

Pollution due au CO, un risque pour la santé à Genève?

Marie-Claire Snella*, R. Rylander* et J.C. Landry**

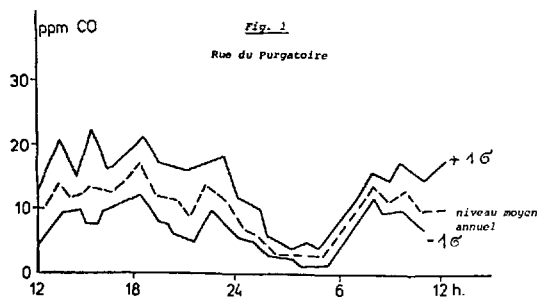
* Unité de médecine de l'environnement, Institut de Médecine sociale et préventive

** Institut d'Hygiène, Service de toxicologie industrielle d'analyse de l'air et de protection contre le bruit

Le service de toxicologie et d'analyse de l'air de l'Institut d'Hygiène effectue régulièrement des mesures de la pollution dans la ville de Genève. Ces mesures concernent principalement le monoxyde de carbone, les oxydes d'azote et de soufre, les hydrocarbures totaux et les suies (1 a et b).

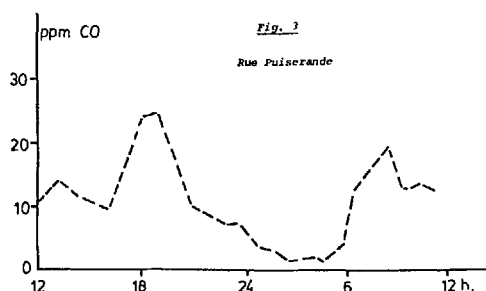
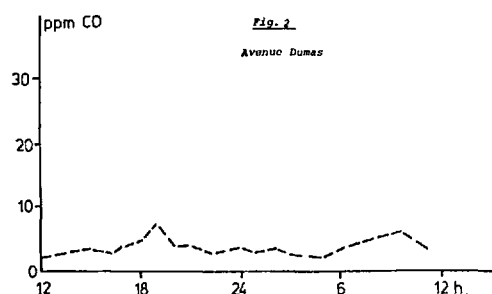
Nous présentons ici les données concernant le CO et nous discutons les risques encourus par les personnes exposées et en nous référant sur des documents de critères récents (2,3).

Les mesures des polluants dus au trafic ont été faites dans divers points de la ville et représentent approximativement toutes les situations que l'on peut rencontrer en milieu urbain. Les résultats sont donnés sous forme de profils circadiens moyens annuels, calculés sur cinq jours. La précision obtenue est estimée à environ 30 %. La figure 1 montre un profil obtenu dans une rue du centre de la ville.



Le niveau diurne élevé diminue au cours de la nuit. Cette figure souligne les limites maximum et minimum des niveaux d'exposition. On voit que l'exposition réelle est très supérieure pour plusieurs jours de l'année.

Les figures 2 et 3 montrent les profils circadiens d'une zone se trouvant sur une voie de pénétration vers le centre de la ville et une zone de la périphérie. Le profil de la voie de pénétration a des valeurs maximum correspondant aux heures de pointes de la circulation, le matin entre 7-9 heures et le soir vers 18 heures. La zone périphérique montre un profil avec des concentrations de CO assez basses, les fluctuations au cours des 24 heures sont faibles.



L'exposition au CO est plus importante au centre de la ville, où la circulation est souvent ralentie. Il est probable que l'exposition est pire aux carrefours où la circulation est souvent ralentie et les files de véhicules attendent, ce qui augmente la production de CO par les moteurs.

L'effet toxique du CO est bien connu, après pénétration à travers la membrane alvéolaire puis capillaire la molécule atteint le compartiment vasculaire où elle se lie à la molécule d'hémoglobine. L'affinité CO-Hb est supérieure à l'affinité O₂-Hb, il s'ensuit un déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine qui rend l'utilisation de l'oxygène par les tissus plus difficile. Outre l'effet de blocage du transport de l'oxygène, la possibilité d'un effet direct sur les cytochromes des membranes cellulaires est discutée.

On voit donc que les conséquences directes d'une exposition au CO seront une grande vulnérabilité des tissus et organes dont le métabolisme requiert un important apport d'oxygène comme le système nerveux central (SNC), le muscle cardiaque et le fœtus.

La littérature relate une série d'expériences montrant un effet sur le SNC chez des individus ayant un taux de COHb supérieur à 8-10 %. Il s'agit d'une baisse de la performance, des maux de tête et on note également un sentiment de fatigue. Chez les personnes ayant un taux de COHb inférieur à 5 % on n'a montré aucun effet. L'étude de Beard et Wertheim en 1969 n'a pas pu être reproduite même en utilisant des techniques plus sensibles (4).

Les principaux effets vasculaires connus sont l'artériosclérose et l'anoxie du muscle cardiaque. Les travaux d'Astrup en 1967 (5) qui montraient une augmentation de l'artériosclérose chez des lapins exposés à de fortes concentrations de CO ont été réfutés 10 ans plus tard par le même groupe qui a montré que ces observations relevaient d'une erreur d'interprétation (6). L'effet sur le muscle cardiaque peut être prévisible chez les personnes atteintes d'un infarctus ou d'une angine de poitrine et chez les personnes d'un certain âge montrant une artériosclérose.

En ce qui concerne l'effet sur le fœtus une augmentation de la fréquence des avortements spontanés ainsi qu'une diminution du poids à la naissance et des malformations ont été décrites chez les enfants de mères fumeuses ayant un taux de COHb élevé. Ces observations ne peuvent pas servir à l'évaluation d'un risque dû à la pollution dans les villes.

L'effet du CO de l'environnement sur les anémiques est peu documenté. L'analyse de cet effet est très complexe car le taux de COHb de ces malades est élevé à cause d'une production de CO endogène dû au catabolisme de l'hème.

Dans un document récent, l'OMS (2) propose comme limite acceptable d'exposition un taux de COHb de 2,5 à 3 % maximum. Pour éviter d'atteindre cette limite une exposition à 100 ppm ne devrait pas excéder 15 minutes. Cette situation extrême n'est pas rencontrée à Genève. Par contre, pour une exposition de 1 heure, le niveau de CO ne devrait pas dépasser 13 ppm et pour une exposition de 8 heures 10 ppm. Ces niveaux ont été mesurés dans plusieurs endroits de la ville, notamment durant la période autour de 1979 qui a été caractérisée par une inversion générale de température et qui a persisté durant plus de deux mois. On peut donc soupçonner un effet immédiat qui se traduirait dans la population par une augmentation de la fréquence des symptômes cardiaques chez les individus prédisposés. Si un tel effet existe, le nombre de personnes affectées reste inconnu.

Nous ne tenons pas compte ici d'un éventuel effet de synergie du CO avec d'autres drogues ou polluants. La littérature, en effet, ne possède pas de résultats mettant en évidence un effet dû au CO dans ces conditions et des considérations à ce sujet restent encore très hypothétiques. Il faut pour éclaircir ce point important effectuer des études toxicologiques sur l'animal, tout effet synergique attribué au CO devant naturellement tenir compte de l'effet sur la prise en charge de l'oxygène par l'hémoglobine.

Nous proposons donc deux types d'études pour compléter les connaissances sur les effets du CO de l'environnement : des études de type épidémiologique pour connaître les fréquences des affections cardiaques et des études toxicologiques pour mettre en évidence un éventuel effet de synergie avec d'autres polluants.

Il faut souligner que ces considérations ne sont valables que pour des non-fumeurs, les taux de COHb chez les fumeurs étant supérieurs aux limites conseillées par les experts de l'OMS.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ergebnisse der Co-Bestimmungen an verschiedenen Stellen in der Stadt Genf zeigen, dass die höchsten Konzentrationen im Stadttinnern vorkommen.

Eine Schätzung der Gesundheitsrisiken in bezug auf die empfindlichsten Merkmale, nämlich Auswirkung auf das zentrale Nervensystem, auf den Herzmuskel und auf den Fetus, wird angeführt.

Daraus wird geschlossen, dass bei Personen mit bereits bestehenden Herz- und Kreislaufkrankheiten Anoxiesymptome auftreten können.

SUMMARY

The results from CO measurements at different locations in Geneva show that the highest levels are found in streets in the center of the city. An evaluation of the medical risks is performed against the most sensitive criteria - effects on the central nervous system, the cardiac muscle and the fetus. It is concluded that symptoms of anoxia may develop among persons with existing cardiovascular diseases.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) a) Landry J.C., Cupelin, F. Compte rendu 1978. Institut d'Hygiène, Service de toxicologie industrielle d'analyse de l'air et de protection contre le bruit.
b) Landry, J.C., Cupelin, F. Méthode d'évaluation de la qualité de l'air à l'aide de profils circadiens. Comptes rendus des séances.SPHN, Genève, 12 (2-3) : 47-68, 1977.
- (2) World Health Organization. Carbon monoxide, WHO, 1979 (Environmental health criteria, 13).
- (3) Rylander, R., Vesterlund, J. Swedish environmental carbon monoxide criteria; air quality criteria and guides for environmental carbon monoxide exposure with particular reference to conditions in Sweden. (à paraître) 1980.
- (4) Beard, R.R. and Wertheim G.A. Behavioral impairment associated with small doses of carbon monoxide. Amer.J.Publ.Hlth, 57:2012-2022, 1967.
- (5) Astrup, P., Kjeldsen, K. and Wanstrup, J. Enhancing influence of carbon monoxide on the development of atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits. J.Atheroscler. Res., 7: 343-354, 1967.
- (6) Stender, Astrup, P. and Kjeldsen, K. The effect of carbon monoxide on cholesterol in the aortic wall of rabbits. Atheroscler. 28:357-367, 1977.

Adresse des auteurs :

Marie-Claire SNELLA, R. RYLANDER, Institut de Médecine Sociale et Préventive. Quai Ernest-Ansermet 20 - 1211 Genève 4