pourra dès lors apparenter à des FER. Par conséquent, les effets non cancérigènes des substances sans FER ne seront pas considérés dans l'étude.

3.1. Recherche des FER

La recherche des FER présentée ici s'est largement inspirée des données présentées dans un travail antérieur effectué au sein de VNC pour une problématique similaire (évaluation des impacts sanitaires associés à l'introduction de véhicules roulant au gaz naturel [VNC 2003a], voir §2.2.3). En plus d'une synthèse des FER couramment rencontrées puisque conseillées par l'InVS, ce travail comporte un réel travail de conception de FER appliquées aux enfants.

Les données présentées dans ce mémoire et utilisées au cours de l'étude correspondent à une actualisation des données issues des agences sanitaires (FER appliquées aux adultes et incidence de base des pathologies associées) accompagnées des FER conçues pour les enfants disponible dans l'étude précédente [VNC 2003a]. Bien que n'ayant pas fait l'objet d'un travail personnel de recherche de ma part, les détails techniques de conception de ces dernières données relatives aux enfants sont toutefois renseignés.

3.1.1. Chez les adultes

3.1.1.1. Critères de sélection des FER

Les FER sont issues d'études épidémiologiques ayant établi une corrélation entre concentration d'exposition de l'indicateur et incidence d'une pathologie définie. L'utilisation de FER existant se fonde sur la base des critères explicites et constants suivants :

- ① Sources des données, mode de calcul et hypothèses explicitées par les auteurs,
- ② Etudes réalisées en milieu urbain,
- ③ Risque relatif associé à un incrément de concentration et accompagné de son intervalle de confiance à 95 %,
- ④ Fonctions Exposition-Risque de type linéaire.

Lorsque plusieurs FER sont disponibles pour un même indicateur et pathologie identique, les valeurs issues d'études réalisées en Europe sont préférées.

3.1.1.1.1. EIS à court terme

Selon les recommandations formulées par l'Institut de Veille Sanitaire dans son guide sur les études d'impact sanitaire à court et long terme [InVS 2003], l'impact sanitaire à court terme de la pollution atmosphérique chez les adultes est calculé en terme de morbidité (admissions hospitalières pour causes respiratoires, cardiovasculaires, cardiaques) et de mortalité anticipée (totale et spécifique –respiratoire, cardiovasculaire).

Les Fonctions Exposition-Risque à court terme recommandées pour les indicateurs PM10 et NO₂ dans le guide de l'Institut de Veille Sanitaire [InVS 2003] concernent la mortalité totale, cardiovasculaire et respiratoire chez les adultes (tous ages). Elles intègrent les données collectées dans le programme européen APHEA2 et dans le programme national de surveillance air et santé de 9 villes françaises (PSAS-9). Plus récemment, ce même programme a établi des Fonctions Exposition-Risque établissant un lien entre exposition au monoxyde de carbone et mortalité toutes causes et cardiovasculaire [Samoli 2007].

Tableau 24 : Risques Relatifs de mortalité à court terme [et IC à 95%] pour une exposition de 0-1 jour et une augmentation de 10 µg/m³ de NO₂ ou de PM10.

| Mortalité | NO ₂ | CO | PM10 |
|------------------|------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| | <i>Tous ages</i> | <i>Tous ages</i> | <i>Tous ages</i> |
| Toutes causes* | 1,010 [1,007-1,013] | 1,00012 [0,000063 –0,000177] | 1,006 [1,004 – 1,008] |
| Cardiovasculaire | 1,012 [1,005-1,018] | 1,00025 [1,000030 – 1,000221] | - |
| Respiratoire | 1,013 [1,005-1,021] | - | - |

* hors causes extérieures de traumatismes et empoisonnements

Les Risques Relatifs correspondants aux admissions hospitalières pour causes respiratoires sont fondés sur les résultats observés au cours des études APHEA1 et APHEA2.

Tableau 25 : Risques Relatifs d'admissions hospitalières pour causes respiratoires [IC à 95%] pour une augmentation de 10 µg/m³ de NO₂ ou de PM10

| Indicateur d'exposition | Admissions Hospitalières pour causes respiratoires * | |
|-------------------------|--|-----------------------|
| | 15-64 ans | > 65 ans |
| NO₂ | 1,002 [0,997 - 1,007] | 1,004 [0,996 - 1,012] |
| PM10 | - | 1,009 [1,006 - 1,013] |

* CIM10: J00-J99 (Codes CIM9: 460-519)

Pour les admissions hospitalières cardiovasculaires ou cardiaques, les fonctions exposition-risque sont basées sur les études APHEA.

Tableau 26 : Risques Relatifs d'admissions hospitalières pour causes cardiovasculaires ou cardiaques [IC à 95%] pour augmentation de 10 µg/m³ (NO₂ ou PM10)

| Indicateur | Saison | Admissions Hospitalières pour causes cardio-vasculaires * | Admissions Hospitalières pour causes cardiaques** | |
|-----------------------|--------|--|--|--------------------------------------|
| | | Tous ages | Tous ages | > 65 ans |
| NO₂ | hiver | 1,010 [1,006 - 1,014] ⁽¹⁾ | - | - |
| | été | 1,012 [1,007 - 1,017] ⁽¹⁾ | - | - |
| PM10 | - | - | 1,005 [1,002 - 1,008] ⁽²⁾ | 1,007 [1,004 - 1,010] ⁽²⁾ |

* Codes CIM10: I00-I99 (Codes CIM9: (390-459)

** Codes CIM10: I00-I52 (Codes CIM9: 390-429)

3.1.1.1.2. EIS à long terme

L'impact sanitaire à long terme est estimé par le nombre de décès attribuables à la pollution atmosphérique. L'InVS recommande l'utilisation de la FER proposée dans l'étude trinationale de Kunzli pour les PM10 chez les adultes âgés de plus de 30 ans [Kunzli 2000 et 1999].

Tableau 27 : Risque Relatif de mortalité à long terme [IC à 95%] pour une augmentation de 10 µg/m³

| Mortalité | PM10 |
|---|-----------------------|
| Toutes causes (adultes de plus de 30 ans) | 1,043 [1,026 – 1,061] |

3.1.2. Chez les enfants

3.1.2.1. Choix des effets sanitaires

Chez les enfants, les effets sanitaires pertinents pour cette étude ont été sélectionnés lors d'un travail préalable réalisé sous l'égide de l'OMS et de la Commission Economique des Nations Unies [Mosqueron 2004].

Les effets sanitaires de la pollution atmosphérique chez l'enfant ont été choisis à partir d'une recherche des études épidémiologiques européennes réalisées au cours des 10 dernières années, les indicateurs d'exposition à la pollution choisis étant le dioxyde d'azote et les particules (PM10). La sélection des effets pertinents pour une EIS est fondée sur les critères suivants :

- ✓ Inclusion des effets pour lesquels il existe au moins deux études européennes indiquant ou suggérant une relation causale ;
- ✓ Exclusion des effets ne pouvant pas faire l'objet d'une évaluation économique de leurs impacts (diminution des fonctions respiratoires, diminution de la croissance ou de la réponse immunitaire par exemple) ou pouvant conduire à un double comptage d'un effet délétère (prématurité et faible poids de naissance par exemple).

Parmi 16 effets pris en compte dans les études épidémiologiques européennes chez l'enfant, 8 correspondent aux critères de sélection :

- mortalité postnéonatale,
- prématurité (< 37 sem),
- hospitalisations pour asthme,
- hospitalisations pour causes respiratoires,
- visites médicales d'urgence pour causes respiratoires,
- crises d'asthme,
- bronchite,
- cancers.

Les effets sanitaires non pris en compte faute de connaissances épidémiologiques suffisantes et/ou faute de connaissance de la fréquence de base dans la population et/ou absence de possibilité de chiffrer leurs coûts économiques sont :

- mortalité intra utérine,
- mortalité infantile (< 5 ans),
- absentéisme scolaire,
- réponse immunitaire,
- retard de croissance,
- retard de croissance intra-utérin,
- faible poids de naissance,
- déficit de croissance des volumes expiratoires.

S'il existe des éléments indiquant que l'exposition chronique à la pollution atmosphérique peut affecter le développement pulmonaire et les capacités respiratoires fonctionnelles des enfants (déficit de croissance des volumes expiratoires), les effets de la pollution atmosphérique sur le développement pulmonaire de l'enfant n'ont pas été pris en compte car ils ne peuvent pas faire l'objet d'une monétarisation directe. La réduction de la fonction pulmonaire est souvent transitoire mais certaines informations indiquent qu'un déficit de

croissance des fonctions pulmonaires durant l'enfance pourraient avoir comme retentissement à long terme une diminution des capacités respiratoires, des déficits fonctionnels, une réduction de l'espérance de vie et une plus grande susceptibilité aux troubles ou infections pulmonaires à l'âge adulte. Cependant, la relation entre le déficit de croissance de la fonction pulmonaire chez l'enfant et ses retentissements potentiels à l'âge adulte n'est pas encore aujourd'hui clairement établie et des données complémentaires sont nécessaires. L'impact sanitaire puis économique des effets à long terme (à l'âge adulte) induits par les effets de la pollution atmosphériques sur le développement pulmonaire de l'enfant ne peut donc pas être pris en compte dans l'état actuel des connaissances.

3.1.2.2.Sélection des études pour le calcul des FER

Pour un effet sanitaire donné, les études disponibles peuvent présenter une certaine hétérogénéité tant d'un point de vue conceptuel (séries temporelles, cohortes, études cas-témoins...), méthodologique (variabilité des indicateurs d'exposition investigués -oxydes d'azote ou dioxyde d'azote, PM10, PM_{2,5}, fumées noires...- outils statistiques etc.) qu'en terme de présentation des résultats (Risques Relatifs associés à des décalages temporels variables –de 0 à 5 jours, associés à une exposition cumulée sur plusieurs jours...-, analyse fondée sur des modèles à un polluant ou modèles multipolluants etc). De plus, pour un même effet sanitaire, les effets délétères peuvent être objectivés de manière différente selon les études. Par exemple, les investigations sur la santé respiratoire des enfants sont parfois fondées sur l'association entre la pollution atmosphérique et divers symptômes respiratoires (toux, respiration sifflante...), parfois sur des mesures de la fonction respiratoire ou parfois sur le recours à l'utilisation de traitements médicamenteux (broncho-dilatateurs, bêta agonistes etc.). Les catégories d'âge prises en compte peuvent également être hétérogènes selon les travaux. Il est donc difficile de comparer les résultats de ces diverses études et de toutes les inclure directement dans une méta-analyse sans avoir analysé préalablement de manière détaillée chacune d'entre-elles. Une analyse formelle de l'ensemble des études épidémiologiques disponibles (méta-analyse) permet d'étudier l'hétérogénéité entre les différents résultats. Un « méta-risque relatif », estimateur pondéré par la puissance de chaque étude, peut être calculé à partir d'études réalisées au sein de populations comparables. Si ce « méta-risque » ou estimateur combiné possède un caractère de généralité, les divergences méthodologiques observées entre les études princeps, tant au niveau des effets étudiés que des indicateurs d'exposition, peuvent en limiter la portée.

C'est pourquoi, afin de proposer des FER issues d'études relativement homogènes, les études finalement sélectionnées en vue du calcul d'un risque combiné (méta-risque) pour chacun des 8 effets sanitaires retenus répondent aux règles d'inclusion décrites ci-dessous. S'inspirant du processus de sélection récemment proposé par un groupe de travail de l'OMS [OMS 2004a], les critères de sélection retenus sont les suivants :

- ✓ informations issues de données européennes,
- ✓ études réalisées en milieu urbain (les études en zone non urbaine ou menées dans un contexte d'exposition particulier : zones industrielles, régions minières etc. ; sont exclues),
- ✓ Risque Relatif (ou Odds Ratio) associé à un incrément de concentration pour l'indicateur d'exposition considéré et accompagné de son intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %),
- ✓ Risque Relatif estimé pour un modèle à un polluant,

- ✓ Risque Relatif associé à un décalage temporel entre l'exposition et la survenue d'effets exprimé pour un nombre de jours donné (exclusion des Risques Relatifs estimés pour une exposition cumulée sur plusieurs jours),
- ✓ Fonctions Exposition-Risque de type linéaire,
- ✓ l'âge ou les catégories d'âge des enfants sont précisés et homogènes entre les études,
- ✓ le cas échéant, les effets sanitaires sont clairement définis par rapport à la Classification Internationale des Maladies de l'OMS,
- ✓ le nombre d'estimateurs minimum à prendre en compte en vue de la méta-analyse n'est pas un facteur déterminant dans le processus de sélection¹⁹.

3.1.3. Effets sanitaires et fréquences de base dans la population générale

L'état de santé de la population peut être appréhendé à partir des données de morbidité et des données de mortalité. Utilisant le concept de « part attribuable du risque », la méthode d'EIS nécessite de disposer de la fréquence de base des événements sanitaires dans la population générale.

3.1.3.1. Sources d'informations

- ✓ **Mortalité toutes causes, respiratoires, cardiovasculaire** : les statistiques des causes médicales de décès sont, en France, pratiquement les seules disponibles en continu, à tous les échelons géographiques et pour toutes les maladies. Les statistiques de mortalité sont recensées au service commun n°8 d'information sur les causes médicales de décès (SC8) de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). Ce service code les certificats de décès selon les classifications internationale des maladies (CIM9 ou CIM10) de l'OMS. Les informations, présentées sous forme d'effectifs de décès ou de taux pour 100 000 habitants calculés sur la base des populations de l'INSEE, sont accessibles gratuitement sur Internet²⁰. Les statistiques sont disponibles au niveau national, régional ou départemental pour 12 catégories d'âge²¹ et pour la population tous ages confondus. Les données de mortalité collectées pour l'année 1999 chez les adultes au niveau de la France entière concernent les effets suivants :
 - mortalité toutes causes (tous âges et adultes de plus de 30 ans, hors causes extérieures de traumatismes et empoisonnements CIM9 800-999),
 - mortalité pour causes respiratoires (tous âges, CIM9 460-519),
 - mortalité pour causes cardiovasculaires (tous âges, CIM9 390-459).
- ✓ **Hospitalisations** : la fréquence de base des effets sanitaires pris en compte dans cette étude a été estimée à partir des informations recensées dans certaines sources ou bases

¹⁹ A noter cependant que les études exclues du processus de calcul de risque combiné ont toutefois permis initialement d'apporter des éléments de causalité en faveur de la sélection d'un événement sanitaire.

²⁰ http://sc8.vesinet.inserm.fr:1080/accueil_fr.html.

de données accessibles gratuitement sur Internet (base nationale « PMSI » du Ministère de la Santé, « Score Santé » de la FNORS) ou à partir des résultats de larges enquêtes nationales de santé (enquêtes périnatales de la Direction Générale de la Santé, enquête CREDES sur l'asthme en France...).

La base nationale PMSI²², gérée par la Direction Générale de la Santé²³, fournit les statistiques d'hospitalisation en France. Elle recense les motifs de recours à l'hôpital établis à partir des données collectées dans le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI)²⁴, système de mesure de l'activité hospitalière en termes médico-économiques. Elle permet de renseigner pour les années 1998 à 2000 la répartition des séjours d'une durée supérieure à 24 heures dans les établissements de soins de courte durée MCO (Médecine, Chirurgie, Gynécologie-Obstétrique) selon le sexe (femme, hommes, ensemble), l'âge des patients (11 catégories d'âge²⁵), la pathologie traitée et la zone géographique d'intérêt (France entière, par régions ou par départements).

Mis en place depuis les années 1990 le PMSI enregistre, pour chaque séjour dans un établissement de santé, un nombre restreint d'informations administratives et médicales codées selon des nomenclatures et des classifications standardisées (les diagnostics sont codés avec la CIM10). La morbidité recueillie par l'intermédiaire du PMSI est donc une morbidité diagnostiquée. Elle représente une morbidité incidente (un même patient peut avoir été atteint plusieurs fois dans l'année par la même pathologie aiguë)²⁶ pour les maladies ou événements morbides « aigus » donnant toujours lieu à un recours hospitalier lors de leur survenue.

Les données de morbidité hospitalière sont utilisées pour calculer les impacts en terme d'hospitalisation pour :

- causes respiratoires chez les 15-65 ans et les plus de 65 ans,
- causes cardiovasculaires tous ages confondus,
- causes cardiaques tous ages confondus et chez les plus de 65 ans,
- causes respiratoires et pour asthme chez les enfants de moins de 15 ans.

- ✓ **Mortalité post-néonatale** : Score Santé²⁷ : le site des Observatoires Régionaux de Santé, géré par la Fédération Nationale des Observatoires Régionaux de la Santé (FNORS)²⁸, met à disposition des décideurs, des professionnels de santé et de la population diverses informations sur l'état de santé de la population française regroupées en cinq thèmes²⁹ eux-mêmes divisés en sous-thèmes (80 au total). Dans le thème « population et modes de vie » sont notamment renseignées les données sur les naissances et la fécondité. Pour le thème « état de santé des populations » diverses rubriques permettent de renseigner outre la mortalité générale, l'état de santé par

²¹ < 1, 1-4, 5-14, 15-24, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64, 65-74, 75-84, 85-94 et plus de 95 ans.

²² <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers>. Dossier **Morbidité hospitalière**.

²³ Source : Ministère des affaires sociales, du travail et de la solidarité, Ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées, Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques (DREES), Base Nationale PMSI.

²⁴ <http://www.le-pmsi.fr>.

²⁵ < 1 an, 1 à 4 ans, 5 à 14 ans, 15 à 24 ans, 25 à 34 ans, 35 à 44 ans, 45 à 54 ans, 55 à 64 ans, 65 à 74 ans, 75 à 84 ans, 85 ans et +, tous ages.

²⁶ L'unité de compte est le séjour en soins de courte durée et non le patient.

²⁷ <http://www.fnors.org/Score/accueil.htm>.

²⁸ La base de données Score Santé réunit les compétences de sept partenaires : Ministère de la Santé, de la Famille et des personnes handicapées, FNORS, Assurance Maladie Sécurité Sociale, INSERM, InVS, MSA et Assurance Maladie des Professions Indépendantes.

²⁹ Population et modes de vie, état de santé des populations, pathologies, comportements et environnements, soins et prévention.

catégories d'âge. Pour les enfants, les informations concernent spécifiquement les moins de 1 an (taux de mortalité néonatale, post-néonatale et infantile, décès infantiles par causes, naissances prématurées...) et les enfants de 1 à 14 ans (mortalité, hospitalisations...). Les informations sont ventilées au niveau national, régional ou départemental.

La base de données Score Santé sera utilisée pour renseigner en particulier l'état de santé des enfants de moins de 1 an observé en France métropolitaine :

- nombre de naissances (pour l'année 2000),
- taux de mortalité post-néonatale (en 1999).

✓ **Les cancers** : la base de données ACCIS³⁰ (*Automated Childhood Cancer Information System*) du Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) permet de renseigner l'incidence des cancers de l'enfant et des adolescents des pays européens à partir des données enregistrées dans les registres nationaux. Seront renseignées à l'aide de cette source d'information :

- l'incidence des cancers du système nerveux central chez les moins de 15 ans,
- l'incidence de la maladie de Hodgkin chez les enfants de moins de 15 ans.

La concordance des informations issues de cette base de données européenne sera vérifiée en comparant les taux d'incidence qui y sont rapportés avec les données fournies dans un rapport récent de l'Institut de Veille Sanitaire sur l'évolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France sur la période 1978-2000 [Remontet 2002].

✓ **Crises d'asthme** : l'enquête du CREDES réalisée en 1998 auprès de 16 000 individus sur l'asthme en France selon les stades de sévérité [Com-Ruelle 2000]. Cette enquête, qui a permis d'affiner la mesure de la prévalence de l'asthme en distinguant les 4 stades de sévérité définis par le consensus international (asthme intermittent, asthme persistant léger, asthme persistant modéré, asthme persistant sévère), sera utilisée pour estimer :

- la fréquence des crises d'asthme chez les enfants de 5 à 15 ans.

A noter que d'autres études ou enquêtes nationales ont permis d'estimer la prévalence ou l'incidence de l'asthme (ou équivalent asthmatique) chez les enfants. Toutefois, contrairement à l'enquête du CREDES qui permet une exploitation des résultats pour la catégorie d'âge cible de l'EIS (5-15 ans), elles ne fournissent pas de données spécifiques à cette catégorie d'âge. Signalons parmi ces autres sources d'information l'étude ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) réalisée en 1994-1995 auprès de 8 697 enfants âgés de 6 et 7 ans et 18 555 adolescents de 13 et 14 ans vivant dans 5 villes françaises (Bordeaux, Marseille, Montpellier, Strasbourg, Villejuif)³¹ [Charpin 1999] et une enquête nationale menée auprès de 30 000 enfants scolarisés en grande section de maternelle en 1999-2000 [Badeyan 2002; Guignon 2004 et 2003].

³⁰ <http://www-dep.iarc.fr/accis.htm>.

³¹ Les 5 centres ont participé à l'enquête chez les adolescents. Les centres de Bordeaux et Strasbourg ont aussi inclus un groupe d'enfants âgés de 6 et 7 ans.

- ✓ **Prématurité** : l'enquête nationale périnatale de la Direction Générale de la Santé réalisée en 2003 sur un échantillon de près de 15 000 naissances en métropole³² [Blondel, 2005]. Les enquêtes nationales périnatales, réalisées à intervalle de temps régulier pour suivre l'évolution des principaux effets et de pratiques médicales, reposent sur le principe d'un recueil minimal d'informations sur l'état de santé et les soins périnataux à partir d'un échantillon représentatif des naissances. Cet échantillon comprend la totalité des naissances d'enfants nés vivants ou mort-nés survenues pendant une semaine dans l'ensemble des départements français, si la naissance a eu lieu après au moins 22 semaines d'aménorrhée ou si l'enfant pesait au moins 500 grammes. Les informations sont recueillies à partir du dossier médical des maternités et d'un interrogatoire des femmes en suites de couches. Trois enquêtes suivant ce principe ont été réalisées en France (1995, 1998 et 2003). Les résultats de l'enquête nationale périnatale 2003 permettront de renseigner :
 - la fréquence des prématurités.

3.1.3.2. Exploitation des données disponibles

Les données recueillies auprès des différentes sources d'informations consultées ne correspondent pas systématiquement au type d'information nécessaire à l'EIS. Les données disponibles peuvent être hétérogènes en terme de présentation (les catégories d'âge prises en compte peuvent différer d'une source à une autre par exemple) ou d'actualisation des données recueillies (statistiques de millésimes variables). L'intégration de ces données nécessite parfois quelques adaptations.

Dans la limite de leur disponibilité, les taux de mortalité ou de morbidité retenus de manière privilégiée sont les taux observés en France métropolitaine en 2000. Lorsqu'elles ne sont pas disponibles pour l'année 2000, les données sont pour l'année la plus proche sont retenues.

Lorsque les informations collectées sont fournies uniquement en nombre de cas, les taux correspondant seront estimés en divisant le nombre de cas par l'effectif de population concerné issu du recensement INSEE 1999. Si les catégories d'âge d'intérêt pour l'EIS sont différentes des catégories d'âge pour lesquelles les statistiques sanitaires sont fournies, celles-ci feront l'objet des regroupements ou découpages nécessaires.

3.1.3.3. Absence de données nationales

Les bases de données et les enquêtes nationales recensées ne fournissent pas d'informations statistiques pour trois des effets sanitaires sélectionnés :

- les visites médicales d'urgence pour causes respiratoires chez les enfants < 15 ans,
- les bronchites aiguës chez les enfants âgés de 5 à 15 ans,
- le taux de mortalité post-néonatale pour causes respiratoires.

Elles seront estimées à partir :

- des données descriptives issues d'une des études épidémiologiques [Medina 1997] sélectionnées pour le calcul du risque combiné de « visites médicales d'urgence pour causes

³² L'échantillon comprend 15 378 enfants dont 14 737 en métropole et 641 dans les Départements d'Outre-Mer (DOM). Compte tenu des naissances multiples, l'échantillon comprend 15 108 femmes, dont 14 482 en métropole et 626 dans les DOM.

respiratoires ». Les données de cette étude concernent Paris et sa région,

- de la prévalence annuelle des bronchites aiguës chez les 5-15 ans rapportée dans l'étude trinationale de Kunzli et al [Kunzli 1999],
- d'une approche combinant les taux de mortalité infantile décrits par l'INSERM et la base de données Score Santé d'une part, et les informations sur la distribution des causes de décès post-néonataux d'autre part, pour estimer le taux de mortalité post-néonatale respiratoire.

3.1.3.4. Données démographiques

Le nombre d'habitants dans chacune des 4 995 zones urbaines de la zone d'étude a été calculé par l'IFEN à partir des données géoréférencées de population du dernier recensement INSEE 1999. Six classes d'âge ont été retenues par cohérence avec les fonctions exposition risques issues des études épidémiologiques disponibles : < 1 an, 5-14 ans, moins de 15 ans, 15-64 ans, 65 ans et plus, population totale. Dans le cadre de l'EQRS, les VTR s'appliquent à la population générale.

On dénombre ainsi en France métropolitaine dans l'ensemble des zones urbaines précédemment définies 44 488 309 individus (soit selon les informations du recensement 1999, environ 75 % de la population française totale³³). On observe une bonne concordance dans la répartition des catégories d'âge observées sur l'ensemble de la France métropolitaine (source INSEE) et sur la population vivant dans les zones urbaines.

Tableau 28 : Répartition de la population vivant en zone urbaine et comparaison avec la population totale en France métropolitaine en 1999

| Catégorie d'âge | France urbaine (source Géovariations) | | France métropolitaine (source INSEE) | |
|-------------------|---------------------------------------|-------|--------------------------------------|-------|
| | Nombre | % | Nombre | % |
| < 15 ans | 8 264 797 | 18,58 | 11 019 319 | 18,65 |
| 15-64 ans | 28 890 062 | 64,94 | 38 419 447 | 64,85 |
| > 65 ans | 7 333 451 | 16,48 | 9 751 902 | 16,50 |
| Population totale | 44 488 309 | 100 | 59 090 668 | 100 |

Parmi les enfants âgés de moins de 15 ans, on recense dans les zones urbaines 96 511 sujets âgés de moins de 1 an (classe INSEE « 0 »). Selon les définitions de l'INSEE³⁴, la classe "0" ne comprend pour le recensement de 1999 que les enfants nés entre le 1er janvier 1999 et le 7 mars 1999 (soit 125 815 naissances observées sur 66 jours). Par extrapolation, sous l'hypothèse simplificatrice que la répartition des naissances est homogène tout au long de l'année et que tous les enfants nés sont vivants, on estime que le nombre d'enfants âgés de

³³ 75 % de la population métropolitaine vit donc sur 15 % de la superficie du territoire.

³⁴ L'âge indiqué est l'âge atteint au cours de l'année du recensement, c'est-à-dire l'âge par génération. Autrement dit, l'âge est calculé en différence de millésime entre l'année du recensement et l'année de naissance. C'est également l'âge en années révolues au 31 décembre de l'année du recensement.

moins de 1 an en 1999 en France est de 695 795 ($= 125\,815 \times 365/66$). De la même manière, on estime que le nombre d'enfants de moins de 1 an dans les zones urbaines est de 533 735 ($= 96\,511 \times 365/66$).

3.1.4. Synthèse des FER et incidences sélectionnées

Tableau 29 : FER et incidences correspondantes sélectionnées pour les effets sanitaires considérés chez les adultes.

| Age | Effets | Type | Indicateur d'exposition | RR* [IC à 95 %] | Taux d'incidence (pour 100 000 personnes) |
|-----------|-----------------------|-------------------|-------------------------|--|---|
| > 30 ans | Mortalité long terme | toutes causes | PM10 | 1,043 [1,026 – 1,061] | 1 341,7 |
| Tous ages | Mortalité court terme | toutes causes | NO ₂ | 1,010 [1,007 – 1,013] | 835,5 |
| | | | PM10 | 1,006 [1,004 – 1,008] | |
| | | | CO | 1,00012 [0,000063 – 0,000177] | |
| Tous ages | Mortalité court terme | cardiovasculaire | NO ₂ | 1,012 [1,005-1,018] | 279,1 |
| | | | CO | 1,00025 [1,000030 – 1,000221] | |
| Tous ages | Mortalité court terme | respiratoire | NO ₂ | 1,013 [1,005-1,021] | 74,2 |
| 15-64 ans | Hospitalisations | respiratoires | NO ₂ | 1,002 [0,997 - 1,007] | 670,9 |
| > 65 ans | Hospitalisations | respiratoires | NO ₂ | 1,004 [0,996 - 1,012] | 2 708,1 |
| | | | PM10 | 1,009 [1,006 - 1,013] | |
| Tous ages | Hospitalisations | cardiovasculaires | NO ₂ | 1,010 [1,006 - 1,014] ⁽¹⁾ 1,012 [1,007 - 1,017] ⁽²⁾ | 2 231,0 |
| Tous ages | Hospitalisations | cardiaques | PM10 | 1,005 [1,002 - 1,008] | 1 191,2 |
| > 65 ans | Hospitalisations | cardiaques | PM10 | 1,007 [1,004 - 1,010] | 4 980,5 |

* pour + 10 µg/m³ d'indicateur

1) hiver

2) été

Tableau 30 : FER et incidences correspondantes sélectionnées pour les effets sanitaires considérés chez les enfants.

| Age | Effets | Type | Indicateur d'exposition | RR* [IC à 95 %] | Incidence (pour 100 000) |
|------------|-----------------------------|---------------|-------------------------|-----------------------|--------------------------|
| 1-12 mois | Mortalité post-néonatale | respiratoires | PM10 | 1,383 [1,077 – 1,776] | 2,2 |
| 5-15 ans | Crises d'asthme | | NO ₂ | 1,064 [0,989-1,143] | 20 776,9 |
| | | | PM10 | 1,088 [1,026 - 1,153] | |
| 5-15 ans | Bronchite aiguë | | NO ₂ | 1,160 [1,013-1,328] | 12 200,0 |
| | | | PM10 | 1,489 [1,115-1,990] | |
| < 15 ans | Hospitalisations | respiratoires | NO ₂ | 1,009 [1,006 - 1,012] | 2 591,2 |
| | | | PM10 | 1,011 [1,008 - 1,014] | |
| < 15 ans | Hospitalisations | asthme | NO ₂ | 1,015 [1,003 - 1,028] | 239,2 |
| | | | PM10 | 1,013 [1,004 - 1,022] | |
| < 15 ans | Visites médicales d'urgence | asthme | NO ₂ | 1,014 [1,004 – 1,023] | 318,7 |
| | | | PM10 | 1,024 [1,004 – 1,043] | |
| Naissances | Prématurité | vivants | NO ₂ | 1,670 [1,280 – 2,180] | 7 200,0 |
| | | | PM10 | 1,065 [1,018 - 1,113] | |
| < 15 ans | Cancer | MDH | NO ₂ | 1,570 [1,080 – 2,290] | 0,59 |
| < 15 ans | Cancer | SNC | NO ₂ | 1,220 [1,000 – 1,480] | 2,82 |

* pour + 10 µg/m³ d'indicateur

3.2. Recherche des VTR

Le pouvoir cancérigène des substances chimiques est fondé sur le niveau de preuve de leur effet cancérigène chez l'homme et/ou chez l'animal. Les classes cancérigènes du Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) et de l'agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA) sont présentées pour chaque polluant au chapitre des expositions de longue durée.

Les effets cancérigènes peuvent apparaître quelle que soit la dose non nulle reçue par l'organisme (absence de seuil). Plus la dose de toxique reçue est élevée plus la probabilité (risque) de survenue d'apparition du cancer (danger) augmente, mais la gravité de l'effet ne change pas [InVS 2000]. Les VTR des toxiques cancérigènes représentent la probabilité de survenue d'un effet cancérigène pour une exposition vie entière à une unité de dose donnée.

3.2.1. Critères de sélection des VTR

Lorsque plusieurs VTR sont disponibles pour une substance pour une même voie et durée d'exposition, un même type d'effet (cancérigène ou non cancérigène), le choix de l'une d'entre elles est fait selon les critères explicites et constants suivants :

- ① Sources des données, mode de calcul et hypothèses explicitées par les auteurs,
- ② Voie et durée d'exposition, et danger spécifiques,
- ③ Valeur issue d'études chez l'homme, et de préférence la plus récente,
- ④ Valeur numérique la plus conservatoire pour la santé (à critères 1, 2, 3 équivalents).

3.2.2. Valeurs Toxicologiques de Référence sélectionnées

Selon les informations disponibles auprès des bases toxicologiques consultées et les critères de sélection précédemment énoncés, les Valeurs Toxicologiques de Référence par voie respiratoire sélectionnées pour chacune des substances de l'étude sont présentées dans le Tableau 31. Chaque polluant a fait l'objet d'une synthèse, présentée dans le document intermédiaire, comportant une description détaillée des différentes VTR disponibles pour chaque polluant, accompagnée le cas échéant des règles de sélection ayant conduit à la sélection de l'une d'entre elles.

Il est à noter que l'unique VTR se rapportant aux polluants particuliers se réfèrent aux particules diesel et non aux PM10. Cette inadéquation de la VTR avec les données de sortie du modèle permettant de quantifier les concentrations atmosphériques est corrigée et discutée au paragraphe §2.5.3.5.1.

Tableau 31 : Excès de Risque Unitaire (ERU) (voie respiratoire, exposition vie entière, effets cancérogènes)

| Substance | Site de cancer (H/A)* | Classe cancérogène (EPA/CIRC) | ERU ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹ | Source |
|-------------------|-----------------------|-------------------------------|--|--------------|
| Acétaldéhyde | Nez (A) | B2/2B | $2,2 \cdot 10^{-6}$ | US-EPA 1998 |
| Formaldéhyde | Nez (A) | B1/2A | $1,3 \cdot 10^{-5}$ | US-EPA 1998d |
| Benzène | Sang (H) | A/1 | $2,2 \cdot 10^{-6} - 7,8 \cdot 10^{-6}$ | US-EPA 2003a |
| 1,3-butadiène | Sang (H) | B2/2A | $3 \cdot 10^{-5}$ | US-EPA 2002 |
| Particules diesel | Poumon (A) | B/2A | $3,4 \cdot 10^{-5}$ | OMS 1999 |

* (H) : données humaines (A) : données animales

PARTIE 2

REALISATION DE L'ETUDE

4. ÉVALUATION QUANTITATIVE DES RISQUES SANITAIRES (EQRS)

Les principes de l'EQRS ont été discutés au cours de la synthèse bibliographique (voir §2.4.1). L'évaluation des risques sanitaire telle que décrite dans cette partie est effectuée pour chacune des mailles de la zone d'étude, pour les 3 scénarios envisagés.

4.1. Identification des dangers

L'objectif de cette étude étant de comparer les effets sanitaires liés aux émissions du trafic routier selon trois scénarios de présence des motorisations flex-fuel E85 dans le parc roulant, nous rappelons que 7 substances individuelles ont été sélectionnées pour l'étude (voir §1.3) : Particules diesel, NO₂, CO, benzène, 1,3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde. Seuls les risques induits par les COV, pour lesquels nous ne disposons pas de FER (méthode EIS), devraient être normalement être évalués par la méthode EQRS. Cependant, disposant d'une VTR pour les particules diesel, le calcul est aussi effectué pour ce polluant. Les substances étudiées sont alors :

- ✓ benzène,
- ✓ 1,3-butadiène,
- ✓ formaldéhyde,
- ✓ acétaldéhyde,
- ✓ particules diesel (assimilé PM_{2,5}).

4.2. Sélection des Valeurs toxicologiques de référence

Les VTR utilisées sont celles présentées dans le Tableau 31 de la synthèse bibliographique.

4.3. Évaluation de l'exposition

Pour rappel, trois situations d'étude ont été scénarisées :

- ✓ **scénario 1** : parc roulant actuel (considéré sans véhicules flex-fuel E85),
- ✓ **scénario 2** : substitution de 10% du parc roulant essence (véhicules particulier de norme technologique Euro IV) par des véhicules E85,
- ✓ **scénario 3** : substitution de 10% du parc roulant diesel (véhicules particulier de norme technologique Euro IV) par des véhicules E85.

Les calculs présentés au paragraphe §2.5.3, effectués à l'aide d'un tableur, ont permis de calculer les différentes concentrations caractérisant les niveaux d'exposition par maille tandis

que les données de l'étude OMS-2 fournissent les statistiques d'exposition pour chacune de ces mailles.

4.4. Résultats : caractérisation des risques sanitaires

Pour les 3 parcs scénarisés, les Excès de Risque Individuel moyens associés à une exposition d'une année à chacun des agents cancérigènes inclus dans cette étude sont présentés dans le Tableau 32.

L'introduction de véhicules particuliers flex-fuel E85 entraînent peu de variations ERI moyens, cela en raison du faible poids des émissions des véhicules de dernière technologie (Euro IV) sur l'ensemble des émissions du trafic routier. Dans tous les cas, les ERI moyens les plus forts sont associés, par ordre décroissant, aux expositions aux particules diesel, au formaldéhyde et au benzène. L'ERI le plus faible est correspond aux expositions à l'acétaldéhyde.

Les scénarios de substitution 2 et 3 se distinguent notamment par des fluctuations des ERI de sens opposés concernant le benzène. On remarquera l'accroissement notable de l'ERI moyen associé à l'acétaldéhyde pour le scénario 3, de l'ordre de 30 % (deux ordres de grandeur supérieur au scénario 2), simultanée à une diminution de celui attribué aux particules diesel.

Tableau 32 : Exposition chronique : comparaison selon les 3 scénarios de parc des Excès de Risque Individuel moyens associés à chaque agent dangereux sélectionné (effets cancérigènes).

| Substance | Site de cancer | Excès de Risque Individuel (1 an) | | | Variation scénarios 2 et 3 / scénario 1 | |
|-------------------|----------------|-----------------------------------|-----------------------|-----------------------|---|-----------------|
| | | Scénario 1 | Scénario 2 | Scénario 3 | Scénario 2 vs 1 | Scénario 3 vs 1 |
| Particules Diesel | Poumons | $1,38 \cdot 10^{-6}$ | $1,38 \cdot 10^{-6}$ | $1,34 \cdot 10^{-6}$ | 0,00 % | - 2,65 % |
| Benzène | Sang | $1,28 \cdot 10^{-9}$ | $1,29 \cdot 10^{-9}$ | $5,65 \cdot 10^{-10}$ | - 0,21 % | + 0,19 % |
| 1,3-butadiène | Sang | $4,47 \cdot 10^{-9}$ | $4,47 \cdot 10^{-9}$ | $4,47 \cdot 10^{-9}$ | - 0,05 % | -0,02 % |
| Formaldéhyde | Nez | $8,19 \cdot 10^{-9}$ | $8,19 \cdot 10^{-9}$ | $8,14 \cdot 10^{-9}$ | - 0,02 % | - 0,53 % |
| Acétaldéhyde | Nez | $7,21 \cdot 10^{-10}$ | $7,24 \cdot 10^{-10}$ | $9,36 \cdot 10^{-10}$ | + 0,34 % | + 29,72 % |

Les résultats en terme de nombre de cas attribuables annuel (Tableau 33), théoriquement plus représentatif des risques réels car croisant les probabilités de risques au sein des mailles avec le nombre de personnes qui y sont exposées (pas d'effet de moyenne), aboutissent à des résultats semblables.

Tableau 33 : Exposition chronique : comparaison selon les 3 scénarios de parc des nombres de cas attribuables associés à chaque agent dangereux sélectionné (effets cancérigènes).

| Substance | Site de cancer | Nombre de cas (1 an) | | | Variation scénarios 2 et 3 / scénario 1 | |
|-------------------|----------------|----------------------|------------|------------|---|-----------------|
| | | Scénario 1 | Scénario 2 | Scénario 3 | Scénario 2 vs 1 | Scénario 3 vs 1 |
| Particules Diesel | Poumons | 63,94 | 63,94 | 62,25 | - 0,00 % | - 0,60 % |
| Benzène | Sang | 0,08 | 0,08 | 0,08 | - 0,21 % | + 0,19 % |
| 1,3-butadiène | Sang | 0,27 | 0,27 | 0,27 | - 0,05 % | - 0,02 % |
| Formaldéhyde | Nez | 0,50 | 0,50 | 0,49 | - 0,02 % | - 0,53 % |
| Acétyldéhyde | Nez | 0,04 | 0,04 | 0,06 | + 0,34 % | + 29,72 % |

Sous l'hypothèse d'additivité des ERI, le Tableau 34 regroupe les nombres de cas attribuables en fonction par type de cancer. Force est de constater la prédominance des cancers du poumon (plus de 95 % de l'ensemble des cancers attribuables au trafic routier) induits par les expositions aux particules diesel. Au total, pour les 3 cas de cancers investigués (nez, leucémies et poumons) le parc actuel de véhicule particulier induirait environ 65 cancers supplémentaires parmi la population urbaine exposée (pour une durée d'une année d'exposition).

Tableau 34 : Exposition chronique : comparaison selon les 3 scénarios de parc du nombre de cas de cancers (par site) associés du trafic routier.

| Site | Nombre de cas attribuables | | | Variation scénarios 2 et 3 / scénario 1 | |
|-------------------|----------------------------|------------|------------|---|--------------|
| | Scénario 1 | Scénario 2 | Scénario 3 | Scén. 2 vs 1 | Scén. 3 vs 1 |
| Poumon | 63,94 | 63,94 | 62,25 | - 0,00 % | - 2,65 % |
| Sang | 0,35 | 0,35 | 0,35 | - 0,09 % | + 0,03 % |
| Nez | 0,54 | 0,54 | 0,54 | + 0,01 % | + 1,92 % |
| <i>tous sites</i> | 64,83 | 64,83 | 63,15 | - 0,00 % | - 2,60 % |

L'introduction de véhicules particuliers flex-fuel fonctionnant à carburant éthanolé dans le parc roulant, par substitution des véhicules les plus récents (Euro IV), semble donc avoir un impact peu significatif à la vue de ces résultats (Tableau 34). De manière globale, l'incidence de cancers associés au trafic automobile diminue pour les 2 scénarios envisagés mais plus fortement pour le remplacement de véhicules diesel. La plus forte réduction, associée à la réduction des teneurs atmosphériques en particules diesel, serait observée pour les tumeurs pulmonaires (- 2,65 % pour le scénario 3).

Si l'on exclut les impacts associés aux particules qui seront évalués au cours de l'EIS, les impacts diminuent de - 0,03 % avec le scénario 1 tandis qu'ils sont augmentés de 1,18 % avec le scénario 3.

Ce constat montre l'existence de différences de tendances entre les scénarios de substitution sur quelques points. Ainsi, le remplacement de véhicules particulier à motorisation essence (scénario 2) entraînerait une courte diminution du nombre de cas de leucémies tandis que le remplacement de véhicules diesel réduirait significativement l'incidence de cancers du poumon, le plus important en terme de nombre de cas (plus de 95 %), en contrepartie d'un faible accroissement des cancers de l'épithélium nasal représentant à peine 1 % des cancers associés au trafic routier. L'évolution des émissions de COV apparaît donc plus défavorable dans le scénario 3.

5. ÉVALUATION DE L'IMPACT SANITAIRE (EIS)

Les principes de l'EIS ont été discutés au cours de la synthèse bibliographique (voir §2.4.2). L'évaluation des risques sanitaire telle que décrite dans cette partie est effectuée pour chacune des mailles de la zone d'étude, pour les 3 scénarios envisagés. Les impacts liés au trafic routier sont calculés à partir du nombre de cas attribuables à la pollution ambiante auquel est appliqué, dans chaque mailles d'étude et pour chaque indicateur d'exposition, le ratio de concentration attribuable au trafic routier. Les impacts sanitaires sont estimés pour chacune des 4 995 mailles urbaines puis additionnés pour fournir une estimation des impacts à l'échelle nationale.

5.1. Estimation des niveaux d'exposition

De manière analogue à l'EQRS, les calculs présentés au paragraphe §2.5.3, effectués à l'aide d'un tableur, ont permis de calculer les différentes concentrations caractérisant les niveaux d'exposition par maille tandis que les données de l'étude OMS-2 fournissent les statistiques d'exposition pour chacune de ces mailles.

5.2. Effets sanitaires, FER et incidences de base sélectionnées

Les effets sanitaires, les incidences qui leurs sont associées et les relations Exposition-Risque considérées pour l'étude sont celles présentées dans le Tableau 29 et dans le Tableau 30 respectivement pour les adultes et les enfants.

5.3. Résultats : caractérisation de l'impact sanitaire

5.3.1. Résultats chez les adultes

5.3.1.1. Effet à long terme

Les relations exposition-risque à long terme sont disponibles exclusivement pour les PM10. En France urbaine, le nombre de décès (toutes causes) sur l'année 2010 attribuables à la pollution ambiante toutes sources comprises chez les adultes d'âge supérieur à 30 ans s'élève à 13 084.

Pour cette même année, la pollution liée au trafic automobile de configuration actuelle (scénario 1) serait responsable de 3 906 décès, soit environ 30 % des décès liés à la pollution atmosphérique ambiante. Ce score sanitaire est identique pour le scénario 2, et diminue légèrement pour des substitutions de véhicules diesel (scénario 3), soit 104 décès évité par an (-2,67 %).

Tableau 35 : décès annuels attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et trafic

| Effet sanitaire | Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante 2010 | Pollution trafic | | |
|--------------------------|--------------------|------------|-------------------------|----------------------------|------------------|-------------------|---------------------|
| | âge | Effectif | | | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| Mortalité toutes causes* | > 30 ans | 27 291 921 | PM10 | 13 084 | 3 906 | 3 906 (0,00 %) | 3 802 (- 2,67 %) |

* hors causes extérieures de traumatismes et empoisonnement

5.3.1.2. Mortalité anticipée

En France urbaine, le nombre total de décès anticipés attribuables au NO₂ ambiant pour l'année 2010 est de 3 726, dont 1 489 décès par mortalité cardiovasculaire et de 428 décès par mortalité respiratoire (Tableau 36). L'indicateur d'exposition choisi ici est le NO₂ puisqu'il a le plus fort impact sanitaire. Pour cette même année, le nombre total de décès attribuables à la pollution d'origine automobile est de 1 758 décès, soit environ 47 % des décès liés à la pollution atmosphérique ambiante.

Tableau 36 : mortalités anticipées attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et trafic*

| Effet sanitaire | Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante 2010 | Pollution trafic | | |
|------------------------------|--------------------|------------|-------------------------|----------------------------|------------------|----------------------------|----------------------------|
| | âge | Effectif | | | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| Toutes causes ^(a) | tous ages | 44 488 309 | PM10 | 1 929 | 576 | 576 (0,00 %) | 560 (- 2,65 %) |
| | | | NO₂ | 3 726 | 1 758 | 1 757 (- 0,04 %) | 1 739 (- 1,08 %) |
| | | | CO | 36 | 28 | 281 (- 0,27 %) | 28 (+ 0,35 %) |
| Cardiovasculaire | tous ages | 44 488 309 | NO ₂ | 1489 | 702 | 702 (- 0,04 %) | 695 (- 1,08 %) |
| Respiratoire | tous ages | 44 488 309 | NO ₂ | 428 | 202 | 202 (- 0,04 %) | 200 (- 1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire

^(a) hors causes extérieures de traumatismes et empoisonnements

Le remplacement des véhicules particuliers diesel de dernière technologie par des véhicules flex-fuel semble le scénario de substitution le plus efficace en terme de réduction des décès anticipés attribuables (-0,04 % et -2,65 % respectivement pour les scénarios 2 et 3).

5.3.1.3. Morbidité hospitalière

Pour l'année 2010, le nombre d'admissions hospitalières pour causes respiratoires attribuables au PM10 ambiant est de 1 542 et celui attribuable au PM10 trafic est de 460, soit environ 30 % des décès liés à la pollution atmosphérique ambiante (Tableau 37) chez les personnes de plus de 65 ans. Pour les 15-64 ans, l'incidence de cette pathologie s'élève à 403 cas par an. Pour cette même année, le nombre d'admissions hospitalières pour causes cardiovasculaires (tous âges confondus) s'élève à 10 927, dont un cinquième environ (2 296) pour des causes cardiaques. La presque totalité de ces hospitalisations pour causes cardiaques seraient observée chez les plus de 65 ans (96%).

Tableau 37 : Hospitalisations attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et trafic*

| Effet sanitaire | Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante | | Pollution trafic | |
|-------------------|--------------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------|----------------------------|---------------------------|
| | âge | Effectif | | 2010 | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| Respiratoires | 15-64 ans | 28 890 062 | NO₂ | 403 | 191 | 191 (- 0,04 %) | 189 (- 1,08 %) |
| | > 65 ans | 7 333 451 | NO ₂ | 805 | 380 | 380 (- 0,04 %) | 376 (- 1,08 %) |
| | | | PM10 | 1 542 | 460 | 460 (0,00 %) | 448 (- 2,65 %) |
| Cardiovasculaires | tous ages | 44 488 309 | NO₂ | 10 927 | 5 154 | 5 153 (- 0,04 %) | 5 099 (-1,08 %) |
| Cardiaques | tous ages | 44 488 309 | PM10 | 2 296 | 685 | 685 (0,00 %) | 667 (- 2,65 %) |
| | > 65 ans | 7 333 451 | PM10 | 2 210 | 660 | 660 (0,00 %) | 642 (- 2,65 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

Le scénario 2 n'apporte que peu d'améliorations, puisque l'on estime que les véhicules flex-fuel émettent autant de poussières que ceux à motorisation essence qu'ils sont censés remplacer. Le scénario 3 apporte une diminution globale des hospitalisations d'environ - 2,65 %.

5.3.2. Résultats chez les enfants

5.3.2.1. Mortalité post-néonatale respiratoire

Pour le scénario de référence, 20 décès pour causes respiratoires chez les enfants âgés de 1 à 12 mois seraient attribuables à la pollution atmosphérique ambiante dont 6 (30 %) seraient liés à la pollution particulaire d'origine automobile (Tableau 38).

Tableau 38 : Nombre annuel de décès post-néonataux pour causes respiratoires attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile parmi les naissances vivantes

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante 2010 | Pollution trafic | | |
|--------------------|-----------------------------|-------------------------|----------------------------|------------------|---------------|----------------|
| âge | Effectif | | | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| 1-12 mois | 537 937 naissances vivantes | PM10 | 20 | 6 | 6 (0,00 %) | 6 (-2,65 %) |

Seul le remplacement de véhicules diesel induit une diminution de l'incidence de l'ordre de - 2,65 %. L'évolution du nombre de cas en fonction des modifications de la structure du parc n'est pas perceptible pour une durée d'exposition annuelle en raison de la faible incidence et de la faible influence de ces modifications (inférieures à 3 %).

5.3.2.2. Crises d'asthme

Le nombre de crises d'asthme attribuables à la pollution particulaire ambiante chez les enfants âgés entre 5 et 15 ans s'élève à 74 984, parmi lesquelles 28 130 (38 %) seraient associées à la pollution d'origine automobile (Tableau 39). L'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire diffère en fonction de l'origine de la pollution. Les indicateurs sont respectivement, dans le cas d'une pollution d'origine ambiante et d'une pollution d'origine automobile, les PM10 et le NO₂. Dans les 2 cas, le scénario 3 entraînerait la diminution la plus significative de crises d'asthme.

Tableau 39 : Nombre de crises d'asthme par an attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile chez les enfants de 5 à 15 ans*

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante 2010 | Pollution trafic | | |
|--------------------|-----------|-------------------------|----------------------------|------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| âge | Effectif | | | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| 5-15 ans | 5 511 852 | PM10 | 74 984 | 22 745 | 22 745 (0,00 %) | 22 143 (- 2,65 %) |
| | | NO ₂ | 60 472 | 28 130 | 28 119 (- 0,04 %) | 27 825 (- 1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

5.3.2.3. Bronchite

Près de 183 000 bronchites aiguës chez les enfants âgés de 5 à 15 ans seraient attribuables à la pollution particulaire ambiante pour l'année 2010 (Tableau 40). Plus de 45 % de ces cas (55 873) seraient liés à la pollution particulaire d'origine automobile.

Tableau 40 : Nombre de bronchites aiguës par an attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile chez les enfants de 5 à 15 ans*

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante | Pollution trafic | | |
|--------------------|-----------|-------------------------|--------------------|------------------|---------------------------|-----------------------------|
| âge | Effectif | | | 2010 | Scénario1 | Scénario2 |
| 5-15 ans | 5 511 852 | PM10 | 183 095 | 55 873 | 55 873 (0,00 %) | 54 393 (- 2,65 %) |
| | | NO ₂ | 81 124 | 37 689 | 37 677 (- 0,04 %) | 37 282 (- 1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

Seul la substitution des véhicules diesel permettrait l'observation d'une diminution du nombre de bronchites aiguës liées au trafic routier de l'ordre de 2,65 %.

5.3.2.4. Hospitalisations pour causes respiratoires

Pour l'année 2010, le trafic routier urbain dans sa configuration actuelle serait responsable de 829 hospitalisations pour causes respiratoires chez les moins de 15 ans parmi les 1 931 imputables à la pollution atmosphérique ambiante.

Tableau 41 : Nombre d'hospitalisations par an pour causes respiratoires chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante | Pollution trafic | | |
|--------------------|-----------|-------------------------|--------------------|------------------|--------------------------|-------------------------|
| âge | Effectif | | | 2010 | Scénario1 | Scénario2 |
| < 15 ans | 7 827 571 | PM10 | 1 931 | 582 | 582 (0,00 %) | 566 (- 2,65 %) |
| | | NO ₂ | 1 778 | 829 | 828 (- 0,04 %) | 820 (-1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

Seul le scénario 3 introduit une diminution perceptible du nombre de ces hospitalisations (5 cas évités soit - 1,08 %).

5.3.2.5. Hospitalisations pour asthme

Le nombre d'admissions hospitalières pour asthme chez les moins de 15 ans dans les zones urbaines attribuables à la pollution ambiante due au NO₂ en 2010 serait de 276 dont 129 (47 %) associés aux émissions automobiles.

Tableau 42 : Nombre d'hospitalisations par an pour asthme chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile*

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante | Pollution trafic | | |
|--------------------|-----------|-------------------------|--------------------|------------------|--------------------------|--------------------------|
| âge | Effectif | | | 2010 | Scénario1 | Scénario2 |
| < 15 ans | 7 827 571 | PM10 | 202 | 61 | 61 (0,00 %) | 59 (- 2,65 %) |
| | | NO₂ | 276 | 129 | 129 (- 0,03 %) | 127 (- 1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

En raison de la relative faible incidence annuelle de ces hospitalisations et des faibles modifications induites par les variations de structure des parcs roulants des scénarios de substitution, l'évolution de cette pathologie ne paraît pas perceptible pour une durée d'exposition annuelle.

5.3.2.6. Visites médicales d'urgence pour causes respiratoires

Chez les enfants de moins de 15 ans, 503 visites médicales d'urgence pour asthme seraient attribuables à la pollution particulaire ambiante en zone urbaine en 2010 (Tableau 43). Plus de 30 % de ces cas seraient liés à la pollution d'origine automobile (155 visites d'urgence).

Tableau 43 : Nombre de visites médicales d'urgence par an pour asthme chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile*

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante | Pollution trafic | | |
|--------------------|-----------|-------------------------|--------------------|------------------|--------------------------|--------------------------|
| âge | Effectif | | | 2010 | Scénario1 | Scénario2 |
| < 15 ans | 7 827 571 | PM10 | 503 | 152 | 152 (0,00 %) | 148 (- 2,65 %) |
| | | NO₂ | 333 | 155 | 155 (- 0,04 %) | 153 (- 1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

Encore une fois, les substitutions modélisées au sein des scénarios 2 et 3 semblent entraîner des modifications peu perceptibles de l'incidence annuelle des visites d'urgence (2 cas évités, - 1,08 %).

5.3.3. Analyses exploratoires chez les enfants

Les résultats ci-dessous concernant les impacts sanitaires de la pollution en terme de prématurité et de cancers (tumeurs du système nerveux central, maladie de Hodgkin), doivent être interprétés de manière prudente. Le nombre limité d'informations épidémiologiques et l'incertitude entourant les fonctions exposition-risque qui en sont issues conduisent en l'état actuel des connaissances à inclure ces deux effets sanitaires dans l'EIS uniquement dans l'objectif de donner un ordre de grandeur de l'impact de la pollution atmosphérique.

Parmi les naissances vivantes recensées dans les zones urbaines en 2010, plus de 13 000 naissances prématurées seraient attribuables à la pollution particulaire ambiante (Tableau 44). Plus de 46 % de ces cas de prématurité (6 181) seraient liés à la pollution d'origine automobile. Les cas évités grâce au scénario 2 et 3 sont respectivement évalués au nombre de 3 (- 0,03 %) et de 67 (- 2,65 %).

Tableau 44 : Nombre de naissances prématurées par an attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile*

| Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante | | Pollution trafic | |
|--------------------|-----------------------------|-------------------------|--------------------|--------------|----------------------------|----------------------------|
| âge | Effectif | | 2010 | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| 1-12 mois | 537 937 naissances vivantes | PM10 | 2 239 | 669 | 669 (0,00 %) | 651 (- 2,65 %) |
| | | NO₂ | 13 309 | 6 181 | 6 178 (- 0,04 %) | 6 114 (- 1,08 %) |

* En gras figure l'indicateur d'exposition ayant le plus fort impact sanitaire.

Chez les enfants âgés de moins de 15 ans, le nombre de cancers attribuables à la pollution atmosphérique ambiante serait de 14 et 36 respectivement pour les cas de maladie de Hodgkin et les tumeurs du système nerveux central. Plus de 46 % de ces cancers seraient associés à la pollution atmosphérique générée par le trafic routier.

Les substitutions considérées (scénarios 2 et 3) modifient faiblement l'incidence de survenue de ces cancers (Tableau 45).

Tableau 45 : Nombre de cas de cancers par an chez les enfants de moins de 15 ans attribuables à la pollution atmosphérique ambiante et à la pollution d'origine automobile

| Effet sanitaire | Population exposée | | Indicateur d'exposition | Pollution ambiante 2010 | Pollution trafic | | |
|-------------------------|--------------------|----------|-------------------------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|
| | âge | Effectif | | | Scénario1 | Scénario2 | Scénario 3 |
| Maladie de Hodgkin | < 15 ans | 533 737 | NO ₂ | 14 | 7 | 7 (- 0,04 %) | 7 (- 1,08 %) |
| Système nerveux central | < 15 ans | 533 737 | NO ₂ | 36 | 17 | 17 (- 0,04 %) | 16 (- 1,08 %) |

5.3.4. Synthèse des impacts sanitaires et influence de la pollution atmosphérique sur l'état de santé des populations

L'ensemble des résultats de l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique ambiante et de la pollution atmosphérique d'origine automobile chez les adultes et les enfants vivant en zone urbaine en France métropolitaine suivant les 3 scénarios de constitution du parc roulant est synthétisé dans le tableau de la page suivante.

Tableau 46 : Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique ambiante et de la pollution liée au trafic en 2000 et à l'horizon 2010 dans les zones urbaines de la France métropolitaine⁽¹⁾

| Age | Effets | Type | Indicateur d'exposition | Scénario 1 | | | Scénario 2 | Scénario 3 |
|----------------|-----------------------------|-------------------|-------------------------|--------------------|--------|-------|-------------------|-------------------|
| | | | | Pollution ambiante | Trafic | Ratio | Trafic | Trafic |
| > 30 ans | Mortalité long terme | toutes causes | PM10 | 13 084 | 3 906 | 30 % | 3 906 (0,00 %) | 3 802 (- 2,67 %) |
| Tous ages | Mortalité court terme | toutes causes | NO ₂ | 3 726 | 1 758 | 47 % | 1 757 (- 0,04 %) | 1 739 (- 1,08 %) |
| Tous ages | Mortalité court terme | cardiovasculaire | NO ₂ | 1 489 | 702 | 47 % | 702 (- 0,04 %) | 695 (- 1,08 %) |
| Tous ages | Mortalité court terme | respiratoire | NO ₂ | 428 | 202 | 47 % | 202 (- 0,04 %) | 200 (- 1,08 %) |
| 15-64 ans | Hospitalisations | respiratoires | NO ₂ | 403 | 191 | 47 % | 191 (- 0,04 %) | 189 (- 1,08 %) |
| > 65 ans | Hospitalisations | respiratoires | PM10 | 1 542 | 460 | 30 % | 460 (0,00 %) | 448 (- 2,65 %) |
| Tous ages | Hospitalisations | cardiovasculaires | NO ₂ | 10 927 | 5 154 | 47 % | 5 153 (- 0,04 %) | 5 099 (- 1,08 %) |
| Tous ages | Hospitalisations | cardiaques | PM10 | 2 296 | 685 | 30 % | 685 (0,00 %) | 681 (- 2,65 %) |
| > 65 ans | Hospitalisations | cardiaques | PM10 | 2 210 | 660 | 30 % | 660 (0,00 %) | 655 (- 2,65 %) |
| Enfants | | | | | | | | |
| 1-12 mois | Mortalité post-néonatale | respiratoires | PM10 | 20 | 6 | 30 % | 6 (0,00 %) | 6 (- 2,65 %) |
| 5-15 ans | Crises d'asthme | | NO ₂ * | 74 984 | 28 130 | 38 % | 28 119 (- 0,04 %) | 27 825 (- 1,08 %) |
| 5-15 ans | Bronchite aiguë | | PM10 | 183 095 | 55 873 | 30 % | 55 873 (0,00 %) | 54 396 (- 2,65 %) |
| < 15 ans | Hospitalisations | respiratoires | NO ₂ * | 1 931 | 829 | 43 % | 828 (- 0,04 %) | 820 (- 1,08 %) |
| < 15 ans | Hospitalisations | asthme | NO ₂ | 276 | 129 | 47 % | 129 (- 0,04 %) | 127 (- 1,08 %) |
| < 15 ans | Visites médicales d'urgence | asthme | NO ₂ * | 505 | 155 | 47 % | 155 (- 0,04 %) | 153 (- 1,08 %) |
| Naissances | Prématurité | vivants | NO ₂ | 13 309 | 6 181 | 31 % | 6 178 (- 0,04 %) | 6 114 (- 2,65 %) |
| < 15 ans | Cancer | MDH | NO ₂ | 14 | 7 | 47 % | 7 (- 0,04 %) | 7 (- 1,08 %) |
| < 15 ans | Cancer | SNC | NO ₂ | 36 | 17 | 47 % | 17 (- 0,04 %) | 16 (- 1,08 %) |

* sauf pour le nombre de cas attribuables à la pollution ambiante en 2010, associé aux PM10.

6. DISCUSSION

Les résultats de l'étude, tant bien issus de l'EQRS que de l'EIS, indiquent de faibles modifications des risques sanitaires dans le cadre des 2 scénarios d'introduction des véhicules roulant au carburant éthanolé E85. Les fluctuations sont inférieures à 0,1 % dans le cas du scénario 2 et apparaissent un peu plus prononcées (jusqu'à presque 3 %) pour le scénario de remplacement des véhicules diesel (scénario 3).

Avant de commenter ces résultats et de discuter des incertitudes, il convient de rappeler leur contexte et de les considérer à la lumière des scénarios auxquels ils se réfèrent. Le Tableau 22 rappelle que selon nos hypothèses d'étude, les véhicules légers représentent environ 90 % du parc roulant urbain, dont à peu près 60 % de véhicules diesel et 30 % de véhicules essence. La répartition par norme technologique et par cylindrée (voir Annexe 3 – DONNEES INRETS) indique que grossièrement le tiers du parc roulant (33 %) est composé des véhicules légers diesel de technologie Euro IV et d'à peine 13 % de véhicules légers essence Euro IV. La motorisation diesel est donc prédominante parmi les véhicules légers Euro IV (ratio supérieur à 2,5). Par conséquent, le nombre de véhicules remplacés dans le scénario 3 (substitution de véhicules diesel) est supérieur à celui considéré dans le scénario 2, cela bien que le taux de substitution (10 %) soit conservé. A partir de cette constatation, il n'est donc pas étonnant que les modifications soient plus marquées pour le scénario 3.

Ensuite, les modifications des concentrations atmosphériques calculées résultent de la modification des émissions de 10 % des véhicules légers Euro IV, parmi les moins polluants, soit 1,3 % et 3,3 % du parc roulant respectivement pour les scénarios 2 et 3. Les facteurs de modification des facteurs d'émission unitaires employés pour simuler la substitution des véhicules à motorisation classique par des véhicules flex-fuel E85 (Tableau 23) ne révèlent pas de variations particulièrement importantes, hormis pour l'acétaldéhyde. Il est alors tout à fait logique que les évolutions des impacts sanitaires associés à la pollution atmosphérique soient minimales.

L'EQRS effectuée au cours de cette étude confirme la forte prépondérance des effets sanitaires attribuables aux émissions particulières du trafic routier. Le sens de l'évolution des impacts sanitaires est par conséquent fortement piloté par le facteur de modification des facteurs d'émission unitaires. Le choix d'un facteur d'émission identique entre les véhicules essence et E85 a beaucoup influencé l'évolution des impacts sanitaires entre le scénario 1 et 2. Ce choix constitue un argument supplémentaire justifiant le gain sanitaire supérieur constaté pour la substitution des véhicules diesel. Pour rappel, le choix de ce facteur d'émission unitaire est discutable en regard de la synthèse bibliographique (§1), ce paramètre semblant hautement dépendant du type de véhicule étudié. Les incertitudes relatives aux poussières émises par les véhicules, tels que le taux d'équipement de filtres à particules pour les véhicules diesel, revêtent alors une importance particulière quant aux résultats

Les incertitudes de l'étude identifiées et catégorisées en fonction des étapes auxquelles elles interviennent sont examinées dans les sous-parties suivantes.

6.1. Incertitudes liées à l'évaluation des expositions

6.1.1. Incertitudes entraînant une surestimation

Sur le constat qu'aucune donnée française ne nous permet d'estimer le ratio entre les concentrations massiques PM10/PM1, les émissions et concentrations de particules diesel sont directement déterminées égales à celles des PM_{2,5}, alors qu'il semble relativement plus consensuel de les assimiler à la fraction granulométrique des PM₁. Ce choix induit une surestimation des concentrations de particules diesel employées pour l'EQRS (l'EIS utilisant l'indicateur PM10).

6.1.2. Incertitudes entraînant une sous-estimation

La sélection des substances incluses dans l'étude s'est réalisée sur la base de 2 critères dont l'existence des facteurs unitaires d'émissions pour les 3 types de motorisations (essence, diesel et flex-fuel E85). La restriction du nombre de polluants imposée par ce critère entraîne une sous-estimation des émissions totales, donc des risques sanitaires pour l'EQRS. Cette sous-estimation est discutée plus en détail dans la partie associée à l'EQRS (§6.2.1).

6.1.3. Incertitudes d'effets inconnus

Les parcs roulants de configurations déterminées pour les 3 scénarios de l'étude sont considérés homogènes au sein de chacune des mailles du système et, à plus large échelle, sur l'ensemble des zones urbaines, cela alors que des disparités locales et régionales peuvent exister.

Pour le scénario 1, les concentrations des polluants non déterminées au cours de l'étude OMS 2 (monoxyde de carbone, benzène, 1,3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde) sont calculées sur la base d'une hypothèse: leurs concentrations atmosphériques respectives sont proportionnelles aux émissions totales du trafic routier pour ces polluants. Ces concentrations atmosphériques sont alors calculées au sein de chacune des mailles à partir des concentrations de NO₂, issues de l'étude OMS-2, suivant ces facteurs de proportionnalité. Ce modèle simpliste ne rend donc pas compte des complexes processus réactionnels chimiques ni des phénomènes diffusifs ayant lieu en milieu atmosphérique, mais il permet à partir des données disponibles de s'émanciper d'un travail d'ampleur comparable à celui effectué pour l'étude OMS-2.

Afin de pouvoir apprécier le degré d'incertitude générée par cette hypothèse et la méthode de calcul (impliquant l'utilisation de COPERT), les valeurs moyennes des concentrations atmosphériques des 4 995 mailles de l'étude du scénario 1 sont comparées aux concentrations les plus récentes mesurées pour l'Île-de-France fournies par Airparif. Les mesures annuelles sont traduites en concentrations attribuables au trafic en s'aidant de la part des émissions attribuables au trafic routier en Île-de-France par Airparif et pour l'année 2000. La synthèse de cette comparaison est présentée dans le Tableau 47.

Un ratio d'environ 2-3 est constaté entre les données moyennes calculées dans l'étude OMS-2 (NO₂ et PM10) pour l'ensemble zone urbaine (année 2010) et les données d'Airparif (année 2007). L'écart constaté peut être expliqué par plusieurs facteurs dont l'année de référence et la spécificité de l'Île-de-France par rapport à l'ensemble urbain français. En revanche, les concentrations estimées pour les autres substances s'avèrent toutes inférieures d'un ou deux ordres de grandeur à celles mesurées par Airparif. Ces écarts ne doivent pas être

systématiquement assimilés à un score d'erreur quantitatif, étant donné les fortes spécificités de la région Île-de-France et les performances d'émission des véhicules entre 2000 et 2010. Cependant, leur importance (comparativement aux écarts constatés avec NO₂ et PM10, calculés lors de l'étude OMS-2) nous permettent de penser que les concentrations des polluants CO, benzène, 1,3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde sont sous-estimées. La sous-estimation de ces polluants concerne essentiellement l'EQRS qui prend en compte les polluants concernés. La discussion relative aux erreurs induites pour le calcul des impacts sanitaires par l'EQRS est reléguée au chapitre traitant de l'EQRS, paragraphe §6.2.3.1.

Tableau 47 : Comparaison des valeurs moyennes des concentrations atmosphériques employées pour le scénario 1 avec les données d'Airparif

| Polluant | Données utilisées (µg.m ⁻³) | | Données Airparif (µg.m ⁻³) | | | | Ratio constaté |
|-----------------|---|-------------------------|--|---------------|--------------------|----------------|----------------|
| | ambiante | trafic routier | ambiante | Année d'étude | Part trafic (2000) | trafic routier | |
| NO ₂ | 15,01 | 6,98 | 34 | 2007 | 52 % | 17,7 | 2,5 |
| PM10 | 14,08 | 4,73 | 28 | 2007 | 36 % | 10,1 | 2,1 |
| PM2,5 | - | - | 21 | 2007 | 36 % | 7,6 | - |
| CO | - | 4,58 | 400 | 2007 | 77 % | 308 | 67,2 |
| Benzène | - | 1,79 . 10 ⁻² | 1,4 | 2006 | 33 % * | 0,4 | 22,3 |
| 1,3-butadiène | - | 1,04 . 10 ⁻² | - | - | 33 % * | - | - |
| Formaldéhyde | - | 4,41 . 10 ⁻² | 3,0 | 2004 | 33 % * | 1,0 | 96,0 |
| Acétaldéhyde | - | 2,29 . 10 ⁻² | 2,0 | 2004 | 33 % * | 0,7 | 43,7 |

* ratio applicable à l'ensemble des COV

Les évolutions des concentrations atmosphériques de chaque substance pour les scénarios 2 et 3 de substitution sont calculées sur la considération d'une hypothèse de proportionnalité entre variations des émissions du trafic automobile et variations des concentrations atmosphériques attribuables au trafic routier. Les limites de ce modèle sont comparables à celles constatées pour celles identifiées dans le paragraphe précédent (pas de prise en compte des phénomènes diffusifs et réactionnels) mais se montre cohérent avec ce dernier modèle.

Les émissions totales du trafic permettant d'établir le lien de proportionnalité entre concentrations et de déterminer les contributions des différents types de véhicules sont calculées à l'aide de COPERT 4. Cette étape comporte plusieurs points d'incertitude :

- Le modèle COPERT contient un certain nombre d'incertitudes liées par exemple à l'utilisation d'une vitesse moyenne ou au manque de robustesse de certains facteurs d'émission. Pour une incertitude sur les données d'entrée d'environ 20 %, on observe une incertitude de ± 15 à 30 % sur les émissions totales. En particulier, la marge d'erreur est d'environ ± 15 à 20 % sur les émissions à chaud des véhicules particuliers et des véhicules utilitaires légers et ± 30 à 50 % sur les émissions à froid de ces mêmes véhicules [Duboudin 2002]. La prise en compte des émissions sous leur forme relative et non absolue dans le calcul réduit l'ampleur de cette incertitude.

- La configuration du parc a été définie à partir des données disponibles pour la France sur l'hypothèse d'une configuration identique et homogène pour les zones urbaines françaises. L'existence de quelques disparités est probable,
- Parmi les données d'entrée utilisées, on observe une légère hétérogénéité parmi les données d'entrée. Ainsi, la distribution du trafic en fonction du type de véhicule fourni par l'URF-ESP concerne l'année 2006 tandis que les répartitions des cylindrées et normes technologiques se rapportent à l'année 2010.

La variation des facteurs d'émission unitaires suscitée par la substitution des véhicules essence ou diesel est réalisée à partir de données relatives à une unique catégorie de véhicule particulier (Ford Focus). Le modèle de substitution suppose un remplacement de véhicules classiques par des véhicules alternatifs de même catégorie, la variation des facteurs d'émissions unitaires étant égale.

- L'hypothèse de substituer uniquement les véhicules particuliers de dernière génération technologique (Euro IV) par un certain taux de véhicules E85 reflète la volonté de modéliser la nouvelle option d'achat de véhicule neuf que représente l'introduction des véhicules flex-fuel. Les fondements sur lesquels repose le choix du modèle de composition des parcs roulant considérés sont présentés plus avant (cf. Annexe 3 – DONNEES INRETS). Le fait que cette acquisition représente l'introduction d'un nouveau véhicule dans le parc ou vise à renouveler un véhicule plus ancien (qui sera ensuite éliminé) n'est pas tenu en considération dans ce modèle. Dans la seconde possibilité, il est très probable que les véhicules classiques substitués soient de catégories et/ou de marques différentes de ceux destinés à les remplacer. Ce modèle peut alors entraîner des incertitudes par rapport à la réalité. Cependant, l'orientation des choix des acheteurs s'avère impossible pour le moment à appréhender. Ce modèle constitue la manière la plus fiable d'évaluer une modification du parc roulant,
- Ces variations des facteurs d'émissions unitaires sont établis pour les NO_x, PM10 et CO à partir de mesures relatives aux conditions de conduite urbaines (partie UDC du cycle total) tandis que celles pour les autres polluants (benzène, 1,3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde) se réfèrent aux mesures de cycles entiers NEDC faute de données disponibles sur la partie UDC isolée,
- Plusieurs modèles de véhicules particuliers flex-fuel existent et aboutissent à des variations de facteurs d'émissions unitaires différentes de celles considérées. Toutefois, Les facteurs d'émissions employés, issus de mesures de grande qualité, se montrent cohérents avec la synthèse bibliographique effectuée au cours du rapport intermédiaire de cette étude,
- Les mesures d'émissions à partir desquelles sont réalisés les facteurs d'émission sont relatives à des véhicules relativement récents. Ces données rendent difficilement compte du vieillissement du parc automobile et des évolutions des émissions qui en découlent. Cette problématique déjà traitée dans le cadre des biodiesels [Yang 2007], n'a pas été abordée pour les véhicules E85 à notre connaissance.
- En l'absence de données relatives aux véhicules de référence à motorisation essence (Ford Focus), les facteurs d'émission associés sont assimilés à ceux des véhicules flex-fuel alimentés en essence. Les faibles écarts des émissions constatés entre véhicules essence et véhicules flex-fuel essence semblent indiquer une faible ampleur de l'incertitude générée par ce choix.

6.2. Incertitudes liées à l'Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires (EQRS)

6.2.1. Sélection des agents dangereux

La liste des substances individuelles incluses dans l'étude sanitaire a été limitée par la disponibilité des facteurs d'émissions unitaires, notamment pour les émissions liées aux véhicules flex-fuel E85. Par exemple, l'absence de facteurs d'émission pour le SO₂, les HAP autres que le B(a)P, les métaux... conduit à une sous estimation des risques sanitaires dans les 3 scénarios de parcs étudiés.

6.2.2. Valeurs Toxicologiques de Référence

Il existe des incertitudes sur les valeurs numériques des Valeurs Toxicologiques de Référence, notamment lorsqu'elles sont fondées sur des données animales. Nous ne cherchons pas ici à estimer le sens de ces incertitudes de manière précise et leur implication sur les risques estimés car les mêmes VTR ont été appliquées dans les 3 scénarios étudiés. Le sens et l'amplitude des variations observées entre ces 3 situations sont donc indépendantes du choix initial et de la valeur des VTR sélectionnées.

La plus grande incertitude rencontrée à ce sujet concerne les substances particulaires. En effet, le terme de particules désigne un mélange de polluants mal défini dont les propriétés (tailles et compositions chimiques) varient largement en fonction de leurs sources. La combustion moteur incomplète de carburants dissemblables génère vraisemblablement des particules différentes. Concernant l'évaluation quantitative des risques, seules les particules diesel disposent actuellement d'une VTR pour un effet sanitaire causal (cancer) malgré tout appliquée à l'ensemble des PM_{2,5}. De récentes études [Song 2007 ; Zhang 2007] suggèrent un potentiel mutagène moindre des substances particulaires issue de combustion moteur de carburants éthanolés comparativement aux particules diesel.

6.2.3. Caractérisation des expositions

6.2.3.1. Concentrations atmosphériques d'origine automobile

Les incertitudes associées aux concentrations atmosphériques issues des 3 parcs scénarisés ne ont fait l'objet d'un chapitre dédié à cet effet dans la première partie de ce la discussion (§6.1.3). Les conséquences des sous-évaluations présumées des concentrations atmosphériques des multiples polluants (benzène, 1-3-butadiène, formaldéhyde et acétaldéhyde) sont relativement simples : les conséquences sanitaires de ces substances (comptabilisées en nombre de cas) sont sous-estimées par rapport à celles générées par les substances particulaires.

Ces erreurs n'affectent pas, ou très peu, l'évolution comparative des impacts associés à chacun des polluants (en pourcentage).

6.2.3.2. Scénarios d'exposition des populations

Une fois les concentrations aériennes en polluants d'origine automobile estimées, nous avons considéré que les sujets résidant au sein des mailles représentant les zones urbaines sont

exposés de manière homogène (concentrations atmosphériques égales en tous points de la zone de 4x4 km) et aussi constante quel que soit le lieu où ils se trouvent au cours d'une journée (domicile, lieu de travail, transports, activités de loisir...) et le temps passé dans chacun des micro-environnements fréquentés. Ce choix conduit à une incertitude de l'évaluation des risques calculés pour les 3 scénarios mais il est sans influence sur les comparaisons entre les 3 parcs. En effet, les facteurs pondérateurs qui auraient pu être pris en compte (transferts intérieur – extérieur...) auraient été appliqués de façon analogue dans les 3 cas (seules les concentrations modélisées varient selon les parcs) puisque les conditions et scénarios d'exposition de la population sont indépendants de la composition des parcs.

L'autre alternative, non retenue, consistait à pondérer les expositions en intégrant par exemple le budget espace-temps-activité moyen des français, les transferts de pollution extérieur-intérieur, ... afin d'affiner l'estimation des expositions. La prise en compte de ces facteurs pondérateurs permettrait de préciser le nombre de cas de cancers attribuables dans chaque scénario de parc. Cette alternative pourrait être mise en œuvre dans une étude ultérieure plus fine mais l'influence de certains de ces facteurs pondérateurs peut déjà être discutée :

- ✓ transferts extérieur-intérieur : la non prise en compte de ce paramètre majeure de façon probablement relativement limitée les impacts sanitaires car les transferts de pollution de l'extérieur vers l'intérieur sont importants pour les polluants gazeux et les poussières de petite taille. En effet, des travaux récents montrent que les concentrations de certains polluants sont identiques à l'intérieur et à l'extérieur des bâtiments (CO, NO₂...), d'autres subissent un abattement (SO₂, PM10...) et certaines sont plus élevées dans les bâtiments qu'en dehors (COV...). Concernant les poussières, le ratio intérieur/extérieur est souvent plus proche de 1, notamment pour les particules de faible diamètre aérodynamique dont la taille favorise les échanges extérieurs / intérieur [ADEME 2001]. Pour les particules diesel, dont le diamètre aérodynamique moyen est inférieur à 1 µm, le transfert doit donc être très important. Ces phénomènes de transfert dépendent de nombreux facteurs complexes à modéliser, notamment de la ventilation des bâtiments,
- ✓ budgets espace-temps : la prise en compte des transferts de pollution impliquerait ensuite de considérer les budgets espaces temps des résidents des zones d'intérêt de l'étude et de connaître le temps moyen passé dans divers micro-environnements (domicile, transport, lieu de travail, navettes domiciles-travail...). La problématique de grande envergure rencontrée dans un tel travail de recensement serait de rendre compte, pour chacune des zones, des inter-pénétrations des habitants d'une maille se rendant dans une autre. Etant donné la faible dimension unitaire de ces zones (16 km²), il est plus que probable que ce facteur soit complexe à appréhender au sein de l'étude.

Finalement, dans la mesure où la problématique de l'ADEME réside essentiellement dans une étude comparative de différents scénarios (parc roulant de différentes configurations), les informations complémentaires issues de la prise en compte des variations de concentrations selon le lieu et le temps d'exposition ou les transferts extérieur-intérieur semblaient dans une première approche assez limitées au regard des incertitudes et de la complexité de la mise en œuvre de ces pondérations.

6.3. Incertitudes liées à l'Évaluation de l'impact sanitaire (EIS)

6.3.1. Choix des indicateurs d'exposition

Quatre types d'indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique peuvent être classiquement intégrés dans la méthode d'EIS (NO₂, poussières, SO₂, O₃). Dans le cadre de notre problématique, seul les poussières et NO₂ ont pu être pris en compte.

- ✓ L'application de l'EIS à notre problématique a nécessité certaines hypothèses ou adaptations pour intégrer le NO₂ dans l'étude. Tout d'abord, la conversion des émissions NO_x « trafic » en NO₂ « trafic » repose sur des hypothèses dont la robustesse a été quelque peu validée lors d'études précédentes pour Paris [**VNC 2003a et b**]. Faute de données journalières disponibles, nous avons assimilé les concentrations moyennes annuelles en NO₂, déterminées au cours de l'étude OMS-2, aux concentrations journalières d'exposition. Cette hypothèse comporte une certaine part d'incertitude mais elle était la seule alternative possible en vue de la mise en œuvre une EIS basée sur un différentiel d'exposition (E_j – E_r) calculé pour chaque jour de la période d'étude,
- ✓ Les particules de tailles aérodynamiques inférieures à 10 µm (PM10), auxquelles l'exposition est supposée susceptible d'engendrer des conséquences sanitaires puisque suffisamment fines pour pénétrer en profondeur dans l'organisme, constituent un des indicateurs sanitaires les plus utiles car usuellement employé par les stations de mesures de pollution atmosphérique. Cependant, le terme de particules désigne un mélange de polluants mal défini dont les propriétés (tailles et compositions chimiques) varient largement en fonction de leurs sources. La combustion moteur incomplète de carburants dissemblables génère vraisemblablement des particules différentes. Les FER utilisées dans cette étude d'impact sanitaire établissent des liens statistiques entre incidences de pathologies dans la population générale et exposition aux PM10, dont la composition moyenne se réfère à celle constatée actuellement. L'étude d'impact sanitaire n'intègre donc pas les effets de la modification de la composition des polluants atmosphériques induits par l'introduction de véhicules à motorisation différente. De récentes études [**Song 2007, Zhang 2007**] suggèrent un potentiel mutagène moindre des substances particulières issue de combustion moteur de carburants éthanolés comparativement aux particules diesel,
- ✓ L'ozone est un polluant secondaire formé par réaction photochimique en présence de polluants précurseurs comme les NO_x et les composés organiques volatils³⁵. La formation de ce polluant à partir des polluants primaires est régie par des phénomènes complexes dont la modélisation reste encore au stade de la recherche. D'autre part, en raison de son origine photochimique, les concentrations atmosphériques en ozone fluctuent dans de larges proportions en fonction de la saison ; les concentrations les plus élevées sont observées l'été, au cours de l'après midi le plus souvent [**OMS 2004b**]. La prise en compte de ce polluant aurait nécessité l'emploi de modèles souvent peu fiables, nourris par une banque de données météorologiques détaillée. Dans la présente étude, seuls les polluants primaires, issus directement des pots d'échappement, ont été pris en compte. De la même façon, lors de travaux récents en Suède sur les effets de la pollution atmosphérique d'origine automobile, la dispersion à l'échelle régionale et les effets induits par la formation de polluants secondaires

³⁵ NO_x + COV → O₃

comme l'ozone n'ont pas été pris en compte [Nerhagen 2003]. Les résultats du groupe Européen ExternE indiquent d'ailleurs qu'une très large majorité des coûts externes de la pollution atmosphérique sont justement liés aux polluants primaires (particules, NO_x, SO₂, COV, HAP...) [Spadaro 1999]. En ce qui concerne plus particulièrement la pollution d'origine automobile et ses impacts sur la santé humaine, les coûts monétaires sont principalement imputables à la mortalité chronique induite par les particules primaires [Rabl 2001, Bickel 1997], puis, dans une moindre mesure, aux coûts liés aux particules secondaires³⁶, notamment les nitrates [Bickel 1997],

- ✓ En l'absence de facteur d'émission de SO₂ pour les véhicules flex-fuel, cet indicateur n'a pas pu être pris en compte dans notre étude.

Il convient de s'interroger sur la pertinence des 4 indicateurs de l'exposition à la pollution « globale » (SO₂, NO₂, PM10 et O₃) en tant qu'indicateurs d'exposition à la pollution d'origine automobile.

Par exemple, si les PM10, les PM_{2.5} ou les fumées noires sont des indicateurs utilisés de façon assez consensuelle dans les études épidémiologiques comme indicateurs de l'exposition aux poussières « ambiantes », certaines études récentes menées notamment aux Pays-Bas montrent que les concentrations massiques particulaires (PM10 et PM_{2.5}) ne constituent pas des indicateurs très spécifiques de l'exposition à la pollution d'origine automobile [Fischer 2000]. Les concentrations mesurées à l'extérieur de logements situés dans des rues à fort et faible trafic automobile sont peu contrastées (moins de 20 % de différence). Ceci est assez cohérent avec le fait qu'il y ait une faible variabilité spatiale dans les concentrations en PM10 entre les zones urbaines et non urbaines ou au sein même des zones urbaines [Fischer 2000, Cyrus 2003]. Ces travaux indiquent que la variabilité spatiale des PM10 est due en large part aux PM_{2.5} ; une large fraction des PM_{2.5} est constituée par des polluants secondaires (sulfates, nitrates), formés dans l'atmosphère par des processus de conversion gaz-particules. Ces produits de réaction sont essentiellement formés sur de longues distances de transport ce qui implique qu'ils ont une variabilité spatiale relativement faible [Cyrus 2003]. Selon les travaux néerlandais, la concentration massique particulaire n'est pas un marqueur suffisamment spécifique dans le cadre des études sur la pollution atmosphérique d'origine automobile. Un plus fort contraste est observé entre les deux types de rues lorsque l'on mesure l'absorbance ou les coefficients d'absorption, qui reflètent la concentration en carbone élémentaire des filtres et non la masse totale particulaire. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les émissions carbonées sont issues pour une très large part par des véhicules diesel. La plupart du carbone élémentaire ou carbone suie étant retrouvée dans la fraction submicronique, émise majoritairement par les véhicules diesel, il semble préférable selon les conclusions de ces études d'estimer l'exposition aux poussières diesel à l'aide des coefficients d'absorption plutôt que par une mesure de la concentration massique en PM10 et PM_{2.5}. Par ailleurs, l'étude néerlandaise suggère également que même si le NO₂ reste un indicateur très largement utilisé pour caractériser l'exposition à la pollution d'origine automobile, les concentrations en BaP, HAP totaux, benzène, COV totaux constituent des indicateurs beaucoup plus spécifiques, montrant des contrastes nettement plus importants entre les rues à faible et fort trafic. Ceci est probablement dû au fait que le NO₂ a une distribution spatiale beaucoup plus homogène que les polluants primaires comme les COV, HAP ou les suies [Fischer 2000].

³⁶ Selon la méthode mise en œuvre dans ExternE, les fonctions dose-réponse pour les particules primaires sont appliquées également aux particules secondaires (nitrates et sulfates) dus aux NO_x et au SO₂ (NO₂ → nitrates ; SO₂ → sulfates) [Rabl, 1997 et 2001].

6.3.2. Choix des concentrations de référence

L'utilisation de concentrations de référence permet de ne pas comptabiliser les impacts sanitaires attribuables aux concentrations de fond des polluants (d'origine non anthropique). Ces valeurs sont toujours l'objet de débats parmi les spécialistes, il se dégage de plus que de fortes disparités locales existent. Celles considérées dans cette étude pour NO₂ et PM10 correspondent à des moyennes de percentiles 5 des mesures de concentrations en milieux urbains et induisent donc une incertitude dont le sens et l'ampleur s'avèrent complexes à appréhender.

Le choix d'une valeur nulle pour le monoxyde de carbone CO tend donc à maximiser les impacts sanitaires évalués à partir de cet indicateur. Malgré cela, les impacts sanitaires calculés avec CO se montrent inférieurs à ceux calculés avec les autres indicateurs, et ne sont alors pas retenus. Compte tenu de ce fait, le choix réalisé pour la concentration de référence de CO ne comporte pas d'incidence sur l'incertitude du résultat final.

6.3.3. Analyses exploratoires

A contrario des évaluations d'impact sanitaire pour les autres pathologies, la prise en compte à titre exploratoire de la prématurité et des cancers de l'enfant diverge sensiblement de la position de l'OMS qui considère que les preuves sont insuffisantes pour conclure à une relation causale entre la pollution atmosphérique et ces deux types d'effets sanitaires. Il convient toutefois de souligner que le faible poids de naissance, qui est fortement lié à la prématurité et qui a justement été écarté de notre processus de sélection en raison d'un double comptage potentiel avec la prématurité, est un effet pour lequel l'OMS considère qu'il existe des preuves suggérant une relation causale avec la pollution atmosphérique. La concordance des informations épidémiologiques sur deux effets étroitement associés justifie quelque peu la prise en compte de la prématurité pour refléter les effets de la pollution atmosphérique sur la grossesse.

Par ailleurs, il existe également de bons arguments pour intégrer, au moins à titre exploratoire, les cancers de l'enfant dans l'EIS lié à la pollution d'origine automobile. Dans les deux études épidémiologiques scandinaves disponibles, les indicateurs d'exposition au trafic choisis sont le benzène et le NO₂. Si le benzène est un cancérigène connu, le NO₂, qui n'est pas un agent cancérigène avéré, n'est pas retenu pour ses propriétés cancérigènes intrinsèques mais comme indicateur global d'exposition à un mélange cancérigène (parmi les émissions d'origine automobile on retrouve plusieurs agents cancérigènes comme le benzène mais aussi l'acétaldéhyde, le formaldéhyde, le 1,3-butadiène ou les particules diesel). Quel que soit le type d'indicateur d'exposition au trafic, les résultats suggèrent une relation avec l'apparition des cancers de l'enfant. Ces résultats sont confortés par ceux observés dans des populations professionnelles directement exposées aux émissions du trafic (agents de circulation, chauffeurs de taxis...) qui indiquent une augmentation de l'incidence et de la mortalité par cancer (pulmonaire en particulier) en relation avec la durée d'exposition. De plus, plusieurs études européennes [Harrison 1999, Nordlinder 1997] et non européennes [Savitz 1989, Pearson 2000, Reynolds 2001, Langholz 2001] indiquent de manière assez constante une association entre le fait de vivre à proximité immédiate de routes à forte densité de trafic et les cancers de l'enfant (leucémie en particulier). Malgré le nombre limité d'informations sur la relation entre la pollution atmosphérique, en particulier d'origine automobile, et les cancers de l'enfant, cet indicateur a donc été sélectionné car l'incertitude se fonde davantage sur les valeurs numériques des fonctions exposition-risque proposées que sur l'évidence cancérigène de l'exposition au trafic routier.

En dehors des statistiques de mortalité ou de recours à l'hospitalisation, la fréquence de base des autres effets étudiés n'est pas directement accessible. L'intégration de ces autres effets dans l'EIS chez les enfants nécessitait des hypothèses de calcul permettant d'estimer indirectement leurs fréquences dans la population française. Malgré les incertitudes véhiculées par cette approche, celle-ci a néanmoins été mise en œuvre afin de ne pas écarter des effets sanitaires comme la survenue des crises d'asthme, les bronchites aiguës, les visites médicales d'urgence à domicile pour causes respiratoires chez les enfants ou la mortalité respiratoire post-néonatale. Les incertitudes ainsi engendrées ne pourront être réduites dans de futures études que grâce à des efforts de recherches systématiques concernant l'incidence de la mortalité et de la morbidité en population générale.

De plus, l'application de statistiques nationales n'a pas permis de prendre en compte les disparités régionales ou locales connues pour certains des effets sanitaires chez l'enfant. Par exemple, diverses enquêtes nationales ont montré que la prévalence de l'asthme chez les enfants, mais aussi le recours aux soins, présentent des variations régionales assez marquées. De même, les disparités régionales observées par exemple en matière d'incidence des cancers chez l'enfant par les registres, n'ont pas été prises en compte. Par ailleurs, les variations également décrites en fonction du sexe pour les pathologies asthmatiques, cancéreuses ou le recours aux hospitalisations n'ont pas été prises en compte. L'application de données statistiques régionales intégrant le sexe des enfants permettrait d'affiner la précision des impacts mais dans une 1^{ère} approche d'évaluation des impacts à l'échelle nationale l'utilisation de données nationales brutes ne semble pas *a priori* remettre en cause les ordres de grandeur estimés en terme d'impact sanitaires.

L'influence des facteurs génétiques, socio-comportementaux ou environnementaux sur les diverses pathologies est un domaine d'étude en pleine expansion et la part attribuable à chacun d'entre eux reste difficile à estimer. L'étude OMS-2 a permis, dans la limite de ses incertitudes, d'étudier l'influence de la pollution atmosphérique (ambiante et d'origine automobile) sur les impacts sanitaires chez les enfants et les adultes. Pour la majorité des effets étudiés, elle indique que la part attribuable à la pollution atmosphérique est de l'ordre de quelques %, confirmant à l'échelle nationale les observations rapportées par l'InVS chez les adultes dans certaines agglomérations [InVS 2005]. Chez les enfants, l'influence de l'exposition à la pollution atmosphérique sur la survenue de cancers serait plus élevée que pour les autres effets. En raison des limites liées aux connaissances épidémiologiques actuelles et aux fonctions exposition-risque qui en ont été dérivées pour les besoins de ce travail, l'estimation des impacts cancérigènes chez les enfants méritera d'être confirmée ou infirmée par de futurs travaux basés sur des données épidémiologiques plus robustes.

6.4. Autres limites

Les gaz à effet de serre (GES) n'ont pas été pris en compte. Pourtant, deux des principaux GES, le gaz carbonique ou dioxyde de carbone (CO₂) et le méthane (CH₄), peuvent être émis dans les gaz d'échappement des véhicules automobiles.

L'évaluation de l'influence de la présence de véhicules FFV E85 sur les émissions de GES et les effets sanitaires qu'ils induisent pourrait faire l'objet de développements ultérieurs mais cet exercice demeure difficile. En effet, les impacts sanitaires liés aux GES peuvent difficilement être estimés dans une évaluation des risques menée à une échelle locale car les

effets sanitaires induits ne se manifestent pas à une échelle locale ni même à un niveau régional mais à une échelle planétaire.

L'effet de serre est un phénomène qui provoque un réchauffement planétaire et un changement climatique en emprisonnant dans l'atmosphère la chaleur fournie par le soleil. La plus grande partie du rayonnement solaire traverse directement l'atmosphère pour réchauffer la surface du globe ; la terre renvoie ensuite cette énergie dans l'espace sous forme de rayonnement infrarouge de grande longueur d'onde. Les radiations émises par la terre sont absorbées par la vapeur d'eau, les nuages et les GES qui empêchent l'énergie de passer directement de la surface du globe vers l'espace, ce qui provoque une rétention de la chaleur et un réchauffement global de l'atmosphère.

Les activités anthropiques contribuent à ce réchauffement planétaire en augmentant les concentrations de GES. Le principal GES émis par les activités humaines est le CO₂³⁷. Le méthane et le protoxyde d'azote (N₂O) sont également deux GES très importants. Les gaz fluorés comme les chlorofluorocarbures (CFC), qui ont également pour effet d'appauvrir la couche d'ozone, ou les substituts aux CFC (HFC³⁸, PFC³⁹, SF₆⁴⁰...) contribuent également à l'effet de serre. Il faut compter également avec l'ozone de la basse atmosphère, qui se forme à la suite des émissions de monoxyde de carbone (CO), d'oxydes d'azote (NO_x) et de composés organiques volatils (COV). Tous ces gaz ont des durées de vies dans l'atmosphère et des pouvoirs d'échauffement très différents. Ils ne contribuent donc pas de manière équivalente à l'effet de serre : sur 100 ans, une tonne de CH₄ équivaut à 21 tonnes de carbone et une tonne de N₂O à 310 tonnes de carbone. Pour pouvoir effectuer des calculs globaux, le CO₂ est utilisé comme référence et toutes les émissions de GES sont converties en "tonnes d'équivalents carbone sous forme de CO₂" [INRA 2003].

Tableau 48 : Contribution des différents gaz à l'augmentation de l'effet de serre (tenant compte de leur pouvoir d'échauffement respectif)

| Gaz à effet de serre | CO ₂ | CH ₄ | O ₃ | CFCs | N ₂ O | Total |
|--|-----------------|-----------------|----------------|--------|------------------|-------|
| Pouvoir d'échauffement global par unité de masse / CO ₂ | 1 | ~ 20 | ~ 2000 | ~ 1500 | ~ 200 | |
| 1850 - 1980 | 45 % | 20 % | 15 % | 15 % | 5 % | 100 % |
| 1980 - 1990 | 60 % | 15 % | 15 % | 5 % | 5 % | 100 % |

Source INRA, 2003

Le changement climatique et le réchauffement planétaire peuvent vraisemblablement avoir des répercussions généralisées sur la santé humaine. La conséquence directe de ce changement climatique est une augmentation des températures pouvant entraîner des vagues de chaleur responsables de maladies et de décès, surtout chez les jeunes, les personnes âgées ou les malades chroniques. Toutefois, les problèmes ne s'arrêtent pas aux vagues de chaleur et à la canicule ; le changement climatique de la planète est en effet assorti de nombreuses autres conséquences qui pourraient nuire à la santé humaine, comme par exemple :

³⁷ Environ 20 milliards de tonnes par an sont émises dans le monde. Les émissions totales en France sont inférieures à 6 tonnes par habitant par an [MEDD 1998].

³⁸ Hydrofluorocarbures.

³⁹ Perfluorocarbures.

⁴⁰ Hexafluorure de soufre.

- ✓ des risques plus élevés de maladies infectieuses en raison d'une redistribution géographique de certains vecteurs d'agents pathogènes (migration d'insectes vers des régions plus chaudes propices à leur développement) ou de l'augmentation de la température des eaux favorisant le développement de certains microorganismes. Des maladies comme le paludisme, la dengue, la fièvre jaune, la maladie de Lyme, les leishmanioses, les diarrhées, les salmonelloses... peuvent apparaître dans des régions où elles sont pour le moment inconnues. De plus, une modification des phénomènes de pollinisation (en terme de production, d'émission, de transport, ou d'augmentation de la durée des périodes de pollinisation...) pourrait être à l'origine d'une recrudescence des troubles allergiques [OMS 2008, Menne 2003],
- ✓ la hausse des températures pourrait exacerber la production de polluants atmosphériques secondaires (notamment de l'ozone par augmentation des réactions photochimiques) et induire notamment une augmentation de la fréquence des troubles cardio-respiratoires causés par les polluants atmosphériques [OMS 2008],
- ✓ une diminution de la production alimentaire (découlant notamment de températures plus élevées et de l'assèchement des sols) peut menacer les approvisionnements en nourriture dans certaines régions de la planète et accroître les problèmes de malnutrition ou sous-nutrition (Asie du Sud-Est, régions tropicales d'Amérique Latine...) [OMS 2008],
- ✓ l'instabilité climatique peut être à l'origine d'intempéries graves et fréquentes comme les crues et les inondations, les sécheresses et les tempêtes [OMS 2008 et 1999, Menne 2003,]. Une augmentation est à prévoir de la fréquence et de la durée des grandes crues et des grandes sécheresses. En France par exemple, en cas d'augmentation de 2°C de la température moyenne, les précipitations d'hiver augmenteraient de 20 %, les précipitations d'été diminueraient de 15 %. Par ailleurs, la fonte d'une partie des glaces polaires et le réchauffement des océans pourraient entraîner une élévation du niveau des mers ; selon certaines hypothèses, une modification des courants marins, avec notamment la possibilité d'un ralentissement du Gulf Stream au niveau du Nord de l'océan atlantique, aurait pour conséquence un fort refroidissement de la température moyenne en Europe occidentale alors que le niveau de cette température aurait tendance à s'élever sur le reste du globe.

En conclusion, une estimation des effets sanitaires liés à une augmentation des concentrations atmosphériques en GES ne peut être envisagée qu'à une large échelle (planétaire, continentale ou nationale)⁴¹. Dans le cadre d'une problématique locale comme la nôtre, il semble illusoire de vouloir estimer l'augmentation de la température (puis les effets sanitaires qui en résultent) induite par une production très localisée de GES. En revanche, la prise en compte des variations observées en terme d'émissions globales de GES liés à la présence de véhicules FFV E85 dans le parc routier pourrait être envisagée à une échelle nationale. Elle viserait notamment à établir un bilan comparatif des émissions de gaz comme le CO₂ et le méthane selon divers scénarios de parcs. On sait par exemple selon les chiffres du Ministère de l'Écologie et du Développement Durable, que le secteur des transports représentait 22 % des émissions nationales des GES en 1997. Premier émetteur de GES, le secteur des transports rejette 37,7 millions de tonnes d'équivalent carbone chaque année.

⁴¹ Le bureau Européen de l'OMS propose un guide d'évaluation et de prévention des impacts sanitaires liés au changement climatique en Europe (PHEWE - Prevention of acute Health Effects of Weather conditions in Europe.) [OMS, 2008].

7. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Les risques sanitaires associés à l'introduction de véhicules fonctionnant au carburant alternatif E85 au sein du parc roulant français ont été estimés par la combinaison de 2 approches méthodologiques différentes : l'Évaluation Quantitative des Risques Sanitaires (EQRS) et l'Évaluation de l'Impact Sanitaire (EIS).

Dans cette finalité, les impacts sanitaires des émissions atmosphériques de 7 polluants (Particules diesel, benzène, 1,3-butadiène formaldéhyde et acétaldéhyde pour l'EQRS ; PM10, NO₂ et CO pour l'EIS) suivant 3 scénarios de configuration du parc roulant :

- iv) parc actuel, considéré sans véhicules flex-fuel E85,
- v) parc actuel dont 10 % des véhicules légers de classe technologique Euro IV à motorisation essence ont été substitués par des véhicules flex-fuel E85,
- vi) parc actuel dont 10 % des véhicules légers de classe technologique Euro IV à motorisation diesel ont été substitués par des véhicules flex-fuel E85.

Quels que soit l'approche méthodologique mise en œuvre, les effets sanitaires pris en compte (effets cancérigènes ou non cancérigènes) ou la durée d'exposition considérée (effets à court terme ou à long terme), les modifications de la configuration du parc roulant considérées dans les scénarios de substitution (scénarios 2 et 3) génèrent de faibles variations des impacts sanitaires attribuables au trafic automobile actuel (variations au plus égales à - 2,65 % du nombre de cas). Sur la base des risques considérés et des hypothèses posées, l'introduction des véhicules alternatifs flex-fuel E85 tend globalement à diminuer les impacts sanitaires du trafic, ce gain sanitaire se montrant plus significatif lors de la substitution de véhicule diesel (scénario 3). Les 2 approches d'évaluation des risques sanitaires se distinguent en plusieurs points.

Ainsi, l'EQRS montre pour les effets à long terme, que dans le cas de remplacement partiel de véhicule essence, le nombre de cas de leucémies serait diminué de 0,09 % tandis qu'en raison de surémissions d'acétaldéhyde, le nombre de cas de cancers de l'épithélium nasal tendrait à augmenter de 0,01 % par rapport à la situation actuelle. La fréquence de survenue de cancers du poumon est inchangée puisque nous avons considéré des émissions de particules égales entre véhicules essence et E85. *A contrario*, ce type de cancer, d'incidence la plus élevée parmi les cancers attribuables aux émissions du parc roulant actuel, verrait sa fréquence diminuer de l'ordre de - 2,65 % lorsque les véhicules alternatifs remplacent ceux à motorisation diesel (scénario 3) en contrepartie d'une plus forte augmentation des cancers de l'épithélium nasal (+ 1,92 %) et d'une tendance à l'augmentation des leucémies (+ 0,03 %).

Concernant les effets à court terme, l'EIS montre que les différences d'impacts sur l'ensemble des pathologies traitées pour les différents cas se montrent ténues, l'introduction des véhicules alternatifs à carburants éthanolés dans le parc roulant (scénarios de substitution 2 et 3) tendant à apporter un gain sanitaire, de façon plus marquée dans le cas du remplacement de véhicules diesel (scénario 3). Ainsi par exemple, le nombre de décès anticipés ou d'admissions hospitalières pour causes respiratoires ou cardiovasculaires liés aux émissions du trafic routier dans les zones urbaines françaises diminueraient respectivement de 0,04 % et de 1,08 % avec le scénario 2 et le scénario 3. Les effets de la pollution atmosphérique sur les pathologies telles que la mortalité respiratoire chez les jeunes enfants, la survenue d'asthme et de bronchites aiguës chez les enfants, inchangés par le remplacement des véhicules essence

(scénario 2), sont amoindris de 2,67 % avec le remplacement de véhicules diesel tel que modélisé par le scénario 3 (voir Tableau 46).

L'analyse de l'étude a illustré les limites de la portée de ces résultats et les fortes incertitudes véhiculées par les méthodes et outils mis en œuvre (facteurs d'émissions unitaires, composition des parcs scénarisés, scénarios d'exposition de la population, calcul des concentrations atmosphériques, relations exposition-risque ou Valeurs Toxicologiques de Référence, ...). Ces forts niveaux d'incertitude associés aux faibles fluctuations des impacts sanitaires entre les scénarios doivent inciter à interpréter ces résultats avec la plus grande prudence.

Néanmoins, un certain degré de confiance suffisant peut être raisonnablement accordé aux résultats comparatifs des scénarios de l'étude pour affirmer que le renouvellement de 10 % du parc roulant de véhicules particuliers ne s'accompagne pas d'une modification notable des impacts sanitaires associés à la pollution atmosphérique attribuable au trafic automobile.

Dans la finalité d'acquérir des connaissances suffisantes pour le gestionnaire de risques sur cette problématique, le moyen le plus commun de surmonter l'obstacle de ces incertitudes consiste à poursuivre cette étude en cherchant à remédier à ses défauts. Pour cela, plusieurs pistes d'améliorations sont discernées :

- ✓ L'inclusion d'un plus grand nombre de substances (notamment le SO₂, les métaux lourds, d'autres aldéhydes, ...) afin d'augmenter le pouvoir discriminant de l'EQRS,
- ✓ Un moyen relativement simple d'évaluer le degré de plausibilité des résultats présentés dans ce document serait d'effectuer des analyses de sensibilité portées sur divers paramètres pertinents tels que les facteurs d'émissions unitaires. En effet, ceux considérés dans ce travail s'avèrent spécifiques à un type de véhicules flex-fuel. L'existence de disparités suivant les modèles est certaine. Le recalcul des impacts sanitaires pour de faibles variations de ces facteurs d'émission devrait permettre d'aboutir à un encadrement intéressant des incertitudes,
- ✓ Une meilleure caractérisation des expositions, à travers par exemple la prise en compte de facteurs pondérateurs (budgets espace - temps, transferts de pollution extérieur - intérieur...), permettrait d'affiner la caractérisation des risques,
- ✓ L'utilisation d'un modèle plus complet de calcul des concentrations atmosphériques, tels que ceux utilisés dans l'étude OMS-2 contribuerait à diminuer notablement le niveau d'incertitude pesant sur les concentrations d'exposition. La simplicité du modèle de suivi des modifications des concentrations atmosphériques n'a pas permis la prise en compte de polluants secondaires tels que l'ozone. Les calculs de « score » d'ozone à l'aide de systèmes simples de type potentiel de formation d'ozone (coefficients de Carter par exemple [**Carter 1994, 1995a et 1995b**]) sont très peu fiables. La prise en compte des phénomènes de réaction-diffusion dans l'atmosphère, certes complexes à mettre en œuvre, apparaît comme l'unique solution adaptée à cette problématique. Les travaux de Jacobson [**Jacobson 2007**] ont montré l'intérêt de telles méthodes (transformation de l'éthanol imbrûlé en acétaldéhyde sous certaines conditions par exemple). Les effets à long terme des effets de serre devraient être considérés pour l'évaluation des impacts sanitaires. Cependant, et comme discuté auparavant §6.4, les effets de ces émissions sont non seulement peu quantifiables à

l'heure actuelle mais la comparaison des émissions des gaz à effets de serre entre véhicules essence/diesel *versus* E85 fait l'objet de débats contradictoires⁴².

Toutefois, une option certainement plus pertinente est envisageable. Cette étude, comme beaucoup d'autres (les travaux controversés de Jacobson mis à part), ne pronostique pas d'élévation remarquable de risques sanitaires suite à l'introduction de la technologie flex-fuel. L'introduction progressive et en faibles proportions dans le parc roulant français de ces véhicules alternatifs, justifiée par l'absence d'alerte sanitaire, pourrait alors faire l'objet d'une surveillance épidémiologique particulière. L'intérêt fondamental de cette solution réside dans la mise en œuvre de la quantification des impacts sanitaires la plus réaliste à travers un tel suivi épidémiologique.

Enfin, les différents scores des effets sanitaires sont difficilement comparables entre eux. On peut ainsi par exemple se demander comment comparer une augmentation du nombre d'hospitalisations face à une diminution de la mortalité pour une tranche d'âge donnée. Il y a donc autant d'indicateurs sanitaires que d'effets retenus. Dans la finalité de proposer un indicateur unique représentatif de l'ensemble des indicateurs obtenus, outil plus maniable pour le gestionnaire des risques non-spécialiste en santé, il est de plus en plus fréquent d'adopter une monétarisation des impacts sanitaire. Cette simplification apparente de l'analyse de la situation requiert l'établissement d'un référentiel solide et correctement défini.

Pour finir, le constat dans cette étude de faibles évolutions des impacts sanitaires pour l'utilisation de véhicules roulant à l'éthanol (pollution atmosphérique lors de leur utilisation) contribuera, je l'espère, à sortir d'un débat passionnel engagé depuis plusieurs années et permettra de se focaliser sur les autres aspects des risques associés à cette technologie. Les efforts de recherche pourront être orientés sur les étapes de l'analyse du cycle de vie de l'E85 autres que celle liée à l'utilisation du véhicule. Sur le plan de l'hygiène industrielle, de nouveaux risques sont d'or et déjà discernés. Par exemple, la forte pression de vapeur du carburant E85 comparée aux pétrocarburants engendrera de nouvelles problématiques pour les parkings couverts (atmosphères explosives et inhalation chronique probable de substances potentiellement dangereuses pour le personnel exposé).

Cependant, à mon sens, le défi réel posé par les agrocarburants se positionne aujourd'hui sur des thématiques de risques de types socioéconomiques, engendrées par leur production. La modification du schéma économique classique de l'énergie, l'émergence de nouvelles interdépendances économiques et les conséquences d'une mondialisation des terres, notamment sur le domaine alimentaire, sans compter l'utilisation probable d'organismes génétiquement modifiés (OGM), relèvent autant de risques majeurs qui apparaissent peu maîtrisés à l'heure actuelle.

⁴² L'évaluation des émissions de gaz à effets de serre ne se rapportent pas seulement aux émissions des véhicules durant leur utilisation mais aussi aux émissions générées par la production, l'acheminement, etc... du carburant. On parle plus couramment pour les agrocarburants d'analyse de cycle de vie « well-to-wheel ». La prise en compte des co-produits, des terres mises en cultures, de la quantité d'engrais employés et d'autres facteurs peu triviaux semblent interdire l'établissement d'une comparaison entre ces agrocarburants (dont l'éthanol) et les carburants fossiles. Sur ce point l'ADEME a réalisé en 2002 une étude vivement critiquée. L'agence a établi un nouveau référentiel en juin 2008, et prévoit des résultats culture par culture pour la fin de l'année 2009.

8. BIBLIOGRAPHIE

- ADEME** (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie). Étude expérimentale des conditions de transfert de la pollution atmosphérique d'origine locale à l'intérieur des bâtiments d'habitation. Convention de recherche n° 98.04.051. Rapport final. Avril 2001.
- Ahlvik P.** A comparison of two gasoline and two diesel cars with varying control emission technologies. Ecotrafic presentation at the Diesel Engine emission reduction conference, Deer, Août 2002.
- Airparif.** L'évolution de la qualité de l'air à proximité des rues parisiennes entre 2002 et 2007. Janvier 2007.
- Airparif.** Influence de la hauteur de la prise d'échantillon sur les concentrations observées dans différents types de sites de surveillance de la qualité de l'air, résumé. Novembre 1996.
- AFSSE** (Agence Française de Sécurité Sanitaire Environnementale). Impact sanitaire de la pollution atmosphérique. Rapport 1 : estimation de l'impact lié à l'exposition chronique aux particules fines sur la mortalité par cancer du poumon et par maladies cardio-respiratoires en 2002 avec projection d'ici 2020. Maisons-Alfort. Mars 2004.
- Al-Hasan M.** Effect of ethanol-unleaded gasoline blends on engine performance and exhaust emission. *Ener. Conv. Manag.*; 2003 ; 44(9):1547-61.
- André M., Joumard R., Vidon R., Tassel P., Perret P.** Real world European driving cycles for measuring pollutant emissions from high- and low-powered cars. *Atmos. Envir.*; 2006 ; 40(31):5944-53.
- Badeyan G, Guignon N.** Obésité et asthme, deux pathologies en développement chez l'enfant, étudiées à travers les bilans de santé scolaire. INSEE, « Données sociales, 2002-2003 ». p.341-47. 2002.
- Benson J.D., Koehl W.J., Burns V.R. et al.** Emissions with E85 and gasolines in flexible/variable fuel vehicles--the auto/oil air quality improvement research program. *SAE Transactions*; 1995 ; 104(4):1799-816.
- Bickel P, Schmid S, Krewitt W, Friedrich R.** External costs of transports in ExternE: The European Commission (in the framework of the Non Nuclear Energy Programme). Report No.: Contract JOS3-CT95-0004. 1997.
- Brauer M, Hoek G, Van Vliet P, Meliefste K, Fischer PH, Wijga A.** Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*; 2002 ; 166(8):1092-8.
- Caplain I, Cazier F., Nouali H., Mercier A., Déchaux J-C., Nollet V., Joumard R., André J-M., Vidon R.** Emissions of unregulated pollutants from European gasoline and diesel passenger cars. *Atmos. Envir.*; 2006 ; 40(31):5954-66.
- Carter W.P.L., Pierce J. A., Luo D., and Malkina I. L.** Environmental chamber study of maximum incremental reactivities of volatile organic compounds. *Atmos. Environ.*; 1995a ; 29(18):2499-511.
- Carter W.P.L.** Computer modeling of environmental chamber measurements of maximum incremental reactivities of volatile organic compounds. *Atmos. Environ.*; 1995b ; 29(18):2513-27.
- Carter W.P.L.** Development of ozone reactivity scales for volatile organic compounds. *J. Air & Waste Manag. Assoc.*; 1994 ; 44(7):881-99.
- Carter W.P.L.** Development of ozone reactivity scales for volatile organic compounds. Report prepared for the U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, EPA-600/3-91-050. 1991.
- Cateliniois O.** Evaluation du risque sanitaire lié à la pollution atmosphérique générée par l'usage d'un équipement routier. Projet de l'autoroute A48 . Chambéry: Université de Savoie. 2000.
- CETE** (Centre d'Études Techniques de l'Équipement Nord-Picardie). Spatialisation des émissions de polluants atmosphériques engendrés par le trafic routier sur la France. Réseau Scientifique et Technique de l'Équipement. Rapport Contrat ADEME n°0362C0044. Octobre 2004.
- Ceviz M.A. and Yüksel F.** Effects of ethanol-unleaded gasoline blends on cyclic variability and emissions in an SI engine. *App. Therm. Engin.*; 2005 ; 25(5-6):917-25
- Charpin D, Annesi-Maesano I, Godard P, Kopperschmitt-Kubler M, Oryszczyn M, Daures J, et al.** Prévalence des maladies allergiques de l'enfant : l'enquête ISAAC-FRANCE, phase 1. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 1999.
- Com-Ruelle L, Crestin B, Dumesnil S.** L'asthme en France selon les stades de sévérité. Biblio n° 1290 : CREDES (Centre de Recherche d'Étude et de Documentation en Économie de la Santé). Février 2000.
- Cyrus J, Heinrich J, Hoek G, Meliefste K, Lewne M, Gehring U, et al.** Comparison between different traffic-related particle indicators: elemental carbon (EC), PM2.5 mass, and absorbance. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*; 2003 ; 13(2):134-43.

- De Serves C.** Emissions from flexible fuel vehicles with different ethanol blends. Report Number :AVL MTC 5509 for the Swedish Road Administration. 2005.
- Duboudin C, Crozat C, Foret T, J. N.** Analyse de la méthodologie Copert III, analyse d'incertitude et de sensibilité: SCM, ADEME. Octobre 2002.
- Durbin T.D., Miller J.W., Younglove T. et al.** Effects of fuel ethanol content and volatility on regulated and unregulated exhaust emissions for the latest technology gasoline vehicles. *Envir. Sci. Technol*; 2007 ; 41(11):4059-64.
- Fischer P, Hoek G, van Reeuwijk H, Briggs D, Lebret E, van Wijnen J, et al.** Traffic-related differences in outdoor and indoor concentrations of particles and volatile organic compounds in Amsterdam. *Atmos. Envir.*; 2000 ; 34:3713-3722.
- Graham L.A, Belisle S.L., Baas C-L.** Emissions from light-duty gasoline vehicles operating on low blend ethanol gasoline and E85. *Atmos. Envir.*, In Press, Corrected Proof, Available online 13 February 2008.
- Guignon N, Niel X.** Les disparités régionales de l'état de santé des enfants de 5 à 6 ans appréhendées au travers des bilans de santé scolaire. *Rev. Epidemiol. Sante Publique*; 2004 ; 52(6):575-600.
- Guignon N, Niel X.** Les disparités régionales de l'état de santé des enfants de 5 à 6 ans. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*; 2003 ; 181-4.
- Harrison RM, Leung PL, Somervaille L, Smith R, Gilman E.** Analysis of incidence of childhood cancer in the West Midlands of the United Kingdom in relation to proximity to main roads and petrol stations. *Occup. Environ. Med.*; 1999 ; 56(11):774-80.
- He B-Q., Wang J-X., Hao J-M., et al.** A study on emission characteristics of an EFI engine with ethanol blended gasoline fuels. *Atmos. Envir.*; 2003 ; 37(7):949-57.
- Health Canada.** Health Canada Expert Panel Workshop: Potential Health Effects of Ethanol-Blend Gasoline. Workshop summury report. 2003.
- Ho K.F., Ho S.S.H., Cheng Y., Lee S.C., Yu J.Z.** Real-world emissions factory of fifteen carbonyl compounds measured in a Hong Kong tunnel. *Atmos. Envir.*; 2007 ; 41(8):1747-58.
- Hsieh W-D., Chen R-H., Wu T-L. et al.** Engine performance and pollutant emission of an SI engine using ethanol-gasoline blended fuels. *Atmos. Envir.*; 2002 ; 36(3):403-10.
- Hu Z., Pu G., Fang F. and Wang C.** Economics, environment, and energy life cycle assessment of automobiles fueled by bio-ethanol blends in China. *Renew. Ener.*; 2004 ; 29(14):2183-92.
- INRA.** Le réchauffement planétaire : de Kyoto à la Haye. Le courrier de l'environnement de l'INRA. Site consulté en juillet 2008 : <http://www.inra.fr/Internet/Produits/dpenv/ramosc39.htm>.
- InVS (Institut de Veille Sanitaire).** Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Zone de Montpellier. Impact à court et long terme. St Maurice: Institut de Veille Sanitaire. Avril 2005.
- InVS.** Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Brest et Nantes. Impact à long terme. St Maurice: Institut de Veille Sanitaire. Octobre 2004a.
- InVS.** Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Agglomération de Toulon. Impact à court et long terme. St Maurice: Institut de Veille Sanitaire. Juillet 2004b.
- InVS.** Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Actualisation du guide méthodologique : recommandations provisoires pour les évaluations de l'impact sanitaire court terme et long terme. Manuel d'utilisation du logiciel EIS-PA version 2.0. St Maurice. mars 2003.
- InVS.** Valeurs Toxicologiques de Référence : méthodes d'élaboration: St Maurice. Institut de Veille Sanitaire. 2002a.
- InVS.** Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain - Phase II. St Maurice: Institut de Veille Sanitaire. Ministère de l'Écologie et du Développement Durable. 2002b.
- InVS.** Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact: St Maurice. Institut de Veille Sanitaire. 2000.
- InVS.** Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. St Maurice. Institut de Veille Sanitaire. Juillet 1999.
- Jacobson M.Z.** Effects of ethanol (E85) versus gasoline vehicles on cancer and mortality in the United States. *Environ. Sc. Technol.*; 2007 ; 41(11):4150-7.
- Jeuland N.** Suivi d'une flotte de véhicules Ford Focus FFV fonctionnant à l'éthanol. Rapport d'avancement (juillet 2007) : synthèse des résultats après 1 an de roulage. Contrat ADEME-IFP n° 0601C0065. 2007.
- Knapp K.T., Stump F.D., Tejada S.B.** Effect of ethanol fuel on the emissions of vehicles over a wide range of temperatures. *J. of the Air & Waste Manag. Asso.*; 1998 ; 48(7):646-53.
- Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, et al.** Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*; 2000 ; 356(9232):795-801.

- Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Oberfeld G, Horak F.** Air pollution attributable cases: Technical report on epidemiology. Health costs due to road traffic-related air pollution. Prepared for the Third Ministerial Conference on Environment and Health. London, 75 pp. Juin 1999.
- Lamy S.** Health Impact Evaluation of the Compete Market Introduction of Fuel Containing 10% Ethanol for the Greater Vancouver Regional District and Canada. Draft, Air and Waste Section, Bureau of Chemical Hazards, Health Canada, Ottawa ON. 142 pp. Février 1999.
- Langholz B, Ebi KL, Thomas DC, Peters JM, London SJ.** Traffic density and the risk of childhood leukemia in a Los Angeles case-control study. *Ann. Epidemiol* ; 2002 ; 12(7):482-7.
- Magnusson R., Nilsson C., Andersson B.** Emissions of aldehydes and ketones from a two-stroke engine using ethanol and ethanol-blended gasoline as fuel. *Envir. Sci. Tech.*; 2002 ; 36:1656-64.
- MATE** (Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement). Circulaire du 10 décembre 1999 relative aux sites et sols pollués et aux principes de fixation des objectifs de réhabilitation. Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement. 1999.
- Medina S, Le Tertre A, Quenel P, Le Moullec Y, Lameloise P, Guzzo JC, et al.** Air pollution and doctors' house calls: results from the ERPURS system for monitoring the effects of air pollution on public health in Greater Paris, France, 1991-1995. Évaluation des Risques de la Pollution Urbaine pour la Santé. *Environ. Res.*; 1997 ; 75(1):73-84.
- Menne B.** Climate change and Health. The PEP Project: presentation to the Vienna Workshop, 24-25 April 2003. : <http://herry.at/the-pep/>.
- Mosqueron L, Nedellec V, Desqueyroux H, Annesi-Maesano I, Le Moullec Y, Medina S.** Transport-related health effects with a particular focus on children. Towards an Integrated Assessment of their Costs and Benefits. State of the Art Knowledge, Methodological Aspects and Policy Directions. Topic Report on Air Pollution. Part one : State of the art: review of exposure, epidemiological status - health impacts focussed on children: The PEP. Transport Health and Environment Pan European Programme. WHO-EUROPE / UNECE. Transnational Project of Austria, France, Malta, the Netherlands, Sweden and Switzerland; 2004 Juin 2004.
- Nedellec V, Courgeau D, Empereur-Bissonnet P.** La durée de résidence des Français et l'évaluation des risques liés aux sols pollués. *Énergie Santé*; 1998 ; 9:503-15.
- Nerhagen L.** Health costs of transport air pollution in urban areas in Sweden. ECE/WHO "Pan-European Program on Transport, Health and Environment", Workshop on Economic Valuation of Health Effects due to Transport., Stockholm: VTI/Swedish National Road and Transport Research Institute. Juin 2003.
- Nordlinder R, Jarvholm B.** Environmental exposure to gasoline and leukemia in children and young adults--an ecology study. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*; 1997 ; 70(1):57-60.
- NRC** (National Research Council). Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health. Risk assessment in the federal Government: managing the process. Washington DC: National Research Council. Science and Judgement in Risk Assessment. 1994.
- NREL-a.** (National Renewable Energy Laboratory) Ohio's first ethanol-fueled light-duty fleet. Clean cities alternative fuels. 1999. <http://www.nrel.gov/vehiclesandfuels/fleetttest/pdfs/24056.pdf>
- NREL-b.** Ford Taurus Ethanol-Fueled Sedan: Fact Sheet. 1999. <http://www.nrel.gov/vehiclesandfuels/fleetttest/pdfs/taurus.pdf>
- NREL-c.** Dodge Caravan Ethanol-Fueled Minivan: Fact Sheet. 1999. <http://www.nrel.gov/vehiclesandfuels/fleetttest/pdfs/caravan.pdf>
- NREL-d.** Federal Test Procedure : emissions test results from ethanol variable-fuel vehicle Chevrolet Lumina. Presented at Society for Automotive Engineers, International Spring Fuels Lubricants Meeting. 1996.
- Ntziachristos L, Samaras Z.** COPERT III Computer program to calculate emissions from road transport. Methodology and emission factors (Version 2.1).: European Environment Agency.; Report No.: ETC/AEM. Technical report No 49. Novembre 2000.
- OMS** (Organisation Mondiale de la Santé). Global change and health. Site Internet consulté en juillet 2008 : <http://www.euro.who.int/globalchange>
- OMS.** Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O3). Report of a WHO task group. WHO Regional Office for Europe. 2004a.
- OMS.** The effect of air pollution on children's health and development: a review of the evidence. WHO Monograph. Executive Summary. WHO Regional Office for Europe. 2004b.
- OMS.** Health Aspects of Air pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide. Report on a WHO Working Group. Bonn, Germany: World Health Organization, Europe; 2003, 13-15 January.
- OMS** Guidelines for Air Quality for Europe. Second edition ed. Copenhagen, Danemark: WHO, Regional office for Europe. 2000.

- OMS.** Early human health effects of climate change and stratospheric ozone depletion in Europe. Third Ministerial Conference on Environment and Health, London, 16–19 June 1999. 69 pages. (<http://www.euro.who.int/document/gch/climate03.pdf>)
- Pang X.**, Mu Y., Yuan J. and He H. Carbonyls emission from ethanol-blended gasoline and biodiesel-ethanol-diesel used in engines. *Atmos. Envir.*; 2008 ; 42(6):1349-58.
- Pearson RL**, Wachtel H, Ebi KL. Distance-weighted traffic density in proximity to a home is a risk factor for leukaemia and other childhood cancers. *J. Air Waste Manag. Assoc.*; 2000 ; 50(2):175-80.
- Rabl A.** Analyse comparée diesel-GNV : projet GNV. Rapport final 25.3.01. École des Mines de Paris. 30 pp. 2001.
- Remontet L**, Buemi A, Velten M, Jouglu E, Estève J. Évolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. St Maurice: Institut de Veille Sanitaire. 2002.
- Reynolds P**, Elkin E, Scalf R, Von Behren J, Neutra RR. A case-control pilot study of traffic exposures and early childhood leukemia using a geographic information system. *Bioelectromagnetics Suppl* 5:S58-68. 2001.
- Samoli E.**, Aga E., Touloumi G., Schwartz J., Anderson H.G., Schindler C., Forsberg B., Vigoti M.A., Vonk J., Kosnik M., Skorkovsky J., Katsouyanni K. Short-term effects of carbon monoxide on mortality : an analysis within the APHEA project. *Eur. Resp. J.*; 2007 ; Online 16 August 2007.
- Savitz DA**, Feingold L. Association of childhood cancer with residential traffic density. *Scand. J. Work Environ. Health* ; 1989 ; 15(5):360-3.
- Song C-L.**, Zhang W-M., Pei Y-Q., *et al.* Comparative effects of MTBE and ethanol additions into gasoline on exhaust emissions. *Atmos. Envir.*; 2006 ; 40(11):1957-70.
- Spadaro V**, Rabl A. Estimates of Real Damage from Air Pollution: Site Dependence and Simple Impact Indices for LCA. *Int. J. LCA*; 1999 ; 4(4) 229-43.
- Topgül T.**, Yücesu H.S., Çınar C. *et al.* The effects of ethanol–unleaded gasoline blends and ignition timing on engine performance and exhaust emissions. *Renew. Ener.*; 2006 ; 31(15):2534-42.
- URF** (Union Française Routière). Faits et chiffres 2007 – Statistiques du transport en France. 2007.
- US-EPA** (United States-Environmental Protection Agency). Acetaldehyde, CASRN 75-07-0. IRIS (Integrated Risk Information System); 30 pp. 1998.
- US-EPA.** Formaldéhyde, CASRN 50-00-0. IRIS. 1998b.
- US-EPA.** 1,3-Butadiene, CASRN 106-99-0. IRIS. 2002.
- US-EPA.** Benzene, CASRN 71-43-2. IRIS. 2003.
- US-EPA.** Diesel engine exhaust. IRIS. 2003b.
- VNC** Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine liée au trafic routier en France métropolitaine (2000-2010). Vincent Nedellec Consultants. 2005.
- VNC** Évaluation des risques sanitaires liés au remplacement des véhicules conventionnels par des véhicules au gaz naturel (GNV) dans le parc automobile circulant à Paris. Vincent Nedellec Consultants. 2003a
- VNC.** Phase exploratoire en vue de la réalisation d'une évaluation des risques sanitaires liés à l'utilisation de véhicules GNV. Propositions méthodologiques. Vincent Nedellec Consultants. Juillet 2003b.
- VNC.** Évaluation des impacts sanitaires liés au futur contournement Nord de Marseille (L2Nord). Vincent Nedellec Consultants. Avril 2003c.
- Wang J-X.**, Hao J-M., Yan X-G. *et al.* A study on emission characteristics of an EFI engine with ethanol blended gasoline fuels. *Atmos. Envir.*; 2003 ; 37(7):949-57.
- Wu C-W.**, Chen R-H., Pu J-Y., Lin T-H.. The influence of air-fuel ratio on engine performance and pollutant emission of an SI engine using ethanol-gasoline blended fuels. *Atmos. Envir.*; 2004 ; 38(40):7093-100.
- Yang HH**, Chien S-M, Lo M-Y, Lan J C-W, Lu W-C, Ku Y-Y. Effects of biodiesel on emissions of regulated air pollutants and polycyclic aromatic hydrocarbons under engine durability testing. *Atmos. Envir.*; 2007 ; 41(34):7232-40.

9. ANNEXE 1 – TESTS DE MESURES

ANNEXE 1

DESCRIPTION DES PRINCIPAUX TESTS DE MESURES DES EMISSIONS DE VEHICULES

New European Driving Cycle (NEDC)

Ce cycle de mesure, appelé NEDC (New European Driving Cycle) ou MVEG (Motor Vehicle Emission Group), est employé pour la certification de tout véhicule léger en Europe (EEC Directive 90/C81/01). Il correspond à un cycle de 11 km avec démarrage à froid composé d'une succession de 4 cycles urbains (ECE) suivis d'un cycle extra-urbain (EUDC, Extra Urban Driving Cycle) comme présenté dans la figure 1. Les 4 cycles successif ECE sont couramment regroupés sous la dénomination de UDC (Urban Driving Cycle). Les caractéristiques de ces cycles sont les suivants :

- ✓ cycle urbain (UDC : Urban Driving Cycle) : 4,045 km, durée de 780s , vitesse max : 50km/h, vitesse moyenne : 18,7 km/h
- ✓ cycle extra urbain (EUDC : Extra Urban Driving Cycle) : 6,955 km, durée de 400s , vitesse max : 120km/h, vitesse moyenne : 62,6 km/h

Préalablement aux mesures, le véhicule reste 6 heures à température de 20-30°C Les émissions sont échantillonnées selon le système "Constant Volume Sampling", analysées, et exprimées en g/km. Le facteur d'émission utilisé pour la certification des véhicules est représentatif du cycle dans son intégralité.

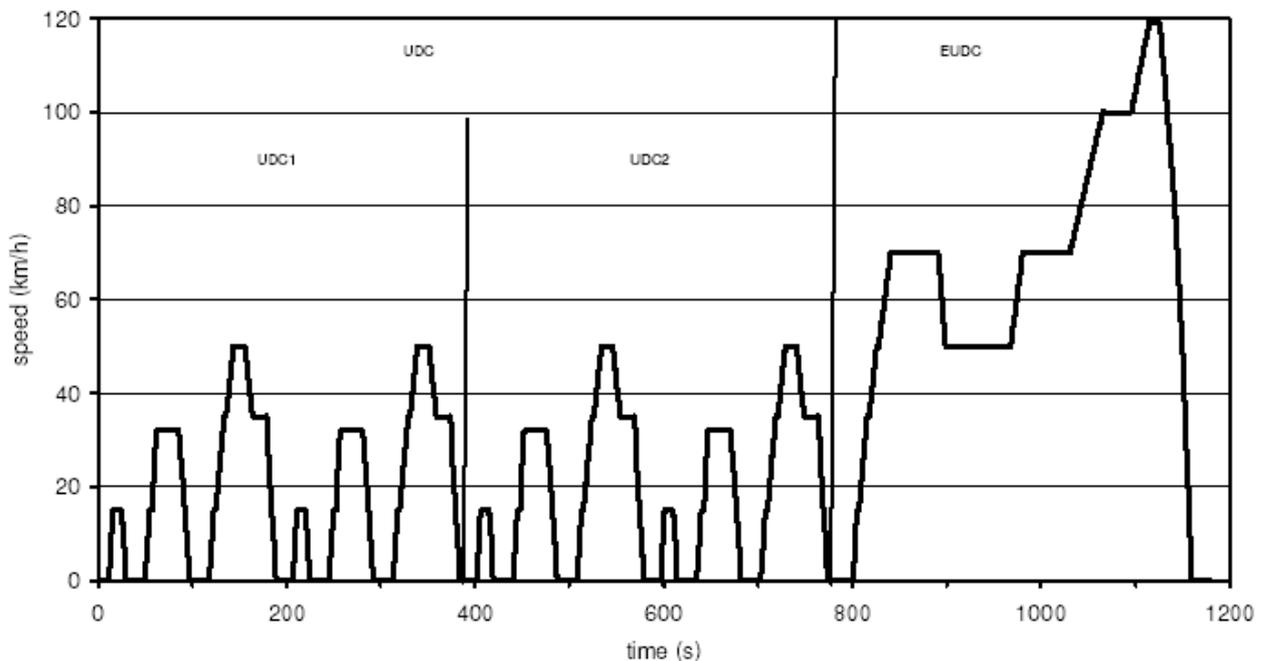


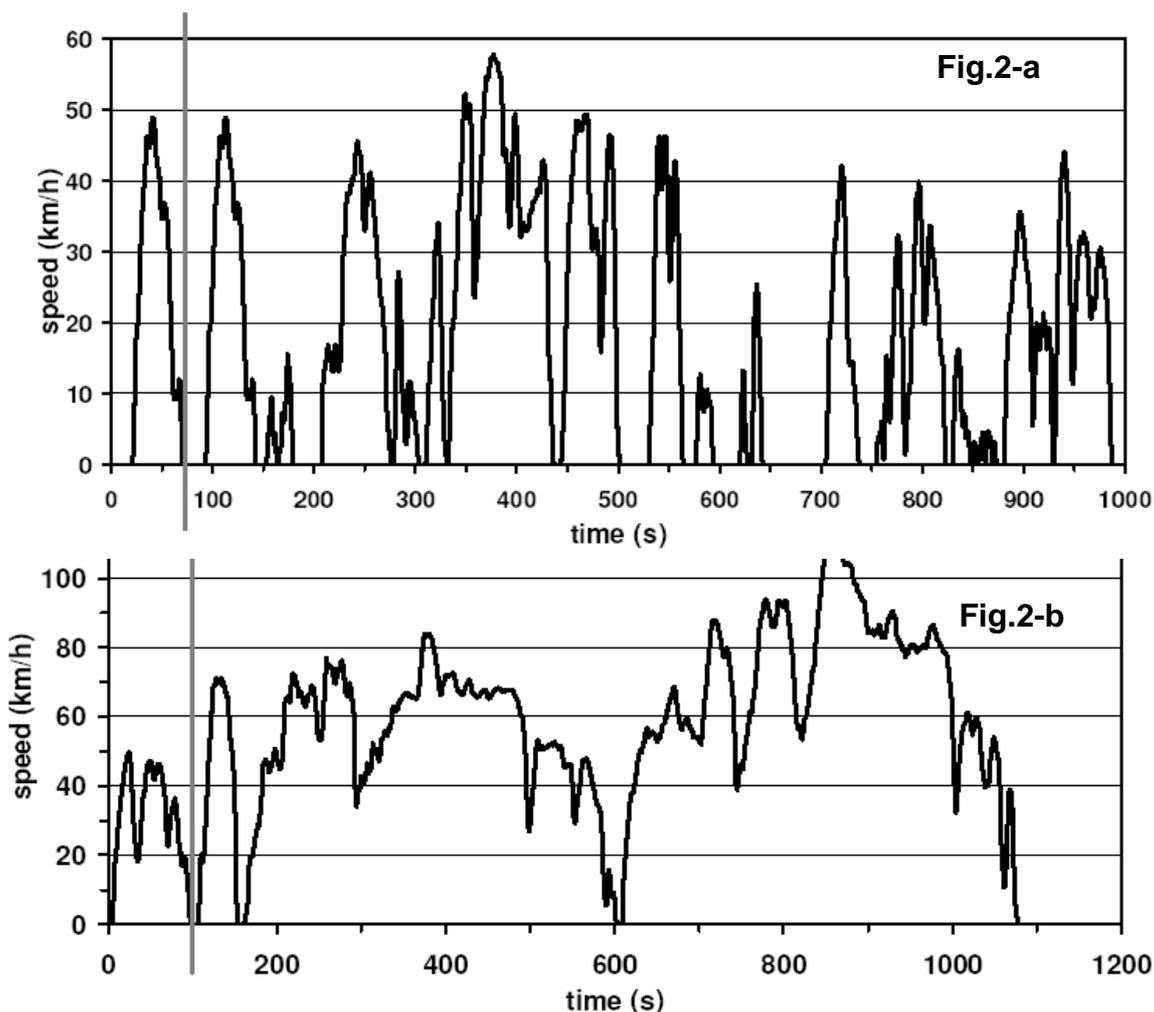
Figure 4 : Cycle de test NEDC (selon [De Serves 2005]).

Assesment and Reliability of Transport Emission Models and Inventory Systems (ARTEMIS)

Les cycles de conduite ARTEMIS sont issus du projet européen du même nom destiné à la mise au point et à l'amélioration des méthodes d'estimation et d'inventaire des émissions des émissions de polluants des transports.

Parmi les 40 laboratoires européens participant au projet, le Laboratoire Transport et Environnement (LTE) de l'INRETS (Institut National de Recherche sur les Transports et leur Sécurité) a mis au point un ensemble de cycles de conduite représentatifs des trajets et des conditions de circulation pour la mesure des émissions de polluants des voitures particulières, dans le cadre du projet européen Hyzem, à partir d'un ensemble de 90 000 km de cinématiques enregistrées en France, Allemagne, Grande-Bretagne et Grèce. Un premier jeu de 3 cycles et un jeu plus complet de 8 cycles, dits modem Hyzem, ont été mis au point pour décrire de façon représentative des trajets de type urbain, routier et autoroutier. La base de données modem-Hyzem a été réutilisée, dans le cadre du projet européen ARTEMIS qui a débuté en 2000, pour mettre au point un jeu de 3 cycles de conduite européens (urbain, extra urbain, autoroutes) d'une durée totale de 40 minutes.

Ces 3 cycles distincts, représentés en Figure 5, se rapportent donc à des conditions proches des conditions réelles d'utilisation et comportent chacun une étape de préchauffage préalable à la mesure dont la durée diffère selon le cycle. Les émissions sont échantillonnées selon le système "Constant Volume Sampling", analysées, et exprimées en g/km.



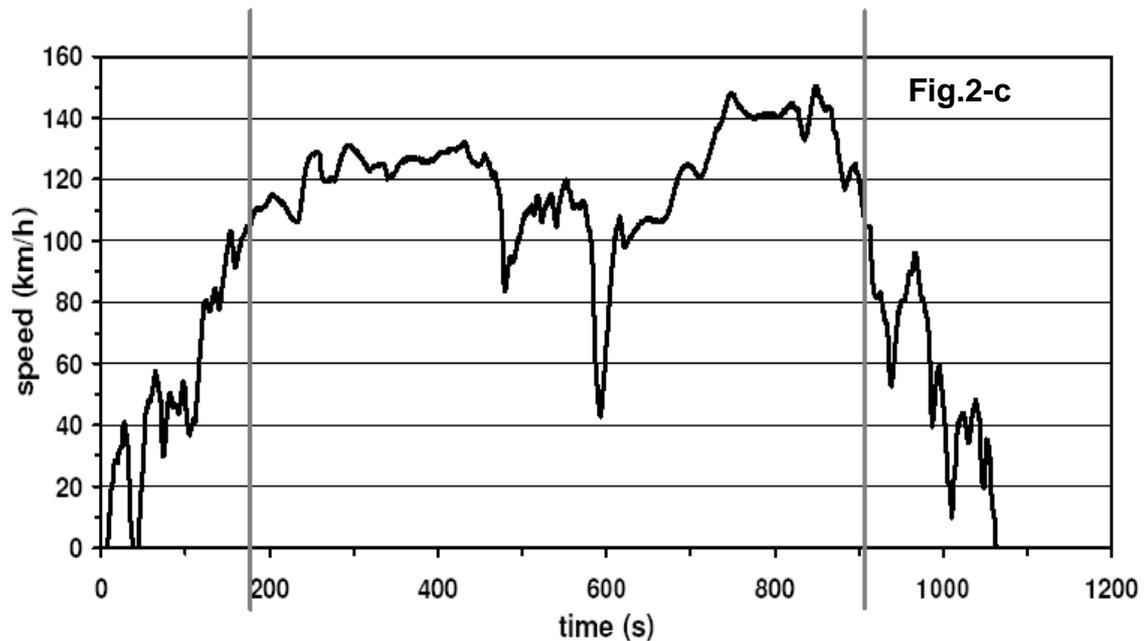


Figure 5 : Cycles de tests ARTEMIS (selon [De Servès 2005])

- a) cycle de conduite en condition urbaine (AU)
- b) cycle de conduite en condition extra-urbaine (AEU)
- c) cycle de conduite sur voies rapides (AH)

Federal Test Procedure (FTP)

Le Federal Test Procedure 75 (FTP-75) constitue l'équivalent américain du cycle de certification européen NEDC. Ce cycle, employé dans de nombreux autres pays, est construit sur la base d'un itinéraire étudié à Los Angeles en 1972, et simule un parcours urbain de 18 km à 34 km/h de moyenne (vitesse maximale de 91 km/h). Les arrêts représentent 20 % de la durée. Il se compose d'une phase 1 (FTP72-1) avec démarrage moteur froid après repos du véhicule une nuit entière à 20°C, d'une phase 2 enchaînée à la première (FTP72-2), et d'une phase 3, répétition de la phase 1 et effectuée 10 minutes après la phase 2, donc moteur chaud (Figure 6 : Cycle urbain américain FTP-75 (selon [Joumard 1999])). Les prélèvements des gaz d'échappement sont effectués par phase, et assortis de coefficients de pondération (respectivement 0,43, 1, et 0,57 pour rendre compte d'une moyenne de 4,7 démarrages par jour). Les conditions éventuelles de passage des rapports de boîte de vitesse sont laissées à l'initiative du constructeur du véhicule à homologuer. La distance totale parcourue est de 17,77 km pour une durée de 31 minutes et 14 secondes, additionnée à une pause de 10 minutes entre les phases 2 et 3.

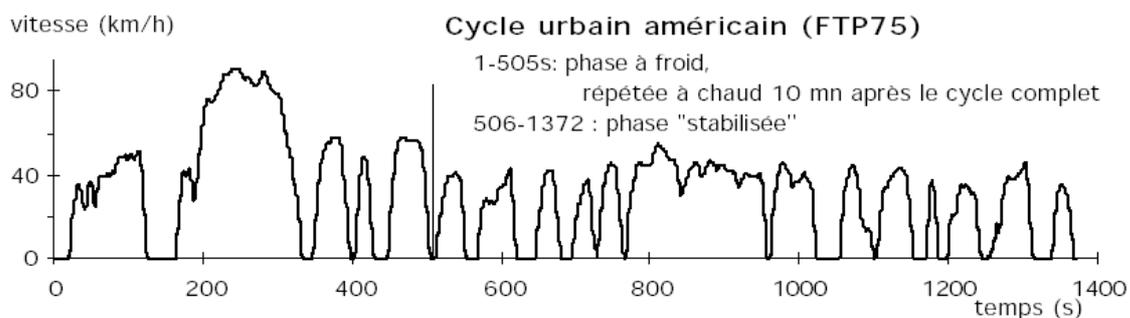


Figure 6 : Cycle urbain américain FTP-75 (selon [Joumard 1999]).

Les émissions de chaque phase sont récupérées dans des sacs de téflon, analysées et exprimées en g/mile. Le FTP-75 est appelé ADR 3 en Australie.

Afin de palier aux lacunes que présentent ce test face aux conduites aux conduites rapides et à l'utilisation de technologies supplémentaires (air conditionné), 2 tests supplémentaires (Supplementary Federal Test Procedures, SFTP) sont actuellement demandés :

- ✓ FTP-US06 (figure 3-a) : développé pour la prise en compte de types de conduite à haute vitesse, ou de fortes accélérations. Ce cycle est effectué sur 12,8 km sur une durée de 596 s avec une vitesse moyenne de 77,9 km/h et un maximum de 129,3 km/h,
- ✓ SFTP-SC03 (figure 3-b): ce cycle a été développé pour mieux rendre compte de l'influence de l'utilisation de l'air conditionnée sur les émissions atmosphériques des véhicules concernés. Ce cycle représente une distance de 5,8 km sur une durée de 596 s avec une vitesse moyenne de 34,8 km/h et un maximum de 88,2 km/h.

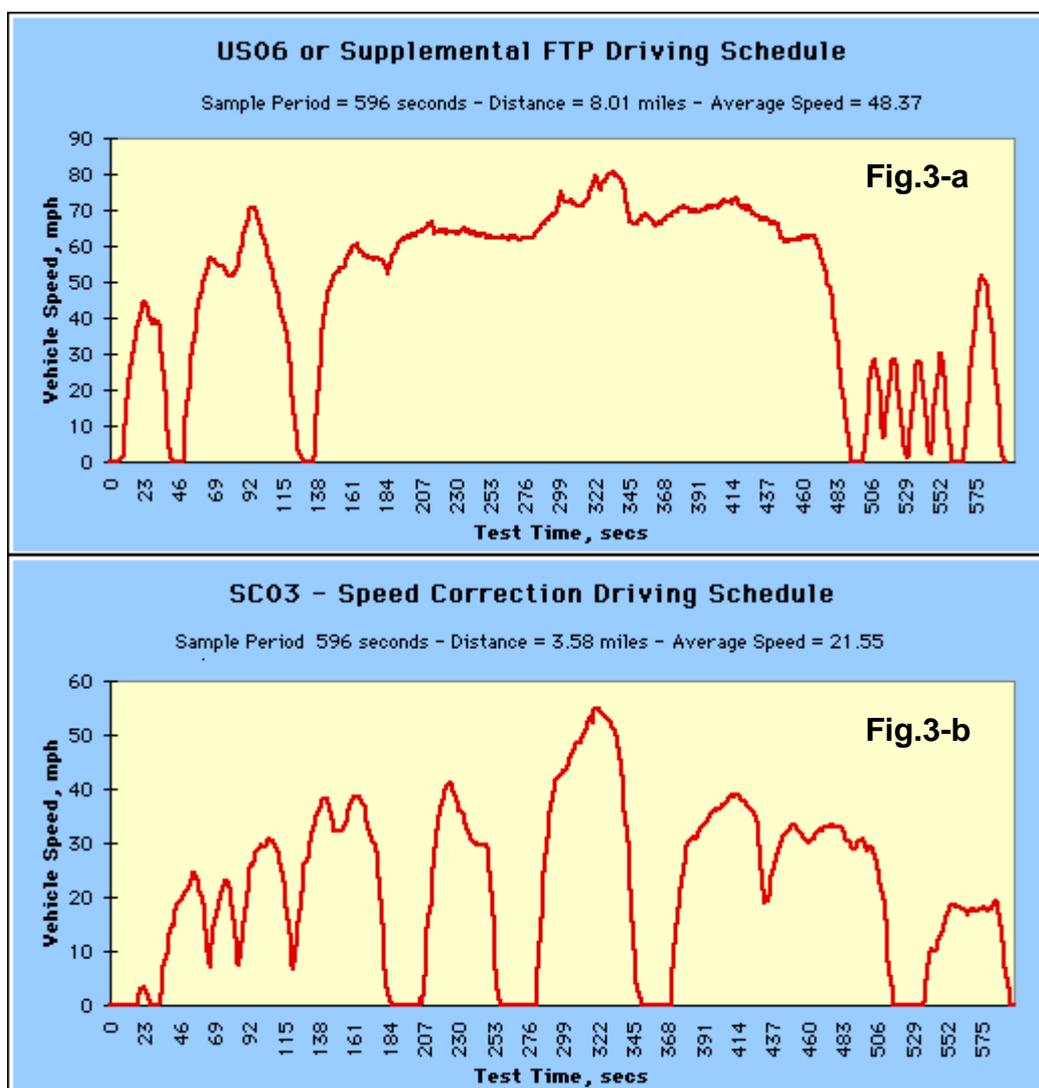


Figure 7 : Cycles supplémentaires SFTP (selon l'EPA).

- a) US06
- b) SC03

**10. ANNEXE 2 – SELECTION DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE
REFERENCE**

ANNEXE 2

**SELECTION
DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE**

1. Acétaldéhyde

➤ Court terme

Les valeurs élevées de CL50⁴³ pour le rat et le hamster montrent que la toxicité aiguë de l'acétaldéhyde est faible par voie respiratoire. Les études effectuées sur l'animal, mais également sur l'homme, montrent que ce composé est irritant pour l'œil et les voies respiratoires supérieures [EHC 1995].

L'OMS propose une concentration tolérable de 2 mg/m³ en moyenne sur 24 heures. Elle est basée sur le NOAEL⁴⁴ (= 45 mg/m³) observé pour les effets d'irritation du tractus respiratoire et des yeux chez l'homme [OMS 1999]. Un facteur d'incertitude de 20 a été appliqué (10 pour la variabilité dans l'espèce humaine, 2 pour la faible qualité des données de l'étude princeps) [EHC 1995].

En l'absence d'autre indice toxicologique de référence, la CAA proposée par l'OMS sera retenue.

➤ Long terme

Effets cancérogènes

La cancérogénicité de l'acétaldéhyde est établie chez l'animal. On observe une augmentation des tumeurs nasales chez les rats (mâles ou femelles) et des tumeurs du larynx chez les hamsters (mâles ou femelles). En revanche, les données chez l'homme sont jugées insuffisantes tant par l'OMS que par l'US-EPA [OMS 1999, US-EPA 1998]. Ces instances ont classé l'acétaldéhyde comme cancérogène probable chez l'homme (respectivement dans les groupes B2 et 2B).

Pour les risques de cancer vie entière par exposition respiratoire, les ERU de l'US-EPA (= 2,2 10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹) et de l'OMS (= 1,5 à 9 10⁻⁷ (µg/m³)⁻¹), estimés par extrapolation linéaire, sont dérivés des résultats d'études animales montrant une élévation de l'incidence des cancers de la cavité nasale chez le rat et du cancer du larynx chez le hamster.

Les deux ERU sont de qualité comparable pour les critères 1 à 3. Celui de l'US-EPA est retenu car il est plus protecteur pour la santé.

Effets non cancérogènes

L'US-EPA donne aussi une CAA par inhalation (= 9 10⁻³ mg/m³) pour des effets toxiques non cancérogènes. Il s'agit d'une dégénérescence de l'épithélium olfactif chez le rat apparaissant dès la 4^{ème} semaine d'exposition (NOAEL = 273 mg/m³ soit un NOAEL ajusté sur la durée d'exposition pour l'homme de 8,7 mg/m³ (45)). Un facteur d'incertitude (FI) de 1 000 prend en considération la durée inappropriée de l'étude princeps (étude subchronique, FI = 10), la variabilité dans l'espèce humaine (FI = 10) et la transposition de l'animal à l'homme (FI = 10).

Le mécanisme d'induction tumorale par l'acétaldéhyde n'étant pas clairement établi (agent génotoxique agissant sans seuil de dose ou agent non génotoxique agissant selon un seuil de

⁴³ CL₅₀ : Concentration Létale Médiane. Concentration induisant la mort de 50 % des animaux exposés.

⁴⁴ NOAEL = No Observed Adverse Effect Level, ou Dose Maximale sans effet nocif observable (DMSENO).

⁴⁵ NOAEL_{ajusté} = NOAEL_{animal} × 6 h/24h × 5 j/7j = 48,75 mg/m³

NOAEL_{homme} = NOAEL_{ajusté} [(V_a / S_a) / (V_h / S_h)] = 8,7 mg/m³

avec V_a = Volume respiratoire chez le rat = 0,23 m³/j

V_h = Volume respiratoire chez l'homme = 20 m³/j

S_a = Surface pulmonaire chez le rat = 11,6 cm²

S_h = Surface pulmonaire chez l'homme = 177 cm²

dose⁴⁶ ?), l'OMS a adopté deux approches pour dériver une Valeur Guide dans l'air : i) estimation du risque de cancer vie entière par extrapolation linéaire (cf. paragraphe précédent), ii) fixation d'une concentration tolérable obtenue en divisant la dose irritante pour les voies respiratoires chez les rongeurs par un facteur d'incertitude [EHC 1995]. Dans cette seconde approche, l'OMS considère que l'irritation observée est associée à la carcinogenèse. L'acétaldéhyde agirait donc comme un agent cancérigène non génotoxique. Certaines données confortent cette approche : des substances présentant une analogie structurale avec l'acétaldéhyde (formaldéhyde, glutaraldéhyde) présentent des activités mutagéniques *in vitro* similaires à celles de l'acétaldéhyde mais elles ne présentent pas d'activité mutagénique *in vivo*. Le pouvoir irritant de la substance peut aussi jouer un rôle important dans le développement de tumeurs au niveau du nez et du pharynx chez le rat et le hamster par inhalation (les concentrations d'acétaldéhyde utilisées dans les études de cancérogénicité induisent à la fois des effets d'irritation et des tumeurs).

Sous l'hypothèse qu'il existerait un seuil de dose pour l'acétaldéhyde par inhalation, et que les effets d'irritation sont associés à la carcinogenèse, l'OMS propose une Concentration Tolérable de 0,3 mg/m³ obtenue en divisant la dose irritante pour les voies respiratoires chez les rongeurs (NOAEL = 275 mg/m³) par un facteur d'incertitude de 1 000 (10 pour la transposition de l'animal à l'homme, 10 pour la variabilité dans l'espèce humaine, 10 pour la durée inappropriée de l'étude princeps et la sévérité des effets, c'est à dire carcinogenèse associée à une irritation) [EHC 1995].

Si les études princeps retenues par l'US-EPA et l'OMS pour dériver une CAA par inhalation pour les effets non cancérigènes de l'acétaldéhyde sont identiques, le mode de construction de la CAA proposé par l'US-EPA qui tient compte de la durée d'exposition en population générale et des différences pharmacocinétiques entre le rat et l'homme semble plus pertinent que celui de l'OMS. Selon le critère 1, nous retiendrons donc l'indice toxicologique proposé par l'agence américaine de l'environnement.

⁴⁶ La carcinogenèse est un processus en plusieurs étapes (multi-step) induit par une série de dommages causés au matériel génétique des cellules (l'ADN). Le modèle de carcinogenèse "multi-step" a remplacé un modèle précédent, appelé modèle initiation-promotion qui proposait que la carcinogenèse se déroule comme un événement en 2 étapes, la première étape étant un dommage génotoxique (appelé initiation) et la deuxième étape étant un événement non-génotoxique (appelé promotion). Il est maintenant clair que ce modèle en 2 étapes était trop simple : de multiples dommages génotoxiques sont impliqués dans de nombreux types de cancer et la promotion ne serait pas impliquée dans tous les types de cancer.

Selon les connaissances actuelles, le cancer est initié par un dommage au niveau de l'ADN cellulaire. Les agents qui causent de tels dommages sont appelés des génotoxiques. Les carcinogènes génotoxiques n'auraient pas de seuil pour avoir un effet ; ainsi lorsque la dose de génotoxique diminue, le risque d'induction du cancer se réduit, mais peut ne jamais atteindre zéro. La majorité des agents qui sont connus en tant que carcinogènes chez l'homme sont des agents génotoxiques. Il apparaît également que des agents non-génotoxiques (épigénétiques) peuvent contribuer au développement du cancer, bien qu'ils ne soient pas capables d'induire le cancer par eux-mêmes. Les agents carcinogènes non-génotoxiques affectent indirectement la carcinogenèse : ils augmentent la probabilité que d'autres agents génotoxiques entraînent des dommages sur l'ADN, ou que les dommages génotoxiques causés par d'autres agents mènent au cancer. Par exemple, un agent non génotoxique peut inhiber la réparation d'un dommage potentiellement génotoxique, affecter l'ADN de manière à le rendre plus vulnérable aux agents génotoxiques, autoriser une cellule ayant subi un dommage génotoxique à survivre, ou stimuler la division cellulaire dans une cellule qui n'était précédemment pas en division et qui avait subi un dommage génotoxique. Il existe des preuves relatives à l'existence de seuils pour les effets des agents épigénétiques.

2. Benzène

➤ Court terme

L'ATSDR propose une CAA aiguë pour le benzène en exposition respiratoire (= 0,05 ppm = 0,16 mg/m³)⁴⁷ [ATSDR 1997]. Elle dérive du LOAEL (= 10,2 ppm) observé lors d'une étude chez des souris exposées dans des chambres d'inhalation 6 heures par jour pendant 6 jours. L'effet critique observé est une diminution de certains processus immunologiques. Un facteur de correction a été appliqué pour prendre en compte la durée journalière de l'exposition chez l'animal (LOAEL_{ajusté} = 10,2 × 6/24 = 2,5 ppm). La prise en compte du poids corporel et du taux de ventilation chez l'animal et chez l'homme a permis à l'agence américaine de calculer un équivalent de dose chez l'homme (= 14,7 ppm⁴⁸). Un facteur d'incertitude de 300 (10 pour la variabilité dans l'espèce humaine, 10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 3 pour la transposition de l'animal à l'homme) a ensuite été appliqué pour fixer la VTR⁴⁹.

Seul indice disponible pour une exposition aiguë au benzène par voie respiratoire, la CAA proposée par l'ATSDR (= 0,16 mg/m³) sera donc retenue pour caractériser les effets aigus liés à ce polluant.

➤ Long terme

Effets cancérigènes

Le benzène est le plus toxique des composés de la famille des hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM). Ses effets leucémogènes (leucémie myéloïde aiguë) ont été établis au cours de nombreuses études épidémiologiques en milieu du travail. Les études animales ont confirmé les propriétés cancérogènes du benzène par inhalation. Sur la base de ces données, le CIRC a classé le benzène comme cancérigène certain chez l'homme (groupe 1) [OMS 1999].

Selon la nouvelle méthode d'évaluation du risque cancérigène adoptée par l'US-EPA depuis 1999, le benzène est un agent cancérigène pour l'homme quelle que soit la voie d'exposition (preuves suffisantes chez l'homme confortées par les études animales)⁵⁰. Les études épidémiologiques ont clairement établi une association causale entre l'exposition au benzène et l'induction de leucémies (leucémie myéloïde aiguë). Les études expérimentales indiquent que le benzène est un cancérogène multisite (hématopoïétique, nez, foie, estomac, poumons, ovaires, glandes mammaires) [US-EPA 2003a].

Pour la voie respiratoire, l'US-EPA et l'OMS ont dérivé un ERU pour le risque de leucémie à partir des diverses études épidémiologiques menées chez les travailleurs exposés au benzène (respectivement 2,2 – 7,8 10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹ et 4,4 – 7,5 10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹). Les deux ERU sont de qualité comparable aux regards des critères de sélection 1 à 3 et sont tous les deux présentés sous forme d'intervalle avec une borne supérieure et une borne inférieure. Les intervalles des 2 instances sont du même ordre de grandeur. L'intervalle de l'US-EPA, plus large et recouvrant celui de l'OMS, sera privilégié.

⁴⁷ 1 ppm = 3,24 mg/m³ à 20°C et 1 atm [ATSDR, 1997].

⁴⁸ LOAEL_{HEC} = LOAEL_A × [(V_A / BW_A) / (V_H / BW_H)] = 2,50 ppm × [(2,21 l/hr / 0,0316 kg) / (833 l/hr / 70 kg)] = 14,7 ppm

avec :

LOAEL_{HEC} = LOAEL équivalent chez l'homme (ppm)

LOAEL_A = LOAEL chez l'animal ajusté sur la durée d'exposition = 2,5 ppm

V_A = taux de ventilation chez les souris mâles = 2,21 l/hr.

BW_A = poids corporel des souris mâles = 0,0316 kg

V_H = taux de ventilation chez l'homme adulte = 833 l/hr.

BW_H = poids corporel des hommes adultes = 70 kg

⁴⁹ VTR = LOAEL_H / FI = 14,7 ppm / 300 = 0,05 ppm soit environ 0,16 mg/m³

⁵⁰ Selon l'ancien mode d'évaluation de l'US-EPA, le benzène était déjà classé comme cancérigène certain pour l'homme (catégorie A).

Effets non cancérogènes

L'US-EPA propose également une CAA chronique pour les effets non cancérogènes induits par le benzène par inhalation ($= 3 \cdot 10^{-2} \text{ mg/m}^3$). Elle repose sur des études chez l'homme en milieu professionnel ayant montré une diminution du nombre de lymphocytes avec une Benchmark Concentration (BMC) 51 de 23 mg/m^3 pour une exposition quotidienne de 8 heures, 5 jours par semaine. Cette Benchmark Concentration a ensuite été ajustée pour une durée d'exposition continue en population générale (BMCajustée = $8,2 \text{ mg/m}^3$) 52. Un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué (10 pour la variabilité dans l'espèce humaine, 3 pour la durée inappropriée de l'étude princeps (subchronique), 3 pour l'absence de connaissances sur la toxicité sur la reproduction et le développement du benzène, 3 pour la prise en compte d'une BMC associée à des effets peu sévères) [US-EPA 2003a].

L'ATSDR propose seulement une CAA subchronique ($= 0,004 \text{ ppm} = 1,3 \cdot 10^{-2} \text{ mg/m}^3$) pour les effets neurologiques (modification de l'activité locomotrice) induits par l'inhalation de benzène chez des souris 2 heures par jour, 6 jours par semaine pendant 1 mois (LOEL = $0,78 \text{ ppm}$). Après ajustement pour une durée d'exposition continue (LOELA = $0,056 \text{ ppm}$) 53, la dose équivalente chez l'homme (LOELHEC) est de $0,33 \text{ ppm}$ 54. Un facteur d'incertitude de 90 a été appliqué (10 pour la variabilité dans l'espèce humaine, 3 pour la transposition de l'animal à l'homme, 3 pour l'utilisation d'un LOEL) [ATSDR 1997].

Seule CAA proposée pour une exposition chronique, la VTR de l'US-EPA sera retenue (critère 2)⁵⁵.

⁵¹ La Benchmark Concentration est basée sur une variation de réponse d'un écart type par rapport à la valeur moyenne des paramètres biologiques étudiés (voir le guide de l'InVS sur l'élaboration des VTR pour plus de détails sur la Benchmark Dose) [InVS, 2002].

⁵² $\text{BMD}_{\text{ADJ}} = 23 \text{ mg/m}^3 \times 10 \text{ m}^3/20 \text{ m}^3 \times 5 \text{ j}/7 \text{ j} = 8,2 \text{ mg/m}^3$.

⁵³ $\text{LOEL}_A = \text{LOEL} \times 2/24 \times 6/7 = 0,78 \times 2/24 \times 6/7 = 0,056 \text{ ppm}$

⁵⁴ $\text{LOEL}_H = \text{LOEL}_A \times [(V_A / \text{BW}_A) / (V_H / \text{BW}_H)] = 0,056 \times [(2,21/0,0316) / (833/70)] = 0,33 \text{ ppm}$

avec : $\text{LOEL}_H = \text{LOEL}$ équivalent chez l'homme (ppm)

V_A = taux de ventilation chez les souris mâles = $2,21 \text{ l/h}$.

V_H = taux de ventilation chez l'homme adulte = 833 l/h .

$\text{LOEL}_A = \text{LOEL}$ animal ajusté sur la durée d'exposition

BW_A = poids corporel des souris mâles = $0,0316 \text{ kg}$

BW_H = poids corporel des hommes adultes = 70 kg

⁵⁵ L'application d'un facteur d'incertitude supplémentaire de 10 pour prendre en compte la durée inappropriée de l'étude dans la VTR de l'ATSDR conduirait à une VTR « chronique » ($= 1,3 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$) plus protectrice que celle de l'US-EPA.

3. Butadiène (1,3-)

➤ Court terme

Il n'existe pas de VTR aiguë par voie respiratoire pour le 1,3-butadiène.

➤ Long terme

Effets cancérogènes

Selon le CIRC, le 1,3-butadiène peut induire une variété de tumeurs chez les rongeurs, les souris présentant une plus grande sensibilité que les rats. L'activité mutagène de ce produit, et de ses métabolites, a été démontrée dans les études *in vivo* et *in vitro* sur les cellules bactériennes et mammaires. Les conclusions des rares études épidémiologiques sont divergentes quant à l'association entre l'exposition au 1,3-butadiène et l'augmentation de cancers (leucémies notamment). C'est pourquoi, le CIRC a classé depuis 1992 le 1,3-butadiène comme un cancérogène probable chez l'homme (groupe 2A). Considérant qu'il existe une trop grande variabilité inter-espèces, l'OMS ne propose pas à ce jour d'ERU [OMS 2000].

Fondée sur des connaissances récentes, l'évaluation du pouvoir cancérogène du 1,3-butadiène par l'US-EPA indique que cette substance est cancérogène pour l'homme par inhalation [US-EPA 2002]⁵⁶. Les études épidémiologiques ont apporté des preuves suffisantes du pouvoir cancérogène de cette substance : elles ont montré dans des cohortes de travailleurs⁵⁷ exposés au 1,3-butadiène une augmentation des cancers lymphohématopoïétiques (lymphomes non hodgkiniens chez les ouvriers travaillant dans la production de monomères) et une relation dose-réponse pour les leucémies (chez les sujets des installations produisant des polymères). Les études animales ont également mis en évidence que le 1,3-butadiène induit par inhalation des cancers sur des sites multiples chez le rat et la souris⁵⁸. Enfin, de très nombreuses études expérimentales chez l'homme et l'animal ont montré que le 1,3-butadiène est métabolisé en dérivés génotoxiques. Le mécanisme de cancérogenèse du 1,3-butadiène reste mal compris mais de nombreux éléments suggèrent que la cancérogenèse est induite par ces divers métabolites génotoxiques (monoépoxyde = 1,2-époxy-3-butène, EB ; diépoxyde = 1,2:3,4-diépoxybutane, DEB ; époxydiol = 3,4-époxy-1,2-butanediol, EBD). De plus, le 1,3-butadiène possède une structure chimique assez proche de celles d'autres carcinogènes connus comme l'isoprène et le chloroprène [US-EPA 2002].

L'US-EPA propose depuis novembre 2002 un ERU pour les effets cancérogènes du 1,3-butadiène par inhalation ($= 3 \cdot 10^{-5} \mu\text{g}/\text{m}^3 \cdot \text{h}$)⁵⁹. Elle est fondée sur les résultats d'une étude épidémiologique ayant mis en évidence dans une cohorte professionnelle de plus de 15 000 ouvriers de la production de caoutchouc, une association entre l'exposition au 1,3-butadiène et l'augmentation de l'incidence des leucémies. L'exposition professionnelle, calculée sur une période d'étude moyenne de 49 ans par estimation de l'exposition cumulée pour chaque individu, a été convertie en exposition continue par ajustement sur le nombre de jours d'exposition annuel (240/365 j) et le volume ventilatoire journalier en population

⁵⁶ Elle remplace l'ancienne évaluation de l'agence américaine selon laquelle le 1,3-butadiène était classé cancérogène probable pour l'homme par l'US-EPA (groupe B2). Les données chez l'homme étaient jugées insuffisantes. En revanche, les données chez les rongeurs (rats et souris) indiquaient que l'inhalation de 1,3-butadiène induit des tumeurs de formes multiples sur des sites variés. Le 1,3-butadiène et ses métabolites (3,4-époxybutane et 1,2,3,4-diépoxybutane, dont les propriétés alkylantes ont été mises en évidence) étaient reconnus pour leur activité mutagène.

⁵⁷ Dans les usines de production de monomère ou de polymères (fabrication de caoutchouc).

⁵⁸ La souris étant plus sensible que le rat.

⁵⁹ Elle remplace l'ERU de $2,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3 \cdot \text{h})^{-1}$ proposé depuis 1987 qui dérivait d'études expérimentales chez des souris montrant une augmentation de la mortalité par cancer après inhalation de 1,3-butadiène (tumeurs primaires sur des cibles variées : hémangiosarcomes cardiaques, lymphomes et adénocarcinomes broncho-pulmonaires...).

professionnelle et en population générale (10 m^3 = volume ventilatoire pour une exposition professionnelle journalière de 8 heures, 20 m^3 = volume ventilatoire en population générale sur 24 heures). Le risque unitaire de leucémie chez l'homme (mâle) (= 0,04/ppm) a été construit par extrapolation linéaire à partir de la LEC_{01} (= 0,254 ppm)⁶⁰. Un ajustement d'un facteur 2 a été appliqué au risque unitaire pour refléter les données expérimentales qui montrent que l'extrapolation de l'excès de risque de leucémie chez les hommes peut sous-estimer le risque total de cancer lié au 1,3-butadiène dans la population générale. En effet, les études chez le rat et la souris indiquent que le 1,3-butadiène induit des cancers sur des sites variés. Il est possible que l'exposition chez l'homme puisse également induire d'autres cancers que les leucémies mais la puissance des études épidémiologiques est insuffisante pour les mettre en évidence. De plus, les études chez le rat et la souris indiquent que les femelles sont plus sensibles aux effets carcinogènes du 1,3-butadiène que les mâles (tumeurs mammaires). Ainsi, l'application de ce facteur d'ajustement de 2 au risque unitaire de leucémie chez l'homme (mâle) (= 0,04/ppm) conduit à un risque unitaire de 0,08/ppm couvrant les risques combinés de leucémie et de cancer des glandes mammaires. Seul indice toxicologique disponible, l'ERU proposé par l'US-EPA pour les effets cancérigènes du 1,3-butadiène par inhalation sera retenu ($= 3 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$).

Effets non cancérigènes

L'US-EPA propose une CAA ($= 2 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$) pour les effets non cancérigènes induits par le 1,3-butadiène par voie respiratoire [US-EPA 2002]. Divers effets sur la reproduction (atrophie ovarienne et utérine⁶¹, atrophie testiculaire, létalité fœtale⁶²), le développement (diminution du poids fœtal), ainsi que des effets hématologiques, ont été observés chez des souris exposées par inhalation au 1,3-butadiène. Il n'existe pas de données chez l'homme.

La CAA proposée par l'US-EPA repose sur l'atrophie ovarienne mise en évidence chez des souris exposées 6 h/j, 5j/sem durant 2 années. La Benchmark Concentration calculée chez l'animal ($\text{BMCL}_{10} = 0,88 \text{ ppm} = 2,85 \text{ mg}/\text{m}^3$)⁽⁶³⁾ a été ajustée sur la durée d'exposition ($\text{BMCL}_{\text{ADJ}} = \text{BMCL}_{10} \times 6/24 \times 5/7 = 0,6 \text{ ppm} = 2 \text{ mg}/\text{m}^3$). Sous l'hypothèse que les paramètres pharmacocinétiques sont identiques chez la souris et l'homme, la BMCL_{10} équivalente chez l'homme est considérée comme égale à la BMCL_{10} chez l'animal. Un facteur d'incertitude de 1 000 a été appliqué pour prendre en compte la variabilité interspèces (FI = 3), la variabilité intra espèces (FI = 3 pour la différence en terme de pharmacodynamie entre les espèces), l'utilisation d'une BMCL_{10} (FI = 10 par analogie au facteur d'incertitude retenu classiquement pour l'utilisation d'un LOAEL⁶⁴), et l'insuffisance de données (pas d'études multigénération, ni d'études sur la neurotoxicité ou le développement) (FI = 3) [US-EPA 2002].

Seul indice toxicologique disponible, la CAA proposée par l'US-EPA pour les effets sur la reproduction par inhalation de 1,3-butadiène sera retenue.

⁶⁰ LEC_{01} = limite inférieure de l'intervalle de confiance de la concentration associée à une augmentation de 1 % du risque de cancer.

⁶¹ L'atrophie utérine observée uniquement avec de fortes doses d'exposition est probablement un effet secondaire de l'atrophie ovarienne. Les mécanismes à l'origine de cette atrophie ovarienne initiale sont mal connus mais de nombreux éléments montrent qu'ils sont induits par un métabolite du 1,3-butadiène (diepoxycide).

⁶² Les connaissances actuelles laissent à croire que cet effet est lié aux effets génotoxiques induits par l'exposition au 1,3-butadiène et ses métabolites [US-EPA, 2002].

⁶³ 1 ppm = 2,25 mg/m^3 [US-EPA, 2002].

⁶⁴ C'est à dire pour prendre en compte les effets potentiels liés à l'extrapolation à un niveau inférieur à 10 %.

4. Dioxyde d'azote

➤ **Court terme**

Les études chez l'animal montrent rarement d'effet pour des concentrations en NO₂ inférieures à 1 880 µg/m³ (1 ppm). Chez les personnes saines exposées au repos ou au cours d'activité légère pendant moins de 2 heures à une concentration de 4 700 µg/m³ (2,5 ppm), une réduction prononcée des fonctions pulmonaires apparaît. Généralement, ces sujets sains ne sont pas affectés par des concentrations de 1 ppm. Dans les études expérimentales, les personnes atteintes d'obstruction bronchique chronique sont légèrement affectées par une exposition de plus de trois heures à une concentration de 560 µg/m³ (0,3 ppm). Les asthmatiques sont les plus sensibles à cet effet puisqu'une réduction des fonctions pulmonaires est parfois obtenue après une exposition de 30 minutes à 0,3 ppm de NO₂. Ces résultats sont peu reproductibles et les mécanismes d'effets encore assez mal connus [OMS 1999].

Sur la base d'un LOAEL (365-565 µg/m³ ou 0,2 à 0,3 ppm) pour une diminution des fonctions pulmonaires observée chez les sujets asthmatiques et les patients souffrant de bronchopathie pulmonaire chronique obstructive, l'OMS recommande de ne pas dépasser la valeur moyenne horaire de 200 µg/m³ de NO₂. Un facteur d'incertitude de 2 a été retenu [OMS 1999].

Aucune autre instance ne proposant de VTR aiguë pour le dioxyde d'azote, la Valeur Guide de l'OMS sera retenue pour caractériser les risques liés à une exposition aiguë à ce polluant.

➤ **Long terme**

Effets cancérigènes

Les effets cancérigènes liés à une exposition chronique au NO₂ n'ont été évalués ni par le CIRC, ni par l'US-EPA.

Effets non cancérigènes

Chez l'animal, les expositions de longue durée peuvent induire des modifications au niveau cellulaire de l'appareil respiratoire jusqu'à des atteintes de type emphysème (à partir d'une concentration de 640 µg/m³). Des modifications biochimiques au niveau cellulaire peuvent survenir à partir de concentrations atmosphériques comprises entre 380 et 750 µg/m³.

Les études épidémiologiques ne fournissent pas de résultats aussi tranchés. Chez l'enfant de 5 à 12 ans, on observe une augmentation de 20 % des symptômes et maladies respiratoires pour une augmentation moyenne (sur deux semaines) de 28 µg/m³ de NO₂ dans l'air intérieur de l'habitation, sans pour autant clarifier si cet effet est dû à des pics d'exposition répétés (utilisation de cuisinière à gaz) ou à une exposition moyenne par semaine pour des niveaux de fond variant de 15 à 128 µg/m³.

Les études sur l'air extérieur indiquent, de manière convergente, une augmentation des symptômes respiratoires et une diminution de la fonction pulmonaire. Il est aussi difficile de savoir si ces effets sont liés aux expositions de longues ou de courtes durées. Les concentrations atmosphériques à partir desquelles les effets sanitaires peuvent apparaître sont de 50 à 75 µg/m³ en moyenne annuelle.

En l'absence d'autre VTR, la concentration moyenne annuelle dans l'air à ne pas dépasser (40 µg/m³) recommandée par l'OMS sera retenue. Elle a été établie afin de protéger la population des effets respiratoires liés aux expositions de longues durées [OMS 1999].

5. Formaldéhyde

➤ Court terme

Des études humaines ont permis à l'ATSDR de dériver une CAA pour les effets aigus liés à une exposition par voie respiratoire au formaldéhyde ($= 0,05 \text{ mg/m}^3$). L'agence américaine a retenu une étude chez des volontaires non-fumeurs exposés 2 heures par jour. Le LOAEL observé pour les effets respiratoires (irritation nasale objectivée par lavage nasal, éternuements...) est de $0,5 \text{ mg/m}^3$. Un facteur d'incertitude de 9 a été appliqué (3 pour l'utilisation d'un LOAEL, 3 seulement pour la variabilité dans l'espèce humaine, les effets ayant été observés chez des sujets potentiellement plus sensibles car présentant une hypersensibilité cutanée connue au formaldéhyde) [ATSDR 1999a].

Sur la base du plus petit NOAEL ($= 0,1 \text{ mg/m}^3$) observé pour les irritations de la gorge et du nez chez l'homme au cours d'études d'exposition contrôlée chez des volontaires, l'OMS a établi une Valeur Guide de $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ en moyenne sur 30 minutes. Aucun facteur d'incertitude n'a été retenu [OMS 1999] et la durée d'exposition des volontaires au cours de l'étude ayant permis d'établir cette Valeur Guide n'est pas précisée [OMS 2000].

Les modalités d'établissement de la CAA de l'OMS ne sont pas clairement explicitées. On note par exemple l'absence de facteur d'incertitude pour la variabilité dans l'espèce humaine. La CAA proposée par l'ATSDR, établie de façon plus transparente, sera donc préférée à celle de l'OMS selon le critère 1.

➤ Long terme

Effets cancérigènes

Le CIRC a classé le formaldéhyde comme cancérogène probable chez l'homme (2A) mais l'OMS ne propose pas d'ERU.

Les preuves de cancérogénicité limitées chez l'homme et suffisantes chez l'animal ont également conduit l'US-EPA à classer le formaldéhyde comme un cancérigène probable chez l'homme (B1). Neuf études épidémiologiques ont montré une association significative entre une exposition au formaldéhyde et une induction néoplasique respiratoire. Chez le rat et le hamster, une augmentation de l'incidence des tumeurs nasales a été observée après exposition au formaldéhyde par voie respiratoire. Un ERU pour la voie respiratoire ($= 1,3 \cdot 10^{-5} (\text{ } \mu\text{g/m}^3)^{-1}$) a été dérivé par l'agence américaine d'une étude chez des rats mâles [US-EPA 1998d].

Effets non cancérigènes

L'ATSDR propose une CAA chronique pour les effets non cancérigènes liés à une exposition au formaldéhyde ($= 0,01 \text{ mg/m}^3$). Elle dérive d'une étude en population professionnelle exposée durant 10 années chez qui ont été mises en évidence une irritation respiratoire (augmentation des lésions de l'épithélium nasal) et oculaire (LOAEL = 0,24 ppm). Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour l'utilisation d'un LOAEL, 10 pour la variabilité dans l'espèce humaine) [ATSDR 1999].

Seul indice toxicologique disponible, la CAA proposée par l'ATSDR pour les effets non cancérigènes du formaldéhyde sera retenue.

6. Monoxyde de carbone

➤ Court terme

Le CO est un gaz qui diffuse rapidement à travers les membranes alvéolaires, capillaires et placentaires. Il s'associe alors à l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (COHb). Le CO possède une affinité pour l'hémoglobine 250 fois plus forte que l'oxygène. La formation de COHb réduit le transport d'oxygène et cause des sous-oxygénations tissulaires à faible dose. A plus forte dose, les effets portent sur les organes les plus consommateurs en oxygène : cerveau, cœur, muscles et fœtus. L'empoisonnement au CO peut survenir à partir de 5 % de COHb chez le sujet sain avec pour effet des déficiences neurologiques immédiates et à long terme. Dans les essais expérimentaux avec des sujets atteints de maladies coronariennes un taux de 2,5 % de COHb peut provoquer une défaillance ventriculaire. Les niveaux de concentrations ambiantes couramment rencontrés dans les pays développés ont peu de chance de produire ce genre d'effet. On rappellera cependant que l'intoxication oxycarbonée domestique continue d'être à l'origine de 100 à 300 décès annuels en France.

Chez le sujet sain, la production endogène de CO donne un niveau de COHb variant entre 0,4 et 0,7 %. Pendant la grossesse, cette production endogène est augmentée. Elle conduit à des taux de COHb compris entre 0,7 et 2,5 % ; ces taux sont 10 à 15 % plus élevés chez le fœtus. Il existe une relation bien établie et probablement causale entre un faible poids de naissance et un niveau de COHb de 2 à 10%.

Selon l'OMS, la valeur de 2,5 % de COHb -valeur pouvant provoquer une défaillance cardiaque chez les sujets souffrant de maladie coronarienne-, ne peut être dépassée si les concentrations dans l'air ne dépassent pas [OMS 1999] :

- 10 mg/m³ en moyenne sur 8 h,
- 30 mg/m³ en moyenne sur 1 h,
- 60 mg/m³ en moyenne sur 30 minutes,
- 100 mg/m³ (= 90 ppm) en moyenne sur 15 minutes.

Seuls indices toxicologiques disponibles à ce jour, les valeurs proposées par l'OMS seront retenues pour caractériser les impacts sanitaires liés à une exposition aiguë aux rejets de CO par les gaz d'échappement des véhicules.

➤ Long terme

Effets cancérigènes

Le potentiel cancérigène du monoxyde de carbone n'a pas été évalué.

Effets non cancérigènes

Les études cliniques et épidémiologiques montrent que les expositions prolongées au CO contribuent à l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire et à la précocité des infarctus. Mieux connues chez le fumeur ou dans certaines professions, il reste difficile de les attribuer avec certitude à la présence de CO en raison de nombreux autres polluants présents. Le respect des concentrations atmosphériques recommandées par l'OMS pour les expositions de courte durée sera considéré comme protecteur aussi pour les effets à long terme [OMS, 1999].

Aucune autre instance ne propose à ce jour de VTR pour une exposition chronique au CO par voie respiratoire.

7. Particules diesel

➤ Court terme

Il n'existe pas de VTR pour une exposition aiguë par voie respiratoire aux particules diesel.

➤ Long terme

Effets cancérogènes

Le CIRC estime que les émissions diesel sont des cancérogènes probables pour l'homme (groupe 2A) [OMS 1999]. Des études sur la cancérogénicité par voie respiratoire des émissions de moteur diesel chez les rats ont montré que la phase gazeuse, c'est-à-dire dépourvue de particules, n'était pas cancérogène. En revanche, toutes les études sur des rats ont montré que les émissions de moteurs diesel avaient un effet cancérogène lorsque la concentration en particules était supérieure à 2 mg/m³. Aucun effet similaire n'a été observé chez les hamsters et les souris. Lors d'études intra-trachéales, les particules présentes dans les émissions des moteurs diesels induisent des tumeurs. On ne sait pas avec certitude si la cancérogénicité des émissions des moteurs diesels est due à un mécanisme faisant intervenir ou non des réactions au niveau de l'ADN (ou à un mécanisme mixte) [EHC 1996a].

Les études épidémiologiques chez des populations exposées professionnellement (cheminots, ouvriers des garages...) ont montré que le risque relatif de cancer du poumon (et dans une moindre mesure de cancer vésical) lié à une exposition aux échappements des moteurs diesel est généralement faible. Il est influencé par les effets des facteurs de confusion non évalués et la difficulté de tenir suffisamment compte des facteurs de confusion reconnus. Globalement, l'OMS estime que les émissions des moteurs diesel sont probablement cancérogènes pour l'homme mais elle considère toutefois qu'elle ne dispose d'aucune donnée quantitative chez l'homme permettant d'évaluer le risque [EHC 1996a].

Les résultats des études épidémiologiques étant jugés insuffisants, l'OMS a eu recours à des données provenant d'études animales pour évaluer le risque cancérogène d'une exposition aux émissions de moteurs diesels. Plusieurs études d'inhalation à long terme chez des rats ont montré le développement de cancers pulmonaires à partir d'une exposition à 2 mg/m³. L'ERU par inhalation proposé par l'OMS par un modèle linéarisé multi-étapes⁶⁵ est de 3,4 10⁻⁵ (µg/m³)⁻¹ (moyenne géométrique de quatre estimations comprises entre 1,6 10⁻⁵ et 7,1 10⁻⁵ (µg/m³)⁻¹) [EHC 1996a].

Pour sa part, l'US-EPA a très récemment ré-évalué le pouvoir cancérogène des gaz d'échappement des moteurs diesel⁶⁶ [US-EPA 2003b]. Elle estime que les émissions diesel sont des cancérogènes probables chez l'homme par inhalation⁶⁷. Il existe des preuves fortes mais non suffisantes d'une association causale entre l'exposition aux émissions diesel et l'augmentation du risque de cancer pulmonaire parmi les populations professionnelles exposées à ces échappements ; de plus, l'activité mutagène des émissions diesel et notamment des composés organiques adsorbés sur la phase particulaire a été mise en évidence dans les études expérimentales. Enfin, il existe des preuves évidentes chez les rongeurs du pouvoir cancérogène des particules diesel, notamment des composés organiques qu'elles contiennent, pour d'autres voies d'exposition (cutanée, intratrachéale, intraperitonéale). Cependant,

⁶⁵ Un autre modèle de type biologique a fourni une valeur similaire d'ERU, en prenant pour hypothèse que les particules émises par les moteurs diesels agissent à faibles concentrations sur la prolifération cellulaire ou l'initiation du processus de transformation [EHC, 1996a].

⁶⁶ Les émissions des véhicules diesel étant un mélange complexe de gaz et de particules, l'agence américaine distingue bien les effets liés aux émissions diesel (gaz + particules), à la phase gazeuse seule ou à la phase particulaire seule. Les particules diesel sont composées de particules de carbone élémentaire sur lesquelles sont adsorbés des composés organiques. Elles sont le paramètre le plus fréquemment mesuré et utilisé dans les études expérimentales pour caractériser les émissions de véhicules diesel.

⁶⁷ Selon la nouvelle méthode d'évaluation du pouvoir cancérogène des substances chimiques adoptée par l'US-EPA, les émissions diesel sont classées comme « *Likely to be carcinogenic to humans* ».

l'agence américaine ne propose pas de VTR pour les effets cancérigènes des émissions diesel car elle considère que les données actuellement disponibles sont de qualité insuffisante pour développer une relation dose-réponse.

Effets non cancérigènes

L'US-EPA propose une CAA (= $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) pour les effets non cancérigènes de la phase particulaire des émissions des véhicules diesels [US-EPA 2003b]. Cette CAA, qui a fait l'objet d'une ré-évaluation très récemment publiée, confirme la valeur numérique proposée en 1993 par l'agence américaine⁶⁸ pour les particules diesel.

Basée sur une étude chronique chez le rat ayant mis en évidence des effets respiratoires liés à l'inhalation de particules diesel (modifications histologiques, inflammation), cette CAA est construite à l'aide de modèles mathématiques de déposition pulmonaire et de clairance des particules diesel. Ces modèles posent l'hypothèse que pour des dépôts surfaciques alvéolaires identiques chez le rat et l'homme (mg de particules/cm²), les effets associés sont similaires dans les deux espèces⁶⁹. Ce modèle a d'abord été utilisé pour estimer le dépôt particulaire associé au NOAEL (= $0,46 \text{ mg}/\text{m}^3$) observé chez des rats exposés 16 h/j, 6 j/sem pendant 2 ans. Il a ensuite permis d'estimer pour une exposition continue la concentration équivalente chez l'homme (NOAEL_{HEC} = $0,144 \text{ mg}/\text{m}^3$) induisant le même dépôt particulaire alvéolaire que chez les rats. Un facteur d'incertitude de 30 a ensuite été appliqué au NOAEL_{HEC} pour prendre en compte la transposition de l'animal à l'homme (FI = 3 seulement car un équivalent de dose chez l'homme a été calculé à l'aide d'un modèle dosimétrique permettant de prendre en compte les différences pharmacocinétiques entre le rat et l'homme : ce facteur d'incertitude de 3 permet de prendre en compte les éventuelles différences entre les deux espèces en terme de pharmacodynamique) et la variabilité dans l'espèce humaine (FI = 10) [US-EPA 2003b].

Pour caractériser le risque non cancérigène lié aux particules diesel, l'OMS a également établi une Valeur Guide pour la population générale à l'aide d'un modèle dosimétrique : à partir de la dose de particules sans effet pour le rat (NOAEL = $0,41 \text{ mg}/\text{m}^3$), la dose équivalente sans effet chez l'homme (NOAEL_{HEC}) a été estimée par ce modèle d'ajustement dosimétrique à $0,139 \text{ mg}/\text{m}^3$; l'application d'un facteur d'incertitude de 25 a conduit à une Valeur Guide de $5,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [EHC 1996a]. La décomposition des facteurs d'incertitude retenus n'est pas présentée.

Construites toutes les deux à partir d'études animales et d'un ajustement dosimétrique permettant d'estimer les concentrations équivalentes chez l'homme, les CAA proposées par l'OMS et l'US-EPA ont des valeurs numériques très proches l'une de l'autre. En raison d'une part du manque de transparence sur les facteurs d'incertitude retenus par l'OMS, et d'autre part de l'actualisation très récente du calcul de la VTR de l'US-EPA, l'indice toxicologique proposé par l'agence américaine sera retenu.

⁶⁸ Dans l'ancien mode de calcul de la VTR, un ajustement dosimétrique permettait d'extrapoler le NOAEL observé au cours des études animales (= $0,46 \text{ mg}/\text{m}^3$) à l'homme (NOAEL_{HEC} = $0,155 \text{ mg}/\text{m}^3$). Cet ajustement était réalisé à l'aide d'un modèle mathématique prenant en compte les taux de déposition et de rétention particulaire chez l'animal et l'homme, ce qui permettait de réduire l'imprécision due à la transposition inter-espèces des doses. Un facteur d'incertitude de 30 était appliqué au NOAEL_{HEC} (10 pour la protection de populations humaines sensibles, 3 seulement pour la transposition animal-homme en raison de l'ajustement dosimétrique).

⁶⁹ Les paramètres physiologiques pris en compte par l'US-EPA pour une exposition humaine minimale de 70 ans sont :

- rats : poids corporel = 300 g ; surface pulmonaire totale = 4090 cm²
- homme (25 ans) : surface pulmonaire totale = 627 000 cm² ; volume tidal = 0,926 l ; fréquence respiratoire = 15 /min ; volume respiratoire quotidien = 20 m³

11. ANNEXE 3 – DONNEES INRETS

ANNEXE 3

DONNEES INRETS DISTRIBUTION DES VEHICULES PAR CATEGORIE

Tableau 49 : distribution du parc roulant de véhicules particuliers

| Motorisation | cylindrées | Classe technologique | Distribution (%) |
|------------------------------|-------------|-------------------------------|------------------|
| ESSENCE | < 1,4 l | PRE ECE | 0,00 |
| | | Pré-Euro I | 0,00 |
| | | ECE 15/03 | 0,01 |
| | | ECE 15/04 | 0,39 |
| | | Pré-Euro I amélioré | 0,00 |
| | | Euro I-91/441/EEC | 0,93 |
| | | Euro II-94/12/EC | 1,93 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000 | 4,56 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005 | 5,10 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |
| | 1,4 – 2,0 l | PRE ECE | 0,00 |
| | | Pré-Euro I | 0,00 |
| | | ECE 15/03 | 0,00 |
| | | ECE 15/04 | 0,15 |
| | | Pré-Euro I amélioré | 0,00 |
| | | Euro I-91/441/EEC | 0,37 |
| | | Euro II-94/12/EC | 1,29 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000 | 3,66 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005 | 5,32 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |
| | > 2,0 l | PRE ECE | 0,00 |
| | | Pré-Euro I | 0,00 |
| | | ECE 15/03 | 0,00 |
| | | ECE 15/04 | 0,02 |
| | | Pré-Euro I amélioré | 0,00 |
| | | Euro I-91/441/EEC | 0,04 |
| | | Euro II-94/12/EC | 0,97 |
| Euro III-98/69/EC étape 2000 | | 4,21 | |
| Euro IV-98/69/EC étape 2005 | | 7,61 | |
| Euro V (post 2005) | | 0,00 | |
| DIESEL | < 2,0 l | Pré-Euro I | 0,70 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 2,07 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 3,63 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 11,04 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 17,67 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |
| | > 2,0 l | Pré-Euro I | 0,00 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 0,54 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 3,05 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 10,32 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 14,15 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |

Tableau 50 : distribution du parc roulant de véhicules utilitaires légers (< 3,5 t)

| Motorisation | cylindrées | Classe technologique | Distribution (%) |
|--------------|------------|-------------------------------|------------------|
| ESSENCE | < 3,5 t | Pré-Euro I | 0,22 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 0,17 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 0,23 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 0,03 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 0,00 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |
| DIESEL | < 3,5 t | Pré-Euro I | 2,64 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 3,90 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 8,09 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 28,76 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 55,97 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |

Tableau 51 : distribution du parc roulant de véhicules utilitaires lourds (> 3,5 t)

| Motorisation | cylindrées | Classe technologique | Distribution (%) |
|-------------------------------|-------------|-------------------------------|------------------|
| DIESEL | 3,5 – 7,5 t | Pré-Euro I | 0,02 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 0,05 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 0,23 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 0,75 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 0,80 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,35 |
| | 7,5-16 t | Pré-Euro I | 0,07 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 0,74 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 2,45 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 2,43 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 0,22 |
| | | Euro V (post 2005) | 0,00 |
| | 16-32 t | Pré-Euro I | 0,07 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 0,21 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 4,30 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 11,19 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 11,24 |
| | | Euro V (post 2005) | 4,71 |
| | > 32 t | Pré-Euro I | 0,05 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 0,93 |
| Euro II-94/12/EC) | | 8,36 | |
| Euro III-98/69/EC étape 2000) | | 21,58 | |
| Euro IV-98/69/EC étape 2005) | | 21,06 | |
| Euro V (post 2005) | | 8,21 | |

Tableau 52 : distribution du parc roulant de cars et bus urbains

| Motorisation | cylindrées | Classe technologique | Distribution (%) |
|--------------|------------|-------------------------------|------------------|
| DIESEL | NA | Pré-Euro I | 8,09 |
| | | Euro I-91/441/EEC) | 8,35 |
| | | Euro II-94/12/EC) | 25,50 |
| | | Euro III-98/69/EC étape 2000) | 30,45 |
| | | Euro IV-98/69/EC étape 2005) | 20,73 |
| | | Euro V (post 2005) | 6,88 |

Tableau 53 : distribution du parc roulant de deux-roues

| Motorisation | cylindrées | Classe technologique | Distribution (%) |
|-------------------------|-------------------------|----------------------|------------------|
| ESSENCE (Mopeds) | 2 temps < 50 cc | Pré-Euro 97/24 | 0,01 |
| | | 97/24/EC étape 1999 | 7,51 |
| | | 97/24/EC étape 2000 | 18,83 |
| ESSENCE (motorcycle) | 2 temps > 50 cc | Pré-Euro 97/24 | 0,01 |
| | | 97/24/EC étape 1999 | 18,20 |
| | 4 temps < 250 cc | Pré-Euro 97/24 | 0,00 |
| | | 97/24/EC étape 1999 | 0,81 |
| | 4 temps 250 – 750 cc | Pré-Euro 97/24 | 0,01 |
| | | 97/24/EC étape 1999 | 30,47 |
| | 4 temps > 750 cc | Pré-Euro 97/24 | 0,01 |
| 97/24/EC étape 1999 | | 24,14 | |