

Zeitschrift: Archives des sciences et compte rendu des séances de la Société
Band: 39 (1986)
Heft: 3: Archives des Sciences

Artikel: Le poumon en butte à la pollution de l'air
Autor: Favez, Gérard
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-740366>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 06.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Arch. Sc. Genève	Vol. 39	Fasc. 3	pp. 287-298	1986
------------------	---------	---------	-------------	------

Il y a les autres qui ont trouvé,
parce qu'ils n'ont jamais cherché.
C. F. RAMUZ, *La guérison des maladies*.

LE POUMON EN BUTTE À LA POLLUTION DE L'AIR

PAR

Docteur Gérard FAVEZ *

Conférence présentée le 15 novembre 1985 lors du colloque
la Pollution atmosphérique en zone urbaine
organisé par la Société de Physique et d'Histoire Naturelle à Genève

La santé est un équilibre constamment ajusté entre des mécanismes biologiques antagonistes. L'antagonisme apparaît entre la synthèse et la dégradation de toute substance organique, entre l'action opposée de deux hormones, par exemple. Il se retrouve entre les agressions microbiennes que l'homme subit et les moyens cellulaires et humoraux qu'il met en œuvre pour les combattre.

Le poumon, avec ses 80 m² de surface alvéolaire et les 10 000 litres d'air qu'il mobilise au repos en 24 heures, offre une prise considérable aux impuretés de l'atmosphère. Bactéries, virus, poussières en suspension, sont autant d'agents pouvant être tour à tour inoffensifs, infectieux, antigéniques, irritants ou toxiques. La santé étant la règle et la maladie l'exception, on imagine quelle doit être l'efficacité des systèmes de défense.

Hormis les dramatiques défaillances techniques, comme celles de Seveso ou de Bhopal, la pollution industrielle courante, qui est pour l'essentiel le fait de l'hémisphère Nord, cause apparemment chez l'homme des dommages moins évidents que les virus grippaux, le pneumocoque et les antigènes végétaux, pour s'en tenir à eux. Les citadins, par centaines de millions, endurent la pollution et l'acceptent tant bien que mal. Ces incommodités auraient pu se poursuivre sans trop d'alarme si les événements de Londres n'avaient soudain frappé les esprits. C'était au mois de décembre de l'année 1952. Dans l'air froid et humide le brouillard s'installe et, faute de vent pour les diluer, les fumées et le dioxyde de soufre s'accumulent brutalement. Il y eut

* Professeur honoraire de l'Université de Lausanne. Adresse: chemin du Pâqueret 22, 1025 Saint-Sulpice.

4000 morts en excès sur la moyenne prévisible. La même conjoncture se reproduisit en 1956, 1957, 1959 et 1962, soit en tout, pour les cinq épisodes, 6400 morts en excès, et une morbidité considérablement grossie [34, 48, 49, 54, 59, 78]. Les victimes les plus nombreuses furent, il est vrai, les bronchiteux chroniques [34, 47] et les cardiaques [55]. Une question s'imposa aussitôt: la pollution courante, pour ne pas entraîner d'effets voyants, ne serait-elle pas sournoisement nocive? Diverses méthodes se présentent à l'épidémiologiste et à l'hygiéniste pour y répondre.

La première approche fait appel à l'*étude transversale*, elle consiste à comparer l'état respiratoire de deux échantillons de population, pris l'un parmi les habitants d'un district connu pour la pollution de son atmosphère, l'autre, parmi ceux d'un district réputé salubre. La première grande enquête fut entreprise en Grande-Bretagne, il y a une vingtaine d'années. Il en ressortit que la prévalence de la bronchite chronique était plus grande chez les Londoniens que chez les campagnards de même âge. Le volume d'air expulsé durant la première seconde d'une expiration forcée (paramètre universellement utilisé) était en moyenne moindre chez les premiers que chez les seconds, témoignant par là de l'existence d'une inflammation des bronches et partant, d'une résistance accrue au passage de l'air [32]. Un parallélisme se dessinait aussi entre le nombre des aggravations par an et les vagues de pollution [43, 45, 27]. La corrélation était plus nette quand les aéro-contaminants augmentaient subitement [53], ce que d'autres études ne confirmaient pas [17]. Les consultations ambulatoires des hôpitaux [9, 84], les coûts hospitaliers [12], les enquêtes à domicile par questionnaire dans la population [84], ont conclu qu'il y avait un rapport entre la pollution et les atteintes respiratoires. La prévalence des symptômes telles la toux, l'irritation pharyngée, dominait chez les fumeurs et les allergiques [84].

Les épidémiologistes n'ont évidemment pas négligé les ressources de la médecine scolaire: si la santé des enfants interroge notre conscience aujourd'hui, elle intéresse déjà l'économie nationale de demain. On a cherché rétrospectivement, chez les sujets âgés de moins de 4 ans, dans quelle mesure les courbes de morbidité suivaient celles de la pollution. Ce fut le cas, mais là surtout où plusieurs aéro-contaminants conjugaient leurs actions [68, 74, 61]. Une enquête britannique portant sur 10 000 écoliers soulignait la prévalence accrue de la toux et de la bronchite ou la baisse des performances ventilatoires [20] dans les quartiers à forte pollution, ce qui fut confirmé en Allemagne [61, 74] mais contesté aux Pays-Bas [7].

Les enquêtes transversales, et rétrospectives plus encore, n'ont qu'un défaut: elles ne peuvent maîtriser tous les facteurs en présence. Ainsi, quand on tenta d'évaluer quelle était la part de la pollution dans la prévalence du cancer bronchique [30, 77, 80, 85, 24], on s'aperçut bientôt que le tabagisme y jouait un rôle si écrasant que le co-facteur supposé devint imperceptible. La même difficulté surgit à propos des bronchopathies chroniques, dont on sait que le tabac en est la cause fondamentale. La consommation de cigarettes engendre à la longue des symptômes respiratoires et des désordres fonctionnels qui se distinguent mal de ceux que l'on impute à la pollution.

Bien plus, ces deux nuisances commencent à se faire sentir à l'âge où le vieillissement du poumon retentit sur la ventilation. Or, 50 à 70% des hommes fument, et le tabagisme prédomine dans les classes sociales à bas niveau culturel [20, 21, 23, 50, 73], celles précisément où la prévalence de la bronchite chronique est la plus marquée [13, 16, 50].

De même pour la santé des enfants respirant un air pollué: les auteurs s'accordent à dire que le tabagisme parental et le milieu socio-culturel sont déterminants [13, 16, 20, 21, 50, 73]. On n'oubliera pas non plus chez eux l'action des polluants domestiques, telles les substances qui se dégagent des matériaux servant à l'isolation [67, 79]. Les collectifs qu'incluent ces enquêtes répondent-ils d'ailleurs aux critères d'homogénéité que réclame le statisticien? S'agissant de l'impact des polluants, comment comparer l'échantillon d'une population économiquement faible, vivant dans les vastes ensembles souvent bâtis dans les districts industriels, avec celui d'une population plus à l'aise résidant dans les quartiers verts?

Le taux des polluants dans l'air change d'un moment à l'autre de la journée. La moyenne en 24 heures englobe les teneurs les plus faibles et les hausses soudaines, lesquelles sont réputées les plus nuisibles [25, 51, 52, 53]. La mesure d'un aéro-contaminant est soumise aux aléas de la météorologie car elle dépend de la température et de l'humidité de l'air, de la vitesse et de la direction du vent [13, 16, 22, 74]. Les suites d'une vague de polluants sur l'état respiratoire sont généralement tardives et le lien de causalité peut échapper [34, 45]; de surcroît, les fluctuations spontanées des troubles, mesurables ou subjectives, sont bien connues des cliniciens.

Les recherches concernant l'effet des polluants sur la fonction ventilatoire ont montré, chez quelques auteurs du moins, des écarts modestes par rapport aux valeurs de référence. On frôle la marge d'erreur propre aux techniques employées, aux sensibilités de la méthode [7, 45] sur quoi se greffe, là encore, la variation imprévisible des paramètres individuels, si déroutante chez le bronchiteux dont on suit le profil spirométrique. Le gradient de morbidité ville/campagne fait apparaître la prédominance des hommes, dont on sait que leurs postes de travail les exposent souvent plus aux maladies professionnelles que ceux des femmes [43, 55].

Il en va jusqu'à la sémantique, qui dresse ses propres pièges. Quand les enquêtes épidémiologiques expriment leurs résultats en termes d'absentéisme ou de manque à gagner, les propos sont clairs. Dès que l'on parle, en revanche, de symptômes, d'amputation fonctionnelle et de diagnostic, les malentendus commencent. Un énoncé aussi simple que cancer bronchique ou bronchite chronique évoque un contenu différent d'un lecteur à l'autre. Le pronostic du cancer bronchique vu sous l'angle d'espérance de vie change beaucoup selon la population cellulaire majoritaire formant la tumeur. La gravité de la bronchite chronique peut être appréhendée sous maints aspects: en fonction des symptômes et de leur histoire, du désordre fonctionnel, de l'hypoxémie régnant dans les tissus. La définition elle-même que l'on retrouve dans les manuels et les publications est le fruit d'un compromis élaboré par une commission

internationale. Le jeune praticien serait bien imprudent d'accepter ou de refuser le diagnostic dans un cas particulier en prenant la définition à la lettre. On voit ainsi que la prévalence de la bronchite chronique a été de 2,8% chez les hommes et de 1,0% chez les femmes en Suède, tandis qu'en Finlande, pour les mêmes classes d'âge, les chiffres furent respectivement de 28,2% et de 5,8% [58]. On se représente dès lors la précaution qu'il faut prendre pour interpréter les conclusions.

La seconde approche: *l'étude longitudinale*, offre l'avantage de se prêter à une programmation méthodique. Une population soumise au risque est comparée à une autre population relativement abritée et l'on surveillera l'état respiratoire de chacune pendant plusieurs années. Les effectifs seront aussi larges que le permettent les critères d'homogénéité. Sans pâtir d'embûches aussi nombreuses que les enquêtes transversales, les enquêtes longitudinales doivent compter avec la transformation propre à chaque collectif, due au brassage de la population, à son vieillissement, aux migrations.

Les trois premières études longitudinales, conduites aux Etats-Unis et publiées entre 1965 et 1981 [33, 44, 82] aboutirent à des conclusions négatives, comme celles qui furent entreprises en Grande-Bretagne en 1981 et 1984 [57, 64]: la pollution n'altérerait pas l'état respiratoire. En revanche, l'enquête faite à Los Angeles, qui a suivi l'évolution clinique et fonctionnelle de 3465 sujets habitant un district pollué et de 4509 autres résidant dans un quartier salubre, fit ressortir la nocivité de la pollution. La dégradation fonctionnelle et la prévalence des symptômes ont été prépondérantes dans le secteur pollué. Le rôle néfaste du tabagisme prévalait sans toutefois estomper celui des aéro-contaminants [18]. Une enquête recourant à la méthode du questionnaire, que devaient remplir à domicile 3800 personnes inégalement exposées [66], deux autres enquêtes centrées sur la prévalence des broncho-pneumopathies aiguës en divers territoires des Etats-Unis [50, 51, 52], démontrèrent aussi que la pollution altérerait l'appareil respiratoire. En Allemagne, l'étude a mis en regard, de 1971 à 1980, la prévalence de la bronchite chronique dans deux villes soumises à des concentrations de polluants très différentes, les résultats confirmèrent les travaux précédents [31].

Chez les écoliers, la comparaison s'est fondée sur la spirométrie, entre ceux qui habitaient près d'une fonderie et ceux qui en étaient éloignés. Les paramètres ventilatoires ont baissé chez les premiers, restaient normaux chez les seconds [20]. La prévalence des affections respiratoires aiguës fut aussi enregistrée dans deux autres collectifs d'écoliers, que distinguait aussi la pollution des secteurs où ils vivaient. Dans cette dernière étude, les paramètres ventilatoires ne furent pas modifiés, en revanche, les symptômes tels que la toux, la rhinorrhée, les maux de gorge se déclaraient plus fréquemment chez les sujets les plus exposés [60]. Une enquête a suivi pendant cinq ans l'état de santé de 7031 écoliers répartis dans vingt-huit secteurs soumis à divers taux de polluants. Aucune corrélation n'est apparue, même entre les plus fortes concentrations et la prévalence des affections respiratoires [56, 57].

Les accidents de Londres avaient révélé qu'une pollution atmosphérique, à première vue tolérable, pouvait devenir hautement pathogène pour peu que surgissent des conditions météorologiques insolites. Or, elles sont sujettes à se reproduire: il fallait donc abaisser la concentration habituelle des polluants pour que des hausses subites n'atteignent plus des taux dangereux. Les décisions à prendre ne pouvaient s'inspirer des enquêtes épidémiologiques, qui en étaient à leur début, ni de la médecine expérimentale, faute encore de recherches suffisantes. Les spécialistes de l'hygiène industrielle avaient cerné cependant les causes du risque: le dégagement du dioxyde de soufre, et plus encore celui des fumées et autres particules rejetées par les cheminées.

Les aéro-contaminants actuellement connus sont nombreux. On en retiendra les principaux en tant qu'ils touchent l'appareil respiratoire; ils se distinguent en polluants primaires et en polluants secondaires [3, 62]. Les polluants primaires sont le dioxyde de soufre (SO_2), le monoxyde de carbone (CO) et les oxydes d'azote (NO_x). Les polluants secondaires résultent de la transformation que les premiers subissent dans l'atmosphère: ils engendrent le smog acide et le smog oxydant. Le SO_2 provient des combustions, celles en premier lieu qui se font dans les usines et pour le chauffage des établissements et des habitations, lequel prédomine de ce fait en hiver. Le SO_2 s'échappe surtout des cheminées, donc à une certaine hauteur. Par l'humidité de l'air, il se transforme en acide sulfurique (H_2SO_4). Cette réaction est lente, le vent emporte l'acide pour le rabattre au sol à distance du lieu d'émission qu'il soit local ou situé par-delà les frontières. C'est en raison de ce phénomène de la transmission [62] que les campagnes et les petites agglomérations en subissent les atteintes au même titre que les villes [79]. Les oxydes d'azote et le monoxyde de carbone sont libérés à 80% par le trafic automobile, et se répandent alentour. La transformation chimique des NO_x en acide nitrique et en nitrates est rapide, lesquels sont inhalés à proximité de la source. En hiver, quand une couche d'air froid s'attarde sur le sol et qu'une nappe de température moins basse la recouvre, l'inversion thermique entraîne une convection verticale [1], faisant stagner les aéro-contaminants à hauteur des passants [14]. Un cas particulier de pollution secondaire est le smog photochimique bien connu à Los Angeles [14]. Les rayons ultra-violet agissent sur les oxydes d'azote portés à la surface d'un banc de brume flottant sur la ville. Ils libèrent de l'oxygène atomique (O^\bullet), des radicaux organiques et de l'ozone (O_3). Un composé toxique prend naissance, le nitrate de peroxyacétyl (PAN) qui, absorbé par les poussières, sédimente.

Poussières et SO_2 sont toujours mêlés [55, 69] et la nocivité du SO_2 a été mise en doute [11, 70], aussi a-t-on incriminé les poussières (fumées et autres particules en suspension) au premier chef. C'est l'accumulation du SO_2 et des poussières qui a été regardée comme étant la plus nocive [50].

La médecine expérimentale a précisé les lésions que provoque chacun des aéro-contaminants testés à tour de rôle sur l'appareil respiratoire de diverses espèces [4, 5, 6, 8, 15, 19, 26, 35, 36, 38, 39, 40, 46, 29, 63, 71, 72, 75]. Les atteintes mises en évidence étaient compatibles avec le trouble fonctionnel et les symptômes relevés chez

un certain nombre d'individus vivant en milieu pollué. Les modalités réactionnelles des voies aériennes se réduisent toutefois à quelques types assez bien caractérisés, alors que les causes en peuvent être multiples et variées. Il serait imprudent et arbitraire d'attribuer fatalement aux aéro-contaminants un dommage que le pneumologue observe couramment dans la bronchite chronique de toute origine (le tabagisme en tête), l'asthme et plusieurs affections professionnelles. De son côté, la pathologie comparée pose une énigme. A l'Institut de pathologie vétérinaire de l'Université de Zurich, on a constaté que les animaux domestiques, biologiquement si proches de l'homme, tout en respirant le même air que lui, ne montrent aucune altération tissulaire dénonçant le pouvoir pathogène des aéro-contaminants [72].

En Grande-Bretagne, à Londres en particulier, on est parvenu à réduire la teneur en soufre des huiles de chauffage, tout en améliorant les systèmes de combustion. Depuis 1970, les taux annuels moyens de ces polluants ont été diminués de 90% et les pics (moyenne de 24 heures) de 50% [34]. Il semble que la prévalence des symptômes respiratoires ait baissé dans les secteurs assainis [50]. Les concentrations sont toutefois descendues au-dessous du seuil où leur nocivité peut s'établir [56].

La teneur de l'air en CO et en NO_x varie d'un endroit à l'autre et d'un moment à l'autre en fonction du trafic. A Lausanne, tandis que les taux moyens de SO₂ sont tombés de 50% entre 1970 et 1980 [37], ceux du NO₂ ont augmenté depuis 1974, dans une rue à grand trafic du moins [65]. A Genève, au centre de la ville, la diminution des polluants a dépassé 50% entre 1960 et 1984 pour se stabiliser aux environs de 40 µg/m³ [42]. A Bâle, au centre, la moyenne du SO₂ se situe aux environs de

TABLEAU I

*Normes prescrites par l'Ordonnance fédérale
en matière de pollution atmosphérique*

Polluants	Valeur limite à long terme	Valeur limite à court terme
SO ₂ (µg/m ³)	30	100
NO ₂ (µg/m ³)	40	120
CO (mg/m ³)		8
O ₃ (µg/m ³)		80
Poussière en suspension (total) (µg/m ³)	70	
Retombée des poussières (globales) (µg/m ³)		150

38 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, à Berne, elle n'atteint pas le quart (soit 2,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) de ce qu'elle était en 1965 [2]. A Zurich, les chiffres sont de 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Bellevue [10], mais des points atteignant 180 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ont été notés en hiver.

Bien qu'une Commission de l'OMS [83] ait évalué à 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ le plafond acceptable pour le SO_2 et les poussières, d'autres groupes, aux Etats-Unis, ont situé le seuil critique à 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le SO_2 et à 71 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les poussières [75]. L'Ordonnance fédérale est entrée en vigueur le 1^{er} avril 1986.

La réalité s'écarte de manière parfois inquiétante des normes souhaitées, à en juger par les sondages faits en quelques points du territoire par l'Office fédéral de la protection de l'environnement [62]. Plusieurs auteurs pensent qu'une hausse soudaine de la pollution serait plus nocive qu'une exposition durable à des concentrations moyennes [25, 51, 52, 53]. Toutefois, ces mêmes concentrations moyennes, subies dans la petite enfance, prédisposeraient aux bronchites se déclarant à l'âge scolaire [56], lesquelles ne sont pas étrangères, on le sait aujourd'hui, au syndrome broncho-obstructif chronique du sexagénaire.

En conclusion, on peut admettre que l'envahissement de l'atmosphère par les gaz d'échappement, les retombées du chauffage, la fumée des usines, les poussières et autres miasmes, endommagent à la longue l'appareil respiratoire. Plusieurs enquêtes en témoignent; les résultats discordants de quelques-unes d'entre elles s'expliquent par la variété des circonstances et le nombre des données à mettre en équation. Les vieilles personnes sont plus vulnérables, celles surtout qui souffrent de maladies cardiaques ou respiratoires chroniques. En dehors de ces catégories à risque, les aérocontaminants n'entament pas à première vue le bien-être individuel et le budget de la santé au même titre que la pollution naturelle drainant ses allergènes et ses microbes. Les méfaits imputables aux polluants artificiels, il ne faut pas l'oublier, s'inscrivent parmi les agressions de tous ordres à quoi l'on s'expose. La grande ville, par exemple, avec son cortège de tensions, de hâtes et d'anxiétés, favorise l'éclosion de troubles métaboliques, cardiaques et vasculaires, plus que ne le font les campagnes et les bourgades tranquilles [28]. On se gardera d'omettre l'insalubrité de maints postes de travail, et les désordres relevant de choix personnels, comme la consommation de tabac. La lutte contre la pollution de l'air ne saurait être considérée isolément. Elle participe à l'ensemble des mesures d'assainissement que prend une société tenue de composer avec ses exigences et les servitudes qui en découlent.

REMERCIEMENTS

Nous remercions des informations qu'ils nous ont obligeamment communiquées: M. B. Achermann (Office fédéral de la protection de l'environnement, Berne), le D^r R. Mona (Amt für Lufthygiene, Basel-Landschaft, Liestal), le D^r R. Dettwiler (Amt

für Umweltschutz und Lebensmittelkontrolle, Bern), le D^r J. Cl. Landry (Service cantonal d'écotoxicologie, Genève), le Professeur F. Gutzwiller (Institut de médecine sociale et préventive, Lausanne), M. W. Baehler (Service d'hygiène de la Ville de Lausanne), le D^r A. Ciotto (Amt für technische Anlagen, Lufthygiene des Kantons Zürich), le Gesundheitsinspektorat der Stadt Zürich).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Amt für Lufthygiene. Schwefeldioxid — Immissionsmessnetz beider Basel. Basel-Landschaft Messresultate des Jahres 1983.
- [2] Amt für Umweltschutz und Lebensmittelkontrolle, Berne, 1985.
- [3] BAEHLER W. Sources et comportement des principaux polluants atmosphériques. *Ther. Umsch.* 1985; 42: 108-112.
- [4] BARRY, B. E., R. R. MERCER, J. D. CRAPO. Alterations in terminal bronchiolar epithelium following inhalation of low levels of ozone. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 164 Abstr.
- [5] BEDI, J. F., L. J. FOLINSBEE, S. M. HORVATH, R. S. EBENSTEIN. Human exposure to sulphur dioxide and ozone: absence of a synergistic effect. *Arch. Environ. Health* 1979; 34: 233-239.
- [6] BETHEL R. A., J. EPSTEIN, D. SHEPPARD et al. Potentiation of sulfur dioxide-induced bronchoconstriction by airway cooling. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 161 Abstr.
- [7] BIERSTEKER, K., P. VAN LEEUWEN. Air pollution, bronchitis prevalence and peak-flow rates of schoolchildren in two districts of Rotterdam (Netherlands). In: Englund HM, Berry WT, eds. (Washington, December 1970). New York: *Academic Press* 1971: 209-212.
- [8] BLANK, M. L., W. DALBEY, P. NETTESHEIM et al. Sequential changes in phospholipid composition and synthesis in lungs exposed to nitrogen dioxide. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1978; 117: 273-280.
- [9] BOUHUYS, A., G. J. BECK, J. B. SCHOENBERG. Do present levels of air pollution outdoors affect respiratory health? *Nature* 1978; 276: 466-471.
- [10] BUCHMANN-STEINER, R., R. EGGELI, Ch. STRÄHE. Luftbelastung in der Stadt Zürich. *Umweltschutz/Gesundheitstechnik* 1984; 4: 66 Gesundheitsinspektorat der Stadt Zürich.
- [11] BUECHLEY, R. W. SO₂ levels, 1967-1972 and perturbations in mortality: A further study in the New York, New Jersey metropolis. Presented at VIIIth International Scientific Meeting of International Epidemiological Assoc., Puerto Rico, Sept. 1977. *Report for Contract No. ESO-52101, NIEHS*, 1974.
- [12] CARPENTER, B. A., K. R. CHROMY, W. D. BACH et al. Health costs of air pollution: a study of hospitalization costs. *Am. J. Public. Health* 1979; 69: 1232-1234.
- [13] COLLEY, J. R. T., D. D. REID. Urban and social origins of childhood bronchitis in England and Wales. *Brit. Med. J.* 1970/II: 213-217.
- [14] COTTIER, H. Allgemeine Luftverschmutzung ("air pollution") und ihre schädliche Wirkungen. In Pathogenese. Berlin: Springer, 1980: 1630-1631.
- [15] CREASIA, D. A. Stimulation of DNA synthesis in lungs of hamsters tolerant to nitrogen dioxide. *J. Toxicol. Environ. Health* 1978; 4: 755-762.
- [16] CULLEN, K. J. Chronic bronchitis and the Australian environment. *Med. J. Aust.* 1972/I: 249-253.
- [17] DAWSON, K. P., J. ALLAN, D. M. FERGUSSON. Asthma, air pollution and climate. *NZ Med. J.* 1983; 96: 165-167.
- [18] DETELS, R., J. W. SAYRE, A. H. COULSON et al. The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease. IV. Respiratory effect of long term exposure to photochemical oxidants, nitrogen dioxide, and sulfates on current and never smokers. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1981; 124: 673-680.
- [19] DIMEO, M. J., M. G. GLENN, M. J. HOLTZMAN et al. Threshold concentration of ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaptation with repeated exposure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1981; 124: 245-248.
- [20] DODGE, R. The respiratory health of schoolchildren in smelter communities. *Am. J. Ind. Med.* 1980; 1: 359-364.
- [21] DODGE, R. The effects of indoor pollution on Arizona children. *Arch. Environ. Health* 1982; 37: 151-155.
- [22] FERRIS, B. G., D. W. DOCKERY, J. H. WARE et al. The six-city study: examples of problems in analysis of the data. *Environ. Health Perspect.* 1983; 52: 115-123.
- [23] FIELDING, J. E. Smoking: health effects and control. *New Engl. J. Med.* 1985; 313: 491-498, 555-561.

- [24] FORD, A. B., O. BIALIK. Air pollution and urban factors in relation to cancer mortality. *Arch. Environ. Health* 1980; 35: 350-359.
- [25] FOX, R. H., P. M. WOODWARD, A. N. EXTON-SMITH et al. Body temperature in the elderly: a national study of physiological, social and environmental conditions. *Brit. J. Med.* 1973/I: 200-206.
- [26] FUJINAKA, L. E., D. M. HYDE, C. G. PLOPPER, W. S. TYLER. Response of bronchiolar epithelium and peribronchiolar connective tissue to chronic ozone exposure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 165 Abstr.
- [27] GROSS, J., J. R. GOLDSMITH, L. ZANGWILL, S. LERMANS. Monitoring of hospital emergency room visits as a method for detecting health effects of environmental exposure. *Sci. Total Environ.* 1984; 32: 289-302.
- [28] GUTZWILLER, F. Les effets de l'urbanisation sur la santé de l'homme. In: Publication de l'Université de Lausanne. L'homme dans la ville. Lausanne: Payot, 1984: 101-112.
- [29] HACKNEY, J. D., W. S. LINN, R. M. BAILEY et al. Persistence of exercise-induced bronchoconstriction in asthmatics exposed to sulfur dioxide (SO₂). *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 161 Abstr.
- [30] HAGSTROM, R. M., H. A. SPROGUE, E. LANDAU. The Nashville air pollution study. VII. Mortality from cancer in relation to air pollution. *Arch. Environ. Health* 1967; 15: 237-248.
- [31] HERMANN, H. Die Bedeutung kommunaler Umweltfaktoren für die Entstehung chronischer Atemwegserkrankungen. *Z. Erkr. Atmungsorgane* 1983; 161: 163-176.
- [32] HOLLAND, W. W., D. D. REID. The urban factor in chronic bronchitis. *Lancet* 1965/I: 445-448.
- [33] HOLLAND, W. W., R. W. STONE. Respiratory disorders in United States East coast telephone men. *Am. J. Epidemiol.* 1965; 82: 92-101.
- [34] HOLLAND, W. W., A. E. BENNETT, I. R. CAMERON et al. Health effects of particulate pollution: reappraising the evidence. *Am. J. Epidemiol.* 1979; 110: 527-659.
- [35] HOLTZMAN, M. J., J. H. CUNNINGHAM, J. R. SHELLER et al. Effect of ozone on bronchial reactivity in atopic and nonatopic subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979; 120: 1059-1067.
- [36] HORSTMAN, D., M. HAZUCHA, H. KEHRL, L. J. ROGER. Distribution of bronchial sensitivity to sulfur dioxide (SO₂) in asthmatics. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 160 Abstr.
- [37] JACCARD, G., P. E. PILET, R. CHOLLET, W. BAEHLER. Etude de la pollution atmosphérique de la Ville de Lausanne. 6^e rapport à l'intention de la Municipalité, 1976.
- [38] KEHRL, H., L. J. ROGER, M. HAZUCHA, D. HORSTMAN. Pulmonary responses of young male adult asthmatics to SO₂ with moderate exercise. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 160 Abstr.
- [39] KERR, H. D., T. J. KULLE, M. L. MCLHANY, P. SWIDERSKI. The effects of nitrogen dioxide on pulmonary function in humans subjects: an experimental chamber study. *Environ. Res.* 1979; 19: 392.
- [40] KLEINMAN, M. T., W. S. LINN, R. M. BAILEY et al. Effects of ammonium nitrate aerosol on human respiratory function and symptoms. *Environ. Res.* 1980; 21: 317-326.
- [41] Institut für Hygiene und Arbeitsphysiologie. Luftreinigung im Kanton Zürich. *ETH Zürich* 1983: 41.
- [42] Institut d'hygiène. Mesure de la pollution de l'air. *Service cantonal d'écotoxicologie, Genève*, 1984: 6.
- [43] LAMBERT, P. M., D. D. REID. Smoking, air pollution, and bronchitis in Britain. *Lancet* 1970/I: 853-857.
- [44] LAN, S. P., C. SHY. Effect of air pollution on chronic respiratory disease in the New York City metropolitan area, 1972. *Environ. Health Perspect.* 1981; 42: 203-214.
- [45] LAWTHORP, P. J., R. E. WALLER, M. HENDERSON. Air pollution and exacerbations of bronchitis. *Thorax* 1970; 25: 525-539.
- [46] LINN, W. S., R. D. BUCKLEY, C. E. SPIER et al. Health effects of ozone exposure in asthmatics. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1978; 117: 835-843.
- [47] LOEWENSTEIN, J. C., M. C. BOURDEL, M. BERTIN. Influence de la pollution atmosphérique (SO₂-poussières) et des conditions météorologiques sur la mortalité à Paris entre 1969 et 1976. *Rev. Epidemiol. Santé Publ.* 1983; 31: 143-161.

- [48] LOGAN, W. P. D. Mortality in the London fog incident 1952. *Lancet* 1953/I: 336-338.
- [49] LOGAN, W. P. D. Mortality from fog in London, January 1956. *Brit. Med. J.* 1956; 31: 722-725.
- [50] LOVE, G. J., M. A. SHU-PING LAN, C. M. SHY, R. J. STRUBA. The incidence and severity of acute respiratory illness in families exposed to different levels of air pollution, New York metropolitan area, 1971-1972. *Arch. Environ. Health* 1981; 36: 66-74.
- [51] LOVE, G. J., M. A. SHU-PING LAN, C. M. SHY, W. B. RIGGAN. Acute respiratory illness in families exposed to nitrogen dioxide ambient air pollution in Chattanooga, Tennessee. *Arch. Environ. Health* 1982; 37: 75-80.
- [52] LOVE, G. J., M. A. SHU-PING LAN, C. M. SHY. A study of acute respiratory disease in families exposed to different levels of air pollution in the Great Salt Lake basin, Utah 1971-1972. *Environ. Health Perspect.* 1982; 44: 165-174.
- [53] LUTZ, L. J. Health effects of air pollution measured by outpatients visits. *J. Fam. Pract.* 1983; 16: 307-313.
- [54] MARTIN, A. E. Epidemiological studies of atmospheric pollution. A review of British methodology. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health and Public Health Laboratory Service* 1961; 20: 42-49.
- [55] MAZUMDAR, S., N. SUSSMAN. Relationships of air pollution to health: Results from the Pittsburgh study. *Arch. Environ. Health* 1983; 38: 17-24.
- [56] MELIA, R. J. W., C. du V. FLOREY, S. CHINN. Respiratory illness in British schoolchildren and atmospheric smoke and sulfur dioxide 1973-1977. I. Cross-sectional findings. *Epidemiol. Community Health* 1981; 35: 161-167.
- [57] MELIA, R. J. W., C. du V. FLOREY, S. CHINN. Respiratory illness in British schoolchildren and atmospheric smoke and sulfur dioxide 1973-1977. II. Longitudinal findings. *J. Epidemiol. Community Health* 1981; 35: 168-173.
- [58] MIKAELSSON, B., N. STJERNBERG, L. G. WIMAN. The prevalence of bronchial asthma and chronic bronchitis in an industrialized community in Northern Sweden. *Scand. J. Soc. Med.* 1982; 10: 11-16.
- [59] Ministry of Health. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. London HMSO, 1954.
- [60] MOSTARDY, R. A., N. R. WOEBKENBERG, D. L. ELY et al. The University of Akron study on air pollution and human health effects. II. Effects on acute respiratory illness. *Arch. Environ. Health* 1981; 36: 250-255.
- [61] MÜHLING, P., J. BORY, H. HAUPT. Effekt der Luftbelastung auf Atemwegserkrankungen in Wohngebieten mit unterschiedlich starker Schadstoff-Belastung. *Fortschr. Med.* 1984; 102: 831-834.
- [62] Office fédéral de la protection de l'environnement, Berne. Ozone et oxydants photochimiques. *Les Cahiers de l'environnement* 1984; No. 30: 25 et seq.
- [63] PERRUCHOU, A. P., R. J. PHIPPS, M. SIELCZAK, W. M. ABRAHAM. Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Lungenfunktion. *Ther. Umsch.* 1985; 42: 126-131.
- [64] PERSHAGEN, G., Z. HRUBEC, U. LORICH, P. RONNQVIST. Acute respiratory symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease and in other subjects living near a coal-fired plant. *Arch. Environ. Health* 1984; 39: 27-33.
- [65] PILET, P. E. Vingt ans de recherches et d'analyses sur la pollution de l'air lausannois en rapport avec des problèmes phytobiologiques. Rapport adressé à la Municipalité de Lausanne, 1981.
- [66] ROBERTSON, G., M. D. LEBOWITZ. Analysis of relationships between symptoms and environmental factors over time. *Environ. Res.* 1984; 33: 130-143.
- [67] RUTISHAUSER, M. Einfluss der Luftverschmutzung auf die kindlichen Atemwegserkrankungen. *Ther. Umsch.* 1985; 42: 132-137.
- [68] SARIC, M., M. FUGAS, D. HRUSTIC. Effects of urban air pollution on school-age children. *Arch. Environ. Health* 1981; 36: 101-108.
- [69] SCHIMMEL, H. Evidence for possible health effects of ambient air pollution from time series analysis: Methodological questions and some new results based on New York City daily mortality, 1963-1976. Proceedings: Symposium of Environmental effects of sulfur oxides and related particulates. New York: *Academy of Medicine*, 1978; 54: 1052-1108.

- [70] SCHIMMEL, H., T. J. MURAWSKI. The relation of air pollution to mortality. *J. Occup. Med.* 1976; 18: 316-333.
- [71] SHEPPARD, D., A. SAISHO, J. A. NADEL, H. A. BOUSHEY. Exercise increases sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1981; 123: 486-491.
- [72] STÜNZI, H., R. v. FELLEBERG, G. GRÜNIG, B. HAUSER. Eine Übersicht über umweltbedingte Lungenerkrankungen beim Haustier. *Ther. Umsch.* 1985; 42: 138-148.
- [73] TASHKIN, D. P., V. A. CLARK, M. SIMMONS et al. The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease. VII. Relationships between parental smoking and children's lung function. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984; 129: 891-897.
- [74] THIEMANN, H. H. Luftverunreinigung und Prävalenz unspezifischer Erkrankungen der Atemorgane im Kindesalter. *Z. Erkr. Atmungsorgane* 1983; 161: 209-217.
- [75] UTELL, M. J., A. T. AQUILINA, W. J. HALL et al. Development of airway reactivity to nitrate in subjects with influenza. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1980; 121: 233-241.
- [76] VEDAL, S., M. B. SCHENKER, A. MUNOZ et al. A population based study of daily pulmonary function and air pollution in adult. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 157 Abstr.
- [77] VOSTAL, J. J. Health aspects of diesel exhaust particulate emissions. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 1980; 56: 914-934.
- [78] WALLER, R. E., B. J. COMMINS. Episodes of high pollution in London 1952-1966. *Proc. Intern. Clean Air Conference London, 1966*; Part I, p. 288 et seq.
- [79] WANNER, H. U. Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Gesundheit. *Ther. Umsch* 1985; 42: 149-156.
- [80] WEINBERG, G. B., L. H. KULLER, C. K. REDMOND. The relationship between the geographic distribution of lung cancer incidence and cigarette smoking in Allegheny country, Pennsylvania. *Am. J. Epidemiol.* 1982; 115: 40-58.
- [81] WHITTERMORE, A. S., E. L. KORN. Asthma and air pollution in the Los Angeles area. *Am. J. Public. Health* 1980; 70: 687-696.
- [82] WINKELSTEIN, W., S. KANTOR. Respiratory symptoms and air pollution in an urban population of North-Eastern United States. *Arch. Environ. Health* 1969; 18: 760-767.
- [83] World Health Organization. Air quality criteria and guide for urban air pollutants. Genève 1970, Technical report 506.
- [84] ZAGRANISKI, R. T., B. P. LAEDERER, J. A. T. STOLWIJK. Ambient surfate, photochemical oxidants and acute adverse health effects: an epidemiological study. *Environ. Res.* 1979; 19: 306-320.
- [85] ZEIDBERG, L. A., R. J. M. HORTON, E. LANDAU et al. The Nashville air pollution study. Mortality from diseases of the respiratory system in relation to air pollution. *Arch. Environ. Health* 1967; 15: 214-224.