Santé Canada Health Canada

Votre santé et votre sécurité… notre priorité. *Your health and safety… our priority.*

Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence

Canada

Santé Canada est le ministère fédéral qui aide les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Nous évaluons l'innocuité des médicaments et de nombreux produits de consommation, aidons à améliorer la salubrité des aliments et offrons de l'information aux Canadiennes et aux Canadiens afin de les aider à prendre de saines décisions. Nous offrons des services de santé aux peuples des Premières nations et aux communautés inuites. Nous travaillons de pair avec les provinces pour nous assurer que notre système de santé répond aux besoins de la population canadienne.

Also available in English under the title:
Human Health Risk Assessment for Gasoline Exhaust

Pour obtenir plus d'information, veuillez communiquer avec :

Santé Canada
Indice de l'adresse 0900C2
Ottawa (Ontario) K1A 0K9
Tél. : 613-957-2991
Sans frais : 1-866-225-0709
Téléc. : 613-941-5366
ATS : 1-800-465-7735
Courriel : publications@hc-sc.gc.ca

On peut obtenir, sur demande, la présente publication en formats de substitution.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par la ministre de Santé Canada, 2017

Date de publication : Novembre 2017

La présente publication peut être reproduite sans autorisation pour usage personnel ou interne seulement, dans la mesure où la source est indiquée en entier.

Cat. : H144-52/2017F-PDF
ISBN : 978-0-660-23751-0
Pub. : 170280

Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence

Rédigé par :

Section de l'évaluation des carburants
Bureau de la qualité de l'eau et de l'air
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs
Santé Canada

Novembre 2017

Auteurs :

Nick Charman, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada
Nigel Edmonds, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada
Marika Egyed, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada
Liane Eng, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada
Benny Ling, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada
Carlyn Matz, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada
Mathieu Rouleau, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada

Contributeurs :

Serge Lamy, Division de l'évaluation des effets de l'air sur la santé, Santé Canada
David Stieb, Division d'études sur la population, Santé Canada
Brett Taylor, Section des inventaires et rapports sur les polluants, Environnement et Changement climatique Canada
Sophie Cousineau, Section des usages en modélisation de la qualité de l'air, Environnement et Changement climatique Canada
Annie Duhamel, Section des usages en modélisation de la qualité de l'air, Environnement et Changement climatique Canada
Mourad Sassi, Section des usages en modélisation de la qualité de l'air, Environnement et Changement climatique Canada
Calin Zaganescu, Section des usages en modélisation de la qualité de l'air, Environnement et Changement climatique Canada

Table des matières

Liste des tableaux vi
Liste des figures vi
Liste des abréviations vii
Sommaire exécutif ix
Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence 1
Partie A – Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence 3
1 Essences, moteurs à essence et émissions 3
2 Exposition aux gaz d'échappement des moteurs à essence 8
3 Effets sur la santé des gaz d'échappement des moteurs à essence 12
3.1 Poids de la preuve pour la détermination de la causalité 13
3.1.1 Cancérogénicité 15
3.1.2 Effets respiratoires 26
3.1.3 Effets cardiovasculaires 33
3.1.4 Effets immunologiques 38
3.1.5 Effets sur la reproduction et le développement 41
3.1.6 Effets sur le système nerveux central 45
4 Conclusions 46
5 Incertitudes et lacunes principales 49
Partie B – Évaluation des impacts sur la santé des émissions de véhicules et moteurs à essence 51
6 Émissions des sources mobiles à essence au Canada 52
7 Impacts des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route sur la qualité de l'air . 56
7.1 Impacts associés aux émissions des sources mobiles à essence 58
7.1.1 Ozone 58
7.1.2 Particules fines 59
7.1.3 Dioxyde d'azote 60
7.1.4 Monoxyde de carbone 61
7.1.5 Produits aérotoxiques 62
7.2 Résultats par division de recensement canadienne 63
8 Évaluation des impacts sur la santé des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route 66
8.1 Impacts sur la santé de la population associés aux principaux contaminants atmosphériques .. 66
8.2 Risques pour la santé de la population associés aux aérotoxiques 72
8.2.1 Risque excédentaire à vie de cancer associé à l'exposition aux aérotoxiques 72
8.2.2 Risques par inhalation non liés au cancer 74
8.3 Discussion 76
9 Incertitudes et lacunes principales 79

10 Conclusions 81
Références 85

Liste des tableaux

Tableau 3-1. Poids de la preuve pour la détermination de la causalité 14

Tableau 6-1. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques de sources anthropiques au Canada en 2015 53
Tableau 6-2. Émissions de polluants atmosphériques provenant de l'utilisation de véhicules routiers et de moteurs hors route à essence par province et territoire, en 2015 54
Tableau 6-3. Émissions canadiennes pour différentes catégories de sources et contributions nationales provenant de sources sur route et hors route, 2015 55

Tableau 7-1. Contributions des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations moyennes nationales et provinciales pondérées selon la population pour les $PM_{2,5}$, le NO_2, l'O_3 estival et le CO en 2015 – AURAMS 65

Tableau 8-1. Variation moyenne de la fréquence des effets sur la santé et de l'évaluation économique (en milliers de dollars) associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 – OEAQA 69
Table 8-2. Variation moyenne de la fréquence des effets sur la santé et de l'évaluation économique (en milliers de dollars) associées aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route au Canada en 2015 – OEAQA 70
Tableau 8-3. Comparaison des estimations nationales des incidences selon l'effet sur la santé en 2015, pour les émissions de sources mobiles à essence sur route et sur route et hors route combinées 71
Tableau 8-4. Coûts et nombre de mortalités prématurées associés à tous les polluants ($PM_{2,5}$, O_3, NO_2, CO) au Canada en 2015, reliés aux émissions de véhicules à essence sur route et aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route 72
Tableau 8-5. Estimations de la moyenne du risque excédentaire de cancer au Canada associé à une exposition pendant toute la vie à des concentrations ambiantes d'aérotoxiques à partir des risques unitaires établis par Santé Canada, d'après les simulations AURAMS pour 2015 74
Tableau 8-6. Concentrations de référence non cancérogènes et systèmes cibles pour les aérotoxiques modélisés à l'aide du modèle AURAMS 76

Liste des figures

Figure 7-1. Contributions nettes aux concentrations maximales quotidiennes moyennes d'O_3 durant l'été associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 59
Figure 7-2. Contributions nettes aux concentrations annuelles moyennes de $PM_{2,5}$ associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 60
Figure 7-3. Contributions nettes aux concentrations moyennes annuelles de NO_2 associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 61
Figure 7-4. Contributions nettes à la moyenne annuelle des maximums quotidiens des concentrations de CO associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 61
Figure 7-5. Contributions nettes aux concentrations moyennes annuelles de benzène associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 62
Figure 7-6. Contributions nettes aux concentrations moyennes annuelles de formaldéhyde associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 63

Liste des abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
ARNm	acide ribonucléique messager
AURAMS	système régional unifié de modélisation de la qualité de l'air (*A Unified Regional Air Quality Modelling System*)
BTEX	benzène, toluène, éthylbenzène et xylènes
CI	cardiopathie ischémique
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CN	carbone noir
COV	composé organique volatil
COX-2	cyclooxygénase
CRf	concentration de référence
DR	division de recensement
DRO	dérivé réactif de l'oxygène
E_2	17β-estradiol
ECCC	Environnement et Changement climatique Canada
ECG	électrocardiogramme
EGEE	extrait de GEE obtenu à l'aide d'un solvant organique
FCR	fonction concentration-réponse
FE_{NO}	fraction expirée du monoxyde d'azote
FNA	facteur natriurétique auriculaire
GED	gaz d'échappement des moteurs diesel
GEE	gaz d'échappement des moteurs à essence
GPx	glutathion peroxydase
GSH	glutathion
GST	glutathion *S*-transférase
HAP	hydrocarbure aromatique polycyclique
HC	hydrocarbure
HCNM	hydrocarbure non méthanique
HO-1	hème oxygénase 1
HR	rapport de risques (*hazard ratio*)
HVR	hyperréactivité des voies respiratoires
IC	intervalle de confiance
IDE	injection directe d'essence
IEPA	Inventaire des émissions de polluants atmosphériques
Ig	immunoglobulines (p. ex. IgE, IgG_1, IgG_{2a})
IIQ	intervalle interquartile
IL	interleukine (p. ex. IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12, IL-13, IL-1β, IL-1α)
IR	indice de risque
IT	intratrachéal
JPN	jour postnatal
LCPE 1999	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*
LDH	lactate déshydrogénase
LLA	leucémie lymphoblastique aiguë
LLBA	liquide de lavage broncho-alvéolaire
LMA	leucémie myéloblastique aiguë
LNH	lymphome non-hodgkinien

MA	macrophage alvéolaire
MAC	Moteur à allumage commandé
MCh	méthacholine
MEP	matrice d'exposition professionnelle
MIP-2	protéine inflammatoire des macrophages de type 2
MMP	métalloprotéinase matricielle
MPOC	maladie pulmonaire obstructive chronique
NOx	oxydes d'azote
OEAQA	Outil pour évaluer les avantages d'une meilleure qualité de l'air
ONGC	Office des normes générales du Canada
p.c.	poids corporel
PAC	phosphatase acide
PAL	phosphatase alcaline
PCA	principaux contaminants atmosphériques
PGEE	particules des gaz d'échappement de moteurs à essence
PM	matière particulaire
$PM_{2,5}$	matière particulaire fine
ppb	parties par milliard
ppm	parties par million
PUF	particule ultrafine
QR	quotient de risque (*hazard quotient*)
RC	rapport des cotes (*odds ratio*)
RNM	ratio normalisé de mortalité
RR	risque relatif (*risk ratio*)
SNPA	surveillance nationale de la pollution atmosphérique
SOD	superoxyde dismutase
SRAT	substances réactives à l'acide thiobarbiturique
TNF-α	facteur de nécrose tumorale alpha
UPGF	usure des pneus et des garnitures de frein
US EPA	Agence de protection de l'environnement des États-Unis (*United States Environmental Protection Agency*)
UTES	Étude sur l'exposition liée au transport en milieu urbain (*Urban Transportation Exposure Study*)
VLe	véhicule léger
VLo	véhicule lourd

Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence

Sommaire exécutif

Les moteurs à essence – à allumage commandé ou à étincelles – sont utilisés dans l'ensemble du Canada. Ils sont utilisés dans 92 % des véhicules routiers et 87 % des moteurs ou de l'équipement hors route. Il est raisonnable de supposer que l'exposition aux gaz d'échappement des moteurs à essence (GEE) est quasi généralisée, particulièrement pour les Canadiens vivant en région urbaine ou à proximité d'une route principale. Selon les estimations, près de deux millions de personnes vivent dans un rayon de 50 mètres d'une route principale au Canada. Les GEE sont un mélange complexe et très variable de polluants particulaires et gazeux, dont la composition dépend de nombreux facteurs tels que la qualité du carburant, le type de moteur, les technologies de réduction de la pollution, les conditions d'utilisation du véhicule et la température ambiante. Les GEE sont une source importante de principaux contaminants atmosphériques considérés comme ayant des effets nocifs sur la santé humaine et qui comprennent la matière particulaire fine ($PM_{2,5}$), l'ozone troposphérique (O_3), le dioxyde d'azote (NO_2), les composés organiques volatils (COV) et le monoxyde de carbone (CO). Les GEE se composent en outre d'aérocontaminants toxiques considérés comme cancérogènes à l'échelle internationale, dont le benzène et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP).

L'essence, de même que les véhicules et les moteurs à essence sont assujettis à plusieurs règlements fédéraux qui ont contribué à réduire les émissions de polluants atmosphériques provenant des sources mobiles, ce qui représente un important pas en avant sur le plan de gestion de la qualité de l'air au Canada et de la protection de la santé humaine. Toutefois, compte tenu du nombre de véhicules et de moteurs utilisés, de la distribution par âge des parcs de véhicules en usage ainsi que du nombre de kilomètres parcourus par les Canadiens, les moteurs à essence demeurent une source clé de pollution atmosphérique. Les effets nocifs pour la santé des différents polluants présents dans les GEE ou découlant des émissions primaires de ces gaz d'échappement (p. ex. $PM_{2,5}$, O_3, NO_2, benzène et HAP) sont bien caractérisés dans la littérature scientifique. Ces polluants posent, entre autres, un risque accru de mortalité cardiorespiratoire, de morbidité cardiorespiratoire et de cancer.

Le présent rapport est une analyse exhaustive des effets nocifs potentiels pour la santé humaine associés à l'utilisation de l'essence au Canada. Deux approches distinctes sont utilisées. La partie A présente une évaluation des études scientifiques portant sur les effets sur la santé de l'exposition aux GEE en tant que mélange. Les études portant sur les effets sur la santé de chaque composant des GEE (p. ex. les $PM_{2,5}$ et le benzène) ne sont pas prises en compte, puisque ces substances ont fait l'objet d'examens approfondis dans le cadre d'autres projets de Santé Canada. La partie B présente une évaluation quantitative de la contribution des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations de différents polluants atmosphériques au Canada, ainsi que des impacts sur la santé de la population associés à ces contributions additionnelles. L'analyse des impacts sur la santé présentée dans la partie B se veut un complément de la méthode traditionnelle d'évaluation des risques utilisée dans la partie A. La partie B se fonde sur des estimations quantitatives reconnues du risque d'impacts indésirables sur la santé lié aux changements graduels dans les concentrations atmosphériques de polluants.

Selon l'analyse du poids de la preuve dans la partie A de l'évaluation, il est conclu que les données des études portant sur les effets sur la santé des GEE comme mélange sont limitées, tant sur le plan de la qualité que sur le plan de la quantité. Il est intrinsèquement difficile d'examiner les effets sur la santé

des GEE comme mélange dans les études épidémiologiques, puisque la majorité des populations sont exposées à la fois aux gaz d'échappement de moteurs à essence et de moteurs diesel, et qu'il n'a pas été possible d'établir un marqueur de substitution unique de l'exposition aux GEE. Dans l'ensemble, les données des études portant sur la part des effets indésirables sur la santé (cancer et effets cardiovasculaires, immunologiques, reproductifs, développementaux et neurologiques) attribuables aux GEE sont insuffisantes. Les données disponibles semblent indiquer que les GEE affectent le système respiratoire, ce qui est cohérent avec les effets connus de la pollution de l'air sur la santé, à laquelle contribuent les GEE. Les données sur les GEE comme mélange sont toutefois limitées et des études plus approfondies s'imposent. Ces liens de causalité ne changent rien au fait que certains composants des GEE sont des agents cancérogènes connus et caractérisés, comme le benzène et les HAP, tandis que d'autres ont des effets non cancérogènes bien connus.

Les analyses de la partie B ont été réalisées de façon séquentielle : 1) estimation des émissions attribuables aux véhicules routiers et aux usages hors route à essence au Canada; 2) estimation des répercussions de ces émissions sur les concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$, de NO_2, d'O_3, de CO, de dioxyde de soufre (SO_2), de benzène, de formaldéhyde et d'acétaldéhyde au pays à l'aide de modèles de la qualité de l'air; 3) estimation des impacts sur la santé de la population ou des risques pour la population découlant de la contribution additionnelle des émissions des moteurs à essence aux concentrations de ces polluants dans l'air ambiant. La modélisation portait sur l'année civile 2015.

Les sources mobiles à essence sur route et hors route sont responsables d'importantes émissions de polluants atmosphériques (par exemple, 11 % des émissions d'ozydes d'azote (NOx), 67 % des émissions de CO et 20 % des émissions de COV), surtout dans les zones urbaines peuplées. Ces zones, où réside une grande proportion de la population canadienne, sont caractérisées par un fort taux d'utilisation de véhicules personnels. En outre, les véhicules routiers à essence sont à l'origine de 98 % des émissions de CO, de 46 % des émissions de NOx, de 28 % des émissions de $PM_{2,5}$, de 83 % des émissions de SO_2 et de 91 % des émissions de COV provenant de l'ensemble des véhicules routiers (tous les types de carburants). Les moteurs et véhicules à essence non routiers contribuent pour 94 % des émissions de CO, 14 % des émissions de NOx, 27 % des émissions de $PM_{2,5}$, 32 % des émissions de SO_2 et 89 % des émissions de COV provenant de l'ensemble des moteurs et des véhicules hors route (tous les types de carburants).

Les résultats de la modélisation de la qualité de l'air indiquent que les émissions des moteurs à essence influencent les concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$, de NO_2, d'O_3 et de CO. Les émissions des véhicules routiers à essence contribuent aux concentrations de polluants atmosphériques dans les zones urbaines (p. ex. Vancouver, Calgary, Winnipeg, Toronto et Montréal) et le long des principaux axes routiers. Plus précisément, il est estimé que les émissions des véhicules routiers à essence contribuent pour 0,5 à 2 microgrammes par mètre cube ($\mu g/m^3$) aux concentrations de $PM_{2,5}$, pour 0,5 à 5,5 parties par milliard (ppb) aux concentrations de NO_2 et pour 100 à plus de 500 ppb aux concentrations de CO dans les zones urbaines et à proximité de celles-ci. Les émissions des véhicules routiers à essence entraînent une réduction des concentrations estivales d'O_3 de 0,01 à 4 ppb dans les grands centres urbains et une augmentation des concentrations estivales d'O_3 de 0,5 à 4 ppb dans les zones environnantes. Ces effets apparemment opposés sont dus aux réactions photochimiques complexes entre l'O_3 et le NOx, et aux répercussions connexes des concentrations élevées de NOx dans les centres urbains. L'influence des émissions provenant des moteurs à essence hors route sur les concentrations de polluants atmosphériques semble plus répartie géographiquement, affectant la qualité de l'air tant dans les régions urbaines que dans les régions rurales, mais semble moins importante que celle des émissions provenant des véhicules routiers à essence.

Les effets sur la santé des polluants atmosphériques individuels sont bien reconnus par Santé Canada et d'autres agences à l'échelle internationale. Selon l'analyse réalisée, les émissions des moteurs à essence sur route et hors route, par leur contribution aux concentrations des principaux contaminants atmosphériques dans l'air ambiant, entraînent des impacts notables sur la santé de la population de même que des coûts sociétaux importants au Canada. Pour l'année civile 2015, les émissions des véhicules routiers à essence sont associées à 700 décès prématurés (coût estimé de 5,0 milliards de dollars). De ce nombre, 69 %, 20 %, 6 % et 5 % sont attribuables aux concentrations de $PM_{2,5}$, de NO_2, de CO et d'O_3 dans l'air ambiant, respectivement. Les émissions des moteurs à essence sur route et hors route sont quant à elles associées à 940 décès prématurés (coût estimé de 6,8 milliards de dollars). De ce nombre, 66 %, 17 %, 11 % et 6 % sont attribuables aux concentrations de $PM_{2,5}$, de NO_2, d'O_3 et de CO dans l'air ambiant, respectivement. Les indicateurs de mortalité examinés découlent de l'exposition aiguë et de l'exposition chronique aux polluants atmosphériques et comprennent les décès liés à des causes cardiovasculaires, respiratoires et au cancer du poumon. Les émissions des moteurs à essence sont aussi liées à des jours de symptômes respiratoires aigus, des jours d'activité restreinte, des jours de symptômes d'asthme, des admissions à l'hôpital, des visites aux urgences, des épisodes de bronchite aiguë chez les enfants et des cas de bronchite chronique chez les adultes à l'échelle du Canada. En 2015, le coût total pour la société associé aux émissions des moteurs à essence sur route et hors route est estimé à 7,3 milliards de dollars.

Santé Canada a précédemment réalisé une analyse similaire des effets sur la santé des émissions des moteurs diesel sur route et hors route au Canada, pour l'année 2015 toujours. Selon les estimations, les émissions des moteurs diesel sur route sont associées à 320 décès prématurés et les émissions sur route et hors route combinées à 710 décès prématurés. Les effets sur la santé de la population des émissions des moteurs à essence seraient donc plus importants que ceux des émissions des moteurs diesel, selon ces analyses par modélisation. Ces constatations font ressortir le rôle important que jouent les émissions des moteurs à essence dans la pollution atmosphérique, y compris la contribution des NOx et des COV à la production secondaire de $PM_{2,5}$. Elles indiquent par ailleurs que la répartition géographique des sources d'émissions à essence correspond à celle des populations humaines, ce qui augmente l'exposition de ces dernières.

Au Canada, les récentes modifications apportées au *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*[1], au *Règlement sur le soufre dans l'essence*[2] et au *Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé*[3], permettront de réduire les émissions de polluants atmosphériques provenant des moteurs à essence au cours des dix prochaines années et auront des effets positifs sur la santé de la population. Ces modifications n'ont pas été prises en compte dans l'analyse, qui ciblait l'année 2015.

Le rapport d'évaluation a été rédigé dans le but de fournir aux autorités, aux organismes de réglementation et aux décideurs canadiens une évaluation exhaustive des effets potentiels sur la santé des émissions provenant des moteurs à essence[4]. Il vise à appuyer les efforts qui seront déployés pour réduire les émissions et les impacts sur la santé de la population associés à cette source clé de pollution

[1] http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=65
[2] http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=223
[3] http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=81
[4] Le contenu du présent document repose sur l'information présentée dans un document à l'appui exhaustif de Santé Canada.

atmosphérique au Canada. Dans l'ensemble, il est conclu que les émissions provenant des véhicules et des moteurs à essence sur route et hors route présentent toujours un risque pour la santé humaine au Canada.

Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence

Les moteurs à essence font partie intégrante du mode de vie nord-américain; ils sont présents sur toutes les voies de circulation, dans tous les quartiers. Alimentés principalement par de l'essence produite à partir de pétrole, ces moteurs à combustion interne sont également appelés moteurs à allumage commandé (MAC) ou à étincelles parce qu'une étincelle est nécessaire pour amorcer le processus de combustion. Les MAC ont été inventés en Europe à la fin des années 1800, et sont encore couramment utilisés de nos jours à plusieurs fins. Au Canada, ainsi que dans l'ensemble de l'Amérique du Nord, ces moteurs sont principalement utilisés dans les voitures à passagers, les camions légers et les motocyclettes. Parmi les autres utilisations, mentionnons divers usages hors route, comme des véhicules tout-terrain, des motoneiges, des moteurs hors-bord pour bateaux et du matériel pour pelouses et jardins. Au Canada, les véhicules à essence représentent 92 % (22,2 millions de véhicules) des véhicules routiers et 87 % (13,6 millions) des moteurs et du matériel hors route.

Les gaz d'échappement des moteurs à essence (GEE) constituent un mélange complexe de polluants particulaires et gazeux. Même si les émissions d'un seul moteur à essence peuvent être relativement faibles et qu'elles aient été considérablement réduites au fil du temps grâce à la réglementation, les GEE contribuent à la pollution atmosphérique au Canada en raison de la forte présence de moteurs à essence dans les véhicules routiers et le matériel hors route. Comme les moteurs à essence sont utilisés partout au Canada, leurs émissions sont omniprésentes et l'exposition humaine aux émissions de sources mobiles à essence est généralisée. Les GEE sous forme de mélange et les composants individuels des GEE ont été étudiés afin de déterminer leurs répercussions sur la santé humaine.

Les polluants atmosphériques, y compris ceux émis par des moteurs à essence ou produits de façon secondaire dans l'atmosphère à partir des émissions primaires, sont associés à des impacts néfastes sur la santé de la population. Les GEE sont une source importante de principaux contaminants atmosphériques (PCA), y compris la matière particulaire fine primaire et secondaire ($PM_{2,5}$), l'ozone (O_3) et le dioxyde d'azote (NO_2), dont les effets sur la santé ont été étudiés de façon exhaustive dans les publications scientifiques. Ces polluants atmosphériques ont été examinés en profondeur ailleurs par Santé Canada (Santé Canada 2013, 2016a) et d'autres organismes de réglementation internationaux. Il est reconnu que ces polluants atmosphériques mènent à des effets nocifs sur la santé, tels que la mortalité cardiorespiratoire, l'exacerbation de l'asthme et les hospitalisations connexes, et les troubles cardiaques. Il importe de souligner que les études indiquent l'absence d'un seuil d'exposition associé à bon nombre de ces effets sur la santé, c'est-à-dire que toute augmentation de la concentration des polluants atmosphériques est associée à une hausse des risques d'effets nocifs pour la santé. Par exemple, il a été estimé qu'au Canada en 2011, les concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$ supérieures aux niveaux naturels de référence étaient associées à environ 5 600 à 9 500 mortalités prématurées, 1 400 admissions à l'hôpital et 3 900 visites à l'urgence (Stieb et coll., 2015). Les moteurs et les véhicules à essence constituent une source clé de pollution atmosphérique au Canada et sont probablement responsables d'impacts sur la santé liés à la pollution atmosphérique, en matière de mortalité et de morbidité. Ces impacts sur la santé entraînent des coûts sociétaux considérables. Dans le cadre d'une étude antérieure, Santé Canada a estimé que les émissions de sources mobiles au diesel sont associées à 710 mortalités prématurées par année et à plus de cinq milliards de dollars en coûts de santé et de bien-être (Santé Canada, 2016b).

Les GEE comprennent aussi des aérocontaminants toxiques (ou aérotoxiques) individuels, comme le benzène, le 1,3-butadiène, le formaldéhyde, l'acétaldéhyde et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Santé Canada et d'autres organismes de réglementation internationaux ont reconnu ces substances comme des agents cancérogènes ou probablement cancérogènes chez l'humain (Environnement Canada et Santé Canada, 1993, 1994, 2000a, 2000b, 2001; Santé Canada, 2006; CIRC, 2010, 2012, 2013).

Le présent rapport, intitulé *Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence*, constitue un examen et une analyse exhaustifs des effets nocifs potentiels sur la santé associés à l'utilisation de l'essence comme carburant au Canada. Le rapport met l'accent sur les émissions des véhicules et des moteurs à essence utilisés pour le transport routier et pour des usages mobiles hors route (à l'exclusion des usages ferroviaires, maritimes et aériennes). Deux approches distinctes sont utilisées pour évaluer les risques pour la santé associés aux GEE au Canada; elles sont présentées dans le présent document aux parties A et B. La partie A passe en revue les études scientifiques portant sur les effets sur la santé associés à l'exposition aux GEE sous forme de mélange. La partie B présente une analyse des impacts sur la santé de la population liés à la contribution des GEE à la pollution de l'air ambiant. Le rapport n'aborde pas les effets de l'utilisation de l'essence en ce qui a trait aux émissions de gaz à effet de serre au Canada. De plus, le rapport ne traite pas des risques pour la santé de l'essence proprement dite, qui sont actuellement à l'étude dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques du gouvernement du Canada et feront l'objet d'un autre rapport.

La partie A comprend un examen des carburants, des moteurs et des émissions des sources mobiles à essence, un examen de l'exposition aux GEE et une analyse fondée sur le poids de la preuve des effets sur la santé associés à l'exposition aux GEE sous forme de mélange. Dans ce dernier cas, seules les études portant sur les GEE sous forme de mélange ont été retenues; les études sur les effets sur la santé des constituants individuels (p. ex. benzène, NO_2 et $PM_{2,5}$) n'ont pas été prises en compte dans l'évaluation, puisque Santé Canada a déjà examiné ces composés et que leurs effets sur la santé sont bien documentés, comme il est mentionné plus haut. En outre, les études portant sur les effets sur la santé de l'exposition aux émissions liées à la circulation automobile en général n'ont pas été examinées, car ces études ne font pas la distinction entre l'exposition aux GEE et aux émissions de diesel. Dans l'ensemble, les études portant sur les effets sur la santé de l'exposition aux GEE sous forme de mélange sont relativement limitées en nombre et en qualité; beaucoup de ces études datent de plusieurs années et présentent des contraintes importantes quant à leur conception. L'analyse fondée sur le poids de la preuve présentée à la partie A fournit une évaluation de ces articles scientifiques, dont les constatations s'ajoutent à l'importante base de données probantes concernant les effets sur la santé des divers constituants des GEE et des composés secondaires produits dans l'atmosphère à partir des GEE, comme les $PM_{2,5}$, l'O_3, le NO_2 et les aérotoxiques.

La partie B présente une évaluation quantitative de la contribution des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations de polluants atmosphériques au Canada, ainsi que des impacts sur la santé de la population associées à cet apport supplémentaire à des polluants atmosphériques individuels, y compris les PCA et certains aérotoxiques. Les GEE, les émissions de gaz d'évaporation et les émissions liées à l'usure des pneus et des garnitures de frein (UPGF) provenant de moteurs et véhicules à essence ont été prises en considération dans la présente analyse. L'analyse des impacts sur la santé de la population présentée à la partie B est réalisée de façon séquentielle à l'aide de modèles informatiques pour (1) estimer les émissions de polluants atmosphériques provenant des véhicules et du matériel à essence au Canada, (2) estimer les répercussions de ces émissions sur les concentrations ambiantes de PCA et d'aérotoxiques dans l'ensemble du pays et (3) estimer les impacts

sur la santé de la population découlant de la contribution des émissions des sources mobiles à essence aux concentrations de polluants atmosphériques et les coûts sociétaux de ces impacts. Ce type d'analyse est possible parce que la relation entre les émissions et les concentrations ambiantes de polluants individuels est bien comprise, que plusieurs des effets sur la santé des PCA sont bien décrits dans les publications scientifiques et que des études ont quantifié les risques pour la santé associés à des changements graduels de la concentration de polluants individuels dans l'air. L'analyse des impacts sur la santé présentée dans la partie B se veut un complément de la méthode traditionnelle d'évaluation des risques utilisée dans la partie A.

Le présent rapport d'évaluation vise à fournir aux autorités, aux organismes de réglementation et aux décideurs du Canada une évaluation exhaustive des effets potentiels sur la santé des émissions des sources mobiles à essence. Il est prévu que le rapport soit utilisé pour appuyer les prochains efforts visant la réduction des émissions et des impacts sur la santé de la population associés à cette source clé de pollution atmosphérique au Canada[1].

Partie A – Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence

1 Essences, moteurs à essence et émissions

L'essence est un carburant conçu pour être utilisé dans les MAC, qui sont des moteurs à combustion interne dans lesquels une étincelle est produite pour faire exploser le mélange d'air et de carburant se trouvant dans la chambre de combustion. Les MAC sont aussi couramment appelés des moteurs à essence, bien qu'ils puissent fonctionner avec divers autres carburants, par exemple de l'éthanol ou du gaz naturel. Les moteurs à essence sont la principale source de puissance motrice des voitures à passagers, des motocyclettes et de nombreux autres usages routiers (petits parcs de véhicules commerciaux) et hors route (p. ex. matériel pour pelouses et jardins) (CIRC, 2013). L'essence destinée aux véhicules routiers et aux usages hors route (à l'exclusion de l'essence d'aviation) est généralement composée d'hydrocarbures renfermant de 4 à 12 molécules de carbone (C4–C12), qui comprennent des hydrocarbures saturés (c.-à-d. des paraffines ou alcanes), insaturés (c.-à-d. des oléfines ou alcènes) et aromatiques (cycliques) (Speight, 2015). La composition exacte des composés d'hydrocarbures est variable, en raison des différentes sources de pétrole brut ayant des caractéristiques spécifiques; ce pétrole brut est raffiné et mélangé afin de répondre aux exigences réglementaires. Des additifs, qui représentent généralement moins de 2 % par volume du carburant final, sont ajoutés en aval des raffineries et peuvent aussi influer sur la composition du carburant. Ces additifs ont plusieurs fonctions, telles que, par exemple, assurer la stabilité du produit durant un entreposage prolongé ou en améliorer le rendement. Il peut s'agir de détergents, de biocides, d'améliorants de l'indice d'octane, d'antigel ou de composés oxygénés. Les additifs peuvent varier d'un mélangeur et d'un détaillant à l'autre. L'éthanol, un combustible renouvelable et aussi un composé oxygéné, est un autre composant de l'essence. Au Canada, l'essence peut avoir une teneur en éthanol allant jusqu'à 10 % par volume; ce pourcentage tend à varier selon la spécification du combustible (p. ex. ordinaire ou super) et la saison (p. ex. plus élevé l'été que l'hiver).

[1] Le contenu du présent document est fondé sur l'information présentée dans un document d'appui exhaustif préparé par Santé Canada.

Deux principales caractéristiques de l'essence sont sa volatilité et son indice d'octane. La volatilité d'un combustible se rapporte à la composition de la vapeur d'essence dans le réservoir et le circuit de distribution du carburant (NRC, 1999). La volatilité elle est ajustée en fonction de la température saisonnière (hiver ou été), de facteurs opérationnels (p. ex. efficacité au démarrage à froid) ou de facteurs liés à l'environnement et à la santé (p. ex. réduction des émissions par évaporation en été). L'indice d'octane correspond quant à lui à la résistance du carburant à l'autoallumage (Stone, 2012). Les carburants à indice d'octane élevé permettent l'utilisation de taux de compression élevés, qui augmentent la puissance fournie et l'efficacité énergétique.

Au Canada, la qualité du carburant est assurée par la réglementation provinciale et fédérale ainsi que par des procédés commerciaux et des spécifications établis sous l'égide de l'Office des normes générales du Canada (ONGC). L'ONGC est une organisation fédérale qui élabore des normes à l'appui des intérêts du gouvernement, de l'industrie et des consommateurs en matière d'économie, de réglementation, de santé, de sécurité et d'environnement[1]. Les normes définissent les caractéristiques obligatoires de tout mélange d'essence acceptable, quelle que soit sa composition chimique. Par exemple, les normes de l'ONGC pour l'essence automobile (CAN/CGSB-3.5-2011) et pour l'essence automobile oxygénée contenant de l'éthanol (E1-E10) (CAN/CGSB-3.511) s'appliquent respectivement à des catégories d'essence et à l'essence oxygénée destinées à être utilisées dans les MAC sous diverses conditions environnementales. Les normes relatives aux carburants sont généralement élaborées en fonction des exigences fonctionnelles de rendement des moteurs et des technologies de contrôle des émissions. Il ne s'agit pas d'exigences propres à la composition chimique des carburants, même si les normes relatives aux mélanges d'essence peuvent fixer des limites concernant la teneur en benzène, en soufre, en plomb et en phosphore.

Les MAC sont disponibles en versions de moteurs à deux temps et à quatre temps. Le nombre de temps indique le nombre de fois que le piston se déplace vers le haut ou le bas dans le cylindre avant la combustion du carburant. Pour chaque rotation du vilebrequin, le piston effectue deux déplacements. La majorité des véhicules à essence sont munis de MAC à quatre temps. Les moteurs à deux temps sont communément utilisés dans les équipements mobiles hors route, tels que les scies à chaîne et les tondeuses à gazon, pour lesquels le poids de l'appareil, la simplicité opérationnelle et la puissance fournie sont des facteurs plus importants que l'efficacité énergétique ou le contrôle des émissions de polluants. Les moteurs à deux temps sont moins efficaces en matière de consommation d'essence et présentent plus de défis en termes de contrôles des émissions de gaz d'échappement (Stone, 2012).

Les moteurs à essence du parc automobile actuel utilisent principalement deux types de stratégies d'injection de carburant, soit l'injection dans le conduit d'admission (ICA) et l'injection directe d'essence (IDE). Les moteurs à ICA sont les plus courants à l'heure actuelle, mais il est prévu que la technologie de l'IDE occupe une plus grande place sur le marché dans un avenir proche en raison de son efficacité énergétique accrue (US EPA, 2016). L'ICA et l'IDE diffèrent en ce qui concerne le temps de mélange de l'air et du combustible et le mode de vaporisation du carburant. Dans les moteurs à ICA, le carburant est injecté en amont du cylindre, tandis qu'il est injecté directement dans le cylindre dans les moteurs à IDE (MECA, 2013a). Pour réduire simultanément les polluants que sont le monoxyde de carbone (CO), les dioxydes d'azote (NOx), et les hydrocarbures (HC; ces derniers sont des composés organiques volatils [COV]), des convertisseurs catalytiques à trois voies (CTV) sont utilisés. Ces convertisseurs CTV

[1] www.tpsgc-pwgsc.gc.ca/ongc-cgsb/index-fra.html

constituent la principale technologie de réduction des émissions utilisée dans les moteurs et les véhicules à essence; 95 % des véhicules à essence vendus dans le monde aujourd'hui en sont dotés (y compris tous les nouveaux véhicules à essence vendus au Canada et aux États-Unis; MECA, 2013b). Des filtres de particules à essence ont été récemment mis au point afin de réduire les émissions de matière particulaire des moteurs à IDE, mais les usages commerciaux sont actuellement limités à quelques modèles de véhicule.

Les émissions provenant de moteurs ou de véhicules à essence proviennent des gaz d'échappement (c.-à-d. de la combustion) et de sources non liées à la combustion (p. ex. usure mécanique, volatilisation). Les gaz d'échappement sont généralement la principale source d'émissions. Les GEE se décrivent par une composition variable de polluants particulaires et gazeux. Cette composition influencera l'impact des GEE sur la qualité de l'air ambiant (c'est-à-dire, aérosols et oxydants) et sur la santé (c.-à-d. la toxicité). Les taux d'émissions des composants individuels des GEE varient en fonction de plusieurs facteurs, tels que le type et l'année modèle du moteur, son entretien et son usage (c.-à-d. kilomètres parcourus), la qualité du carburant et du lubrifiant, les systèmes de contrôle des émissions, les conditions d'opérations du véhicule (p. ex., démarrage à froid, charge et vitesse) et les conditions environnementales (p. ex., température et inclinaison de la route) (Fujita et coll. 2007). Leur composition dépend de plusieurs facteurs, notamment les caractéristiques du carburant et les technologies mises en œuvre dans le moteur ou le véhicule. Les émissions de gaz d'évaporation dans l'atmosphère proviennent de fuites dans l'ensemble du système d'alimentation en carburant (c.-à-d. réservoirs, tuyaux et autres composantes du moteur) ou de la ventilation non contrôlée (Gentner et coll., 2009, 2013). Les véhicules à essence sont plus susceptibles d'émettre des gaz d'évaporation que les véhicules au diesel, car la pression de vapeur de l'essence est relativement élevée. Les émissions attribuables à l'UPGF, à la remise en suspension des particules minérales et à l'usure du revêtement des routes représentent généralement la plus grande part des émissions des véhicules n'étant pas liées aux gaz d'échappement (Dall'Osto et coll., 2014; Grigoratos et Martini, 2015; Pant et Harrison, 2013). Il existe un grand nombre de données et des publications scientifiques exhaustives sur les émissions de gaz d'échappement, mais les autres émissions de véhicules sont plus difficiles à évaluer en raison de données insuffisantes.

Les principaux polluants émis par les sources mobiles à essence sont le CO, les NOx et les COV en raison : des quantités diffusées, de la contribution des NOx et des COV à la production de matière particulaire secondaire dans l'atmosphère et des impacts sur la santé qui leur sont associés. Les émissions primaires de matière particulaire provenant des émissions des sources mobiles à essence, bien qu'elles soient faibles pour chaque véhicule ou moteur, constituent également une préoccupation importante en matière de santé.

Il est difficile de déterminer et de quantifier la variété des espèces chimiques qui se trouvent dans les GEE. La matière particulaire est généralement constituée de particules fines ($PM_{2,5}$) et de particules ultrafines (PUF), qui sont libérées directement ou formées de façon secondaire par les précurseurs gazeux se trouvant dans les gaz d'échappement et les gaz d'évaporation[1]. La petite taille des particules émises dans les gaz d'échappement implique qu'elles présentent une surface très grande par rapport à leur masse, et qu'elles peuvent donc adsorber de grandes quantités de composés, y compris des

[1] Aux fins de la réglementation, les particules des gaz d'échappement sont actuellement définies comme toutes les matières solides ou liquides recueillies à des températures de 47 °C ± 5 °C sur la surface d'un filtre.

composés organiques et des composés du soufre. Les NOx comprennent le monoxyde d'azote (NO) et le NO_2. Après la combustion, les NOx sont généralement constitués principalement de NO, qui est progressivement converti en NO_2 après émission. Les COV désignent des composés organiques qui se trouvent à l'état gazeux ou sous forme d'aérosol dans les conditions ambiantes. Ce groupe de composés compte des centaines d'espèces chimiques différentes, dont certaines, comme le benzène, le formaldéhyde et l'acétaldéhyde, sont connues pour leur toxicité chez l'humain.

Les émissions de polluants atmosphériques provenant des sources liées au transport sont contrôlées par des normes de qualité du carburant et des normes d'émission s'appliquant aux véhicules et aux moteurs. La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999) renferme des dispositions fédérales sur le contrôle des émissions liées aux carburants et aux véhicules et moteurs[1]. La partie 7, section 4, de la LCPE 1999 est consacrée aux combustibles, tandis que la partie 7, section 5, porte sur les émissions des véhicules, moteurs et équipements. En outre, le *Règlement correctif visant le Règlement sur le benzène dans l'essence*, qui vise le contrôle d'une substance toxique, a été publié en vertu de la partie 5 de la LCPE 1999. La loi confère à Environnement et Changement climatique Canada (ECCC) le pouvoir de contrôler les émissions des véhicules routiers et des moteurs servant à des usages hors route. La réglementation des moteurs utilisés dans les aéronefs, les trains et les grands navires relève de Transport Canada et est assujettie à des lois fédérales distinctes.

Les règlements portant sur l'essence, comme le *Règlement sur le benzène dans l'essence*[2], s'appliquent aux personnes qui produisent, importent, mélangent ou vendent de l'essence. Ces règlements prévoient souvent l'obligation d'une certaine forme de reddition de compte à ECCC en ce qui concerne des composants ou des additifs particuliers, assujettis ou non à des seuils de volume. De plus amples renseignements à propos de la réglementation relative aux carburants sont disponibles sur le site Web de la LCPE[3].

Depuis 2000, plusieurs règlements ont été adoptés pour limiter les émissions liées à l'utilisation de MAC et de véhicules équipés de tels moteurs. En vertu de ces règlements, les nouveaux véhicules, moteurs ou équipements doivent être conformes à la norme prescrite. Les règlements sur les véhicules routiers comprennent des exigences précisant les normes à respecter pour une période de service minimale déterminée (durée de vie utile) et prescrivant l'utilisation de systèmes de diagnostic intégrés. Des exigences concernant la durée de vie utile des MAC hors route ont aussi été établies. L'adoption d'une réglementation de plus en plus stricte au fil du temps a entraîné des réductions considérables des émissions provenant de moteurs et de véhicules, particulièrement en ce qui concerne les polluants réglementés comme les $PM_{2,5}$, les NOx et le CO (p. ex. Liu et Frey, 2015). Les règlements sur les émissions de véhicules visant les véhicules légers (VLe) sont aussi devenus neutres sur le plan des combustibles; c'est-à-dire qu'ils s'appliquent à tous les VLe sans tenir compte du type de carburant. La réglementation canadienne s'appliquant aux véhicules routiers s'harmonise avec les normes fédérales d'émissions établies par l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA; *United States Environmental Protection Agency*), compte tenu du caractère intégré du marché nord-américain des véhicules automobiles.

[1] www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=Fr&n=26A03BFA-1

[2] DORS/97-493; www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/detailReg.cfm?intReg=1

[3] www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=Fr&n=26A03BFA-1

Le *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs* est un exemple de règlement sur les véhicules et les moteurs afférant à la LCPE 1999[1]. Ce règlement a introduit des normes nationales plus strictes en matière d'émissions pour les véhicules routiers et leurs moteurs à compter de l'année de modèle 2004. Le 29 juillet 2015, le *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs et d'autres règlements pris en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (DORS/2015-186), a été adopté[2]. Les modifications introduisent des limites plus strictes pour les émissions de polluants atmosphériques des nouveaux véhicules à passagers, camionnettes et certains véhicules lourds à partir de l'année de modèle 2017; elles correspondent aux normes pour les véhicules de catégorie 3 établies par l'US EPA[3]. Une fois qu'elles entreront entièrement en vigueur en 2025, les normes relatives aux émissions de polluants atmosphériques provenant des véhicules neufs et de leurs moteurs seront jusqu'à 80 % plus rigoureuses que les normes actuelles s'appliquant aux véhicules légers, qui ont été adoptées en 2004[4].

Les émissions des moteurs hors route n'étaient pas assujetties à la réglementation fédérale avant la LCPE 1999. ECCC a conclu avec les fabricants de moteurs une entente en vertu de laquelle ces derniers fourniraient au Canada des moteurs respectant les normes de l'US EPA s'appliquant aux véhicules de catégorie 1 à partir de l'année de modèle 2000. Le *Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé*, qui s'inscrit dans le cadre de la LCPE, fixe les normes relatives aux émissions des petits MAC d'une puissance allant jusqu'à 19 kW (25 hp) à compter de l'année de modèle 2005[5]. Les petits MAC sont des moteurs à essence se trouvant généralement dans les machines pour pelouses et jardins, les machines industrielles de faible puissance (p. ex. génératrices, machines à souder et nettoyeurs haute pression) et les machines d'exploitation forestière de faible puissance (p. ex. scies à chaîne et fendeuses hydrauliques).

En 2017, ECCC a adopté le *Règlement modifiant le Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé*, afin de maintenir l'harmonisation avec les normes fédérales américaines plus rigoureuses de la phase 3 concernant les émissions des gaz d'échappement[6]. Comparativement aux normes de la phase 2, les normes de la phase 3 réduisent les émissions d'hydrocarbures et de NOx de 33 % à 38 % pour les moteurs de machines non portatives, alors qu'elles ne changent pas pour les moteurs de machines portatives[7]. Les modifications s'appliqueront aux petits MAC à compter de l'année de modèle 2018.

---

[1] DORS/2003-2; www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=65

[2] www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2015/2015-07-29/html/sor-dors186-fra.php

[3] www.epa.gov/regulations-emissions-vehicles-and-engines/regulations-smog-soot-and-other-air-pollution-passenger

[4] Véhicules et carburants plus propres pour la population canadienne – Normes définitives du groupe 3 visant les véhicules et les carburants; www.canada.ca/fr/nouvelles/archive/2015/07/vehicules-carburants-plus-propres-population-canadienne-normes-definitives-groupe-3-visant-vehicules-carburants.html

[5] À son adoption, le *Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé* s'harmonisait avec la réglementation de l'US EPA, telle qu'elle est définie à la partie 90 du titre 40 de l'US CFR (www.law.cornell.edu/cfr/text/40/part-90).

[6] http://ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=Fr&n=FB004F2D-1

[7] Ces normes sont énoncées à la partie 1054 du titre 40 de l'US CFR, aux articles 103, 105 et 107 (www.law.cornell.edu/cfr/text/40/1054.103).

Les règlements sur les émissions de gaz à effet de serre (GES) sont également pertinents pour les considérations relatives à la qualité de l'air, car ils peuvent avoir une incidence sur l'efficience du carburant et les émissions de polluants autres que les GES, comme les PCA et les aérotoxiques. Le *Règlement sur les émissions de gaz à effet de serre des automobiles à passagers et des camions légers*[1] vise l'harmonisation avec les normes fédérales américaines (US EPA 2016). Le règlement s'applique à toute entreprise ou personne qui fabrique ou importe des automobiles à passagers et des camions légers neufs de l'année de modèle 2011 ou d'une année ultérieure. La norme moyenne qui s'applique au parc automobile d'une entreprise est déterminée en fonction de la taille (c.-à-d. l'empreinte) et du nombre des véhicules qu'elle vend pour une année de modèle donnée. Les normes moyennes relatives aux émissions de GES des parcs automobiles deviennent de plus en plus rigoureuses pour chaque nouvelle année de modèle de 2012 à 2025. Grâce à la réglementation, les véhicules de l'année de modèle 2025 devraient émettre en moyenne 50 % moins de GES que les modèles de 2008 (US EPA 2016).

2 Exposition aux gaz d'échappement des moteurs à essence

La plupart des Canadiens sont exposés quotidiennement à la pollution atmosphérique liée à la circulation routière, y compris les GEE. Compte tenu de l'omniprésence des moteurs à essence partout au Canada, l'exposition aux GEE est généralisée et, dans la plupart des régions, elle est inévitable. Cela est particulièrement vrai pour les nombreux Canadiens vivant dans des régions urbaines ou à proximité d'une route principale; il est estimé qu'environ 2, 4 et 10 millions de personnes vivent respectivement à 50 m, 100 m et 250 m d'une route principale (Evans et coll., 2011). À cause de la nature complexe et variable des GEE, il est difficile d'évaluer l'exposition de la population générale aux GEE. De plus, l'exposition aux GEE a été peu étudiée. Dans le présent document, plusieurs approches ont été choisies pour élucider l'exposition des Canadiens aux GEE. Premièrement, les composants individuels des GEE ont été évalués afin de déterminer lesquels pourraient servir de substituts, ou d'indicateurs, pour évaluer les GEE. Les concentrations ambiantes de ces composés ont été examinées pour différentes catégories de lieux, y compris des emplacements où la circulation automobile est importante. Les contributions relatives des sources à essence aux émissions associées au transport et aux concentrations ambiantes de polluants atmosphériques clés ont aussi été examinées, dans ce dernier cas à l'aide de méthodes de répartition des sources. Plus particulièrement en ce qui concerne l'exposition, les concentrations de polluants atmosphériques clés dans les microenvironnements touchés par les GEE ont été examinées dans les publications scientifiques. Aucune étude estimant l'exposition individuelle aux GEE n'a été recensée.

Les polluants suivants, qui sont associés à des environnements où il y a de la circulation automobile, ont été considérés comme des indicateurs possibles des GEE : CO, NOx, $PM_{2,5}$, COV et HAP. Chacun de ces indicateurs est limité, en ce sens qu'aucun n'est un marqueur unique de GEE et que tous peuvent aussi provenir d'autres sources, notamment des gaz d'échappement des moteurs diesel (GED). Le CO est toutefois considéré comme le meilleur candidat disponible pour les raisons suivantes : les concentrations de CO sont beaucoup plus élevées dans les milieux où il y a des déplacements habitation-travail et à l'arrière de véhicules à essence ayant des émissions élevées, comparativement aux endroits plus éloignés des autoroutes (Fujita et coll., 2011); le CO est facile à mesurer et il est connu que sa concentration varie dans l'espace et dans le temps avec les autres constituants des GEE (comme

[1] http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2010-201/

le benzène, le toluène, l'éthylène et les xylènes [BTEX]); et dans les centres urbains, le CO dans l'air ambiant est principalement attribuable à des sources mobiles.

Les concentrations ambiantes des indicateurs qui pourraient se substituer aux GEE sont disponibles auprès du programme de Surveillance nationale de la pollution atmosphérique (SNPA). Ce programme n'est pas spécifiquement conçu pour quantifier les émissions provenant de sources particulières ni pour déterminer avec précision les gradients de polluants dans des environnements complexes comme les noyaux urbains. Toutefois, des stations de surveillance sont situées à des endroits proches de la circulation ou de sources ponctuelles, et d'autres stations se trouvent à des emplacements où il n'y a pas de source spécifique. Dans la plupart des cas, les stations influencées par des sources ponctuelles présentaient les concentrations les plus élevées, mais les stations influencées par la circulation affichaient aussi des concentrations élevées de CO, de NO_2 et de $PM_{2,5}$. Dans le cas des $PM_{2,5}$, une augmentation de 25 % a été observée durant les heures de pointe, et les concentrations étaient inférieures de 17 % durant la fin de semaine (Environnement Canada, 2011). En général, les espèces de substitution mesurées dans les stations situées près de grandes populations urbaines affichaient des concentrations quotidiennes maximales sur une heure plus élevées que celles mesurées dans les stations situées dans des régions moins peuplées. Des estimations des concentrations de polluants attribuables aux GEE et aux GED n'étaient pas disponibles.

Des estimations des émissions de polluants atmosphériques au Canada provenant des sources liées au transport sont fournies par l'Inventaire des émissions de polluants atmosphériques (IEPA) d'ECCC. Les émissions des GEE sont une source importante de polluants atmosphériques liés au transport, particulièrement de CO et de COV (80 à 90 % des émissions totales liées au transport). En revanche, les véhicules au diesel sont la principale source d'émission de NOx et de $PM_{2,5}$ liée au transport (40 à 50 % des émissions totales liées au transport). En moyenne de 2010 à 2014, les données de l'IEPA montrent qu'à l'échelle nationale, les émissions de GEE sur route et hors route représentent environ la moitié des émissions anthropiques totales de CO, 18 % des émissions anthropiques totales de COV et 10 % des émissions anthropiques totales de NOx. Les GEE sont responsables de moins de 1 % des émissions totales de $PM_{2,5}$ et d'HAP.

Il existe des outils de modélisation des récepteurs permettant d'estimer les contributions des GEE aux concentrations de polluants mesurées aux stations centrales de surveillance. Toutefois, comme les caractéristiques de la circulation (p. ex. proportions des véhicules à essence et au diesel, âge du parc de véhicules, réseau routier) et les autres sources varient d'un endroit à l'autre, les contributions des GEE aux concentrations de polluants dans l'air ambiant modélisées varient nécessairement d'un endroit à l'autre. Ainsi, les résultats de modèles de répartition des sources conviennent mieux aux données régionales appliquées au cas par cas, et ne se transposent généralement pas à d'autres régions qui diffèrent considérablement de la région modélisée.

Plusieurs études menées au Canada présentent spécifiquement les contributions des GEE, en séparant les différentes sources mobiles en plusieurs composantes ou catégories (p. ex. GEE, GED, vapeur d'essence). À l'aide du modèle UNMIX de l'US EPA, Brook et coll. (2007) ont déterminé que 13,1 % des $PM_{2,5}$ mesurées dans le sud de l'Ontario provenaient des GEE. En comparaison, Lee et coll. (2003) n'ont pas fait la distinction entre GED et GEE; ils ont plutôt utilisé un modèle de factorisation de matrice positive pour diviser les gaz d'échappement des véhicules automobiles en deux catégories : gaz d'échappement des véhicules et poussières de route, ainsi que gaz d'échappement des véhicules et sels de voirie. Globalement, les deux modèles ont permis de déterminer que les émissions des véhicules à moteur étaient responsables d'environ 20 % des $PM_{2,5}$ (Brook et coll., 2007). À Windsor, Li (2013) a

utilisé un modèle de bilan massique pour déterminer les contributions de COV aux COV mesurés dans les stations régionales de surveillance. Les contributions des véhicules ont été réparties en trois sources : GEE, GED et vapeur d'essence, qui étaient responsables pour 20 %, 7 % et 15 % respectivement du total des COV.

Les concentrations des polluants contenus dans les GEE varient considérablement d'un endroit à l'autre, en raison de leur distribution non uniforme dans l'espace et dans le temps, ainsi que du fait que les polluants sont transportés et transformés dans l'atmosphère. Ceci mène au concept de microenvironnements. Un microenvironnement d'exposition peut être défini comme un endroit où les concentrations de polluants sont bien caractérisées et relativement homogènes, et où un contact humain avec un polluant survient durant une période déterminée. Dans l'ensemble, les données de recherche indiquent que la proximité de voies routières où la circulation est intense peut grandement influencer la qualité de l'air et l'exposition aux polluants liés à la circulation dans des microenvironnements intérieurs et extérieurs. Les répercussions des GEE dans trois microenvironnements clés sont étudiées ici : à l'intérieur des véhicules, à proximité d'une route et dans les milieux intérieurs.

De toutes les études disponibles, l'étude sur l'exposition liée aux transports urbains (UTES, de l'anglais *Urban Transportation Exposure Study*) réalisée par Weichenthal et coll. (2015) est la plus pertinente pour l'exposition aux GEE à l'intérieur des véhicules au Canada, puisqu'elle a été menée récemment (de 2010 à 2013) dans les trois plus grandes villes du Canada, soit Toronto, Montréal et Vancouver. Les concentrations de polluants atmosphériques à l'intérieur des véhicules variaient considérablement d'un trajet à l'autre, mais étaient similaires d'une ville à l'autre pour la plupart des polluants, sauf pour les $PM_{2,5}$ (médiane de 8,65 µg/m^3; étendue de 4,07 µg/m^3 à 56,2 µg/m^3) et le NO_2 (médiane de 49,5 ppb; étendue de 6,7 ppb à 153 ppb), dont les concentrations étaient plus élevées à Toronto qu'à Vancouver durant l'été. Weichenthal et coll. (2015) ont présenté des ratios concentrations à l'intérieur des véhicules : concentrations à l'extérieur des véhicules (sur le toit), selon des mesures simultanées. En général, les concentrations à l'intérieur des véhicules étaient semblables aux concentrations mesurées à l'extérieur et les ratios étaient majoritairement inférieurs à 1. Dans le cas du NO_2 et des $PM_{2,5}$, il n'y avait pas de différence systématique entre les concentrations à l'intérieur et à l'extérieur du véhicule. Dans le cas des PUF, du carbone noir et du CO, les concentrations à l'intérieur des véhicules étaient inférieures aux concentrations à l'extérieur, tandis qu'elles étaient supérieures dans le cas des BTEX. Les auteurs soulignent que les concentrations des BTEX à l'intérieur des véhicules pourraient être influencées par des sources de COV se trouvant dans les véhicules, par exemple des adhésifs. Les résultats montrent que les concentrations ambiantes régionales pour les $PM_{2,5}$ (médiane de 4,02 µg/m^3; étendue de 0,663 µg/m^3 à 31,3 µg/m^3) et le NO_2 (médiane de 15,0 ppb; étendue de 5,63 ppb à 28,2 ppb) étaient généralement faibles durant les périodes de déplacements habitation-travail et constamment inférieures aux concentrations à l'intérieur des véhicules. En général, les concentrations de polluants atmosphériques étaient comparables à celles ayant été relevées pour des microenvironnements similaires en Amérique du Nord (Fujita et coll., 2014; Weichenthal et coll., 2008; Zielinska et coll., 2012) et en Australie (Hinwood et coll., 2006). Les concentrations de CO étaient toutefois sensiblement différentes; elles étaient plus élevées dans les trois grandes villes canadiennes que dans les autres endroits mesurés et se comparaient davantage aux concentrations de CO mesurées à l'intérieur des véhicules se trouvant dans des stationnements souterrains à Houston, Atlanta et Chicago (Zielinska et coll., 2012). Les concentrations mesurées à l'intérieur des véhicules dans le cadre de l'UTES affichent une gamme de valeurs raisonnables, comparables à celles auxquelles les Canadiens sont exposés durant leurs déplacements habitation-travail.

Karner et coll. (2010) ont réalisé une méta-analyse de 41 études de surveillance portant sur la diminution des concentrations de polluants atmosphériques liés à la circulation par rapport à l'éloignement des routes. Après normalisation des mesures des polluants en fonction des concentrations en bordure des routes[1], les auteurs ont constaté que la plupart des concentrations de polluants atmosphériques étaient réduites aux niveaux de base à une distance de 115 à 570 m de la route (Karner et coll., 2010). Bien que les niveaux d'exposition individuels soient influencés par le mode de transport, la densité de la circulation et le type de véhicule, les concentrations de polluants auxquelles sont exposés les navetteurs sont généralement plus faibles pour les piétons et les cyclistes dans les microenvironnements situés à proximité des routes qu'à l'intérieur des véhicules (Adams et coll., 2001; Boogaard et coll., 2009; Kaur et coll., 2007; Weichenthal et coll., 2012; Zielinska et coll., 2012). Toutefois, l'exposition individuelle des piétons et des cyclistes est souvent plus élevée si l'on tient compte de la ventilation minute, en raison de l'augmentation du rythme respiratoire attribuable à l'effort accru. En outre, l'emplacement de la piste cyclable ou du trottoir peut influer sur l'exposition d'un navetteur actif aux polluants des GEE.

Les Canadiens de tous les groupes d'âge passent la majorité de leur temps à l'intérieur, que ce soit à la maison, à l'école ou au travail (Matz et coll., 2014). Les concentrations des polluants des GEE à l'intérieur varient selon la densité et la composition de la circulation, ainsi que selon les conditions météorologiques et les types d'utilisation des sols. Comme il a été mentionné précédemment, les concentrations de polluants liés aux GEE diminuent aussi en fonction de l'éloignement de la source (p. ex. les routes). Par conséquent, le fait de vivre, de travailler ou d'aller à l'école près de routes ou d'autoroutes achalandées peut entraîner une exposition accrue aux polluants des GEE.

Malgré les limites quant à la définition de marqueurs spécifiques de la pollution atmosphérique par les GEE et de l'exposition humaine aux GEE, les études convergent généralement et montrent que les concentrations de polluants dans les microenvironnements influencés par la circulation sont plus élevées que les concentrations mesurées aux emplacements de référence non touchés par des émissions de sources mobiles.

Étant donné la composition complexe, le devenir et le transport des émissions des GEE, il est difficile de mesurer ou d'estimer les concentrations ambiantes des composants des GEE. Par exemple, la résolution temporelle (p. ex. mesures continues et échantillons discrets) et la résolution spatiale (p. ex. densité des stations de surveillance) peuvent influer sur les mesures des concentrations des polluants et rendre difficile l'utilisation de sites centraux de surveillance pour l'évaluation de l'exposition aux GEE. Les multiples sources de polluants associées aux GEE limitent également l'utilisation de sites centraux de surveillance, comme ceux du réseau de SNPA, car des sources non liées à l'utilisation d'essence peuvent diluer ou brouiller les données relatives aux GEE. En outre, les variations des profils d'activité individuels ou de la population dans le temps et la variabilité des données sur la qualité de l'air dans différents microenvironnements limitent l'utilisation de stations centrales de surveillance pour caractériser et quantifier avec précision les expositions aux GEE. Afin d'améliorer l'utilisation de données provenant de stations centrales de surveillance dans les études d'exposition à la pollution atmosphérique, plusieurs types de modèles d'exposition, de complexité variable, ont été mis au point pour évaluer les expositions

[1] Concentrations en bordure des routes : concentrations relatives des polluants dans la zone située à proximité d'une route par rapport aux concentrations mesurées à la limite de cette route, c.-à-d. l'endroit où l'influence de la route devrait être maximale.

individuelles aux polluants atmosphériques liés à la circulation. Jerrett et coll. (2005a) ont classé ces modèles en six groupes : les évaluations fondées sur la proximité, l'interpolation statistique, les modèles de régression de l'utilisation des sols (RUS), les modèles de dispersion de sources linéaires, les modèles d'émissions et de conditions météorologiques intégrés et les modèles hybrides. Les évaluations fondées sur la proximité utilisent la distance d'un sujet par rapport à une source de pollution de l'air (par exemple la distance entre la résidence et les routes) comme substitut de l'exposition de la population, et ont servi à évaluer les variations intraurbaines de l'exposition. Bien que ces modèles soient couramment utilisés pour estimer l'exposition de la population aux polluants atmosphériques liés à la circulation, l'exposition spécifique de la population aux GEE n'a pas été évaluée au moyen de ces outils.

À l'heure actuelle, le modèle d'exposition le plus souvent cité pour évaluer les expositions par inhalation aux aérotoxiques provenant de sources extérieures en Amérique du Nord est le modèle d'exposition aux polluants atmosphériques dangereux HAPEM (de l'anglais *Hazardous Air Pollutant Exposure Model*) mis au point par l'US EPA. Toutefois, aucune estimation des expositions de la population aux GEE établie à l'aide du modèle HAPEM n'a été rapportée dans le cadre de la National Air Toxics Assessment menée aux États-Unis (US EPA, 2007), et les données canadiennes nécessaires pour entreprendre une telle analyse ne sont pas disponibles. Dans la partie B du présent document, l'effet des émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route au Canada sur les concentrations ambiantes de CO, de NO_2, d'O_3, de $PM_{2,5}$ et de dioxyde de soufre (SO_2) est estimé à l'aide de techniques de modélisation photochimique. Aussi, les impacts sur la santé de la population des contributions supplémentaires à la pollution atmosphérique attribuables aux GEE sont quantifiés.

Bien que les sources de GEE et l'exposition aux GEE soient omniprésentes dans la société moderne, les données actuelles ne sont pas suffisantes pour estimer l'exposition individuelle des Canadiens aux GEE. Les données sur l'exposition aux GEE associée aux usages hors route sont particulièrement insuffisantes, malgré l'importance du marché des équipements pour pelouse et jardin destinés aux consommateurs, des véhicules agricoles et industriels et des véhicules récréatifs. Toutefois, il est clair que les populations résidant dans les centres urbains sont exposées à des concentrations plus élevées de polluants que les populations résidant dans les régions rurales, et que la proximité aux sources de GEE liées à la circulation est associée à une exposition élevée à de multiples polluants. Les données indiquent que les émissions de GEE contribuent considérablement aux émissions de certains polluants atmosphériques liés au transport, notamment le CO et les COV. Les données montrent également que les sources liées au transport sont associées à des concentrations accrues de polluants atmosphériques dans les microenvironnements influencés par la circulation, y compris à l'intérieur des véhicules, à proximité des routes et dans les milieux intérieurs. Qui plus est, il a été démontré que de nombreux facteurs influencent les concentrations de polluants atmosphériques associés aux GEE (p. ex. le type de véhicule et les conditions météorologiques) et les paramètres d'exposition de la population (p. ex. les profils d'activités quotidiennes), ce qui fait ressortir l'importance d'obtenir des données spatialement et temporellement résolues afin d'établir des estimations représentatives de l'exposition.

3 Effets sur la santé des gaz d'échappement des moteurs à essence

Un examen détaillé des publications scientifiques se rapportant aux GEE sous forme de mélange a été réalisé afin de déterminer et de caractériser les effets sur la santé humaine associés à l'exposition aux émissions des moteurs à essence dans l'air ambiant. Cet examen ne portait que sur les études publiées jusqu'au 14 décembre 2015. Un examen complet de la cancérogénicité des GEE récemment mené par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) (CIRC, 2013) a été pris en compte dans le présent rapport. Seules les études évaluant les GEE sous forme de mélange ont été retenues; les études portant

sur les effets sur la santé des constituants individuels des GEE (p. ex. le benzène, le dioxyde d'azote et la matière particulaire fine) n'ont pas été prises en compte, car ces composés ont déjà fait l'objet d'un examen exhaustif par Santé Canada, et leurs effets sur la santé sont bien documentés (Environnement Canada et Santé Canada, 1993, 1994, 2000a, 2000b, 2001; Santé Canada, 2006, 2013, 2016a). Les études portant sur les effets sur la santé de la pollution liée au trafic routier en général (c.-à-d. sur les émissions mixtes de GEE et de GED) ou à la pollution globale n'ont pas été prises en compte également dans le cadre de l'examen. Les études épidémiologiques étaient limitées à celles portant sur des groupes exposés majoritairement au GEE (p. ex. chauffeurs de taxi) ou des études de la population générale qui comportaient une mesure d'exposition liée au GEE. Les études toxicologiques qui évaluaient l'exposition au GEE, aux particules de GEE ou aux extraits de GEE s'inscrivaient dans la portée de l'examen.

3.1 Poids de la preuve pour la détermination de la causalité

Les données issues d'études épidémiologiques (effets cancérogènes et non cancérogènes), d'études d'exposition contrôlée chez l'humain et d'études toxicologiques (sur des animaux et *in vitro*) sont évaluées selon une approche fondée sur le poids de la preuve afin de déterminer le rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et les effets nocifs sur la santé observés. Les études épidémiologiques étaient principalement axées sur l'apparition de cancers (particulièrement des cancers de la vessie/urothéliaux, du poumon et lymphohématopoïétiques) liée à l'exposition aux GEE. En outre, un petit nombre d'études épidémiologiques portaient sur des effets sur la santé autres que le cancer. L'exposition contrôlée aux GEE chez l'humain a été examinée dans le cadre d'une étude évaluant les effets cardiovasculaires. La majorité des données toxicologiques provenaient d'études menées sur des animaux et portant sur différents effets sur la santé, plus particulièrement sur les effets respiratoires et cancérogènes. Les analyses de toxicité *in vitro* étaient principalement axées sur la génotoxicité, mais d'autres résultats comme la cytotoxicité et l'altération de l'expression génétique ont aussi été évalués. Aux fins de la présente évaluation, des études portant sur les expositions à tous les types de GEE ont été considérées, y compris les émissions provenant de véhicules routiers (p. ex. voitures et motocyclettes) et de moteurs et de matériel hors route (p. ex. tondeuses à gazon, scies à chaîne et chariots élévateurs). La composition des GEE provenant de ces diverses sources peut varier, ce qui a une influence sur les effets relatifs des émissions sur la santé; toutefois, toutes les études portant sur les GEE (quel que soit le type de moteur ou la source) ont été considérées afin d'améliorer la compréhension globale des effets sur la santé associés à l'exposition aux GEE.

Afin d'évaluer le poids global de la preuve présentée par les données publiées et de déterminer le rapport de causalité entre les GEE et certains effets sur la santé, les critères d'inférence causale proposés par Bradford Hill (1965) ont été pris en compte. Ces critères sont couramment utilisés dans les revues des publications épidémiologiques. Les critères utilisés ici, qui sont considérés collectivement dans l'évaluation des preuves à l'appui des effets sur la santé liés aux GEE, sont les suivants :

- *Plausibilité biologique* : un mécanisme plausible peut être défini entre l'exposition aux GEE et l'effet;
- *Temporalité* : l'exposition précède l'effet sur la santé;
- *Stabilité de l'association* : l'association est relevée par différents chercheurs, pour différents plans d'étude, dans différentes populations, etc.;
- *Cohérence* : les résultats d'études toxicologiques et épidémiologiques et d'études d'exposition contrôlée chez l'humain de divers types appuient les effets observés et les modes d'action possibles;
- *Gradient biologique* : il existe des preuves d'une relation exposition-réponse;

- *Force de l'association* : plus l'estimation du risque est grande, moins il est probable que la relation soit due à un effet confusionnel résiduel non contrôlé.

Tableau 3-1. Poids de la preuve pour la détermination de la causalité

Lien	Description
Lien de causalité	Les données probantes sont suffisantes pour conclure qu'il existe un lien de causalité avec des expositions pertinentes aux polluants (p. ex. doses ou expositions se comparant aux concentrations observées récemment, généralement à un ou deux ordres de grandeur près). Autrement dit, il a été constaté que le polluant entraîne des effets sur la santé dans des études où le hasard, le biais et les facteurs de confusion ont pu être exclus avec une certitude raisonnable. Par exemple : (1) des études d'exposition contrôlée chez l'humain qui montrent des effets constants ou (2) des études observationnelles qui ne peuvent s'expliquer autrement de façon plausible ou qui sont appuyées par d'autres éléments de preuve (p. ex. des études sur des animaux ou des données sur le mode d'action). En général, la détermination est fondée sur plusieurs études de qualité supérieure menées par plusieurs groupes de recherche.
Lien de causalité probable	Les données probantes sont suffisantes pour conclure qu'il existe probablement un lien de causalité avec des expositions pertinentes aux polluants. Autrement dit, il a été constaté que le polluant entraîne des effets sur la santé dans des études où le hasard, des facteurs de confusion et d'autres biais peuvent être exclus, mais des incertitudes persistent quant à l'ensemble de la preuve. Par exemple : (1) des études observationnelles montrent une association, mais les expositions à des copolluants sont difficiles à étudier ou les autres éléments de preuve (exposition contrôlée chez l'humain, études sur des animaux ou données sur le mode d'action) sont limités ou incohérents, ou (2) les résultats de plusieurs études toxicologiques réalisées sur des animaux par des laboratoires différents montrent des effets, mais les données humaines sont limitées ou inexistantes. De façon générale, la détermination est fondée sur plusieurs études de qualité supérieure.
Données évocatrices, mais insuffisantes, pour conclure à un lien de causalité	Les données évoquent un lien de causalité avec des expositions pertinentes aux polluants, mais ce lien demeure limité parce qu'il n'est pas possible d'écarter l'effet du hasard, des facteurs de confusion et d'autres biais. Par exemple : (1) si l'ensemble des données probantes est relativement petit, au moins une étude épidémiologique de qualité supérieure montre une association avec un effet sur la santé ou au moins une étude toxicologique de qualité supérieure révèle des effets pertinents pour les humains chez des espèces animales, ou (2) si l'ensemble des données probantes est relativement grand, les résultats d'études de qualité variable sont généralement probants, mais pas entièrement cohérents, et il peut y avoir cohérence entre les éléments de preuve (p. ex. études sur des animaux ou renseignements sur le mode d'action) à l'appui de la détermination.
Données insuffisantes pour inférer un lien de causalité	Les données ne permettent pas de déterminer s'il existe un lien de causalité avec des expositions pertinentes aux polluants. Le nombre, la qualité, la cohérence ou la puissance statistique des études disponibles ne permettent pas de tirer une conclusion quant à la présence ou à l'absence d'un effet.
Lien de causalité peu probable	Les données indiquent qu'il n'existe pas de lien de causalité avec des expositions pertinentes aux polluants. Plusieurs études de qualité couvrant la gamme complète des niveaux d'exposition connus auxquels sont soumis les êtres humains et examinant des populations à risque à différentes étapes du cycle de la vie montrent toutes qu'il n'y a pas d'effet, quel que soit le niveau d'exposition.

US EPA (2015a)

Les facteurs susmentionnés servent à déterminer si l'association entre l'exposition aux GEE et un effet sur la santé donné ou un ensemble d'effets connexes sur la santé indique un lien de causalité, indique un lien de causalité probable, évoque un lien de causalité, est inadéquate pour inférer un lien de causalité ou indique un lien de causalité peu probable. La définition de chacune de ces déterminations de causalité est tirée des déterminations de l'US EPA (2015a) décrites au tableau 3-1. Il importe de souligner que ces conclusions reflètent les données disponibles tirées des études portant sur les effets sur la santé des GEE sous forme de mélange. Ces conclusions n'excluent d'aucune façon les effets cancérogènes, respiratoires, cardiovasculaires, immunologiques, neurologiques ou reproductifs et développementaux associés à chacun des constituants des GEE ou à des composés secondaires produits dans l'atmosphère à partir des constituants des GEE.

3.1.1 Cancérogénicité

3.1.1.1 Données probantes issues d'études épidémiologiques

La cancérogénicité potentielle des GEE a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques. La majorité de ces études portaient sur le cancer du poumon (11 études), le cancer de la vessie (12 études) et les cancers lymphohématopoïétiques (10 études). La plupart de ces études étaient axées sur des sujets exerçant une profession les exposant aux émissions de moteurs à essence, comme des chauffeurs de taxi, des chauffeurs, des policiers et des travailleurs du secteur de la foresterie et de l'exploitation forestière. Comparativement au grand public, les personnes exerçant ces professions devraient être davantage exposées aux GEE. La plupart des études se fondaient sur le titre du poste pour catégoriser l'exposition, tandis qu'un petit nombre d'études faisaient appel à une matrice d'exposition professionnelle (MEP) pour estimer de manière semi-quantitative les expositions. Un nombre limité d'études ont examiné les cancers chez les enfants par rapport à l'exposition élevée aux GEE.

3.1.1.1.1 Cancer du poumon

En ce qui a trait au cancer du poumon trois études de cohorte (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994; Guo et coll., 2004a), une étude cas-témoins emboîtée (Forastiere et coll., 1994) et sept études cas-témoins (Hansen et coll., 1998; Hayes et coll., 1989; Parent et coll., 2007; Schoenberg et coll., 1987; Siemiatycki et coll., 1988; Tse et coll., 2011; Villeneuve et coll., 2011) ont été évaluées. Dans les études de cohorte, les estimations du risque allaient de 0,91 à 1,31 pour les hommes et de 2,73 à 5,18 pour les femmes exerçant des professions exposées aux GEE. Dans le cadre de ces études, une association cohérente entre le cancer du poumon et l'exposition aux GEE n'a pas été observée pour chacun des groupes professionnels étudiés. Parmi ces estimations, seule l'augmentation du risque de cancer du poumon chez les femmes du groupe professionnel des conducteurs d'autobus et de tramways a atteint un niveau significatif (Guo et coll., 2004a); il importe en outre de souligner que ce groupe n'était pas co-exposé aux GED. Aucune augmentation du risque n'a été observée en fonction de la durée d'emploi dans les études de cohorte. Aucune des études de cohorte n'incluait des rajustements pour l'usage du tabac ou l'exposition à d'autres facteurs de confusion (p. ex. notamment les GED, un cancérogène connu, qui font aussi partie des émissions liées à la circulation), ce qui limite le poids de la preuve provenant de ces études.

Les études cas-témoins évaluées fournissent des données limitées à l'appui d'une association entre l'exposition aux GEE et le cancer du poumon. Dans les cinq études qui classaient l'exposition en fonction de l'emploi dans certains groupes professionnels (p. ex. chauffeurs de taxi), les rapports de cotes (RC) allaient de 0,65 à 2,88 (Forastiere et coll., 1994; Hansen et coll., 1998; Hayes et coll., 1989; Schoenberg et coll., 1987; Villeneuve et coll., 2011). Trois de ces études (Forastiere et coll., 1994; Hayes et coll., 1989; Schoenberg et coll., 1987) ont relevé des augmentations non significatives, tandis que les deux

autres (Hansen et coll., 1998; Villeneuve et coll., 2011) ont constaté des augmentations significatives du risque. Hansen et coll. (1998) ont constaté un effet significatif de la durée de l'emploi comme chauffeur de taxi; toutefois, les intervalles des durées d'emploi ne sont peut-être pas appropriés pour évaluer le risque de cancer, car les intervalles étaient relativement courts et tous les participants occupant le même emploi depuis plus de 5 ans étaient dans la même catégorie. Il importe de souligner que les personnes appartenant aux catégories d'emplois associées à des expositions aux émissions liées à la circulation, comme les chauffeurs de taxi, peuvent avoir été exposées à la fois aux GEE et aux GED, ce qui rend difficile la détermination des effets des GEE seulement. L'effet significatif constaté par Villeneuve et coll. (2011) chez les chauffeurs de taxi et les chauffeurs ne s'est pas maintenu après analyse de l'exposition de tous les participants à l'aide d'une MEP (voir plus loin).

En comparaison, l'estimation semi-quantitative de l'exposition aux GEE d'après les antécédents professionnels réalisée dans le cadre de quatre des études a donné une fourchette plus étroite de RC, soit de 0,8 à 1,3 (Parent et coll., 2007; Siemiatycki et coll., 1988; Tse et coll., 2011; Villeneuve et coll., 2011). Aucun effet cohérent n'a été observé d'une étude à l'autre. Seuls Siemiatycki et coll., (1988) ont constaté une augmentation significative du risque et une tendance exposition-réponse. Toutefois, les auteurs ont précisé avoir utilisé un intervalle de confiance (IC) de 90 %, et que le caractère significatif des résultats ne serait probablement pas préservé à un IC de 95 %. En outre, Parent et coll. (2007), dans le cadre d'une étude ultérieure reposant sur les mêmes cas et évaluant de façon plus précise l'exposition, ont obtenu des RC inférieurs à 1 et n'ont constaté aucune indication d'une tendance exposition-réponse.

Dans une étude cas-témoins bien conçue, Villeneuve et coll. (2011) ont évalué l'exposition cumulative au moyen d'une MEP et n'ont pas constaté d'association évidente entre les GEE et le cancer du poumon, ni de relation exposition-réponse. De toutes les études examinées, celle de Villeneuve et coll. (2011) évaluait le plus clairement l'association entre les GEE et le cancer du poumon, car l'analyse prévoyait des rajustements pour tenir compte de l'usage du tabac et de l'exposition aux GED (deux facteurs de confusion importants) ainsi qu'une évaluation de l'effet cumulatif exposition-réponse. Toutefois, les taux de réponse de l'étude étaient relativement modestes, ce qui pourrait donner lieu à un biais de sélection. L'analyse selon la durée de l'exposition et la concentration la plus élevée de l'exposition n'a pas révélé d'augmentation du risque de cancer du poumon. Selon l'exposition cumulative au cours de la vie, les estimations indiquent une tendance à la hausse du risque lorsque l'exposition cumulative augmente, mais cette tendance n'est pas statistiquement significative (faible : RC = 0,92; moyenne : RC = 1,08; élevée : RC = 1,11). Les résultats étaient comparables lorsque les personnes exposées aux GED étaient exclues (faible : RC = 0,84; moyenne : RC = 1,10; élevée : RC = 1,17). En complément de l'analyse de l'exposition fondée sur la MEP, les auteurs ont aussi effectué une analyse selon la classification des professions. Selon cette analyse, l'exposition des personnes ayant déjà exercé[1] la profession de chauffeur de taxi/chauffeur était associée à un risque significatif de cancer du poumon (RC = 2,88 [IC de 95 % : 1,68 à 4,94]). En comparaison, le tertile supérieur de l'exposition cumulative aux GEE, calculée à l'aide d'une MEP, était associé à un risque plus faible et non significatif de cancer du poumon (RC = 1,11 [IC de 95 % : 0,88 à 1,39]). En réalisant une comparaison directe, l'étude illustre le biais qui peut découler d'une évaluation du risque fondée uniquement sur le titre professionnel et le fait d'avoir déjà exercé un emploi dans certaines professions ou branches d'activité (dans ce cas particulier,

[1] Aux fins de classification de l'exposition des travailleurs sont inclus ceux qui ont déjà exercé la profession de chauffeur de taxi ou chauffeur, quelle qu'en ait été la durée de temps.

les professions comportant une exposition aux GED), et justifie l'importance d'accorder davantage de poids aux études faisant appel à une MEP pour évaluer l'exposition.

Dans l'ensemble, les études publiées ne fournissent que des données limitées quant à un lien potentiel entre l'exposition aux GEE et un risque accru de cancer du poumon chez les adultes exposés dans le cadre de leur profession, et l'accroissement de ce risque constaté est généralement faible. Les études examinées ne font pas état d'estimations négatives du risque significatives; la majorité des estimations des risques étant positives et la plupart des valeurs estimatives des risques représentées par les IC étant en outre supérieures à 1. Toutefois, un certain nombre de facteurs limitent l'interprétation des constatations des études examinées. Un effet cohérent n'a pas été observé dans l'ensemble des ouvrages publiés, puisque certaines études ont relevé des estimations du risque inférieures à 1,0 (Forastiere et coll., 1994; Guo et coll., 2004a; Hanser et coll., 1998; Parent et coll., 2007; Villeneuve et coll., 2011), et peu d'estimations des risques étaient significativement élevées. En outre, une relation exposition-réponse a été constatée dans le cadre de certaines études (Hansen et coll., 1998; Siemiatycki et coll., 1988), mais d'autres études n'ont révélé aucune augmentation significative du risque ou encore un risque réduit (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994; Hayes et coll., 1989; Parent et coll., 2007; Villeneuve et coll., 2011). Seulement quelques études comportaient des rajustements pour tenir compte des principaux facteurs de confusion, notamment l'usage du tabac et l'exposition aux GED; ces études ont fait état d'augmentations non significatives du risque du cancer du poumon (Siemiatycki et coll., 1988; Tse et coll., 2011; Villeneuve et coll., 2011). Les résultats d'une seule étude de cohorte (Guo et coll., 2004a) laissent supposer que les femmes pourraient courir un risque plus élevé de cancer du poumon découlant de l'exposition aux GEE; d'autres études sont toutefois nécessaires pour approfondir cette question. Dans l'ensemble, l'interprétation des données à l'appui pour une association entre l'exposition aux GEE et le cancer du poumon est grandement limitée par le degré de confiance à l'égard de l'évaluation de l'exposition dans le cadre de chacune des études, par l'absence de rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion connus, notamment l'exposition aux GED et l'usage du tabac, et par le fait que les taux de réponse de certaines études étaient modestes, ce qui peut donner lieu à un biais de sélection. En outre, chaque évaluation de l'exposition est limitée par les difficultés inhérentes à l'isolement et à la caractérisation des expositions professionnelles et non professionnelles aux GEE. L'absence d'une caractérisation plus quantitative de l'exposition réduit la probabilité et la capacité de déceler un effet significatif. La plupart des études ont classé l'exposition en fonction du titre de la profession et quelques-unes seulement ont employé une MEP pour évaluer de façon semi-quantitative l'exposition. Aucune des études n'a quantifié ou mesuré directement l'exposition aux GEE. Des études supplémentaires bien conçues, comprenant notamment une évaluation quantitative de l'exposition et des rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion, sont nécessaires pour mieux évaluer et comprendre la relation entre l'exposition aux GEE et le risque de cancer du poumon. Actuellement, les études les mieux conçues ne montrent pas clairement l'existence d'une telle relation. En outre, la possibilité que les résultats observés aient été influencés par le hasard, un biais et des facteurs de confusion ne peut être écartée.

3.1.1.1.2 Cancer de la vessie

En ce qui concerne le cancer de la vessie, trois études de cohorte (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994; Guo et coll., 2004b), une étude cas-témoins emboîtée (Forastiere et coll., 1994; et huit études cas-témoins (Band et coll., 2005; Colt et coll., 2004, 2011; Dryson et coll., 2008; Samanic et coll., 2008; Siemiatycki et coll., 1988; Silverman et coll., 1986; Steineck et coll., 1990; Villeneuve et coll., 2011) ont été examinées. Les études de cohorte ont fait état d'estimations du risque non significatives allant de 0,82 à 1,88 pour les hommes exerçant des professions comportant une exposition aux GEE. Des données révèlent une certaine tendance liée à la durée de l'exposition au sein de la cohorte des

policiers de Rome, en Italie; toutefois, le petit nombre de cas dans les groupes selon la durée de l'emploi a donné lieu à de très grands IC, ce qui atténue la robustesse de cette tendance. En outre, aucune des études de cohorte n'incluait des rajustements pour l'usage du tabac ou l'exposition à d'autres facteurs de confusion, ce qui limite le poids de la preuve provenant de ces études.

Les études cas-témoins fournissent des données limitées à l'appui d'une association entre l'exposition aux GEE et le risque de cancer de la vessie. Des sept études qui ont classé l'exposition en fonction de l'emploi dans certains groupes professionnels (p. ex. chauffeurs de taxi), les RC allaient de 0,43 à 6,3 (Band et coll., 2005; Colt et coll., 2004, 2011; Dryson et coll., 2008; Forastiere et coll., 1994; Samanic et coll., 2008; Silverman et coll., 1986). Quatre des études (Colt et coll., 2004; Dryson et coll., 2008; Forastiere et coll., 1994; Samanic et coll., 2008) ont constaté une réduction non significative du risque de cancer de la vessie (RC <1); les études de Colt et coll. (2004), Dryson et coll. (2008) et Samanic et coll. (2008) incluant des rajustements pour l'usage du tabac. Trois des études (Band et coll., 2005; Colt et coll., 2011; Samanic et coll., 2008) ont relevé une augmentation non significative du risque, tandis que Forastiere et coll. (1994) et Silverman et coll. (1986) ont constaté des augmentations significatives. Dans l'étude cas-témoins emboîtée de Forastiere et coll. (1994), une augmentation significative du risque a été constatée pour les conducteurs de voitures, mais pas pour les agents de la circulation ni les motocyclistes. Par contre, cette étude ne comportait aucun rajustement pour tenir compte de l'usage du tabac ou d'autres facteurs de confusion. Silverman et coll. (1986) ont constaté une augmentation significative du risque de cancer de la vessie chez les personnes ayant déjà exercé ou exerçant régulièrement la profession de chauffeur de taxi/chauffeur, après rajustements pour tenir compte de l'usage du tabac. Toutefois, l'analyse fondée sur la durée de l'emploi n'a révélé aucun effet cohérent lié à la durée de l'exposition.

Seules deux études cas-témoins ont eu recours à une MEP pour évaluer de façon semi-quantitative l'exposition aux GEE en fonction des antécédents professionnels. Siemiatycki et coll. (1998) et Steineck et coll. (1990) n'ont constaté aucune association entre une exposition antérieure aux GEE et le cancer de la vessie (RC et risque relatif (RR) = 1,0), même après rajustements pour tenir compte de l'usage du tabac et de l'absence d'exposition aux GED dans le cas de l'étude de Steineck et coll. (1990). L'analyse selon le niveau d'exposition (c.-à-d. faible, moyen et élevé) menée par Steineck et coll. évoquait une tendance exposition-réponse. Toutefois, aucune des estimations fondées sur le niveau d'exposition n'a atteint un seuil significatif, aucune analyse des tendances n'a été réalisée et il n'y avait qu'un petit nombre de cas dans chacun des groupes, ce qui limite le poids de cet élément de preuve.

Dans l'ensemble, les études publiées ne fournissent que des données probantes limitées à propos d'un éventuel lien entre l'exposition aux GEE et un risque accru de cancer de la vessie chez les adultes exposés en raison de leur profession, y compris certaines indications d'un effet exposition-réponse. Toutefois, un certain nombre de facteurs limitent l'interprétation des constatations. Un effet cohérent n'a pas été observé dans les études examinées, certaines constatant des estimations du risque inférieures à 1,0. En outre, une réponse incohérente a été observée dans le cadre des études évaluant le même groupe professionnel de chauffeurs de taxi et chauffeurs, ce qui réduit la probabilité que les GEE constituent un facteur de causalité pour le risque observé. Les résultats de quelques études évoquent l'existence d'une relation exposition-réponse, bien que cette relation n'ait pas été constatée dans toutes les études. Le degré de fiabilité des évaluations de l'exposition constitue l'une des principales limites des études examinées. Presque toutes les études se fondaient sur le titre professionnel pour évaluer l'exposition; un petit nombre d'entre elles seulement estimaient l'exposition au moyen d'une MEP et aucune n'incluait une mesure directe ou une quantification de l'exposition. L'influence potentielle de facteurs de confusion, comme l'usage du tabac et l'exposition aux GED, constitue une limite importante

de la plupart des études. Des études supplémentaires bien conçues, comprenant notamment une évaluation quantitative de l'exposition et des rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion, sont nécessaires pour mieux évaluer et comprendre la relation entre l'exposition aux GEE et le risque de cancer de la vessie. Actuellement, la possibilité que les résultats observés aient été influencés par le hasard, un biais et des facteurs de confusion ne peut être écartée.

3.1.1.1.3 Cancers lymphohématopoïétiques

Dans le cas des cancers lymphohématopoïétiques, trois études de cohorte (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994; Guo et coll., 2004b), une étude cas-témoins emboîtée (Forastiere et coll., 1994), six études cas-témoins (Boffetta et coll., 1989; Demers et coll., 1993; Heck et coll., 2013; Heineman et coll., 1992; Reid et coll., 2011; Siemiatycki et coll., 1988) et une étude écologique (Nordlinder et coll., 1997) ont été examinées. Ces études portent sur plusieurs types de cancer différents, dont la leucémie, le lymphome non hodgkinien (LNH), le myélome multiple et la leucémie infantile. Il y a donc un petit nombre d'études portant sur chaque type de cancer, ce qui limite le poids des éléments de preuve relativement à un cancer lymphohématopoïétique particulier.

Les études de cohorte font état d'estimations des risques non significatives allant de 0,67 à 14,8, la plupart des estimations étant inférieures à 1,2 (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994; Guo et coll., 2004b). Les résultats des études de cohorte portant sur les policiers et les chauffeurs de taxi à Rome montrent des augmentations non significatives du risque de LNH, et des diminutions non significatives du risque de leucémie (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994). Les résultats montraient une tendance à la baisse du risque en fonction de la durée d'emploi pour les cancers lymphatiques et hématopoïétiques et une tendance à la hausse du risque de LNH chez les policiers. Il y avait toutefois peu de cas dans les groupes classés selon la durée de l'emploi, ce qui atténue la force de ces associations. En outre, aucune des études de cohorte n'incluait des rajustements pour l'usage du tabac ou l'exposition à d'autres facteurs de confusion, y compris les GED qui constituent une co-exposition probable pour toutes les expositions liées à la circulation, ce qui limite le poids de la preuve provenant de ces études.

Il y a très peu de données démontrant un risque accru de LNH chez les personnes exposées aux GEE; les données publiées ne permettent pas d'établir une association claire. La majorité de l'analyse portant sur le LNH provient de l'étude de cohorte et de l'étude cas-témoins emboîtée portant sur les policiers de Rome, qui ne comprenaient pas de rajustements pour aucun des facteurs de confusion possibles (Forastiere et coll., 1994). Dans l'étude cas-témoins emboîtée, une augmentation non significative du risque a été constatée pour les motocyclistes, ainsi qu'une tendance à un risque accru en fonction de la durée d'emploi. En comparaison, dans le cadre de la même étude, une diminution non significative du risque et une tendance à la baisse du risque en fonction de la durée d'emploi ont été rapportées pour les agents de la circulation. En outre, une étude ayant évalué de façon semi-quantitative l'exposition aux GEE selon les antécédents professionnels n'a révélé aucune association entre les GEE et le risque de LNH, après rajustements pour tenir compte de l'usage du tabac et d'autres facteurs de confusion (Siemiatycki et coll., 1988). Du fait de sa conception, l'étude de Siemiatycki et coll. (1988) fournit des éléments de preuve plus probants que l'étude de Forastiere et coll. (1994).

Les trois études cas-témoins portant sur le risque de myélome multiple associé à l'exposition aux GEE ont surtout montré des associations non significatives (Boffetta et coll., 1989; Demers et coll., 1993; Heineman et coll., 1992). Les résultats des deux études où l'évaluation de l'exposition était fondée sur le titre d'emploi ont montré des augmentations non significatives du risque de myélome multiple chez les conducteurs de véhicules automobiles et les chauffeurs (Demers et coll., 1993; Heineman et coll., 1992).

Pour les professions du secteur de la foresterie et de l'exploitation forestière, respectivement, une augmentation significative du risque et aucune association ont été rapportées (Demers et coll., 1993; Heineman et coll., 1992). Les RC pour les professions du secteur de la foresterie et de l'exploitation forestière étaient associés à de grands IC, qui reflètent les tailles d'échantillon plus petites pour ce groupe professionnel. En comparaison, l'exposition professionnelle aux GEE n'a pas été associée à un risque accru dans une étude cas-témoins emboîtée portant sur la cohorte de la Cancer Prevention Study II de l'American Cancer Society (Boffetta et coll., 1989). De ces trois études, celle de Boffetta et coll. (1989) incluait le plus grand nombre de rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion possibles.

Les risques de leucémie infantile associés à l'exposition aux GEE ont été évalués dans le cadre d'une étude cas-témoins (Reid et coll., 2011) et d'une étude écologique (Nordlinder et coll., 1997). Les expositions professionnelles du père et de la mère aux GEE n'étaient pas associées à une augmentation significative du risque de leucémie lymphoblastique aiguë (LLA). Toutefois, une tendance exposition-réponse a été constatée pour les cas d'exposition modérée ou substantielle aux GEE à n'importe quel moment durant la grossesse par rapport aux cas d'exposition faible; un risque accru a été constaté dans les cas d'exposition modérée ou substantielle (RC de 1,59 pour l'exposition de la mère et RC de 1,20 pour l'exposition du père) (Reid et coll., 2011). L'étude, par contre, ne tenait pas compte de l'exposition professionnelle à des produits chimiques multiples. Une étude écologique (Nordlinder et coll., 1997) a révélé une plus grande incidence de leucémie myéloblastique aiguë (LMA) dans des collectivités de Suède où la densité de voitures est plus élevée, bien qu'aucune tendance linéaire n'ait été observée et qu'aucune association n'ait été constatée pour le LNH, la LLE ou la leucémie myéloïde chronique (LMC). Par ailleurs, le plan de l'étude ne tenait pas compte d'autres facteurs ou causes qui pourraient être liés à l'incidence de la LMA.

Trois autres études cas-témoins ont évalué les risques de leucémie infantile associés à l'exposition à des indicateurs de la circulation liés aux GEE (Raaschou-Nielsen et coll., 2001, Heck et coll., 2013, Huot et coll., 2015). Raaschou-Neilsen et coll. (2001) ont modélisé les concentrations ambiantes de benzène attribuables à la circulation au lieu de résidence. L'examen de l'exposition pendant la grossesse ou durant l'enfance n'a révélé aucune augmentation du risque de leucémie. En ce qui concerne les lymphomes, une augmentation significative a été constatée suivant une exposition cumulative au benzène de 1,3 à < 3,5 jours à 1 000 ppb (RR = 2,2 [IC de 95 % : 1,2 à 3,9]) durant la grossesse; toutefois, le risque dans le groupe d'exposition cumulative supérieure (≥ 3,5 jours à 1 000 ppb) était inférieur et non significatif. Lorsque l'analyse était limitée au lymphome hodgkinien et à l'exposition au benzène pendant la grossesse, une augmentation significative du risque a été observée au niveau le plus élevé d'exposition de ≥ 1,3 jour à 1 000 ppb (RR = 4,3 [IC de 95 % : 1,5 à 12,4]). En outre, une tendance exposition-réponse significative a été constatée lorsque l'exposition cumulative était évaluée comme variable continue (RR = 1,84 [IC de 95 % : 1,21 à 2,80]). Toutefois, des résultats similaires ont été constatés à l'égard de l'exposition cumulative au NO_2 (pour lequel les GED et les GEE sont des sources principales) durant la grossesse, ce qui limite la capacité d'attribuer les effets observés aux GEE. Huot et coll. (2015) ont estimé les concentrations de benzène au lieu de résidence en jumelant données de surveillance et méthodes de modélisation. Dans le cas de la LLA, une diminution non significative du risque a été observée à une concentration de benzène de ≥1,3 µg/m^3 (RC = 0,9 [IC de 95 % : 0,7 à 1,0]) tandis que pour la LMA, une augmentation non significative du risque a été constatée (RC = 1,6 [IC de 95 % : 1,0 à 2,4]); cette étude ne tenait toutefois pas compte de l'exposition aux GED. À partir d'une modélisation de l'exposition aux émissions de CO liées à la circulation (le CO étant un indicateur de l'exposition aux GEE) durant le premier trimestre de la grossesse, Heck et coll. (2013) ont constaté des hausses faibles, mais significatives du risque de LLA (RC = 1,05 [IC de 95 % : 1,01 à 1,10]), une association

à la limite de la signification statistique pour le LNH (RC = 1,10 [IC de 95 % : 0,95 à 1,28]) et une diminution significative du risque pour la LMA (RC = 0,85 [IC de 95 % : 0,73 à 0,98]); une réponse comparable a été observée suivant l'évaluation de l'exposition de l'enfant durant sa première année après la naissance. Une tendance exposition-réponse a été constatée à l'égard de la LLA lorsque l'évaluation était faite par quartile. Lorsque l'analyse reposait sur les $PM_{2,5}$, un indicateur de l'exposition aux GED, des estimations similaires ont été relevées, limitant la capacité d'attribuer les effets aux GEE. Si un modèle d'analyse tenant compte de plusieurs polluants avait été utilisé pour étudier ces indicateurs de l'exposition aux émissions liées à la circulation, des données plus spécifiques sur le rôle des GEE à l'égard des effets observés auraient pu être obtenues.

Dans l'ensemble, ces études ne fournissent que des preuves très limitées d'un risque accru de cancers lymphohématopoïétiques en relation avec l'exposition aux GEE, y compris chez les enfants et chez les adultes exposés professionnellement. La plupart des études relèvent un effet non significatif ou des résultats équivoques. Les études examinées et les conclusions qui peuvent en être tirées sont limitées par un certain nombre de facteurs, notamment le petit nombre d'études portant sur chacun des différents types de cancer lymphohématopoïétique, les résultats contradictoires d'une étude à l'autre, les limites méthodologiques (y compris la conception de l'étude, l'absence de rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion et la petite taille de certains échantillons), ainsi que l'absence d'une évaluation quantitative de l'exposition aux GEE. Le potentiel que les résultats aient été influencés par le hasard, un biais et des facteurs de confusion ne peut être écarté actuellement. Les études publiées ne fournissent donc pas de preuves claires d'un lien entre l'exposition aux GEE et les cancers lymphohématopoïétiques, et des études bien conçues comprenant une évaluation quantitative de l'exposition et des rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion demeurent nécessaires pour mieux comprendre cette relation.

3.1.1.1.4 Autres cancers

En ce qui concerne les autres types de cancers y compris ceux du côlon, de l'estomac, du pancréas, du foie, du rein, des glandes endocrines, de l'œsophage, de l'appareil reproducteur, infantiles ou liés au développement, de la tête et du cou, ainsi que les mélanomes, un nombre restreint d'études ont été réalisées (Borgia et coll., 1994; De Stefani et coll., 1998; Elci et coll., 2003; Fang et coll., 2011; Forastiere et coll., 1994; Guo et coll., 2004b; Heck et coll., 2013; Santibañez et coll., 2010; Siemiatycki et coll., 1988; Vasama-Neuvonen et coll., 1999). Certaines études ont révélé des associations positives, notamment en ce qui concerne les cancers du côlon, de l'œsophage, des ovaires, infantiles ou liés au développement, ainsi que de la tête et du cou. Il n'est toutefois pas possible de tirer de conclusions étant donné le petit nombre d'études, les associations incohérentes et les limites des études réalisées.

D'autres études et évaluations sont nécessaires pour mieux comprendre le rôle des GEE dans le développement de cancers. Dans le cadre de telles études, il conviendrait de tenir compte des limites des données existantes, notamment en ce qui concerne les facteurs de confusion que sont le tabagisme ainsi que la co-exposition aux GED et à d'autres agents cancérogènes. En outre, une meilleure quantification de l'exposition aux GEE permettrait d'atténuer une limite importante des études réalisées à ce jour.

3.1.1.1.5 Données probantes issues d'études d'épidémiologie moléculaire

Trois études transversales ont évalué des biomarqueurs de génotoxicité chez les agents de la circulation, qui sont exposés aux GEE du fait de leur travail, comparativement à ceux constatés chez des travailleurs de bureau. Deux de ces études ont relevé une augmentation de la fréquence des micronoyaux dans les lymphocytes du sang périphérique, mais n'ont signalé aucun effet dose-réponse ou durée-réponse

(Angelini et coll., 2011; Maffei et coll., 2005). La troisième étude, qui comprenait des mesures des échanges entre chromatides sœurs, de l'indice de prolifération et des cassures des brins d'acide désoxyribonucléique (ADN), n'a pas constaté d'effet génotoxique au sein du groupe soumis à une exposition professionnelle (Carere et coll., 2002). Ces études sont toutefois limitées parce qu'elles ne comportent pas de rajustement pour tenir compte des facteurs de confusion, notamment l'exposition aux GED. En outre, leur caractère transversal élimine la possibilité d'évaluer l'association temporelle entre l'exposition et l'effet.

3.1.1.2 Données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez l'humain

Aucune étude d'exposition contrôlée chez l'humain visant à déterminer la génotoxicité, la mutagénicité ou la cancérogénicité des GEE n'a été recensée dans le cadre de l'examen.

3.1.1.3 Données probantes issues d'études toxicologiques

Les GEE sont un mélange variable de composés gazeux et particulaires. Les gaz comprennent un mélange de composés comme le benzène, le formaldéhyde et le 1,3-butadiène. Ces composés sont reconnus par divers organismes comme étant cancérogènes ou probablement cancérogènes (Environnement Canada et Santé Canada, 1993, 2000, 2001; CIRC, 2012). De plus, les particules comprennent des composés qui sont eux aussi reconnus comme étant cancérogènes ou probablement cancérogènes, notamment des HAP (p. ex. le benzo[a]pyrène et le chrysène) (Environnement Canada et Santé Canada, 1994; CIRC, 2010, 2012, 2013). Cela soutient la plausibilité biologique que les GEE sous forme de mélange soient cancérogènes chez l'humain.

La majorité des données à l'appui pour la mutagénicité et la génotoxicité proviennent d'études *in vitro* portant sur des extraits organiques de particules des gaz d'échappement de moteurs à essence (PGEE), qui contiennent des HAP. Plusieurs études ont montré que des extraits organiques de PGEE causent des mutations lorsqu'ils sont soumis à des essais d'Ames avec et sans activation métabolique, ce qui indique la présence de mutagènes à action directe et indirecte (Carroll et coll., 2000; Cheng et coll., 2004; Cooper et Shore, 1989; Crebelli et coll., 1991; Kokko et coll., 2000; Liu et coll., 2005; Magnusson et coll., 2000; Pohjola et coll., 2003b; Seagrave et coll., 2002; Westerholm et coll., 1988; Westphal et coll., 2010; Ye et coll., 1999; Yuan et coll., 1999; Zhang et coll., 2007; Zhou et Ye, 1997, 1998). Des études sur des cellules mammaliennes ont également montré que des extraits organiques de PGEE peuvent provoquer des cassures des brins d'ADN, du dommage oxydatif à l'ADN, la formation de micronoyaux, des aberrations chromosomiques, des échanges de segments entre chromatides sœurs et des anomalies mitotiques (p. ex. aneuploïdie) (Cheng et coll., 2004; Hadnagy et Seemayer, 1988, 1989, 1991; Kuo et coll., 1998; Liu et coll., 2005; Pohjola, 2003a; Yuan et coll., 1999; Zhang et coll., 2007). Un plus petit nombre d'études *in vitro* ont évalué la mutagénicité et la génotoxicité de condensats, de composés semi-volatils ou de composés gazeux liés aux de GEE. Des résultats montrent que des extraits organiques de composés semi-volatils de GEE ont causé des mutations dans le cadre d'essai d'Ames, avec et sans activation métabolique (Liu et coll., 2005; Magnusson et coll., 2000; Zhang et coll., 2007). Dans des cellules mammaliennes, de tels extraits de composés semi-volatils ont induit des cassures des brins d'ADN et la formation de micronoyaux, bien que cet effet ait généralement été d'envergure moindre que celui des extraits organiques de PGEE, ainsi que celui de la phase gazeuse (Zhang et coll., 2007). Les études *in vivo* examinées aux fins de la présente analyse fournissent d'autres preuves de génotoxicité; de fait, la formation de micronoyaux et des cassures des brins d'ADN ont été constatées après inhalation (exposition du corps entier) de GEE entiers, injection intrapéritonéale d'extraits organiques de PGEE, instillation intratrachéale (IT) de PGEE et instillation IT d'extraits organiques de GEE (Che et coll., 2009; Cheng et coll., 2004; Massad et coll., 1986; Ye et coll., 1999; Zhou et Ye, 1997, 1998).

Les effets mutagènes et génotoxiques observés des GEE et de leurs composants pourraient être attribuables, du moins en partie, à un mécanisme oxydatif. Un nombre limité d'études ont souligné une atténuation des effets génotoxiques ou mutagènes lorsque des antioxydants étaient administrés en même temps (Cheng et coll., 2004; Kuo et coll., 1998), et une étude a signalé une augmentation des adduits à l'ADN (Pohjola et coll., 2003a). Des modifications dans l'expression d'oncogènes et d'antioncogènes ont aussi été constatées dans une lignée de cellules humaines cancéreuses exposées à des extraits organiques des PGEE (Ueng et coll., 2005).

Des études réalisées sur des animaux ont montré le potentiel cancérogène des GEE, et certaines études ont permis de constater une incidence accrue de tumeurs dans le cadre d'essais portant sur des condensats et des fractions de condensat de GEE, ainsi que sur des extraits organiques de PGEE. L'exposition subchronique aux GEE par inhalation (corps entier) chez le rat et la souris a entraîné une hyperméthylation de l'ADN dans les cellules du poumon chez le rat, et une hypométhylation de l'ADN dans les cellules du poumon chez la souris (Reed et coll., 2008). Toutefois, des études portant sur l'inhalation chronique de GEE menée chez différentes espèces, notamment la souris, le rat, le chien et le hamster, n'ont pas révélé de hausse significative de l'incidence des tumeurs en raison de l'exposition aux GEE (Brightwell et coll., 1989; Campbell et coll., 1936; Heinrich et coll., 1986 dans IARC, 2013; Stara et coll., 1980; Yoshimura, 1983).

Dans le cadre d'une étude sur la cancérogénicité, l'exposition au condensat de GEE et à une fraction de condensat de GEE contenant des composés aromatiques polycycliques à plus de trois cycles a donné lieu à une augmentation proportionnelle à la dose de l'apparition de tumeurs pulmonaires chez le rat. La fraction de condensat de GEE contenant des composés aromatiques polycycliques à plus de trois cycles a été établie de façon à représenter environ 81 % de la cancérogénicité totale du condensat, tout en correspondant à 2,8 % en poids du condensat de GEE. Il importe toutefois de souligner que la voie d'exposition au condensat de GEE et à la fraction aromatique polycyclique consistait en l'implantation dans un lobe du poumon par thoracotomie, et que le condensat de GEE était dérivé de GEE produits par un véhicule à passagers utilisant de l'essence au plomb (Grimmer et coll., 1984).

Trois études ont examiné la cancérogénicité associée à l'exposition à un condensat de GEE instillé par voie IT chez le hamster doré (ou hamster de Syrie). Une incidence accrue d'adénomes pulmonaires a été observée au sein des groupes d'animaux exposés dans le cadre de deux études (Green et coll., 1983; Mohr et coll., 1976). En outre, un nombre accru de nodules hyperplasiques a été constaté dans les deux groupes ayant reçu les doses les plus élevées dans l'étude de Green et coll. (1983). Aucun effet dose-réponse n'a toutefois été observé, ni pour les adénomes pulmonaires ni pour les nodules hyperplasiques. En revanche, l'une des études par instillation ET n'a révélé aucune différence dans l'incidence des métaplasies dans les voies respiratoires des animaux exposés au condensat de GEE ou à différentes fractions de condensat de GEE (Künstler, 1983).

Plusieurs études toxicologiques par voie cutanée ont été menées afin de déterminer le potentiel cancérogène d'un condensat de GEE, de fractions de condensat de GEE et d'extraits organiques de PGEE. Brune et coll. (1978) ont constaté une augmentation proportionnelle à la dose de carcinomes et papillomes spinocellulaires chez les souris sur la peau desquelles un condensat de GEE et des fractions de condensat de GEE contenant des HAP avaient été appliqués. De même, l'exposition cutanée de souris à un condensat de GEE et à une fraction de condensat de GEE contenant des composés aromatiques polycycliques à plus de trois cycles a aussi entraîné une augmentation proportionnelle à la dose des carcinomes et des papillomes (Grimmer et coll., 1983a, b). Il importe de souligner que le condensat de GEE et les fractions de condensat de GEE utilisés par Brune et coll. (1978) ont été fournis par Grimmer.

Une faible réponse d'initiation tumorigène été observée chez des souris exposés de manière cutanée à des extraits organiques de PGEE et suivi d'un usage topique de 12-*O*-tétradécanoylphorbol-13-acétate pour induire la formation de tumeurs (Nesnow et coll., 1982, 1983). Les autres études toxicologiques par voie cutanée examinées ont été jugées inadéquates en raison d'une piètre conception, du manque de données détaillées ou de l'utilisation du benzène pour l'extraction des GEE ou des PGEE.

Enfin, une incidence accrue de tumeurs de la peau a été démontrée chez des souris exposées via injection par voie sous-cutanée à des fractions de condensat de GEE contenant des HAP, mais aucune augmentation significative de l'incidence des tumeurs n'a été notée chez les souris en réponse à l'administration d'un condensat de GEE (Pott et coll., 1977). Les données rapportées n'étaient toutefois pas très détaillées, ce qui limite l'interprétation des résultats de l'étude.

Les données publiées dans les études toxicologiques chez les animaux visant à déterminer la cancérogénicité de l'exposition aux GEE sont peu probantes en raison du petit nombre et de l'âge des études, de l'utilisation d'essence au plomb (ce qui pourrait constituer un facteur de confusion) et du nombre limité d'études mécanistiques de la tumorigenèse. La plausibilité biologique de l'exposition aux GEE et de l'activité cancérogène potentielle est démontrée à partir de données d'essais *in vitro* et *in vivo* montrant que les GEE et les constituants des GEE (c.-à-d. les PGEE, les GEE en phase gazeuse, les condensats de GEE et les extraits organiques de PGEE) induisent une génotoxicité et une mutagénicité. Toutefois, aucune augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs chez différentes espèces (souris, rats, hamsters et chiens) exposées à des GEE par inhalation (corps entier) n'a été constatée. Une augmentation proportionnelle à la dose de l'incidence des tumeurs chez les rongeurs exposés à un condensat de GEE et à des fractions de condensat de GEE contenant des HAP par implantation dans les poumons et par usage cutanée a été constatée, mais ces voies d'exposition sont moins pertinentes. En outre, les résultats concernant la cancérogénicité du condensat de GEE et de fractions de condensat de GEE contenant des HAP administrés par instillation IT chez les hamsters ne sont pas cohérents. Bien que certains résultats semblent indiquer que les condensats de GEE et les fractions de condensat de GEE contenant des HAP pourraient être cancérogènes, la preuve de la cancérogénicité associée à des expositions pertinentes aux GEE est faible.

3.1.1.4 Détermination de la causalité

Dans l'ensemble, **il est conclu que les données sont inadéquates pour inférer un lien de causalité entre l'exposition aux GEE et la cancérogénicité**, en raison de la quantité, de la qualité et de la pertinence insuffisante des études épidémiologiques et toxicologiques pour l'évaluation des effets cancérogènes associés à l'exposition aux GEE sous forme de mélange. Dans le cas des études épidémiologiques, les méthodes d'évaluation de l'exposition et l'absence de contrôle des facteurs de confusion constituent les principales limites. Bien que la génotoxicité et la mutagénicité des GEE et de leurs composants aient été démontrées, aucune augmentation significative de l'incidence des tumeurs chez différentes espèces animales exposées à des GEE par inhalation (corps entier) n'a été notée. Une incidence accrue et proportionnelle à la dose de tumeurs a été observée chez les rats et les souris exposés à un condensat de GEE et à des fractions de condensat de GEE contenant des HAP; toutefois, les voies d'exposition (c.-à-d. l'implantation dans les poumons et l'usage cutanée) et les concentrations d'exposition élevées utilisées dans ces études sont considérées comme étant moins pertinentes pour la détermination d'un lien de causalité (voir le tableau 3-1). Pour remédier à ces incohérences et à ces limites, d'autres études épidémiologiques de qualité supérieure fournissant des estimations plus exactes de l'exposition sont nécessaires, afin de résoudre les problèmes liés aux biais, aux facteurs de confusion et à la mauvaise classification de l'exposition. En outre, des études mécanistiques de la tumorigenèse pourraient

améliorer la compréhension des effets génotoxiques et mutagènes des GEE et leur potentiel de cancérogénicité.

La détermination de ce rapport de causalité n'exclut pas la cancérogénicité bien établie des polluants atmosphériques individuels qui constituent les GEE, comme le benzène et les HAP.

3.1.1.5 Gaz d'échappement des moteurs à essence — Évaluations de la cancérogénicité par d'autres organisations

Le CIRC a évalué la cancérogénicité des GEE (CIRC, 2013). Le groupe de travail chargé de cette évaluation comptait 24 spécialistes internationaux, qui ont passé en revue tous les articles publiés sur les GEE et portant sur la cancérogénicité pour l'humain et l'animal, la génotoxicité et d'autres données mécanistiques pertinentes afin d'établir une classification de la cancérogénicité des GEE.

Dans la dernière évaluation des GEE réalisée par le CIRC et présentée dans la monographie n^{o} 105, le groupe de travail du CIRC a déterminé que les données à l'appui pour la cancérogénicité des GEE pour l'humain sont inadéquates, en partie à cause du nombre limité d'études épidémiologiques effectuées et de la difficulté de distinguer l'exposition aux GED de l'exposition aux GEE. Les résultats d'études réalisées sur des animaux de laboratoire exposés à des GEE entiers par inhalation n'indiquent pas une augmentation significative de l'incidence des tumeurs du poumon chez les rongeurs (références citées dans la monographie n^{o} 105 du CIRC : Brightwell et coll., 1989; Campbell, 1936; Heinrich et coll., 1986; Yoshimura, 1983) et ne révèlent aucune tumeur du poumon chez les chiens (Stara et coll., 1980). Une augmentation significative des papillomes cutanés et des carcinomes pulmonaires a été observée chez des souris exposées par voie cutanée à des extraits organiques de condensat de GEE (Brune et coll., 1978). En outre, une augmentation significative des carcinomes pulmonaires a aussi été constatée chez des rats exposés à un condensat de GEE par implantation intrapulmonaire (Grimmer et coll., 1984).

En ce qui concerne les données mécanistiques, le groupe de travail du CIRC a constaté des données fortement probantes à l'appui d'un mécanisme génotoxique associé à la cancérogénicité d'extraits organiques de PGEE; ces extraits ont induit des dommages à l'ADN et aux chromosomes, une mutagénicité dans des cellules bactériennes et mammaliennes, une transformation morphologique de cellules mammaliennes et des tumeurs cutanées chez la souris. Des études *in vivo* portant sur les effets mécanistiques des GEE ont révélé des perturbations de l'ADN dans les poumons; l'exposition par inhalation (corps entier) de GEE entiers a donné lieu à une méthylation, soit une hyperméthylation chez le rat et une hypométhylation chez la souris (Reed et coll., 2008). Une augmentation proportionnelle à la dose significative de la fréquence des micronoyaux a été constatée chez la souris après administration par voie intrapéritonéale de matière particulaire extraite de GEE (Cheng et coll., 2004; Zhou et Ye, 1997, 1998). Des études *in vitro* portant sur l'effet génotoxique des particules et des extraits organiques de GEE dans des cellules mammaliennes cultivées ont montré une augmentation proportionnelle à la dose significative des cassures des brins d'ADN (Liu et coll., 2005; Zhang et coll., 2007), des micronoyaux (Yuan et coll., 1999), des cellules aberrantes (Cheng et coll., 2004), d'échanges entre chromatides sœurs (Hadnagy et Seemayer, 1988, 1991, Kuo et coll., 1998), de métaphases bloquées par la colchicine (Hadnagy et Seemayer, 1988, 1991), des foyers de transformation (Hadnagy et Seemayer, 1989) et d'adduits volumineux à l'ADN (Pohjola et coll., 2003a). De nombreux essais *in vitro* de mutation inverse sur *Salmonella* ont révélé une activité mutagène accrue avec et sans activation métabolique (Carroll et coll., 2000; Cheng et coll., 2004; Cooper et Shore, 1989; Crebelli et coll., 1991; Kokko et coll., 2000; Liu et coll., 2005; Seagrave et coll., 2002; Westphal et coll., 2010; Zhang et coll., 2007). De plus, une étude a montré que les particules des gaz d'échappement des motocyclettes pouvaient altérer le cycle cellulaire et entraîner la croissance de tumeurs en raison d'une augmentation de l'expression des gènes et des

niveaux du facteur oncogène fra-1 et du suppresseur de tumeur p21 dans l'acide ribonucléique messager (ARNm), ainsi que d'une diminution de l'expression des gènes et des niveaux du suppresseur de tumeur Rb dans l'ARNm des cellules d'adénocarcinome du poumon humain CL5 (Ueng et coll., 2005).

Dans l'ensemble, le groupe de travail du CIRC a classé les GEE comme agent peut-être cancérogène possibles pour l'humain (groupe 2B) (Benbrahim-Tallaa et coll., 2012; CIRC, 2013), la même classification qui avait été établie dans la monographie n° 46 du CIRC (1989). La classification des GEE établie par le CIRC est fondée sur l'insuffisance de données probantes quant à leur effet cancérogène pour l'humain et les animaux de laboratoire exposés aux GEE entiers, sur des données mécanistiques solides montrant la capacité des GEE d'induire le cancer, et sur des données suffisantes montrant que les condensats de GEE peuvent provoquer des cancers chez les animaux.

3.1.2 Effets respiratoires

3.1.2.1 Données probantes issues des études épidémiologiques

Aux fins de la présente analyse, cinq études épidémiologiques portant sur les effets sur le système respiratoire concernant l'exposition aux GEE chez l'humain ont été examinées, soit trois études transversales (Hoppin et coll., 2004; Sancini et coll., 2010; Volpino et coll., 2004) et deux études de cohorte (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994). Toutes ces études étaient axées sur l'exposition professionnelle aux GEE; quatre d'entre elles ciblaient les expositions dans un milieu influencé par la circulation routière, ce qui signifie que l'exposition aux GED est un facteur de confusion potentiel.

La première étude transversale comprenait une analyse des activités agricoles courantes comme facteurs de risque de la respiration sifflante ou sibilance chez les agriculteurs ayant participé à l'Agricultural Health Study des États-Unis, dans laquelle l'une des activités agricoles était la conduite d'un tracteur à essence (Hoppin et coll., 2004). La conduite d'un tracteur à essence a été associée à un risque élevé de sibilance. En outre, les auteurs ont constaté que les asthmatiques étaient plus susceptibles que les non-asthmatiques de présenter une sibilance en raison de la conduite d'un tracteur à essence. Bien qu'un risque accru de sibilance ait été observé chez les conducteurs d'un tracteur à essence, cette activité n'a pas été déterminée comme étant un prédicteur fiable de la sibilance chez les agriculteurs, en raison de l'absence d'une relation durée-réponse et du fait que le risque de sibilance diminuait lorsque la conduite d'un tracteur au diesel était prise en compte comme variable dans le modèle.

Deux études transversales portaient sur les effets des GEE sur des agents de la circulation par rapport à un groupe témoin d'employés de bureau. Volpino et coll. (2004) ont constaté que les agents de la circulation avaient une moins bonne tolérance à l'effort et étaient moins efficients que les employés de bureau, selon les résultats d'une épreuve fonctionnelle respiratoire sur cycloergomètre. En outre, les mesures du seuil d'anaérobie prises par ventilateur après l'épreuve montrent que les agents de la circulation avaient une capacité de récupération inférieure à celles des participants du groupe témoin. Toutefois, l'étude ne tenait pas compte des autres expositions (p. ex. diesel) ou facteurs (p. ex. usage du tabac, exercice physique ou mode de vie) qui pourraient avoir contribué à la capacité physique moindre des agents de la circulation, ce qui limite l'interprétation des résultats de l'étude. L'association entre l'exposition aux GEE et les lésions pulmonaires chez les agents de la circulation a été examinée par Sancini et coll. (2010). Ils ont constaté une augmentation significative des RR de nodules pulmonaires d'un diamètre de 5 à 10 mm chez les agents de la circulation comparativement aux employés de bureau du groupe témoin. Le RR était également élevé pour les agents de la circulation non-fumeurs comparativement aux contrôles non-fumeurs, mais de manière non significative. Les auteurs n'ont

constaté aucune différence entre fumeurs et non-fumeurs pour ce qui est des autres lésions pulmonaires observables. Les résultats indiquent que l'usage du tabac pourrait avoir créé une prédisposition chez les agents de la circulation, ou avoir eu une conséquence synergique sur les effets sur la santé liés aux GEE.

Dans les deux études de cohorte, la mortalité attribuable à une maladie respiratoire a été définie chez les chauffeurs de taxi et les policiers urbains de Rome, en Italie, qui sont principalement exposés aux GEE en raison de leurs professions (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994). La mortalité attribuable à une bronchite a aussi été examinée, plus particulièrement au sein de la cohorte des chauffeurs de taxi. Une diminution des ratios normalisés de mortalité (RNM) associés aux maladies respiratoires a été constatée chez les chauffeurs de taxi et les policiers urbains, ainsi qu'une diminution des RNM associés à la bronchite chez les chauffeurs de taxi; toutefois, seul le RNM associé aux maladies respiratoires chez les policiers affichait une diminution significative. Contrairement à la tolérance à l'effort réduite constatée dans le cadre de l'étude transversale (Volpino et coll., 2004), les résultats de ce groupe particulier de policiers urbains semblent être biaisés par l'effet du travailleur en bonne santé, puisque ces travailleurs ont probablement subi une évaluation de leur condition physique avant de devenir membres des forces policières et que les activités quotidiennes des policiers sont peut-être plus exigeantes physiquement que celles des autres groupes professionnels. En conséquence, les faibles RNM associés aux maladies respiratoires chez les policiers urbains pourraient s'expliquer par ce biais de sélection.

L'association entre les GEE et des résultats défavorables pour la santé respiratoire n'a été évaluée que dans le cadre d'études sur l'exposition professionnelle. Dans les études examinées, l'exposition professionnelle aux GEE entraînait des risques accrus de sibilance, de diminution de la tolérance et de l'efficience à l'effort, de diminution de la capacité à récupérer après un effort, ainsi qu'un risque accru de nodules pulmonaires (chez les agents de la circulation fumeurs). Toutefois, les interprétations des résultats de ces études sont limitées en raison du manque de robustesse des constatations, ainsi que de l'absence de rajustements pour tenir compte des facteurs de confusion. En revanche, les résultats de deux études de cohorte ont révélé des RNM inférieurs associés à l'exposition principalement professionnelle aux GEE en ce qui concerne les maladies respiratoires chez les chauffeurs de taxi et les policiers urbains, et en ce qui concerne la bronchite chez les chauffeurs de taxi.

En outre, cinq études (une étude par panel, trois études transversales et une étude de cohorte longitudinale) ont examiné l'association entre l'exposition à certains composés liés à la circulation considérés comme des indicateurs des GEE (soit le benzène et le CO) et des effets sur la santé respiratoire dans la population générale. Des adultes en santé et non-fumeurs ont participé à une étude par panel comprenant l'évaluation de certains paramètres de la santé respiratoire après avoir roulé à bicyclette sur un circuit où il y avait peu de circulation et sur un autre où la circulation était dense (Weichenthal et coll., 2012). Une augmentation de l'écart interquartile (EIQ) pour l'exposition au benzène a été associée positivement à un changement des niveaux de base de la fraction expirée du monoxyde d'azote (FE_{NO}), mais ce changement était de faible envergure. La mesure VEMS (volume expiratoire maximal en une seconde) de la fonction respiratoire a augmenté de manière non significative en fonction d'une hausse de l'EIQ pour le benzène dans un modèle multipolluant. Bien qu'un échantillonnage direct ait été effectué le long des circuits empruntés à vélo et qu'un modèle multipolluant ait été utilisé pour les analyses, la corrélation élevée ($r > 0,8$) entre les COV rend plus difficile l'interprétation des résultats.

Trois études ont examiné l'association entre les niveaux estimés des indicateurs des GEE associés à la circulation locale et des résultats nocifs pour la santé respiratoire des enfants. Dans le cadre d'une étude transversale, il est rapporté qu'une exposition résidentielle élevée à la suie, au benzène et au NO_2 augmentait significativement le risque d'asthme actif, de toux et de sibilance active chez les enfants (Nicolai et coll., 2003). Toutes ces manifestations respiratoires nocives chez les enfants étaient significativement associées avec les concentrations estimées de benzène dans l'air. En outre, des risques accrus de toux et de sibilance active ont été associés avec les concentrations de NO_2 liées à la circulation; toutefois, le NO_2 se trouve dans les gaz d'échappement à la fois des moteurs à essence et des moteurs diesel. Par ailleurs, la suie a aussi été associée de manière significative à un risque de toux et d'asthme actif, indiquant qu'il n'est pas possible de distinguer les différents rôles, s'il en est, des GEE et des GED. Dans une autre étude (Delfino et coll., 2009), un risque accru d'hospitalisations à répétition en raison de l'asthme chez les enfants a été associé à l'exposition à des hausses des EIQ des concentrations résidentielles de CO (RC = 1,073 [IC de 95 % : 1,013 à 1,137]) et de NOx (RC = 1,097 [IC de 95 % : 1,034 à 1,164]) attribuables à la circulation. Un effet limité a aussi été constaté pour le NO_2. La stratification de la population échantillonnée selon le sexe et l'âge a révélé que les femmes et les nourrissons (groupe d'âge 0) semblaient présenter un risque supérieur d'admission à l'hôpital en raison de l'asthme, mais aucune des analyses n'est arrivée à un résultat statistiquement significatif. Dans une étude de cohorte longitudinale (Pénard-Morand et coll., 2010), un risque élevé d'asthme d'effort chez les enfants a été associé à des concentrations accrues (estimées aux écoles) de benzène, de CO, de PM_{10}, de SO_2 et de NOx. De plus, le risque d'asthme au cours de l'année précédente augmentait avec l'exposition au benzène, au CO, au SO_2 et aux NOx, et le risque d'asthme au cours de la vie s'accroissait avec l'exposition au benzène, au CO, aux PM_{10} et au SO_2. Il importe de souligner qu'un risque élevé de tous les types d'asthme a été constaté pour l'exposition au benzène et au CO, ainsi qu'au SO_2. L'exposition aux COV n'a pas été associée à un risque accru d'asthme chez les enfants. La grande taille de l'échantillon d'une sous-population sensible et l'évaluation détaillée de l'exposition constituent les points forts de ces études. Toutefois, les valeurs de l'exposition aux polluants atmosphériques liés à la circulation aux lieux de résidences et d'écoles ont été modélisées plutôt que mesurées, ce qui introduit un degré d'incertitude. En outre, l'absence d'évaluation d'un modèle multipolluant et un coefficient de corrélation élevé entre le benzène et le CO et d'autres polluants atmosphériques liés à la circulation ont rendu plus difficile la détermination de l'exposition aux GEE par rapport aux autres sources, comme les GED.

Les résultats d'une étude transversale (Bentayeb et coll., 2010) examinant l'association entre les polluants atmosphériques liés à la circulation (PM_{10}, NO_2, SO_2, benzène, CO et COV) et des résultats nocifs pour la santé respiratoire chez les personnes âgées ont révélé un risque accru de toux normale associé à l'exposition aux PM_{10} et au SO_2, et un risque accru de mucosités associé à l'exposition au SO_2 seulement. Aucune association n'a été observée entre l'exposition au benzène ou au CO et la prévalence d'effets respiratoires nocifs. Cette étude a été menée auprès d'une grande sous-population avec des évaluations de l'exposition estimées; toutefois, l'exposition a été modélisée, il y avait un risque de mauvaise classification de l'exposition et les polluants atmosphériques liés à la circulation étaient fortement corrélés.

En résumé, l'effet de l'exposition aux GEE sur les résultats en matière de santé respiratoire a été évalué en utilisant le benzène et le CO provenant de sources liées à la circulation comme indicateurs des GEE. La principale constatation a été un risque accru de symptômes liés à l'asthme (asthme actif, hospitalisations à répétition à cause de l'asthme, asthme d'effort, asthme au cours de la dernière année et asthme au cours de la vie), par rapport à l'exposition au benzène ou au CO modélisée aux adresses résidentielles ou scolaires. Les autres symptômes respiratoires observés chez les enfants comprenaient

la toux et la sibilance active. Chez les adultes en santé et non-fumeurs, l'exposition accrue au benzène a entraîné des changements des niveaux de base de la FENO, sans effet significatif sur la fonction pulmonaire. Par contre, les expositions aux indicateurs des GEE (benzène et CO) chez les personnes âgées n'étaient pas associées à des effets respiratoires nocifs.

L'une des principales limites des études respiratoires est le manque d'évaluations quantitatives de l'exposition aux GEE ou aux indicateurs des GEE; une seule étude comportait une telle évaluation (Weichenthal et coll., 2012). Dans le cadre des études en milieu de travail, la caractérisation des expositions reposait uniquement sur la classification des professions; la relation exposition-réponse n'a donc pas été évaluée. En outre, la plupart des professions étaient exposées aux GEE dans un environnement affecté par la circulation, ce qui fait que les GED constituent un facteur de confusion important. Quelques-unes des études examinées comportaient des sources de biais, y compris le biais de sélection et le biais de genre. Par exemple, le RNM des policiers urbains a probablement été influencé par l'effet du travailleur en bonne santé. En outre, plusieurs des études étaient mal conçues, en ce sens qu'elles n'appariaient pas adéquatement les sujets étudiés à des contrôles appropriés et ne tenaient pas compte des effets des facteurs de confusion, comme le statut socioéconomique et l'usage du tabac. Par ailleurs, plusieurs des études étaient transversales, ce qui limite la capacité de garantir que l'exposition a bien précédé le résultat. Cinq des études examinées ont estimé l'exposition à des indicateurs des GEE liés à la circulation (benzène et CO); ces indicateurs sont toutefois fortement corrélés à d'autres polluants atmosphériques liés à la circulation. En outre, il est probable que les sujets aient aussi été exposés à d'autres polluants et sources, y compris des GED. Dans l'ensemble, les données épidémiologiques sur les effets respiratoires dus à l'exposition aux GEE ou aux indicateurs des GEE liés à la circulation sont limitées en raison du peu d'études de qualité supérieure.

3.1.2.2 Données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez l'humain

Aucune étude d'exposition contrôlée chez l'humain portant sur les effets des GEE sur la santé respiratoire n'a été recensée.

3.1.2.3 Données probantes issues d'études toxicologiques

Les études toxicologiques portant sur les effets respiratoires nocifs étaient principalement axées sur l'inflammation pulmonaire, les lésions pulmonaires, la fonction pulmonaire et l'activité microsomale pulmonaire.

Les résultats de sept des dix études de toxicité aiguë et subaiguë chez des animaux ont révélé que l'exposition à des GEE entiers, à des GEE filtrés et à des PGEE provenant de différents moteurs (c.-à-d. automobiles et motocyclettes) pouvait provoquer des changements importants de divers marqueurs de stress oxydatif et d'inflammation du système pulmonaire. Les mesures du stress oxydatif pulmonaire comprenaient une augmentation significative de la chimiluminescence *in situ* dans les poumons quant aux réactions oxydatives chez les rats exposés à des GEE entiers (Seagrave et coll., 2008). En revanche, aucune modification significative du stress oxydatif pulmonaire provoqué par les GEE n'a été observée selon les concentrations de substances réactives à l'acide thiobarbiturique (SRAT) chez les rats (Seagrave et coll., 2008) et chez les souris ApoE$^{-/-}$ (Lund et coll., 2009). En outre, une réduction des réactions de superoxyde et de peroxydase a été notée chez les rats exposés aux GEE, mais aucun effet significatif à l'égard des estimations de l'activité du glutathion (GSH) et des protéines oxydées dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LLBA) (Seagrave et coll., 2002).

Les réponses inflammatoires pulmonaires induites par les GEE comprenaient une infiltration inflammatoire des cellules dans les poumons de rats et de souris (Tzamkiozis et coll., 2010; Ye et coll.,

1999); une augmentation des macrophages (GEE filtrés seulement) chez les rats (Seagrave et coll., 2008); un accroissement des cytokines inflammatoires (facteur de nécrose tumorale alpha [TNF-α]), de l'interleukine 6 (IL-6) et de l'interféron gamma (IFN-γ) dans le LLBA chez les souris (Sureshkumar et coll., 2005); et une augmentation de l'expression de l'ARNm pour la production de cytokine pro-inflammatoire IL-1α dans les poumons de rats (Ueng et coll., 2005). Une faible activité inflammatoire pulmonaire dans les cellules inflammatoires et une légère réponse de la protéine inflammatoire des macrophages de type 2 (MIP-2) (une cytokine inflammatoire) ont également été observées dans le LLBA de rats exposés à des émissions normales de véhicules à essence (Seagrave et coll., 2002). De même, les résultats de deux études (Lee et coll., 2004, 2008) menées sur des souris exposées par instillation IT à 12 mg/kg p.c. de PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps ont révélé des augmentations des cellules inflammatoires (p. ex. neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes et macrophages) et des cytokines (c.-à-d. TNF-α, IL-4, IL-5, IFN-γ) dans le LLBA. En outre, des augmentations liées à la dose de cellules inflammatoires et de cellules neutrophiles polymorphonucléaires (PMN) chez les rats et les souris sont rapportées dans trois des études où plusieurs doses ont été examinées. Sureshkumar et coll. (2005) ont constaté un effet en fonction de la durée d'exposition, soit un niveau croissant de TNF-α et d'IL-6 dans le LLBA de souris soumises à une exposition de plus en plus longue à des GEE (contenant 0,635 mg/m^3 de PM, 0,11 mg/m^3 de SO_2, 0,49 mg/m^3 de NOx et 18,67 ppm de CO). En outre, ces effets ont été observés peu après la fin de l'exposition aux GEE ou aux PGEE dans un délai de 1 h à 24 h après l'exposition; de plus, une infiltration de cellules inflammatoires était décelable jusqu'à sept jours après l'exposition. Aucun changement significatif n'a toutefois été observé en ce qui concerne la cytokine pro-inflammatoire IL-β et la cytokine anti-inflammatoire IL-10 chez les souris exposées aux GEE (Sureshkumar et coll., 2005). Dans trois des études de toxicologie aiguë, aucune inflammation pulmonaire n'a été observée, comme indiqué par une stabilité de la quantité de macrophages (utilisation de GEE entiers) ou de neutrophiles dans le LLBA chez les rats (Seagrave et coll., 2008), une diminution des neutrophiles et des éosinophiles chez les souris ApoE$^{-/-}$ (Day et coll., 2008) et l'absence d'infiltration cellulaire inflammatoire dans le LLBA de souris (Campen et coll., 2006). En outre, il a été constaté que l'exposition aux GEE réduisait les concentrations de TNF-α dans le LLBA chez les rats (Seagrave et coll., 2002).

Des effets à court terme quant à l'inflammation respiratoire liée à l'exposition aux GEE ont été observés sur des rats et des souris dans une étude (Reed et coll., 2008) et sur des souris sujettes à l'athérosclérose dans une autre (Lund et coll., 2007). Dans le cadre d'une étude de toxicité subchronique, Reed et coll. (2008) ont constaté une hausse considérable des MIP-2 dans le LLBA de rats exposés à des concentrations élevées de GEE entiers (59,1 µg/m^3 de PM, 18,8 ppm de NOx, 107,3 ppm de CO, 0,62 ppm de SO_2 et 15,9 mg/m^3 d'hydrocarbures non méthaniques [HCNM]) et de GEE filtrés (2,3 µg/m^3 de PM, 17,8 ppm de NOx, 103,9 ppm de CO, 0,47 ppm de SO_2 et 25,9 mg/m^3 de HCNM). Toutefois, une diminution significative du stress oxydatif chez les rats a été observée. Aucun effet pulmonaire nocif lié à l'exposition n'a été observé chez les souris. Reed et coll. (2008) ont aussi déterminé d'après les observations du LLBA des rats que la réponse inflammatoire accrue et la diminution du stress oxydatif pourraient être davantage liées à la fraction gazeuse des GEE qu'à la fraction particulaire. En fait, les résultats de l'exposition à des GEE filtrés (c.-à-d. desquels les matières particulaires ont été supprimées) n'étaient pas significativement différents des résultats de l'exposition aux GEE entiers (Reed et coll., 2008). Lund et coll. (2007) n'ont constaté aucun effet sur les concentrations des cytokines modulatrices de l'inflammation (IL-4, IL-6, IL-12, IFN-γ ou TNF-α) dans l'homogénat de poumon entier de souris sujettes à l'athérosclérose et exposées à une concentration élevée de GEE allant jusqu'à 61 µg/m^3 de PM, 19 ppm de NOx, 80 ppm de CO et 12 ppm de HC, ou à une concentration de GEE filtrés de 2 µg/m^3 de PM, 19 ppm de NOx, 80 ppm de CO et 12 ppm de HC.

Dans le cadre d'une étude de toxicité chronique (Heinrich et Wilhelm, 1984; Muhle et coll., 1984) dans laquelle des rats et des hamsters ont été exposés à des GEE par inhalation (corps entier), une augmentation importante de la concentration de la G6PD (l'enzyme antioxydante qui maintient les niveaux cytosoliques de nicotinamide adénine dinucléotide phosphate [NADPH] nécessaires à la production de GSH) dans le LLBA de rats et de hamsters a été notée après un an d'une forte exposition à des GEE (73 µg/m^3 de PM, 22,8 ppm de NO, 1,0 ppm de NO_2, 306 ppm de CO, 0,38 ppm de SO_2 et 37 µg/m^3 de plomb), ce qui indique une réponse adaptative au stress oxydatif. Aucun effet de l'exposition sur l'infiltration cellulaire inflammatoire dans le LLBA des rats et des hamsters n'a été rapporté. Par ailleurs, des études *in vitro* (Lee et coll., 2005; Ueng et coll., 2000, 2005) menées à l'aide de PGEE ou d'extraits de GEE obtenus par solvant organique (EGEE) provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps ont montré un potentiel d'augmentation du stress oxydatif dans différentes lignées de cellules humaines. De plus, deux de ces trois études *in vitro* ont aussi examiné les concentrations des cytokines inflammatoires. Une augmentation liée à la dose des cytokines inflammatoires IL-1α et IL-8 a été observée. L'ajout d'antioxydants au système *in vitro* a permis de réduire la production de ces cytokines inflammatoires, ce qui indique que le stress oxydatif joue probablement un rôle dans la réponse inflammatoire.

Des indices de dommages causés aux poumons après exposition aux GEE ont été observés dans des études de toxicologie subaiguë et subchronique chez des rats et des souris exposés à des GEE ou à des fractions de GEE par inspiration seulement, par instillation IT ou par injection endotrachéale. Divers biomarqueurs des lésions pulmonaires, notamment la phosphatase alcaline (PAL), le lactate déshydrogénase (LDH), la γ-glutamyltranspeptidase (γ-GT), la phosphatase acide (PAC), l'acide *N*-acétylneuraminique, l'albumine et les protéines du LLBA, étaient significativement supérieures chez les animaux exposés de façon aiguë aux GEE (Sureshkumar et coll., 2005; Ye et coll., 1999). Pour ces biomarqueurs, Ye et coll. (1999) et Sureshkumar et coll. (2005) ont constaté une augmentation liée à la dose de LDH, de la PAL, de la PAC, de l'acide *N*-acétylneuraminique, de l'albumine et des protéines dans le LLBA, ainsi qu'un effet lié à la durée de l'exposition pour la PAL, le LDH et la γ-GT chez les souris exposées aux GEE. De faibles estimations de la puissance cytotoxique ont aussi été constatées (Seagrave et coll., 2002) pour le LDH et les protéines totales dans le LLBA de rats. En revanche, une étude a montré que les concentrations de LDH et de PAL étaient comparables à celles des témoins chez les rats exposés à des GEE par inhalation (corps entier) pendant cinq semaines; les résultats de cette étude pourraient toutefois être influencés par le fait que les animaux étudiés avaient auparavant eu une infection pulmonaire (pneumonie) (Massad et coll., 1986). Seules deux études de toxicité aiguë comportaient un examen histopathologique des poumons des animaux exposés aux GEE. Des lésions parenchymateuses dans les poumons, principalement des fibroses, ont été observées chez les rats (Seagrave et coll., 2002). Les examens histopathologiques réalisés par Sureshkumar et coll. (2005) ont révélé un épaississement périvasculaire et péribronchique des cellules mononucléées, un décollement des cellules épithéliales recouvrant la région bronchiolaire et une accumulation de cellules inflammatoires dans les régions alvéolaires dans les poumons des souris exposées à des GEE (0,635 mg/m^3 de PM, 0,11 mg/m^3 de SO_2, 0,49 mg/m^3 de NOx et 18,67 ppm de CO) durant de courts intervalles (15 minutes par jour, pendant une période maximale de 21 jours). Une exposition subchronique à une concentration élevée de GEE (59,1 µg/m^3 de PM, 18,8 ppm de NOx, 107,3 ppm de CO, 0,62 ppm de SO_2 et 15,9 mg/m^3 de HCNM) a aussi entraîné une augmentation des concentrations de LDH dans le LLBA et de la charge de PM dans les macrophages alvéolaires chez les rats (Reed et coll., 2008). L'augmentation de LDH semble être plus sensible à la fraction particulaire qu'à la fraction gazeuse des GEE, puisque l'exposition à des GEE filtrés n'a pas produit un effet aussi important en ce qui a trait au LDH. Un nombre accru de macrophages alvéolaires comportant des pigments noirs granulaires ont aussi été observés dans le cadre d'une autre étude d'exposition subchronique menée sur des rats (Pepelko et coll., 1979); toutefois, cette

constatation pourrait être attribuable à un facteur de confusion, en raison de la présence soupçonnée d'un agent infectieux chez les animaux étudiés. L'exposition chronique de chiens aux GEE (112 ppm de CO, 1,8 ppm de NO, 0,1 ppm de NO_2, 0 ppm de O_3, 18 ppm de HC sous forme de méthane) et aux GEE irradiés (109 ppm de CO, 0,2 ppm de NO, 1,8 ppm de NO_2, 0,4 ppm de O_3, 16 ppm de HC sous forme de méthane) a été examinée dans le cadre d'une étude réalisée dans les années 1970. Les examens histopathologiques ont révélé une hyperplasie des cellules non ciliées de l'épithélium bronchiolaire, plus grave chez les animaux exposés aux GEE que chez ceux exposés aux GEE irradiés (Hyde et coll., 1978). En outre, l'exposition chronique à des GEE irradiés a entraîné une augmentation significative de la prolyle hydroxylase, une enzyme clé intervenant dans la synthèse et la stabilité du collagène. Toutefois, aucune différence significative entre les animaux exposés et les animaux du groupe témoin n'a été observée en ce qui a trait à la teneur en collagène dans les poumons (Orthoefer et coll., 1976).

Une augmentation significative de la monooxygénase dépendante du cytochrome P450 a été observée chez les rats mâles soumis à une exposition aiguë et à court terme par inhalation (corps entier) à des GEE provenant d'une motocyclette ou par instillation IT à des PGEE provenant aussi d'une motocyclette. Des niveaux élevés d'hydroxylation du benzo(a)pyrène, d'O-déséthylation de la 7-éthoxyrésorufine, de NADPH cytochrome *c* réductase et d'O-déméthylation de la méthoxyrésorufine ont été observés dans les microsomes pulmonaires. En outre, une augmentation significative de l'activité de la glutathion *S*-transférase (GST) a été constatée dans les microsomes pulmonaires (Ueng et coll., 1998). Des études *in vitro* ont aussi montré un accroissement de l'expression de CYP1A1 et CYP1B1 dans l'ARNm et des niveaux de ces protéines dans les lignées de cellules pulmonaires (NCI-H322 et CL5) exposées à des PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps (Wang et coll., 2002).

Sept études réalisées sur des animaux examinaient les changements dans la fonction pulmonaire liés à l'exposition aux GEE, tandis que deux autres études sur des animaux portaient sur l'effet des PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps sur la fonction pulmonaire. Dans le cadre d'une étude de l'exposition aiguë, Stupfel et coll. (1975) ont mesuré la pression trachéale dans les poumons de cobayes anesthésiés exposés à différentes dilutions de GEE. Des variations polyphasiques de la pression trachéale (augmentations et diminutions) ont été observées; en outre, le temps nécessaire à l'induction d'un changement de la pression trachéale diminuait en fonction d'une hausse de la concentration de GEE. Bien que des changements de la pression trachéale aient été constatés, l'interprétation des résultats n'était pas claire en raison du petit nombre d'animaux étudiés et de l'absence d'analyse statistique. Une diminution significative du débit expiratoire moyen et du débit de pointe a été observée chez des rats (non exempts de pathogènes) exposés à des GEE (509 ppm de CO, 0,50 ppm de NOx, 1,0 ppm de SO_2 et 50 ppm de HC) dans le cadre d'une étude d'exposition subchronique (Massad et coll., 1986). L'exposition à long terme à des GEE a entraîné une augmentation de la résistance pulmonaire chez les rats, mais ce résultat a été jugé comparable aux résultats obtenus dans le groupe témoin à la fin de la période de rétablissement de six mois suivant l'arrêt de l'exposition aux GEE (Heinrich et Wilhelm 1984). Aucun effet significatif de l'exposition aux GEE sur la fonction pulmonaire n'a été constaté dans le cadre d'études d'exposition aiguë menées sur des rats et des cobayes (McDonald et coll., 2007; Murphy, 1964; Seagrave et coll., 2008), d'une étude d'exposition subchronique menée sur des rats (Pepelko et coll., 1979) et d'études d'exposition chronique menées sur des chiens (Hyde et coll., 1978; Lewis et coll., 1974; McDonald et coll., 2007; Vaughan et coll., 1969). L'instillation IT de 1,2 mg/kg p.c. et de 12 mg/kg p.c. de PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps et d'une fraction de benzène extraite de PGEE a exacerbé l'hyperréactivité des voies respiratoires (HVR) chez les souris après un test de provocation à la méthacholine (Lee et coll., 2004), un résultat qui pourrait être lié aux réponses inflammatoires observées simultanément. Une exacerbation de l'HVR après exposition aux PGEE

provenant d'une motocyclette (12 mg/kg p.c.) chez des souris a aussi été observée dans le cadre d'une étude subséquente semblable (Lee et coll., 2008).

En résumé, les résultats des études de toxicité menées sur des animaux montrent que les GEE peuvent provoquer un stress oxydatif et des réponses inflammatoires dans les poumons après une exposition aiguë (à court terme). Plusieurs biomarqueurs de l'inflammation et des lésions pulmonaires ont été identifiés et appuyés par des constatations histopathologiques limitées dans les poumons. Une étude a également montré que certains marqueurs de stress oxydatif et de réponse inflammatoire sont peut-être plus influencés par la fraction gazeuse que par la fraction particulaire des GEE. L'exacerbation de l'HVR après une exposition à des PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps indique clairement un changement de la fonction pulmonaire; ce même changement est toutefois moins évident après exposition à des GEE, en raison du caractère équivoque des données actuelles. L'exposition aux GEE ou aux PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps a activé les processus de métabolisme et de détoxification dans les poumons, comme en témoignent les augmentations de diverses enzymes CYP450, de monooxygénases dépendantes du cytochrome P450 et de la GST. D'après les résultats d'études *in vivo* et *in vitro*, la réaction inflammatoire et les lésions pulmonaires sont probablement induites par la présence accrue de dérivés réactifs de l'oxygène (DRO) et par le stress oxydatif découlant de l'exposition aux GEE. D'autres recherches sur les effets à long terme des GEE sur la santé sont nécessaires en raison du petit nombre d'études réalisées à ce jour et de leur qualité limitée.

3.1.2.4 Détermination de la causalité

Dans l'ensemble, **les résultats des études évoquent un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et des effets nocifs sur la santé respiratoire, mais ne sont pas suffisants pour inférer un tel rapport**. Cette détermination découle d'indications très limitées d'un risque accru d'effets nocifs sur la santé respiratoire (principalement des troubles liés à l'asthme) chez les enfants reliés à une exposition à certains indicateurs des GEE liés à la circulation, de variations des niveaux de base de la fraction expirée du monoxyde d'azote chez les adultes, ainsi que des signes d'inflammation respiratoire, de stress oxydatif respiratoire et de lésions pulmonaires chez des animaux par la suite d'une exposition aiguë à des GEE. Toutefois, les données sont de qualité variable et ne sont pas entièrement cohérentes pour tous les résultats. Par ailleurs, les résultats d'altérations de la fonction pulmonaire issues des études sur des animaux sont limités. En outre, les éléments de preuve concernant les effets d'une exposition chronique aux GEE sur la santé respiratoire sont insuffisants et proviennent d'un nombre limité d'études toxicologiques.

Cette détermination de causalité n'exclut pas les effets respiratoires nocifs bien établis des polluants atmosphériques individuels auxquels les GEE contribuent, comme les $PM_{2,5}$, l'O_3 et le NO_2.

3.1.3 Effets cardiovasculaires

3.1.3.1 Données probantes issues d'études épidémiologiques

Le lien entre l'exposition aux GEE et les effets cardiovasculaires nocifs a été examiné dans le cadre de deux études de cohorte sur l'exposition professionnelle de chauffeurs de taxi et d'agents de la circulation (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994) et d'une étude transversale sur l'exposition professionnelle d'agents de la circulation (Volpino et coll., 2004). Dans les deux études de cohorte, aucune augmentation significative des RNM relatifs aux maladies de l'appareil circulatoire, à l'hypertension et aux cardiopathies ischémiques (CI) n'a été constatée chez les chauffeurs de taxi ou les agents de la circulation de Rome. Dans le cadre d'une étude comportant une épreuve d'effort (Volpino

et coll., 2004), les agents de la circulation ont montré une tension artérielle élevée, une arythmie et un décalage du segment ST comparativement aux membres du groupe témoin, qui étaient asymptomatiques durant l'épreuve d'effort. En outre, les agents de la circulation avaient une capacité réduite de récupération après l'effort d'après les paramètres cardiopulmonaires mesurés. Toutefois, l'étude ne tenait pas compte des facteurs de confusion possibles, notamment l'usage du tabac, ce qui limite l'interprétation des résultats. En général, le nombre d'études évaluant les résultats en matière de santé cardiovasculaire est très limité; il n'a donc pas été possible d'exclure l'effet du hasard, de biais ou de facteurs de confusion. D'autres limites concernant ces études ont déjà été présentées à la section 3.1.2.1. Aucune étude axée sur des indicateurs des GEE liés à la circulation n'a examiné les résultats cardiovasculaires.

3.1.3.2 Données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez l'humain

Une étude d'exposition contrôlée chez l'humain (Coppola et coll., 1989) a été menée sur des volontaires masculins (n = 12) qui ont été exposés à des GEE pendant 30 minutes. Après l'exposition, une augmentation significative de la carboxyhémoglobine (COHb) et une diminution significative de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ont été observées. Ces résultats étaient peut-être attribuables aux niveaux élevés de CO dans les émissions de GEE. En outre, l'exposition aux GEE a considérablement diminué l'agrégation et la viscosité plaquettaires, peut-être à cause du NO qui a de puissants effets vasodilatateurs et inhibiteurs sur les propriétés d'activation des plaquettes. Toutefois, l'étude ne comportait pas de groupe témoin (c.-à-d. des individus respirant de l'air filtré), ce qui limite la capacité de différencier les effets attribuables aux GEE ou au protocole d'exposition (c.-à-d. le fait d'être dans une chambre d'essai). Les données actuelles sur les résultats en matière de santé cardiaque dans un contexte d'exposition contrôlée chez l'humain sont issues d'une seule étude. Certains résultats indiquent que les composants gazeux des GEE pourraient avoir une incidence sur le système de transport de l'oxygène et sur les propriétés coagulantes des plaquettes chez l'humain. Toutefois, aucun changement significatif de la fonction cardiaque n'a été observé dans le cadre de l'étude, notamment en ce qui concerne la fréquence cardiaque, la tension artérielle et les caractéristiques des électrocardiogrammes (ECG).

3.1.3.3 Données probantes issues d'études toxicologiques

Huit études toxicologiques menées sur des animaux et quatre études *in vitro* examinaient des résultats cardiovasculaires nocifs, notamment le stress oxydatif, les dommages oxydatifs, les facteurs pro-inflammatoires, le remodelage vasculaire et la fonction cardiaque, en association avec l'exposition à des GEE, à des GEE filtrés ou à des PGEE provenant de différents moteurs.

Les résultats révèlent un stress oxydatif cardiovasculaire par l'accroissement significatif des SRAT dans les tissus aortiques (Campen et coll., 2010; Lund et coll., 2007, 2009) et par l'augmentation significative de l'expression de l'ARNm de HO-1 dans les tissus aortiques (Lund et coll., 2007) chez des souris $ApoE^{-/-}$ exposées à des concentrations élevées de GEE entiers (60 µg/m^3 de PM, 18 ppm de NOx, 80 ppm de CO et 12 ppm de HC) ou à des GEE filtrés (2 µg/m^3 de PM, 19 ppm de NOx, 80 ppm de CO et 12 ppm de HC). De plus, une augmentation significative de la chimiluminescence cardiaque a été observée chez des rats exposés à des GEE (59 µg/m^3 de PM, 104 ppm de CO, 16,7 ppm de NO, 1,1 ppm de NO_2, 1,0 ppm de SO_2 et 12 ppm de HC), mais ce résultat n'a pas été constaté suivant l'exposition de rats à des GEE filtrés (Seagrave et coll., 2008). En outre, une réponse proportionnelle à la dose a été observée dans les concentrations de SRAT et de l'hème oxygénase-1 (HO-1) (Lund et coll., 2007). Lund et coll. (2007) ont aussi constaté une augmentation de l'expression de l'ARNm de l'endothéline 1 (ET-1), un marqueur de changement vasculaire, dans les tissus aortiques. Aussi, l'analyse immunohistochimique de l'aorte a

révélé une augmentation significative des concentrations de nitrotyrosine, ce qui indiquait des dommages oxydatifs (Lund et coll., 2007). Malgré les résultats indiquant un stress oxydatif, des dommages oxydatifs et des réponses pro-inflammatoires, les études examinées comportaient aussi plusieurs observations négatives. Aucun effet lié à l'exposition n'a été noté dans les concentrations plasmatiques de SRAT (Lund et coll., 2007), et une diminution significative de l'expression de l'ARNm de HO-1 dans les tissus aortiques de souris ApoE$^{-/-}$ a été rapportée (Campen et coll., 2010). En outre, il n'y a pas eu de changement détectable dans les concentrations d'ET-1 dans le sang prélevé dans la veine cave de rats présentant une hypertension spontanée (SHR) exposés à des concentrations élevées de GEE entiers ou filtrés (Reed et coll., 2008). Les résultats d'une étude d'exposition subaiguë (Campen et coll., 2006) montrent aussi une absence de réponse inflammatoire systémique; les concentrations sériques de SAA et d'IL-6 de souris ApoE$^{-/-}$ exposées à des GEE entiers ou filtrés n'étant pas significativement différentes de celles observées dans le groupe témoin.

Un stress oxydatif a été constaté également chez des rats exposés par inhalation à des GEE d'un moteur de motocyclette à deux temps dilués à 1:10, comme en témoignent l'augmentation de la peroxydation des lipides ainsi que la diminution des activités du glutathion, de la superoxyde dismutase (SOD), de la GST et de la glutathion peroxydase (GPx) (Chen et coll., 2013). L'examen histopathologique du cœur a révélé une augmentation du poids cardiaque, une nécrose et une dégénérescence du myocarde, une transformation hyaline focalisée (dégénérescence de Zenker), une fibrose et une infiltration de cellules mononucléées. En parallèle, l'analyse des tissus cardiaques a révélé une augmentation de l'ARNm de cytokines pro-inflammatoires (c.-à-d. IL-1β) et de marqueurs d'hypertrophie et de fibrose (c.-à-d. facteur natriurétique auriculaire, collagène de type I et III, facteur de croissance du tissu conjonctif et facteur de croissance transformant), ainsi qu'une diminution de l'ARNm d'enzymes antioxydantes (c.-à-d. GST-M1 et GST-P1). Une diminution de l'activité microsomale cardiaque (7-éthoxycoumarin O-dééthylase) a en outre été constatée.

La perturbation de l'homéostasie de la matrice extracellulaire témoigne de l'existence d'un remodelage vasculaire. Des augmentations significatives de l'expression de l'ARNm de plusieurs métalloprotéinases matricielles (MMP) vasculaires, dont MMP-2, MMP-3, MMP-7 et MMP-9, ont été observées dans les tissus aortiques de souris ApoE$^{-/-}$ exposées par inhalation à des GEE. En outre, des augmentations proportionnelles à la dose de l'expression de l'ARNm de MMP-7 et de MMP-9 ont été constatées dans les tissus aortiques. Toutefois, aucun changement significatif n'a été constaté en ce qui concerne l'inhibiteur tissulaire des MMP-1 (TIMP-1) ou les MMP-12. Il est intéressant de constater que l'exposition aux GEE a aussi entraîné une augmentation proportionnelle à la dose significative de l'expression de l'ARNm de l'inhibiteur tissulaire de MMP-2 (TIMP-2) dans les tissus aortiques (Lund et coll., 2007). L'augmentation des TIMP-2 pourrait indiquer un déséquilibre de l'homéostasie de la matrice extracellulaire (MEC). En outre, un effet lié à la durée de l'exposition a été observé dans le cadre d'une étude d'exposition subaiguë (Lund et coll., 2009), où les niveaux des DRO, de la peroxydation des lipides, des MMP-2, des MMP-9, de l'ET-1 et des TIMP-2 augmentaient avec la durée de l'exposition (comparaison entre la journée 1 et 7 d'exposition) chez des souris ApoE$^{-/-}$ exposées à des GEE entiers. De même, dans les tissus aortiques de souris ApoE$^{-/-}$ exposées à des concentrations comparables de GEE entiers pendant sept jours (exposition subaiguë) ou sept semaines (exposition subchronique), une augmentation de l'expression de l'ARNm des MMP-9 et de l'ET-1 ainsi que de la peroxydation des lipides a été mesurée en fonction de la durée de l'exposition croissante (Campen et coll., 2010; Lund et coll., 2007). L'exposition de souris ApoE$^{-/-}$ à des GEE entiers et filtrés a donné des résultats semblables à l'égard de plusieurs biomarqueurs liés au stress oxydatif (c.-à-d. ET-1, HO-1, SRAT) et au remodelage vasculaire (c.-à-d. MMP-3, MMP-7, MMP-9, TIMP-2), indiquant un rôle clé pour les composants gazeux des GEE (Lund et coll., 2007). Par conséquent, les composants gazeux des GEE (y compris le CO et le NO)

pourraient jouer un rôle crucial en suscitant certaines réponses de stress oxydatif et de remodelage vasculaire, comparativement aux composants particulaires des GEE.

Une échocardiographie réalisée chez des rats exposés pendant huit semaines à des GEE provenant d'une motocyclette dilués à 1:10 a révélé un épaississement du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche, ainsi qu'une réduction du volume interne de la cavité ventriculaire gauche (Chen et coll., 2013). Les données de l'échocardiographie ont montré qu'il y avait hypertrophie du ventricule gauche (résultat appuyé par les observations histopathologiques susmentionnées). Toutefois, les changements structurels du ventricule gauche induits par les GEE n'ont pas eu d'effet sur la fonction cardiaque (c.-à-d. fraction de raccourcissement ou fréquence cardiaque).

De même, les résultats de quatre études sur des animaux (exposition subaiguë et chronique) ont fourni des preuves limitées des effets des GEE sur la fonction cardiaque (Bloch et coll., 1972; Campen et coll., 2006; McDonald et coll., 2007; Reed et coll., 2008; Stupfel et coll., 1973). Dans le cadre d'une étude d'exposition subaiguë, Campen et coll. (2006) ont constaté une augmentation de l'écart absolu de l'aire sous la courbe de l'onde T par rapport aux valeurs de référence chez les souris $ApoE^{-/-}$ exposées à des GEE entiers (61 µg/m^3 de PM, 19 ppm de NOx, 80 ppm de CO et 12 ppm de HC) durant les deux premières heures d'une exposition quotidienne de 6 heures, pendant les trois jours qu'a duré l'étude. Cet effet ne s'est produit que lorsque les animaux étaient exposés à de fortes concentrations de GEE entiers et non à de fortes concentrations de GEE filtrés, ce qui indique que le résultat est lié aux PM des GEE. Cependant, aucun effet lié à la concentration n'a été observé pour d'autres paramètres de l'ECG (p. ex. l'aire sous la courbe de l'onde P, le segment PQ, le segment QRS ou le segment QT) et aucune différence significative n'a été notée quant aux mesures de la fréquence cardiaque chez les souris $ApoE^{-/-}$ (Campen et coll., 2006) ou les rats SHR (Reed et coll., 2008). En outre, aucune différence significative à propos des marqueurs de lésion vasculaire (c.-à-d. angiotensine II, haptoglobine, ET-1) dans le sang prélevé dans la veine cave n'a été observée chez les rats SHR (Reed et coll., 2008). L'exposition à long terme de rats à des GEE entiers (Stupfel et coll., 1973) et l'exposition de chiens à des GEE bruts ou irradiés (Bloch et coll., 1972; McDonald et coll., 2007; McDonald et coll., 2007) ont donné lieu à de légères modifications des paramètres d'ECG mesurés par rapport à ceux du groupe témoin; ces résultats n'ont toutefois pas été considérés comme nocifs en raison de leur manque de cohérence.

L'examen hématologique a révélé une augmentation significative du nombre de globules rouges (numération érythrocytaire), de l'hémoglobine et de l'hématocrite chez les rats mâles et femelles après une semaine et après six mois d'exposition à des GEE entiers. En outre, une relation dose-réponse était manifeste dans les numérations érythrocytaires des mâles et des femelles après une semaine et après six mois. Ces constatations indiquent probablement une réponse adaptative au CO se trouvant dans les mélanges de GEE utilisés. En outre, des changements secondaires liés aux facteurs de coagulation ont été observés, notamment une augmentation de fibrinogène chez les mâles ayant reçu une dose intermédiaire et une diminution du complexe thrombine-antithrombine chez les femelles du groupe ayant reçu une dose élevée après une semaine seulement; toutefois, aucun changement significatif des facteurs de coagulation n'a été observé chez les rats mâles ou femelles après six mois (Reed et coll., 2008).

Des études mécanistiques *in vitro* ont fourni des éléments de preuve supplémentaires indiquant que les PGEE émises par un moteur de motocyclette à deux temps pouvaient avoir une incidence sur la contractilité des vaisseaux, le stress oxydatif et les processus inflammatoires. L'exposition de segments d'aorte à des PGEE en a modifié la vasoréactivité, notamment en provoquant une vasorelaxation de segments d'aorte précontractés à la phényléphrine (PE) (Cheng et coll., 1999); toutefois, des segments

d'aorte exposés au préalable à des PGEE ont montré une vasoconstriction accrue après traitement à la PE (Tzeng et coll., 2003). De plus, il a été déterminé que les effets de vasoréactivité induits par les PGEE sont indépendants de l'endothélium et pourraient plutôt dépendre de la régulation des ions Ca^{2+}, ce qui indique que les PGEE influencent probablement les cellules des muscles lisses vasculaires. Dans une étude subséquente, Tzeng et coll. (2007) ont montré que les PGEE accroissent la prolifération des cellules des muscles lisses vasculaires et produisent des DRO, ce qui augmente l'expression de la cyclo-oxygénase (COX-2) par la phosphorylation des protéines ERK 1/2 (de l'anglais *extracellular signal-regulated kinase*, kinase régulée par signal extracellulaire) et par la voie de signalisation de la sous-unité p65 du facteur nucléaire kappa B (NF-κB). En outre, des résultats montrent que les PGEE et les DRO qu'elles produisent régulent à la hausse l'expression des molécules d'adhésion des cellules vasculaires-1 (VACM-1) et des molécules d'adhésion intercellulaire-1 (ICAM-1) par l'entremise d'une voie impliquant l'activation du facteur NF-κB, qui pourrait jouer un rôle dans l'inflammation cardiovasculaire et le développement de l'athérosclérose (Lee et coll., 2012).

Dans l'ensemble, les études montrent que l'exposition à des GEE, à des GEE filtrés ou à des PGEE peut induire un stress oxydatif et des réponses inflammatoires, ainsi que modifier les vaisseaux du système cardiovasculaire; les résultats de certaines études sont toutefois incohérents. Le stress oxydatif cardiovasculaire, le remodelage vasculaire et les modifications de la fonction cardiaque observés chez les souris $ApoE^{-/-}$ fournissent certains éléments de preuve indiquant que l'exposition aux GEE pourrait exacerber l'apparition et la progression de l'athérosclérose. Deux études ont fourni certaines données montrant que les composants gazeux ou particulaires des GEE pourraient contribuer à certains résultats cardiovasculaires. Chez les rats, l'exposition aux GEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps a entraîné des changements dans l'expression des gènes cardiovasculaires responsables de l'inflammation, la production d'un antioxydant et la présence de marqueurs d'hypertrophie et de fibrose. En outre, les changements dans l'expression des gènes ont corroboré les résultats histopathologiques et échocardiographiques observés et liés à l'exposition aux GEE. Il convient toutefois de souligner que ces résultats ont été observés chez des animaux exposés à de fortes concentrations de GEE émis par un moteur de motocyclette à deux temps. Bien que des effets nocifs liés à l'exposition aux GEE sur le système cardiovasculaire aient été observés, les effets de l'exposition aux GEE sur la fonction cardiaque étaient plus subtils et se manifestaient sous forme de modifications passagères de la fréquence cardiaque et des paramètres de l'ECG; par ailleurs, aucun effet sur la fonction cardiaque n'a été constaté après une exposition aux GEE provenant d'une motocyclette. Les résultats des études montrent également une réponse adaptative quant au transport de l'oxygène dans le système cardiovasculaire par une augmentation de la numération leucocytaire, de l'hémoglobine et de l'hématocrite, probablement en raison de la formation de COHb après l'exposition aux GEE. Les effets cardiovasculaires provoqués par les GEE pourraient être en partie attribuables au CO que contiennent les GEE sous forme de mélange; d'autres études seront nécessaires pour décrire de façon détaillée le mécanisme des effets de l'exposition aux GEE. En outre, les études *in vitro* ont fourni des pistes pour mieux comprendre l'influence des PGEE sur les mécanismes de la vasoréactivité, des processus inflammatoires et de l'adhésion cellulaire. Il convient de souligner que les études toxicologiques portant sur les effets cardiovasculaires associés aux GEE ont été menées principalement par un groupe de recherche du National Environmental Respiratory Center (NERC), et que les études examinant les effets cardiovasculaires des GEE émis par une motocyclette ont principalement été réalisées par un groupe de recherche de Taïwan. Cela ne réduit toutefois pas l'importance des résultats obtenus, puisque certains résultats ont été reproduits et que les mélanges utilisés étaient similaires, permettant ainsi de comparer les résultats des différentes études. D'autres études sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes de stress oxydatif cardiovasculaire, de l'inflammation et du remodelage vasculaire.

3.1.3.4 Détermination de la causalité

Globalement, **il est conclu que la preuve est inadéquate pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et les résultats nocifs en matière de santé cardiovasculaire**, en raison des données insuffisantes des études épidémiologiques et toxicologiques publiées à l'égard des effets cardiovasculaires de l'exposition aux GEE. Seules des conclusions limitées peuvent être tirées de l'unique étude d'exposition contrôlée chez l'humain, en raison des contraintes majeures de l'étude. Les éléments de preuve issus d'un petit nombre d'études sur des animaux montrant une inflammation, un stress oxydatif et des altérations mineures de la fonction cardiaque sont également limités. Les études portant sur des modèles animaux fournissent certaines données à l'appui pour une modification de l'expression génétique, notamment un remodelage vasculaire, la peroxydation des lipides, un stress oxydatif et des effets limités sur la fonction cardiaque, ce qui indique que l'exposition aux GEE pourrait influer sur le développement et la progression de l'athérosclérose. Les résultats des études *in vitro* fournissent des preuves limitées quant à la possibilité que l'exposition aux GEE puisse modifier les réponses vasomotrices.

Cette détermination de la causalité n'exclut pas les effets cardiovasculaires nocifs bien établis des polluants atmosphériques individuels auxquels les GEE contribuent, tels que les $PM_{2,5}$ et l'O_3.

3.1.4 Effets immunologiques

3.1.4.1 Données probantes issues d'études épidémiologiques

Les résultats en matière de manifestations atopiques ont été étudiés dans le cadre de deux études transversales portant sur des enfants exposés à des indicateurs des GEE liés à la circulation. Des réponses en matière de rhume des foins et de sensibilité de la peau aux allergènes intérieurs, au pollen et à certains aéroallergènes d'immunoglobulines E (IgE) spécifiques, par rapport aux concentrations estimées de polluants atmosphériques (suie, benzène et NO_2), ont été étudiées chez des enfants en Allemagne (Nicolai et coll., 2003). Le risque de résultats atopiques était supérieur, mais de façon non significative, pour les enfants vivant dans des régions où la circulation est dense; avec certaines indications d'une relation exposition-réponse. Le risque n'était toutefois élevé que pour l'exposition à la suie et au NO_2 et non pour l'exposition au benzène, évoquant l'influence des GED, mais pas des GEE. Dans le cadre d'une autre étude (Pénard-Morand et coll., 2010), l'exposition d'enfants à des concentrations élevées de polluants atmosphériques liés à la circulation a été associée à un risque accru d'avoir eu une rhinite allergique au cours de la vie, de l'eczéma au cours de l'année précédente et de l'eczéma au cours de la vie. Bien que des associations positives aient été observées entre le benzène ou le CO et des manifestations atopiques, d'autres polluants atmosphériques (PM_{10}, NOx et NO_2) ont également donné des résultats significatifs, ce qui indique que l'exposition aux GED pourrait constituer un facteur de confusion. En raison de la forte corrélation qui existe entre les polluants atmosphériques, il est difficile de séparer les résultats pour des polluants atmosphériques individuels. D'autres limites concernant ces études ont déjà été présentées à la section 3.1.2.1.

En raison du petit nombre et de la qualité limitée des études, la possibilité que les résultats soient influencés par le hasard, par des biais ou par des facteurs de confusion ne peut être exclue. Dans l'ensemble, les résultats des études épidémiologiques publiées ne montrent pas clairement que des effets d'origine immunologique soient associés à l'exposition aux GEE; toutefois, la réponse immunitaire n'est pas détaillée dans les études disponibles.

3.1.4.2 Données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez l'humain

Aucune étude d'exposition contrôlée chez l'humain portant sur les effets immunologiques des GEE n'a été recensée.

3.1.4.3 Données probantes issues d'études toxicologiques

Six études sur des animaux ont examiné des expositions aux GEE entiers, aux GEE filtrés et aux PGEE émis par différents moteurs et leurs potentiels à provoquer des réponses immunologiques chez les souris et les rats. En outre, deux études *in vitro* portant sur l'immunotoxicité d'EGEE ou de PGEE sur des cellules macrophages de la lignée RAW 264.7 ou des macrophages primaires (provenant de souris, de rats ou de lapins).

Le potentiel de l'exposition aux GEE, aux GEE filtrés ou aux PGEE en matière de production d'une HVR a été examiné par instillation IT ou par inhalation (corps entier) chez les souris dans le cadre de trois études d'exposition subaiguë (Day et coll., 2008; Lee et coll., 2004, 2008) et d'une étude sur le développement (Reed et coll., 2008). L'augmentation significative de l'indice Penh (de l'anglais *enhanced pause*, et qui correspond à l'allongement du temps de pause expiratoire), après traitement à la MCh de souris sensibilisées à l'ovalbumine (OVA) et instillation par voie IT de 12 mg/kg de PGEE émises par un moteur de motocyclette à deux temps, montre clairement une exacerbation de la HVR (Lee et coll., 2008). Toutefois, une telle exacerbation de la HVR n'a pas été observée chez des souris sensibilisées ou non à l'OVA soumises à une exposition aiguë (Day et coll., 2008), ou des souris exposées *in utero* et après la naissance (Reed et coll., 2008) à des GEE entiers (59 µg/m^3 de PM, 18,8 ppm de NOx, 107 ppm de CO, 0,62 ppm de SO_2 et 15,9 mg/m^3 de HCNM) et filtrés (2,3 µg/m^3 de PM, 17,8 ppm de NOx, 104 ppm de CO, 0,47 ppm de SO_2 et 25,9 mg/m^3 de HCNM). Bien que Day et coll. (2008) n'aient pas observé de différences significatives en ce qui concerne l'exacerbation de l'HVR, d'autres réponses immunologiques ont été observées, notamment une augmentation des IgG_1 spécifiques à l'OVA dans le sérum de souris sensibilisées à l'OVA exposées à des GEE entiers, ainsi qu'une augmentation des IgG_{2a} et IgE spécifiques à l'OVA dans le sérum chez des souris non sensibilisées à l'OVA exposées à des GEE entiers et à des GEE filtrés, respectivement. De même, Reed et al. (2008) ont constaté une augmentation significative des IgE sériques totaux dans le groupe de dose élevée chez des souris sensibilisées à l'OVA exposées *in utero* et après la naissance à des GEE entiers et filtrés; toutefois, la pertinence de ce résultat demeure incertaine, puisqu'il a été constaté à la semaine 7, alors que l'exposition aux GEE a cessé à la semaine 4. L'analyse des concentrations de cytokines dans le LLBA a révélé une augmentation significative de l'interleukine IL-2 chez les souris non sensibilisées exposées à des GEE hautement filtrés avant provocation à l'OVA, mais une diminution des IL-4, des IL-5 et de l'IFN-γ chez les souris non sensibilisées exposées à des GEE ou à des GEE hautement filtrés après provocation à l'OVA (Day et coll., 2008). Reed et coll. (2008) n'ont toutefois observé aucun effet significatif sur les concentrations de cytokines dans le LLBA. En outre, aucun effet significatif n'a été observé en ce qui concerne les cellules inflammatoires du LLBA (Day et coll., 2008) et certaines immunoglobulines sériques (Day et coll., 2008; Reed et coll., 2008) chez les souris sensibilisées à l'OVA, ni à l'égard de l'IFN-γ dans le LLBA de souris $ApoE^{-/-}$ (Lund et coll., 2007). Les résultats de Day et coll. (2008) et de Reed et coll. (2008) indiquent que les composants gazeux des GEE étaient le principal facteur suscitant plusieurs des réponses immunologiques, puisque seule l'exposition aux GEE filtrés a provoqué une réponse; dans certains cas, il n'y avait pas de différence dans l'ampleur de l'effet constaté chez les sujets exposés à des GEE entiers et chez les sujets exposés à des GEE filtrés. Les observations relatives aux réactions inflammatoires pulmonaires et aux modifications des cytokines pulmonaires découlant de l'exposition aux GEE sont abordées dans la section 3.1.2.3 portant sur les effets respiratoires. L'exposition aux PGEE d'un moteur de motocyclette à deux temps a déclenché des réponses pro-allergiques, notamment une

augmentation des IgE sériques totaux, en l'absence d'exposition à un allergène (Lee et coll., 2004). Dans une étude subséquente, Lee et coll. (2008) ont constaté que chez les souris sensibilisées à l'OVA, l'exposition aux PGEE de motocyclette entraînait une augmentation significative des IL-4 et du TNF-α, ainsi que des augmentations non significatives de l'IFN-γ et des IL-5 dans le LLBA. En outre, une augmentation significative des concentrations sériques d'IgE et d'IgG1 spécifiques à l'OVA a été observée chez les souris sensibilisées.

Quatre études *in vivo* et une étude *in vitro* examinaient les changements fonctionnels des MA découlant de l'exposition aux GEE. Dans le cadre d'une étude d'exposition subchronique (Reed et coll., 2008), un examen histopathologique a révélé une augmentation des incidences d'accumulation de PM dans les MA après six mois d'exposition chez des souris et des rats soumis à des concentrations élevées de GEE (voir les concentrations plus haut). L'accumulation de PM dans les MA a aussi été observée chez des rats dans le cadre d'une autre étude (Pepelko et coll., 1979); toutefois, cette dernière constatation pourrait être attribuable à un facteur de confusion, en raison de la présence soupçonnée d'un agent infectieux. Le captage des PM par les MA semble altérer la production endogène de peroxyde d'hydrogène et de superoxyde. Il est rapporté que la production de peroxyde d'hydrogène dans les MA non stimulés était réduite après une exposition élevée à des GEE entiers chez les mâles (après six mois) et chez les femelles (après une semaine et après six mois). La production de superoxyde était aussi réduite dans les MA non stimulés chez les rats mâles exposés à des concentrations moyennes ou élevées après six mois et dans les MA stimulés chez les rats femelles après une semaine (Reed et coll., 2008). Dans le cadre d'une étude d'exposition subaiguë (Seagrave et coll., 2002), de légères réductions de la capacité estimée de la production de superoxyde dans les MA stimulés ont été constatées chez les rats exposés aux émissions de véhicules à essence à émissions normales (moteurs activés à basse température), et de légères réductions de la production de peroxydase et de superoxyde dans les MA non stimulés ont été constatées chez les rats exposés aux émissions de véhicules à essence à émissions normales (moteurs activés à température ambiante ou basse). L'exposition aux PGEE a entraîné une inhibition importante proportionnelle à la dose du nombre de récepteurs Fc, de l'effet toxique sur les cellules cancéreuses et des effets cytotoxiques cellulaires dépendant des anticorps dans les MA des rats exposés comparativement au groupe contrôle (Ye et coll., 1999).

Diverses études *in vitro* ont examiné les effets des GEE ou des PGEE sur les macrophages RAW264.7 (une lignée de cellules macrophages murines) et sur les macrophages primaires. Che et coll. (2010) ont constaté, après co-incubation de macrophages RAW264.7 et d'EGEE, que la prolifération des cellules était inhibée et l'apoptose favorisée, entraînant une diminution proportionnelle à la dose de la viabilité cellulaire. L'exposition à un EGEE a aussi réduit l'efficience immunologique des MA activés (cellules primaires obtenues d'un lapin adulte), comme en témoigne la diminution significative de la formation de rosettes d'érythrocytes, ainsi que la réduction significative de la cytotoxicité à l'égard des tumeurs dépendant des MA et de la cytoxicité cellulaire dépendant des anticorps. En outre, la diminution de la formation de rosettes d'érythrocytes et de l'activité cytotoxique pour les tumeurs dépendante des MA était proportionnelle à la dose. L'exposition à 300 µg/ml d'EGEE ou de PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps a entraîné une cytotoxicité et une apoptose pour les cellules de la lignée RAW264.7, les macrophages péritonéaux de souris et les MA de rats (Lee et Kang 2002). Ces effets étaient atténués par l'administration de chélateurs du calcium et d'antioxydants.

Bien que l'exposition aux GEE, aux PGEE et aux EGEE ait altéré la fonction des MA et augmenté l'apoptose, Reed et coll. (2008) ont constaté que la clairance pulmonaire n'était pas compromise par une exposition subaiguë à des GEE entiers ou filtrés, comme l'indique la clairance de *Pseudomonas aeruginosa* après instillation IT chez des souris.

Dans l'ensemble, les paramètres immunologiques examinés comprenaient la réactivité allergique des voies respiratoires, les immunoglobulines, les cytokines et les cellules inflammatoires contenues dans le LLBA, la fonction immunitaire et l'immunodépression. Des études ont montré que les PGEE d'un moteur de motocyclette à deux temps pourraient exacerber la HVR chez les souris sensibilisées à l'OVA soumises à une instillation IT; l'exposition aux GEE n'a toutefois pas exacerbé la HVR dans un modèle d'asthme allergique chez la souris. L'exposition aux PGEE d'une motocyclette pourrait aussi susciter des réponses pro-allergiques (par exemple des concentrations accrues d'immunoglobulines sériques et de cytokines pro-inflammatoires dans le LLBA) chez la souris. Toutefois, étant donné les résultats contradictoires, l'effet des GEE sur les immunoglobulines sériques ou sur les cytokines et cellules inflammatoires du LLBA était moins clair. Globalement, les résultats des études *in vivo* et *in vitro* concernant l'altération fonctionnelle des MA indiquent que l'exposition aux GEE pourrait stimuler une réponse phagocytaire des MA, qui sont d'importants régulateurs de la réponse immunitaire dans les poumons. Certains résultats indiquent aussi que l'exposition aux GEE pourrait supprimer certaines réponses immunitaires, comme le montre la diminution de la production de peroxydase et de superoxyde par les MA. En outre, une suppression des fonctions immunitaires des MA (c.-à-d. récepteurs Fc, cytotoxicité des cellules antitumorales et cytotoxicité cellulaire) après exposition aux PGEE a été notée. Les résultats d'études *in vitro* portant sur les EGEE et sur les PGEE provenant d'une motocyclette révèlent une apoptose chez les macrophages primaires et chez une lignée de cellules macrophages. En outre, l'efficacité immunitaire était réduite chez les MA activés après une exposition aux EGEE. Un stress oxydatif accru a également été observé dans la lignée de cellules RAW264.7. Bien que la fonction des MA soit réduite, la clairance pulmonaire n'a pas été altérée après provocation par une bactérie chez les souris exposées à des GEE. Des études plus poussées sont nécessaires pour déterminer le potentiel d'immunodépression, ainsi que le rôle et l'activité des immunoglobulines, des cytokines et des cellules inflammatoires liés à l'exposition aux GEE.

3.1.4.4 Détermination de la causalité

Dans l'ensemble, **il est conclu que la preuve est inadéquate pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et les effets immunologiques**, en raison de données insuffisantes des études épidémiologiques et toxicologiques publiées à l'égard des effets immunologiques de l'exposition aux GEE. Le petit nombre d'études évaluant les effets immunologiques restreint la capacité d'inférer un rapport de causalité. Certains éléments de preuve à l'appui issus des études toxicologiques révèlent que l'exposition aux GEE peut augmenter les réponses pro-allergiques; les données à l'appui pour l'induction d'asthme allergique sont moins probantes. Toutefois, les résultats des études transversales portant sur le risque accru de résultats atopiques chez les enfants exposés à des indicateurs des GEE liés à la circulation ne corroborent pas ces effets allergiques. Il existe par ailleurs des données limitées à l'appui d'une immunodépression, bien que l'inhalation de GEE n'ait pas altéré la fonction de défense de l'hôte dans le cadre d'une étude sur des animaux.

Cette détermination de la causalité ne va pas à l'encontre des données à l'appui pour les effets immunologiques nocifs associés aux polluants atmosphériques individuels auxquels les GEE contribuent.

3.1.5 Effets sur la reproduction et le développement

3.1.5.1 Données probantes issues d'études épidémiologiques

Aucune des études épidémiologiques examinées n'analysait directement les effets sur la reproduction et le développement associés à l'exposition aux GEE ou à des indicateurs de GEE liés à la circulation. Des RNM correspondant aux maladies de l'appareil génito-urinaire étaient fournis dans deux études de cohorte (Borgia et coll., 1994; Forastiere et coll., 1994), et des concentrations de testostérone ont été

mesurées par des analyses sanguines dans le cadre d'une étude transversale (Sancini et coll., 2011). En outre, l'exposition à des indicateurs de GEE liés à la circulation lors des premiers stades de la vie pourrait avoir augmenté la susceptibilité des enfants à des résultats respiratoires (Delfino et coll., 2009; Nicolai et coll., 2003; Pénard-Morand et coll., 2010) et atopiques (Nicolai et coll., 2003; Pénard-Morand et coll., 2010) nocifs.

Les RNM correspondant aux maladies de l'appareil génito-urinaire étaient plus faibles que prévu chez les chauffeurs de taxi et les policiers urbains; toutefois, le nombre de cas observés dans les deux études de cohorte pour les chauffeurs de taxi (n = 12/2 311) et les policiers (n = 3/3 868) était très faible. De plus, le plan d'étude n'a possiblement pas tenu compte des facteurs de confusion et des biais de sélection correctement (voir la section 3.1.2.1). Les analyses de sang ont révélé que les taux de testostérone libre chez les agents de la circulation étaient significativement inférieurs à ceux des employés de bureau du groupe témoin, mais les niveaux de testostérone étaient à l'intérieur de la fourchette normale pour les deux groupes. L'une des principales limites de cette étude était le manque de spécificité quant à l'exposition aux GEE chez les agents de la circulation. Dans le cadre d'études portant sur des indicateurs des GEE liés à la circulation, un risque accru de résultats nocifs de santé respiratoire, principalement d'asthme, a été observé chez les enfants. De plus, les résultats d'une étude ont indiqué un risque plus élevé de réactions allergiques, tandis que ceux de l'autre étude n'ont pas révélé d'associations significatives entre les résultats atopiques et l'exposition au benzène. Il convient de souligner que les résultats atopiques examinés étaient différents dans chacune des études.

Dans l'ensemble, les résultats des études épidémiologiques relatifs aux effets de l'exposition aux GEE sur la reproduction et le développement sont très limités. En raison du petit nombre et de la qualité limitée des études, en plus de l'effet de confusion probable des GED, la possibilité que les résultats soient influencés par le hasard, par des biais ou par des facteurs de confusion ne peut être exclue. En outre, il n'y a pas eu d'évaluation des conséquences possibles sur la santé à long terme des enfants exposés de façon chronique à des GEE.

3.1.5.2 Données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez l'humain

Aucune étude d'exposition contrôlée chez l'humain portant sur les effets des GEE sur la reproduction ou sur le développement n'a été recensée.

3.1.5.3 Données probantes issues d'études toxicologiques

Les effets de l'exposition aux GEE, aux GEE irradiés, aux PGEE ou aux EGEE sur la reproduction et sur le développement ont été étudiés dans le cadre de six études toxicologiques sur des animaux et deux études *in vitro*, qui ont examiné différents paramètres relatifs à la reproduction, la HVR durant le développement, le stress oxydatif, les dommages à l'ADN dans les organes reproducteurs masculins, le catabolisme de l'œstrogène et les effets anti-œstrogéniques (Che et coll., 2009; Huang et coll., 2008; Hueter et coll., 1966; Lewis et coll., 1967; Lin et coll., 2014; Reed et coll., 2008; Ueng et coll., 2004; Wang et coll., 2002).

Dans une étude toxicologique examinant les effets sur la reproduction (Huang et coll., 2008), l'exposition de rats aux GEE d'un moteur de motocyclette à deux temps dilués à des concentrations de 1:50 et de 1:10 a entraîné une diminution significative du nombre de spermatozoïdes dans les testicules et les épididymes, variant en fonction de la dose et de la durée de l'exposition. Dans des études subséquentes, exposant des rats à des GEE dilués à une concentration de 1:10 pendant quatre semaines, d'autres résultats reproductifs nocifs ont été observés, notamment une diminution des taux sériques de testostérone, une réduction du poids des testicules et des épididymes et des effets

histopathologiques dans les testicules (atrophie des tubules séminifères, nécrose modérée à grave des gonocytes, absence de spermatides allongées, diminution des spermatocytes, formation de cellules géantes plurinucléées dans l'épithélium séminifère endommagé). En raison de la toxicité spécifique pour le système reproducteur mâle, il pourrait s'agir d'un facteur expliquant la diminution observée du succès reproductif (diminution des indices d'accouplement mâles et femelles, du nombre de femelles gravides et du nombre de sites d'implantation, pertes préimplantatoires) et la réduction de la taille des portées (diminution du nombre de fœtus vivants par portée). Aucun effet lié à l'exposition n'a été constaté en ce qui concerne le nombre de corps jaunes, les pertes post-implantatoires, le poids corporel fœtal et le ratio fœtal mâle:femelle. En outre, l'analyse d'homogénats testiculaires de rats exposés à des GEE de motocyclette a révélé des effets pro-inflammatoires attribuables à l'augmentation significative des niveaux de cytokines (IL-6, IL-1β et COX-2) ainsi qu'un stress oxydatif, selon l'augmentation non significative de la peroxydation des lipides et de la GST. De plus, une réduction significative de la 7-éthoxycoumarin O-dééthylase et de la SOD a été notée dans les testicules. L'administration de vitamine E à des rats exposés à des GEE a atténué partiellement les effets sur le nombre de spermatozoïdes, la protéine IL-6, l'ARNm de l'IL-6, l'ARNm de l'IL-1β, l'ARNm de la COX-2 et le taux de testostérone sérique. En outre, l'analyse métabolomique d'échantillons de tissus testiculaires de rats exposés à des GEE dilués à une concentration de 1:10 a révélé une altération des concentrations d'acides aminés, la concentration de la bétaïne ayant augmenté significativement dans les extraits hydrophiles (Lin et coll., 2014). Les changements métaboliques induits dans les testicules pourraient expliquer la toxicité testiculaire observée.

Des paramètres liés à la reproduction et à la survie des petits chez les souris femelles exposées à des GEE bruts ou irradiés ont aussi été examinés dans le cadre d'une étude d'exposition chronique (Hueter et coll., 1966). Des diminutions significatives du nombre de portées, du nombre total de nouveau-nés, du nombre de mères potentielles ayant eu au moins une portée, du nombre moyen de portées et du taux de survie des petits de la naissance jusqu'au sevrage (jour postnatal [JPN] 21) ont été observées chez les femelles exposées aux deux concentrations de GEE irradiés les plus élevées (c.-à-d. 60 et 100 ppm de CO, 20 et 36 ppm de HC, 0,6 et 1,0 ppm d'O_3, 1,5 et 2,0 ppm de NO et 1,4 et 1,9 ppm de NO_2, respectivement). L'exposition à des GEE irradiés n'a pas eu d'effet sur le nombre moyen de petits par portée ni sur le poids moyen à la naissance. En outre, l'exposition des femelles aux GEE bruts n'a pas eu d'effet défavorable sur les paramètres mesurés de fécondité et de survie des petits.

Pour donner suite à l'étude de Hueter et coll. (1966), une étude portant sur la reproduction a été réalisée afin d'approfondir l'examen des effets de l'exposition à des GEE irradiés avant l'accouplement sur la fécondité, le développement fœtal et la survie des petits chez la souris (Lewis et coll., 1967). Les résultats de l'étude indiquent que l'exposition des mâles à des GEE irradiés avant l'accouplement (à des concentrations de 20 à 100 ppm de CO, de 0 à 4,0 ppm de NO, de 0 à 1,5 ppm de NO_2, de 10 à 40 ppm de HC et de 0 à 1,5 ppm d'O_3) a entraîné une diminution du nombre de femelles gravides et une légère baisse de la moyenne cumulée du nombre de sites d'implantation et du nombre de petits par portée. Une diminution comparable de la moyenne cumulée du nombre de sites d'implantation et de la taille des portées a été observée lorsque les femelles ont été transférées des conditions d'exposition avant accouplement à des conditions d'exposition différentes (air non pollué ou GEE irradiés) pour l'accouplement et la parturition. Toutefois, la nécropsie macroscopique de l'appareil reproducteur et l'examen histologique des ovaires des femelles non gestantes n'ont révélé aucune anomalie. Un taux de mortalité cumulé significativement accru a été observé chez les petits exposés à des GEE irradiés au cours des 8 premiers JPN, comparativement aux petits exposés à de l'air non pollué. Toutefois, aucune différence dans les taux de mortalité cumulés n'a été notée entre le JPN 1 et le JPN 21. En outre, certains résultats indiquaient que les taux de mortalité plus élevés des petits étaient corrélés avec

l'exposition des mâles à des GEE irradiés avant l'accouplement. Aucun effet lié à l'exposition quant au poids corporel des femelles en lactation ou des petits n'a été constaté aux JPN 12 et 21. Il importe de souligner que dans les deux études (Hueter et coll., 1966 et Lewis et coll., 1967), de l'essence au plomb a été utilisée pour produire les atmosphères d'essai. La présence de plomb dans l'essence pourrait constituer un facteur de confusion pour l'interprétation des résultats concernant la reproduction, puisque le plomb est reconnu comme étant toxique pour l'appareil reproducteur.

L'exposition *in utero* et postnatale aux GEE de souris sensibilisées et non sensibilisées à l'OVA n'a pas eu d'effet significatif sur les réponses allergiques respiratoires et sur la réactivité des voies respiratoires durant le développement (Reed et coll., 2008) (voir la section 3.1.4.3).

Dans le cadre d'une étude d'exposition subaiguë (Che et coll., 2009), des rats mâles ont été exposés à des EGEE (extraits comprenant principalement de 78,4 % de composés aromatiques, 12,3 % d'alcanes et d'alcènes et <0,5 % d'HAP) par instillation IT. L'examen d'homogénats de tissus testiculaires a révélé un stress et des dommages oxydatifs, comme l'indiquent l'augmentation proportionnelle à la dose des concentrations de malondialdéhyde (peroxydation des lipides) et des protéines carbonylées (dommages oxydatifs des protéines), respectivement. Inversement, l'activité de la SOD et de la GPx (enzymes antioxydantes) était inhibée de façon proportionnelle à la dose. En outre, des dommages à l'ADN des cellules testiculaires ont été constatés, comme en témoigne le taux significativement plus élevé de cellules présentant un prolongement ou une traînée dans les groupes exposés à des concentrations moyennes et élevées. Les chercheurs ont aussi constaté que les traînées des cellules testiculaires dans le test des comètes étaient significativement plus longues dans le groupe exposé à une dose élevée, ce qui indique des dommages à l'ADN plus importants. Aucune différence du ratio du poids des testicules au poids corporel n'a été observée chez les animaux exposés à des EGEE par rapport à ceux du groupe témoin. D'après ces résultats, il est plausible que le stress et le dommage oxydatif aux testicules de rats, causés par l'exposition aux EGEE, nuisent à la fécondité et au système reproducteur.

Des études *in vitro* portant sur des cellules de la lignée MCF-7 (lignée de cellules tumorales mammaires humaines) exposées à des PGEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps ont montré une suppression de la prolifération cellulaire induite par l'œstrogène (Ueng et coll., 2004) et une augmentation du catabolisme de l'œstrogène (Wang et coll., 2002). L'exposition aux PGEE a augmenté le catabolisme de l'œstrogène, probablement en induisant la production d'enzymes CYP1A1 et CYP1B1, qui interviennent dans le métabolisme de l'œstrogène, et en augmentant la production de plusieurs mono-oxygénases dépendantes des cytochromes P450, comme la benzo(a)pyrène hydroxylase, la 7-éthoxycoumarin O-dééthylase, la 7-éthoxyrésorufine O-dééthylase et la méthoxyrésorufine O-déalkylase (Wang et coll., 2002). De plus, l'incubation de 17β-estradiol (E_2) et de microsomes (préparés à partir de cellules MCF-7 exposées à des PGEE) a donné lieu à une production accrue de métabolites de E_2 (2OH-E_2 et 4OH-E_2) (Ueng et coll., 2004). Des essais de fixation de l'œstrogène sur cellules entières ont montré que les PGEE pouvaient déloger le [^{3}H]E_2 tritié lié du récepteur de l'œstrogène (ER) et accroître l'activité de la benzo(a)pyrène hydroxylase (Ueng et coll., 2004). Les PGEE n'ont toutefois pas délogé le [^{3}H]E_2 tritié lié au récepteur d'œstrogène recombinant humain α (hrERα), ce qui limite sa pertinence biologique chez l'humain.

Les études réalisées fournissent des éléments de preuve montrant que l'exposition à des GEE par inhalation peut avoir des effets nocifs pour la reproduction chez les rats et les souris. Il importe toutefois de souligner que les concentrations de particules étaient assez élevées dans le cas des études effectuées à l'aide de GEE provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps. De plus, les effets nocifs sur la reproduction semblent être attribuables à une toxicité touchant uniquement le système reproducteur

des mâles, selon les observations à l'égard du stress oxydatif, des dommages oxydatifs aux protéines, des réponses inflammatoires, des changements métaboliques et des dommages à l'ADN dans les testicules. Les chercheurs ont également constaté des perturbations hormonales, comme en témoignent la diminution des taux sériques de testostérone chez les rats exposés à des GEE de motocyclette et les propriétés anti-œstrogéniques des PGEE de motocyclette dans les cellules MCF-7. Aucun effet sur le développement du système immunitaire n'a été associé à l'exposition à des GEE chez les souris. L'effet potentiel de l'exposition aux GEE sur les résultats en matière de reproduction appuie la réalisation d'études supplémentaires.

3.1.5.4 Détermination de la causalité

Globalement, **il est conclu que la preuve est inadéquate pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et les effets sur la reproduction et le développement**, en raison des données insuffisantes issues d'études épidémiologiques et toxicologiques publiées à l'égard des effets sur la reproduction et le développement de l'exposition aux GEE. Le petit nombre d'études évaluant les effets sur la reproduction et le développement ainsi que les limites de ces études restreignent la capacité d'inférer un rapport de causalité. Les éléments de preuve tirés d'études toxicologiques portant sur les effets chez les animaux mâles exposés à des concentrations élevées de GEE, y compris les effets défavorables sur les testicules et la réduction du nombre de spermatozoïdes associés à une diminution du succès reproductif, sont limités. La réduction du succès reproductif a également été relevée dans une étude plus ancienne, dans laquelle l'utilisation d'essence au plomb pourrait constituer un facteur de confusion. Par ailleurs, il n'y a pas suffisamment d'études ayant évalué les effets développementaux de l'exposition aux GEE.

Cette détermination de la causalité ne va pas à l'encontre des données à l'appui pour les effets reproductifs et développementaux nocifs associés aux polluants atmosphériques individuels auxquels les GEE contribuent.

3.1.6 Effets sur le système nerveux central

3.1.6.1 Données probantes issues d'études épidémiologiques

Le RNM relatif aux maladies du système nerveux a été évalué dans le cadre d'une étude de cohorte portant sur des policiers urbains (agents de la circulation) à Rome (Forastiere et coll., 1994). Le nombre de décès observés attribuables à une maladie du système nerveux était faible (n = 9) et il n'y avait pas d'augmentation significative du RNM lié à des maladies du système nerveux chez les policiers urbains principalement exposés à des GEE du fait de leur profession. Comme les effets de l'exposition à des GEE sur le système nerveux n'ont été examinés que dans une seule étude de cohorte, l'effet du hasard ne peut pas être exclu. Comme il a été mentionné précédemment, il est probable que cette étude de cohorte comportait un biais de sélection découlant de l'effet du travailleur en bonne santé. En outre, l'étude ne comprenait aucune caractérisation de l'exposition aux GEE; par conséquent, d'autres polluants atmosphériques, notamment les GED, pourraient constituer des facteurs de confusion. Comme les résultats ne proviennent que d'une seule étude, il n'est pas possible d'exclure l'effet du hasard, de biais ou de facteurs de confusion. Les données actuelles ne permettent pas de tirer de conclusions quant aux effets nocifs de l'exposition aux GEE sur le système nerveux central.

3.1.6.2 Données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez l'humain

Aucune étude d'exposition contrôlée chez l'humain liée aux effets des GEE sur le système nerveux central n'a été recensée.

3.1.6.3 Données probantes issues d'études toxicologiques

L'effet de l'exposition aux GEE ou aux PGEE sur des paramètres neurologiques a été évalué au moyen d'un test neurocomportemental de réaction d'évitement de sons (Stupfel et coll., 1973) et d'un test de la fonction motrice comprenant un examen du nerf sciatique (Liu et coll., 2002). Des rats exposés à des GEE par inhalation (57,86 ppm de CO, 23,46 ppm de NO_2 et de NO, 2,0 ppm d'aldéhydes, <0,5 mg/L de HC et 1,0 ppm de NH_3) ont évité un nombre cumulatif de chocs inférieur par rapport aux sujets du groupe témoin. Il importe toutefois de souligner que cette étude est assortie de limites importantes, notamment l'utilisation d'un type de moteur et d'une composition de carburant désuets. Une diminution de la fonction motrice, de la vitesse de conduction des nerfs moteurs et de l'activité de l'enzyme Na^+-K^+ ATPase dans le nerf sciatique a été constatée chez des rats exposés à des GEE (par inhalation) et à des PGEE (par instillation IT), ainsi que chez des souris exposées à des PGEE (par administration intrapéritonéale) provenant d'un moteur de motocyclette à deux temps. Toutefois, ces résultats neurocomportementaux et neurotoxiques doivent être interprétés avec prudence en raison de la présence d'un additif, le méthylcyclopentadiényl manganèse tricarbonyle (MMT), dans l'essence utilisée pour produire les GEE et les PGEE. La présence de MMT a entraîné des concentrations élevées de manganèse, reconnu pour ses effets neurotoxiques, dans le sang et le nerf sciatique des animaux. D'autres études portant sur les résultats en matière de santé neurologique associés à l'exposition aux GEE sont nécessaires, en raison du petit nombre d'études et des limites importantes des résultats.

3.1.6.4 Détermination de la causalité

Globalement, **il est conclu que la preuve est inadéquate pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et les effets neurologiques**, en raison des données insuffisantes des études épidémiologiques et toxicologiques publiées à l'égard des effets sur le système nerveux central de l'exposition aux GEE ou à des indicateurs de GEE liés à la circulation. Le petit nombre d'études évaluant les effets neurologiques et les limites des études restreignent la capacité d'inférer un rapport de causalité.

Cette détermination de la causalité ne va pas à l'encontre des données à l'appui pour des effets neurologiques nocifs associés aux polluants atmosphériques individuels auxquels les GEE contribuent.

4 Conclusions

En raison de la contribution importante des GEE à la pollution atmosphérique en Amérique du Nord, des règlements rigoureux sur les émissions ont été mis en place pour les nouveaux véhicules et moteurs à essence, utilisés sur route et hors route, à différentes occasions au cours des dernières décennies. Ceci a entraîné la mise en œuvre de technologies avancées en matière de moteurs et de systèmes de contrôle des émissions. Par exemple, le plus récent règlement portant sur les véhicules routiers légers[1] prend effet avec les modèles de l'année 2017 et, une fois entièrement en usage en 2025, représentera une réduction des émissions par véhicule jusqu'à 80 % par rapport aux technologies antérieures. En outre, la qualité de l'essence a été améliorée au fil du temps, par exemple grâce à l'élimination du plomb

[1] www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=222

tétraéthyle et à la réduction de la teneur en benzène et en soufre. Ces améliorations ont permis des gains importants en matière de santé de la population. Différentes autorités, individuellement, ont également adopté d'autres stratégies pour atténuer les émissions des moteurs à essence en service, notamment des restrictions en matière de marche au ralenti et des programmes obligatoires d'inspection et d'entretien des véhicules légers. Dans l'ensemble, les émissions de sources mobiles au Canada, y compris celles provenant de moteurs à essence, ont diminué depuis 30 ans, ce qui représente une réussite importante pour la gestion de la qualité de l'air et la protection de la santé humaine. Toutefois, compte tenu du nombre de véhicules et de moteurs utilisés, de la structure par âge du parc de véhicules en service et du kilométrage parcouru par les Canadiens, les moteurs à essence demeurent aujourd'hui une source importante de pollution atmosphérique au Canada. Les effets nocifs sur la santé des polluants atmosphériques auxquels les GEE contribuent, notamment les $PM_{2,5}$, l'O_3, le NO_2, le benzène et les HAP, sont bien décrits dans les publications scientifiques et sont associés à un risque accru de mortalité et de morbidité cardiorespiratoires et de cancer. En outre, il existe de plus en plus d'éléments de preuve indiquant que l'exposition aux polluants atmosphériques est associée au développement du diabète et de résultats neurologiques et reproductifs nocifs. Les impacts globaux sur la santé des polluants atmosphériques associés aux sources mobiles à essence représentent un coût en termes de santé publique pour la société canadienne. Ces impacts sur la santé sont estimés quantitativement à la partie B du présent document.

Les véhicules à essence sont présents partout sur les routes canadiennes, et sont particulièrement concentrés dans les milieux urbains. Il est raisonnable de supposer que presque tous les Canadiens sont régulièrement exposés à des GEE. Il est très difficile de quantifier l'exposition de la population générale à des GEE sous forme de mélange, en raison des caractéristiques de la population et des habitudes de vie différentes, de la nature complexe et variable des GEE et du fait que nombre de ses constituants sont aussi émis par d'autres sources de combustion. Toutefois, il est clair que les microenvironnements influencés par une circulation intense, comme ceux qui se trouvent à proximité de grandes routes, sont des lieux où la population est exposée à des concentrations plus élevées de GEE. Compte tenu du fait qu'environ 2, 4 et 10 millions de personnes vivent respectivement à 50 m, 100 m et 250 m d'une route importante (Evans et coll., 2011), l'exposition potentielle de la population est considérable. Plusieurs indicateurs ont été utilisés pour refléter l'exposition aux GEE, comme le CO et le benzène; toutefois, aucun n'est propre aux GEE, ce qui complique l'interprétation des résultats. Les données recueillies dans des stations centrales de surveillance sont d'une utilité limitée pour estimer l'exposition dans les milieux situés à proximité des routes ou dans d'autres environnements touchés de façon disproportionnée par les GEE. Plusieurs approches de modélisation ont été utilisées pour représenter la variabilité spatiale de l'exposition aux polluants liés à la circulation, notamment l'évaluation fondée sur la proximité, la modélisation par régression de l'utilisation des sols et l'interpolation statistique. L'exposition spécifique de la population aux GEE n'a toutefois pas été évaluée à l'aide de ces outils. Dans la partie B du présent rapport d'évaluation, les véhicules et moteurs fonctionnant à l'essence sont considérés comme une source d'émission de polluants atmosphériques individuels, et la contribution de ces émissions aux concentrations ambiantes de polluants atmosphériques individuels est estimée à l'aide d'une modélisation photochimique de la qualité de l'air.

La partie A de l'évaluation des risques a discuté les effets sur la santé de l'exposition aux GEE selon les études publiées jusqu'au 15 décembre 2014, ainsi que les conclusions présentées dans la monographie n^{o} 105 du CIRC (CIRC, 2013). Seules les études évaluant les répercussions des GEE sous forme de mélange ont été examinées dans le cadre de cette analyse. Les effets cancérogènes et non cancérogènes des polluants individuels constituant les GEE ou ceux produits de façon secondaire dans l'atmosphère à partir des émissions primaires de GEE (comme les $PM_{2,5}$, l'O_3, le NO_2, le benzène, le

1,3-butadiène, les HAP, le formaldéhyde et l'acétaldéhyde) sont bien établis et ne s'inscrivaient pas dans la portée de la partie A, puisqu'ils ont déjà fait l'objet d'un examen exhaustif par Santé Canada (Environnement Canada et Santé Canada,1993, 1994, 2000a, 2000b, 2001; Santé Canada, 2006, 2013, 2016a) et par d'autres organismes internationaux. À l'aide d'une approche fondée sur le poids de la preuve, les données sur les GEE examinées dans la partie A du présent document fournissent des preuves indiquant que les émissions de GEE ont une incidence nocive sur la santé humaine, en particulier sur les voies respiratoires. Dans l'ensemble, les données publiées sont limitées et de nombreuses études sont relativement anciennes. Les limites relatives à la conception des études, à l'analyse et à la présentation des données ont nui à l'interprétation des résultats de nombreuses études épidémiologiques et toxicologiques. Il est intrinsèquement difficile d'examiner les effets sur la santé des GEE sous forme de mélange dans les études épidémiologiques, étant donné que la plupart des groupes professionnels exposés à des GEE et la population générale sont exposés à la fois aux gaz d'échappement de moteurs à essence et de moteurs diesel, et qu'aucun indicateur unique pour représenter l'exposition aux GEE n'a été identifié.

Plus précisément, il est conclu que la preuve est inadéquate pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et la cancérogénicité. Cette détermination de la causalité est fondée sur la quantité et la qualité insuffisantes de données épidémiologiques et toxicologiques publiées pour l'évaluation de la cancérogénicité associée à l'exposition aux GEE. Bien qu'une augmentation proportionnelle à la dose de l'incidence de tumeurs chez les animaux exposés à des condensats de GEE et à des fractions d'HAP de condensats de GEE ait été observée, les concentrations d'exposition sont considérées comme étant plus élevées que celles des polluants concernés dans l'atmosphère, et les voies d'exposition (p. ex. implantation dans les poumons et usage sur la peau) sont moins pertinentes que l'exposition par inhalation. Des données à l'appui robustes pour la génotoxicité et la mutagénicité ont été obtenues pour les GEE entiers et pour diverses formes de GEE (p. ex. PGEE et condensats de GEE); toutefois, l'exposition par inhalation à long terme à des GEE n'a pas entraîné une augmentation significative de l'incidence de tumeurs chez les différentes espèces animales étudiées. Dans l'ensemble, le poids de la preuve à l'appui d'un rapport de causalité est inadéquat pour établir la cancérogénicité des GEE; toutefois, cette détermination de causalité ne signifie pas que les GEE ne sont pas cancérogènes. Elle indique plutôt que les données actuelles sont insuffisantes en nombre et en qualité pour tirer des conclusions, en raison de la faiblesse des méthodes d'évaluation de l'exposition aux GEE, du manque de contrôle des biais et des facteurs de confusion, et de la nécessité de réaliser des études mécanistiques pour élucider le mode d'action de la tumorigenèse découlant de l'exposition aux GEE. Cette détermination de la causalité n'exclut pas la cancérogénicité connue et bien documentée des composés individuels qui se trouvent dans les GEE, comme le benzène et les HAP; elle reflète plutôt les études portant sur les GEE sous forme de mélange.

En ce qui a trait au rôle possible des GEE dans la manifestation d'effets sur la santé autres que le cancer, l'examen des publications scientifiques aboutit à un certain nombre de conclusions quant aux rapports de causalité. La preuve est évocatrice, mais pas suffisante pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et les résultats nocifs en matière de santé respiratoire, qui comprennent un risque accru d'asthme chez les enfants, ainsi que des observations dans le cadre d'études toxicologiques de l'exposition aiguë chez des animaux indiquant un stress oxydatif respiratoire, de l'inflammation, une exacerbation de la HVR et d'autres dommages respiratoires. Bien que des résultats respiratoires nocifs aient été observés, les paramètres de la fonction pulmonaire mesurés chez les animaux ne sont pas touchés. Dans le cas de l'exposition chronique aux GEE, les données sont insuffisantes pour tirer des conclusions, en raison du petit nombre d'études de l'exposition chronique recensées et de la qualité des études disponibles (p. ex. date de l'étude, utilisation d'essence au plomb). Les données examinées sont

inadéquates pour inférer un rapport de causalité entre l'exposition aux GEE et des résultats cardiovasculaires nocifs, en raison du nombre limité d'études et de la qualité insuffisante des études épidémiologiques et toxicologiques publiées. Les études publiées fournissent des preuves limitées de stress oxydatif cardiovasculaire, d'inflammation, de modification des réponses vasculaires et vasomotrices, d'effets histopathologiques et d'altération de la fonction cardiaque. De plus, des études faisant appel à des modèles animaux de maladies fournissent certaines indications quant au fait que l'exposition aux GEE pourrait exacerber le développement et la progression de l'athérosclérose. Il n'existe actuellement pas de données probantes adéquates pour tirer des conclusions au sujet du rôle de l'exposition aux GEE dans la manifestation d'effets immunitaires, reproductifs et développementaux et neurologiques. Bien que les données demeurent limitées, bon nombre des effets nocifs sur la santé observés après l'exposition aux GEE pourraient être liés au stress oxydatif. Il est également noté que les composants gazeux et particulaires des GEE pourraient avoir différents effets nocifs pour la santé. Les conclusions qui précèdent concernent les données disponibles pour étayer le rôle de l'exposition aux GEE sous forme de mélange dans la manifestation d'effets sur la santé non liés au cancer. Ces conclusions ne vont pas à l'encontre des preuves exhaustives et des déterminations de causalité faites par Santé Canada antérieurement quant aux effets importants sur la santé des polluants atmosphériques individuels auxquels les GEE contribuent.

Le présent rapport ne comporte aucune évaluation quantitative des risques ni de valeurs recommandées pour l'exposition aux GEE. Ceci découle de l'insuffisance d'éléments de preuve à l'appui d'un rapport de causalité des effets défavorables pour la santé étant données les études limitées, ainsi que de l'incapacité actuelle de quantifier l'exposition aux GEE de la population générale.

Globalement, il est conclu que les moteurs et équipements à essence constituent une source clé de polluants atmosphériques, y compris des $PM_{2,5}$, de l'O_3 et du NO_2, qui ont des répercussions importantes sur la santé de la population au Canada, et que l'exposition aux GEE est omniprésente (voir la partie B du présent document). Des mesures visant à réduire les émissions de GEE et l'exposition humaine aux GEE devraient mener à des bénéfices pour la santé de la population. Les données sur le rôle des GEE sous forme de mélange à l'égard des effets nocifs sur la santé (y compris le cancer et les résultats cardiovasculaires, immunitaires, reproductifs, développementaux et neurologiques) sont inadéquates en quantité et en qualité (c.-à-d. trop limitées) pour permettre d'inférer un lien de causalité avec les GEE. Le poids de la preuve indique que les GEE affectent le système respiratoire, ce qui est cohérent avec les effets connus sur la santé liés à la pollution atmosphérique, à laquelle les GEE contribuent. Toutefois, les données disponibles concernant directement les GEE sous forme de mélange sont limitées et d'autres études plus approfondies sont nécessaires.

5 Incertitudes et lacunes principales

Malgré l'omniprésence des véhicules et moteurs à essence dans la société d'aujourd'hui et l'exposition généralisée des populations aux GEE depuis plusieurs décennies, il existe peu d'information sur les effets sur la santé associés à l'exposition aux GEE sous forme de mélange complexe. Plusieurs polluants atmosphériques auxquels les GEE contribuent, notamment les $PM_{2,5}$ et le NO_2 ambiants, ont été étudiés de façon approfondie. De même, la cancérogénicité de nombreux composés des GEE, comme le benzène, les HAP et le formaldéhyde, est bien reconnue par des organismes de réglementation internationaux. Toutefois, les effets potentiels des GEE sous forme de mélange ont été relativement peu étudiés, sur le plan épidémiologique comme sur le plan toxicologique. Les études épidémiologiques fournissent beaucoup plus de renseignements sur les effets sur la santé associés à l'exposition aux émissions liées à la circulation (un mélange de GEE et de GED), mais ces études ne s'inscrivent pas dans

la portée de la présente évaluation des risques. L'évaluation des risques est axée spécifiquement sur les GEE et, subséquemment, considère seulement les études sur les émissions liées à la circulation ayant examiné un indicateur des GEE. L'absence d'études sur les effets des GEE chez l'humain est probablement attribuable en partie à la difficulté de mener des études épidémiologiques à grande échelle sans un indicateur fiable et spécifique de l'exposition aux GEE.

L'ensemble des données probantes examinées ici est limité par un certain nombre de facteurs. Le nombre relativement faible d'études portant sur des résultats particuliers pour la santé et les limites importantes de certaines études nuisent à l'interprétation des observations. Il existe des incohérences dans les données disponibles et des lacunes importantes quant aux connaissances sur les effets sur la santé associés à l'exposition aux GEE sous forme de mélange. Bien qu'une approche fondée sur le poids de la preuve ait été adoptée pour évaluer les rapports de causalité relatifs à certains résultats en matière de santé, les incertitudes et les lacunes dans les données sont telles qu'il n'est pas possible d'éliminer l'effet du hasard, de biais et de facteurs de confusion pour expliquer les résultats des études épidémiologiques, et des limites importantes nuisent à l'interprétation des études toxicologiques.

Il existe des preuves au niveau de la plausibilité biologique, de la génotoxicité et de la mutagénicité, ainsi que des indices d'un potentiel de cancérogénicité pour les condensats de GEE. Toutefois, le rapport de causalité de la cancérogénicité potentielle reliée à l'exposition aux GEE est inadéquat pour tirer des conclusions, en raison de la qualité globale des études épidémiologiques et toxicologiques. Plus particulièrement, des incertitudes persistent quant aux voies d'exposition utilisées (c.-à-d. implantation dans les poumons et usage sur la peau) dans les études évaluant les effets de condensats de GEE, ce qui diminue la robustesse des données à l'appui pour la cancérogénicité. En outre, les études réalisées à ce jour n'ont pas relevé d'augmentation de l'incidence de tumeurs chez les différents modèles animaux exposés à des GEE par des voies d'exposition plus pertinentes, comme l'inhalation (corps entier); cela représente une lacune dans l'explication du mode d'action de la tumorigénèse induite par les GEE. D'autres études mécanistiques et des études épidémiologiques à grande échelle sont nécessaires pour mieux élucider le potentiel cancérogène des GEE.

Les données disponibles indiquent que l'exposition aux GEE sous forme de mélange pourrait avoir des effets respiratoires nocifs. Cette constatation concorde avec les connaissances relatives aux effets associés à la pollution de l'air ambiant, à laquelle contribuent grandement les émissions provenant de sources mobiles, telles que les moteurs et équipements à essence. Il existe toutefois très peu d'études portant spécifiquement sur les effets défavorables de l'exposition aux GEE, ce qui limite notre compréhension des effets sur la santé de la population vis-à-vis d'une importante source de pollution étroitement liée sur le plan géographique. En outre, les données tirées des études portant sur d'autres résultats en matière de santé non liés au cancer, comme les effets sur les systèmes cardiovasculaire, immunitaire, reproducteur, développemental et nerveux sont inadéquates pour tirer des conclusions concernant le rôle causal des GEE.

La majorité des données épidémiologiques examinées ici sont tirées d'études axées sur l'exposition professionnelle; seulement quelques études portent sur les effets sur la santé dans la population générale. Par conséquent, la disponibilité de renseignements sur les effets potentiels sur la santé humaine associés à l'exposition aux GEE dans les sous-populations sensibles est minime. Quelques études portant sur les effets nocifs possibles sur la santé des enfants ont été réalisées, mais d'autres recherches dans ce domaine sont nécessaires. Globalement, il faudra mener d'autres études pour déterminer les effets de l'exposition aux GEE dans les populations à risque, y compris les populations à différents stades de la vie et celles ayant d'autres problèmes de santé préexistants.

En règle générale, les études épidémiologiques publiées ne fournissent pas suffisamment d'information sur la relation exposition-réponse chez l'humain à l'égard des effets chroniques sur la santé autres que le cancer associés à l'exposition aux GEE, et il y a peu d'études de qualité supérieure sur l'exposition chronique menées sur des animaux. Par conséquent, il faut réaliser d'autres études épidémiologiques et toxicologiques de qualité supérieure pour étudier les relations exposition-réponse. En outre, d'autres études mécanistiques visant à mieux comprendre le(s) mode(s) d'action relatifs aux résultats nocifs pour la santé induits par les GEE contribueraient beaucoup à la détermination de la causalité.

Les résultats de certaines études plus anciennes sont considérés comme étant influencés par l'utilisation d'essence au plomb pour produire des GEE, ce qui complique l'interprétation des résultats de ces études. Ceci souligne la nécessité d'effectuer des études plus exhaustives des GEE en utilisant des moteurs et des carburants actuels.

Santé Canada reconnaît que la conception des moteurs à essence et les systèmes de traitement des émissions ont évolué au fil du temps, principalement sous l'effet des nouveaux règlements s'appliquant aux émissions des moteurs. La qualité de l'essence a donc changé avec les nouveaux moteurs. En outre, la règlementation a imposé des changements à la composition de l'essence, notamment l'élimination du plomb tétraéthyle et la réduction de la teneur en benzène, afin de réduire l'exposition de la population à des composés toxiques. Les expositions aux GEE examinées dans les études épidémiologiques et toxicologiques analysées aux fins du présent rapport étaient principalement associées à des moteurs conçus selon des technologies plus anciennes. Environ le quart des études toxicologiques examinées ont été réalisées avec des émissions, des particules ou des extraits de PGEE produits par des moteurs de motocyclette à deux temps. En outre, les émissions de GEE peuvent varier à la fois en qualité et en quantité en raison des différents types de moteurs et de la transformation des émissions dans l'atmosphère par des processus photochimiques. Il subsiste donc des incertitudes quant à la nature et variabilité des effets toxicologiques des GEE suivant les réactions dans l'atmosphère.

En résumé, il sera essentiel d'aborder ces incertitudes et ces lacunes sur le plan des connaissances afin d'accroître notre compréhension des effets sur la santé associés à l'exposition aux GEE sous forme de mélange.

Partie B – Évaluation des impacts sur la santé des émissions de véhicules et moteurs à essence

Les émissions des sources mobiles à essence constituent une importante source primaire de PCA. Les PCA comprennent, par exemple, les PM, les NOx et le CO. Elles contribuent également à la formation de polluants secondaires dans l'atmosphère, notamment de la matière particulaire secondaire et de l'O_3. Santé Canada a déjà publié des analyses exhaustives, fondées sur le poids de la preuve, d'études portant sur les effets sur la santé de polluants atmosphériques individuels auxquels contribuent les GEE en tant que source (Environnement Canada et Santé Canada, 1993, 1994, 2000a, 2000b, 2001; Santé Canada, 2006, 2013, 2016a). Plusieurs des effets sur la santé des PCA et des aérotoxiques sont bien décrits dans les ouvrages publiés. Les risques d'effets nocifs pour la santé associés à des variations graduelles des concentrations atmosphériques ont aussi été quantifiés.

Dans la partie B du présent document, Santé Canada a utilisé des inventaires d'émissions et des modèles informatiques pour quantifier les impacts ou les risques à la santé de la population associés à la contribution des émissions provenant de sources mobiles à essence aux concentrations de PCA (CO, NO_2, O_3, $PM_{2,5}$ et SO_2) et d'aérotoxiques (acétaldéhyde, benzène et formaldéhyde) au Canada[1]. Les émissions de sources mobiles à essence retenues pour la présente évaluation étaient les émissions de gaz d'échappement, les émissions de gaz d'évaporation et les émissions liées à l'usure des pneus et des garnitures de frein (UPGF). L'évaluation s'intéressait autant aux véhicules qu'aux moteurs à essence. L'évaluation n'a pas tenu compte des émissions de gaz d'évaporation provenant de sources stationnaires, telles que celles émises par les sites de stations-service ou les installations d'entreposage de carburant; les effets de ces sources seront présentés dans un rapport distinct produit dans le cadre d'une évaluation de l'essence sous le Plan de gestion des produits chimiques du Canada. La présente analyse a été réalisée de façon séquentielle pour : (1) estimer les émissions des sources mobiles à essence liées à des usages sur route et hors route au Canada; (2) estimer les impacts de ces émissions sur les concentrations ambiantes de contaminants atmosphériques à l'échelle du pays; et (3) estimer les impacts et les risques pour la santé de la population résultant de la contribution additionnelle des émissions des sources mobiles à essence à la pollution atmosphérique. L'évaluation des impacts sur la santé, qui est complémentaire à l'approche traditionnelle d'évaluation des risques présentée à la partie A, a été réalisée pour l'année civile 2015.

6 Émissions des sources mobiles à essence au Canada

ECCC a développé un inventaire national des émissions pour l'année 2015 (tableau 6-1). Les émissions primaires ont été projetées pour toutes les catégories de sources, sauf les sources naturelles, en insistant sur les sources mobiles à essence sur route et hors route[2,3]. L'ensemble des normes d'émission des moteurs et les règlements sur les carburants qui devaient être en vigueur au Canada en 2015 ont été pris en compte[4]. L'essence ayant une faible teneur en soufre (25 ppm) et en benzène (moins de 1 %) et ne contenant pas d'éthanol a été retenue pour la modélisation des émissions des sources mobiles. Le contenu en soufre du diesel à très faible teneur en soufre a été fixé à 10 ppm.

L'inventaire canadien des émissions de sources mobiles pour 2015 a été développé à partir des projections de trois modèles différents : le modèle NONROAD2012C pour les usages hors route[5], le modèle MOBILE6.2C pour le parc de véhicules légers sur route et la version 2010a du Motor Vehicle Emission Simulator (MOVES2010a) pour les véhicules lourds sur route. Ces outils, initialement créés par l'US EPA, ont été modifiés pour refléter les conditions canadiennes (p. ex. la population de véhicules, la répartition selon l'âge des véhicules et les normes d'émission des véhicules). Les modèles fournissent des taux d'émission pour un ensemble de polluants, notamment les NOx, les PM, le SO_2 et les COV, qui

[1] Étant donné la capacité actuelle des modèles de simulation de la qualité de l'air à l'échelle nationale, ainsi que les valeurs de toxicité de référence reconnues par Santé Canada et les études épidémiologiques publiées et évaluées par les pairs, l'évaluation des impacts sur la santé de la Partie B est contraint à ces huit polluants de l'air.
[2] Les sources d'émissions à ciel ouvert (par exemple la poussière produite par les fermes, les activités de construction et la circulation sur les routes revêtues et non revêtues) sont dispersées de façon diffuse sur de très grandes superficies.
[3] Même si certains usages ferroviaires et aériens consomment de l'essence, ces sources n'ont pas été prises en compte dans les usages hors route aux fins de l'évaluation.
[4] L'inventaire des émissions a été développé en 2012-2013.
[5] Les usages à essence hors route comprennent, par exemple, le matériel agricole, minier et de construction.

sont ensuite combinés aux données relatives à l'activité des véhicules. Des ratios des facteurs d'émission fondés sur l'ensemble des données SPECIATE de l'US EPA sont ajoutés pour les composés n'étant pas explicitement modélisés (p. ex. le formaldéhyde, l'acétaldéhyde et le benzène). Des estimations sont disponibles pour les émissions de gaz d'échappement, les émissions d'évaporation et les émissions attribuables à l'UPGF à une échelle régionale et provinciale ou territoriale[1].

Tableau 6-1. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques de sources anthropiques au Canada en 2015

Sources	Émissions (tonnes)						
	CO	NH_3	NOx	PM_{10}	$PM_{2,5}$	SO_2	COV
Incinération	4 940	147	2 502	468	415	2 638	1 362
Industrielles	1 466 406	15 885	595 921	173 383	82 428	673 038	668 258
Divers	4 004	2 368	18	10 056	9 967	0	233 051
Non industrielles	761 414	1 883	271 181	117 649	113 759	281 819	105 717
À ciel ouvert	26 270	446 944	8 395	6 327 244	998 465	2 090	283 080
Transport hors route							
Aérien[a, b]	33 748	7	10 765	189	184	1 142	8 976
Ferroviaire[b]	16 910	108	95 830	3 066	2 896	2 417	4 012
Maritime	11 028	140	131 533	11 731	10 752	3 578	4 330
Diesel hors route	112 984	230	214 070	17 828	17 471	387	23 343
Essence hors route	2 023 395	139	35 740	6 976	6 556	185	190 376
GPL hors route	19 501	–	4 289	78	73	–	1 034
Divers carburants hors route	2 263	–	178	4	4	1	107
GNC hors route	5 361	–	1 564	29	27	–	14
Transport routier[c]							
Essence sur route[d]	3 069 863	22 638	141 153	5 975	2 731	1 569	141 017
VLoE	221 379	79	29 204	446	218	79	16 058
CLeE	1 343 841	9 809	62 293	2 386	1 084	772	60 846
VLeE	1 482 562	12 734	48 636	3 094	1 403	714	61 557
Motocyclettes	22 081	15	1 020	48	27	3	2 556
Diesel sur route[d]	63 508	343	166 919	9 057	7 133	320	14 649
VLoD	59 597	301	164 183	8 711	6 885	301	13 166
CLeD	2 510	29	2 328	255	186	15	1 279
VLeD	1 400	13	408	92	63	4	204
Total national[c,d]	**7 621 595**	**490 829**	**1 680 058**	**6 683 732**	**1 252 862**	**969 184**	**1 679 326**

CLeD : camion léger au diesel; CLeE : camion léger à essence; CO : monoxyde de carbone; COV : composés organiques volatils; GNC : gaz naturel comprimé; GPL : gaz de pétrole liquéfié; NH_3 : ammoniac; NOx : oxydes d'azote; PM_{xx} : matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de *xx* µm ou moins; SO_2 : dioxyde de soufre; VLeD : véhicule léger au diesel; VLeE : véhicule léger à essence; VLoD : véhicule lourd au diesel; VLoE : véhicule lourd à essence

[a] Atterrissage et décollage

[b] Même si certains usages ferroviaires et aériens consomment de l'essence, ces sources n'ont pas été prises en compte dans les usages hors route aux fins de l'évaluation.

[c] Les émissions liées à l'usure des pneus et garnitures de frein sont incluses dans les estimations des PM_{10} et des $PM_{2,5}$ sur route.

[d] Les totaux peuvent ne pas correspondre à la somme des chiffres en raison de l'arrondissement.

[1] Les émissions de véhicules à essence sur route comprennent les émissions attribuables à l'UPGF. Ces émissions ne sont pas disponibles pour les usages hors route, car elles ne sont pas produites systématiquement par le modèle NONROAD2012C. Les émissions d'UPGF contribuent uniquement aux émissions de particules.

Le tableau 6-2 montre les émissions de 2015 provenant de l'utilisation d'équipement à essence sur route et hors route par province ou territoire. L'inventaire des émissions de 2015 reflète les données sur la population de véhicules et de moteurs, ainsi que les données sur l'utilisation du carburant au Canada. Par exemple :

- 97 % des véhicules légers sur route sont des véhicules légers à essence (VLeE) et des camions légers à essence (CLeE);
- 12 816 000 VLeE et 8 691 000 CLeE;
- la consommation de carburant sur route est répartie presque également entre les CLeE (52 %) et les VLeE (48 %);
- les véhicules lourds à essence (VLoE) totalisent 690 000 unités (32 % des véhicules lourds sur route);
- les VLoE sont principalement des véhicules lourds de petite taille (classes 2b et 3; p. ex. véhicules de livraison et véhicules utilitaires);
- seulement 1 % des VLoE sont inclus dans les classes 7 et 8 (p. ex. transport commercial et camions à benne);
- le nombre de moteurs à essence hors route est estimé à 13 607 000 unités (87 % des moteurs hors route);
- les moteurs hors route des catégories « pelouses et jardins », « loisirs » et « commercial » représentent 92 % de la consommation d'essence hors route[1].

En ce qui a trait à la répartition géographique, les émissions des VLo se produisent sur les routes principales et les circuits des camions, ainsi que dans les régions urbaines et commerciales (p. ex. fourgons de livraison); les émissions des VLeE sont concentrées dans les régions peuplées; et les usages à essence hors route sont répartis dans les régions urbaines et rurales.

Le tableau 6-3 présente les estimations canadiennes pour différentes catégories de sources d'émissions, ainsi que les contributions des sources à essence sur route et hors route aux émissions canadiennes. Les sources à essence sur route et hors route représentent 67 % des émissions de CO, 11 % des émissions de NOx et 20 % des émissions de COV provenant de toutes les sources comprises dans l'inventaire national. En tenant compte des émissions sur route seulement, les véhicules à essence sont responsables de 98 %, 99 %, 83 % et 91 % des émissions de CO, de NH_3, de SO_2 et de COV, respectivement. Les contributions des usages à essence aux émissions hors route totales atteignent 94 % pour le CO et 89 % pour les COV. Les véhicules à essence sur route et les moteurs à essence hors route contribuent pour environ 27 à 28 % des émissions de $PM_{2,5}$ dans leur catégorie respective.

[1] Ces catégories comprennent le matériel et les usages comme les moteurs de tondeuses à gazon, de véhicules tout-terrain et de bateaux de plaisance. La consommation d'essence hors route équivaut à 10 % de la consommation d'essence sur route. Les projections de l'utilisation de l'essence présentées ici et utilisées pour les simulations ont été fournies par ECCC. Les données sur l'utilisation de carburant correspondent, mais ne sont pas identiques, aux données sur les ventes de carburant diffusées par Statistique Canada à l'adresse www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sum-som/z01/cs0002-fra.htm.

Tableau 6-2. Émissions de polluants atmosphériques provenant de l'utilisation de véhicules routiers et de moteurs hors route à essence par province et territoire, en 2015

	CO	NH_3	NOx	PM_{10}	$PM_{2,5}$	SO_2	COV
Province ou territoire	Émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route[a] (tonnes)						
Alberta	767 766	2 916	30 964	1 807	1 300	248	49 103
Colombie-Britannique	525 290	2 611	27 329	1 122	696	200	34 604
Île-du-Prince-Édouard	30 638	99	1 056	80	63	9	2 883
Manitoba	232 217	801	9 846	573	436	68	20 336
Nouveau-Brunswick	167 287	577	4 895	404	308	45	9 876
Nouvelle-Écosse	160 628	621	4 180	391	291	47	8 518
Nunavut[b]	1 241	4	54	1	1	0	56
Ontario	1 603 378	8 680	45 612	4 506	3 175	642	93 908
Québec	1 011 005	5 156	29 862	2 403	1 622	362	51 733
Saskatchewan	500 647	923	19 781	1 419	1 214	101	51 249
Terre-Neuve-et-Labrador	81 167	346	2 816	221	165	28	8 197
Territoires du Nord-Ouest	6 758	18	264	18	14	1	652
Yukon	5 237	23	234	6	3	2	275
Canada—Total	**5 093 258**	**22 777**	**176 893**	**12 951**	**9 287**	**1 754**	**331 393**

CO : monoxyde de carbone; COV : composés organiques volatils; NH_3 : ammoniac; NOx : oxydes d'azote; PM_{xx} : matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de xx µm ou moins; SO_2 : dioxyde de soufre; UPGF : usure des pneus et garnitures de frein

[a] À l'exclusion des secteurs aérien, ferroviaire et maritime.

[b] Il n'y a pas de données sur les sources mobiles hors route au Nunavut; elles sont considérées comme nulles aux fins de l'évaluation.

Bien que les contributions relatives des sources routières aux émissions de SO_2 soient élevées (tableau 6-3), les émissions absolues de SO_2 liées à l'utilisation d'essence sont relativement faibles comparativement à celles d'autres polluants, comme les NOx ou les $PM_{2,5}$ (dont les contributions relatives sont inférieures). Il convient de souligner que les valeurs présentées dans le tableau 6-3 sont des moyennes nationales et ne tiennent pas compte de la répartition spatiale des émissions au Canada; les contributions nationales peuvent ne pas refléter adéquatement les expositions de la population. En raison du grand nombre de sources à essence sur route et hors route dans les régions peuplées, il est prévu que l'influence des émissions des sources mobiles à essence sur les concentrations urbaines de polluants atmosphériques soit supérieure aux moyennes nationales. C'est le cas pour tous les polluants.

Tableau 6-3. Émissions canadiennes pour différentes catégories de sources et contributions nationales provenant de sources sur route et hors route, en 2015

	CO	NH_3	NOx	PM_{10}	$PM_{2,5}$	SO_2	COV
Catégorie de source canadienne	Émissions (tonnes)						
Essence sur route[a]	3 069 863	22 638	141 153	5 975	2 731	1 569	141 017
Essence hors route	2 023 395	139	35 740	6 976	6 556	185	190 376
Mobile sur route—tous carburants confondus	3 133 371	22 980	308 072	15 032	9 865	1 889	155 666
Mobile hors route—tous carburants confondus[b]	2 163 504	369	255 841	24 915	24 131	573	214 874
Toutes les sources	7 621 595	490 829	1 680 058	6 683 732	1 252 862	969 184	1 679 326
Catégorie de source canadienne[c]	Contribution des émissions de sources mobiles à essence (%)						
Essence sur route / émissions sur route (tous carburants confondus)[d]	98	99	46	40	28	83	91
Essence hors route / émissions hors route (tous carburants confondus)[b,d]	94	38	14	28	27	32	89
Essence sur route / émissions totales (toutes sources confondues)[d]	40	5	8	<1	<1	<1	8
Essence hors route / émissions totales (toutes sources confondues)[d]	27	<1	2	<1	1	<1	11
Essence sur route et hors route / émissions totales (toutes sources confondues)[d,e]	67	5	11	<1	1	<1	20

CO : monoxyde de carbone; COV : composés organiques volatils; NH_3 : ammoniac; NOx : oxydes d'azote; PM_{xx} : matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de *xx* µm ou moins; SO_2 : dioxyde de soufre

[a] Le total comprend les véhicules lourds à essence, les camions légers à essence, les véhicules légers à essence et les motocyclettes.

[b] Les émissions de sources mobiles hors route tous carburants confondus ne tiennent pas compte des émissions des secteurs aérien, ferroviaire et maritime.

[c] Les contributions ont été déterminées en comparant les émissions de sources mobiles à essence sur route ou hors route avec la catégorie canadienne sélectionnée. Par exemple, les sources mobiles hors route à essence représentent 94 % de toutes les émissions de CO de sources mobiles hors route.

[d] Les émissions de PM de sources mobiles sur route comprennent les émissions attribuables à l'usure des pneus et garnitures de frein (UPGF); les émissions de sources mobiles hors route n'en tiennent pas compte. Les émissions attribuables à l'UPGF contribuent seulement aux émissions de $PM_{2,5}$ et de PM_{10}.

[e] Les totaux peuvent ne pas correspondre à la somme des chiffres en raison de l'arrondissement.

7 Impacts des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route sur la qualité de l'air

L'inventaire canadien des émissions élaboré aux fins de la présente évaluation a été utilisé comme données d'entrée pour effectuer des simulations de la qualité de l'air à l'aide du modèle axé sur les sources *A Unified Regional Air Quality Modelling System* (AURAMS). Le modèle AURAMS est un outil de pronostic qui intègre des données météorologiques, des données sur les émissions de polluants et des algorithmes précis pour simuler la diffusion, le transport et la transformation chimique des gaz et des particules dans l'atmosphère. AURAMS est utilisé par ECCC pour étudier la formation d'O_3, de PM et de dépôts acides en Amérique du Nord pour appuyer les décisions liées aux politiques et à la gestion de la qualité de l'air pour le Canada.

L'approche de modélisation générale était la suivante :

i. Des simulations ont été réalisées initialement sur un domaine continental selon une grille d'une résolution de 45 km;
ii. Des simulations portant sur deux domaines régionaux emboîtés ont été réalisées afin d'obtenir une couverture nationale sur une grille d'une résolution de 22,5 km;
iii. Des concentrations au sol ont été estimées pour chacune des cellules de la grille et des divisions de recensement (DR) au Canada afin d'obtenir les mesures de concentrations des polluants suivantes[1] :
    a. Moyenne annuelle fondée sur :
        i. les données horaires pour des aérotoxiques[2], le CO, le NH_3, le NO_2, les $PM_{2,5}$, le SO_2 et les COV;
        ii. le maximum quotidien des données horaires pour le CO et l'O_3;
    b. Moyenne estivale (c.-à-d. de mai à septembre)[3] fondée sur :
        i. le maximum quotidien des données horaires pour l'O_3.

Pour distinguer les effets des émissions de sources mobiles à essence de ceux d'autres sources de pollution atmosphérique, trois scénarios de qualité de l'air ont été modélisés : 1) avec l'inventaire canadien complet des émissions de 2015, 2) en retirant les émissions des véhicules à essence sur route de l'inventaire canadien et 3) en retirant les émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route de l'inventaire canadien[4]. Les différences dans la qualité de l'air entre le scénario tenant compte de l'inventaire complet des émissions et les scénarios dans lesquels les émissions de sources mobiles à essence ont été retirées sont présumées représenter la contribution des émissions des véhicules à essence sur route seulement et des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées aux concentrations ambiantes des polluants au Canada. Aucun scénario ciblant spécifiquement les émissions de sources mobiles à essence hors route n'a été simulé.

[1] Le modèle AURAMS régulier fait appel au mécanisme ADOM II pour la chimie en phase gazeuse, auquel ont été intégrés les données sur la production d'aérosols organiques établies par Odum et coll. (1996) ainsi que le module canadien pour les aérosols (Canadian Aerosol Module) fondé sur les travaux de Gong et coll. (2003a, b); il tient compte de 157 espèces chimiques, dont 49 espèces gazeuses et 9 composés chimiques des PM, chacun divisé en 12 catégories de tailles. Une autre version du modèle AURAMS comprenait le mécanisme SAPRC-07 pour les produits toxiques, qui tient compte de 136 espèces chimiques et de 601 réactions. Ce mécanisme a été généré à l'aide du logiciel Kinetic PreProcessor et fait appel au solveur de Rosenbrock Rodas3. Le taux de photolyse du NO_2 qui a servi d'espèce de référence pour établir l'échelle des autres taux de photolyse des produits toxiques du mécanisme SAPRC-07 est fondé sur les travaux de Carter (2010). Pour en savoir davantage à ce sujet, consultez le document d'appui de l'Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence (Santé Canada 2017).

[2] La capacité de la version d'AURAMS utilisée dans le cadre de l'évaluation était limitée pour la simulation d'aérotoxiques, tels que les COV et les HAP. AURAMS a prédit des concentrations atmosphériques ambiantes pour l'acétaldéhyde, l'acroléine, le benzène, le 1,3-butadiène, le formaldéhyde et le 1,2,4-triméthylbenzène. À la suite de l'évaluation de la performance du modèle, basée sur une comparaison aux données canadiennes de surveillance de la qualité de l'air, le niveau de fiabilité des résultats pour l'acroléine, le 1,3-butadiène et le 1,2,4-triméthylbenzène était faible. Ainsi, pour les fins de la présente évaluation des impacts sur la santé, le terme aérotoxique fera référence seulement à l'acétaldéhyde, au benzène et au formaldéhyde.

[3] À cause des conditions météorologiques, la formation d'O_3 est généralement plus élevée en été qu'en hiver.

[4] De tels scénarios n'ont pas été examinés pour les États-Unis ou le Mexique.

7.1 Impacts associés aux émissions des sources mobiles à essence

L'examen ci-dessous porte sur les résultats des simulations relatifs à l'O_3, aux $PM_{2,5}$, au NO_2, au CO et aux aérotoxiques. Pour une analyse complète des résultats des modèles, consultez le document d'appui de l'Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence (Santé Canada 2017; disponible en anglais seulement).

7.1.1 Ozone

L'O_3 n'est pas émis, mais formé dans l'atmosphère à partir de précurseurs gazeux présents dans les émissions de sources mobiles — notamment les NOx et les COV. Les conditions atmosphériques et météorologiques, par exemple la concentration locale de NOx, la température et les heures d'ensoleillement, déterminent si l'atmosphère d'une région particulière est une source ou un puits d'O_3.

Les résultats des simulations montrent que les émissions de sources mobiles à essence sont associées à la fois à des hausses et à des baisses de la moyenne des valeurs quotidiennes maximales des concentrations estivales d'O_3 au Canada[1]. Les régions situées autour des grands centres urbains, ainsi que les régions se trouvant en aval (sous le vent) de ces centres urbains, ont enregistré des augmentations de 1 % à 9 % (maximum atteint à l'est de Vancouver) reliées aux émissions de sources mobiles à essence. Des réductions des concentrations d'O_3 associées aux émissions de véhicules à essence sur route ont aussi été modélisées dans la plupart des grands centres urbains, dépassant 5 % dans des cellules de grille de Vancouver et de Montréal (réduction maximale d'environ 15 % enregistrée à Vancouver). Ces effets d'apparence opposés découlent de réactions photochimiques complexes entre l'O_3 et les NOx, ainsi que l'influence de niveaux élevés d'émissions de NOx dans les centres urbains.

La figure 7-1 montre les contributions nettes des émissions de véhicules à essence sur route à la moyenne des valeurs quotidiennes maximales des concentrations estivales d'O_3. La plupart des régions du Canada sont associées à une augmentation de la concentration d'O_3 allant de 0,01 ppb à 0,5 ppb. Les régions ayant des économies actives et des populations élevées (p. ex. les régions commerciales et industrielles autour des grands centres, telles que le corridor Windsor–Québec et la vallée du bas Fraser, et les agglomérations de banlieue) enregistrent des augmentations de 0,5 ppb à 4 ppb. Toutefois, les émissions de véhicules à essence sur route diminuent les concentrations d'O_3 de 0,01 ppb à 4 ppb dans la plupart des centres urbains, c'est-à-dire dans les quelques cellules de grille qui correspondent aux noyaux urbains. La plus forte baisse est notée à Vancouver, tandis que la plus forte augmentation s'observe à l'est de Vancouver.

Comme prévu, les impacts sur la qualité de l'air associés aux émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route combinées sont plus grands que les impacts des émissions des véhicules à essence sur route seulement. Les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées ont augmenté légèrement la contribution aux concentrations d'O_3, ou élargi les régions déjà touchées par les émissions de véhicules à essence sur route seulement (données non présentées). Les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route ont diminué les concentrations d'O_3 dans les centres urbains dans un moins grand nombre de cellules de grille comparativement aux émissions de véhicules à essence sur route. Comme les processus influant sur les concentrations d'O_3 ne sont pas linéaires, il n'est pas possible de distinguer avec précision les contributions provenant de

[1] Les résultats indiquaient que les émissions de véhicules à essence sur route contribuaient plus aux concentrations d'O_3 l'été que l'hiver. Seules les simulations relatives aux concentrations estivales d'O_3 sont présentées.

sources sur route et hors route. La différence entre les répercussions des émissions des véhicules à essence sur route et celles des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route n'est pas liée à l'apport supplémentaire des émissions des sources mobiles hors route, mais à l'incidence des émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route combinées. Il est possible que les émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route aient décalé l'équilibre NOx/COV dans certaines cellules de grille de banlieue, soit de conditions où les COV sont limitants à la production d'O_3 vers des conditions où les NOx sont limitants à la production d'O_3.

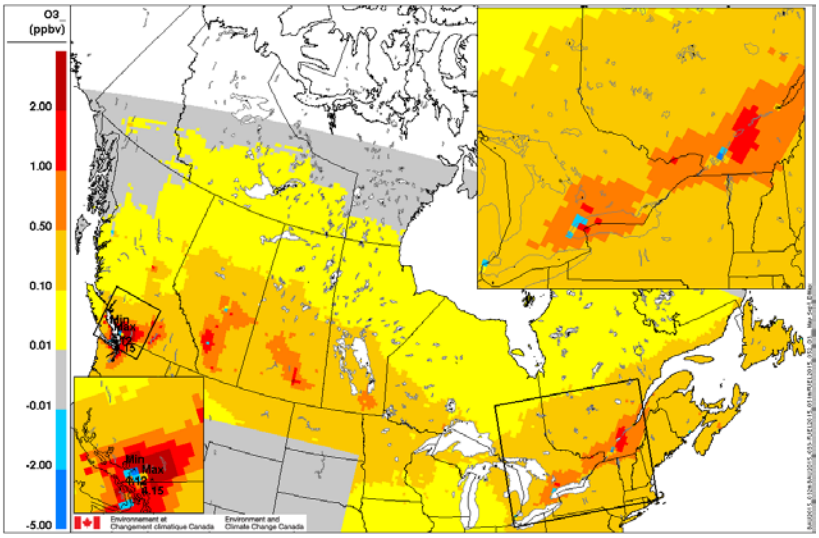

Figure 7-1. Contributions nettes aux concentrations maximales quotidiennes moyennes d'O_3 durant l'été associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015

7.1.2 Particules fines

Les émissions de véhicules à essence sur route ont entraîné une augmentation relativement faible des concentrations moyennes annuelles de $PM_{2,5}$ (entre 0,1 % et 5 %) partout au Canada. Des contributions plus élevées (de 1 % à 5 %) ont été modélisées dans la vallée du bas Fraser en Colombie-Britannique, dans la partie sud des provinces des Prairies, dans le corridor Windsor–Québec et le long du fleuve Saint-Laurent. Des augmentations relatives de 5 % à 18 % sont également observées dans certaines régions urbaines, comme Vancouver et Toronto, où les émissions de véhicules à essence sur route sont concentrées et plus élevées. En général, les émissions de véhicules à essence sur route ont contribué davantage aux concentrations de $PM_{2,5}$ dans les régions urbaines que dans les régions moins peuplées. Les régions situées entre les centres urbains et autour des centres urbains sont également influencées par les émissions de véhicules à essence sur route, en raison de la circulation des véhicules de passagers, du transport de marchandises sur les routes principales et du transport atmosphérique des polluants.

La figure 7-2 montre la contribution nette des émissions de véhicules à essence sur route aux concentrations annuelles moyennes des $PM_{2,5}$. Les résultats indiquent que les émissions de véhicules à essence sur route ne contribuent pas significativement aux concentrations moyennes annuelles de $PM_{2,5}$ dans les régions éloignées du Canada (c.-à-d. entre -0,01 µg/m^3 et 0,01 µg/m^3). Elles contribuent pour 0,01 µg/m^3 à 0,10 µg/m^3 aux concentrations de $PM_{2,5}$ dans les régions économiques peuplées et actives (excluant les centres urbains) et pour 0,5 µg/m^3 à 2 µg/m^3 dans les centres urbains et en périphérie de ceux-ci. Une contribution maximale de 2,04 µg/m^3 est notée à Vancouver.

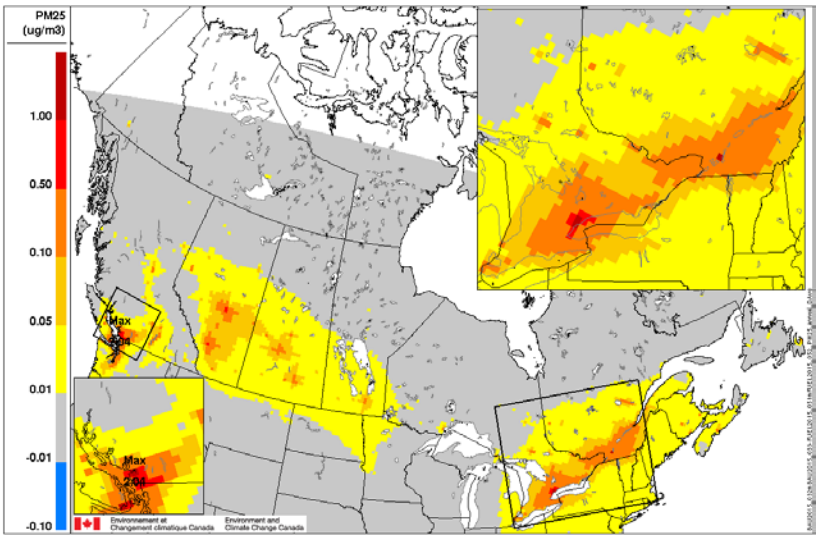

Figure 7-2. Contributions nettes aux concentrations annuelles moyennes de $PM_{2,5}$ associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015

Les différences entre les concentrations de $PM_{2,5}$ pour la simulation des émissions de sources routières seulement et la simulation des émissions de sources routières et hors route variaient généralement de façon graduelle et constante au Canada. Les régions associées à des contributions supérieures reliées aux émissions de véhicules à essence sur route se sont élargies avec l'inclusion des émissions de sources mobiles à essence hors route. Les résultats n'indiquaient pas que les émissions de sources mobiles à essence hors route influaient sur les concentrations de $PM_{2,5}$ dans des régions nettement différentes comparativement aux émissions de véhicules à essence sur route. Des contributions des émissions de sources mobiles à essence légèrement plus élevées ont été observées dans les centres urbains et leurs environs en vertu de la simulation des émissions de sources routières et hors route combinées. La contribution maximale, 2,23 µg/m^3, a été observée à Vancouver.

7.1.3 Dioxyde d'azote

Les émissions de véhicules à essence sur route sont associées à une augmentation relative de 0,01 % à 10 % des concentrations moyennes annuelles de NO_2 partout au Canada, sauf autour des centres urbains, où des contributions plus élevées de 10 % à 44 % sont projetées (p. ex. Vancouver, Whitehorse, Regina, Winnipeg, Toronto et Montréal). La proportion relative des concentrations de NO_2 associée aux émissions de véhicules à essence sur route était particulièrement élevée dans la vallée du bas Fraser, en Colombie-Britannique.

La figure 7-3 montre que les émissions de véhicules à essence sur route contribuent pour 0,01 ppb à 0,5 ppb aux concentrations moyennes annuelles de NO_2 dans les régions peuplées et où l'économie est active, et pour 0,5 ppb à 5,5 ppb dans les centres urbains (la valeur la plus élevée étant enregistrée à Vancouver). Les émissions des véhicules à essence sur route ne sont responsables de pratiquement aucun changement de la moyenne annuelle des concentrations quotidiennes de NO_2 dans les régions peu développées du Canada.

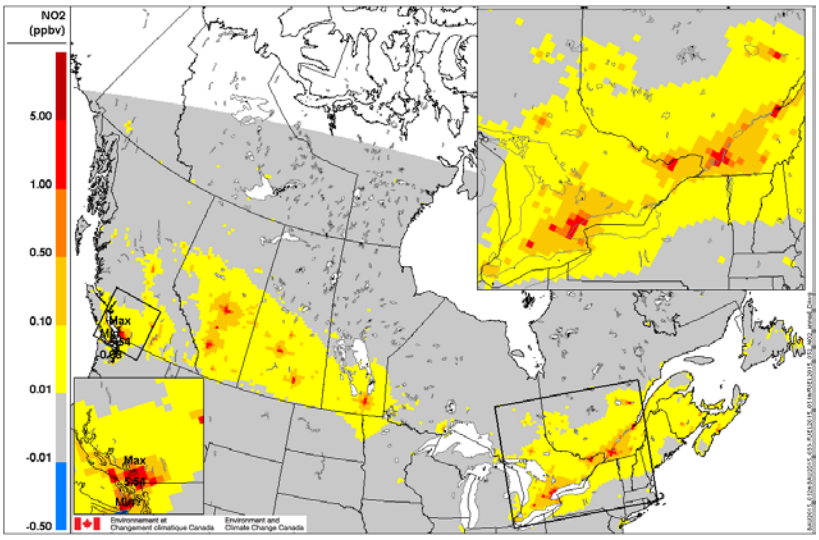

Figure 7-3. Contributions nettes aux concentrations moyennes annuelles de NO_2 associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015

7.1.4 Monoxyde de carbone

Les résultats relatifs aux concentrations de CO étaient disponibles pour la moyenne annuelle des valeurs quotidiennes maximales des données horaires (ci-après appelée moyenne annuelle des maximums quotidiens) et les valeurs moyennes annuelles (données non présentées). Les résultats pour les deux mesures étaient très semblables, avec des contributions relatives de 1 % à 10 % couvrant une grande partie du Canada et de 10 % à plus de 60 % dans les centres urbains et leurs environs. La plus forte contribution relative du CO à la moyenne annuelle des maximums quotidiens s'établissait à 76 %, à Edmonton. Des contributions de 60 % ou plus ont également été modélisées à Vancouver, Calgary, Winnipeg et Montréal.

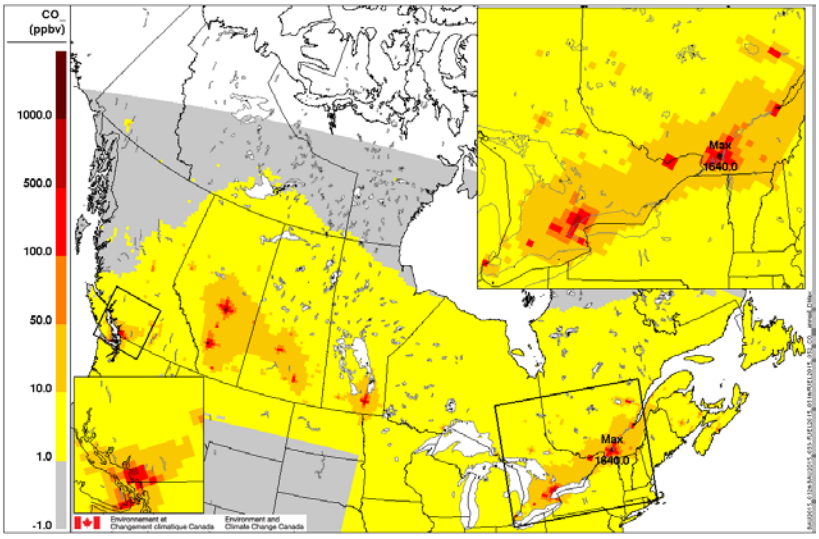

Figure 7-4. Contributions nettes à la moyenne annuelle des maximums quotidiens des concentrations de CO associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015

Les émissions de véhicules à essence sur route sont associées à des contributions d'au moins 1 ppb à la moyenne annuelle des maximums quotidiens des concentrations de CO dans la majeure partie du

Canada, de 10 ppb à 100 ppb dans les régions actives économiquement (p. ex. les régions du sud de la Colombie-Britannique et des Prairies, ainsi que le corridor Windsor–Québec), de 100 ppb à 500 ppb autour des grands centres urbains et de plus de 500 ppb à l'intérieur de ces grands centres urbains (figure 7-4). Une contribution maximale de 1 640 ppb (ou 1,64 ppm) est modélisée dans une cellule de grille de Montréal. Dans le scénario de référence, la moyenne annuelle des maximums quotidiens de la concentration de CO pour cette cellule de grille était de 2 252 ppb (qui était également la valeur modélisée la plus élevée), ce qui indique que les émissions des véhicules à essence sur route étaient responsables de 73 % de la moyenne annuelle des maximums quotidiens de la concentration de CO à Montréal.

Entre la simulation tenant compte des émissions de véhicules à essence sur route seulement et celle tenant compte des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées, il n'y a eu qu'une légère augmentation des contributions aux concentrations de CO, autant sur le plan de l'ampleur que de l'étendue géographique. Les résultats montrent l'importance relative des émissions de CO attribuables à l'utilisation d'essence dans les véhicules sur route par rapport à l'utilisation d'essence pour des usages hors route. Une contribution maximale de 1 938 ppb (ou 1,94 ppm) a été estimée à Montréal. En outre, considérant que la moyenne annuelle des maximums quotidiens des concentrations de CO à travers le Canada s'est établie entre 2 ppm et 3 ppm au cours de la dernière décennie (Wood, 2012), les résultats montrent la contribution considérable des sources mobiles à essence aux concentrations ambiantes de CO au Canada.

7.1.5 Produits aérotoxiques

Les émissions de véhicules à essence sur route ont contribué entre 0,01 ppb et 0,3 ppb aux concentrations moyennes annuelles de benzène dans l'air ambiant dans les grandes régions urbaines du Canada (la valeur maximale ayant été enregistrée dans une cellule de grille à proximité d'Edmonton). En dehors des régions urbaines, les contributions estimées aux concentrations de benzène étaient inférieures à 0,01 ppb (figure 7-5).

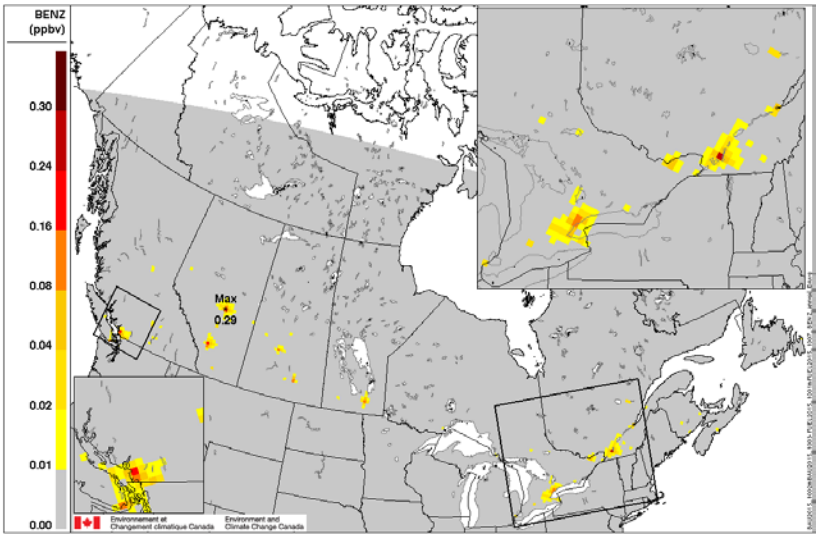

Figure 7-5. Contributions nettes aux concentrations moyennes annuelles de benzène associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015

Les contributions provenant d'émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route étaient semblables à celles de sources routières seulement, quoique légèrement supérieures en ampleur et en

étendue géographique (la valeur maximale de 0,36 ppb a été enregistrée dans une cellule de Montréal; données non présentées).

Selon les projections, les émissions de véhicules à essence sur route augmentent les concentrations moyennes annuelles de formaldéhyde dans les grandes régions urbaines et atteignent un sommet de 0,18 ppb dans une cellule de grille d'Edmonton (figure 7-6). Seules quelques cellules de grille correspondant à des centres urbains montrent des contributions supérieures à 0,06 ppb. Comme prévu, les émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route combinées ont une plus grande incidence que les émissions des véhicules à essence sur route, en valeur et en étendue géographique (la contribution maximale de 0,25 ppb a été enregistrée dans une cellule de grille de Calgary; données non présentées).

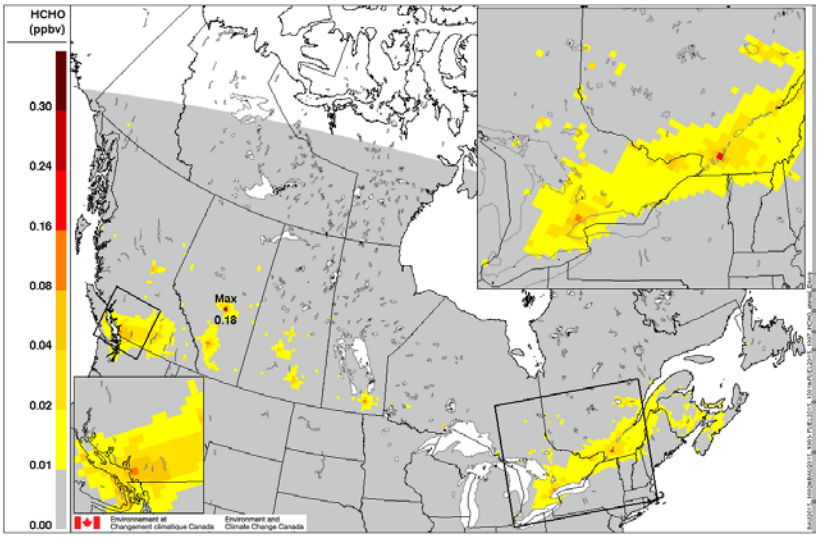

Figure 7-6. Contributions nettes aux concentrations moyennes annuelles de formaldéhyde associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015

Les contributions des émissions de véhicules à essence sur route aux concentrations d'acétaldéhyde sont semblables à celles qui sont présentées à la figure pour le formaldéhyde. Une contribution maximale pour les émissions de véhicules à essence sur route de 0,12 ppb est projetée près de Vancouver, tandis qu'une contribution maximale de 0,15 ppb près de Calgary est associée aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route (données non présentées).

Comme pour les PCA dont il est question plus haut, les différences entre les contributions aux produits aérotoxiques des scénarios d'émissions des sources mobiles sur route seulement et sur route et hors route combinées variaient généralement de façon graduelle et constante partout au Canada. Les émissions des sources mobiles sur route et hors route ont également influencé des régions géographiques similaires. Ceci indique que les émissions de produits aérotoxiques par les sources mobiles sur route et hors route avaient des répartitions géographiques comparables.

7.2 Résultats par division de recensement canadienne

Les impacts des émissions des sources mobiles à essence sur la qualité de l'air ont aussi été estimés à l'échelle des DR aux fins de l'Outil pour évaluer les avantages d'une meilleure qualité de l'air (OEAQA; voir la section 8). En règle générale, la contribution des émissions des sources mobiles à essence aux concentrations des polluants atmosphériques dans les DR est inférieure à celle qui est estimée à

l'échelle des cellules de grille (c.-à-d. à une résolution de 22,5 km). Les valeurs extrêmes observées dans une même cellule de grille ou dans quelques cellules s'atténuent lorsque la moyenne des résultats de plusieurs cellules de grilles est déterminée pour une plus grande région. C'est particulièrement le cas au-delà des grands centres urbains, où les DR couvrent des zones géographiques plus grandes. Les résultats des simulations réalisées à l'aide de la grille de 22,5 km ont été pondérés selon la population de chaque DR, en fonction des projections de la population pour l'année 2015[1]. La méthode de pondération selon la population permet d'estimer la concentration moyenne de l'exposition pour une personne se trouvant dans une unité géographique. Lorsque des moyennes pondérées sont calculées sur des unités géographiques plus étendues, les DR ayant une population élevée ont plus d'influence, ou plus de poids, que les DR ayant une population plus faible. Les concentrations pondérées selon la population pour chaque province et territoire correspondent à la somme des produits, pour chaque DR de la province ou du territoire, de la concentration dans la DR et de la proportion de la population provinciale ou territoriale vivant dans cette DR[2]. À partir des résultats pondérés selon la population à l'échelle provinciale ou territoriale, la même méthode a été utilisée pour estimer la moyenne nationale pondérée selon la population.

Le tableau 7-1 présente les résultats nationaux et provinciaux des contributions moyennes pondérées selon la population des émissions de sources mobiles à essence aux concentrations de CO, de NO_2, d'O_3 estival et de $PM_{2,5}$. Les données varient d'une province et d'un polluant à l'autre, mais des tendances similaires se devinent à travers le Canada. Des effets plus importants sont observés dans les provinces plus peuplées, comme la Colombie-Britannique, l'Ontario et le Québec. En général, les résultats concordent avec les données sur les émissions du tableau 6-2 et reflètent également les contributions présentées dans les figures précédentes. Malgré des limitations d'interprétation, les résultats indiquent que les émissions de véhicules à essence sur route contribuent à environ 70 % à 90 % des concentrations de CO, de NO_2 et de $PM_{2,5}$ dans l'air ambiant associées aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées. En ce qui a trait aux aérotoxiques, les résultats nationaux pondérés selon la population indiquent aussi que les émissions de véhicules à essence sur route contribuent à 60 % ou plus des concentrations ambiantes des aérotoxiques associés aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route au Canada (données non présentées). Une telle comparaison est inappropriée pour l'O_3 en raison de l'influence des précurseurs et des réactions photochimiques se produisant dans l'atmosphère.

[1] Projections établies par Statistique Canada à partir des données du Recensement du Canada de 2006.

[2] Par exemple, si une province compte trois DR, la concentration pondérée selon la population (C_{pp}) est calculée comme suit :

$$C_{pp} = (DR_{d1} \times DR_{pop1} \div PT_{pop}) + (DR_{d2} \times DR_{pop2} \div PT_{pop}) + (DR_{d3} \times DR_{pop3} \div PT_{pop})$$

où DR_{dx} est la concentration dans la DRx, DR_{popx} est la population de la DRx et PT_{pop} est la population totale de la province.

Tableau 7-1. Contributions des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations moyennes nationales et provinciales pondérées selon la population pour les $PM_{2,5}$, le NO_2, l'O_3 estival et le CO en 2015 – AURAMS

Région—population[a]	Concentrations moyennes pondérées selon la population – modélisées[b] Concentrations de référence et contributions relatives des émissions de sources mobiles à essence SR et SRHR											
	Moyenne annuelle						Moyenne annuelle des maximums quotidiens					
	$PM_{2,5}$			NO_2			O_3 estival			CO		
	Référence (µg/m^3)	SR (%)	SRHR (%)	Référence (ppb)	SR (%)	SRHR (%)	Référence (ppb)	SR (%)	SRHR (%)	Référence (ppm)	SR (%)	SRHR (%)
Alberta—3 995 100	4,80	3	5	4,4	8	8,5	45,1	2	2	0,28	33	40
Colombie-Britannique—4 888 059	4,61	9	11	3,6	29	30	39,6	2	3	0,31	38	43
Île-du-Prince-Edouard—148 740	3,49	1	1	0,6	14	15	35,0	1	1	0,18	5	7
Manitoba—1 300 664	4,02	3	5	5,3	22	23	37,8	1	2	0,51	59	66
Nouveau-Brunswick—768 857	2,26	1	2	0,6	11	13	35,5	1	1	0,19	5	8
Nouvelle-Écosse—967 182	2,78	1	2	0,7	10	12	35,7	1	1	0,18	6	9
Ontario—14 127 882	6,45	7	8	5,2	14	17	44,2	1	2	0,47	39	54
Québec—8 212 175	7,65	5	6	6,6	17	19	35,8	<1	2	0,68	55	66
Saskatchewan—1 067 999	2,27	2	4	1,1	11	15	39,4	1	2	0,19	12	18
Terre-Neuve-et-Labrador—510 193	2,00	1	1	0,4	5	6	31,9	<1	1	0,17	3	3
Canada—36 101 253	**5,80**	**6**	**7**	**4,8**	**16**	**18**	**40,7**	**1**	**2**	**0,45**	**43**	**55**

CO : monoxyde de carbone; NO_2 : dioxyde d'azote; O_3 : ozone; $PM_{2,5}$: matière particulaire fine ou matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de 2,5 µm ou moins; ppb : parties par milliard; ppm : parties par million; SR : émissions de véhicules à essence sur route; SRHR : émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route

[a] Les valeurs pour les Territoires du Nord-Ouest, le Nunavut et le Yukon ne sont pas présentées; elles étaient généralement très faibles et difficiles à interpréter.
[b] Les concentrations en µg/m^3 et en ppm sont arrondies à deux décimales; les concentrations en ppb sont arrondies à une décimale; les pourcentages sont arrondis à l'unité.
[c] Pour les concentrations d'O_3, l'été est la période allant de mai à septembre.

Remarque : Le tableau doit se lire comme suit : Au Canada, la moyenne annuelle des maximums quotidiens de la concentration de CO pondérée selon la population est de 0,45 ppm. Les émissions de véhicules à essence sur route contribuent pour 43 % (0,19 ppm) à la concentration de CO pondérée selon la population, tandis que les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route contribuent pour 55 % (0,25 ppm).

8 Évaluation des impacts sur la santé des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route

Deux approches ont été utilisées afin d'évaluer quantitativement les impacts sur la santé de la population canadienne des divers composants des émissions de sources mobiles à essence (c.-à-d. les émissions provenant des gaz d'échappement et les autres émissions) et des composés individuels produits dans l'atmosphère à partir des composants de ces émissions. Tout d'abord, les impacts sur la santé ont été estimés à partir d'ouvrages scientifiques qui quantifient le risque supplémentaire d'un résultat néfaste sur la santé découlant d'une variation donnée de la concentration d'un polluant atmosphérique. Deuxièmement, les risques de cancer et d'autres effets néfastes sur la santé des aérotoxiques ont été estimés d'après les valeurs de toxicité de référence tirées d'évaluations des risques ou des lignes directrices sur la qualité de l'air publiées antérieurement. Notez que les impacts et risques estimés sont associés à la contribution des émissions des véhicules et moteurs à essence aux concentrations ambiantes des PCA et des aérotoxiques.

8.1 Impacts sur la santé de la population associés aux principaux contaminants atmosphériques

Les impacts sur la santé de la population d'une variation des concentrations ambiantes des PCA associés aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route au Canada ont été estimés au moyen de l'OEAQA, un modèle de Santé Canada qui estime les avantages et les coûts annuels liés à la santé et au bien-être de la population. L'OEAQA comprend des données sur les effets sur la santé des $PM_{2,5}$, de l'O_3, du CO, du NO_2 et du SO_2 sous forme de fonctions concentration-réponse (FCR) dérivées d'études épidémiologiques examinées par des pairs, se rapportant à la population canadienne et à d'autres populations[1]. Les effets sur la santé évalués dans l'OEAQA comprennent des résultats en matière de morbidité et de mortalité. Les effets aigus ou chroniques sur la santé, les FCR associées à ces effets et les groupes de populations pertinents (p. ex. des groupes d'âge précis) sont prédéfinis dans l'OEAQA. De plus, ces données sont tirées d'ouvrages scientifiques sur la santé et représentent des valeurs approuvées par Santé Canada. Les impacts sur la santé ont été estimés pour des zones géographiques individuelles, représentées par 285 DR d'étendues géographiques et de populations variables[2].

L'OEAQA comprend également des estimations d'évaluation économique des effets sanitaires pris en considération dans le modèle. Les estimations d'évaluation économique tiennent compte des conséquences potentielles sur le bien-être social, économique et public des effets sur la santé, y compris les frais médicaux, la réduction de la productivité au travail, la douleur et la souffrance ainsi que les effets du risque de mortalité accru. Pour en savoir davantage à propos de l'OEAQA, consultez le document d'appui de l'Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs à essence (Santé Canada 2017) ou le guide de l'utilisateur de l'OEAQA (Judek et coll., 2012).

[1] Une FCR est une valeur probabiliste exprimée comme le risque excédentaire moyen par habitant d'un effet sanitaire nocif (p. ex. jours avec symptômes d'asthme) par augmentation d'une unité de la concentration ambiante d'un polluant (p. ex. une augmentation de 1 µg/m^3 de $PM_{2,5}$).

[2] Projections de la population en 2015 établies par Statistique Canada; trois DR de régions nordiques éloignées ne sont pas comprises dans l'OEAQA.

Deux simulations ont été réalisées à l'aide de l'OEAQA pour estimer les impacts annuels sur la santé au Canada en 2015 associés 1) aux émissions de véhicules à essence sur route et 2) aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route. Les valeurs des simulations de l'OEAQA sont interprétées comme les impacts supplémentaires sur la santé de la population liés aux émissions des sources mobiles à essence. Les valeurs négatives indiquent un avantage en matière d'effets sanitaires et d'évaluation économique associés aux émissions de sources mobiles à essence, tandis que les valeurs positives reflètent un coût. Les estimations de l'évaluation économique sont les estimations moyennes, exprimées en dollars canadiens de 2013.

Les estimations nationales des impacts sur la santé obtenues pour 2015 à partir de l'OEAQA sont présentées dans les tableaux suivants :

- Tableau 8-1 : Estimations par polluant pour les émissions de véhicules à essence sur route (simulation n^{o} 1);
- Tableau 8-2 : Estimations par polluant pour les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route (simulation n^{o} 2);
- Tableau 8-3 : Estimations par effet sur la santé selon les simulations n^{o} 1 et 2;
- Tableau 8-4 : Estimations des mortalités prématurées associées à tous les polluants par province ou territoire selon les simulations n^{o} 1 et 2.

Les émissions de véhicules à essence sur route sont associées en moyenne à 700 mortalités prématurées en 2015 (tableau 8-1). Ces mortalités prématurées sont attribuables au risque de mortalité associé à l'exposition chronique aux $PM_{2,5}$ (480 mortalités prématurées) et aux concentrations estivales d'O_3 (37 mortalités prématurées)[1] ainsi qu'à l'exposition aiguë au NO_2 (140 mortalités prématurées) et au CO (43 mortalités prématurées). Il est prévu que les émissions de véhicules à essence sur route réduisent les mortalités prématurées associées à l'exposition aiguë aux concentrations annuelles d'O_3 (5 mortalités prématurées évitées)[2]. Les émissions de véhicules à essence sur route sont également associées à un nombre considérable de résultats de morbidité, comme des jours avec symptômes respiratoires aigus, des jours d'activité restreinte et des jours avec symptômes d'asthme. La valeur économique totale des impacts sur la santé associés aux émissions de véhicules à essence sur route en 2015 est estimée à 5,4 milliards de dollars. Ce montant est principalement attribuable aux mortalités prématurées, évaluées à 5,0 milliards de dollars. Même si la morbidité a une faible valeur économique comparativement à la mortalité, elle a un impact sur la santé de la population canadienne.

Les émissions provenant de sources mobiles à essence routières et hors route combinées (simulation n^{o} 2 de l'OEAQA) sont associées en moyenne à des effets sur la santé d'environ 940 mortalités prématurées par année, en raison des risques de mortalité accrus liés à l'exposition chronique aux $PM_{2,5}$ (620 mortalités prématurées) et aux concentrations estivales d'O_3 (74 mortalités prématurées) et à l'exposition aiguë au NO_2 (160 mortalités prématurées), au CO (55 mortalités prématurées) et aux concentrations annuelles d'O_3 (34 mortalités prématurées) (tableau 8-2). La valeur économique totale des impacts sur la santé dans le cadre de la simulation

[1] Les concentrations estivales d'O_3 sont celles de la période allant de mai à septembre, inclusivement.

[2] Des émissions élevées de NOx provenant des sources sur route dans les régions urbaines peuvent accroître le piégeage de l'O_3 et l'élimination de radicaux atmosphériques par le NO et le NO_2, respectivement (voir p. ex. Commission européenne, 1999), ce qui entraîne une diminution des concentrations ambiantes d'O_3.

n° 2 de l'OEAQA est de 7,3 milliards de dollars, un montant en grande partie attribuable aux mortalités prématurées (évaluées à 6,8 milliards de dollars).

La mortalité par CI attribuable à une exposition chronique (44 % à 46 % de toutes les mortalités), la mortalité attribuable à une exposition aiguë (26 % de toutes les mortalités) et la mortalité par cancer du poumon attribuable à l'exposition chronique (13 % à 14 % de toutes les mortalités) représentent la majorité des mortalités prématurées estimées (tableau 8-3)[1].

Les avantages ou les coûts ne sont pas répartis également entre les provinces, les territoires et les DR, en grande partie en raison de la diversité des populations humaines, des conditions variables de la qualité de l'air et des différences quant à la contribution des émissions des sources mobiles à essence aux concentrations ambiantes de polluants. Les coûts et les nombres de résultats les plus élevés sont généralement associés aux provinces les plus peuplées (tableau 8-4). Par exemple, les émissions de véhicules à essence sur route sont généralement associées à des impacts plus importants en Ontario, au Québec et en Colombie-Britannique. Dans chaque province ou territoire, la grande majorité des impacts sont associés à quelques DR peuplées qui correspondent aux grandes régions métropolitaines (p. ex. Vancouver, Edmonton, Calgary, Winnipeg, Peel, Toronto, York et Montréal). La grande proportion des impacts sur la santé de la population attribuée aux DR plus peuplées dans chaque province découle de plusieurs facteurs, comme la taille et la distribution de la population, les activités liées aux véhicules, les émissions des véhicules routiers, les caractéristiques du parc automobile, les concentrations des polluants atmosphériques et les conditions météorologiques.

[1] Les mortalités prématurées associées à l'exposition aiguë sont considérées comme ayant une incidence à tous les âges, alors que les autres mortalités prématurées ne s'appliquent qu'aux adultes.

Tableau 8-1. Variation moyenne de la fréquence des effets sur la santé et de l'évaluation économique (en milliers de dollars) associées aux émissions de véhicules à essence sur route au Canada en 2015 – OEAQA

Effet sur la santé[a]	$PM_{2,5}$	O_3	O_3 estival	CO	NO_2	SO_2	Tous les polluants[b]
Toutes les mortalités	480 3 500 000 $	−5 −34 000 $	37 260 000	43 300 000 $	140 1 000 000 $	1 8 000 $	700 [320/1 500] 5 000 000 $ [2 100 000 $/ 12 000 000 $]
Hospitalisations	91 [c]	–	20 [c]	290 2 000 $	–	–	400 [140/660] 2 000 $
Visites à l'urgence	250 930 $	–	100 280 $	–	–	–	350 [240/470] 1 200 $
Jours avec symptômes respiratoires aigus	1 900 000 17 000 $	–	300 000 4 200 $	–	–	–	2 200 000 [340 000/4 000 000] 21 000 $
Jours avec symptômes d'asthme	130 000 8 900 $	–	29 000 2 000 $	–	–	–	160 000 [49 000/270 000] 11 000 $
Jours d'activité restreinte	1 000 000 65 000 $	–	–	–	–	–	1 000 000 [590 000/1 400 000] 65 000 $
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	3 100 1 300 $	–	–	–	–	–	3 100 [0/6 900] 1 300 $
Cas de bronchite chronique chez les adultes	720 300 000 $	–	–	–	–	–	720 [0/1 400] 300 000 $
Somme des coûts—Tous les résultats[b]	3 800 000 $ [1 200 000 $/ 10 000 000 $]	−34 000 $ [−60 000 $/ −14 000 $]	270 000 $ [77 000 $/ 560 000 $]	310 000 $ [810 $/ 1 100 000 $]	1 000 000 $ [270 000 $/ 2 100 000 $]	8 000 $ [380 $/19 000 $]	5 400 000 $ [2 400 000 $/12 000 000 $]

CO : monoxyde de carbone; NO_2 : dioxyde d'azote; O_3 : ozone; OEAQA : Outil pour évaluer les avantages d'une meilleure qualité de l'air; $PM_{2,5}$: matière particulaire fine ou matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de 2,5 µm ou moins; SO_2 : dioxyde de soufre

[a] Le nombre d'effets sur la santé et les coûts estimés (en milliers de dollars) sont arrondis au nombre entier le plus près, avec un maximum de deux chiffres significatifs. Les coûts sont en dollars canadiens de 2013. Les totaux des colonnes et des lignes peuvent ne pas correspondre en raison de l'arrondissement.

[b] Les valeurs du 2,5[e] et 97,5[e] centiles du nombre de résultats et des évaluations économiques sont indiqués entre crochets.

[c] Le tableau ne présente aucun coût distinct relatif aux hospitalisations pour les $PM_{2,5}$ et les concentrations estivales d'O_3, car les évaluations estimatives des visites à l'urgence associées aux $PM_{2,5}$ et aux concentrations estivales d'O_3 tiennent compte de la probabilité et de l'évaluation des hospitalisations subséquentes.

Table 8-2. Variation moyenne de la fréquence des effets sur la santé et de l'évaluation économique (en milliers de dollars) associées aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route au Canada en 2015 – OEAQA

Effet sur la santé[a]	$PM_{2,5}$	O_3	O_3 durant l'été	CO	NO_2	SO_2	Tous les polluants[b]
Toutes les mortalités	620 4 500 000 $	34 240 000 $	74 530 000 $	55 400 000 $	160 1 100 000 $	1 8 300 $	940 [460/2 000] 6 800 000 $ [2 900 000 $/15 000 000 $]
Hospitalisations	120 [c]	–	40 [c]	360 2 500 $	–	–	520 [190/840] 2 500 $
Visites à l'urgence	330 1 200 $	–	200 540 $	–	–	–	530 [330/720] 1 700 $
Jours avec symptômes respiratoires aigus	2 400 000 22 000 $	–	580 000 8 200 $	–	–	–	3 000 000 [640 000/5 500 000] 30 000 $
Jours avec symptômes d'asthme	160 000 11 000 $	–	55 000 3 900 $	–	–	–	220 000 [68 000/380 000] 15 000 $
Jours d'activité restreinte	1 300 000 83 000 $	–	–	–	–	–	1 300 000 [750 000/1 800 000] 83 000 $
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	4 000 1 300 $	–	–	–	–	–	4 000 [0/8 900] 1 700 $
Cas de bronchite chronique chez les adultes	920 380 000 $	–	–	–	–	–	920 [0/1 800] 380 000 $
Somme des coûts—Tous les résultats[b]	5 000 000 $ [1 600 000 $/ 13 000 000 $]	240 000 $ [100 000 $/ 420 000 $]	550 000 $ [160 000 $/ 1 100 000 $]	400 000 $ [1 000 $/ 1 400 000 $]	1 100 000 $ [290 000 $/ 2 400 000 $]	8 300 $ [440 $/ 20 000 $]	7 300 000 $ [3 400 000 $/16 000 000 $]

CO : monoxyde de carbone; NO_2 : dioxyde d'azote; O_3 : ozone; OEAQA : Outil pour évaluer les avantages d'une meilleure qualité de l'air; $PM_{2,5}$: matière particulaire fine ou matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de 2,5 µm ou moins; SO_2 : dioxyde de soufre

[a] Le nombre d'effets sur la santé et les coûts estimés (en milliers de dollars) sont arrondis au nombre entier le plus près, avec un maximum de deux chiffres significatifs. Les coûts sont en dollars canadiens de 2013. Les totaux des colonnes et des lignes peuvent ne pas correspondre en raison de l'arrondissement.

[b] Les valeurs du 2,5[e] et 97,5[e] centiles du nombre de résultats et des évaluations économiques sont indiqués entre crochets.

[c] Le tableau ne présente aucun coût distinct relatif aux hospitalisations pour les $PM_{2,5}$ et les concentrations estivales d'O_3, car les évaluations estimatives des visites à l'urgence associées aux $PM_{2,5}$ et aux concentrations estivales d'O_3 tiennent compte de la probabilité et de l'évaluation des hospitalisations subséquentes.

Tableau 8-3. Comparaison des estimations nationales des incidences selon l'effet sur la santé en 2015, pour les émissions de sources mobiles à essence sur route et sur route et hors route combinées

Effet sur la santé	Polluant	Émissions – sur route	Émissions – sur et hors route	Différence[b]
Mortalité[a]				
Mortalité – Exposition aiguë	CO	42	55	13
Mortalité – Exposition aiguë	NO_2	140	160	15
Mortalité – Exposition aiguë	O_3	-5	34	38
Mortalité – Exposition aiguë	SO_2	1	1	0
Mortalité respiratoire – Exposition chronique	O_3 estival[c]	37	74	37
Mortalité cérébrovasculaire – Exposition chronique	$PM_{2,5}$	26	34	8
Mortalité par MPOC – Exposition chronique	$PM_{2,5}$	34	44	10
Mortalité par CI – Exposition chronique	$PM_{2,5}$	320	420	92
Mortalité par cancer du poumon – Exposition chronique	$PM_{2,5}$	98	130	28
Mortalité totale – Exposition aiguë[a]	CO, NO_2, O_3, SO_2	180	250	66
Mortalité totale – Exposition chronique[a]	O_3 estival, $PM_{2.5}$	520	690	170
Mortalité totale[b]	Tous les polluants	700	940	240
Morbidité[a]				
Jours avec symptômes respiratoires aigus	O_3 estival, $PM_{2.5}$	2 200 000	3 000 000	820 000
Cas de bronchite chronique chez les adultes	$PM_{2,5}$	720	920	200
Jours avec symptômes d'asthme	O_3 estival, $PM_{2,5}$	160 000	220 000	62 000
Visites à l'urgence – Problèmes cardiaques	$PM_{2,5}$	73	95	21
Hospitalisations – Problèmes cardiaques	$PM_{2,5}$	56	72	16
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	$PM_{2,5}$	3 100	4 000	880
Hospitalisations – Problèmes cardiaques chez les personnes âgées	CO	290	360	74
Jours d'activité restreinte mineure	O_3 estival	68 000	130 000	65 000
Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires	O_3 estival, $PM_{2,5}$	280	430	150
Hospitalisations – Problèmes respiratoires	O_3 estival, $PM_{2,5}$	56	86	30
Jours d'activité restreinte	$PM_{2,5}$	1 000 000	1 300 000	280 000

CO : monoxyde de carbone; CI : cardiopathie ischémique; MPOC : maladie pulmonaire obstructive chronique; NO_2 : dioxyde d'azote; O_3 : ozone; $PM_{2,5}$: matière particulaire fine ou matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de 2,5 µm ou moins; SO_2 : dioxyde de soufre

[a] Le nombre d'effets sur la santé est arrondi au nombre entier le plus près et indiqué avec un maximum de deux chiffres significatifs.

[b] Les différences peuvent ne pas correspondre aux chiffres en raison de l'arrondissement.

[c] De mai à septembre seulement.

[d] Les différences en pourcentage sont calculées à partir de valeurs non arrondies, et le résultat est arrondi à une décimale; les différences peuvent ne pas correspondre aux chiffres en raison de l'arrondissement.

Tableau 8-4. Coûts et nombre de mortalités prématurées associés à tous les polluants ($PM_{2,5}$, O_3, NO_2, CO) au Canada en 2015, reliés aux émissions de véhicules à essence sur route et aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route

Province/territoire—Population en 2015	Nombre[a]	Coût (en milliers de $)[a]	Nombres[a]	Coût (en milliers de $)[a]
	Sur route		Sur route et hors route	
Alberta—3 995 100	32	230 000	44	320 000
Colombie-Britannique—4 888 059	130	900 000	140	1 000 000
Île-du-Prince-Édouard—148 740	< 1	3 500	1	4 700
Manitoba—1 300 664	18	130 000	25	180 000
Nouveau-Brunswick–768 857	3	21 000	4	28 000
Nouvelle-Écosse—967 182	4	29 000	5	39 000
Nunavut—34 101	< 1	2	< 1	3
Ontario—14 127 882	310	2 200 000	430	3 100 000
Québec—8 212 175	200	1 400 000	270	2 000 000
Saskatchewan—1 067 999	7	47 000	11	80 000
Terre-Neuve-et-Labrador—510 193	1	6 500	1	8 200
Territoires du Nord-Ouest—45 541	< 1	14	< 1	27
Yukon—34 760	< 1	17	< 1	17
Canada—36 101 253	**700**	**5 000 000**	**940**	**6 800 000**

[a] Les nombres de mortalités prématurées et les coûts estimés (en milliers de dollars) sont arrondis au nombre entier le plus près, avec un maximum de deux chiffres significatifs. Les coûts sont en dollars canadiens de 2013.

8.2 Risques pour la santé de la population associés aux aérotoxiques

Le modèle AURAMS faisant appel au mécanisme SAPRC-07 fournit des estimations fiables des concentrations ambiantes d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde au Canada. Les résultats relatifs aux concentrations d'aérotoxiques ont été combinés aux valeurs de toxicité de référence pour les produits étudiés, lorsque de telles valeurs sont disponibles, afin d'estimer les risques pour la population.

8.2.1 Risque excédentaire à vie de cancer associé à l'exposition aux aérotoxiques

Le risque excédentaire à vie de cancer (c'est-à-dire, le risque excédentaire de cancer au cours d'une vie) associé à un polluant cancérogène est estimé en multipliant la valeur du risque unitaire par inhalation de ce polluant par sa concentration dans l'air, comme suit :

$$R_{ij} = [c]_{ij} \times RUI_j \qquad \text{(équation 1)}$$

où R_{ij} correspond au risque excédentaire à vie de cancer estimé pour le polluant *j* au lieu *i*, $[c]_{ij}$ correspond à la concentration (en µg/m^3) du polluant *j* au lieu *i* et RUI_j correspond au risque unitaire par inhalation pendant toute la vie (70 ans) pour le polluant *j* (en unités par µg/m^3)[1].

Le RUI correspond à la limite supérieure estimative du risque excédentaire à vie de cancer résultant d'une exposition continue à un agent à une concentration de 1 µg/m^3 dans l'air [2]. Par exemple, un RUI

[1] Une espérance de vie de 70 ans est un paramètre par défaut couramment utilisé dans les évaluations des risques environnementaux (Zhou et coll. 2015).

[2] https://ofmpub.epa.gov/sor_internet/registry/termreg/searchandretrieve/termsandacronyms/search.do

de 2×10^{-6} par µg/m^3 est interprété comme deux cas excédentaires de cancer pour un million de personnes exposées quotidiennement et pendant toute leur vie à un polluant à une concentration dans l'air de 1 µg/m^3.

Le risque de cancer (R_{ij}) est un nombre sans unité exprimant une probabilité (Zhou et coll., 2015). La méthodologie du risque excédentaire à vie de cancer est utilisée pour estimer les risques relatifs de l'exposition à des produits toxiques dans l'air, et elle constitue une mesure utile pour des comparaisons entre les risques potentiels associés à diverses sources et émissions (South Coast Air Quality Management District, 2014). Dans le présent rapport, les risques cumulatifs de cancer reflètent le degré de préoccupation associé aux émissions des sources mobiles à essence. Les risques excédentaires à vie de cancer sont comparés aux valeurs de référence, par exemple un sur 100 000. Un risque excédentaire de cancer inférieur à un sur 100 000 est considéré comme essentiellement négligeable. Les risques de cancer associés à différents polluants sont considérés comme étant additifs (Golder Associates Ltd., 2013); il est donc possible d'estimer des risques cumulatifs (c.-à-d. totaux au cours de la vie d'une personne) de cancer.

Le tableau 8-5 présente le risque excédentaire à vie de cancer au Canada associé aux émissions des sources mobiles à essence pour les trois aérotoxiques de prédilection, fondé sur les risques unitaires établis par Santé Canada. Il convient de souligner que Santé Canada a déterminé que l'acétaldéhyde et le formaldéhyde sont des cancérogènes à seuil. Santé Canada estime donc qu'il n'y a pas de risque unitaire par inhalation linéaire pour ces deux aérotoxiques. Il n'est pas possible de réaliser une évaluation quantitative du risque de cancer associé à l'acétaldéhyde en raison des limites du modèle dose-réponse. La concentration de référence non cancérogène indiquée au tableau 8-6 pour l'acétaldéhyde constitue néanmoins une mesure de protection contre le cancer, puisque cet effet non lié au cancer est un précurseur de cancer et que le développement d'un cancer ne devrait pas se produire si l'effet néfaste est prévenu[1]. D'après les données disponibles, les risques supplémentaires prévus de cancer des voies respiratoires supérieures chez les non-fumeurs, selon une exposition continue sur 80 ans à des concentrations de formaldéhyde de 0,001 ppm à 0,1 ppm (1,2 µg/m^3 et 120 µg/m^3), varient de $2{,}3 \times 10^{-10}$ à $2{,}7 \times 10^{-8}$, respectivement (Environnement Canada et Santé Canada, 2001).

Les contributions des émissions de véhicules à essence sur route ou des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées aux concentrations des aérotoxiques sont associées à des risques de cancer individuels et cumulatifs au cours de la vie inférieurs à 1×10^{-5}. Ainsi, en moyenne au Canada, les émissions des sources mobiles à essence contribueraient de façon négligeable aux risques de cancer associés à une exposition durant toute la vie à des concentrations ambiantes d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde (de manière individuelle et cumulative). En outre, d'après les résultats de modélisation et les valeurs de risque unitaire de cancer à vie sélectionnées, les concentrations canadiennes moyennes de référence pour ces trois aérotoxiques contribueraient de façon négligeable aux risques excédentaires de cancer associés à une exposition pendant toute la vie.

[1] Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel : acétaldéhyde (www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/ligne-directrice-qualite-air-interieur-residentiel-acetaldehyde.html).

Tableau 8-5. Estimations de la moyenne du risque excédentaire de cancer au Canada associé à une exposition pendant toute la vie à des concentrations ambiantes d'aérotoxiques à partir des risques unitaires établis par Santé Canada, d'après les simulations AURAMS pour 2015

Aérotoxique		Acétaldéhyde	Benzène	Formaldéhyde	
Concentration moyenne annuelle pondérée selon la population nationale					
Référence—toutes sources	µg/m^3	0,880	0,436	0,923	
Contribution—véhicules à essence sur route	µg/m^3	0,038	0,129	0,044	
Contribution—sources mobiles à essence sur route et hors route	µg/m^3	0,066	0,187	0,071	
Risque excédentaire moyen de cancer au Canada					Valeur cumulative[c]
Risque unitaire[a] [(µg/m^3)$^{-1}$]		s.o.[b]	$3{,}3 \times 10^{-6}$	s.o.[b]	
Référence—toutes sources		-	$1{,}44 \times 10^{-6}$	~$2{,}3 \times 10^{-10}$	$1{,}44 \times 10^{-6}$
Contribution— véhicules à essence sur route		-	$4{,}26 \times 10^{-7}$	<$2{,}3 \times 10^{-10}$	$4{,}26 \times 10^{-7}$
Contribution— sources mobiles à essence sur route et hors route		-	$6{,}17 \times 10^{-7}$	<$2{,}3 \times 10^{-10}$	$6{,}17 \times 10^{-7}$

s.o. : sans objet (cancérogène à seuil)

[a] Santé Canada. 2010. *L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées, version 2.0*. Publié à l'adresse : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/rapports-publications/lieux-contamines/evaluation-risques-sites-contamines-federaux-canada-partie-valeurs-toxicologiques-reference-sante-canada-parametres-substances-chimiques-selectionnees.html; Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, communication personnelle, Santé Canada, 2015

[b] Santé Canada a déterminé que l'acétaldéhyde et le formaldéhyde sont des cancérogènes à seuil. (Environnement Canada et Santé Canada, 2001; Santé Canada, 2004a; www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/ligne-directrice-qualite-air-interieur-residentiel-acetaldehyde.html).

[c] Risque cumulatif de cancer associé à une exposition pendant toute la vie à l'acétaldéhyde, au benzène et au formaldéhyde. Les totaux peuvent ne pas correspondre aux chiffres en raison de l'arrondissement.

Les risques cumulatifs de cancer associés aux émissions de véhicules à essence sur route seulement ou aux émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées étaient inférieurs à 1×10^{-5} dans toutes les DR. Les estimations du risque cumulatif de cancer dépassaient 1×10^{-6} (1,25–$2{,}61 \times 10^{-6}$) dans seulement cinq DR correspondant à des centres urbains (c.-à-d. les régions de Montréal, Toronto, Winnipeg et Vancouver) ou à des régions situées directement en aval (en raison du transport atmosphérique des polluants provenant de sources mobiles à essence dans les centres urbains). À l'échelle provinciale, les estimations du risque cumulatif à vie de cancer associé aux émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route étaient inférieures à 1×10^{-5} ou 1×10^{-6}.

8.2.2 Risques par inhalation non liés au cancer

Afin d'examiner les impacts des émissions des sources mobiles à essence sur les effets sur la santé non liés au cancer associés aux concentrations ambiantes d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde, la présente analyse se fonde sur les concentrations de référence publiées (CRf) pour ces composés. Les CRf sont établies par plusieurs organismes d'évaluation des risques. Une CRf représente une estimation du niveau d'exposition continue par inhalation de la population à un polluant qui ne présente

probablement aucun risque appréciable d'effets nocifs au cours de la vie, y compris au sein des sous-populations sensibles[1].

Pour évaluer les impacts sur la santé dans le cadre de la présente analyse, le quotient de risque (QR) pour chaque polluant et chaque lieu est estimé en divisant la concentration modélisée par la CRf selon la formule suivante :

$$QR_{ij} = [c]_{ij} / CRf_j \qquad \text{(équation 2)}$$

où QR_{ij} est le quotient de risque pour le polluant *j* au lieu *i*, $[c]_{ij}$ est la concentration (µg/m^3) du polluant *j* au lieu *i* et CRf_j est la CRf pour le polluant *j*. Les calculs du QR sont fondés sur les concentrations de l'exposition dans chaque DR couverte par le domaine de modélisation. Les moyennes par province, par territoire et pour l'ensemble du Canada sont aussi calculées. L'indice de risque (IR) non lié au cancer est estimé en additionnant les QR pour chaque polluant à un lieu particulier, pour un système cible spécifique (hypothèse d'additivité des doses; ATSDR, 2004). Aux fins de la présente évaluation, les effets relatifs à différents systèmes et à différents modes d'action ont été combinés, donnant lieu à une présomption prudente, qui surestime le risque. Il convient de souligner que l'IR n'est pas une estimation quantitative du risque, mais un indice de décision. Un IR inférieur à un ne constitue généralement pas une préoccupation pour la santé, tandis qu'un indice supérieur à un indique des concentrations d'exposition qui pourraient être préoccupantes. En outre, un IR de 0,2 ou moins pour une voie unique (dans le cas présent, l'inhalation) est considéré comme négligeable (Santé Canada 2004b). Un résumé des CRf définies par Santé Canada est présenté au tableau 8-6. Le ministère n'a pas défini de CRf non cancérogène pour le benzène; la CRf cancérogène de 3,0 µg/m^3 (correspondant à un risque de 1×10^{-5}) est considérée comme prévenant les effets non liés au cancer. Aux fins du calcul des risques de cancer découlant des effets non liés au cancer, la CRf non cancérogène annuelle pour le benzène définie par l'Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA) a été utilisée.

Les concentrations ambiantes de base modélisées dans l'ensemble des DR canadiennes pour l'acétaldéhyde, le benzène et le formaldéhyde étaient inférieures aux CRf du tableau 8-6. Les contributions modélisées maximales des émissions des sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations ambiantes des produits toxiques de l'air pour l'ensemble des DR sont de 0,17 µg/m^3 pour l'acétaldéhyde (Toronto), de 0,79 µg/m^3 pour le benzène (Montréal) et de 0,22 µg/m^3 pour le formaldéhyde (Montréal)[2]. Les QR calculés à partir des CRf établies par Santé Canada et la CalEPA pour chacun des trois produits toxiques de l'air dans ces DR et d'autres DR canadiennes sont inférieurs à 1 (données non présentées). Seul le QR du benzène était supérieur à 0,2. En général, les résultats de modélisation indiquent que les contributions des émissions des sources mobiles à essence aux concentrations ambiantes d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde représentent un risque par inhalation non lié au cancer acceptable, y compris dans les DR urbaines.

[1] Les CRf sont aussi parfois appelés « niveaux d'exposition de référence ».

[2] Les contributions modélisées maximales des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations ambiantes selon les cellules de grille étaient de 0,153 ppb (0,275 µg/m^3) pour l'acétaldéhyde, de 0,357 ppb (1,24 µg/m^3) pour le benzène et de 0,248 ppb (0,332 µg/m^3) pour le formaldéhyde (Santé Canada, 2017). Ces valeurs sont aussi inférieures aux CRf présentées dans le tableau 8-6.

Tableau 8-6. Concentrations de référence non cancérogènes et systèmes cibles pour les aérotoxiques modélisés à l'aide du modèle AURAMS

Organisation	Exposition	Unité de mesure	Acétaldéhyde	Benzène	Formaldéhyde
Santé Canada	Annuelle	µg/m^3	280[b] Respiratoire (histologique)	n.d.	50[c] Respiratoire (asthme)
OEHHA[a] / CalEPA	Annuelle	µg/m^3		3 Hématologique	

CalEPA : California Environmental Protection Agency; IRIS : Integrated Risk Information System; n.d. : non disponible; OEHHA : Office of Environmental Health Hazard Assessment; US EPA : Agence de protection de l'environnement des États-Unis

[a] Tableau *OEHHA acute, 8 h and chronic reference exposure levels (RELs) Summary*, juin 2016 (www.oehha.ca.gov/air/allrels.html). Le temps d'exposition moyen pour les niveaux d'exposition aiguë de référence (REL) est d'une heure. Les REL relatifs à l'exposition chronique sont conçus pour évaluer les expositions continues pendant une période allant jusqu'à toute la vie; le paramètre de mesure de l'exposition utilisé est l'exposition annuelle moyenne.

[b] Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel : acétaldéhyde (www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/ligne-directrice-qualite-air-interieur-residentiel-acetaldehyde.html)

[c] Lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel sur le formaldéhyde (www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/lignes-directrices-qualite-air-interieur-residentiel-formaldehyde.html)

8.3 Discussion

Les moteurs et véhicules à essence sont une importante source d'émissions de polluants atmosphériques qui peuvent avoir une incidence sur la santé de la population, particulièrement dans les régions urbaines où la circulation est dense. En raison de la prévalence des véhicules à essence, la population canadienne est régulièrement exposée à des émissions de sources mobiles à essence dans l'environnement. La base de données des publications scientifiques examinant les effets sur la santé des GEE sous forme de mélange est trop limitée pour permettre d'inférer un lien de causalité entre les émissions de GEE et des résultats néfastes pour la santé (voir la partie A). Toutefois, les nombreux impacts défavorables sur la santé des polluants atmosphériques primaires (p. ex. les $PM_{2,5}$, le CO, le NO_2 et le SO_2) et secondaires (p. ex. l'O_3) associés à l'utilisation de l'essence sont bien documentés dans les ouvrages scientifiques (p. ex. Crouse et coll., 2012; Fann et coll., 2012; Santé Canada, 2013, 2016a; US EPA, 2009). En outre, il existe une plausibilité biologique à l'appui d'une cancérogénicité possible induite par les GEE, puisque des cancérogènes humains connus (p. ex. le benzène et les HAP) sont des composants du mélange des GEE.

Les polluants atmosphériques sont à l'origine d'impacts néfastes sur la santé de la population au Canada et ailleurs, notamment d'une hausse de la mortalité cardiorespiratoire, des hospitalisations et des visites à l'urgence. Même si les RR de mortalité associée à la pollution atmosphérique observés dans les études épidémiologiques sont généralement faibles comparativement à d'autres facteurs de risque comme l'usage du tabac, les risques touchent des millions de personnes. Santé Canada a estimé que l'exposition aux concentrations de $PM_{2,5}$ supérieures aux concentrations naturelles était responsable d'environ 5 600 décès (environ 8 % des décès) au Canada en 2011[1], ainsi que de 1 400 hospitalisations et 3 900 visites à l'urgence (Stieb et coll., 2015). Ces chiffres augmentent à près de 10 000 décès, 2 200 hospitalisations et 7 800 visites à l'urgence par année lorsque l'O_3 et le NO_2 sont également pris en compte (D. Stieb, communication personnelle, Santé Canada, 2016).

[1] D'après les données sur les décès par IC, maladie cérébrovasculaire, MPOC et cancer du poumon (voir Stieb et coll., 2015).

L'objectif de l'analyse réalisée à l'aide de l'OEAQA dont il est question à la partie B du présent document était d'estimer la contribution des émissions des sources mobiles à essence aux impacts de la pollution atmosphérique sur la santé (par l'entremise des PCA) au Canada. Il a été estimé que les émissions de véhicules à essence sur route comptaient pour 700 mortalités prématurées au Canada, en plus de résultats de morbidité, le tout évalué à 5,4 milliards de dollars. Les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route étaient associées à environ 940 mortalités prématurées. La valeur économique totale, incluant les résultats de morbidité, s'établit à 7,3 milliards de dollars. D'après les projections, les impacts sur la santé associés aux émissions des sources mobiles à essence sont plus importants que ceux estimés selon la même méthodologie pour les émissions des sources mobiles au diesel. Des estimations antérieures ont montré que, en moyenne au Canada, les émissions des véhicules au diesel sur route étaient responsables de 320 mortalités prématurées, tandis que les émissions des sources mobiles au diesel sur route et hors route (excluant les usages ferroviaires et maritimes commerciales) étaient responsables de 710 mortalités prématurées en 2015 (Santé Canada, 2016b, c).

La majorité des mortalités prématurées attribuables aux émissions des sources mobiles à essence étaient associés aux concentrations de $PM_{2,5}$ et de NO_2, ainsi que, dans une moindre mesure, d'O_3 et de CO. Les problèmes cardiovasculaires représentaient plus de la moitié du nombre total de mortalités, suivies du cancer du poumon et des problèmes respiratoires. Les émissions des sources mobiles à essence, par leur influence sur les concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$ et d'O_3, étaient également associées à des jours avec symptômes respiratoires aigus, des jours d'activité restreinte, des jours avec symptômes d'asthme, des hospitalisations, des visites à l'urgence, des épisodes de bronchite aiguë chez les enfants et des cas de bronchite chronique chez les adultes dans l'ensemble du Canada.

Les résultats indiquent que, globalement, les émissions des véhicules à essence sur route ont des répercussions plus importantes que les émissions des sources mobiles à essence hors route, pour tous les polluants et tous les effets sur la santé; les répercussions des émissions des sources mobiles à essence hors route étaient environ trois fois moins importantes que celles des émissions de véhicules à essence routiers. Malgré certaines incertitudes inhérentes, il faut s'attendre à ce que les effets sur la santé associés aux émissions de sources mobiles à essence hors route soient plus faibles, en raison de la moins grande utilisation de carburant et de la fraction plus importante d'émissions de sources mobiles hors route ayant lieu en régions rurales et moins peuplées. Compte tenu des normes d'émission récentes qui s'appliquent aux véhicules à essence sur route, la contribution relative des usages hors route aux émissions des sources mobiles essence pourrait augmenter dans l'avenir.

Des différences régionales quant aux impacts sur la santé de la population ont été observées. Les effets sur la santé associés aux émissions de sources mobiles à essence étaient plus importants dans les provinces (p. ex. l'Ontario, le Québec et la Colombie-Britannique) et les DR (p. ex. Montréal, Toronto et la région métropolitaine de Vancouver) plus peuplées et dans les régions où l'utilisation d'essence pour des usages routiers ou hors route est plus élevée (p. ex. centres urbains et routes principales). La proximité de la population aux sources d'émissions pourrait être davantage corrélée aux estimations de mortalité prématurée que ne l'est la taille des émissions de polluants, étant donné le poids de la variable population dans la formule d'évaluation des impacts sur la santé (Turner et coll., 2015).

L'approche employée pour quantifier les effets de l'exposition à long terme sur la mortalité dans l'OEAQA a été choisie de manière à respecter le plus fidèlement possible l'approche utilisée dans

l'analyse de la charge mondiale de morbidité, qui évalue les effets selon quatre causes de décès en se fondant sur plusieurs études mondiales[1]. Le modèle OEAQA utilisé pour la présente évaluation était fondé sur les données les plus justes et les plus robustes disponibles au moment où les simulations ont été effectuées. Depuis, de nouvelles études épidémiologiques comprenant des estimations de risque différentes, nouvelles ou révisées reflétant des associations entre l'exposition aux polluants atmosphériques et des effets sur la santé ont été publiées. Par exemple, Crouse et coll. (2012) ont étudié l'association entre l'exposition à long terme aux concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$ et la mortalité cardiovasculaire chez des adultes canadiens. Ils ont observé des associations à des concentrations qui étaient surtout inférieures à celles déclarées dans les études antérieures. Crouse et coll. (2012) ont défini des rapports de risques (HR pour *hazard ratio*) à partir des mortalités non accidentelles toutes causes confondues et des mortalités par CI pour chaque tranche d'augmentation de 10 µg/m^3 de la concentration de $PM_{2,5}$ qui différaient des valeurs et des effets sur la santé utilisés dans l'OEAQA. Une analyse de sensibilité a été effectuée dans le cadre de la présente évaluation en utilisant les HR et les effets sur la santé de Crouse et coll. (2012) plutôt que les valeurs courantes de l'OEAQA. Les HR liés à la mortalité par CI modifiés ont donné des valeurs supérieures, mais comparables à celles des simulations initiales réalisées à l'aide des données de l'OEAQA pour les deux scénarios (écart maximal de 9 %). La version de base de l'OEAQA ne comprend pas de résultats pour la mortalité non accidentelle toutes causes confondues associée aux $PM_{2,5}$. La mortalité prématurée associée à l'exposition chronique à des $PM_{2,5}$ est représentée par quatre résultats dans l'OEAQA : la mortalité cérébrovasculaire par exposition chronique, la mortalité par maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) par exposition chronique, la mortalité par CI par exposition chronique et la mortalité par cancer du poumon par exposition chronique. Selon les estimations de l'OEAQA fondées sur les HR modifiés pour la mortalité toutes causes confondues associée aux $PM_{2,5}$, l'incidence de la mortalité attribuable aux $PM_{2,5}$ à l'échelle nationale est de 57 % supérieure à la mortalité totale (c.-à-d. par les quatre causes susmentionnées) attribuable aux $PM_{2,5}$ déterminée par l'analyse initiale. Cette estimation plus élevée des décès attribuables n'est pas nécessairement due au HR pour la mortalité attribuable aux $PM_{2,5}$ toutes causes confondues; le taux de mortalité de base pour toutes les causes internes obtenu par Crouse et coll. (2012) correspondait approximativement au triple de la somme des taux de base pour les quatre causes précisées[2]. En fin de compte, les analyses initiales présentées ici reflètent les FCR actuellement approuvés par Santé Canada. Comme les valeurs initiales de l'OEAQA présentées ici sont inférieures aux estimations fondées sur les travaux de Crouse et coll. (2012), les estimations de la mortalité prématurée de la présente évaluation pourraient être considérées comme prudentes.

À l'échelle nationale, les contributions des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations ambiantes d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde correspondaient à des risques excédentaires à vie de cancer de moins de 1×10^{-5}. Des risques excédentaires à vie de cancer supérieurs à 1×10^{-6} et inférieurs à 1×10^{-5} pour le benzène ont été observés seulement dans quelques DR urbaines, notamment Winnipeg, Toronto et Montréal. Ainsi, les résultats indiquent que les concentrations ambiantes supplémentaires d'aérotoxiques attribuables aux émissions de sources mobiles à essence contribuent de façon négligeable au risque excédentaire de cancer au Canada.

[1] Pour en savoir davantage sur la méthode d'analyse de la charge mondiale de morbidité, consultez les publications de l'Organisation mondiale de la santé à l'adresse : www.who.int/topics/global_burden_of_disease/fr/

[2] Les HR relatifs aux quatre causes de mortalité de l'OEAQA associées aux $PM_{2,5}$ sont égaux ou supérieurs aux HR relatifs à toutes les causes internes obtenus par Crouse et coll. (2012).

Santé Canada considère l'acétaldéhyde et le formaldéhyde comme des cancérogènes à seuil. En outre, les concentrations ambiantes de base modélisées pour ces aérotoxiques au Canada étaient très faibles. Ainsi, le risque excédentaire à vie de cancer total estimé au Canada attribuable aux concentrations ambiantes des trois aérotoxiques examinés dans la présente analyse est associé presque uniquement au benzène. Les véhicules et moteurs à essence sont à l'origine de la majeure partie des émissions de benzène de sources mobiles au Canada, ainsi que d'une grande partie des concentrations ambiantes de benzène, particulièrement dans les régions urbaines.

Dans le cas des risques par inhalation non liés au cancer, les estimations des indices de risque indiquent que la contribution des émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route aux concentrations ambiantes d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde représente un risque acceptable pour la santé. Les concentrations ambiantes de base modélisées qui tiennent compte des émissions d'aérotoxiques, toutes sources confondues, étaient elles aussi considérablement inférieures aux CRf disponibles.

Aux fins de la présente évaluation, les risques de cancer et les autres risques associés aux produits toxiques de l'air provenant des émissions de sources mobiles à essence ont été estimés à partir de concentrations ambiantes modélisées pour l'acétaldéhyde, le benzène et le formaldéhyde uniquement. Comme précisé précédemment, les émissions de sources mobiles à essence comprennent d'autres polluants atmosphériques reconnus comme cancérogènes pour l'humain (p. ex. les HAP), ainsi que des aérotoxiques qui contribuent probablement à des effets sanitaires non liés au cancer (p. ex. le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes). L'inclusion d'autres aérotoxiques dans l'analyse pourrait révéler des risques accrus pour la population associés à l'exposition aux émissions de sources mobiles à essence. Il n'a toutefois pas été possible d'évaluer d'autres polluants en raison des limites du processus de modélisation de la qualité de l'air ambiant. Les risques pour la population évalués dans le cadre de la présente analyse pourraient donc être sous-estimés.

9 Incertitudes et lacunes principales

La modélisation réalisée aux fins de la présente évaluation reposait sur les meilleurs outils et données disponibles pour les scénarios canadiens. Pour des raisons pratiques, des hypothèses et des simplifications ont été requises à chaque étape, ce qui a introduit des incertitudes dans l'analyse. En ce qui concerne la projection des émissions, les prédictions spatiales et temporelles peuvent être imparfaites pour diverses raisons d'ordre général, notamment des algorithmes simplifiés, des données limitées sur le parc automobile et des erreurs dans la prévision de l'activité économique future. L'utilisation de trois modèles similaires, mais distincts, pour estimer les émissions provenant de différents segments du parc de sources mobiles a ajouté à ces incertitudes; toutefois, une comparaison des modèles dépassait la portée de la présente évaluation. Pour évaluer certaines des limites, les données de modélisation ont été analysées en parallèle avec des données d'analyses des émissions de moteurs ou de véhicules, des inventaires des émissions et des données sur la qualité de l'air afin de corroborer les résultats avec le plus grand nombre de sources d'information possible.

Parmi les exemples de contraintes et d'incertitudes liées à la modélisation de la qualité de l'air, il faut compter la qualité des données météorologiques et des données sur les émissions, la résolution horizontale de la grille, la précision des substituts spatiaux et l'exactitude de la représentation des réactions atmosphériques, nombreuses et complexes. Les données de surveillance sont souvent limitées pour les aérotoxiques, autant en ce qui concerne le nombre de sites de surveillance que la période des observations. Il n'y a pas de données de surveillance historiques pour la plupart des aérotoxiques et la

surveillance n'a été effectuée qu'à quelques sites au Canada. En conséquence, les simulations de la qualité de l'air sont limitées en ce qui concerne les aérotoxiques parce que les sorties du modèle ne peuvent être validées de façon approfondie par des données de surveillance.

L'inclusion des polluants atmosphériques dans l'évaluation quantitative des avantages constitue un défi de taille et nécessite l'élaboration et l'utilisation de RR ou de FCR. La principale condition préalable est la prise en compte du rapport de causalité entre l'exposition à un polluant atmosphérique particulier et un ou plusieurs effets sur la santé. Une évaluation approfondie de l'exposition est également nécessaire pour définir les RR et les FCR, par exemple au moyen de données de surveillance à long terme de la qualité de l'air recueillies à des sites répartis dans différentes régions géographiques.

L'OEAQA comprend un nombre limité de FCR reliées aux PCA. Les FCR sont fondées sur des données scientifiques robustes et sont révisées régulièrement (p. ex. H. Shin, communication personnelle, Santé Canada, 2013; Shin et coll., 2016). D'autres effets sur la santé associés à l'exposition aux PCA (p. ex. des effets sur la reproduction et développementaux) ont été signalés dans les publications (Santé Canada, 2013; US EPA, 2009), mais les effets de la pollution atmosphérique sur la santé ne sont pas tous adéquatement quantifiés pour être inclus dans l'analyse. Les données épidémiologiques disponibles n'appuient pas l'inclusion de polluants autres que les PCA sélectionnés. Lorsque des données plus robustes sur les effets sur la santé associés à des polluants précis seront disponibles, d'autres FCR spécifiques pourront être intégrées à l'OEAQA. Toutefois, même si des polluants et des FCR supplémentaires étaient inclus dans l'OEAQA, les $PM_{2,5}$ et, dans une moindre mesure, les autres PCA qui s'y trouvent déjà demeureraient probablement les facteurs influant le plus sur les impacts sur la santé. Les FCR sélectionnées sont très fiables, mais il est probable que les incertitudes qui demeurent à leur sujet entraînent une sous-estimation des impacts de la qualité de l'air sur la santé.

Les résultats en matière de santé humaine et les valeurs économiques associées aux FCR sont présentés par DR dans l'OEAQA. L'évaluation de l'exposition, fondée sur la modélisation AURAMS, a été effectuée sur une grille nationale à une résolution de 22,5 km. Les DR comprennent généralement plusieurs fractions de cellules de cette grille ou des cellules entières. Une résolution horizontale de 22,5 km peut refléter correctement les concentrations ambiantes dans les régions où la variabilité des émissions est faible, comme les régions rurales ou non développées, ainsi que les concentrations des espèces chimiques désignées comme des polluants régionaux (p. ex. l'O_3 et les $PM_{2,5}$). Toutefois, les concentrations ambiantes peuvent varier considérablement à l'intérieur d'une ville, particulièrement à proximité des sources de circulation, ce qui fait en sorte que les populations vivant à proximité des routes sont davantage exposées (Jerrett et coll., 2005b; Özkaynak et coll., 2013). Les concentrations atmosphériques dans les régions urbaines peuvent varier sur une distance de quelques mètres dans le cas des polluants locaux (p. ex. NO, PUF). En raison de la résolution grossière de la grille et de l'approche de pondération des aires adoptées pour la présente évaluation, il est probable que les valeurs fondées sur les DR sous-estiment les expositions à proximité des routes. Par ailleurs, une résolution grossière peut entraîner une surestimation des expositions pour une partie de la population vivant dans une DR ou une cellule urbaine, mais loin des routes. Globalement, il est prévu que les valeurs extrêmement faibles et extrêmement élevées des concentrations des polluants aient été diluées après pondération et qu'il existe un potentiel de classification erronée des expositions de la population. L'ampleur et le sens du biais attribuable à cette erreur de classification sont difficiles à estimer sans une analyse de sensibilité approfondie, qui dépassait la portée de la présente évaluation.

Il importe de tenir compte du fait que les FCR de l'OEAQA sont dérivées d'études épidémiologiques qui évaluaient les effets sur la santé de la population d'après des données de surveillance recueillies à des

sites centraux (sauf celles de Crouse et coll., 2012). Ces études épidémiologiques n'ont pas utilisé de données de haute résolution sur l'exposition; des études portant sur les effets sanitaires sur la population fondés sur des estimations de l'exposition à une résolution plus élevée ont été entreprises plus récemment. Peu d'études épidémiologiques ont appliqué des estimations spatiales raffinées des concentrations ambiantes quotidiennes pour l'examen des effets sur la santé de la population. La capacité d'établir des aires d'exposition à une résolution plus élevée et de les combiner avec des données détaillées sur la santé de la population est récente (p. ex. Crouse et coll., 2012; Özkaynak et coll., 2013; Sarnat et coll., 2013; Stieb et coll., 2015). Des données sur les concentrations ambiantes plus précises dans l'espace et dans le temps pourraient aider à établir des liens entre la pollution atmosphérique et les effets sur la santé, comparativement aux estimations de l'exposition fondées sur les données provenant de sites centraux, particulièrement en ce qui concerne les polluants liés à la circulation (Dionisio et coll., 2013; Sarnat et coll., 2013). L'objectif de ces approches plus précises est de réduire l'erreur d'exposition et le biais qui en découle, afin d'accroître la capacité de déceler les associations épidémiologiques possibles (Baxter et coll., 2013). La capacité d'améliorer l'évaluation de l'exposition dans le cadre de futures études épidémiologiques sur la pollution atmosphérique réduira l'incertitude dans l'évaluation des risques pour la santé de la pollution de l'air ambiant (Sarnat et coll., 2013) et permettra des analyses plus détaillées quant à l'influence de la résolution de la grille du modèle sur l'évaluation des impacts sur la santé de la population.

Les estimations du risque lié aux aérotoxiques reflètent une évaluation du risque potentiel en fonction des connaissances actuelles des effets sur la santé, et représentent le risque associé à la contribution modélisée des émissions de sources mobiles à essence aux concentrations ambiantes des trois produits toxiques de l'air étudiés seulement. Les risques potentiels ne doivent pas être interprétés comme des taux réels de maladie au sein de la population exposée.

10 Conclusions

Les scénarios de qualité de l'air modélisés à l'aide du système AURAMS et de l'OEAQA ont été sélectionnés afin de fournir une indication des impacts potentiels sur la qualité de l'air et sur la santé associés à l'utilisation d'essence pour des usages sur route et hors route au Canada. Les sources mobiles à essence sur route et hors route émettent une quantité importante de polluants atmosphériques (par exemple, 11 % des émissions de NOx, 67 % des émissions de CO et 20 % des émissions de COV), particulièrement dans les régions urbaines peuplées, où réside une grande proportion de la population canadienne et où l'utilisation de véhicules personnels est également importante. Parmi le secteur des sources mobiles, la proportion des émissions de CO, de NO_2, de $PM_{2,5}$ et de COV issues des véhicules et moteurs à essence est élevée.

Les résultats de la modélisation de la qualité de l'air indiquent que les émissions de sources mobiles à essence influent sur les concentrations ambiantes de CO, de NO_2, d'O_3 et de $PM_{2,5}$. Les émissions de véhicules à essence sur route contribuent aux concentrations de polluants atmosphériques dans les régions urbaines (p. ex. Vancouver, Calgary, Winnipeg, Toronto et Montréal) et le long des principales voies de transport. L'impact des émissions des sources mobiles à essence hors route sur les concentrations ambiantes de polluants atmosphériques semble avoir une répartition géographique plus étendue et touche la qualité de l'air dans les régions rurales et urbaines. Par contre, l'impact des émissions des sources mobiles à essence hors route sur les concentrations ambiantes de polluants atmosphériques est de moindre amplitude que les émissions de véhicules à essence sur route.

Les effets sur la santé des polluants atmosphériques individuels sont bien reconnus par Santé Canada et d'autres agences à l'échelle internationale. La présente analyse des impacts sur la santé montre clairement que les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route, qui contribuent aux concentrations ambiantes des PCA, ont des impacts importants sur la santé de la population et engendrent des coûts sociétaux importants au Canada. Les émissions de véhicules à essence sur route sont associées à 700 mortalités (évaluées à 5,0 milliards de dollars); 69 %, 20 %, 6 % et 5 % de ces mortalités estimées sont attribuables aux concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$, de NO_2, de CO et d'O_3, respectivement. Les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route sont associées à 940 mortalités (évaluées à 6,8 milliards de dollars); 66 %, 17 %, 11 % et 6 % de ces mortalités estimées sont attribuables aux concentrations ambiantes de $PM_{2,5}$, de NO_2, d'O_3 et de CO, respectivement. Les résultats en matière de mortalité tiennent compte des effets de l'exposition aiguë et chronique aux polluants atmosphériques et comprennent les mortalités associées à des troubles cardiovasculaires, à des troubles respiratoires et au cancer du poumon. Les émissions de sources mobiles à essence sont également associées à des jours avec symptômes respiratoires aigus, des jours d'activité restreinte, des jours avec symptômes d'asthme, des hospitalisations, des visites à l'urgence, des épisodes de bronchite aiguë chez les enfants et des cas de bronchite chronique chez les adultes à travers le Canada.

Les simulations de l'OEAQA définies pour la présente évaluation indiquent que les émissions des véhicules à essence sur route ont beaucoup plus d'impacts (c.-à-d. deux à trois fois plus) sur la santé que les émissions de sources mobiles à essence hors route. Un tel résultat n'est pas étonnant compte tenu, entre autres, du nombre plus élevé de véhicules routiers que d'usages hors route, du volume plus élevé de carburant utilisé par les véhicules routiers et de la proximité à la population des sources routières. Les résultats indiquent également que les sources mobiles à essence sur route et hors route contribuent aux impacts sur la santé dans les grands centres urbains du Canada. Il importe de souligner que les impacts sur la santé qui ont été associés aux PCA dans les ouvrages scientifiques ne peuvent pas tous être quantifiés à l'aide de l'OEAQA; les estimations quantitatives des impacts sur la santé de la population présentées plus haut sont donc présumées constituer une sous-estimation des effets totaux de la pollution atmosphérique liés aux émissions des sources mobiles à essence.

Une analyse similaire des effets sur la santé a été réalisée pour les émissions de diesel sur route et hors route au Canada pour l'année civile 2015 (Santé Canada, 2016b, c). Dans le cadre de cette évaluation, il a été estimé que les émissions de diesel sur route étaient associées à 320 mortalités prématurées et les émissions de diesel sur route et hors route combinées, à 710 mortalités prématurées. Dans les deux cas, environ les deux tiers des mortalités étaient attribuables aux $PM_{2,5}$ dans l'air ambiant et l'autre tiers, au NO_2. Ainsi, les impacts sur la santé de la population des émissions de sources mobiles à essence sont plus élevés que ceux des émissions de sources mobiles au diesel. En outre, bien que les émissions primaires de $PM_{2,5}$ provenant de l'utilisation de diesel sur route et hors route soient plus élevées que celles de l'utilisation d'essence (26 528 tonnes et 9 287 tonnes, respectivement; voir le tableau 6-1), la modélisation des impacts sur la santé a donné une estimation plus élevée des mortalités prématurées attribuables aux $PM_{2,5}$ dans l'air ambiant associées aux émissions de sources mobiles à essence (620) comparativement aux émissions de sources mobiles au diesel (460). Un résultat similaire se constate à l'examen des émissions des véhicules à essence sur route (480 mortalités attribuables aux $PM_{2,5}$) par rapport aux émissions des véhicules au diesel sur route (250 mortalités attribuables aux $PM_{2,5}$). Cette constatation met en lumière la contribution importante des émissions des sources mobiles à essence à la pollution de l'air ambiant, y compris la contribution des NOx et des COV à la production secondaire de $PM_{2,5}$. Elle fait également ressortir le fait que la répartition géographique des émissions de sources mobiles à essence et celle des populations humaines sont étroitement liées, ce qui accroît les expositions de la population. Bien que les émissions des véhicules routiers lourds (qui consomment en

majorité du diesel) et des véhicules routiers légers (qui consomment en majorité de l'essence) aient été modélisées à l'aide de deux modèles différents (MOVES et MOBILE6.2C, respectivement) dans les analyses des effets sur la santé de l'essence et du diesel, il est supposé que les résultats indiquant que les émissions de sources mobiles à essence ont plus d'impacts sur la santé de la population que les émissions de sources mobiles au diesel sont raisonnables. Il s'agit là d'une conclusion importante du présent rapport.

Il est important de souligner que les récentes modifications apportées au *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*[1], au *Règlement sur le soufre dans l'essence*[2] et au *Règlement sur les émissions des petits moteurs hors route à allumage commandé*[3] donneront lieu à des réductions des émissions de polluants atmosphériques provenant des moteurs à essence au cours de la prochaine décennie, ainsi qu'à des avantages pour la santé de la population. Plus précisément, il est estimé que l'effet national combiné des deux premiers de ces règlements sur les émissions de véhicules routiers se traduira par une diminution de 40 mortalités prématurées en 2020 et de 200 mortalités prématurées en 2030[4]. Ces modifications aux règlements n'ont pas été prises en compte dans la présente analyse, qui ciblait l'année civile 2015.

Les émissions de sources mobiles à essence contiennent plusieurs produits toxiques de l'air, notamment du benzène, du 1,3-butadiène, du formaldéhyde, de l'acétaldéhyde et des HAP, dont les effets cancérogènes sont reconnus par Santé Canada et par des organismes internationaux. Les estimations des risques de cancer et des autres risques associés à l'inhalation des concentrations ambiantes modélisées d'acétaldéhyde, de benzène et de formaldéhyde indiquent que les émissions de sources mobiles à essence contribuent de façon négligeable au risque total associé aux concentrations ambiantes au Canada. L'analyse ne portait pas sur l'effet des sources à essence sur les expositions personnelles à ces aérotoxiques ni sur leurs concentrations dans des microenvironnements influencés par les émissions de moteurs. Par conséquent, les conclusions tirées ne s'appliquent qu'au risque associé aux concentrations ambiantes modélisées. D'autres analyses et données sont nécessaires pour inclure davantage d'aérotoxiques dans les évaluations futures et pour améliorer les estimations des risques de cancer et des autres risques pour la santé associés à l'inhalation de polluants.

La présente analyse des impacts sur la santé a été réalisée afin de fournir aux autorités, aux organismes de réglementation et aux décideurs du Canada une évaluation exhaustive des impacts potentiels des émissions de sources mobiles à essence sur la santé. Cette évaluation est la première étude pancanadienne portant sur la contribution des émissions de sources mobiles à essence à la qualité de l'air et à leurs impacts sur la santé humaine au Canada. Elle constitue donc un point de référence pour les discussions sur les conséquences sanitaires de l'utilisation d'essence pour des usages sur route et hors route au Canada. Cette évaluation, qui fait appel à une approche semblable à celle de *l'Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs diesel* publiée par Santé Canada en 2016, représente également la première comparaison nationale des répercussions des émissions des sources mobiles à essence et au diesel sur la santé au Canada. Elle peut servir à éclairer les efforts visant à atténuer les émissions et les impacts sur la santé de la population associés aux émissions de sources

[1] www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=65
[2] www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=18
[3] www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/DetailReg.cfm?intReg=81
[4] http://canadagazette.gc.ca/rp-pr/p2/2015/2015-07-29/html/sor-dors186-fra.php

mobiles au pays. En raison de l'évolution constante des méthodes d'estimation des émissions et de caractérisation des sources, des améliorations et des mises à jour de la méthodologie de modélisation, de la dynamique des populations et des constatations épidémiologiques, les estimations pour 2015 présentées ici pourraient ne pas être représentatives sur une longue période. Les résultats demeureront toutefois informatifs et fourniront un point de référence pertinent pour les futures analyses des impacts sur la santé liés à l'utilisation de carburants au Canada.

Il est conclu que, dans l'ensemble, les émissions provenant de sources mobiles à essence représentent toujours un risque pour la santé humaine au Canada.

Références

Adams H; Nieuwenhuijsen M; Colvile R; McMullen M; Khandelwal P (2001). Fine particle ($PM_{2.5}$) personal exposure levels in transport microenvironments, London, UK. Sci Total Environ 279(1) : 29–44.

Angelini S; Kumar R; Bermejo JL; Maffei F; Barbieri A; Graziosi F; Carbone F; Cantelli-Forti G; Violante FS; Hemminki K; Hrelia P (2011). Exposure to low environmental levels of benzene: evaluation of micronucleus frequencies and *S*-phenylmercapturic acid excretion in relation to polymorphisms in genes encoding metabolic enzymes. Mutat Res 719 : 7–13.

Band PR; Le ND; MacArthur AC; Fang R; Gallagher RP (2005). Identification of occupational cancer risks in British Columbia: a population-based case–control study of 1129 cases of bladder cancer. J Occup Environ Med 47(8) : 854–858.

Baxter LK; Dionisio KL; Burke J; Sarnat SE; Sarnat JA; Hodas N; Rich DQ; Turpin BJ; Jones RR; Mannshardt E; Kumar N; Beevers SD; Özkaynak H (2013). Exposure prediction approaches used in air pollution epidemiology studies: key findings and future recommendations. J Expo Sci Environ Epidemiol 23 : 654–659.

Benbrahim-Tallaa L; Baan RA; Grosse Y; Lauby-Secretan B; El Ghissassi F; Bouvard V; Guha N; Loomis D; Straif K; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group (2012). Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. Lancet Oncol 13(7) : 663–664.

Bentayeb M; Helmer C; Raherison C; Dartigues JF; Tessier J; Annesi-Maesano I (2010). Bronchitis-like symptoms and proximity air pollution in French elderly. Respiratory Medicine 104 : 880-888.

Bloch WN; Lewis TR; Busch KA; Orthoefer JG; Stara JF (1972). Cardiovascular status of female beagles exposed to air pollutants. Arch Environ Health 24 : 342–353.

Boffetta P; Stellman SD; Garfinkel L (1989). A case–control study of multiple myeloma nested in the American Cancer Society prospective study. Int J Cancer 43(4) : 554–559.

Boogaard H; Borgman F; Kamminga J; Hoek G (2009). Exposure to ultrafine and fine particles and noise during cycling and driving in 11 Dutch cities. Atmos Environ 43(27) : 4234–4242.

Borgia P; Forastiere F; Rapiti E; Rizzelli R; Magliola ME; Perucci CA; Axelson O (1994). Mortality among taxi drivers in Rome: a cohort study. Am J Ind Med 25 : 507–517.

Bradford Hill A (1965). The environment and disease: association or causation? Proc R Soc Med 58(5) : 295–300.

Brightwell J; Fouillet X; Cassano-Zoppi AL; Bernstein D; Crawley F; Duchosal F; Gatz R; Perczel S; Pfeifer H (1989). Tumours of the respiratory tract in rats and hamsters following chronic inhalation of engine exhaust emissions. J Appl Toxicol 9 : 23–31.

Brook J; Graham L; Charland J; Cheng Y; Fan X; Lu G; et al (2007). Investigation of the motor vehicle exhaust contribution to primary fine particle organic carbon in urban air. Atmos Environ 41(1) : 119–135.

Brune H; Habs M; Schmahl D (1978). The tumor-producing effect of automobile exhaust condensate and fractions thereof. Part II: animal studies. J Environ Pathol Toxicol 1(6) : 737–745.

Campbell JA (1936). The effects of exhaust gases from internal combustion engines and of tobacco smoke upon mice; with special reference to incidence of tumours of the lung. Br J Exp Pathol 17(2) : 146–158.

Campen MJ; McDonald JD; Reed MD; Seagrave J (2006). Fresh gasoline emissions, not paved road dust, alter cardiac repolarization in ApoE$^{-/-}$ mice. Cardiovasc Toxicol 6 : 199–209.

Campen MJ; Lund AK; Doyle-Eisele ML; McDonald JD; Knuckles TL; Rohr AC; Knipping EM; Mauderly JL (2010). A comparison of vascular effects from complex and individual air pollutants indicates a role for monoxide gases and volatile hydrocarbons. Environ Health Perspect 118(7) : 921–927.

Carere A; Andreoli C; Galati R; Leopardi P; Marcon F; Roasti MV; Rossi S; Tomei F; Verdina A; Zijno A; Crebelli R (2002). Biomonitoring of exposure to urban air pollutants: analysis of sister chromatid exchange and DNA lesions in peripheral lymphocytes of traffic policemen. Mutat Res 518 : 215–224.

Carroll J; White J; Khalek I; Kado N (2000). Characterization of snowmobile particulate emissions. SAE Technical Paper 2000-01-2003. Disponible en ligne au : http://papers.sae.org/

Carter WPL (2010). Development of the SAPRC-07 chemical mechanism. Atmos Environ 44(40) : 5324–5335.

Centre international de recherche sur le cancer [CIRC] (1989). Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme, Volume 46.. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France 14–21 Juin 1988. Disponible en ligne au : http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol46/index.php

CIRC (2010). Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures. Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme, Volume 92. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France. Disponible en ligne au : http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol92/mono92.pdf

CIRC (2012). A review of human carcinogens: chemical agents and related occupations. IARC Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme, Volume 100F. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France. Disponible en ligne au http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/index.php

CIRC (2013). Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme, Volume 105. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France. Disponible en ligne au : http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol105/index.php

Che W; Qiu H; Liu G; Ran Y; Zhang H; Zhang L; Wen W (2009). Oxidative damage of the extracts of condensate, particulate and semivolatile organic compounds from gasoline engine exhausts on testicles of rats. Bull Environ Contam Toxicol 83 : 42–47.

Che W; Guiming L; Hong Q; Zhang H; Ran Y; Zeng X; Wen W; Shu Y (2010). Comparison of immunotoxic effects induced by the extracts from methanol and gasoline engine exhausts in vitro. Toxicol in Vitro 24 : 1119–1125.

Chen TL; Liao JW; Chan WH; Hsu CY; Yang JD; Ueng TH (2013). Induction of cardiac fibrosis and transforming growth factor β1 by motorcycle exhaust in rats. Inhal Toxicol 25 : 525–535.

Cheng YW; Kang JJ (1999). Inhibition of agonist-induced vasoconstriction and impairment of endothelium-dependent vasorelaxation by extract of motorcycle exhaust particles in vitro. J Toxicol Environ Health 56 : 75–87.

Cheng YW; Lee WW; Li CH; Lee CC; Kang JJ (2004). Genotoxicity of motorcycle exhaust particles in vivo and in vitro. Toxicol Sci 81(1) : 103–111.

Colt JS; Baris D; Stewart P; Schned AR; Heaney JA; Mott LA; Silverman D; Karagas M (2004). Occupation and bladder cancer risk in a population-based case–control study in New Hampshire. Cancer Causes Control 15(8) : 759–769.

Colt JS; Karagas MR; Schwenn M; Baris D; Johnson A; Stewart P; Verril C; Moore LE; Lubin J; Ward MH; Samanic C; Rothman N; Cantor KP; Beane Freeman LE; Schned A; Cherala S; Silverman DT (2011). Occupation and bladder cancer in a population-based case–control study in Northern New England. Occup Environ Med 68(4) : 239–249.

Commission Européenne (1999). Tropospheric ozone in the European Union—the consolidated report. Edité par JP Beck, M Krzyzanowski et B Koffi. Office des publications officielles des communautés européennes, Luxembourg. 74 p.

Cooper B; Shore P (1989). Catalytic control of mutagenic exhaust emissions from gasoline passenger cars. SAE Technical Paper 890494. Disponible en ligne au : http://papers.sae.org/

Coppola L; Giunta R; Grassia A; Misso L; Verrazzo G; Violana PF; Grandillo F; Tirelli A (1989). Air pollution by gasoline exhaust fumes: effect on platelet function and blood viscosity. Med Lav 80(3) : 187–191.

Crebelli R; Fuselli S; Conti G; Conti L; Carere A (1991). Mutagenicity spectra in bacterial strains of airborne and engine exhaust particulate extracts. Mutat Res 261(4) : 237–248.

Crouse DL; Peters PA; van Donkelaar A; Goldberg MS; Villeneuve PJ; Brion O; Khan S; Atari DO; Jerrett M; Pope III CA; Brauer M; Brook JR; Martin RV; Stieb D; Burnett RT (2012). Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. Environ Health Perspect 120(5) : 708–714.

Dall'Osto M; Beddows DCS; Gietl JK; Olatunbosun OA; Yang X; Harrison RM (2014). Characteristics of tyre dust in polluted air: studies by single particle mass spectrometry (ATOFMS). Atmos Environ 94 : 224–230.

Day KC; Reed MD; McDonald JD (2008). Effects of gasoline engine emissions on pre-existing allergic airway responses in mice. Inhal Toxicol 20 : 1145–1155.

De Stefani E; Boffetta P; Oreggia F; Ronco A; Kogevinas M; Mendilaharsu M (1998). Occupation and the risk of laryngeal cancer in Uruguay. Am J Ind Med 33(6) : 537–542.

Delfino RJ; Chang J; Wu J; Ren C; Tjoa T; Nickerson B; Cooper D; Gillen DL (2009). Repeated hospital encounters for asthma in children and exposure to traffic-related air pollution near the home. Ann Allergy Asthma Immunol 102 : 138-144.

Demers PA; Vaughn TL; Koepsell TD; Lyon JL; Swanson GM; Greenberg RS; Weiss NS (1993). A case–control study of multiple myeloma and occupation. Am J Ind Med 23(4) : 629–639.

Dionisio KL; Isakov V; Baxter LK; Sarnat JA; Sarnat SE; Burke J; Rosenbaum A; Graham SE; Cook R; Mulholland J; Özkaynak H (2013). Development and evaluation of alternative approaches for exposure assessment of multiple air pollutants in Atlanta, Georgia. J Expo Sci Environ Epidemiol 23 : 841–592.

Dryson E; Mannetje A; Walls C; McLean D; McKenzie F; Maule M; Cheng S; Cunningham C; Kromhout H; Boffetta P; Blair A; Pearce N (2008). Case–control study of high risk occupations for bladder cancer in New Zealand. Int J Cancer 122(6) : 1340–1346.

Elci OC; Akpinar-Elci M; Blair A; Dosemeci M (2003). Risk of laryngeal cancer by occupational chemical exposure in Turkey. J Occup Environ Med 45(10) : 1100–1106.

Environment Canada; Health Canada (1993). *Canadian Environmental Protection Act.* Priority Substances List assessment report: Benzene. Government of Canada, Ottawa, Ontario. Disponible en ligne au : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/benzene/benzene-eng.pdf

Environnement Canada; Santé Canada (1994). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).* Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation : Polycyclic aromatic hydrocarbons. Government of Canada, Ottawa, Ontario. Disponible en ligne au : www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/hydrocarb_aromat_polycycl/hydrocarbons-hydrocarbures-fra.pdf

Environnement Canada; Santé Canada (2000a). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).* Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation : 1,3-Butadiène. Gouvernement du Canada, Ottawa, Ontario. Disponible en ligne au : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/1_3_butadiene/1_3_butadiene-fra.pdf

Environnement Canada; Santé Canada (2000b). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).* Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation : Acétaldéhyde. Gouvernement du Canada, Ottawa, Ontario. Disponible en ligne au : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/acetaldehyde/acetaldehyde_fin-fra.pdf

Environnement Canada; Santé Canada (2001). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).* Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation : Formaldéhyde. Gouvernement du Canada, Ottawa, Ontario. Disponible en ligne au : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/formaldehyde/formaldehyde-fra.pdf

Environnement Canada (2011). Canadian Smog Science Assessment. Final Supporting Document. Vol. 1. Atmospheric science and environmental effects. Non publié. 1040 p.

Evans GJ; Jeong C-H; Sabaliauskas K; Jadidian P; Aldersley S; Larocque H; Herod D (2011). Design of near-road monitoring strategy for Canada. Rapport produit pour Environnement Canada par le Southern Ontario Centre for Atmospheric Aerosol Research. 60 p.

Fang R; Le N; Band P (2011). Identification of occupational cancer risks in British Columbia, Canada: a population-based case–control study of 1,155 cases of colon cancer. Int J Environ Res Public Health 8(10) : 3821–3843.

Fann N; Lamson AD; Anenberg SC; Wesson K; Risley D; Hubbell BJ (2012). Estimating the national public health burden associated with exposure to ambient $PM_{2.5}$ and ozone. Risk Anal 32(1) : 81–95.

Forastiere F; Perucci CA; Di Pietro A; Micelli M; Rapiti E; Bargagli A; Borgia P (1994). Mortality among urban policemen in Rome. Am J Ind Med 26: 785–798.

Fujita EM; Campbell DE; Arnott WP; Chow JC; Zielinska B (2007). Evaluations of the chemical mass balance method for determining contributions of gasoline and diesel exhaust to ambient carbonaceous aerosols. J Air Waste Manage Assoc 57: 721–740.

Fujita EM; Campbell DE; Zielinska B; Arnott WP; Chow JC (2011). Concentrations of air toxics in motor vehicle-dominated environments. Health Effects Institute, Boston, MA. Health Effects Institute Special Report 156: 3-77. Disponible en ligne au : https://www.healtheffects.org/publication/concentrations-air-toxics-motor-vehicle-dominated-environments

Fujita EM; Campbell De; Arnott PW; Johnson T; Ollison W (2014). Concentrations of mobile source air pollutants in urban microenvironments. J Air Waste Manag Assoc 64(7) : 743–758.

Gentner DR; Harley RA; Miller AM; Goldstein AH (2009). Diurnal and seasonal variability of gasoline-related volatile organic compound emissions in Riverside, California. Environ Sci Technol 43(12) : 4247–4252.

Gentner DR; Worton DR; Isaacman G; Davis L; Dallmann TR; Wood EC; Herndon SC; Goldstein AH; Harley RA (2013). Chemical composition of gas-phase organic carbon emissions from motor vehicles and implications for ozone production. Environ Sci Technol 47(20) : 11837–11848.

Golder Associates Ltd. (2013). Health impact assessment – Proposed expansion to Billy Bishop Toronto City airport. Appendix E – total individual lifetime. Soumis au Dr. David McKeown, Medical Officer of Health, Toronto Public Health. Rapport numéro 13-1151-0215. 7 p.

Gong SL; Barrie LA; Lazare M (2003a). Canadian Aerosol Module (CAM): A size-segregated simulation of atmospheric aerosol processes for climate and air quality models. 2. Global sea-salt aerosol and its budgets. J Geophys Res 107 : 4779, doi : 10.1029/2001JD002004.

Gong SL; Barrie LA; Blanchet J-P; von Salzen K; Lohmann U; Lesins G; Spacek L; Zhang LM; Girard E; Lin H; Leaitch R; Leighton H; Chylek P; Huang P (2003b). Canadian Aerosol Module: A size-segregated simulation of atmospheric aerosol processes for climate and air quality models. 1. Module development. J Geophys Res 108 : 4007, doi : 10.1029/2001JD002002.

Green U; Warnecke H; Schneider P; Mohr U (1983). Intratracheal instillation of automobile exhaust condensate in Syrian golden hamsters. J Cancer Res Clin Oncol 105 : 24–26.

Grigoratos T; Martini G (2015). Brake wear particle emissions: a review. Environ Sci Pollut Res 22 : 2491–2504.

Grimmer G; Brune H; Deutsch-Wenzel R; Naujack KW; Misfeld J; Timm J (1983a). On the contribution of polycyclic aromatic hydrocarbons to the carcinogenic impact of automobile exhaust condensate evaluated by local usage onto mouse skin. Cancer Lett 21(1) : 105–113.

Grimmer G; Naujack KW; Dettbarn G; Brune H; Deutsch-Wenzel R; Misfeld J (1983b). Characterization of polycyclic aromatic hydrocarbons as essential carcinogenic constituents of coal combustion and automobile exhaust using mouse-skin-painting as a carcinogen-specific detector. Toxicol Environ Chem 6(2) : 97–107.

Grimmer G; Brune H; Deutsch-Wenzel R; Dettbarn G; Misfeld J (1984). Contribution of polycyclic aromatic hydrocarbons to the carcinogenic impact of gasoline engine exhaust condensate evaluated by implantation into the lungs of rats. J Natl Cancer Inst 72(3) : 733–739.

Guo J; Kauppinen T; Kyyrönen P; Lindbohm ML; Heikkilä P; Pukkala E (2004a). Occupational exposure to diesel and gasoline engine extracts and risk of lung cancer among Finnish workers. Am J Ind Med 45(6) : 483–490.

Guo J; Kauppinen T; Kyyrönen P; Heikkilä P; Lindbohm ML; Pukkala E (2004b). Risk of esophageal, ovarian, testicular, kidney and bladder cancers and leukemia among Finnish workers exposed to diesel or gasoline engine exhaust. Int J Cancer 111(2) : 286–292.

Hadnagy W; Seemayer NH (1988). Cytotoxic and genotoxic effects of extract of particulate emission from a gasoline-powered engine. Environ Mol Mutagen 12(4) : 385–396.

Hadnagy W; Seemayer NH (1989). Genotoxicity of particulate emissions from gasoline-powered engines evaluated by short-term bioassays. Exp Pathol 37 : 43–50.

Hadnagy W; Seemayer NH (1991). In vitro cytogenetic assays for the detection of mitotic aneuploidy by particulate pollutants. Toxicol in Vitro 5(5–6) : 507–510.

Hansen J; Raaschou-Nielson O; Olsen JH (1998). Increased risk of lung cancer among different types of professional drivers in Denmark. Occup Environ Med 55(2) : 115–118.

Hayes RB; Thomas T; Silverman DT; Vineis P; Blot WJ; Mason TJ; Pickle LW; Correa P; Fontham TH; Schoenberg JB (1989). Lung cancer in motor exhaust-related occupations. Am J Ind Med 16(6) : 685–695.

Heck JE; Wu J; Lombardi C; Qiu J; Myers TJ; Willhelm M; Cockburn M; Ritz B (2013). Childhood cancer and traffic-related air pollution exposure in pregnancy and early life. Environ Health Perspect 121(11–12) : 1385–1391.

Heineman EF; Olsen JH; Pottern LM; Gomez M; Raffin E; Blair A (1992). Occupational risk factors for multiple myeloma among Danish men. Cancer Causes Control 3(6) : 555–568.

Heinrich U; Wilhelm A (1984). [Lung function tests on hamsters and rats using the whole-body plesthysmograph.] Article in German. BGA Schrift 5 : 255–266.

Heinrich U; Peters L; Mohr U; Bellmann B; Fuhst R; Ketkar MB; Konig J; Konig H; Pott F (1986). [Investigation of subacute and chronic effects of gasoline engine exhaust on rodents.] Article en allemand. FAT Series No. 55; Frankfurt/Maine, Forschungsvereinigung Automobiltechnik e.V.

Hinwood AL; Berko HN; Farrar D; Galbally IE; Weeks IA (2006). Volatile organic compounds in selected micro-environments. Chemosphere 63(3) : 421–429.

Hoppin JA; Umbach DM; London SJ; Alavanja MC; Sandler DP (2004). Diesel exhaust, solvents, and other occupational exposures as risk factors for wheeze among farmers. Am J Respir Crit Care Med 169(12) : 1308–1313.

Huang JY; Liao JW; Liu YC; Lu SY; Chou CP; Chan WH; Chen SU; Ueng TH (2008). Motorcycle exhaust induces reproductive toxicity and testicular Interleukin-6 in male rats. Toxicol Sci 103(1) : 137–148.

Hueter FG; Conter GL; Busch KA; Hinners RG (1966). Biological effects of atmospheres contaminated by auto exhaust. Arch Environ Health 12 : 553–560.

Huot J; Marquant F; Goujon S; Faure L; Honoré C; Roth MH; Hémon D; Clavel J (2015). Residential proximity to heavy-traffic roads, benzene exposure, and childhood leukemia – The GEOCAP, 2002-2007. Am J Epidemiol 182(8) : 685-693.

Hyde D; Orthoefer J; Dungworth D; Tyler W; Carter R; Lum H (1978). Morphometric and morphologic evaluation of pulmonary lesions in beagle dogs chronically exposed to high ambient levels of air pollutants. Lab Invest 38 : 455–469.

Jerrett M; Arain A; Kanaroglou P; Beckerman B; Potoglou D; Sahsuvaroglu T; Morrison J; Giovis C (2005a). A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models. J Expo Anal Environ Epidemiol 15 : 185–204.

Jerrett M; Burnett RT; Ma R; Pope CA III; Krewski D; Newbold KB; Thurston G; Shi Y; Finkelstein N; Calle EE; Thun MJ (2005b). Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. Epidemiology 16(6) : 727–736.

Judek S; Stieb D; Jovic B; Edwards B (2012). Air Quality Benefits Assessment Tool (AQBAT) user guide – version 2 (draft). Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada. 171 p. [document interne].

Karner AA; Eisnger DS; Niemeier DA (2010). Near-roadway air quality: synthesizing the findings from real-world data. Environ Sci Technol 44 : 5334–5344.

Kaur S; Nieuwenhuijsen MJ; Colvile RN (2007). Fine particulate matter and carbon monoxide exposure concentrations in urban street transport microenvironments. J Atmos Environ 41 : 4781–4810.

Kokko J; Rantanen L; Pentikainen J; Honkanen T; Aakko P; Lappi M (2000). Reduced particulate emissions with reformulated gasoline. SAE Technical paper 2000-01-2017. Disponible en ligne au : http://papers.sae.org/

Küntsler K (1983). Failure to induce tumors by intratracheal instillation of automobile exhaust condensate and fractions thereof in Syrian golden hamsters. Cancer Lett 18(1) : 105–108.

Kuo ML; Jee SH; Chou MH; Ueng TH (1998). Involvement of oxidative stress in motorcycle exhaust particle-induced DNA damage and inhibition of intercellular communication. Mutat Res 413(2) : 143–150.

Lee CC; Liao JW; Kang JJ (2004). Motorcycle exhaust particles induce airway inflammation and airway hyperresponsiveness in BALB/C mice. Toxicol Sci 79 : 326–334.

Lee CC; Cheng YW; Kang JJ (2005). Motorcycle exhaust particles induce IL-8 production through NF-kB activation in human airway epithelial cells. J Toxicol Environ Health 68 : 1537–1555.

Lee CC; Cheng YW; Liao JW; Chiang BL; Lai YL; Kang JJ (2008). Motorcycle exhaust particles augment antigen-induced airway inflammation in BALB/c mice. J Toxicol Environ Health A 71(6) : 405–412.

Lee CC; Huang SH; Yang YT; Cheng YW; Li CH; Kang JJ (2012). Motorcycle exhaust particles up-regulate expression of vascular adhesion molecule-1 and intercellular adhesion molecule-1 in human umbilical vein endothelial cells. Toxicol in Vitro 26 : 552–560.

Lee PK; Brook JR; Dabek-Zlotorzynska E; Mabury S (2003). Identification of the major sources contributing to $PM_{2.5}$ observed in Toronto. Environ Sci Technol 37 : 4831–4840.

Lewis TR; Heuter FG; Busch KA (1967). Irradiated automobile exhaust. Arch Environ Health 15 : 26–35.

Lewis TR; Moorman WJ; Yang YY; Stara JF (1974). Long term exposure to auto exhaust and other pollutant mixtures. Arch Environ Health 29 : 102–106.

Li Z (2013). Long term trend and source apportionment of ambient VOCs in Windsor. Electronic Thesis and Dissertations. University of Windsor. Paper 4984.

Lin CY; Wu SY; Liang HJ; Liu YC; Ueng TH (2014). Metabolic analysis of the effects of motorcycle exhaust on rat testes and liver. Aerosol Air Qual Res 14 : 1714–1725.

Liu B; Frey C (2015). Variability in light-duty gasoline vehicle emission factors from trip-based real-world measurements. Environ Sci Technol 49(20) : 12525–12534.

Liu SH; Wang JH; Chu JJ; Lin-Shau SY (2002). Alterations of motor nerve functions in animals exposed to motorcycle exhaust. J Toxicol Environ Health A 65 : 803–812.

Liu YQ; Keane M; Ensell M; Miller W; Kashon M; Ong TM; Mauderly J; Lawson D; Gautam M; Zielinska B; Whitney K; Eberhardt J; Wallace W (2005). In vitro genotoxicity of exhaust emissions of diesel and gasoline engine vehicles operated on a unified driving cycle. J Environ Monit 7(1) : 60–66.

Lund AK; Knuckles TL; Akata CO; Shohet R; McDonald JD; Gigliotti A; Seagrave JC; Campen MJ (2007). Gasoline exhaust emissions induce vascular remodelling pathways involved in atherosclerosis. Toxicol Sci 95(2) : 485–494.

Lund AK; Lucero J; Lucas S; Madden MC; McDonald JD; Seagrave JC; Knuckles TL; Campen MJ (2009). Vehicular emissions induce vascular MMP-9 expression and activity associated with endothelin-1 mediated pathways. Arterioscler Thromb Vasc Biol 29 : 511–517.

Maffei F; Hrelia P; Angelini S; Carbone F; Forti GC; Barbieri A; Sanguinetti G; Mattoli S; Violante FS (2005). Effects of environmental benzene: micronucleus frequencies and haematological values in traffic police working in an urban area. Mutat Res 583 : 1-11.

Magnusson R; Nilsson C; Andersson K; Andersson B; Rannug U; Ostman C (2000). Effect of gasoline and lubricant on emissions and mutagenicity of particles and semivolatiles in chainsaw exhaust. Environ Sci Technol 34(14) : 2918–2924.

Massad E; Saldiva PHN; Saldiva CD; Rio Caldeira MP; Cardoso LMN; De Morais AMS; Calheiros DF; Da Silva R; Bohm GM (1986). Toxicity of prolonged exposure to ethanol and gasoline auto engine exhaust gases. Environ Res 40 : 479–486.

Matz CJ; Stieb DM; Davis K; Egyed M; Rose A; Chou B et al (2014). Effects of age, season, gender and urban-rural status on time-activity: Canadian human activity pattern survey 2 (CHAPS 2). Int J Environ Res Public Health 11 : 2108–2124.

McDonald JD; Reed MD; Campen MJ; Barrett EG; Seagrave J; Mauderly JL (2007). Health effects of inhaled gasoline engine emissions. Inhal Toxicol 19 (Suppl 1) : 107–116.

Manufacturers of Emission Controls Association [MECA] (2013a). Ultrafine particulate matter and the benefits of reducing particle numbers in the United States. A report to the Manufacturers of Emission Controls Association (MECA). Preparé par Gladstein, Neandross & Associates. 74 p.

MECA (2013b). LEV III and Tier 3 exhaust emission control technologies for light-duty gasoline vehicles. Arlington, VA. 46 p.

Muhle H; Bellman U; Heinrich U (1984). [Effect of combustion products of fossil fuels on lung metabolism in inhalation experiments.] Article en allemand. BGA Schrift 5 : 359–371.

Murphy SD (1964). A review of effects on animals of exposure to auto exhaust and some of its compoments. J Air Pollut Control Assoc 14(8) : 303–308.

Nesnow S; Triplett LL; Slaga TJ (1982). Comparative tumor-initiating activity of complex mixtures from environmental particulate emissions on SENCAR mouse skin. J Natl Cancer Inst 68(5) : 829–834.

Nesnow S; Triplett LL; Slaga TJ (1983). Mouse skin tumor initiation-promotion and complete carcinogenesis bioassays: mechanisms and biological activities of emission samples. Environ Health Perspect 47 : 255–268.

Nicolai T; Carr D; Weiland SK; Duhme H; von Ehrenstein O; Wagner C; von Mutius E (2003). Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. Eur Respir J 21(6) : 956–963.

Nordlinder R; Järvholm B (1997). Environmental exposure to gasoline and leukemia in children and young adults—an ecology study. Int Arch Occup Environ Health 70(1) : 57–60.

National Research Council [NRC] (US) (1999). Ozone-forming potential of reformulated gasoline. National Academy Press, Washington, DC. 252 p.

Odum JR; Jungkamp TPW; Griffin RJ; Flagan RC; Seinfeld JH (1996).The atmospheric aerosol-forming potential of whole gasoline vapour. Science 276 : 96–99.

Orthoefer JG; Rajendra SB; Rahman A; Yang YY; Lee S; Stara JF (1976). Collagen and proplyl hydroxylase levels in lungs of beagles exposed to air pollutants. Environ Res 12 : 299–305.

Özkaynak H; Baxter LK; Dionisio KL; Burke J (2013). Air pollution exposure prediction approaches used in air pollution epidemiology studies. J Expo Sci Environ Epidemiol 23 : 566–572.

Pant P; Harrison RM (2013). Estimation of the contribution of road traffic emissions to particulate matter concentrations from field measurements: a review. Atmos Environ 77 : 78–97.

Parent ME; Rousseau MC; Boffetta P; Cohen A; Siemiatycki J (2007). Exposure to diesel and gasoline engine emissions and the risk of lung cancer. Am J Epidemiol 165(1) : 53–62.

Pénard-Morand C; Raherison C; Charpin D; Kopferschmitt C; Lavaud F; Caillaud D; Annesi-Maesano I (2010). Long-term exposure to close-proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. Eur Respir J 36 : 33-40.

Pepelko WE; Orthoefer JG; Yang YY (1979). Effects of 90 days exposure to catalytically treated automobile exhaust in rats. Environ Res 19 : 91–101.

Pohjola SK; Lappi M; Honkanen M; Rantanen L; Savela K (2003a). DNA binding of polycyclic aromatic hydrocarbons in a human bronchial epithelial cell line treated with diesel and gasoline particulate extracts and benzo[a]pyrene. Mutagenesis 18(5) : 429–438.

Pohjola SK; Lappi M; Honkanen M; Savela K (2003b). Comparison of mutagenicity and calf thymus DNA adducts formed by the particulate and semivolatile fractions of vehicle exhausts. Environ Mol Mutagen 42(1) : 26–36.

Pott F; Tomingas R; Misfeld J (1977). Tumours in mice after subcutaneous injection of automobile exhaust condensates. IARC Sci Publ 16 : 79–87.

Raaschou-Neilsen O; Hertel O; Thomsen BL; Olsen JH (2001). Air pollution from traffic at the residence of children with cancer. Am J Epidemiol 153(5) : 433–443.

Reed MD; Barrett EG; Campen MJ; Divine KK; Gigliotti AP; McDonald JD; Seagrave JC; Mauderly JL; Seilkop SK; Swenberg JA (2008). Health effects of subchronic inhalation exposure to gasoline engine exhaust. Inhal Toxicol 20(13) : 1125–1143.

Reid A; Glass DC; Bailey HD; Milne E; Armstrong BK; Alvaro F; Fritschi L (2011). Parental occupational exposure to exhausts, solvents, glues and paints, and risks of childhood leukemia. Cancer Causes Control 22(11) : 1575–1585.

Samanic CM; Kogevinas M; Silverman DT; Tardón A; Serra C; Malats N; Real FX; Carrato A; Garcia-Closas R; Sala M; Lloreta J; Rothman N; Dosemeci M (2008). Occupation and bladder cancer in a hospital-based case–control study in Spain. Occup Environ Med 65(5) : 347–353.

Sancini A; Fioravanti M; Ciarrocca M; Palermo P; Fiaschetti M; Schifano MP; Tomei G; Tomei F (2010). Pulmonary nodules in workers exposed to urban stressor. Environ Res 110 : 519-525.

Santé Canada (2004a). Valeurs guides fondées sur des critères sanitaires pour les substances figurant sur la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire. Division des substances existantes, Santé Canada. Rapport H49-187/2004F. 33 p. Disponible en ligne au : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/rapports-publications/contaminants-environnementaux/valeurs-guides-fondees-criteres-sanitaires-substances-figurant-deuxieme-liste-substances-interet-prioritaire.html

Santé Canada (2004b). L'évaluation des risques pour les lieux contaminés fédéraux au Canada. Partie I : L'évaluation quantitative préliminaire des risques (ÉQPR) pour la santé humaine. Programme de la sécurité des milieux, Services d'évaluation de la santé environnementale, Santé Canada. Rapport H46-2/04-367F. 43 p.

Santé Canada (2005). Proposition de valeurs-guides pour le formaldehyde dans l'air intérieur résidentiel. Santé Canada. Rapport H128-1/05-432F. 37 p. Disponible en ligne au : http://publications.gc.ca/collections/Collection/H128-1-05-432F.pdf

Santé Canada (2006). Lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel : Formaldéhyde. Disponible en ligne au : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/lignes-directrices-qualite-air-interieur-residentiel-formaldehyde.html

Santé Canada (2010). L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées, version 2.0. Direction de la sécurité des milieux, Division des sites contaminés, Santé Canada. Rapport H128-1/11-638F-PDF. 74 p. Disponible en ligne au : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/rapports-publications/lieux-contamines/evaluation-risques-sites-contamines-federaux-canada-partie-evaluation-quantitative-preliminaire-risques-eqpr-sante-humaine-version-2-0.html

Santé Canada (2013). Évaluation scientifique canadienne du smog. Volume 2 : Effets sur la santé. Direction de la sécurité des milieux, Division des effets de la pollution de l'air sur la santé, Santé Canada. Rapport En88-5/2-2013F-PDF. 656 p. Disponible en ligne au : http://publications.gc.ca/site/eng/9.642089/publication.html

Santé Canada (2016a). Évaluation des risques pour la santé humaine du dioxyde d'azote ambiant. Direction de la sécurité des milieux, Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Santé Canada. H144-31/2016F-PDF. 320 p. Disponible en ligne au : http://publications.gc.ca/site/fra/9.816721/publication.html

Santé Canada (2016b). Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs diesel. Direction de la sécurité des milieux, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada. Rapport H129-60/2016F-PDF. 45 p. Disponible en ligne au : http://publications.gc.ca/site/fra/9.810908/publication.html

Santé Canada (2016c). Human health risk assessment for diesel exhaust – Supporting document. Direction de la sécurité des milieux, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada. 617 p. Disponible sur demande au : AIR@hc-sc.gc.ca

Santé Canada (2017). Human health risk assessment for gasoline exhaust – Supporting document [en anglais seulement]. Direction de la sécurité des milieux, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada. 708 p. Disponible sur demande au : AIR@hc-sc.gc.ca

Santibañez M; Vioque J; Alguacil J; de la Hera MG; Moreno-Osset E; Carrato A; Porta M; Kauppinen T (2010). Occupational exposures and risk of pancreatic cancer. Eur J Epidemiol 25(10) : 721–730.

Sarnat SE; Sarnat JA; Mulholland J; Isakov V; Özkaynak H; Chang HH; Klein M; Tolbert PE (2013). Usage of alternative spatiotemporal metrics of ambient air pollution exposure in a time-series epidemiological study in Atlanta. J Expo Sci Environ Epidemiol 23 : 593–605.

Schoenberg JB; Stemhagen A; Mason TJ; Patterson J; Bill J; Altman R (1987). Occupation and lung cancer risk among New Jersey white males. J Natl Cancer Inst 79(1) : 13–21.

Seagrave JC; McDonald JD; Gigliotti AP; Nikula KJ; Seilkop SK; Gurevich M; Mauderly JL (2002). Mutagenicity and in vivo toxicity of combined particulate and semivolatile organic fractions of gasoline and diesel engine emissions. Toxicol Sci 70(2) : 212–226.

Seagrave JC; Campen MJ; McDonald JD; Mauderly JL; Rohr AC (2008). Oxidative stress, inflammation, and pulmonary function assessment in rats exposed to laboratory-generated pollutant mixtures. J Toxicol Environ Health A 71 : 1352–1362.

Shin HH; Cohen AJ; Pope III CA; Ezzati M; Lim SS; Hubbell BJ; Burnett RT (2016). Meta-analysis methods to estimate the shape and uncertainty in the association between long-term exposure to ambient fine particulate matter and cause-specific mortality over the global concentration range. Risk Anal 36(9) : 1813–1825.

Siemiatycki J; Gérin M; Stewart P; Nadon L; Dewar R; Richardson L (1988). Associations between several sites of cancer and ten types of exhaust and combustion products. Results from a case-referent study in Montreal. Scand J Work Environ Health 14(2) : 79–90.

Silverman DT; Hoover RN; Mason TJ; Swanson GM (1986). Motor exhaust-related occupations and bladder cancer. Cancer Res 46(4 Pt 2) : 2113–2116.

South Coast Air Quality Management District (2014). Multiple air toxics exposure study in the South Coast Air Basin – MATES IV – Draft report. 122 p. Disponible en ligne au : http://www.aqmd.gov/home/library/air-quality-data-studies/health-studies/mates-iv

Speight JG (2015). Handbook of Petroleum Product Analysis—Second edition. New York, NY: John Wiley & Sons, Inc. 368 p.

Stara JF; Dungworth DL; Orthoefer JG; Tyler WS (1980). Long-term effects of air pollutants: in canine species. US Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA-600/8-80-014. Disponible en ligne au : https://cfpub.epa.gov/si/si_public_record_Report.cfm?dirEntryID=39177

Steineck G; Plato N; Gerhardsson M; Norell SE; Hogstead (1990). Increased risk of urothelial cancer in Stockholm during 1985–87 after exposure to benzene and exhausts. Int J Cancer 45(6) : 1012–1017.

Stieb DM; Judek S; van Donkelaar A; Martin RV; Brand K; Shin HH; Burnett RT; Smith-Doiron MH (2015). Estimated public health impacts of changes in concentrations of fine particle air pollution in Canada, 2000 to 2011. Can J Public Health 106(6) : e362–8.

Stone R (2012). Introduction to Internal Combustion Engines—4th edition. SAE international, Warrendale, PA. 494 p.

Stupfel M; Magnier M; Romary F; Tran M; Moutet J (1973). Lifelong exposure of SPF rats to automotive exhaust gas. Arch Environ Health 26(5) : 264–269.

Stupfel M; Mordelet-Dambrine M; Parrot JL (1975). The acute actions of automotive exhaust gas and its components on guinea pig tracheal pressure. Toxicol Appl Pharmacol 33 : 401–413.

Sureshhkumar V; Bholanath P; Uthirappan M; Pandey R; Sahu AP; Lal K; Prasad AK; Srivastava S; Saxena A; Mathur N; Gupta YK (2005). Pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine balance in gasoline exhaust induced pulmonary injury in mice. Inhal Toxicol 17 : 161–168.

Tse LA; Yu IS; Au JS; Qiu H; Wang XR (2011). Silica dust, diesel exhaust, and painting work are the significant occupational risk factors for lung cancer in non-smoking Chinese men. Br J Cancer 104(1) : 208–213.

Turner MD; Henze DK; Hakami A; Zhao S; Resler J; Carmichael GR; Stanier CO; Baek J; Sandu A; Russell AG; Nenes A; Jeong G-R; Capps SL; Percell PB; Pinder RW; Napelenok SL; Bash JO; Chai T (2015). Differences between magnitudes and health impacts of BC emissions across the United States using 12 km scale seasonal source apportionment. Environ Sci Technol 49 : 4362–4371.

Tzamkiozis T; Stoeger T; Cheung K; Ntziachristos L; Sioutas C; Samaras Z (2010). Monitoring the inflammatory potential of exhaust particles from passenger cars in mice. Inhal Toxicol 22(S2) : 59–69.

Tzeng HP; Yang RS; Ueng TH; Lin-Shiau SY; Liu SH (2003). Motorcycle exhaust particles enhance vasoconstriction in organ culture of rat aortas and involve reactive oxygen species. Toxicol Sci 75 : 66–73.

Tzeng HP; Yang RS; Ueng TH; Liu SH (2007). Upregulation of cyclooxygenase-2 by motorcycle exhaust particulate-induced reactive oxygen species enhances rat vascular smooth muscle cell proliferation. Chem Res Toxicol 20 : 1170–1176.

Ueng TH; Hwang WP; Chen RM; Wang HW; Kuo ML (1998). Effects of motorcycle exhaust on cytochrome P-450-dependent monooxygenases and glutathione *S*-transferase in rat tissues. J Tox Environ Health 54 : 509–527.

Ueng, TH; Hu SH; Chen RM; Wang HW; Kuo ML (2000). Induction of cytochrome P-450-1A1 in human hepatoma HepG2 and lung carcinoma NCI-H322 cells by motorcycle exhaust particulate. J Tox Environ Health 60 : 101–119.

Ueng TH; Wang HW; Huang YP; Hung CC (2004). Antiestrogenic effects of motorcycle exhaust particulate in MCF-7 human breast cancer cells and immature female rats. Arch Environ Contam Toxicol 46 : 454–462.

Ueng TH; Hung CC; Kuo ML; Chan PK; Hu SH; Yang PC; Chang LW (2005). Induction of fibroblast growth factor-9 and interleukin-1α gene expression by motorcycle exhaust particulate extracts and benz(a)pyrene in human lung adenocarcinoma cells. Toxicol Sci 87(2) : 483–496.

United States Environmental Protection Agency [US EPA] (2007). The HAPEM6 user's guide – Hazardous air pollutant exposure model, Version 6. Office of Air Quality Planning and Standards, US Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. 119 p.

US EPA (2009). Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Final Report). US Environmental Protection Agency, Washington, DC. EPA/600/R-08/139F. 2228 p. Disponible en ligne au : http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=216546#Download recordisplay.cfm?deid=216546#Download

US EPA (2015a). Preamble to the Integrated Science Assessments. US Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-15/067. Disponible en ligne au : https://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=310244

US EPA (2015b). Summary of results for the 2011 National-scale assessment. 5 p. Disponible en ligne au : www.epa.gov/national-air-toxics-assessment/2011-nata-summary-results

US EPA (2016). Draft technical assessment report: midterm evaluation of light-duty vehicle greenhouse gas emission standards and corporate average fuel economy standards for model years 2022–2025. Office of Transportation and Air Quality, National Highway Traffic Safety Administration and California Air Resources Board. EPA-420-D-16-900. 1217 p. Disponible en ligne au : https://www.epa.gov/nscep

Vasama-Neuvonen K; Pukkala E; Paakkulainen H; Mutanen P; Weiderpass E; Boffetta P; Shen N; Kauppinen T; Vainio H; Partanen T (1999). Ovarian cancer and occupational exposures in Finland. Am J Ind Med 36(1) : 83–89.

Vaughan TR; Jenelle LF; Lewis TR (1969). Long-term exposure to low levels of air pollutants: effects on pulmonary function in the beagle. Arch Environ Health 19 : 45–50.

Villeneuve PJ; Parent MÉ; Sahni V; Johnson KC; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group (2011). Occupational exposure to diesel and gasoline emissions and lung cancer in Canadian men. Environ Res 111(5) : 727–735.

Volpino P; Romei F; Ca Valle C; Tomao E; Rosati MV; Ciarrocca M; DeSio S; Cangemi B; Vigliarolo R; Fedele F (2004). Respiratory and cardiovascular function at rest and during exercise testing in a healthy working population: effects of outdoor traffic air pollution Occup Med 54 : 475-482.

Wang HW; Chen FW; Ueng TH (2002). Induction of cytochromes P-450 1A1 and 1B1 by motorcycle exhaust particulate in human breast cancer MCF-7 cells. J Tox Environ Health 65 : 1401–1417.

Westerholm RN; Alsberg TE; Frommelin AB; Strandell ME; Rannuq U; Winquist L; Grigoriadis V; Egebaeck KE (1988). Effect of fuel polycyclic aromatic hydrocarbon content on the emissions of polycyclic aromatic hydrocarbons and other mutagenic substances from a gasoline-fueled automobile. Environ Sci Technol 22(8) : 925–930.

Westphal GA; Krahl J; Bruning T; Hallier E; Bunger J (2010). Ether oxygenate additives in gasoline reduce toxicity of exhausts. Toxicology 268(3) : 198–203.

Weichenthal S; Van Ryswyk K; Kulka R; Sun L; Wallace L; Joseph L (2015). In-vehicle exposures to particulate air pollution in Canadian metropolitan areas: The urban transportation exposure study. Environ Sci Technol 49: 597–605.

Wood J (2012). Canadian environmental indicators—air quality. Studies in Environmental Policy. Fraser Institute. 72 p. Disponible en ligne au : https://www.fraserinstitute.org/sites/default/files/canadian-environmental-indicators-air-quality-2012.pdf

Ye S; Zhou W; Song J; Peng B; Yuan D; Lu Y; Qi P (1999). Toxicity and health effects of vehicle emissions in Shanghai. Atmos Environ 34 : 419–429.

Yoshimura H (1983). [The influence of air pollution on the development of pulmonary cancer; with special reference to gasoline engine.] Article en japonais. Nihon Eiseigaku Zasshi 37(6) : 848–865.

Yuan D; Zhou W; Ye SH (1999). Comparison of the mutagenicity of exhaust emissions from motor vehicles using leaded and unleaded gasoline as fuel. Biomed Environ Sci 12(2) : 136–143.

Zhang Z; Che W; Liang Y; Wu M; Li N; Shu Y; Liu F; Wu D (2007). Comparison of cytotoxicity and genotoxicity induced by the extracts of methanol and gasoline engine exhausts. Toxicol in Vitro 21(6) : 1058–1065.

Zhou W; Ye SH (1997). Mutagenicity of scooter exhaust particulate matter. J Toxicol Environ Health 52(1) : 35–44.

Zhou W; Ye SH (1998). Effects of two new lubricants on the mutagenicity of scooter exhaust particulate matter. Mutat Res 414(1–3) : 131–137.

Zhou Y; Li C; Huijbregts MA; Mumtaz MM (2015). Carcinogenic air toxics exposure and their cancer-related health impacts in the United States. PLoS ONE. 10(10) : e0140013.

Zielinska B; Fujita E; Ollison W; Campbell D; Sagebiel J (2012). Quantification of personal exposure concentrations to gasoline vehicle emissions in high-end exposure microenvironments: Effects of fuel and season. J Air Waste Manag Assoc 62(11) : 1346–1357.