



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 diesel



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 Diesel 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
Télec. : 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 la Santé, 2016

Date de publication : mars 2016

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. : H129-60/2016F-PDF
ISBN : 978-0-660-04556-6
Pub. : 150240

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

Rédigé par:

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

Mars 2016

Auteurs:

Kimberley Brewer, Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada

Marika Egyed, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada

Ling Huang, Direction générale des produits de santé et des aliments, 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, Section de l'évaluation des carburants, Santé Canada

Brett Taylor, Section des inventaires et rapports sur les polluants, Environnement Canada (Partie B, modélisation des émissions de sources mobiles)

Sophie Cousineau, Didier Davignon, Gilles Morneau, Annie Duhamel, Nedka Pentcheva et Mourad Sassi, Section des applications en modélisation de la qualité de l'air, Environnement Canada (Partie B, modélisation de la qualité de l'air)

Table des matières

TABLE DES MATIÈRES.....	IV
LISTE DES TABLEAUX.....	V
LISTE DES FIGURES.....	V
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	VI
PARTIE A – ÉVALUATION DES RISQUES POUR LA SANTÉ HUMAINE DES GAZ D'ÉCHAPPEMENT DES MOTEURS DIESEL.....	1
1 CARBURANTS, MOTEURS ET ÉMISSIONS DIESEL.....	1
2 EXPOSITION AUX GAZ D'ÉCHAPPEMENT DES MOTEURS DIESEL	4
3 EFFETS SUR LA SANTÉ DES GAZ D'ÉCHAPPEMENT DES MOTEURS DIESEL.....	6
3.1 <i>Poids de la preuve pour la détermination de la causalité</i>	6
3.1.1 Cancérogénicité.....	6
3.1.2 Effets respiratoires	9
3.1.3 Effets cardiovasculaires	10
3.1.4 Effets immunologiques.....	11
3.1.5 Effets sur la reproduction et le développement.....	12
3.1.6 Effets sur le système nerveux central.....	12
3.2 <i>Évaluation quantitative des risques</i>	13
3.2.1 Cancer.....	14
3.2.2 Exposition chronique aux gaz d'échappement des moteurs diesel et effets non cancérogènes	14
3.2.3 Exposition à court terme aux gaz d'échappement des moteurs diesel et effets non cancérogènes.....	15
3.2.4 Valeurs indicatives pour les gaz d'échappement des moteurs diesel et les effets sur la santé des PM _{2,5}	16
4 CONCLUSIONS.....	17
5 INCERTITUDES ET LACUNES PRINCIPALES	19
PARTIE B – ÉVALUATION DES EFFETS SUR LA SANTÉ DES GAZ D'ÉCHAPPEMENT DES MOTEURS DIESEL.....	20
6 ÉMISSIONS DE DIESEL DE SOURCES MOBILES AU CANADA	21
7 EFFETS DES ÉMISSIONS DE DIESEL SUR ROUTE ET HORS ROUTE SUR LA QUALITÉ DE L'AIR.....	24
7.1 <i>Impacts associés aux émissions de diesel</i>	25
7.1.1 Ozone	25
7.1.2 Particules fines	26
7.1.3 Dioxyde d'azote.....	28
7.1.4 Autres polluants	30
7.2 <i>Résultats selon la division de recensement au Canada</i>	30
8 EFFETS SUR LA SANTÉ DES ÉMISSIONS DE DIESEL SUR ROUTE ET HORS ROUTE	32
8.1 <i>Estimations nationales des effets sur la santé de la population découlant de l'utilisation de carburant diesel</i>	33
8.1.1 Sources de diesel sur route	33
8.1.2 Sources de diesel sur route et hors route	37
8.1.3 Comparaison entre les simulations de l'OEBQA	38
8.2 <i>Discussion</i>	39
9 CONCLUSIONS.....	40
10 INCERTITUDES ET LACUNES PRINCIPALES	41
RÉFÉRENCES.....	44

Liste des tableaux

Tableau 1. Poids de la preuve pour la détermination de la causalité.....	7
Tableau 2. Sommaire des déterminations causales pour l'exposition aux gaz d'échappement des moteurs diesel.....	8
Tableau 3. Sommaire des évaluations quantitatives des risques	13
Tableau 4. Émissions de polluants provenant de moteurs diesel sur route et hors route par province ou territoire par rapport aux estimations des émissions au Canada pour les sources mobiles et toutes les catégories de sources d'émissions, pour l'année 2015	23
Tableau 5. Impact des émissions de diesel de sources mobiles sur les concentrations moyennes pondérées en fonction de la population de $PM_{2,5}$ et de NO_2 et des concentrations estivales moyennes d' O_3 modélisées au Canada en 2015 ^{a,b,c}	31
Tableau 6. Estimations nationales des incidences selon l'effet sur la santé et estimations totales des coûts liés aux émissions de diesel, en fonction des résultats de l'OEBQA pour le Canada en 2015	35
Tableau 7. Comparaison des estimations nationales et provinciales ou territoriales de mortalités prématurées pour les polluants associés aux émissions de diesel, d'après les résultats de l'OEBQA pour le Canada en 2015.....	36

Liste des figures

Figure 1. Contribution absolue aux concentrations estivales quotidiennes maximales d' O_3 sur 1 heure associées aux émissions de diesel sur route au Canada en 2015	26
Figure 2. Contribution absolue aux concentrations estivales quotidiennes maximales d' O_3 sur 1 heure associées aux émissions de diesel sur route et hors route au Canada en 2015.....	27
Figure 3. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de $PM_{2,5}$ associées aux émissions de diesel sur route au Canada en 2015	27
Figure 4. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de $PM_{2,5}$ associées aux émissions de diesel sur route et hors route au Canada en 2015	28
Figure 5. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de NO_2 associées aux émissions de diesel sur route au Canada en 2015	29
Figure 6. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de NO_2 associées aux émissions de diesel sur route et hors route au Canada en 2015	29

Liste des abréviations

AURAMS	A Unified Regional Air Quality Modelling System
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
Cal EPA	California Environmental Protection Agency (Agence de protection de l'environnement de la Californie)
CEH	Concentration équivalente chez l'humain
C _{élé}	Carbone élémentaire
CN	Carbone noir
CO	Monoxyde de carbone
C _{org}	Carbone organique
COV	Composé organique volatil
CPI	Cardiopathie ischémique
DEMS	Diesel Exhaust in Miners Study
DMENO	Dose minimale avec effet nocif observé
DR	Division de recensement
DSENO	Dose sans effet nocif observé
FCR	Fonction concentration–réponse
GED	Gaz d'échappement des moteurs diesel
HAP	Hydrocarbure aromatique polycyclique
LCPE (1999)	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)</i>
MOVES2010a	Motor Vehicle Emission Simulator version 2010a
NH ₃	Ammoniac
NO	Oxyde nitrique ou monoxide d'azote
NO ₂	Dioxyde d'azote
NO _x	Oxydes d'azote
O ₃	Ozone
OEBQA	Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air
PGED	Particules des gaz d'échappement de diesel
PM _{2,5}	Particule fine
ppb	Parties par milliard
ppbv	Parties par milliard par volume
PUF	Particule ultrafine
RNSPA	Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
SO ₂	Dioxyde de soufre
UPGF	Usure des pneus et des garnitures de frein
US EPA	United States Environmental Protection Agency (Agence de protection de l'environnement des États-Unis)
VFC	Variabilité de la fréquence cardiaque
VLD	Véhicule lourd au diesel
VLgD	Véhicule léger au diesel

VLgE

Véhicule léger à essence

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

Le rapport intitulé *Évaluation des risques pour la santé humaine des gaz d'échappement des moteurs diesel* est une étude et une analyse exhaustives des effets nocifs potentiels sur la santé liés à l'utilisation de carburant diesel au Canada. Le rapport se concentre sur les émissions des moteurs diesel de véhicules routiers et hors route (à l'exclusion des applications ferroviaires et maritimes) et cible les répercussions découlant des expositions de l'ensemble de la population. La partie A comprend l'étude des carburants, des moteurs et des émissions diesel, une étude de l'exposition aux gaz d'échappement des moteurs diesel (GED) et une évaluation des effets pour la santé liés à l'exposition aux GED. La partie B présente une analyse quantitative des effets pour la santé de la population liés à la contribution des GED aux concentrations des principaux contaminants atmosphériques au Canada.¹

Le présent rapport ne considère pas les risques pour la santé du carburant diesel lui-même. Ce dernier est évalué dans la cadre du Plan de gestion des produits chimiques du Gouvernement du Canada et sera présenté dans un rapport distinct.

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

1 Carburants, moteurs et émissions diesel

Les carburants diesel sont des mélanges de composés d'hydrocarbures formés de 12 à 20 atomes de carbone. La composition du carburant diesel varie selon des facteurs tels que les matières premières du pétrole brut, les processus de production et les pratiques de mélange. Des règlements et des normes de qualité des carburants prescrivent la composition des carburants. La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*² (LCPE, 1999) comprend différents règlements se rapportant aux carburants des véhicules automobiles, notamment le *Règlement sur le soufre dans le carburant diesel*³ et le *Règlement sur les carburants renouvelables*.⁴ Le *Règlement sur le soufre dans le carburant diesel* fixe une teneur en soufre maximale de 15 parties par million (ppm; ou 15 mg de soufre par kilogramme de carburant) dans les carburants diesel sur route et hors route. Le *Règlement sur les carburants renouvelables* requiert une teneur en carburant renouvelable de 2 % par volume dans le diesel, un pourcentage basé sur une moyenne nationale annuelle des stocks de diesel au Canada. Les carburants des véhicules automobiles produits ou importés pour le marché canadien doivent aussi satisfaire aux spécifications mises au point et publiées par l'Office des normes générales du Canada. La norme CAN/CGSB 3.517-2007, Carburant diesel pour véhicules automobiles (routiers), est la norme pour le carburant diesel à faible teneur en

¹ Le contenu du présent rapport est basé sur de l'information présentée dans un rapport à l'appui détaillé produit par Santé Canada.

² <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/C-15.31/>

³ <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2002-254/index.html>

⁴ <http://laws.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2010-189/>

soufre pour véhicules automobiles destiné à être utilisé dans les moteurs à régime rapide à propulsion diesel (p. ex., les camions interurbains). La norme CAN/CGSB 3.6-2010, Carburant diesel hors route, est la norme pour les carburants diesel convenant à une utilisation dans les moteurs diesel hors route et stationnaires. Ces variables et exigences influencent les paramètres physiques et chimiques des carburants, qui ont par la suite des effets sur les émissions de gaz d'échappement.

Les carburants diesel sont utilisés dans des moteurs à combustion interne à allumage par compression (c'est-à-dire des moteurs diesel). Les moteurs diesel, caractérisés comme économiques en carburant et durables, sont très utilisés pour des applications sur route et hors route.⁵ Des règlements successifs ont été adoptés pour s'assurer que les véhicules et les moteurs répondent à des normes de plus en plus strictes en matière d'émissions. Des normes d'émissions spécifiques s'appliquent aux nouveaux moteurs ou aux véhicules pour leurs vies utiles prévues. Depuis 1988, en partie en raison du marché intégré pour les véhicules, les moteurs et les carburants en Amérique du Nord, la démarche générale au Canada concernant les normes en matière d'émissions des moteurs et des véhicules a été une harmonisation par rapport aux normes fédérales de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA).

Environnement Canada réglemente les émissions provenant de moteurs autres que ceux utilisés dans les aéronefs, les locomotives et les navires maritimes commerciaux (pour lesquels Transports Canada détient l'autorité) en vertu de la LCPE (1999). Le *Règlement sur les émissions de véhicules routiers et de leurs moteurs*⁶ est entré en vigueur en janvier 2004 et il était conforme aux normes d'émissions fédérales de l'US EPA.⁷ Ce règlement s'applique à tous les véhicules sur route, indépendamment du type de carburant. Les règlements ciblant les véhicules lourds sont essentiels pour contrôler les émissions des moteurs diesel, comme la majorité des véhicules lourds sont propulsés par des moteurs à compression. Notamment, les règlements d'Environnement Canada et de l'US EPA comprennent des normes d'émissions pour les matières particulaires (PM) et les oxydes d'azote (NOx) pour les moteurs de véhicules lourds routiers de l'année de modèle 2007 ou d'une année de modèle ultérieure, qui réduisent les limites d'émissions de PM de 90 % et les émissions de NOx de 95 % par rapport aux niveaux des normes précédentes. Ces réductions ont été atteintes grâce à l'utilisation de technologies de contrôle des émissions, notamment les filtres à particules diesel, la recirculation des gaz d'échappement et les réducteurs catalytiques sélectifs. Les règlements adoptés pour les véhicules légers sont également importants, bien que les véhicules diesel représentent seulement 2–3 % du parc de véhicules légers.

Les émissions des moteurs hors route n'étaient pas réglementées au niveau fédéral avant la LCPE (1999). Précédemment à l'élaboration de règlements ciblant les moteurs hors route, Environnement Canada a signé une entente avec les fabricants de moteurs pour l'approvisionnement au Canada de moteurs respectant les normes de niveau 1 de l'US EPA en commençant par l'année de modèle 2000. Le *Règlement canadien sur les émissions des moteurs hors route à allumage par compression*,⁸ adopté en février 2005, a introduit des normes d'émissions pour les moteurs diesel de l'année de modèle 2006 et des années suivantes utilisés dans des applications hors route.⁹ Le *Règlement*

⁵ Les applications hors route comprennent, par exemple, le matériel de construction et d'exploitation des mines ainsi que l'équipement agricole et sylvicole.

⁶ <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2003-2/index.html>

⁷ Programme américain de niveau 2 ayant trait aux véhicules légers, camions légers et véhicules à passagers de poids moyen (*US Tier 2 program for new light-duty vehicles and trucks and medium-duty passenger vehicles*); programmes des Phases 1 et 2 ayant trait aux véhicules et moteurs lourds neufs (*Phase 1 and Phase 2 programs for new heavy-duty vehicles and engines*).

⁸ <http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2005-32/>

⁹ Ce règlement englobait les normes de niveau 2 et 3 de l'US EPA pour les moteurs diesel hors route.

canadien modifiant le Règlement sur les émissions des moteurs hors route à allumage par compression¹⁰ est entré en vigueur le 6 janvier 2012. Il impose des normes plus strictes et de nouvelles exigences qui s'appliquent à partir des moteurs de l'année de modèle 2012 et des années suivantes (c'est-à-dire les normes de niveau 4).

Tandis que les règlements liés aux carburants ont des répercussions immédiates sur les émissions de sources mobiles pour la totalité du parc ciblé, plus de 20 ans peuvent s'écouler avant de bénéficier entièrement de l'adoption de nouvelles normes sur les moteurs ou les véhicules, car les véhicules plus vieux et plus polluants restent en circulation pendant de nombreuses années.

Les émissions de véhicules diesel peuvent provenir de différentes sources, notamment la combustion (c'est-à-dire l'échappement), l'usure mécanique (p. ex., les pneus, les freins) et les rejets fugitifs. Les émissions de gaz d'échappement constituent généralement la source d'émissions dominante, et c'est sur celles-ci que portait la présente évaluation. La composition du mélange d'émissions de gaz d'échappement dépend de plusieurs facteurs, notamment les caractéristiques des carburants et des additifs, les lubrifiants, les technologies des moteurs et des véhicules, les systèmes de contrôle des émissions, ainsi que les conditions environnementales. Les émissions de PM et de NO_x sont les principales préoccupations liées aux moteurs diesel, en raison de leur association avec des effets sur la santé et leurs niveaux d'émissions relativement élevés par rapport aux moteurs à essence à allumage commandé.

Les PM de diesel sont généralement constituées de particules fines (PM_{2,5}) et de particules ultrafines (PUF), qui sont rejetées directement ou formées secondairement par des précurseurs gazeux dans les émissions de gaz d'échappement et d'évaporation.¹¹ Il est estimé que près de 90 % des particules (en fonction du nombre de PM) émises par des moteurs diesel sont des particules ultrafines. Dans les zones urbaines, les émissions de véhicules constituent généralement la plus importante source de PUF. La petite taille des particules provenant des gaz d'échappement des moteurs diesel suppose une très grande surface de contact en fonction de la masse ayant le potentiel d'adsorber de grandes quantités de composés, y compris des composés organiques et sulfurés. Il est difficile d'identifier et de quantifier la variété d'espèces chimiques qui se retrouvent dans les particules de GED. Les définitions opérationnelles du carbone élémentaire (C_{élé}) et du carbone organique (C_{org}) offrent une façon pratique d'analyser la fraction de carbone de la matrice complexe des composés. Le C_{élé} est associé à la suie formée pendant la combustion et se trouve dans la phase particulaire. Le terme C_{élé} est souvent utilisé comme synonyme du carbone noir (CN).¹² Le C_{org} est associé aux composés en phase condensée (p. ex., les acides, les alcools, les aldéhydes, les alcanes et les alcènes) au cœur de la suie. Les composés de C_{org} atmosphérique évolue entre les phases gazeuse et particulaire en fonction de la pression de vapeur des composés, de la quantité et du type des PM ambiantes et des conditions environnementales.

Le NO_x fait référence à un groupe de sept composés gazeux qui comprend l'oxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO₂). Après la combustion, le NO_x est généralement dominé par le NO, qui se

¹⁰ www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2011/2011-12-07/pdf/g2-14525.pdf

¹¹ À des fins réglementaires, les particules d'échappement sont actuellement définies comme toutes les matières solides ou liquides recueillies à des températures de 47°C ± 5°C sur une surface filtrante.

¹² Le carbone noir (CN) est un terme optique appelé également suie ou carbone photo-absorbant. Le CN comprend des composés de C_{élé} et de C_{org} capables d'absorber la lumière efficacement à différentes longueurs d'onde. Pour les GED, le C_{élé} est le principal contributeur à l'absorption de lumière, et pour cette raison, le C_{élé} et le CN sont parfois utilisés de manière interchangeable pour les GED.

transforme progressivement en NO₂ après son rejet. Avec des véhicules à moteur diesel plus récents, la fraction initiale de NO₂ dans les émissions semble augmenter par rapport au parc de véhicules à moteur diesel plus anciens. Les véhicules plus récents émettent une plus grande fraction de leur NO_x sous forme de NO₂ en conséquence de leurs systèmes de traitement postcombustion des gaz d'échappement, qui transforment le NO en NO₂ à des fins d'oxydation.

Les données historiques indiquent que la baisse des émissions de diesel observée au fil des ans est le résultat de changements de la technologie des moteurs pour répondre à des normes d'émissions de plus en plus strictes et une qualité de carburant supérieure (p. ex., une teneur en soufre inférieure dans le carburant). Les gaz d'échappement des moteurs diesel traditionnels – c'est-à-dire les émissions des moteurs routiers des années de modèles allant jusqu'à 2006 – et les gaz d'échappement des moteurs diesel de nouvelle génération – c'est-à-dire les émissions des moteurs de l'année de modèle 2007 et des années ultérieures englobant une variété de différentes technologies de moteurs diesel et de configurations de systèmes de traitement postcombustion – diffèrent considérablement pour les composés réglementés et non réglementés. Les émissions des moteurs diesel de nouvelle génération montrent des réductions considérables (plus de 70 %) pour large spectre de composés, notamment le C_{élé}, les métaux, les NO_x, les PM, les PUF et les composés organiques volatils (COV). En outre, l'utilisation de nouvelles technologies a considérablement modifié les caractéristiques physiques et chimiques des émissions particulaires et gazeuses des GED.

Comme mentionné précédemment, les moteurs et véhicules diesel sont très durables et resteront en service pendant des périodes prolongées. Le parc de véhicules à moteur diesel actuel est composé de véhicules anciens et neufs conçus pour répondre à différentes normes d'émissions et tenus d'y répondre. Le taux de renouvellement du parc détermine la fraction de véhicules de chaque année de modèle actuellement en utilisation, et il doit être pris en considération lors de la réalisation d'une évaluation des émissions des GED.

2 Exposition aux gaz d'échappement des moteurs diesel

Les émissions des moteurs diesel contiennent de nombreux composés gazeux et particulaires, y compris le monoxyde de carbone (CO), les NO_x, les PM_{2,5}, les PUF, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et de nombreux composés organiques semi-volatils et des COV. Étant donné qu'un tiers de la population canadienne vit dans un rayon de 250 mètres d'une route principale et que les moteurs diesel sont omniprésents sur les routes principales et dans les zones urbaines du Canada, il est raisonnable de supposer que la majorité de la population soit exposée régulièrement aux GED. En raison de la nature complexe et variable des GED dans l'espace et dans le temps et du fait que plusieurs de leurs constituants sont également émis par d'autres sources, la quantification de l'exposition humaine à ces GED s'est avérée difficile, tant pour les expositions de l'ensemble de la population que celles en milieu de travail.

Les chercheurs ont exploré plusieurs marqueurs de substitution des GED dans l'air ambiant et de l'exposition à ces GED. Idéalement, ces substituts doivent 1) avoir le diesel comme source principale des émissions atmosphériques; 2) varier avec d'autres constituants des GED au fil du temps; 3) être mesurables avec exactitude à de faibles concentrations; et 4) permettre d'estimer de façon raisonnable l'exposition personnelle aux GED. À ce jour, les substituts des GED définis ne sont pas sans limites.

Les NO_x, surtout le NO et le NO₂, ont été couramment utilisés comme substitut pour les expositions attribuables au trafic routier en raison d'une base de données de surveillance bien fournie et de

l'importante contribution de sources mobiles aux émissions de NO_x. Cependant, au Canada, le parc de véhicules diesel et le parc de véhicules à essence émettent approximativement des quantités égales de NO_x, et les expositions liées aux routes ne peuvent être explicitement associées aux GED. Par conséquent, le NO_x n'est pas considéré comme un marqueur approprié pour les expositions de l'ensemble de la population aux GED.

Les PM, qui peuvent être mesurées en fonction de différentes caractéristiques telles que la masse, le nombre de particules, la classe granulométrique et la composition chimique, constituent un substitut potentiel pour les GED. Les sources mobiles sont responsables d'environ un quart des émissions de PM_{2,5} au Canada, et les GED contribuent environ la moitié de cette proportion. Toutefois, l'utilisation des PM comme substitut pour l'exposition de l'ensemble de la population aux GED comporte plusieurs limites, notamment les nombreuses sources d'émissions primaires et secondaires de PM_{2,5}, la transformation des particules de GED (PGED) dans l'atmosphère, les changements temporels dans la quantité et la composition des émissions de PGED associées aux nouveaux carburants et technologies et la proportion considérable de composants semi-volatils des PM_{2,5}.

La matière carbonée représente une fraction importante de la teneur et de la masse des PM. La composition carbonée des PM (c'est-à-dire le C_{élé} et le C_{org}), surtout le C_{élé}, a été utilisée comme substitut pour les émissions des moteurs diesel dans les analyses de milieux urbains. Bien que le C_{élé} ne soit pas un traceur unique pour les GED, l'analyse des fractions de carbone des PM a été utilisée pour faire la différence entre les émissions de PM provenant des véhicules diesel et à essence et pour assigner une fraction des émissions particulaires à chaque type de carburant. Habituellement, il est communiqué que les émissions des véhicules à essence ont des concentrations élevées de fractions de C_{org}, tandis que les sources de diesel routières sont associées avec des concentrations élevées de C_{élé}. Le CN a également été utilisé comme indicateur de l'exposition aux GED, car les moteurs diesel sont considérés comme une source principale de CN dans les zones urbaines. Les facteurs qui peuvent confondre le lien entre les GED et le CN comprennent les contributions des véhicules à essence très polluants et le transport atmosphérique à grande distance des polluants.

Des données de concentrations de polluants atmosphériques au Canada sont disponibles à partir du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA). Cependant, les données recueillies aux stations centrales de surveillance comme celles du RNSPA ont une utilité limitée pour l'estimation des expositions de la population aux GED; les données du RNSPA n'ont pas la résolution nécessaire pour saisir la variabilité temporelle et spatiale des polluants des GED. Des études ont examiné les concentrations de polluants atmosphériques attribuables au trafic routier ou de substituts de GED dans des milieux à proximité des routes, ainsi que la manière dont les concentrations de polluants évoluent dans l'espace et le temps. En général, les populations urbaines sont exposées à de plus fortes concentrations de polluants attribuables au trafic routier par rapport aux populations vivant dans des zones rurales. De plus, les concentrations de polluants dans les microenvironnements influencés par le trafic (p. ex., dans le véhicule et sur le bord des routes) sont supérieures aux concentrations déclarées dans les lieux caractéristiques de la pollution de fond et dans les espaces intérieurs. Bien que la fraction de la journée passée dans des microenvironnements influencés par le trafic routier soit possiblement limitée (au Canada, 6 % de la journée est passée dans un véhicule, en moyenne), les concentrations supérieures de polluants dans ces microenvironnements peuvent contribuer considérablement à l'exposition quotidienne (p. ex., 21 % pour le CN). Pour l'instant, les estimations pour les expositions de la population canadienne aux GED ou aux PGED sont limitées par l'absence d'un substitut pour les GED et les incertitudes liées à la caractérisation de l'exposition.

3 Effets sur la santé des gaz d'échappement des moteurs diesel

Le présent rapport fournit un examen détaillé des ouvrages scientifiques dans le but de déterminer et de caractériser les effets pour la santé humaine associés à l'exposition aux émissions provenant des moteurs diesel. En raison du très vaste corpus de documentation abordant cette question, les conclusions des évaluations des risques pour la santé publiées précédemment par l'Agence de protection de l'environnement de la Californie (Cal EPA, 1998) et l'US EPA (2002) ont été utilisées comme point de départ dans cet examen. Un examen détaillé des études publiées entre le 1^{er} janvier 2000 et le 15 juin 2012 est fourni et évalué dans le cadre de l'information précédente. Seules les études portant sur les GED ou PGED ont été passées en revue; l'examen ne tenait pas compte des études rattachées aux effets pour la santé de chaque constituant des GED, à la pollution attribuable au trafic en général ou aux concentrations ambiantes de PM_{2,5}.

3.1 Poids de la preuve pour la détermination de la causalité

Bien que des recherches épidémiologiques substantielles aient été concentrées sur le rôle potentiel des GED dans le développement du cancer du poumon, de nombreuses études ont ciblé d'autres effets cancérigènes et non cancérigènes. De plus, les études menées chez l'humain, sur des animaux de laboratoire et avec des modèles *in vitro* ont examiné les effets toxicologiques des GED dans des conditions contrôlées et les mécanismes par lesquels ces GED peuvent exercer leurs effets toxiques. Les études ont été passées en revue individuellement. Le poids global de la preuve a été apprécié pour évaluer le rôle causal joué par les GED dans le développement d'effets nocifs précis sur la santé, y compris la cancérigénicité et les effets respiratoires, cardiovasculaires, immunologiques, reproductifs, développementaux et sur le système nerveux central. En ce qui a trait à la détermination de la causalité, le poids de la preuve se catégorise comme 1) en lien de causalité; 2) probablement en lien de causalité; 3) évocateur d'un lien de causalité; 4) inadéquat pour déduire un lien de causalité; et 5) absence probable d'un lien de causalité (Tableau 1). Dans l'analyse des données probantes, les critères d'inférence causale qui suivent ont été pris en considération: la plausibilité biologique, la séquence temporelle, la constance de l'association, la cohérence, le gradient biologique et la force de l'association.

Le Tableau 2 fournit un sommaire des déterminations de la causalité du poids de la preuve et les sections suivantes donnent des détails au sujet des évaluations.

3.1.1 Cancérigénicité

La base de données épidémiologiques comprend de nouvelles études importantes qui examinent le rôle de l'exposition aux GED dans le développement du cancer du poumon, ainsi que des mises à jour des études précédentes sur les cohortes de cheminots et de travailleurs de l'industrie du transport routier aux États-Unis. L'ampleur des estimations des risques est faible, la majorité se situant entre 1,1 et 3. De manière plus importante, plusieurs études récentes comprennent des estimations quantitatives de l'exposition personnelle aux GED pour chacun des travailleurs exposés, en fonction du C_{élé} ou du carbone total inhalable. Certaines études, mais pas toutes, ont noté des relations exposition-réponse. Ces études comprenaient notamment une grande analyse groupée de 11 études cas-témoins menées auprès de cheminots, de camionneurs et d'ouvriers de mines non métalliques, ainsi qu'une étude basée sur la population. La présente évaluation attache une grande importance à l'étude US Diesel Exhaust in Miners Study (DEMS), publiée récemment, qui comprend une grande analyse de cohorte et une étude cas-témoins imbriquée, puisqu'elle a abordé avantageusement les principales limites de la base de

données préexistante. L'étude DEMS démontre clairement une association entre l'exposition aux GED et le cancer du poumon. De plus, les mises à jour d'études menées auprès de travailleurs de l'industrie du transport routier et de cheminots ainsi qu'une grande analyse groupée offrent un appui supplémentaire considérable. Globalement, de nombreux groupes de recherche ont fait état de risques de cancer du poumon systématiquement élevés en lien avec une exposition professionnelle aux GED, pour de nombreuses professions, en utilisant plusieurs modèles d'études et diverses mesures d'exposition, tout en contrôlant pour les principaux facteurs de confusion potentiels. Par conséquent, il est improbable que les résultats observés soient dus seulement au hasard, au biais ou à la confusion.

Tableau 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 propre à des expositions pertinentes aux polluants. C'est-à-dire, des études dans lesquelles il était raisonnablement possible d'écarter le hasard, le biais et la confusion ont montré que le polluant entraînait des effets sur la santé – par exemple: a) des études d'exposition contrôlée chez les humains qui montrent des effets constants, ou b) des études observationnelles qui ne peuvent pas être expliquées par des alternatives plausibles ou qui sont appuyées par d'autres sources de données probantes (p. ex., des études sur des animaux ou des renseignements sur les mécanismes d'action). Les données probantes comprennent des études de qualité supérieure reproductibles et constantes menées par plusieurs chercheurs.
Probablement un lien de causalité	Les données probantes sont suffisantes pour conclure qu'il existe probablement un lien de causalité propre à des expositions aux polluants, mais d'importantes incertitudes subsistent. C'est-à-dire, des études dans lesquelles il est raisonnable d'écarter le hasard et le biais ont montré que le polluant entraînait des effets sur la santé, mais que des problèmes potentiels subsistent – par exemple: a) des études observationnelles montrent une association, mais les expositions à des co-polluants sont difficiles à traiter ou d'autres sources de données (renseignements sur l'exposition contrôlée chez les humains, les animaux de laboratoire ou les mécanismes d'action) sont limitées ou variables, ou b) les preuves toxicologiques animales provenant de plusieurs études réalisées par des laboratoires différents démontrent des effets, mais les données humaines sont limitées ou absentes. Les données probantes comprennent généralement des études reproduites et de qualité supérieure menées par plusieurs chercheurs.
Évocateur d'un lien de causalité	Les données probantes sont évocatrices d'un lien de causalité propre à des expositions aux polluants, mais elles sont limitées car le hasard, le biais et la confusion ne peuvent être écartés – par exemple, au moins une étude épidémiologique de qualité supérieure montre une association avec un effet sur la santé donné, mais les résultats des autres études ne sont pas constants.
Inadéquat pour déduire un lien de causalité	Les données probantes sont inadéquates pour déterminer si un lien de causalité existe propre à des expositions aux polluants. La quantité, la qualité, l'uniformité ou la puissance statistique des études disponibles sont insuffisantes pour permettre de tirer des conclusions concernant la présence ou l'absence d'un effet.
Absence probable d'un lien de causalité	Les données probantes sont évocatrices de l'absence d'un lien de causalité propre à des expositions aux polluants. Plusieurs études adéquates, qui examinent tous les niveaux d'exposition connus auxquels les êtres humains sont exposés et qui tiennent compte de sous-populations sensibles, sont constantes les unes par rapport aux autres en ne montrant d'effet à aucun niveau d'exposition.

Adapté d'après l'US EPA (2009)

Tableau 2. Sommaire des déterminations causales pour l'exposition aux gaz d'échappement des moteurs diesel

Effet	Exposition aiguë/chronique aux GED	Détermination du lien de causalité
Cancérogénicité	Chronique	Causal (cancer du poumon) Évocateur (cancer de la vessie) Inadéquat (autres cancers)
Effets respiratoires	Aiguë	Causal
	Chronique	Probable
Effets cardiovasculaires	Aiguë	Probable
	Chronique	Évocateur
Effets immunologiques	–	Probable
Effets sur la reproduction et le développement	–	Évocateur
Effets sur le système nerveux central	Aiguë	Évocateur
	Chronique	Inadéquat

Un nombre important de nouvelles recherches a examiné le rôle potentiel des GED dans le développement du cancer de la vessie chez les populations humaines. Une grande analyse groupée et trois méta-analyses ont toutes présenté des estimations de risques faibles (1,1–1,4), mais significatifs, associées à l'exposition aux GED. Cependant, plusieurs facteurs limitent l'interprétation des conclusions générales, notamment une absence de mesure de l'exposition aux GED dans les études et le fait que la majorité des estimations des risques aient été développées pour des groupes professionnels exposés à un mélange d'émissions de véhicules plutôt qu'aux GED seulement. D'autres cancers en lien avec l'exposition aux GED ont aussi été étudiés et un petit nombre d'études a signalé une augmentation des marqueurs de génotoxicité chez les travailleurs exposés aux GED. Toutefois, ces bases de données restent limitées.

Tant les phases gazeuses que particulières des GED contiennent des substances cancérogènes connues ou suspectées et la très petite taille des particules provenant des GED contribue à leur libération efficace profondément dans le poumon. De plus, de nombreuses données probantes indiquent que les GED sont mutagènes et génotoxiques chez les animaux de laboratoire et dans les cultures cellulaires. Par conséquent, il est biologiquement plausible que les GED en tant que mélange soient cancérogènes chez l'humain. Bien que de nombreuses études aient fait état de tumeurs pulmonaires chez des rats à la suite d'une exposition à long terme aux GED, les données probantes indiquent que ces tumeurs découlent d'une réponse chimique non spécifique et d'une réponse spécifique à l'espèce suite à une surcharge en particules du poumon. Cette surcharge n'a lieu qu'à des expositions très élevées aux GED (PGED $\geq 2 \text{ mg/m}^3$) lorsque les mécanismes de clairance sont saturés, ce qui entraîne des réactions inflammatoires chroniques et mène à l'induction d'une tumeur. Ce mécanisme n'est pas pertinent pour les expositions de l'ensemble de la population aux GED et le développement du cancer du poumon. Les modèles animaux ne se sont pas avérés sensibles au développement du cancer du poumon à des concentrations inférieures de GED, ce qui a également été observée à l'issue de l'exposition à la fumée de tabac.

L'ensemble des ouvrages, y compris les études se rapportant aux expositions aux GED pour des expériences *in vitro*, sur des animaux de laboratoire et chez les humains, présentent un corpus de données probantes cohérent indiquant que les GED sont cancérogènes pour l'humain. D'après les données probantes suffisantes d'un lien de causalité entre l'exposition aux GED et le cancer du poumon

dans des études réalisées en milieu professionnel, les données probantes concordantes et substantielles issues d'études toxicologiques démontrant la mutagénicité et la génotoxicité des GED, et le fait que les GED contiennent des substances cancérogènes pour l'humain connues, **il est conclu que les données probantes sont suffisantes pour établir un lien de causalité entre l'exposition aux GED et le cancer du poumon.** D'après des données épidémiologiques probantes limitées justifiant un lien de causalité entre l'exposition aux GED et le cancer de la vessie, les données probantes concordantes et substantielles issues d'études toxicologiques démontrant la mutagénicité et la génotoxicité des GED et le fait que les GED contiennent des substances cancérogènes pour l'humain connues, **il est conclu que les données probantes sont évocatrices d'un lien de causalité entre l'exposition aux GED et le cancer de la vessie.** D'après le petit nombre d'études traitant de types de cancer individuels et les résultats équivoques publiés à ce jour, **il est conclu que les données probantes sont inadéquates pour en déduire un lien de causalité entre l'exposition aux GED et le développement de cancers individuels autres que le cancer du poumon et le cancer de la vessie.**

3.1.2 Effets respiratoires

Les études ayant examiné les effets des GED sur la santé respiratoire chez les populations humaines ont été axées sur des travailleurs exposés en milieu de travail et des groupes de la population générale exposés aux GED attribuables au trafic routier. Ces études fournissent des données probantes indiquant un risque accru de subir divers effets nocifs sur la santé en association avec l'exposition aux GED, notamment l'asthme, des réductions de la fonction pulmonaire et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Plusieurs études ont fait état d'un risque accru de symptômes respiratoires chroniques, tels qu'une respiration sifflante, chez les nourrissons et les enfants en lien avec une exposition aux GED attribuables au trafic routier, ce qui suggère une vulnérabilité accrue potentielle de ce groupe d'âge. Les estimations des risques d'effets respiratoires étaient relativement faibles, avec des valeurs allant jusqu'à environ 2, et plusieurs relations exposition-réponse ont été remarquées. Les principales limites de la majorité des études sont l'absence d'évaluation quantitative de l'exposition aux GED et la possibilité que les estimations de l'exposition aux GED pour l'ensemble de la population comprennent des expositions provenant d'autres sources en raison de l'absence d'un marqueur unique pour les GED.

De nombreuses études d'exposition contrôlée chez les humains ont indiqué que l'exposition à court terme aux GED était associée à des symptômes respiratoires, une altération de la fonction pulmonaire, une inflammation des voies respiratoires et une réponse oxydative respiratoire. L'exposition aux GED était associée à une augmentation des mesures de la résistance des voies respiratoires, indiquant une bronchoconstriction chez des sujets en bonne santé et asthmatiques. De plus, tant les GED que les PGED peuvent causer une série de réactions inflammatoires dans les voies respiratoires.

Les études réalisées sur des animaux indiquent qu'une exposition à court terme aux GED peut entraîner une augmentation de la résistance et de la réactivité des voies respiratoires, et que des expositions à court et à long terme aux GED peuvent entraîner une inflammation des voies respiratoires. En outre, de nombreuses études ont démontré que les expositions aux GED et aux PGED peuvent entraîner des lésions pulmonaires chez les animaux de laboratoire et des effets cytotoxiques dans les cultures cellulaires.

Globalement, **il est conclu que les données probantes sont suffisantes pour établir un lien de causalité entre une exposition aiguë aux GED et des effets nocifs sur le système respiratoire**, selon des données

probantes claires montrant des symptômes respiratoires nocifs, une diminution de la fonction pulmonaire et des réactions inflammatoires tirées de nombreuses études d'exposition contrôlée chez les humains, ainsi que sur les preuves concordantes tirées d'études toxicologiques, qui montrent une réactivité accrue des voies respiratoires et une augmentation de l'inflammation des voies respiratoires. Cependant, il est important de noter que les effets nocifs sur le système respiratoire ont été observés à des niveaux d'exposition aux GED élevés. De plus, le mécanisme d'action le plus plausible pour les effets nocifs aigus sur le système respiratoire est probablement l'irritation des voies respiratoires, qui entraîne des réactions inflammatoires.

Il est conclu que les données probantes sont suffisantes pour établir un lien de causalité probable entre l'exposition chronique aux GED et des effets nocifs sur le système respiratoire, d'après les études épidémiologiques, les études toxicologiques animales à long terme à l'appui et les études par panel. Les études épidémiologiques ont indiqué différents symptômes respiratoires indésirables, un risque accru de BPCO, un risque accru de développement de l'asthme chez les enfants et certaines données probantes liées à la diminution de la fonction pulmonaire en association avec l'exposition aux GED. Les études épidémiologiques comprenaient de nombreux modèles d'études et fournissaient certaines données probantes d'une relation exposition–effet. Bien que la caractérisation de l'exposition aux GED et de la co-exposition à d'autres émissions de la combustion demeure un défi dans les études épidémiologiques, l'utilisation de marqueurs de substitution pour les GED a amélioré l'évaluation quantitative de l'exposition aux GED. De nombreuses études menées sur des animaux montrent des effets nocifs constants sur le système respiratoire découlant d'une exposition chronique aux GED. De plus, les études par panel contiennent des données probantes limitées concernant une diminution de la fonction pulmonaire et une inflammation pulmonaire chez les sous-populations sensibles. Le mécanisme d'action le plus plausible pour les effets nocifs chroniques sur le système respiratoire est probablement l'irritation, tel que soutenu par les réactions inflammatoires et immunologiques ainsi que par des observations histopathologiques dans les études à long terme sur des animaux.

3.1.3 Effets cardiovasculaires

L'association entre l'exposition aux GED et les effets nocifs sur le système cardiovasculaire est un domaine de recherche relativement nouveau. Certains groupes professionnels exposés aux GED ont montré des risques accrus de cardiopathie ischémique et d'infarctus du myocarde, avec des facteurs de risque inférieurs à 2. Les expositions ont été basées sur la catégorie d'emploi seulement et, par conséquent, les relations exposition–réponse n'ont pas été évaluées. Les résultats liés à une association entre l'exposition aux GED et la maladie cérébrovasculaire étaient équivoques. Les études des populations potentiellement sensibles exposées aux GED à des concentrations ambiantes ont signalé des altérations de la fonction cardiaque en lien avec une exposition aux GED.

Les effets des expositions aux GED à court terme dans l'ensemble de la population ont fait l'objet d'études dans des chambres d'exposition contrôlée. Les études ont fait état de changements dans la fonction vasomotrice chez des sujets en bonne santé, ainsi que d'augmentations des effets prothrombogéniques, mais pas de la coagulabilité sanguine. Les données probantes relatives aux effets sur la fonction cardiaque, la tension artérielle et l'athérosclérose sont minimales et des études plus approfondies sont justifiées dans ce domaine.

Les études menées sur des animaux de laboratoire soutiennent certaines des observations chez les humains. Les études sur les animaux indiquent que les GED et les PGED peuvent avoir des effets nocifs sur la fonction cardiaque, en entraînant une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC),

l'arythmie, l'ischémie et une diminution de la contractilité. Les études utilisant des modèles d'insuffisance cardiaque ischémique chronique ont rapporté que les expositions aux GED et aux PGED peuvent altérer davantage la fonction cardiaque dans ce sous-groupe sensible. De plus, les expositions aux GED à court et à moyen terme chez les animaux perturbent la vasoréactivité normale et les expositions à moyen terme ont entraîné une thrombogénicité accrue et une coagulabilité sanguine réduite. Des effets contradictoires sur la tension artérielle ont été signalés. Certaines données probantes indiquent que l'exposition aux GED chez les animaux de laboratoire entraîne une inflammation systémique et un stress oxydatif dans le système cardiovasculaire et que l'exposition aux GED peut augmenter la progression de l'athérosclérose chez les animaux prédisposés à cette maladie.

Globalement, **il est conclu que les données probantes sont suffisantes pour établir un lien de causalité probable entre l'exposition aiguë aux GED et les effets nocifs sur le système cardiovasculaire**, d'après les changements de la fonction vasomotrice et certaines preuves d'effets prothrombogéniques dans les études d'exposition contrôlée chez les humains. En outre, des données probantes d'études toxicologiques renforcent cette conclusion, d'après les observations liées à la diminution de la contractilité cardiaque, l'altération de la VFC, l'ischémie et l'altération de la fonction vasomotrice chez les animaux de laboratoire.

Il est conclu que les données probantes sont évocatrices d'un lien de causalité entre l'exposition chronique aux GED et les effets nocifs sur le système cardiovasculaire, d'après les études épidémiologiques et, à l'appui, les études toxicologiques à long terme sur des animaux. En général, les récentes études épidémiologiques contiennent des données probantes limitées relativement à un risque accru de maladie cardiovasculaire et à des relations exposition–réponse. Les études toxicologiques fournissent des données probantes concordantes quant à des perturbations pour une série d'effets nocifs sur le système cardiovasculaire qui sont causés par l'exposition aux GED, y compris la progression potentielle de l'athérosclérose. Bien que le mode d'action pour les effets nocifs sur le système cardiovasculaire en lien avec l'exposition aux GED n'ait pas été élucidé, les études toxicologiques aident à déterminer les principaux événements potentiels pour la pathogénèse cardiovasculaire.

3.1.4 Effets immunologiques

Un nombre limité d'études a évalué les effets immunologiques chez les enfants exposés aux GED attribuables au trafic routier. Une étude a trouvé des preuves d'un risque accru de sensibilisation allergique aux allergènes extérieurs et d'une hausse de l'immunoglobuline E en association avec les mesures d'exposition aux GED. Une autre étude a identifié un effet synergique potentiel de l'exposition aux GED et des concentrations intérieures d'endotoxines sur le risque de respiration sifflante persistante. Les estimations du risque étaient de 2–6, mais les facteurs de confusion n'ont pas été entièrement traités.

Les études d'exposition contrôlée chez les humains ont montré que les PGED peuvent avoir un effet adjuvant – un effet qui a été associé à la teneur organique des PGED – avec plusieurs allergènes chez des sujets en bonne santé. Ces résultats concordent avec les observations tirées d'études épidémiologiques. De plus, la sensibilité individuelle à une réaction allergique accrue peut être influencée par le génotype. Toutefois, de faibles concentrations d'exposition aux GED n'ont pas augmenté les réactions immunologiques à un allergène chez les sujets asthmatiques.

Les résultats issus d'études toxicologiques appuient les effets observés chez les humains. Chez les animaux de laboratoire, la co-exposition aux GED ou aux PGED avec un allergène a un effet adjuvant en

exacerbant l'inflammation allergique et en provoquant une hyperréactivité des voies respiratoires. Ceci fournit un lien possible avec le développement et l'exacerbation de l'asthme allergique. En outre, plusieurs études ont démontré que l'exposition aux GED ou aux PGED a augmenté la sensibilité aux agents pathogènes bactériens et viraux chez les animaux de laboratoire et dans les cultures cellulaires, avec de multiples effets sur les systèmes de défense de l'hôte.

Globalement, **il est conclu que les données probantes sont suffisantes pour établir un lien de causalité probable entre l'exposition aux GED et les effets immunologiques**, d'après les données probantes recueillies à partir de nombreuses études d'exposition contrôlée chez les humains, qui ont montré un effet adjuvant des GED ou des PGED avec différents allergènes et le rôle potentiel joué par les GED dans la maladie allergique des voies respiratoires et une sensibilisation allergique, ainsi que des données probantes limitées sur la diminution de la clairance virale. Les études toxicologiques concordantes démontrent une aggravation des réactions allergiques, une sensibilisation accrue aux allergènes et une baisse de la défense de l'hôte chez les animaux. En outre, il existe un nombre limité de données épidémiologiques probantes fondées sur le risque d'asthme accru chez les enfants exposés aux GED, qui est associé à une réaction immunitaire des lymphocytes T auxiliaires de type 2.

3.1.5 Effets sur la reproduction et le développement

Les études examinant les effets sur la reproduction et le développement de l'exposition aux GED chez les humains sont très limitées.

De nombreuses études menées sur des rongeurs ont montré que les GED et les PGED peuvent exercer des effets nocifs sur le système reproducteur masculin. L'exposition des animaux adultes a entraîné des changements dans les taux d'hormones, les caractéristiques des spermatozoïdes et les tissus testiculaires. L'exposition prénatale aux GED entiers ou filtrés a entraîné des effets fonctionnels, histologiques et hormonaux sur le système reproducteur mâle, ce qui indique que la composante gazeuse des GED jouait un rôle. Des relations dose-effet non linéaires ont été observées, souvent avec des effets nocifs présents à des niveaux d'exposition faibles et modérés, mais pas à des niveaux d'exposition élevés. Les données probantes relatives aux effets sur le système reproducteur féminin sont plus limitées. Plusieurs études ont évalué les effets potentiels sur le développement attribuables à l'exposition prénatale ou périnatale aux GED chez les animaux de laboratoire et elles ont signalé des altérations neuro-développementales, neuro-comportementales, des effets immunologiques et des changements de l'acide désoxyribonucléique.

Globalement, **il est conclu que les données probantes sont évocatrices d'un lien de causalité entre l'exposition aux GED et les effets reproductifs et développementaux**, selon des preuves constantes d'effets nocifs sur le système reproductif mâle issues de nombreuses études réalisées sur des animaux et des preuves justificatives limitées issues d'une seule étude transversale. Bien que les mécanismes des effets nocifs sur la reproduction et le développement n'aient pas été entièrement élucidés, les études toxicologiques ont montré que l'exposition aux GED entraînait des altérations des taux d'hormones, de l'activation du récepteur nucléaire et de l'expression génétique. Ces mécanismes d'action peuvent jouer un rôle dans les changements histopathologiques observés dans les systèmes reproducteurs mâles et femelles, dans l'altération des paramètres morphologiques des spermatozoïdes, dans le retard de la maturation sexuelle et dans la neurotoxicité développementale chez les animaux.

3.1.6 Effets sur le système nerveux central

Un nombre limité d'études sur des humains, des animaux de laboratoire et des cultures cellulaires ont évalué les effets potentiels de l'exposition aux GED sur le système nerveux. Des symptômes neurophysiologiques associés à l'exposition aux GED ont été observés dans des études épidémiologiques et des études d'exposition contrôlée chez les humains. Des études menées chez des humains et sur des animaux de laboratoire ont indiqué une altération de l'activité neurologique. De même, un stress oxydatif a été provoqué dans les cellules neuronales exposées aux PGED.

Il est conclu que les données probantes sont évocatrices d'un lien de causalité entre l'exposition aiguë aux GED et les effets sur le système nerveux central, d'après les symptômes neurophysiologiques aigus observés chez les travailleurs surexposés dans une étude de cas et chez les sujets exposés à des concentrations élevées de GED dans une étude d'exposition contrôlée chez les humains. De plus, des changements dans l'activité du cortex frontal ont été observés dans l'étude d'exposition contrôlée chez les humains. Les études toxicologiques fournissent des preuves à l'appui d'un effet de l'exposition aux GED sur l'apprentissage spatiale et la mémoire, ainsi que d'altérations des niveaux de neurotransmetteurs et de l'expression génétique dans le cerveau de la progéniture de rates exposées pendant leur gestation, qui peuvent avoir découlé d'expositions uniques ou répétées.

Il est conclu que les données probantes sont inadéquates pour conclure à un lien de causalité entre l'exposition chronique aux GED et les effets sur le système nerveux central, d'après les données probantes limitées issues de la perturbation potentielle du système nerveux parasymphatique en raison d'altérations de la VFC observées dans les études par panel. En outre, l'étude de neurotoxicité développementale comportait des données probantes limitées à l'appui d'effets neurotoxiques, en plus de données probantes *in vitro* indiquant un stress oxydatif causé par les PGED dans les cellules neuronales et des changements potentiels dans les capillaires du cerveau en raison de stress oxydatif.

3.2 Évaluation quantitative des risques

Les données probantes tirées des études évaluant les répercussions des émissions de diesel sur la santé humaine ont également été prises en compte dans l'évaluation quantitative des risques pour le calcul d'une estimation du risque de cancer ainsi que de valeurs guides liées à l'exposition chronique et à l'exposition à court terme pour les effets non cancérogènes sur la santé. Il est admis que les expositions de la population canadienne aux GED ou aux PGED ne peuvent être estimées à ce stade; néanmoins, les valeurs guides représentent l'état actuel de la science et peuvent être utiles à l'avenir.

Le Tableau 3 fournit un sommaire des évaluations quantitatives des risques et les sections suivantes donnent des détails.

Tableau 3. Sommaire des évaluations quantitatives des risques

Effet sur la santé	Risque/valeur guide	Effet critique
Cancer	s.o. ^a	
Non cancérogène – exposition chronique	5 µg/m ³	Respiratoire – inflammation, changements histopathologiques et/ou fonctionnels
Non cancérogène – exposition à court terme	10 µg/m ³	Respiratoire – augmentation de la résistance des voies respiratoires et inflammation

^a Consulter la Section 3.2.1.

3.2.1 Cancer

Au sein du document actuel, Santé Canada n'a pas évalué les études à des fins d'utilisation dans une analyse exposition–réponse quantitative du risque de cancer du poumon avec l'exposition aux GED. Santé Canada va tenir compte du rapport du groupe d'experts Diesel Epidemiology Project Panel du Health Effects Institute¹³ pour guider toutes activités futures se rapportant à l'analyse de l'évaluation quantitative des risques des GED. Ce groupe d'experts avait pour tâche l'évaluation de l'utilité potentielle des études épidémiologiques existantes pour l'estimation du risque de cancer associé à l'exposition aux GED. Les observations formulées à partir de bio-essais sur les rats concernant l'induction de tumeurs du poumon causée par l'exposition aux GED ne sont pas considérées directement pertinentes à la quantification des risques unitaires en raison de plusieurs facteurs, y compris la spécificité apparente à l'espèce de l'effet observé, les niveaux d'exposition très élevés aux GED requis pour déclencher ces effets et le rôle de la surcharge de particules dans le développement de la tumeur.

3.2.2 Exposition chronique aux gaz d'échappement des moteurs diesel et effets non cancérogènes

Il est évident qu'il serait préférable d'utiliser des données sur les humains pour la caractérisation de la relation exposition–réponse entre l'exposition aux GED et les effets non cancérogènes sur la santé et pour le calcul d'une valeur guide d'exposition chronique. Toutefois, le corpus actuel de documentation épidémiologique n'est pas adéquat à cette fin. Par conséquent, les données probantes issues d'études sur des animaux de laboratoire ont été évaluées à la place des données épidémiologiques. À l'aide d'un cadre et d'une approche traditionnels pour l'évaluation des risques, les méthodes suivantes ont servi à l'estimation d'une valeur guide d'exposition chronique aux GED.

Pour les effets non cancérogènes sur la santé, les PGED ont été choisies comme base pour l'élaboration d'une valeur guide d'exposition chronique, pour plusieurs raisons. Les études toxicologiques ont démontré que ces particules étaient le principal agent étiologique des effets sur la santé associés à l'exposition aux GED. L'élimination de la composante particulaire de l'exposition aux GED a résulté en moins d'effets ou en des effets moins graves sur la santé. La composante des particules provenant des GED contient des composés connus dangereux pour la santé humaine et ces particules contribuent aux concentrations ambiantes de PM, qui sont reconnues comme étant nuisibles à la santé humaine. En dernier lieu, les PGED sont généralement le paramètre utilisé pour établir les niveaux d'exposition expérimentaux.

Pour l'exposition chronique aux GED, les effets respiratoires ont été sélectionnés comme effet critique sur la santé pour la détermination d'une valeur guide. Le corpus scientifique pour les effets sur la santé respiratoire est le plus fourni parmi les effets non cancérogènes sur la santé. Une relation exposition–réponse est observée constamment chez plusieurs espèces animales dans des études d'exposition chronique et des effets sont observés à des concentrations d'exposition inférieures par rapport à d'autres effets. Par ailleurs, les études épidémiologiques corroborent les observations que les effets sur la santé respiratoire constituent un effet sur la santé pertinent pour les expositions humaines.

Compte tenu de l'ensemble du corpus de documentation relatif aux effets sur la santé respiratoire, la dose sans effet nocif observé (DSENO) ressortant de l'étude menée par Ishinishi et coll. (1986, 1988) a été choisie comme point de départ pour l'élaboration d'une valeur guide d'exposition chronique. Cinq

¹³ www.healtheffects.org/Workshops/DieselWorkshop2014/DieselEpiWorkshop2014.html

études d'exposition chronique à doses multiples sur des rats ont été identifiées dans la documentation à titre d'études candidates pour l'élaboration de valeurs guides, chacune rapportant des effets reliés à la dose dans le système respiratoire, y compris de l'inflammation, des changements histopathologiques ou des changements fonctionnels. Parmi les différentes études, la dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) dans chacune d'elles se trouvait dans une plage étroite de concentrations d'exposition et indiquait une uniformité en termes d'effets. Parmi ces études candidates, Ishinishi et coll. (1986, 1988) ont mentionné la plus forte DSENO. À partir de cette étude, la DSENO de 0,46 mg/m³ de PGED a été choisie comme point de départ.

Pour élaborer une valeur guide d'exposition chronique, une modélisation dosimétrique a été réalisée au moyen du Multi Path Particle Dosimetry model (modèle dosimétrique de particules à parcours multiples). Le modèle a été utilisé pour estimer une concentration équivalente chez l'humain (CEH) en se basant sur la concentration du point de départ calculée à partir des études réalisées sur des animaux (Ishinishi et coll., 1986, 1988). La CEH pour une exposition pendant une durée de vie de 70 années a été estimée à 0,12 mg/m³ de PGED. Un facteur d'incertitude de 10^{0,4} a été calculé pour refléter les différences toxicodynamiques potentielles dans l'extrapolation de l'animal à l'humain et un facteur d'incertitude additionnel de 10 a été calculé pour représenter les sujets sensibles dans la population humaine. En se basant sur une CEH de 0,12 mg/m³ de PGED et en appliquant un facteur d'incertitude total de 25 (10^{0,4} × 10), une valeur guide de 5 µg/m³ de PGED (0,12 mg/m³ / 25) a été développée. Cette valeur guide d'exposition chronique concorde avec les valeurs élaborées précédemment par l'Organisation mondiale de la Santé, l'US EPA et le Cal EPA.

En utilisant une méthode traditionnelle d'évaluation des risques, la valeur guide d'exposition chronique obtenue ici est une estimation de la concentration de PGED à laquelle l'ensemble de la population, y compris les sous-groupes sensibles, peut être exposée tout au long de la vie sans une probabilité de dommages appréciables liés à des effets non cancérogènes. Il est important de souligner que la documentation épidémiologique récente fournit des données probantes d'effets sur la santé respiratoire associés à l'exposition aux GED, y compris un risque accru de respiration sifflante et d'asthme chez les enfants. La caractérisation de l'exposition aux GED est limitée dans ces études; par conséquent, il est incertain si des effets se produisent à des concentrations inférieures à la valeur guide d'exposition chronique. D'autres recherches sont requises pour améliorer la quantification de l'exposition aux GED pour l'ensemble de la population, ce qui permettrait une meilleure compréhension des relations exposition-réponse et une meilleure caractérisation des risques pour la santé de la population associés à une exposition chronique aux GED.

3.2.3 Exposition à court terme aux gaz d'échappement des moteurs diesel et effets non cancérogènes

Conformément à l'exposé précédent concernant la valeur guide d'exposition chronique, il serait tout aussi préférable d'utiliser des données épidémiologiques pour des grandes populations pour la caractérisation de la relation exposition-réponse entre l'exposition aux GED à court terme et les effets non cancérogènes sur la santé. Cependant, les données actuelles ne sont pas jugées adéquates à cette fin et des données probantes issues d'études d'exposition contrôlée chez les humains ont été utilisées en remplacement. À l'aide d'un cadre et d'une approche traditionnels d'évaluation des risques, les méthodes suivantes ont été utilisées pour estimer une valeur guide d'exposition aux GED à court terme.

Les études d'exposition contrôlée chez les humains ont été passées en revue pour déterminer l'effet critique et le point de départ. Ces études fournissent un corpus de données probantes qui indique que

l'exposition à court terme aux GED peut induire des effets biologiques, parmi lesquels les effets sur le système respiratoire ou cardiovasculaire sont le plus souvent évalués. Un examen de ces études a indiqué que les effets respiratoires sont les plus sensibles et sont observés à des concentrations plus faibles que les autres types d'effets. Dans trois études menées auprès de participants en bonne santé et légèrement asthmatiques, une augmentation des mesures de la résistance des voies respiratoires a été observée à une concentration de PGED de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une période d'exposition de deux heures (Mudway et coll., 2004; Riedl et coll., 2012; Stenfors et coll., 2004). De plus, trois études ont mentionné une inflammation des voies respiratoires chez des sujets en bonne santé exposés à une concentration de PGED de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant deux heures (Behndig et coll., 2006, 2011; Stenfors et coll., 2004). Aucune inflammation des voies respiratoires n'a été notée chez les sujets asthmatiques. En s'appuyant sur l'uniformité des résultats obtenus avec de multiples études, une DMENO de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PGED a été sélectionnée comme point de départ pour une valeur guide d'exposition à court terme.

Étant donné que les études utilisées pour sélectionner le point de départ comprenaient l'évaluation d'un sous-groupe potentiellement sensible (sujets atteints d'asthme léger), un facteur d'incertitude de $10^{0.5}$ a été inclus pour tenir compte d'une sensibilité accrue de la population en raison de l'âge, du statut de la maladie ou de facteurs génétiques. Pour représenter l'extrapolation d'une DMENO à une DSENO, un facteur d'incertitude de $10^{0.5}$ a été calculé, puisque les effets respiratoires observés à la DMENO sont légers et réversibles. Cette extrapolation a entraîné un facteur d'incertitude total de 10. Selon le point de départ de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PGED, une valeur guide d'exposition à court terme (deux heures) de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PGED ($100 \mu\text{g}/\text{m}^3 / 10$) a été calculée. Les évaluations précédentes des GED n'ont pas calculé de valeur guide d'exposition à court terme.

En utilisant une méthode traditionnelle pour l'évaluation des risques, la valeur guide d'exposition à court terme obtenue ci-dessus est une estimation de la concentration de PGED à laquelle la population en générale, y compris les sous-groupes sensibles, pourrait être exposée pendant une période allant jusqu'à 2 heures sans dommages appréciables causés par des effets non cancérogènes. Toutefois, des études épidémiologiques à grande échelle examinant les effets aigus des GED permettraient probablement une meilleure compréhension des relations exposition-réponse et une meilleure caractérisation des risques pour la santé de la population associés à une exposition aux GED à court terme.

3.2.4 Valeurs indicatives pour les gaz d'échappement des moteurs diesel et les effets sur la santé des $\text{PM}_{2.5}$

Il est important de souligner que les GED sont un contributeur majeur aux concentrations ambiantes de $\text{PM}_{2.5}$ au Canada et que tant les GED que les $\text{PM}_{2.5}$ ambiantes sont des mélanges qui contiennent des émissions liées à la combustion et un grand nombre de constituants communs. Des recherches épidémiologiques approfondies au sujet des effets sur la santé de la population des concentrations ambiantes de $\text{PM}_{2.5}$ et des relations exposition-réponse ont montré que les $\text{PM}_{2.5}$ provoquent des effets cardiorespiratoires sans indication d'un seuil d'effet dans la population (p. ex., les hospitalisations et la mortalité respiratoires). Plus important encore, les études épidémiologiques des $\text{PM}_{2.5}$ examinent de très grandes populations et elles comprennent donc une vaste plage de sensibilités et d'états de santé qui ne peuvent être facilement ou adéquatement examinés en laboratoire. Pour l'instant, il est difficile d'estimer la contribution des GED aux effets sur la santé associés au mélange ambiant de $\text{PM}_{2.5}$. De plus, en raison des contraintes quant aux substituts de l'exposition aux GED qui sont disponibles pour dans les études visant l'ensemble de la population, il n'a pas été possible d'évaluer les conséquences de ces GED pour la santé de la population de manière aussi efficace que dans les études relatives aux $\text{PM}_{2.5}$. Dans ce

document, Santé Canada a évalué le corpus de données probantes concernant les effets sur la santé découlant précisément de l'exposition aux GED ou aux PGED. Les valeurs guides calculées ici, qui sont traditionnellement fondées sur l'hypothèse selon laquelle il existe des seuils pour les effets nocifs sur la santé dans la base de données actuelle pour les GED/PGED, reflètent une évaluation appropriée des données disponibles. Cependant, il est possible que des recherches supplémentaires révéleront que les GED jouent un rôle dans les effets sur la santé de la population sans seuil d'exposition causés par les $PM_{2,5}$ et caractériseront mieux les relations exposition–réponse des effets des GED sur la santé.

4 Conclusions

À l'échelle internationale, les effets potentiels sur la santé de l'exposition aux GED sont reconnus depuis longtemps et les efforts considérables déployés ont donné lieu à des réductions importantes des émissions de diesel, y compris au Canada. Un accomplissement clé a été l'introduction de règlements stricts en matière d'émissions pour les nouveaux véhicules et moteurs diesel, qui ont mené à des technologies améliorées de moteurs et mesures de contrôle des émissions dans les parcs de véhicules diesel routiers et non routiers. De plus, la qualité du carburant diesel utilisé s'est améliorée dans les moteurs routiers et non routiers, les moteurs des locomotives et des navires ainsi que les moteurs stationnaires, surtout en ce qui concerne la teneur en soufre. Certaines autorités ont entrepris d'autres initiatives en vue d'atténuer les émissions des moteurs diesel en service et l'exposition humaine à ces émissions, notamment des programmes d'inspection et d'entretien, des programmes de modernisation et de mise à la casse de véhicules, des restrictions en matière de marche au ralenti et l'établissement de zones à faibles émissions. Cependant, le parc de véhicules diesel en service au Canada est toujours dominé par des moteurs qui précèdent les dernières normes d'émissions.

Les véhicules diesel sont largement répandus sur les routes principales et dans les centres urbains au Canada. Il est raisonnable de supposer que la majorité de la population canadienne est régulièrement exposée aux GED. En raison de la nature complexe et variable des GED et du fait que les constituants des GED sont émis par d'autres sources de pollution, la quantification de l'exposition de l'ensemble de la population aux GED a été difficile. Plusieurs substituts ont été utilisés pour représenter les GED, ayant tous leurs contraintes. La fraction inhalable de $C_{\text{élé}}$ est considérée comme l'une des meilleures options utilisées à ce jour.

L'évaluation des risques a tenu compte des évaluations et des conclusions présentées dans les évaluations des risques pour la santé humaine des GED de l'US EPA (2002) et de Cal EPA (1998) et elle a présenté un examen détaillé de la documentation relative aux effets sur la santé publiée depuis 2000. L'information disponible appuie la conclusion selon laquelle les émissions provenant de moteurs diesel ont des effets directs sur la santé humaine.

Les études de santé publiées récemment, renforcées par des données probantes tirées de travaux réalisés avant l'année 2000, fournissent suffisamment de données probantes pour conclure que les GED sont cancérigènes chez les humains et qu'ils sont précisément associés au développement du cancer du poumon. Bien que les estimations des risques soient généralement faibles, les risques pour la santé de la population sont considérés comme importants en raison de l'omniprésence des émissions de GED au Canada. Les données probantes sont aussi évocatrices de l'implication des GED dans le développement du cancer de la vessie chez les humains, mais des recherches supplémentaires sont requises pour permettre de tirer des conclusions définitives. Un nombre limité d'études a évalué d'autres cancers en association avec l'exposition aux GED, mais les données probantes sont inadéquates pour tirer des conclusions concernant la causalité. Globalement, ces conclusions sont cohérentes à la catégorisation

des GED en tant qu'agent cancérigène pour l'humain (groupe 1) du Centre international de recherche sur le cancer (Benbrahim-Tallaa et coll., 2012; CIRC, 2013).

Concernant les effets non cancérigènes sur la santé et le rôle causal potentiel des GED dans leur développement, plusieurs conclusions découlent de la documentation existante. Les données probantes soutiennent un lien de causalité entre une exposition aiguë aux GED à des concentrations relativement élevées (une DMENO de 100 µg/m³ a été définie pour les sujets légèrement asthmatiques) et des effets sur le système respiratoire, y compris des hausses de la résistance des voies respiratoires et de l'inflammation. Sous des conditions d'exposition chronique, l'exposition aux GED est probablement causale dans l'apparition d'effets respiratoires. Les données probantes indiquent que la toxicité des GED est associée à l'irritation des voies respiratoires, provoquant une réaction immunologique par l'intermédiaire de processus inflammatoires. Il a été conclu que l'exposition aux GED est probablement causale dans le développement d'effets cardiovasculaires nocifs à la suite d'une exposition aiguë et dans le développement de réactions immunologiques nocives. Les données probantes passées en revue sont évocatrices d'un lien de causalité entre les GED et 1) des effets cardiovasculaires nocifs à la suite d'une exposition chronique, 2) des effets nocifs sur la reproduction et le développement et 3) des effets sur le système nerveux central à la suite d'une exposition aiguë aux GED. Actuellement, les données probantes sont inadéquates pour tirer des conclusions à propos des effets neurologiques potentiels d'une exposition chronique aux GED.

Selon des méthodologies traditionnelles d'évaluation des risques et par rapport aux expositions de l'ensemble de la population, une valeur guide d'exposition à court terme de 10 µg/m³ et une valeur guide d'exposition chronique de 5 µg/m³ basées sur les PGED ont été calculées pour se protéger contre des effets nocifs sur le système respiratoire. Les données probantes disponibles indiquent que des effets respiratoires se produisent à des concentrations de GED inférieures à celles associées à d'autres effets nocifs non cancérigènes. Ainsi, il est présumé que ces valeurs guides assurent une protection contre les effets non cancérigènes sur la santé entraînés par l'exposition aux GED. Toutefois, il est noté qu'il n'y a pas eu d'études épidémiologiques à grande échelle adéquates sur les effets non cancérigènes associés à une exposition chronique ou à court terme aux GED pour caractériser les relations exposition-réponse de façon concluante. Davantage de recherches sont nécessaires pour élucider ces relations et pour évaluer le rôle potentiel des GED en ce qui a trait aux effets sur la santé, sans seuil d'exposition, liés aux particules fines (PM_{2,5}).

En général, il a été démontré que les sous-populations sensibles, notamment les personnes âgées, les enfants et les sujets asthmatiques, peuvent être davantage exposées au risque d'effets respiratoires nocifs en raison d'une exposition aux GED. Il a été démontré que l'exposition des personnes âgées et des asthmatiques aux GED attribuables au trafic routier augmente l'inflammation respiratoire. De même, des réductions de la fonction pulmonaire ont été démontrées chez des asthmatiques exposés aux GED attribuables au trafic routier. De plus, l'exposition aux GED attribuable au trafic routier chez les enfants a été impliquée dans le développement potentiel de l'asthme plus tard dans la vie. Les valeurs guides pour l'exposition aux GED à court terme et chronique présentées ci-dessus tiennent compte de la sensibilité accrue de sous-groupes dans la population.

Globalement, il est conclu que les GED sont associés à des effets sur la santé de la population au Canada et que les efforts de réduction des émissions de GED et de l'exposition aux GED doivent toujours continuer.

5 Incertitudes et lacunes principales

Les données épidémiologiques probantes, combinées à l'information à l'appui concernant la génotoxicité et la mutagénicité des GED et la présence connue des substances cancérigènes pour l'humain dans les GED indiquent clairement que les GED sont une substance cancérigène pour l'humain. Cependant, le mode d'action précis par lequel les GED entraînent le cancer du poumon chez l'humain doit encore être élucidé. En outre, il est incertain pourquoi le cancer n'est pas signalé systématiquement dans les modèles animaux avec un mode d'action pertinent aux humains; même s'il est noté que ces modèles ont été tout aussi insensibles à l'induction de tumeurs du poumon par la fumée principale de tabac. Ces facteurs représentent une incertitude dans la base de données.

Les GED sont un mélange complexe de centaines de substances chimiques et la ou les composantes des GED qui sont les plus déterminantes du point de vue toxicologique dans le développement du cancer du poumon ou d'autres effets sur la santé n'ont pas encore été identifiées. Les données probantes indiquent que la cancérigénicité associée aux GED est associée aux composés organiques adsorbés aux PGED. Les données probantes pour plusieurs autres effets sur la santé (p. ex., les effets respiratoires et immunologiques) indiquent que la toxicité des GED est associée principalement à la composante particulaire.

La mesure la plus appropriée pour l'exposition aux GED n'a toujours pas été identifiée. Le $C_{\text{élé}}$ inhalable est le meilleur substitut d'exposition utilisé à ce jour; cependant, il n'est pas prévu que le $C_{\text{élé}}$ soit la composante active d'un point de vue toxicologique. La définition de mesures d'exposition pertinentes du point de vue toxicologique permettrait une meilleure quantification de la relation exposition–réponse et une meilleure estimation des risques pour l'ensemble de la population.

Des travaux visant l'identification d'une ou plusieurs mesures d'exposition pour les GED et le calcul d'estimations de l'exposition de la population permettraient de combler une lacune importante. En raison de l'absence de mesures d'exposition propres aux GED, il s'est avéré difficile de mener des études épidémiologiques à grande échelle sur l'ensemble de la population afin d'étudier les effets sur la santé des GED précisément. Ceci limite notre compréhension des effets des GED sur les populations potentiellement sensibles et notre capacité à estimer les niveaux de risque et à étudier la présence ou l'absence de seuils d'effets. De telles études offriraient une meilleure compréhension des relations exposition–réponse pour les effets cancérigènes et non cancérigènes associés à l'exposition chronique ou à court terme aux GED et permettraient d'expliquer le rôle potentiel des GED dans les effets sur la santé associés à l'exposition aux $PM_{2.5}$.

Bien que des études ciblant les effets sur les personnes âgées, les enfants et les asthmatiques aient été menées, en général, de plus amples renseignements sont nécessaires concernant les effets des GED sur les sous-populations potentiellement sensibles, y compris pendant la grossesse.

La caractérisation des expositions historiques aux GED dans les études visant l'exposition de l'ensemble de la population et en milieu professionnel demeure difficile et malgré les efforts solides réalisés pour combler cette lacune, dans les études en milieu de travail en particulier, il subsiste un certain degré d'incertitude dans les estimations de l'exposition.

D'une manière générale, il y a un manque de renseignements sur la relation exposition–réponse chez l'humain pour les effets sur la santé chroniques non cancérigènes liés à l'exposition aux GED. La valeur

guide pour l'exposition humaine chronique par inhalation aux GED obtenue dans le présent document était basée sur des résultats d'études sur des animaux, entraînant un certain degré d'incertitude.

Pour que d'autres effets non cancérogènes sur la santé (p. ex., des effets immunologiques) soient pris en considération comme effet critique de l'exposition aux GED, d'autres évaluations épidémiologiques et toxicologiques seraient requises pour établir une relation exposition–réponse et un mode d'action uniformes. Par exemple, le rôle des PGED dans la sensibilisation allergique est un domaine de recherche en développement et leur lien potentiel avec la prévalence croissante d'asthme et d'allergies parmi la population justifie une évaluation plus approfondie.

Les expositions de la population canadienne aux GED ou aux PGED n'ont pas été déterminées et les efforts réalisés dans d'autres compétences, notamment aux États-Unis, comportent un niveau d'incertitude élevé.

Santé Canada reconnaît que la conception des moteurs diesel et des systèmes et des systèmes de traitement postcombustion des gaz d'échappement a évolué grandement au fil du temps, stimulée en grande partie par de nouveaux règlements sur les émissions des moteurs. De plus, la qualité du carburant diesel a changé pour satisfaire aux exigences techniques des moteurs. Point important, depuis 2010, les véhicules lourds au diesel (VLD) routiers de nouvelle génération en Amérique du Nord respectent des normes d'émission de PM et de NOx énormément réduites. Les expositions aux GED dans les études épidémiologiques et toxicologiques révisées dans le présent document ont été obtenues principalement à partir de moteurs de technologie plus ancienne. Bien que l'ampleur des émissions provenant de moteurs de nouvelle génération soit réduite, les caractéristiques chimique et physique de ces peuvent également varier et il est incertain à quel point ces modifications affecteront les propriétés toxicologiques des GED en tant que mélange et les risques pour la santé causés par l'exposition aux GED. De plus, en raison de la durabilité des moteurs diesel, il est prévu que les moteurs plus anciens continueront de contribuer de façon importante à l'exposition des Canadiens aux GED.

Partie B – Évaluation des effets sur la santé des gaz d'échappement des moteurs diesel

Dans le cadre de la présente évaluation, des efforts ont été déployés pour quantifier les effets sur la santé de la population liés à la contribution des GED aux concentrations des principaux contaminants atmosphériques au Canada. L'analyse des effets sur la santé de la population a été menée de manière séquentielle en utilisant des outils de simulation informatique pour 1) estimer les émissions provenant du parc de véhicules diesel au Canada, 2) estimer l'incidence de ces émissions sur les concentrations ambiantes des principaux contaminants atmosphériques dans l'ensemble du pays et 3) estimer les effets sur la santé de la population découlant de la contribution spécifique des GED aux niveaux de pollution atmosphérique. Cette analyse a été entreprise pour l'année civile 2015 et les résultats ont été évalués à l'échelle nationale, provinciale/territoriale et régionale. Elle est complémentaire à la méthode traditionnelle d'évaluation des risques présentée dans la Partie A du présent document.

6 Émissions de diesel de sources mobiles au Canada

L'évaluation des effets sur la santé de la population découlant de l'exposition aux polluants atmosphériques associée à l'utilisation de carburant diesel au Canada commence par une analyse des polluants libérés dans l'atmosphère. L'inventaire national des émissions a été mis au point par Environnement Canada pour l'année 2015, en fonction des meilleurs outils et données disponibles. Les émissions ont été projetées pour toutes les catégories de sources à l'exception des sources ouvertes et naturelles,¹⁴ en prêtant une attention toute particulière aux sources de diesel mobiles sur route et hors route.¹⁵ Des scénarios d'émissions ont été définis dans cette analyse pour estimer la contribution des émissions de diesel routières et la contribution des émissions de diesel routières et hors route combinées aux émissions de polluants au Canada. Ces scénarios ont tenu compte de l'ensemble des normes d'émissions des moteurs et des règlements sur le carburant au Canada prévus pour 2015. La teneur en soufre du carburant diesel à très faible teneur en soufre a été fixée à 10 ppm dans le modèle pour être plus représentative des carburants canadiens actuels.

L'inventaire canadien des émissions de sources mobiles pour 2015 a été produit à partir de trois modèles différents: le modèle NONROAD2012C pour les applications hors route,¹⁶ le modèle MOBILE6.2C pour le parc de véhicules légers sur route et la version 2010a du modèle Motor Vehicle Emissions Simulator (MOVES2010a) pour les véhicules lourds. Ces modèles, créés au départ 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, les normes d'émissions des véhicules, les conditions météorologiques et les caractéristiques des carburants). Des estimations étaient disponibles pour les émissions de gaz d'échappement, les émissions fugitives et les émissions d'évaporation de polluants atmosphériques à une échelle régionale et provinciale ou territoriale.¹⁷ Les modèles fournissaient des taux d'émissions pour une série de polluants, notamment le NOx, les PM, le dioxyde de soufre (SO₂) et les COV, qui ont ensuite été combinés aux données relatives à l'activité des véhicules. Des ratios des facteurs d'émission basés sur l'ensemble de données SPECIATE de l'US EPA ont été ajoutés pour les composés qui n'étaient pas explicitement modélisés (p. ex., le formaldéhyde, l'acétaldéhyde et le benzène). Les gaz à effet de serre n'étaient pas pris en compte.

Les données relatives à la population des véhicules et moteurs ont été évaluées en fonction du nombre de véhicules ou moteurs, de la consommation de carburant et de leur répartition géographique. Par

¹⁴ Les émissions de sources ouvertes, notamment la poussière provenant des fermes, des activités de construction et des routes revêtues et non revêtues, sont dispersées sur de grandes zones de façon diffuse. Étant donné que certaines de ces sources impliquent l'utilisation de véhicules et d'équipements diesel, il est raisonnable de s'attendre à ce qu'une fraction de ces émissions, surtout les particules, soit influencée par l'élimination des émissions liées au diesel. À l'heure actuelle, il n'était pas envisageable d'allouer les émissions de sources ouvertes à des activités et des sources précises. Les émissions de sources ouvertes n'ont pas été affectées par les scénarios étudiés dans le cadre de ce projet.

¹⁵ Il convient de noter que les sources ferroviaires et maritimes, qui consomment aussi des carburants diesel, n'ont pas été prises en considération dans les applications diesel non routières pour refléter les hypothèses de la présente évaluation.

¹⁶ Les applications diesel non routières prises en considération par le modèle comprennent, par exemple, le matériel agricole, minier et de construction.

¹⁷ Les émissions de diesel routières les émissions liées à l'usure des pneus et des garnitures de freins (UPGF). Les émissions attribuables à l'UPGF n'étaient pas disponibles pour les applications hors route, car elles ne sont pas produites systématiquement par le modèle NONROAD2012C. Ces émissions contribuent uniquement aux émissions de particules.

exemple, tandis que les VLD représentent 80 % du parc de véhicules lourds routiers, les véhicules légers au diesel (VLgD) ne représentent que 3 % du parc de véhicules légers routiers. Les VLD et les VLgD sont responsables de 94 % et 6 %, respectivement, de la consommation de carburant diesel sur route. Pour les applications hors route, les moteurs utilisés pour l'agriculture, l'extraction minière, la construction et l'exploitation des sables bitumineux, qui ne représentent que 10 % du parc, sont responsables de 80 % de l'utilisation de carburant diesel non routier au Canada. En termes de répartition géographique, les VLD sont généralement limités aux routes principales et aux circuits des camions, les VLgD sont concentrés dans les régions peuplées et les applications diesel hors route sont réparties dans les régions urbaines et rurales ou moins peuplées. Par conséquent, l'influence des différents parcs diesel sur les émissions et concentrations de polluants devrait varier à l'échelle du Canada.

Le Tableau 4 montre les émissions de polluants provenant de moteurs ou véhicules diesel routiers et non routiers par province ou territoire. Les estimations des émissions canadiennes sont également incluses pour différentes catégories de sources d'émissions. Enfin, les contributions des sources de diesel sur route et hors route aux émissions canadiennes sont présentées. Les sources de diesel sur route contribuent de façon importante aux émissions de NO_x, de PM, de SO₂ et de COV. Par exemple, les sources de diesel sur route sont responsables de 72 % des émissions de PM_{2,5} sur route et de 54 % des émissions de NO_x sur route. Les sources de diesel hors route contribuent aussi considérablement aux émissions totales hors route, avec des estimations respectives de 37 %, 43 % et 46 % pour l'ammoniac (NH₃), les NO_x et les PM_{2,5}.

Cependant, la contribution des sources diesel sur route et hors route aux émissions nationales de polluants est limitée à 2 %, sauf pour les NO_x, à 23 %. Ceci indique que même si les sources de diesel sur route et hors route émettent une fraction considérable des émissions de sources routières et non routières, respectivement, elles contribuent seulement légèrement aux émissions totales de la majorité des polluants atmosphériques. Il est important de reconnaître que les valeurs présentées dans le Tableau 4 sont des moyennes nationales et ne représentent pas la distribution spatiale des émissions à l'échelle du Canada. Bien que la portion de l'inventaire national des émissions associées aux émissions diesel de sources mobiles soit limitée, ces émissions sont relativement concentrées dans les régions peuplées et leur influence sur les concentrations atmosphériques de polluants dans les zones urbaines et la santé humaine devrait être significative.

Les VLD routiers sont associés à des émissions de NO_x plus importantes que les émissions de sources mobiles à essence sur route et hors route combinées (données non présentées). En comparaison, les émissions des VLgD routiers sont considérablement moindres que les émissions des véhicules légers à essence (VLgE) sur route (p. ex., les émissions des VLgD équivalent à environ 10 % des émissions de PM_{2,5} et à 2 % ou moins des émissions de CO ou de NO_x provenant des VLgE). Les émissions de PM des VLD routiers sont deux fois plus élevées que les émissions de PM estimées pour les véhicules à essence routiers. Les niveaux d'émissions de COV sont relativement limités pour les véhicules au diesel par rapport aux émissions provenant des véhicules à essence. Néanmoins, comme les émissions de COV et autres polluants (p. ex., CO, PM_{2,5}, SO₂) liées au diesel ont tendance à être localisées près des populations (au sein des centres urbains et le long des circuits principaux pour camions), les émissions de GED influencent potentiellement l'exposition de la population à plusieurs polluants atmosphériques.

Tableau 4. Émissions de polluants provenant de moteurs diesel sur route et hors route par province ou territoire par rapport aux estimations des émissions au Canada pour les sources mobiles et toutes les catégories de sources d'émissions, pour l'année 2015

	CO	NH ₃	NOx	PM ₁₀	PM _{2,5}	SO ₂	COV
Province ou territoire	Émissions diesel (en t) ^b sur route et hors route ^a						
Alberta	59 063	152	126 626	8 897	8 380	226	12 586
Ontario	36 812	144	72 532	5 766	5 169	105	8 551
Québec	30 243	106	64 921	4 658	4 192	156	6 358
Saskatchewan	16 696	47	39 796	2 570	2 407	66	3 274
Colombie-Britannique	13 087	55	28 420	1 971	1 710	30	2 809
Manitoba	5 492	20	14 149	796	697	24	1 139
Nouveau-Brunswick	5 021	17	11 160	742	664	30	1 111
Nouvelle-Écosse	4 618	14	9 544	686	631	22	1 000
Terre-Neuve-et-Labrador	3 144	10	8 210	474	447	45	672
Territoires du Nord-Ouest	1 372	3	2 946	192	186	5	317
Île-du-Prince-Édouard	714	2	2 056	96	88	3	125
Yukon	201	1	541	32	30	2	42
Nunavut	29	0	90	4	4	0	6
Total (Canada)	176 492	572	380 989	26 885	24 604	707	37 992
Catégorie de source canadienne	Émissions au Canada (en t)						
VLD routier	59 597	301	164 183	8 711	6 885	301	13 166
VLgD routier	3 910	41	2 736	347	249	19	1 483
Diesel hors route ^a	112 984	230	214 070	17 828	17 471	387	23 343
Source mobile sur route – tous les carburants	3 133 371	22 980	308 072	15 032	9 865	1 889	155 666
Source mobile hors route – tous les carburants ^a	2 225 190	623	493 968	39 900	37 964	7 710	232 192
Toutes les sources ^c	7 621 595	490 829	1 680 058	6 683 732	1 252 862	969 184	1 679 326
Catégorie de source canadienne ^d	Contribution de l'utilisation de diesel de sources mobiles aux émissions au Canada (%)						
Diesel routier en tant que % des sources mobiles sur route (tous les carburants)	2,0	1,5	54,2	60,3	72,3	16,9	9,4
Diesel hors route en tant que % des sources mobiles hors route (tous les carburants) ^a	5,1	36,9	43,3	44,7	46,0	5,0	10,1
Diesel routier et hors route ^a en tant que % des émissions totales ^c	2,3	0,1	22,7	0,4	2,0	0,1	2,3

CO: monoxyde de carbone; COV: composés organiques volatils; NH₃: ammoniac; NOx: oxydes d'azote; PM_{xx}: matières particulaires ayant un diamètre aérodynamique de xx µm ou moins; SO₂: dioxyde de soufre; UPGF: usure des pneus et des garnitures de freins; VLD: véhicules lourds au diesel; VLgD: véhicules légers au diesel

^a À l'exclusion des applications locomotives et maritimes.

^b Les émissions de PM sur route comprennent les émissions liées à l'UPGF. Les émissions attribuables à l'UPGF contribuent uniquement aux émissions de particules, notamment les PM₁₀. Les émissions de diesel hors route n'incluent pas les émissions d'UPGF.

^c Toutes les catégories de sources d'émissions, à l'exception des sources ouvertes et naturelles.

^d Pour cette section du Tableau 4, les contributions ont été estimées en comparant les émissions de sources diesel sur route ou hors route et la catégorie de source au Canada. Par exemple, les sources de diesel hors route contribuent à 5,1 % des émissions de CO totales hors route, les sources de diesel sur route contribuent à 2,0 % des émissions de CO totales sur route et les sources de diesel sur route et hors route contribuent à 2,3 % aux émissions de CO issues de toutes les sources.

La distribution spatiale des émissions de diesel des véhicules lourds routiers reflète la répartition régionale et provinciale/territoriale des parcs des populations de VLD routiers. Les émissions combinées de l'Ontario, du Québec, de l'Alberta et, dans une moindre mesure, de la Saskatchewan sont responsables de la majorité des émissions de polluants des VLD routiers. La part la plus élevée d'émissions de VLGD est attribuée à l'Alberta et au Québec.

Les émissions de diesel hors route sont très élevées en Alberta, où elles sont responsables de près de 40 % des émissions canadiennes hors route de NO_x, de PM_{2,5} et de COV. Plus précisément, la région des sables bitumineux en Alberta est associée à des niveaux d'émissions très élevés.

7 Effets des émissions de diesel sur route et hors route sur la qualité de l'air

L'inventaire canadien des émissions élaboré pour l'évaluation actuelle a été utilisé comme données d'entrée aux simulations des modèles de la qualité de l'air avec le modèle orienté vers la source 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 et des algorithmes précis pour simuler la diffusion, le transport et la transformation chimique des gaz et des particules dans l'atmosphère. Le modèle est utilisé pour prédire la manière dont les concentrations atmosphériques changent si les taux d'émissions ou les scénarios d'entrée sont modifiés. Le modèle AURAMS est utilisé par Environnement Canada pour étudier la formation d'ozone troposphérique (O₃), de PM et de dépôts acides en Amérique du Nord, à l'appui des décisions liées aux politiques et à la gestion de la qualité de l'air pour le Canada.

L'analyse actuelle visait à évaluer l'incidence des émissions de diesel sur la qualité de l'air au Canada. Une technique d'analyse de sensibilité a été utilisée par laquelle la qualité de l'air était modélisée selon trois scénarios: 1) avec l'inventaire canadien complet des émissions, 2) en supprimant les émissions de diesel sur route de l'inventaire canadien et 3) en supprimant les émissions de diesel sur route et hors route de l'inventaire canadien.¹⁸ Les scénarios étaient fondés sur les projections des émissions pour 2015. Le modèle AURAMS a estimé les concentrations au sol de chaque polluant atmosphérique dans le cadre de chaque scénario, pour chacune des cellules de grille d'un domaine national. Il était présumé que les différences dans la qualité de l'air entre le scénario de l'inventaire complet des émissions et les scénarios dans lesquels les émissions de diesel avaient été supprimées représentaient l'incidence des émissions de diesel au Canada.

Une modélisation AURAMS a initialement été réalisée sur un domaine de grille continentale à une résolution de 45 km. Deux domaines régionaux emboîtés qui se chevauchent pour englober les 10 provinces canadiennes ont été exécutés à l'aide de fichiers de pilotage issus de la grille de 45 km. Les données de sortie des domaines régionaux ont été fusionnées pour obtenir une couverture nationale sur une grille à une résolution de 22,5 km. Le modèle AURAMS a produit des résultats pour les mesures de concentrations annuelles suivantes: concentration quotidienne maximale de CO et d'O₃ sur 1 heure; concentration quotidienne maximale de la moyenne mobile sur 8 heures d'O₃; et concentration quotidienne moyenne de CO, de NO₂, d'O₃, de PM₁₀ et de PM_{2,5} sur 24 heures. Le modèle a également produit des résultats de concentrations estivales (c'est-à-dire de mai à septembre) quotidiennes maximales d'O₃ sur 1 heure.¹⁹ Les résultats de la modélisation sont présentés comme des

¹⁸ Des scénarios similaires ne s'appliquaient pas pour les États-Unis ou le Mexique.

¹⁹ La formation d'O₃ est généralement plus élevée en été qu'en hiver en conséquence des conditions météorologiques (p. ex., le rayonnement solaire accru).

concentrations au sol sur des cellules de grille et des divisions de recensement (DR) au Canada. Les concentrations de cellules de grille individuelles à une résolution de 22,5 km ont également servi à la production des figures qui suivent.

L'examen inclus dans la présente évaluation est axé sur l'O₃ et les PM_{2,5}, qui sont des constituants du smog, et le NO₂. L'O₃ n'est pas émis dans les GED, mais il est formé à partir de précurseurs gazeux présents dans les émissions de GED – notamment les NO_x et les COV. La concentration locale de NO_x détermine si l'atmosphère dans une région en particulier est une source ou un puits d'O₃. Les conditions atmosphériques influencent également les concentrations d'O₃.

7.1 Impacts associés aux émissions de diesel

7.1.1 Ozone

Les émissions de diesel sont associées aussi bien à des augmentations qu'à des réductions des concentrations d'O₃ à l'échelle du Canada. Des augmentations des concentrations d'O₃ de 1 à 5 % englobent des zones économiques actives et peuplées – par exemple, la majeure partie du corridor Windsor-Québec, la zone le long du fleuve Saint-Laurent et la partie sud des Prairies. La Figure 1 montre la contribution absolue des émissions de diesel routières aux concentrations estivales quotidiennes maximales d'O₃ sur 1 heure. Des écarts positifs indiquent que les émissions de diesel contribuent à une augmentation des concentrations d'O₃, tandis que les écarts négatifs indiquent que les émissions de diesel entraînent une réduction des concentrations d'O₃. En général, les contributions sont estimées entre 0,01 et 1,00 partie par milliard par volume (ppbv), bien que des augmentations entre 1,00 et 2,78 ppbv (la valeur la plus élevée déclarée à proximité de Regina) sont notées en aval des grands centres urbains (à l'est de Montréal, par exemple).

Dans les grands centres urbains, les émissions de diesel sur route sont associées à des réductions des concentrations d'O₃ de l'ordre de 5 % ou plus. Celles-ci correspondent à des diminutions comprises entre 0,01 et 5,76 ppbv. L'écart maximal a été enregistré à Vancouver. Les réductions dans les zones urbaines sont probablement liées à des émissions de NO_x élevées issues des sources de diesel sur route, qui abaissent les niveaux d'O₃ via le piégeage de l'O₃ et l'élimination des radicaux atmosphériques par le NO et le NO₂, respectivement.

Pour l'O₃, les effets sur la qualité de l'air associés aux émissions de diesel sur route et hors route combinées sont plus importants que les effets des émissions de diesel sur route seulement. Les sources de diesel sur route et hors route contribuent à 1–5 % des concentrations estivales d'O₃ sur la majeure partie de la moitié sud du Canada. Des contributions de 5 % ou plus aux concentrations d'O₃ sont observées au-dessus de grandes régions de l'Alberta, de la Saskatchewan et du Québec. Les réductions de 5 % ou plus des concentrations d'O₃ sont associées à des émissions de diesel sur route et hors route dans la plupart des grands centres urbains, mais elles sont plus limitées spatialement que les réductions liées aux résultats relevés d'émissions routières (p. ex., comparer la Figure 2 et la Figure 1). Bien que la raison exacte de cette observation soit incertaine, il est possible que la combinaison des émissions de diesel sur route et hors route n'ait pas la même influence sur l'équilibre entre les NO_x et les COV dans les cellules de grille urbaines comparativement aux émissions sur route isolément. Par conséquent, des réductions d'O₃ sont observées dans moins de cellules de grille, probablement uniquement dans celles qui ont des ratios NO_x/COV plus élevés (c.-à-d., dans les noyaux urbains).

La Figure 2 montre que les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à une augmentation des concentrations estivales quotidiennes maximales d'O₃ sur 1 heure de 0,01 à 0,50 ppbv pour une grande partie du Canada, tout particulièrement dans les régions peu peuplées. Des augmentations comprises entre 0,50 et 2,00 ppbv touchent la région de la vallée du bas Fraser en Colombie-Britannique, les Prairies, le corridor Windsor-Québec et les zones le long du fleuve Saint-Laurent, tandis que des contributions comprises entre 2,00 et 8,44 ppbv sont modélisées sur de vastes régions autour de Calgary, d'Edmonton, de Saskatoon, de Regina et de Montréal. Les diminutions des niveaux d'O₃ se limitent aux cellules de grille correspondant à de grands centres urbains. Une diminution de 7,63 ppb est modélisée à Vancouver.

7.1.2 Particules fines

D'après la modélisation, les émissions de diesel sur route apportent une contribution de 0,1 à 5 % aux concentrations de PM_{2,5} à l'échelle du Canada. Des contributions de 1 à 5 % sont modélisées dans la région de la vallée du bas Fraser en Colombie-Britannique, dans la partie sud des provinces des Prairies et du corridor Windsor-Québec et le long du fleuve Saint-Laurent. Des augmentations entre 5 et 10 % sont également notées dans certaines régions urbaines (p. ex., Vancouver, Edmonton, Winnipeg et Montréal), où les émissions de diesel sur route sont vraisemblablement concentrées et plus importantes. Les zones entre les centres urbains et autour de ceux-ci sont également touchées par les émissions sur route, vraisemblablement en raison du transport de marchandises sur les routes principales reliant les centres de population et économiques. En matière de composition des PM_{2,5}, les émissions de diesel sur route contribuent à 10–50 % par masse de la teneur en C_{élé} (contribution maximale relevée à Edmonton).

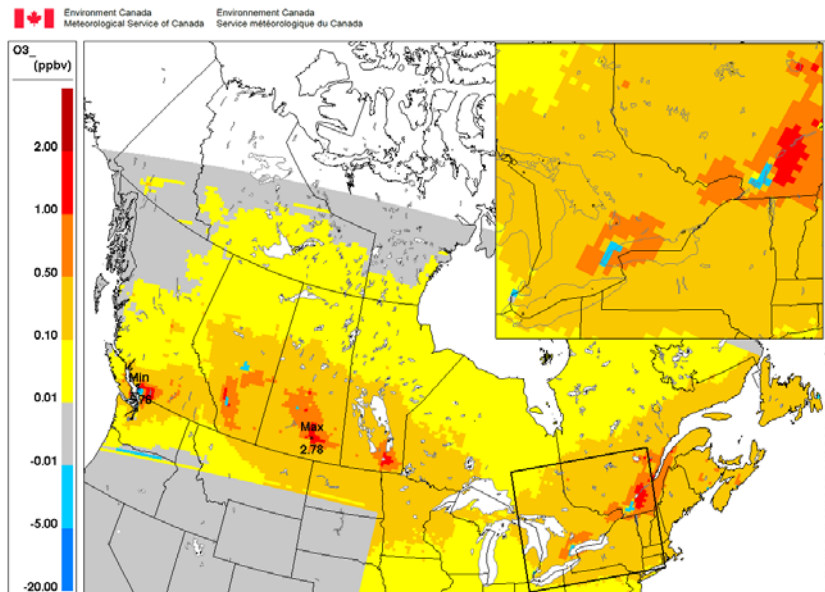


Figure 1. Contribution absolue aux concentrations estivales quotidiennes maximales d'O₃ sur 1 heure associées aux émissions de diesel sur route au Canada en 2015

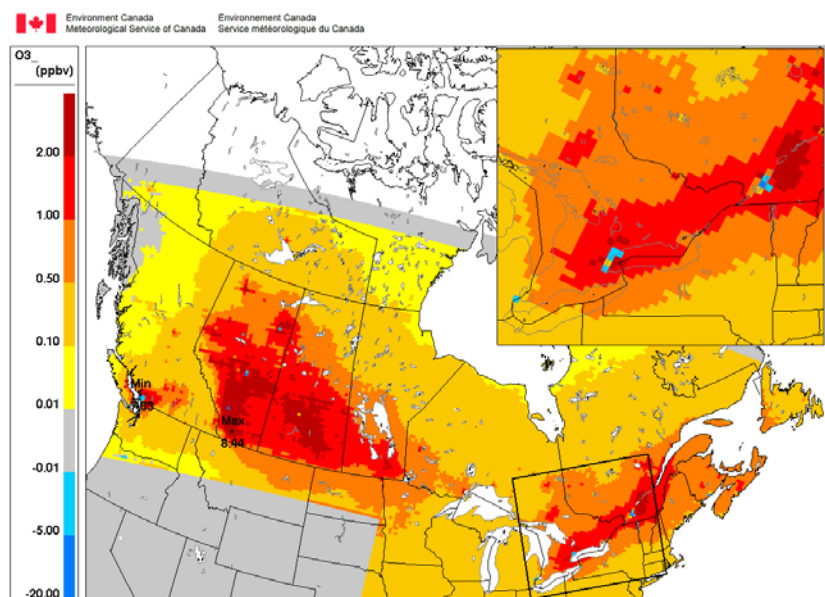


Figure 2. Contribution absolue aux concentrations estivales quotidiennes maximales d'O₃ sur 1 heure associées aux émissions de diesel sur route et hors route au Canada en 2015

La Figure 3 montre que les émissions de diesel sur route apportent une contribution entre 0,01 et 0,50 µg/m³ aux concentrations de PM_{2,5} dans les régions peuplées et économiquement actives et entre 0,50 et 1,35 µg/m³ dans les centres urbains (contribution maximale déclarée à Edmonton).

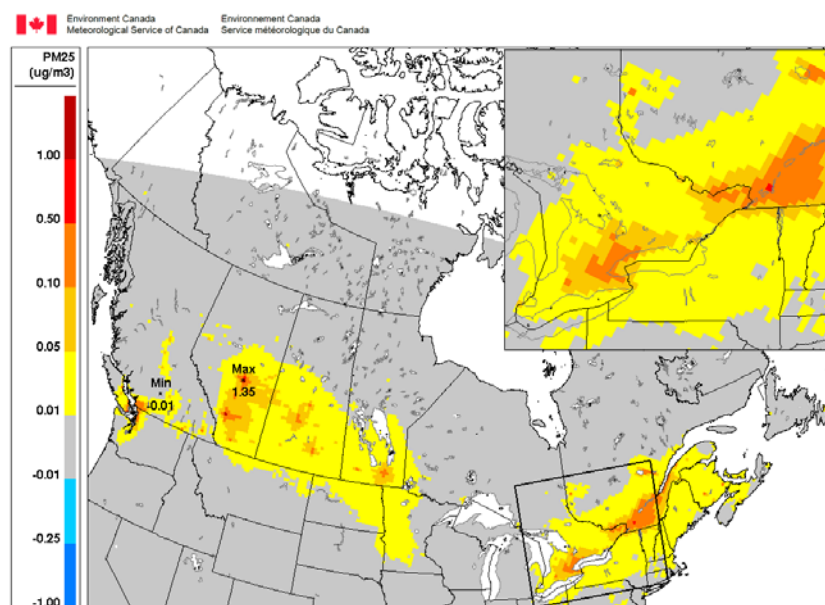


Figure 3. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de PM_{2,5} associées aux émissions de diesel sur route au Canada en 2015

Les émissions de diesel sur route et hors route font augmenter les concentrations de PM_{2,5} de 0,10 à 10 % à l'échelle du Canada. Des contributions de 5 à 10 % sont notées dans la région de la vallée du bas Fraser en Colombie-Britannique, dans la majeure partie des provinces des Prairies ainsi que dans une région située au sud-est et à l'est de Montréal. Des contributions aux PM_{2,5} supérieures à 10 % sont aussi

observées à Calgary et à Edmonton, en plus de quelques cellules de grille en Saskatchewan. Les émissions de diesel sur route et hors route influencent 25 à 50 % de la teneur de la fraction de $C_{\text{élé}}$ de la masse de $PM_{2,5}$ dans les zones urbaines et économiquement actives. À Edmonton, il semble qu'au moins 50 % de la fraction de $C_{\text{élé}}$ provienne des émissions de diesel sur route et hors route.

La Figure 4 montre la contribution absolue des émissions de diesel sur route et hors route aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de $PM_{2,5}$. La région de la vallée du bas Fraser de la Colombie-Britannique, la moitié sud de l'Alberta et de la Saskatchewan ainsi que le corridor Windsor-Québec sont associés à des contributions comprises entre 0,10 et 1,00 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les émissions de diesel sur route et hors route provenant des activités agricoles et minières (p. ex., le pétrole et le gaz) semblent avoir un effet considérable sur la qualité de l'air dans les provinces des Prairies. Dans les plus grands centres urbains, les émissions de diesel sur route et hors route font augmenter les concentrations de $PM_{2,5}$ de 1,00 à 2,65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (la contribution maximale étant relevée pour Calgary).

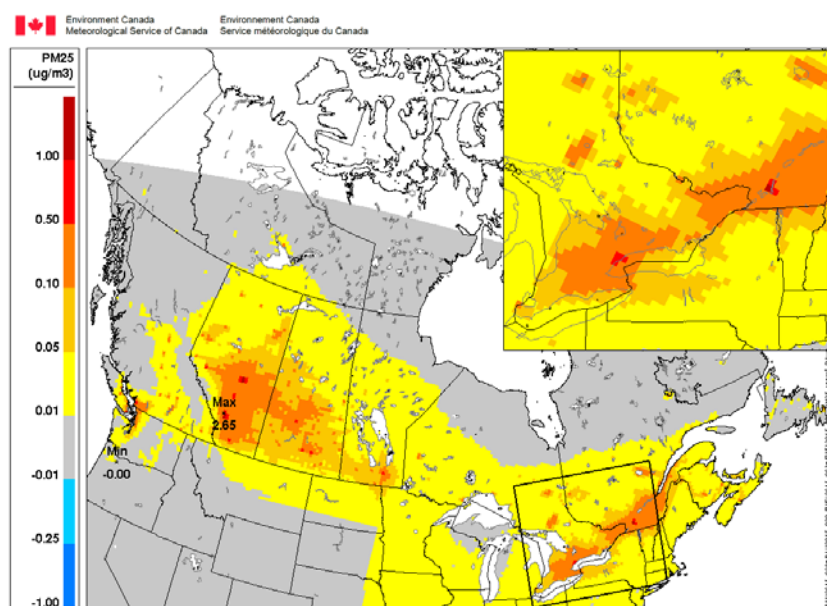


Figure 4. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de $PM_{2,5}$ associées aux émissions de diesel sur route et hors route au Canada en 2015

7.1.3 Dioxyde d'azote

Les émissions de diesel sur route apportent une contribution allant de 0,01 à 50 % aux concentrations de NO_2 à l'échelle du Canada. Des contributions plus élevées (de 10 à 50 %) sont projetées autour des régions plus peuplées, ainsi que dans les régions où les sources d'émissions de NO_2 autres que les véhicules au diesel sur route (p. ex., les véhicules industriels) sont sans doute limitées, notamment au Nouveau-Brunswick, à l'Île-du-Prince-Édouard, ainsi que dans les régions du Saguenay-Lac-St-Jean et du Bas-Saint-Laurent, au Québec. En termes absolus, les émissions de diesel sur route apportent une contribution comprise entre 0,01 et 0,50 ppbv aux concentrations de NO_2 dans les régions plus peuplées et plus économiquement actives et entre 0,50 et 4,62 ppbv dans les centres urbains (contribution maximale déclarée à Montréal; Figure 5).

Les émissions de diesel sur route et hors route sont responsables d'une contribution d'au moins 1 à 10 % aux concentrations de NO₂ à l'échelle du Canada. Des contributions de l'ordre de 10 à 50 % sont également prévus au-dessus de grandes étendues. Néanmoins, en termes absolus, les émissions de diesel sur route et hors route sont associées généralement à une hausse de moins de 1 ppbv (Figure 6).

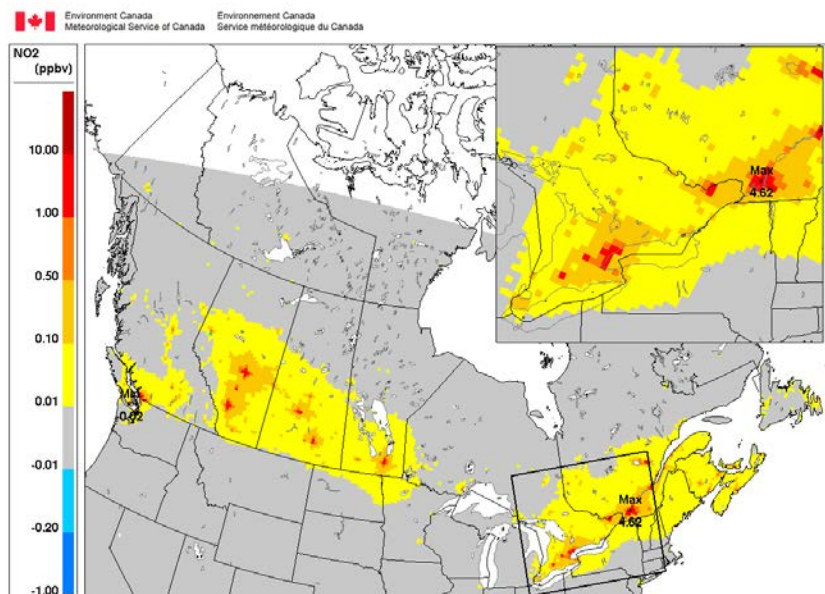


Figure 5. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de NO₂ associées aux émissions de diesel sur route au Canada en 2015

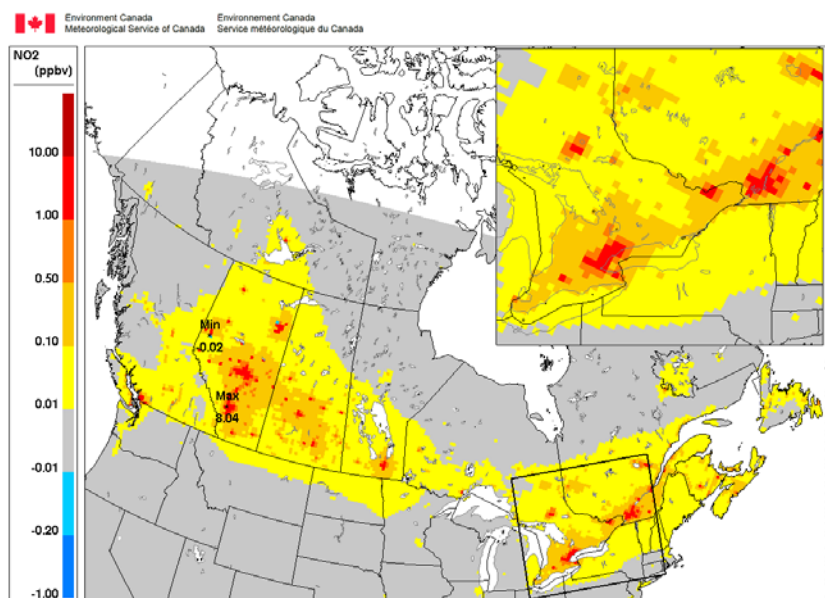


Figure 6. Contribution absolue aux concentrations quotidiennes annuelles moyennes de NO₂ associées aux émissions de diesel sur route et hors route au Canada en 2015

Une comparaison des Figures 5 et 6 révèle l'importance relative des émissions de NO₂ provenant de moteurs diesel hors route dans les zones urbaines et rurales. Les grands centres urbains, les régions de

culture intensive et les régions minières importantes (p. ex., les sables bitumineux en Alberta) correspondent à des augmentations allant de 1 à 8,04 ppb (contribution maximale déclarée à Calgary).

7.1.4 Autres polluants

Les émissions de diesel ont contribué de façon minimale aux concentrations de SO₂ à l'échelle du Canada, en conséquence de l'utilisation de carburant diesel à très faible teneur en soufre dans les applications routières et hors route. Les émissions de diesel montraient des contributions limitées aux concentrations de CO. L'influence des émissions de diesel était également limitée sur les concentrations de COV, en apportant une contribution de 2,21 ppbv ou moins même dans les centres urbains où se produisent la majorité des émissions de diesel.

7.2 Résultats selon la division de recensement au Canada

Les impacts des GED sur la qualité de l'air ont également été estimés au niveau des DR pour le CO, le NO₂, l'O₃, les PM_{2,5} et le SO₂. Les résultats fondés sur les DR sont utilisés dans l'Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air (OEBQA) présenté ci-dessous. Les résultats issus de la modélisation de la grille à une résolution de 22,5 km ont été pondérés en fonction de l'aire pour chaque DR d'après le Recensement du Canada de 2006.²⁰ D'une manière générale, les contributions des GED aux concentrations de polluants atmosphériques par DR sont inférieures à celles au niveau de la cellule de grille en raison de la pondération par l'aire. Les valeurs plus extrêmes observées dans une seule ou quelques cellules de grille ont tendance à diminuer suite au calcul de moyennes correspondant à de plus grandes régions. Ceci est surtout le cas en dehors des grands centres urbains, où les DR englobent de grandes régions.

La moyenne nationale des concentrations de DR pondérées en fonction de l'aire représente le changement moyen des concentrations à l'échelle de toutes les DR, indépendamment de la population résidant dans chaque DR. Une autre démarche pour estimer une moyenne nationale à partir des résultats de la DR est d'utiliser une méthode de pondération selon la population. Cette méthode estime la concentration d'exposition moyenne pour une personne au sein d'une unité géographique. Lorsqu'une moyenne est calculée pour des unités géographiques plus vastes, les DR plus peuplées ont plus d'influence ou de poids que les DR peu peuplées. Les concentrations pondérées en fonction de la population pour l'ensemble des provinces et territoires ont été déterminées en additionnant le produit d'une concentration au niveau de la DR et la fraction de la population provinciale qui est incluse dans cette DR, pour toutes les DR dans une province.²¹ À partir des résultats pondérés en fonction de la

²⁰ Les concentrations pondérées en fonction de l'aire pour chaque DR ont été déterminées en additionnant le produit de la concentration d'une cellule de grille et la zone de cette cellule de grille occupée par la DR, pour toutes les cellules de grille chevauchant la DR. Par exemple, si trois cellules de grille chevauchent une DR, leur concentration (C_d) est déterminée par l'équation 1 :

$$C_d = (A_{d1} \times C_{g1} + A_{d2} \times C_{g2} + A_{d3} \times C_{g3}) \div A_d \quad (\text{équation 1})$$

où A_{dx} est une zone de chevauchement entre les carrés de la grille du modèle et la DR, C_{gx} est la concentration de la cellule de grille gx et A_d est l'aire de la DR.

²¹ Par exemple, si une province ou un territoire comprend trois divisions de recensement, la formule suivante s'appliquera pour déterminer sa concentration pondérée en fonction de la population (C_{pw}) :

$$C_{pw} = (DR_{d1} \times DR_{pop1} \div PT_{pop}) + (DR_{d2} \times DR_{pop2} \div PT_{pop}) + (DR_{d3} \times DR_{pop3} \div PT_{pop}) \quad (\text{équation 2})$$

population au niveau provincial et territorial, la même méthode est adoptée pour estimer la moyenne nationale pondérée en fonction de la population. Les résultats pondérés en fonction de la population dans les provinces et au pays pour les concentrations de PM_{2,5}, de NO₂ et les concentrations estivales d'O₃ sont fournis dans le Tableau 5.

Tableau 5. Impact des émissions de diesel de sources mobiles sur les concentrations moyennes pondérées en fonction de la population de PM_{2,5} et de NO₂ et des concentrations estivales moyennes d'O₃ modélisées au Canada en 2015^{a,b,c}

Région [population]	Concentration moyenne pondérée en fonction de la population modélisée [impact diesel routier (en %) / impact diesel routier et non routier (en %)]		
	PM _{2,5} (µg/m ³)	NO ₂ (ppb)	O ₃ estival (ppb)
Canada [36 101 253]	5,80 [2,8 / 5,3]	4,77 [17,2 / 26,5]	40,72 [-0,2 / 1,7]
Alberta [3 995 100]	4,80 [2,3 / 6,9]	4,39 [10,2 / 24,1]	45,07 [0,7 / 6,4]
Colombie-Britannique [4 888 059]	4,61 [3,9 / 5,7]	3,64 [20,9 / 26,4]	39,64 [-1,1 / -1,0]
Île-du-Prince-Édouard [148 740]	3,49 [0,8 / 1,4]	0,58 [24,8 / 34,2]	34,98 [1,1 / 2,2]
Manitoba [1 300 664]	4,02 [5,2 / 6,6]	5,28 [32,8 / 36,9]	37,85 [1,2 / 3,5]
Nouveau-Brunswick [768 857]	2,26 [1,1 / 2,1]	0,58 [18,7 / 28,0]	35,51 [1,0 / 2,1]
Nouvelle-Écosse [967 182]	2,78 [0,6 / 1,4]	0,67 [13,4 / 23,3]	35,66 [1,0 / 2,1]
Ontario [14 127 882]	6,45 [2,1 / 4,8]	5,20 [13,7 / 24,2]	44,24 [0,1 / 1,7]
Québec [8 212 175]	7,65 [3,6 / 5,9]	6,56 [21,1 / 29,3]	35,79 [-1,4 / -0,2]
Saskatchewan [1 067 999]	2,27 [2,1 / 4,7]	1,09 [15,4 / 24,7]	39,43 [1,6 / 5,4]
Terre-Neuve-et-Labrador [510 193]	2,00 [0,3 / 0,4]	0,44 [6,7 / 12,4]	31,88 [0,5 / 1,2]

NO₂: dioxyde d'azote; O₃: ozone; PM_{2,5}: particules fines ou matières particulaires ayant un diamètre aérodynamique de 2,5 µm ou moins; ppb: parties par milliard

^a Valeurs de concentrations arrondies à deux décimales; valeurs en pourcentage arrondies à une décimale.

^b Pour les concentrations d'O₃, l'été est défini comme la période comprise entre mai et septembre.

^c Les valeurs pour les Territoires du Nord-Ouest, le Nunavut et le Yukon ne sont pas indiquées. Les valeurs étaient généralement très faibles et difficiles à interpréter.

Les émissions de diesel sur route et hors route combinées contribuent à peu près deux fois plus aux concentrations de PM_{2,5} que les émissions de diesel sur route seules. Ceci indique que les émissions de diesel hors route et sur route, prises individuellement, ont une incidence à peu près similaire sur les concentrations de PM_{2,5} au Canada. Les émissions de diesel hors route font également augmenter les concentrations de NO₂ d'une fois et demi par rapport aux émissions de diesel sur route. Par conséquent, les émissions de diesel routières semblent avoir plus d'influence sur les concentrations ambiantes de NO₂ que les émissions de diesel hors route, sans doute en raison de la distribution spatiale de ces émissions. Cependant, comme les émissions de NOx participent à de nombreuses réactions photochimiques, une relation linéaire des concentrations de NO₂ entre les scénarios est improbable. Néanmoins, des écarts régionaux sont visibles. Par exemple, les données fournies dans le Tableau 5 indiquent que les émissions de diesel sur route ont relativement plus d'impact en Colombie-Britannique et au Manitoba, tandis que les émissions de diesel hors route ont relativement plus d'impact en Alberta.

L'estimation nationale de la concentration moyenne d'O₃ estival pondérée en fonction de la population associée aux émissions de diesel sur route est négative (c.-à-d., -0,2 % ou -0,06 ppb), tandis que le résultat pour les émissions de diesel sur route et hors route est positif (c.-à-d., 1,7 % ou 0,69 ppb). Le résultat négatif reflète le fait que les émissions de diesel sur route devraient réduire les concentrations

où DR_{dx} est la concentration de DRx, DR_{popx} est la population de DRx et PT_{pop} est la population de la province ou du territoire.

d'O₃ dans quelques DR très peuplées, qui comprennent une fraction importante de la population canadienne. En raison des processus non linéaires qui affectent les concentrations d'O₃, il n'est pas possible de différencier avec exactitude les contributions des émissions de diesel routières et hors route de façon individuelle dans le cadre de l'analyse actuelle. Le changement d'une contribution négative à une contribution positive ne peut être attribué aux émissions de diesel hors route. La valeur positive reflète plutôt la contribution d'émissions équivalentes aux émissions routières et hors route combinées. Globalement, les résultats indiquent que les émissions de diesel, aussi bien sur route que hors route, ont des répercussions sur les concentrations d'O₃ à l'échelle du Canada, et que l'ampleur et la direction de leurs contributions aux niveaux d'O₃ dépendent des conditions environnementales et de mécanismes chimiques atmosphériques non linéaires.

8 Effets sur la santé des émissions de diesel sur route et hors route

Les impacts sur la santé de la population associées au CO, au NO₂, à l'O₃, aux PM_{2,5} et au SO₂ provenant de l'utilisation de carburant diesel ont été estimés à l'aide de l'OEBQA. L'OEBQA est un modèle de Santé Canada qui estime les avantages ou les coûts liés à la santé et au bien-être de la population qui sont associés aux changements dans les concentrations ambiantes de polluants au Canada. Les effets sur la santé de ces polluants atmosphériques sont bien documentés dans les ouvrages scientifiques et l'utilisation du diesel contribue à la fois aux émissions primaires et à la production secondaire de ces polluants dans l'atmosphère. Les effets sur la santé évalués dans l'OEBQA comprennent des effets de morbidité et de mortalité.

Pour la présente analyse, l'OEBQA a été utilisé pour estimer les effets sur la santé spécifiquement associés aux variations des concentrations de polluants atmosphériques entre les scénarios de diesel modélisés avec AURAMS, tels que décrits à la Section 7. Plus précisément, les effets sur la santé associés aux différences dans les concentrations de polluants atmosphériques entre le scénario comprenant l'inventaire complet des émissions et le scénario supprimant soit les émissions de diesel sur route, soit les émissions de diesel sur route et hors route, ont été estimés. Il est supposé que les effets sur la santé de la population représentent l'impact des émissions de diesel au Canada. Les effets sur la santé ont été estimés pour des zones géographiques individuelles, représentées par 288 DR ayant des tailles géographiques et des populations variables.²²

L'OEBQA comprend de l'information relative aux effets sur la santé pour les PM_{2,5}, l'O₃, le CO, le NO₂ et le SO₂ sous la forme de fonctions concentration-réponse (FCR). Ces FCR ont été obtenues à partir d'études épidémiologiques publiées examinées par les pairs se rapportant à la population canadienne et à d'autres populations. Une FCR est une valeur probabiliste exprimée comme le risque excédentaire moyen par habitant d'un résultat néfaste (p. ex., jours de symptômes d'asthme) par augmentation d'unité de la concentration ambiante d'un polluant (p. ex., par 1 µg/m³ de PM_{2,5}). Les FCR, qui sont intégrées comme des fonctions de distribution pour refléter les incertitudes relatives aux estimations, sont utilisées pour estimer l'ampleur des effets sur la santé découlant d'un changement donné de la qualité de l'air. Les calculs utilisés dans l'OEBQA pour estimer le nombre d'effets excédentaires sur la santé attribuables à un changement dans les concentrations de polluants atmosphériques sont fondés sur le risque de référence de chaque effet dans la population, les dénombrements de population, les FCR ainsi que la variation des concentrations de polluants atmosphériques. Il est présumé que les effets sur la santé dans l'OEBQA n'ont pas de seuil d'effet (c.-à-d., il est présumé que des effets se produisent à

²² Les estimations de la population pour les simulations de l'OEBQA en 2015 étaient fondées sur des projections préparées par Statistique Canada.

tous les niveaux d'exposition). Les effets sur la santé, leur nature aiguë ou chronique, les FCR associées et les groupes de population pertinents (p. ex., des groupes d'âge spécifiques) sont prédéfinis au sein de l'OEBQA et représentent des valeurs approuvées par Santé Canada tirées d'ouvrages scientifiques sur la santé.

L'OEBQA comprend également des estimations d'évaluation économique pour les effets sur la santé 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. La valeur en dollars par effet sur la santé est saisie comme une distribution de valeurs dans l'OEBQA, reflétant ainsi l'incertitude dans les évaluations. Par exemple, la valeur centrale qui est utilisée pour la mortalité prématurée est de 6,5 millions de dollars (valeurs inférieure et supérieure de 3,5 millions et de 9,5 millions de dollars, respectivement; facteur de pondération de la probabilité de 50 % pour la valeur centrale et de 25 % pour les valeurs inférieure et supérieure).

Pour estimer les coûts ou avantages à la santé à l'échelle de la population canadienne qui sont associés spécifiquement aux émissions de diesel en 2015, deux simulations ont été exécutées pour répondre aux questions suivantes: 1) Quels sont les effets annuels sur la santé associés aux émissions de diesel routières au Canada? 2) Quels sont les effets annuels sur la santé associés aux émissions de diesel routières et non routières au Canada? L'analyse était axée uniquement sur les écarts d'émissions de polluants pendant l'utilisation de véhicules et excluait les émissions provenant d'activités en amont, notamment la production, l'entreposage et le transport des carburants diesel.

8.1 Estimations nationales des effets sur la santé de la population découlant de l'utilisation de carburant diesel

Les résultats des simulations de l'OEBQA pour les scénarios d'utilisation de diesel à l'échelle nationale en 2015 sont présentés dans le Tableau 6. Les risques moyens pour la santé associés spécifiquement aux émissions de diesel sont présentés pour chacun des effets sur la santé. Les estimations d'évaluation économique sont les valeurs moyennes, exprimées en dollars canadiens de 2013. Les valeurs négatives indiquent un avantage en matière de résultats pour la santé et d'évaluation monétaire en lien avec les émissions de diesel, tandis que les valeurs positives reflètent un coût. Les valeurs sont interprétées comme les effets sur la santé de la population associés spécifiquement aux émissions de diesel au Canada.

8.1.1 Sources de diesel sur route

D'après les simulations de l'OEBQA, il est estimé que les émissions de diesel sur route contribuent à 320 décès prématurés en 2015 (le 2,5^e et le 97,5^e centiles équivalent à 110 et 740, respectivement; Tableau 6). La mortalité par CPI due à une exposition chronique (170 incidences ou 51 % de tous les mortalités), la mortalité due à une exposition aiguë (85 incidences ou 26 % de tous les mortalités) et la mortalité par cancer du poumon due à une exposition chronique (50 incidences ou 15 % de tous les mortalités) représentent la majorité des décès prématurés. Les décès prématurés spécifiques aux GED sont liés à un risque de mortalité associé à une exposition chronique aux PM_{2,5} (250 mortalités prématurées) et à une exposition aiguë au NO₂ (150 mortalités prématurées). Les effets importants associés aux concentrations de PM_{2,5} et de NO₂ coïncident avec les données sur les émissions présentées

précédemment, qui ont démontré que les sources de diesel mobiles contribuaient de façon importante aux émissions de $PM_{2,5}$ et de NO_2 . Cela montre aussi que des changements relativement faibles dans les concentrations de $PM_{2,5}$ (en général moins de $1 \mu g/m^3$; voir la Figure 3) peuvent avoir des impacts considérables sur la santé de la population canadienne.

Les émissions de diesel sur route sont associées à des réductions des mortalités prématurées causées par une exposition aux concentrations annuelles d' O_3 (68 mortalité prématurées aiguës évitées) et aux concentrations estivales d' O_3 (9 mortalité prématurées aiguës évitées). Les émissions de diesel peuvent abaisser les concentrations d' O_3 dans les régions où les concentrations de NO_x sont élevées par rapport aux concentrations de COV. Dans le cas de concentrations annuelles d' O_3 , les émissions de diesel sur route haussent les effets sur la santé dans 260 DR et réduisent les effets dans 25 DR.²³ L'effet global des concentrations d' O_3 associées aux émissions de diesel sur route est positif, puisque les 25 DR comprennent la région métropolitaine de Vancouver, Toronto et Montréal, qui représentent 48 % de la population canadienne. Les émissions de diesel sur route sont également associées à un nombre considérable de jours de symptômes respiratoires aigus, de jours de symptômes d'asthme ainsi que de jours d'activité restreinte.

La valeur économique totale des effets sur la santé associés spécifiquement aux émissions de diesel routières en 2015 est d'environ 2,5 milliards de dollars (les 2,5^e et 97,5^e centiles équivalent à 870 millions et 5,8 milliards de dollars, respectivement). Les mortalités prématurées seulement sont évaluées à 2,3 milliards de dollars (Tableau 6). Bien que la valeur monétaire associée aux paramètres de morbidité soit faible par rapport aux paramètres de mortalité, les résultats en matière de morbidité représentent un impact important sur la santé de la population canadienne.

²³ Les résultats étaient disponibles pour 285 des 288 divisions de recensement (DR) au Canada.

Tableau 6. Estimations nationales des incidences selon l'effet sur la santé et estimations totales des coûts liés aux émissions de diesel, en fonction des résultats de l'OEBQA pour le Canada en 2015

Effet sur la santé ^a	Polluant	Émissions de diesel sur route ^b	Émissions de diesel sur route et hors route ^b	Différence ^c
Mortalité^d				
Mortalité – exposition aiguë ^e	CO, SO ₂	1	2	1
Mortalité – exposition aiguë ^f	NO ₂	150	230	80
Mortalité – exposition aiguë	O ₃	-68	-33	35
Mortalité respiratoire – exposition chronique	O ₃ estival ^g	-9	55	64
Mortalité CBV – exposition chronique	PM _{2,5}	13	25	12
Mortalité par MPOC – exposition chronique	PM _{2,5}	17	32	15
Mortalité par CPI – exposition chronique	PM _{2,5}	170	310	140
Mortalité par cancer du poumon – exposition chronique	PM _{2,5}	50	94	44
Mortalité chronique totale ^c	O ₃ estival, PM _{2,5}	240	520	280
Toutes les mortalités ^c	Tous les polluants	320 [110; 740]	710 [330; 1 500]	390
Morbidité^d				
Jours avec symptômes respiratoires aigus	O ₃ estival, PM _{2,5}	880 000	2 200 000	1 400 000
Cas de bronchite chronique chez les adultes	PM _{2,5}	360	680	320
Jours avec symptômes d'asthme	O ₃ estival, PM _{2,5}	62 000	170 000	110 000
Visites à l'urgence – problèmes cardiaques	PM _{2,5}	37	70	43
Hospitalisations – problèmes cardiaques	PM _{2,5}	28	53	25
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	PM _{2,5}	1 500	3 000	1 400
Hospitalisations – problèmes cardiaques chez les personnes âgées	CO	5	8	3
Jours d'activité restreinte mineure	O ₃ estival	-11 000	110 000	120 000
Visites à l'urgence – problèmes respiratoires	O ₃ estival, PM _{2,5}	76	340	260
Hospitalisations – problèmes respiratoires	O ₃ estival, PM _{2,5}	15	67	59
Jours d'activité restreinte	PM _{2,5}	490 000	940 000	450 000
Coûts^c (en milliers de \$)				
Toutes les mortalités	Tous les polluants	2 300 000 \$ [690 000 \$/ 5 600 000 \$]	5 100 000 \$ [2 100 000 \$/ 11 000 000 \$]	2 800 000 \$
Tous les effets	Tous les polluants	2 500 000 \$ [870 000 \$/ 5 800 000 \$]	5 500 000 \$ [2 500 000 \$/ 12 000 000 \$]	3 000 000 \$

CBV: cérébrovasculaire; CO: monoxyde de carbone; CPI: cardiopathie ischémique; FCR: fonction concentration-réponse; MPOC: maladie pulmonaire obstructive chronique; NO₂: dioxyde d'azote; O₃: ozone; OEBQA: Outil pour évaluer les avantages d'une meilleure qualité de l'air; PM_{2,5}: particules fines ou matières particulaires ayant un diamètre aérodynamique de 2,5 µm ou moins; SO₂: dioxyde de soufre

^a Sauf mention contraire, les FCR reflètent une exposition au polluant à n'importe quel moment de l'année.

^b Les chiffres représentent des estimations moyennes provenant des nombreuses itérations; les chiffres et les coûts pour toutes les mortalités et tous les effets comprennent les 2,5^e et 97,5^e centiles.

^c Le calcul du total ou de la différence ne donnera peut-être pas le résultat escompté en raison de l'arrondissement.

^d Les calculs des effets sur la santé et des estimations d'évaluation (en milliers de \$) sont arrondis au nombre entier le plus proche, avec un maximum de deux chiffres significatifs. Les coûts sont en dollars canadiens de 2013.

^e Les décès prématurés associés à une exposition aiguë affectent tous les âges, tandis que d'autres paramètres liés à la mortalité prématurée ne s'appliquent qu'aux adultes.

^f Bien que l'OEBQA comprenne une FCR pour la mortalité due à une exposition aiguë associée à une exposition au NO₂, cette FCR ne suppose pas qu'il existe un lien de causalité. Plutôt, le NO₂ agit possiblement comme substitut pour une composante précise du mélange de polluants atmosphériques, par exemple les émissions de gaz d'échappement de véhicules.

^g De mai à septembre seulement.

Tableau 7. Comparaison des estimations nationales et provinciales ou territoriales de mortalités prématurées pour les polluants associés aux émissions de diesel, d'après les résultats de l'OEBQA pour le Canada en 2015

Région [population]	Contribution aux mortalités prématurées – incidences ^a							
	Émissions de diesel sur route				Émissions de diesel sur route et hors route			
	NO ₂	PM _{2,5}	O ₃ ^b	Tous les polluants	NO ₂	PM _{2,5}	O ₃ ^b	Tous les polluants
Canada [36 101 253]	150	250	-77	320	230	460	21	710
Alberta [3 995 100]	7	14	2	23	16	42	38	96
Colombie-Britannique [4 888 059]	18	34	-15	37	22	50	-15	57
Île-du-Prince-Édouard [148 740]	0	0	0	1	0	0	1	1
Manitoba [1 300 664]	12	12	-2	23	14	15	4	34
Nunavut [34 101]	0	0	0	0	0	0	0	0
Nouveau-Brunswick [768 857]	1	1	2	3	1	2	4	7
Nouvelle-Écosse [967 182]	1	1	2	4	1	2	5	8
Ontario [14 127 882]	49	77	-21	110	86	170	12	270
Québec [8 212 175]	64	110	-50	120	89	170	-41	220
Saskatchewan [1 067 999]	1	2	4	7	2	5	13	20
Terre-Neuve-et-Labrador [510 193]	0	0	1	1	0	0	1	2
Territoires du Nord-Ouest [45 541]	0	0	0	0	0	0	0	0
Yukon [34 760]	0	0	0	0	0	0	0	0

^a Les valeurs représentent les estimations moyennes de la mortalité prématurée. Les chiffres sont arrondis au nombre entier le plus proche, avec un maximum de deux chiffres significatifs. Tous les polluants comprennent aussi les mortalités prématurées associées au CO et au SO₂.

^b Mortalités prématurées dues à une exposition aiguë et une exposition chronique combinées.

Les avantages ou les coûts associés aux émissions de diesel sur route ne sont pas répartis de façon égale dans l'ensemble des provinces et des territoires et dans les DR, en raison de plusieurs facteurs clés, notamment la densité de population, la composition et la taille des parcs de véhicules et la qualité de l'air de référence. Les coûts et incidences les plus élevés sont associés aux provinces les plus peuplées, notamment l'Alberta, la Colombie-Britannique, l'Ontario et le Québec (Tableau 7), de même qu'aux DR correspondant aux grands centres urbains. Par exemple, les émissions de diesel sur route sont généralement associées à des effets plus importants sur la santé dans les DR de Montréal (DR2466), de Toronto (DR3520) et de la région métropolitaine de Vancouver (DR5915). De plus, il est estimé que les émissions de diesel sur route ont des effets élevés sur la santé de la population en fonction de la taille de la population dans la province du Québec (p. ex., 120 mortalités prématurées causées par tous les polluants au Québec par rapport à 110 pour l'Ontario). Les raisons possibles de cette observation sont la densité de population et la répartition géographique, les caractéristiques des parcs de véhicules et le transport atmosphérique des émissions liées au trafic routier. En fait, il est probable que les centres urbains dans le sud-ouest du Québec (y compris Laval, Longueuil et Montréal) soient touchés par les émissions routières rejetées à l'échelle locale et régionale le long du corridor Windsor-Québec.

8.1.2 Sources de diesel sur route et hors route

En moyenne, les émissions de diesel provenant de sources routières et hors route combinées sont spécifiquement associées à des effets sur la santé d'environ 710 mortalités prématurées en 2015 (Tableau 6). La mortalité par CPI due à une exposition chronique (310 incidences ou 43 % de tous les mortalités), la mortalité due à une exposition aiguë (200 incidences, soit 28 % de tous les mortalités) et la mortalité par cancer du poumon due à une exposition chronique (94 incidences ou 13 % de tous les mortalités) représentent la majorité des mortalités. Les effets chroniques et aigus sont responsables d'environ 73 % et 27 % de la mortalité totale, respectivement, pour les deux simulations. Les concentrations de PM_{2,5} représentent la majorité des mortalités liées à des expositions chroniques, tandis que les concentrations de NO₂ et d'O₃ représentent la majorité des mortalités liées à des expositions aiguës.

Les risques de mortalité spécifiques aux GED sont associés à une exposition chronique aux concentrations de PM_{2,5} (460 mortalités prématurées) et à des concentrations estivales d'O₃ (55 mortalités prématurées) et à une exposition aiguë au NO₂ (230 mortalités prématurées) et au CO (1 mortalité prématurée). Les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à une augmentation notable de la mortalité respiratoire liée à une exposition chronique par rapport aux émissions de diesel sur route (9 mortalités évitées pour les émissions de diesel sur route par rapport à 55 mortalités additionnelles pour les émissions de diesel sur route et hors route; Tableau 6). Les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à une diminution de l'exposition aiguë à l'O₃ (33 mortalités prématurées évitées). Globalement, les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à des mortalités liées à une exposition à l'O₃ (aiguë et chronique combinées). Cette observation contraste avec les émissions de diesel sur route, qui étaient liées à des réductions des mortalités prématurées par l'O₃.

La valeur économique totale des effets sur la santé pour les émissions de diesel sur route et hors route est d'environ 5,5 milliards de dollars (les 2,5^e et 97,5^e centiles équivalent à 2,5 milliards et 12 milliards de dollars, respectivement), en grande partie à cause des mortalités prématurées (évaluées à 5,1 milliards de dollars). Les émissions de diesel sur route et hors route sont également associées à des coûts considérables liés aux résultats de morbidité: jours de symptômes respiratoires aigus (2 300 000 \$), cas de bronchite chronique chez les adultes (280 000 000 \$), jours de symptômes d'asthme (12 000 000 \$) et jours d'activité restreinte (61 000 000 \$).

Les répercussions les plus importantes ont été observées dans les provinces et les DR les plus peuplées. À l'échelle provinciale, c'est en Ontario que les répercussions les plus importantes sont notées, en lien avec les mortalités prématurées pour tous les polluants (Tableau 7), tandis que les répercussions des PM_{2,5} et du NO₂ sont aussi élevées en Ontario qu'au Québec. En ce qui concerne la mortalité d'origine respiratoire liée à une exposition chronique à des concentrations estivales d'O₃, les émissions de diesel sur route et hors route montrent une hausse des incidences en Alberta, en Ontario et en Saskatchewan (24, 22 et 7 mortalités prématurées, respectivement), mais montrent des avantages au Québec (4 mortalités prématurées évitées). En ce qui a trait à la mortalité due à une exposition aiguë à l'O₃, des bénéfices sont observés au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique (37, 12 et 11 mortalités prématurées évitées, respectivement), tandis que des répercussions sont relevées en Alberta et en Saskatchewan (15 et 6 mortalités prématurées, respectivement). Approximativement 28 % de la population canadienne est incluse dans 13 DR qui sont associées à une réduction des concentrations annuelles d'O₃. Contrairement aux émissions de diesel sur route, les émissions de diesel sur route et hors route mènent

à une hausse des concentrations d'O₃ dans la province de l'Alberta (c.-à-d., des incidences supplémentaires). À l'échelle des DR, les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à des incidences de mortalité prématurée plus élevées pour les PM_{2,5} et le NO₂ à Montréal, pour l'O₃ à Calgary et pour tous les polluants à Toronto. Les émissions de diesel sur route et hors route sont associées avec le plus grand nombre d'incidences de mortalités prématurées évitées en lien avec l'O₃ à Montréal.

8.1.3 Comparaison entre les simulations de l'OEBQA

À l'échelle du Canada, en moyenne, les polluants combinés associés aux émissions de diesel sur route et hors route sont associés à 2,2 fois plus de mortalités prématurées que les émissions de diesel sur route. Ce ratio suggère que les émissions de diesel hors route et sur route contribuent de façon égale aux effets sur la santé de la population ou que les émissions de diesel hors route contribuent légèrement plus que les émissions de diesel sur route. Les résultats pour les impacts sur la santé liées aux PM_{2,5} donnent lieu à des observations similaires (ratio moyen de 1,9 pour tous les cas de mortalité à l'échelle du Canada), tandis que les effets sur la santé liés au NO₂ diffèrent moins entre les simulations (ratio moyen de 1,5 pour tous les cas de mortalité à l'échelle du Canada). Une comparaison entre les effets sur la santé découlant des émissions de diesel sur route et hors route et ceux découlant des émissions de diesel sur route seulement (Tableau 6) révèle que les effets liés aux PM_{2,5} sont doublés (p. ex., la mortalité par MPOC due à une exposition chronique et les épisodes de bronchite aiguë chez les enfants), tandis que les effets liés aux concentrations de PM_{2,5} et aux concentrations estivales d'O₃ sont triplés (p. ex., jours de symptômes d'asthme et hospitalisations pour des problèmes respiratoires). Pour les paramètres associés aux concentrations estivales d'O₃ seulement, les émissions de diesel sur route sont liées à des avantages, tandis que les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à des désavantages (p. ex., mortalité d'origine respiratoire due à une exposition chronique et jours d'activité restreinte mineure). Comme l'O₃ est un polluant atmosphérique secondaire qui est influencé par des précurseurs émis dans les GED, des effets non linéaires sont prévus.

Les émissions de diesel hors route ont une plus grande influence sur les effets sur la santé relativement aux émissions de diesel sur route en Alberta et en Saskatchewan, comme cela est reflété par les ratios pour tous les polluants de 4,2 et 2,9, respectivement, entre les simulations (Tableau 7). Ceci concorde avec les parcs de véhicules hors route plus nombreux en Alberta et en Saskatchewan. Les faibles valeurs modélisées pour les territoires et les provinces de l'Atlantique ne permettent pas d'analyse comparative.

Les différences maximales dans les incidences de mortalité prématurée entre les deux scénarios ont été observées dans les grands centres urbains, notamment à Toronto et Montréal. Il apparaît que l'impact des émissions hors route est supérieur dans les grands centres urbains, en raison de la confluence des émissions élevées et de la densité de population élevée. Le transport atmosphérique des émissions de sources de diesel hors route qui sont rejetées en amont des centres urbains (p. ex., dans les zones agricoles ou minières) peut aussi contribuer de façon importante à la pollution atmosphérique urbaine. Les émissions de diesel hors route ont relativement plus d'influence à Calgary et à Edmonton que dans d'autres centres urbains, ce qui met en lumière l'importance du parc de véhicules diesel hors route dans ces régions.

Dans l'ensemble des provinces et des territoires, les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à plus de mortalités prématurées supplémentaires ou à moins de mortalités prématurées évitées en lien avec l'O₃ par rapport aux émissions de diesel sur route seulement. Les différences dans les effets liés à l'O₃ entre les scénarios sont concentrées et sont de plus fortes ampleurs dans les centres urbains, notamment à Montréal, Toronto, Calgary et Edmonton. La combinaison des émissions de diesel

sur route et hors route est associée à des niveaux d'O₃ accrus dans plusieurs centres urbains au Canada, à l'exception des régions de Montréal et Toronto. Bien que la cause exacte des différences entre les centres urbains soit incertaine, il est probable que l'importance du parc de véhicules à essence, la nature des activités industrielles et des facteurs environnementaux influencent la contribution nette des émissions de diesel. Il faut faire preuve de prudence dans l'interprétation des résultats, en raison de la non-linéarité de la formation d'O₃. La hausse des incidences de mortalité prématurée et d'autres paramètres de santé estimées pour les émissions de diesel sur route et hors route par rapport aux émissions de diesel sur route ne peut être attribuée uniquement aux émissions de diesel hors route. Les estimations représentent l'influence des émissions sur route et hors route combinées.

8.2 Discussion

Les résultats indiquent que les émissions de diesel sur route et hors route, prises individuellement, ont une influence similaire sur les effets sur la santé. Cette comparaison comprend des incertitudes intrinsèques, comme il a été mentionné précédemment. Les résultats liés aux PM_{2,5} indiquent que les émissions de diesel sur route et hors route ont des effets à peu près équivalents sur la santé de la population, même si les émissions de PM_{2,5} provenant de diesel hors route sont beaucoup plus élevées que les émissions de PM_{2,5} provenant de diesel sur route (Tableau 4). Toutefois, les populations exposées à des émissions hors route sont probablement moins nombreuses (une importante fraction des émissions hors route est attribuée à des régions rurales et moins peuplées) que celles exposées aux émissions de diesel sur route (principalement dans les centres urbains), ce qui diminue l'ampleur de l'effet sur la santé de la population par unité d'émissions. En outre, comme la formation secondaire de PM_{2,5} n'est pas linéaire, il n'est pas possible de déterminer la contribution des émissions de diesel hors route aux résultats de santé liés aux PM_{2,5} avec une grande certitude sans exécuter des simulations supplémentaires. Il faut tenir compte de contraintes semblables lors de l'interprétation des résultats pour le NO₂, car les émissions de NO₂ sont impliquées dans des réactions photochimiques donnant lieu à la formation d'O₃ et de PM_{2,5}.

Les concentrations d'O₃ dépendent des émissions de précurseurs provenant de toutes les sources et elles sont sensibles aux conditions et aux régimes photochimiques (p. ex., les concentrations ambiantes relatives de NO_x et de COV). La comparaison entre les deux exécutions de l'OEBQA ne donne pas d'indication claire des effets associés aux émissions de diesel hors route, car la différence ignore l'influence des réactions photochimiques non linéaires qui touchent les concentrations ambiantes de plusieurs polluants, y compris l'O₃ et les PM_{2,5} secondaires. Par exemple, comme le montre le Tableau 7, les émissions de diesel sur route sont associées à l'évitement de 77 mortalités prématurées liées à l'O₃, tandis que les émissions de diesel sur route et hors route sont liées à 21 mortalités prématurées supplémentaires liées à l'O₃. Il serait trompeur de conclure, en fonction des résultats, que les émissions de diesel hors route, par leur incidence sur les niveaux d'O₃, sont responsables de 98 mortalités prématurées. En fait, les 21 mortalités prématurées supplémentaires reflètent l'incidence d'un changement dans les émissions équivalant à ceux découlant des applications du diesel sur route et hors route sur les concentrations ambiantes d'O₃. Bien que les émissions de diesel sur route semblent moins dommageables que les émissions de diesel hors route en matière d'effets sur la santé causés par l'O₃, il est plus probable que l'ajout des émissions hors route aille une incidence sur l'équilibre NO_x/O₃ qui est responsable des mortalités prématurées évitées avec les émissions de diesel sur route.

L'ampleur des effets sur la santé varie selon les régions. En général, les effets sur la santé associés aux émissions de diesel devraient être plus importants dans les DR plus peuplées (Montréal, Toronto et région métropolitaine de Vancouver) et dans les régions où l'activité liée au diesel est plus importante

(p. ex., la région des sables bitumineux en Alberta), sauf s'il existe des variables importantes. D'autres facteurs qui peuvent influencer les estimations des répercussions sur la santé humaine comprennent l'importance relative des émissions de diesel comparativement aux émissions provenant d'autres secteurs, notamment les sources industrielles, à l'essence et ouvertes. Par exemple, les émissions de diesel dans une région dominée par les émissions industrielles n'ont peut-être pas le même impact que les émissions de diesel sur une route dominée par des sources diesel. De plus, l'incidence des émissions des GED peut aussi dépendre des concentrations atmosphériques de fond, qui sont influencées en partie par le transport atmosphérique à grande distance des polluants, les sources d'émissions locales ou régionales (p. ex., les installations industrielles et institutionnelles, la production d'électricité) et la météorologie.

9 Conclusions

Les scénarios de qualité de l'air modélisés avec AURAMS et l'OEBQA ont été sélectionnés en vue de donner une indication de la qualité de l'air et des effets potentiels sur la santé associés à l'utilisation du carburant diesel dans des applications sur route et hors route au Canada. Les applications du diesel sur route et hors route sont responsables de niveaux importants d'émissions de polluants. Par rapport à d'autres sources mobiles, les véhicules et moteurs diesel apportent une contribution importante aux émissions de NO₂ et de PM_{2,5}, tandis que les sources mobiles à essence contribuent à la majorité des émissions de CO et de COV. Les émissions de sources de diesel sont notamment importantes dans les grands centres urbains, particulièrement dans la région métropolitaine de Vancouver, à Toronto et à Montréal, où réside une importante fraction de la population canadienne. Les émissions de diesel sont importantes également le long des circuits de camions et des routes reliant les villes principales (p. ex., le corridor Windsor-Québec), ainsi que dans les zones agricoles et minières (p. ex., en Alberta). Les caractéristiques du parc mobile et des secteurs économiques dominants dans une région en particulier déterminent l'influence des émissions de diesel. La concentration des émissions de diesel dans des zones géographiques précises entraîne des répercussions distinctes sur la qualité de l'air à l'échelle du Canada.

Il est estimé que les émissions de diesel contribuent de façon importante aux concentrations ambiantes de NO₂, de PM_{2,5} et d'O₃. Les résultats de la modélisation de la qualité de l'air montrent que les émissions de diesel sur route contribuent de façon importante aux concentrations de polluants atmosphériques dans les zones urbaines et économiquement actives, ainsi que le long des grandes routes de transport. Les émissions de diesel hors route, qui sont réparties de manière plus étendue que les émissions de diesel sur route, influencent la qualité de l'air à la fois dans les zones rurales et dans les zones urbaines. La combinaison des émissions sur route et hors route entraîne des répercussions plus importantes sur la qualité de l'air dans les plus grands centres urbains au Canada, notamment dans la région métropolitaine de Vancouver, à Edmonton, à Calgary, à Winnipeg, à Toronto et à Montréal. Les émissions de diesel hors route ont également un impact relativement important dans les zones moins développées caractérisées par peu de sources d'émissions de polluants (p. ex., des collectivités minières éloignées).

D'après l'analyse actuelle des effets sur la santé, les émissions de diesel sur route et hors route entraînent des effets considérables et importants sur la santé de la population et des coûts pour la société au Canada en raison de la contribution des GED aux concentrations ambiantes des principaux contaminants atmosphériques. La modélisation entreprise estime que les émissions de diesel sur route sont associées à 320 mortalités prématurées pour 2015 (évaluées à 2,3 milliards de dollars) et que 65 %

et 35 % de la mortalité estimée sont attribuables aux $PM_{2,5}$ et au NO_2 , respectivement. Les émissions de diesel sur route et hors route sont associées à 710 mortalités prématurées (évaluées à 5,1 milliards de dollars) et 65 %, 32 % et 3 % de la mortalité estimée sont attribuables aux $PM_{2,5}$, au NO_2 et à l' O_3 , respectivement. À l'échelle du Canada, les émissions de diesel sont aussi associées à des nombres importants de jours de symptômes respiratoires aigus, de jours d'activité restreinte, de jours de symptômes d'asthme, d'hospitalisations, de visites à l'urgence, d'épisodes de bronchite aiguë chez les enfants et de cas de bronchite chronique chez les adultes. Les résultats issus des simulations de l'OEBQA pour l'évaluation actuelle indiquent que les émissions sur route et hors route ont chacune contribué aux effets sur la santé de façon à peu près égale. Les résultats indiquent aussi que les applications des moteurs diesel, tant sur route que hors route, ont des effets importants sur la santé dans les grands centres urbains au Canada. L'amplitude des effets sur la santé liés aux émissions de diesel est supérieure dans les provinces les plus peuplées, notamment en Colombie-Britannique, en Alberta, en Ontario et au Québec, ainsi que dans les DR les plus peuplées, qui correspondent aux régions métropolitaines de Vancouver, Calgary, Winnipeg, Toronto et Montréal. C'est dans ces régions également que sont notés les impacts sur la qualité de l'air les plus substantiels. Globalement, il est conclu que les efforts de réduction des émissions de GED au Canada doivent toujours continuer, tout particulièrement dans les régions plus peuplées.

10 Incertitudes et lacunes principales

L'estimation des effets sur la santé de la population associés à un scénario d'utilisation du carburant constitue l'étape finale dans un processus séquentiel qui est précédée d'une évaluation des émissions de sources mobiles et des répercussions de ces émissions sur la qualité de l'air. La modélisation réalisée dans la présente évaluation a utilisé les meilleurs outils et données disponibles pour des scénarios canadiens. Pour des raisons pratiques, des hypothèses étaient requises qui introduisaient des incertitudes dans l'analyse à chaque étape. Les estimations des effets sur la santé causés par les émissions de diesel sur route et hors route étaient également influencées par les incertitudes dans chacune des étapes précédentes de l'analyse (c'est-à-dire la modélisation des émissions et de la qualité de l'air).

Les contraintes et les incertitudes dans l'estimation des émissions futures provenant de sources mobiles et autres comprennent des hypothèses et des simplifications de la modélisation. Des incertitudes dans la modélisation ou des prévisions spatio-temporelles imparfaites surviennent pour diverses raisons, notamment des algorithmes simplifiés, des données restreintes quant aux parcs de véhicules et des erreurs dans la prévision de l'activité économique future. D'autres incertitudes sont associées à l'utilisation de trois modèles distincts pour estimer les émissions provenant de différents segments de l'ensemble de sources mobiles. Bien que ces modèles partagent des méthodologies comparables, ils peuvent fournir des résultats différents pour les polluants atmosphériques à l'étude. Pour évaluer certaines des contraintes, les données de modélisation sont analysées en parallèle aux données disponibles pour la qualité de l'air, la météorologie et les émissions des moteurs ou des véhicules, dans le but de donner un contexte aux résultats de la modélisation des émissions et de corroborer les résultats avec autant de sources d'information que possible. Cette étape est importante, car les hypothèses formulées au cours de l'estimation des émissions de sources mobiles sont reflétées à des étapes ultérieures de l'analyse (p. ex., la modélisation de la qualité de l'air) et elles peuvent avoir un impact sur les conclusions finales.

Les modèles de qualité de l'air visent à reproduire avec exactitude les processus atmosphériques qui influencent le devenir et le transport des polluants. Néanmoins, l'utilisation d'approximations est

requis à des fins pratiques et il faut minutieusement tenir compte des approximations utilisées lors de l'interprétation des résultats. Parmi les exemples de contraintes et d'incertitudes liées à la modélisation, il faut compter la qualité des données météorologiques et des données d'émissions, la résolution horizontale de la grille, la précision des substituts spatiaux et l'exactitude et la complexité des nombreuses réactions atmosphériques.

Par exemple, l'impact des émissions de diesel sur la qualité de l'air est estimé pour chaque cellule de grille à une résolution de 22,5 km. Une telle résolution horizontale ne peut représenter avec précision les répercussions très locales et probablement supérieures prévues à proximité des routes principales. En outre, le modèle AURAMS ne tient compte explicitement que d'un nombre limité de polluants. Par conséquent, la contribution des émissions de diesel aux niveaux locaux de plusieurs polluants d'intérêt, notamment les PUF ou des toxiques atmosphériques individuelles (p. ex., des HAP) n'est pas estimée. Des substituts spatiaux sont utilisés pour attribuer les émissions de polluants à différents endroits géographiques à l'échelle du Canada, surtout pour les sources non ponctuelles telles que les émissions de sources mobiles. Bien que les données relatives au réseau routier, à la circulation et à la démographie soient considérées comme des substituts appropriés pour une partie du parc mobile, cette méthode comporte des contraintes.

L'interprétation des résultats était également limitée par le fait qu'il n'était pas possible de distinguer des effets compensatoires en fonction de la méthode d'analyse de la sensibilité qui avait été choisie. Par exemple, une réduction des émissions de NO_x provenant des moteurs diesel sur route a des répercussions sur le taux de formation d'O₃ par quantité de NO_x rejetée par d'autres sources, notamment les émissions de diesel hors route. Par conséquent, les émissions de NO_x provenant d'autres sources pourraient produire de l'O₃ plus efficacement par rapport au scénario de référence et cela entraînerait une caractérisation erronée de la contribution des émissions de diesel sur route aux concentrations de polluants atmosphériques. C'est une des raisons pour lesquelles la contribution des émissions de diesel hors route aux concentrations de polluants atmosphériques ne peut être déterminée simplement en comparant le scénario d'utilisation du diesel sur route et celui d'utilisation du diesel sur route et hors route. La méthode ne montre que le changement absolu ou marginal des polluants associés à une variation des émissions. Enfin, les modèles de qualité de l'air ne comprennent pas d'algorithmes pour refléter toutes les réactions atmosphériques. Il s'agit d'un point important surtout pour les polluants secondaires, tels que les aérosols secondaires, les COV secondaires et l'O₃, qui proviennent de réactions atmosphériques. En conséquence de cette contrainte, la caractérisation erronée des polluants secondaires est une possibilité.

L'analyse quantitative des effets sur la santé est fondée sur les différences dans les concentrations ambiantes de PM_{2,5}, d'O₃, de NO₂, de CO et de SO₂ ainsi que sur les FCR établies pour les résultats de morbidité et de mortalité associés à ces polluants. Bien que les FCR soient obtenues à partir de sources évaluées par les pairs et qu'elles soient approuvées par Santé Canada, elles comprennent certaines incertitudes intrinsèques. Ces incertitudes sont reflétées dans les résultats obtenus avec l'OEBQA en tant que distributions pour les effets sur la santé. L'OEBQA comprend un nombre limité de FCR liées aux principaux contaminants atmosphériques. Bien que d'autres résultats de santé associés à une exposition à ces polluants (p. ex., des résultats liés à la reproduction et au développement) soient rapportés dans la littérature, les effets sur la santé causés par la pollution atmosphérique n'ont pas tous été quantifiés de façon adéquate pour être inclus dans l'analyse. Comme le modèle de l'OEBQA ne comprend pas tous les polluants, tels que les COV, les effets sur la santé et les répercussions économiques liés aux émissions de diesel sur route et hors route sont probablement sous-estimés. Au fur et à mesure que des données sur

la santé plus robustes et spécifiques seront disponibles, l'OEBQA sera amélioré par l'ajout de FCR plus précises.

Références

- Behndig AF; Mudway IS; Brown JL; Stenfors N; Helleday R; Duggan ST; Wilson SJ; Boman C; Cassee FR; Frew AJ; Kelly FJ; Sandström T; Blomberg A (2006). Airway antioxidant and inflammatory responses to diesel exhaust exposure in healthy humans. *Eur Respir J* 27: 359–365.
- Behndig AF; Larsson N; Brown JL; Stenfors N; Helleday R; Duggan ST; Dove RE; Wilson SJ; Sandström T; Kelly FJ; Mudway IS; Blomberg A (2011). Proinflammatory doses of diesel exhaust in healthy subjects fail to elicit equivalent or augmented airway inflammation in subjects with asthma. *Thorax* 66(1): 12–19.
- 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.
- Cal EPA (1998). Part B: Health risk assessment for diesel exhaust. Office of Environmental Health Hazard Assessment, Air Resources Board, California Environmental Protection Agency, Sacramento, CA. Disponible en ligne: www.arb.ca.gov/regact/diesltac/partb.pdf
- CIRC (2013). Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 105. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France. Disponible en ligne: monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol105/index.php
- Ishinishi N; Kuwabara N; Nagase S; Suzuki T; Ishiwata S; Kohno T (1986). Long-term inhalation studies on effects of exhaust from heavy and light duty diesel engines on F344 rats. In: Ishinishi N; Koizumi A; McClellan RO; Stober W (eds.). Carcinogenic and mutagenic effects of diesel engine exhaust: proceedings of the international satellite symposium on toxicological effects of emissions from diesel engines, July, Tsukuba Science City, Japan. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, Pays-Bas. p. 329–348.
- Ishinishi N; Kuwabara N; Takaki Y; Nagase S; Suzuki T; Nakajima T; Maejima K; Kato A; Nakamura M (1988). Long-term inhalation experiments on diesel exhaust. In: Diesel exhaust and health risk: results of the HERP studies. Research Committee for Health Effects Research Programme Studies, Automobile Research Institute, Inc., Tsukuba, Ibaraki, Japon. p. 11–84.
- Mudway IS; Stenfors N; Duggan ST; Roxborough H; Zielinski H; Marklund SL; Blomberg A; Frew AJ; Sandström T; Kelly FJ (2004). An in vitro and in vivo investigation of the effects of diesel exhaust on human airway lining fluid antioxidants. *Arch Biochem Biophys* 423: 200–212.
- Riedl MA; Diaz-Sanchez D; Linn WS; Gong H Jr; Clark KW; Effros RM; Miller JW; Cocker DR; Berhane KT (2012). Allergic inflammation in the human lower respiratory tract affected by diesel exhaust. *Research Report 165*. Health Effects Institute, Boston, MA.
- Stenfors N; Nordenhäll C; Salvi SS; Mudway I; Söderberg M; Blomberg A; Helleday R; Levin JO; Holgate ST; Kelly FJ; Frew AJ; Sandström T (2004). Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J* 23: 82–86.

US EPA (2002). Health assessment document for diesel engine exhaust (final 2002). EPA/600/8-90/057F. National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development, US Environmental Protection Agency, Washington, DC. Disponible en ligne: cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=29060

US EPA (2009). Integrated science assessment for particulate matter. EPA/600/R-08/139F. US Environmental Protection Agency, Washington, DC. Disponible en ligne: www.epa.gov/ncea/isa/pm.htm