

Comment lutter contre la pollution intérieure des locaux ?

Fighting against indoor pollution

G. PAULI (*), F. de BLAY (*), P. KRIEGER (*), J.C. BESSOT (*)

RÉSUMÉ

Deux grands types de pollution intérieure ont été identifiés : la pollution chimique et la pollution biologique. Les principaux polluants chimiques sont le NO₂, les COV, l'ozone et le SO₂. Les taux de NO₂ provenant essentiellement des chauffages au gaz, des poêles à bois et des cheminées, peuvent être supérieurs à ceux rencontrés à l'extérieur. Chez l'asthmatique, plusieurs études suggèrent que le NO₂ intérieur est capable de majorer l'hyperréactivité bronchique ou de potentialiser la réponse bronchique aux allergènes. Les COV et le formaldéhyde libérés par les mousses urée-formol et les panneaux de particules n'auraient de retentissement bronchique qu'à des taux importants rarement rencontrés dans l'environnement domestique. L'ozone est essentiellement un polluant extérieur. Les concentrations mesurées à l'intérieur des locaux sont généralement inférieures de 50 % à celles de l'extérieur. Les concentrations de SO₂ peuvent être importantes lors de l'utilisation de chauffage au charbon, cependant les taux provoquant une réponse bronchique sont très supérieurs à ceux qui sont retrouvés dans les habitats. Les moyens de lutte contre ces polluants consistent à éliminer les sources de production (chauffage au gaz, charbon, kérosène...) et à augmenter la ventilation. Pour l'ozone, il est recommandé pendant les pics de pollution de fermer les fenêtres pour empêcher son introduction à l'intérieur. La pollution biologique, en dehors des endotoxines, est représentée par la pollution allergénique : allergènes des acariens, des animaux domestiques, des blattes, des moisissures... Concernant les acariens, les différentes mesures préventives méritant d'être combinées sont la diminution de l'humidité relative notamment par augmentation de la ventilation, les méthodes physiques (suppression des substrats textiles, housses anti-acariens...), les méthodes chimiques (acaricides, acide tannique...). Pour les animaux domestiques, l'éviction ou le maintien de l'animal à l'extérieur de l'habitat sont les mesures les plus efficaces. Des méthodes palliatives existent : par exemple pour les allergènes de chat l'humidification du pelage, la limitation des réservoirs secondaires textiles, l'utilisation d'aspirateurs ou de purificateurs d'air munis de filtres HEPA. L'éviction des blattes est difficile, nécessitant un traitement en bloc des appartements s'il s'agit d'un immeuble collectif. Enfin, pour les moisissures, les méthodes permettant de diminuer l'humidité relative intérieure sont les plus efficaces.

ABSTRACT

Two types of indoor pollution have been identified : chemical pollution and biological pollution. The principal chemical pollutants are NO₂, VOCs (volatile organic compounds and formaldehyde), ozone and SO₂. Indoor NO₂ is essentially produced by gas-heaters, stoves and fire-places, at levels that can be higher than those reached outdoors. Epidemiologic studies and NO₂ provocation tests in asthmatics show that indoor NO₂ is capable of triggering asthma either by direct effect or by potentiating bronchial reactivity to allergens. VOCs and formaldehyde are liberated by urea-formol foams and will only have bronchial effects at levels rarely found in domestic environment. Ozone is an outdoor pollutant essentially, and the concentrations found indoors do not exceed 50% of those measured outdoors. Concentration of SO₂ can reach significant levels with the use of coal heaters, yet bronchial response will only be induced at levels rarely found indoors. The first way to fight against those pollutants is to eliminate their sources (gas, coal or kerosene heaters), and to increase ventilation. In contrast, as far as ozone is concerned, it is recommended to keep windows shut during summer pollution peaks, in order to prevent it from entering the home. Biological pollution -if we except endotoxins- is mainly represented by allergenic pollution : allergens of mites, pets, cockroaches, moulds... As far as mites are concerned, the different measures suggested should often be combined : they are methods to reduce relative humidity by increasing ventilation, physical methods consisting in eliminating textiles, vacuum-cleaning, using antimite bed covers, and chemical methods (acaricides, tannic acid...). Palliative measures are possible. For example for cat allergen : humidification of fur, limiting secondary textile reservoirs, use of vacuum cleaners and air purifiers fitted with HEPA filters. As far as cockroaches are concerned, their eviction is difficult and in case of a block of flats, it is necessary to treat all the flats together. As for moulds, they are best evicted by reducing relative indoor humidity.

(*) Pavillon Laennec, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, B.P. 426, 67091 Strasbourg (France).

La prévention de l'asthme lié à l'environnement intérieur repose sur l'évaluation et la maîtrise des expositions : expositions chimiques et biologiques. Un citoyen passe en moyenne 75 à 80 % de son temps à l'intérieur des locaux. Pour lutter contre cette pollution, il est nécessaire de faire des enquêtes au domicile afin de repérer des sources potentielles de pollution intérieure. Un grand nombre de polluants gazeux ou particuliers sont susceptibles d'être présents dans l'air intérieur. Leurs concentrations peuvent être variables dans le temps et l'espace. Elles sont influencées par les sources d'émission continues ou discontinues, par la variation des conditions de température, d'humidité et de ventilation. De plus, il existe des échanges entre l'environnement extérieur et intérieur [1, 2].

Deux grandes catégories de pollution peuvent être identifiées, d'une part la pollution chimique, d'autre part la pollution allergénique.

Les polluants chimiques domestiques

Le NO₂

Les sources principales de NO₂ sont les cuisinières à gaz, les veilleuses des chauffe-eau et des poêles, les poêles à bois, les cheminées à foyer ouvert, les radiateurs à gaz ou à kérosène, et la fumée de tabac. Ainsi, dans les cuisines mal ventilées ou lors du fonctionnement d'une cuisinière à gaz, des pics de 400 ppb à 1 000 ppb ont été mesurés. Ces teneurs dépassent les seuils fixés pour la pollution extérieure provenant essentiellement des moteurs de véhicules à essence, ainsi que de la combustion du fuel et du charbon. KOO et coll. [3] ont mesuré l'exposition au NO₂ à l'aide d'échantillonneurs personnels, et ont montré que l'absence de ventilation mécanique dans la cuisine conduisait à une augmentation des niveaux d'exposition au NO₂ de 11 %. Les taux de NO₂ sont 2 à 4 fois plus élevés dans une maison chauffée au gaz par rapport à celles dont le chauffage est électrique. Aux USA, 50 % des habitations seraient équipées de cuisinières à gaz [4].

Le retentissement de l'exposition à des concentrations de NO₂ inférieures à 1 000 ppb sur la fonction respiratoire de sujets sains, n'est pas vraiment démontré. Par contre, une méta-analyse de 25 études contrôlées [5] suggère que l'hyperréactivité bronchique chez les sujets sains augmenterait après exposition à des concentrations de NO₂ supérieures à 1 000 ppb. Enfin, chez les asthmatiques l'hyperréactivité bronchique serait majorée, même pour des concentrations inférieures à 1 000 ppb de NO₂.

L'effet de l'inhalation de NO₂ à la concentration de 400 ppb a été étudié lors de tests de provocation aux acariens, chez un nombre réduit de

patients ; une légère accentuation du bronchospasme induit par la dose liminaire d'allergène était observée après inhalation préalable de NO₂ (41 % de chute du VEMS), et cette chute était majorée après une exposition combinée de NO₂ et de SO₂ (60 % de chute du VEMS) [6]. Cet effet relativement faible, reste à confirmer par d'autres travaux et est moins étayé que pour l'ozone.

Parallèlement à ces travaux d'exposition aiguë, l'influence de la pollution par le NO₂ à l'intérieur des habitats a été étudiée par des études épidémiologiques chez l'enfant et chez l'adulte sain. JARVIS et coll. [7] ont montré récemment que l'utilisation de cuisinières à gaz était associée à une augmentation du risque relatif de certains symptômes respiratoires chez l'adulte : sifflements, dyspnée nocturne, attaque d'asthme, avec des odds ratio variant de 2,07 à 2,60. Chez les asthmatiques, des résultats contradictoires ont été rapportés dans des études épidémiologiques basées essentiellement sur des questionnaires visant à inventorier les sources de combustion intérieure produisant du NO₂, et les exacerbations d'asthme.

Les COV (composés organiques volatils) et le formaldéhyde

Une cinquantaine de COV sont communément retrouvés dans l'environnement intérieur. Par définition ils sont volatils à température ambiante. Ils appartiennent à 9 groupes de composés chimiques [8] : alcanes, cycloalcanes et alkènes, hydrocarbures aromatiques ou benzéniques, hydrocarbures halogénés, terpènes, aldéhydes, cétones, alcool, esters. Le formaldéhyde et l'acétaldéhyde ne font pas vraiment partie des COV, mais sont habituellement assimilés à ces derniers. Leurs sources sont nombreuses et diverses : matériaux des bâtiments, produits de décoration, activités d'entretien et de bricolage. Le formaldéhyde, également retrouvé dans les fumées de tabac, et dans des agents nettoyants et désinfectants, provient cependant essentiellement d'isolants à base de mousse urée-formol et de meubles en panneaux de particules.

Les concentrations de COV dans l'air intérieur sont variables et supérieures de 2 à 10 fois à celles de l'air extérieur. Les valeurs rencontrées sont plus faibles que celles correspondant aux valeurs limites d'exposition (VLE) habituellement admises. En ce qui concerne le formaldéhyde, les taux sont variables et surtout importants dans les maisons neuves renfermant des mousses urée-formol depuis moins de trois ans. SAMET [9] a souligné que des concentrations plus élevées de formaldéhyde étaient mesurées isolées avec des mousses urée-formol (20 à 130 ppb) que dans des maisons sans mousses urée-formol (30 à 70 ppb). En France, les taux sont habituellement inférieurs à 70 µg/m³, cepen-

dant des pics plus élevés ont pu être rencontrés occasionnellement [10]. Les valeurs recommandées pour le formaldéhyde sont de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant 30 minutes. Pour les COV, les valeurs guides proposées varient de 300 à $5\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [11, 12].

Chez les sujets sains, l'ensemble des données épidémiologiques et expérimentales ne semble pas indiquer un rôle majeur des COV et du formaldéhyde dans l'apparition de symptômes respiratoires. Chez l'asthmatique, une étude récente [13] a mis en évidence une relation significative entre symptômes d'asthme et concentration de COV mesurée (odd ratio de 9,9 pour les COV totaux, et de 12,5 pour le formaldéhyde). Ces résultats ne corroborent pas des études d'exposition aiguë effectuées antérieurement chez les asthmatiques, au cours desquelles des phénomènes d'irritation des voies aériennes supérieures et des yeux ont été observés en l'absence de modification des paramètres fonctionnels respiratoires [14].

L'ozone

L'ozone présent à l'intérieur des locaux résulte surtout des sources extérieures. Habituellement, les concentrations intérieures d'ozone sont inférieures de plus de 50 % à celles de l'air extérieur [1]. L'ozone pénétrant à l'intérieur des locaux est en général rapidement adsorbé sur les surfaces. Les effets démontrés chez l'homme (bronchospasme, majoration de l'hyperréactivité bronchique, potentialisation de la réponse bronchique aux allergènes) sont surtout rencontrés lors d'une exposition extérieure favorisée par l'exercice physique associé ; ils sont sujets à de grandes variations interindividuelles [15, 16].

Le dioxyde de soufre

Le SO_2 est un gaz émis principalement à l'extérieur des habitats ; il y pénètre assez faiblement et y subit une décroissance notable [17]. Les concentrations de SO_2 sont élevées dans les habitats, principalement en hiver, lorsque le charbon est utilisé comme combustible. Lors d'utilisation de radiateurs à kérosène, des pics de 1 000 à 2 000 ppb peuvent être atteints, et à ces concentrations les asthmatiques peuvent présenter un bronchospasme [18].

Le tabagisme passif

Le tabac est à lui seul une source importante de très nombreux polluants, notamment des oxydes d'azote, des aldéhydes... Il a pu être démontré qu'il était à l'origine à la fois d'une hyperréactivité bronchique non spécifique et du degré de sévérité des symptômes chez les enfants asthmatiques soumis à un tabagisme passif [19]. Plusieurs études épidémiologiques

soulignent que l'asthme infantile est plus fréquent dans les familles où la mère fume. WEITZMAN [20] relève un risque relatif multiplié par deux à l'âge de un an, et MARTINEZ et coll. [21] trouvent également un risque identique pour l'apparition d'un asthme durant les premières années de la vie. ARSHAD [22] considère que le tabagisme passif représente un facteur de risque du même ordre que la charge allergénique dans l'induction des manifestations allergiques. Le tabagisme passif se traduit également chez l'enfant par une augmentation de fréquence des infections respiratoires hautes et basses. Chez l'adulte, les risques du tabagisme passif sont superposables à ceux qui sont observés chez les fumeurs actifs. Il s'agit notamment de risques cardio-vasculaires avec relation dose-effet entre maladies coronariennes et tabagisme passif [23]. Il s'agit aussi de risques concernant la fonction respiratoire : le tabagisme passif est significativement associé à une diminution du VEMS et de la capacité vitale forcée (CVF) des femmes françaises de plus de 40 ans [24]. Enfin, la fréquence des cancers bronchiques chez les non fumeurs exposés au tabagisme passif est plus élevée que chez les non exposés [25].

Moyens de lutte contre ces différents polluants chimiques

Pour éviter des taux élevés de NO_2 à l'intérieur des habitats, il est conseillé d'augmenter le niveau de ventilation notamment par l'utilisation de ventilation mécanique. Cependant, l'augmentation du niveau de ventilation risque d'entraîner un accroissement de la consommation d'énergie et un recours plus intense à certains moyens de chauffage dont on recommande précisément de réduire l'utilisation (chauffage au gaz, cuisinière à gaz, poêle à bois, cheminée, chauffe-eau...)

Pour les COV, pour le formaldéhyde, pour le SO_2 , en l'absence de mesures précises des concentrations, il est difficile de conseiller de supprimer les isolations en mousse urée-formol, ou de supprimer des meubles en panneaux de particules. Avant d'envisager de telles mesures, des études supplémentaires sont encore nécessaires pour confirmer l'impact réel des COV, principalement chez les asthmatiques.

Pour le SO_2 , la principale prévention consiste à éliminer l'utilisation de charbon et de kérosène comme source de combustible. Le recours au chauffage au gaz peut diminuer les concentrations de SO_2 . Les concentrations de SO_2 sont en effet 10 fois plus élevées en cas de combustion au charbon qu'au gaz [26]. Les radiateurs à kérosène doivent être également proscrits.

L'ozone est formé à partir de polluants primaires (NO_x , COV...) par des réactions en chaîne complexes sous l'influence du rayonnement UV. Cette formation s'effectue généralement à

distance de la source des polluants primaires, en périphérie des grands centres urbains par exemple. Il est habituellement recommandé de fermer les fenêtres lors des pics estivaux sur les lieux du travail ou au domicile, ce qui peut poser problème en cas de fort ensoleillement.

II. La pollution biologique : allergènes de l'environnement intérieur et moyens de lutte

En dehors des allergènes, des *endotoxines bactériennes* ont été impliquées dans la survenue de crises d'asthme au domicile. Produites par des bactéries gram (-), elles sont présentes dans l'air ambiant de l'habitat et la sévérité de certains asthmes à la poussière domestique a pu être corrélée avec les taux d'endotoxines mesurés dans l'air ambiant [27]. A des taux faibles, ces endotoxines pourraient provoquer un bronchospasme.

Certains allergènes respiratoires sont produits préférentiellement dans l'environnement domestique. Le dosage des protéines allergisantes dans la poussière déposée et dans l'air ambiant, a permis de mieux cerner leur importance. Les *acariens domestiques* comprennent principalement les espèces *Dermatophagoïdes pteronyssinus* et *Dermatophagoïdes farinae*, mais également dans certaines circonstances les acariens de stockage (glyciphages, tyrophages) lorsque l'hygrométrie est particulièrement élevée. Les acariens et leurs allergènes se trouvent essentiellement au niveau des matelas, ainsi que sur tous les substrats textiles tels que meubles capitonnés, tapis... Le nombre total d'acariens au niveau des différents supports peut être beaucoup plus élevé que celui qui est calculé à partir des prélèvements effectués par aspiration [28]. Les allergènes des acariens s'accumulent pendant des années, et leur éviction complète est particulièrement difficile. Ils peuvent être détectés par l'utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques des allergènes majeurs du groupe I et du groupe II. Un test simple (le dosage semi-quantitatif de la guanine), l'Acarex-test®, permet d'obtenir des données objectives quant à la présence des allergènes majeurs des acariens, et est applicable à l'étude de tout habitat. L'Acarex-test® permet une évaluation semi-quantitative de la guanine en quatre classes (0, 1, 2, 3), un Acarex de classe 3 permet d'affirmer qu'il y a plus de 10 µg d'allergènes d'acariens par gramme de poussière, alors qu'un Acarex-test® de classe 0 permet d'éliminer une contamination par les allergènes d'acariens [29]. Les allergènes des acariens n'ont été retrouvés dans l'air ambiant qu'après des perturbations, et sont associés à des particules ayant plus de 10 µm de diamètre [30]. Seuls des échantillonnages prolongés ont pu mettre en évidence des allergènes des acariens dans l'air inhalé durant une perturbation normale provoquée par la vie de plusieurs

personnes à l'intérieur d'une habitation [31]. Récemment, nous avons pu confirmer l'existence d'allergènes d'acariens en suspension dans l'air en exposant pendant deux semaines des boîtes de Pétri sur lesquelles se déposaient les allergènes des acariens [32].

En France, les concentrations d'allergènes d'acariens ont été évaluées dans des zones géographiques différentes : elles sont peu importantes dans des domiciles d'enfants vivant dans le briançonnais (moyenne géométrique : 0,36 µg/g), mais sont plus élevées chez des enfants vivant à Martigues (moyenne géométrique : 15,8 µg/g) [33]. Dans la région strasbourgeoise, une étude concernant 197 domiciles, montre que seuls 10 % des prélèvements contiennent moins de 2 µg d'allergènes d'acariens par gramme de poussière, et que 66 % des échantillons prélevés contiennent plus de 10 µg/g d'allergènes majeurs d'acariens [34]. On observe également une répartition plus importante des allergènes d'acariens dans les chambres à coucher que dans les salles de séjour, et dans les chambres à coucher une répartition plus importante au niveau des matelas qu'au niveau des sols.

Les méthodes d'éviction des acariens [35, 36] découlent de la connaissance des facteurs qui influencent leur développement. Les facteurs favorables à leur développement sont une humidité relativement élevée (66 à 80 % à 25 °C pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, et 50 à 60 % à 25 °C pour *Dermatophagoïdes farinae*), et une température optimale de 25 à 28 °C. L'humidité relative est le paramètre essentiel du développement des acariens : elle dépend de la température, de l'humidité absolue et du taux de renouvellement d'air par la ventilation.

Méthodes permettant de diminuer l'humidité relative dans l'environnement domestique

Des mesures simples peuvent être préconisées : ouverture des fenêtres, extraction de l'air des pièces les plus humides (cuisine, salle de bains...). Elles sont d'autant plus efficaces que l'air extérieur est relativement sec et froid, son réchauffement permettant d'obtenir un degré hygrométrique bas. D'autres procédés permettent d'obtenir une dessiccation de l'air : cristaux absorbants de phosphate de calcium, utilisation de dessiccateurs électriques aspirant l'air ambiant qui vient s'impacter sur des colonnes réfrigérées et se condenser. L'efficacité de : ces appareils doit encore être validée. Il convient également d'isoler du reste de l'habitation les pièces dans lesquelles se déroulent les activités domestiques génératrices de vapeur d'eau comme les bains, les douches, la cuisine à la vapeur et le lavage. De même, le séchage du linge dans les pièces de séjour (salon, chambre à coucher) est à éviter. Différents facteurs liés à la construction peuvent également être respon-

sables de l'augmentation de l'humidité relative à l'intérieur de l'habitat : humidité ascendante par effet capillaire lié à l'absence d'assise perméable, condensation intramurale, infiltration d'eau de pluie, obturation des systèmes de ventilation... L'efficacité d'un système de ventilation mécanique permettant un renouvellement d'air pouvant aller jusqu'à 1,3 par heure a été démontrée dans une étude danoise, dans des appartements expérimentaux, où l'on observait une réduction de l'humidité relative, une réduction du nombre d'acariens, une amélioration des symptômes chez des patients ayant une allergie respiratoire aux acariens. Ces méthodes cependant, peuvent ne pas être efficaces dans des pays où les hivers sont plus humides et tempérés.

Autres méthodes physiques

L'aspiration ne permet qu'une réduction du nombre des acariens, au maximum de 20 % après 40 minutes d'aspiration. Le lavage à l'eau chaude, au-dessus de 55 °C, permet de tuer les acariens de la literie et de dégrader partiellement les allergènes. Cependant, les allergènes des acariens du groupe II ne sont dénaturés qu'à plus de 100 °C. Le lavage à basse température permet une élimination des acariens et des fèces, qui sont entraînés par l'eau. L'utilisation de housses anti-acariens, perméables à la sudation, permet d'obtenir une réduction de la charge allergénique des acariens à la surface des housses (réduction de 99 % des taux de Der p 1 dans la poussière prélevée à la surface de la housse). Les sommiers tapissiers peuvent être des réservoirs importants d'allergènes, qu'il faudrait également éliminer si l'on met en place une housse anti-acariens sur le matelas. Le remplacement de la literie n'est que transitoirement efficace. En effet, il faut moins de 6 mois d'utilisation d'une literie pour qu'une population importante d'acariens réinfeste des substrats textiles s'il existe dans l'habitat des conditions favorisant le développement des acariens.

Méthodes chimiques

Les acaricides ont démontré leur efficacité sur des cultures d'acariens, où ils entraînent une réduction des acariens vivants de 80 à 100 % [37, 38]. Le problème de la suppression des acariens morts et des particules fécales contenant les allergènes majeurs n'est cependant pas encore résolu. Les modes d'application des acaricides doivent encore être améliorés ; lorsque les matelas sont très infestés l'efficacité des acaricides n'est pas suffisante [39]. L'acide tannique dénaturant des protéines a été préconisé pour réduire l'allergénicité de la poussière de maison [40], il n'a cependant qu'un effet transitoire et n'a pas d'action acaricide.

Les animaux domestiques sont également une source d'allergènes importante de l'environnement intérieur. Dans une maison abritant un chat, les deux sources de l'allergène de chat dispersé dans l'air ambiant sont le chat lui-même, ainsi que les moquettes et les meubles capitonnés qui constituent un réservoir secondaire. Les allergènes de chat restent en suspension dans l'air en l'absence de l'animal, et sont portés à près de 40 % par des particules qui ont un diamètre aérodynamique inférieur à 5 µ et sont donc facilement inhalables [41]. L'allergène du chat, Fel d 1, est très ubiquitaire et des taux mesurables de Fel d 1 ont été retrouvés dans la poussière de salles de classe, dans des bureaux d'allergologues, dans des centres commerciaux. D'autres allergènes d'origine animale sont retrouvés à l'intérieur des habitats : allergènes du chien, allergènes des rongeurs, allergènes des blattes. Pour les blattes, les poussières des sols et des placards des cuisines contiennent les concentrations les plus élevées d'allergènes.

Pour les allergènes des mammifères, l'éviction complète de l'animal, ou son maintien à l'extérieur de l'habitation, est la mesure de réduction de l'exposition la plus simple. Cependant, après le départ d'un chat, il faut 16 à 24 semaines pour atteindre des taux d'allergènes Fel d 1 dans la poussière identiques à ceux de maisons sans chat. Lorsque les patients refusent de se séparer de leur animal, certaines mesures peuvent être préconisées : éviction des moquettes et des meubles capitonnés, humidification du pelage du chat permettant une réduction de la libération des allergènes dans l'air, utilisation d'aspirateurs ou de purificateurs d'air munis de filtres HEPA réduisant la concentration d'allergènes dans l'air ambiant.

En ce qui concerne *les blattes*, l'éviction peut être très difficile à mettre en œuvre. L'idéal consiste à réaliser un traitement commun à tous les appartements lorsqu'il s'agit d'un immeuble collectif. Ce traitement comporte plusieurs étapes : élimination des blattes adultes par fumigation, élimination des nouvelles éclosions par l'utilisation d'un insecticide de contact sur les plinthes et les tuyauteries, mesures préventives avec suppression des fuites d'eau et emballage des aliments et détritiques.

Aucun environnement intérieur n'est dépourvu de *spores de moisissures*, et les concentrations des moisissures de l'environnement intérieur sont habituellement corrélées à celles de l'environnement extérieur. Cependant, certaines espèces telles que *Penicillium* et *Aspergillus* se développent préférentiellement dans des substrats de l'intérieur de l'habitation. Les méthodes d'éviction les plus efficaces consistent à diminuer l'humidité relative dans l'habitation. En cas d'infestation majeure en raison d'un vice de construction, il faudra faire appel à des professionnels du bâti-

ment qui proposeront des solutions pour assécher l'habitation.

Conclusions

L'existence d'une relation entre l'exposition vis à vis des principaux allergènes de l'environnement domestique et l'apparition d'une sensibilisation à ces allergènes semble bien établie. De même, l'apparition d'une hyperréactivité bronchique non spécifique a pu être mise en évidence après des expositions allergéniques répétées. Par contre, en ce qui concerne la relation entre polluants chimiques de l'habitat et survenue d'une allergie et de manifestations asthmatiques, il persiste encore de nombreuses zones d'ombre malgré de multiples travaux parus dans la littérature.

Mots clés

Pollution intérieure et l'habitat, Pollution chimique, Pollution allergénique.

Keys words

Indoor pollution, Chemical pollution, Allergen pollution.

Références

[1] SAMET J.M., MARBURY M.C., SPENGLER J.D., Health effects and sources of indoor air pollution. I, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 136, 1987, 1486-1508.

[2] de BLAY F., KRIEGER P., PAULI G., KOPFER-SCHMITT M. C., *Asthme et polluants chimiques domestiques (à l'exception du tabac)*. - Soumis pour publication.

[3] KOO L., HO J., HO C., MATSUKI H., SHIMIZU H., MORI T., TOMINAGA S., Personal exposure to nitrogen dioxide and its association with respiratory illness in Hong Kong, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 141, 1990, 1119-1126.

[4] ALBERTS W.M., Indoor air pollution : NO, NO₂, CO and CO₂, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 94, 1994, 289-295.

[5] FOLINSBEE L., Does nitrogen dioxide exposure increase airway responsiveness ?, *Toxicol Ind Health*, 8, 1992, 273-283.

[6] DEVALIA J., RUSZNAK C., HERDMAN M., TRIGG C., TARRAF H., DAVIES R., *Effect of nitrogen dioxide and sulfur dioxide on airway response of mild asthmatic patients to allergen inhalation*, *Lancet*, 344, 1994, 1668-1671.

[7] JARVIS D., CHINN S., LUCZYNSKA C., BURNEY P., *Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with use of domestic gas appliances*, *Lancet*, 347, 1996, 426-431.

[8] Sampling strategies for volatile organic compounds (VOCs) in indoor air. Report EUR 16051, Indoor air

quality and its impact on man, Environment and quality of life. Commission of the European Communities Luxembourg : Office for official publications of the European Community, 1995, n° 14.

[9] SAMET J., MARBURY M., SPENGLER J., Health effects and sources of indoor air pollution. II. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 137, 1987, 221-242.

[10] Indoor air pollution by formaldehyde in European countries. Report EUR 13216, Indoor air quality and its impact on man, Environment and quality of life, Commission of the European Communities Luxembourg : Office for Official Publications of the European Community, 1990, n° 7.

[11] KIRCHNER S., COCHET C., Produits de construction et qualité de l'air intérieur. Cas des composés organiques volatils, 9^e congrès mondial sur l'air pur et exposition. Montréal, 4 août-3 septembre 1992. EAQ/QAE 92.016d. Centre scientifique et technique du bâtiment, septembre 1992.

[12] HOLCOMB L., SEABROOK B., Indoor concentrations of volatile organic compounds : implications for comfort, health and regulation, *Indoor Environ.*, 4, 1995, 7-26.

[13] NORBACK D., BJORNSSON E., JANSON C., WIDSTROM J., BOMAN G., Asthmatic symptoms and volatile organic compounds, formaldehyde, and carbon dioxide in dwellings, *Occup. Environ. Med.*, 52, 1995, 388-395.

[14] GREEN D., SAUDER L., KULLE T., BASCOM R., Acute response to 3,0 ppm formaldehyde in exercising healthy nonsmokers and asthmatics, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 135, 1987, 1261-1266.

[15] HORSTMAN D., FOLINSBEE L., IVES P., ABDUL-SALAAH S., MC DONNEL W., Ozone concentration and pulmonary response relationship for 6.6. hours exposures with five hours of moderate exercise to 0.08, 0.10 and 0.12 ppm, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 142, 1990, 1158-1168.

[16] MC DONNEL W., STEWART P., ANDREONI S., SMITH M., Proportion of moderately exercising individuals responding to low-level, multi-hour ozone exposure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 152, 1995, 589-596.

[17] VIALA A., Pollution de l'air intérieur des locaux de santé : étude de quelques problèmes, *Bul. Acad. Natle. Med.*, 178, 1994, 5766.

[18] SANDSTROM T., Respiratory effects of air pollutants : experimental studies in humans, *Eur. Respir. J.*, 8, 1995, 976-995.

[19] MURRAY A.B., MORRISON B.J., The effect of cigarette smoke from the other on bronchial responsiveness and severity of symptoms in children with asthma, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 77, 1986, 575-581.

[20] WEITZMAN M., GORTMSKER S., WALKER D.K., SOBOL A., *Maternal smoking and childhood asthma*, *Pediatrics*, 85, 1990, 505-511.

[21] MARTINEZ F., CLINE M., BURROWS B., *Increased incidence of asthma in children of smoking mothers*, *Pediatrics*, 22, 1992, 667-672.

[22] ARSHAD S.H., MATTHEWS S., GANT C., HIDE D., *Effect of allergen avoidance on development of allergic disorders in infancy*, *Lancet*, 339, 1992, 1493-1497.

- [23] KRITZ H., SCHMID P., SINSINGER H., Passive smoking and cardiovascular risk, *Ann. Intern. Med.*, 155, 1995, 1942-1945.
- [24] KAUFFMANN F., DOCKERY D., SPEIZER F., FERRIS R., Respiratory symptoms and lung function in relation to passive smoking : a comparative study of american and french women, *Int. J. Epidemiol.*, 18, 1989, 334-344.
- [25] TREDANIEL J., BOFFETTA P., SARACCI R., HIRSCH A., Environmental tobacco smoke and lung cancer risk : the epidemiological evidence, *Env. Respir. J.*, 7, 1994, 1877-1880.
- [26] QIN Y., ZHANG X., JIN H., LIU Y., FAN D., YIN X., LI Z., FANG W., WANG G., Indoor air pollution in four cities in China, *Biomed. Environ. Sci.*, 4, 1991, 366-372.
- [27] MICHEL O., GINANNI R., DUCHATEAU J., VERTONGEN F., LE BON B., SERGYSELS R., Domestic endotoxin exposure and clinical severity of asthma, *Clin. Exp. Allergy*, 21, 1991, 441-448.
- [28] BISCHOFF E.R.C., FICHER A., KNIEST F.M., LIEBENBERG B., The number of living mites are much higher than hitherto assumed. *ACI News*, 3, 1992, 71-75.
- [29] QUOIX E., LE MAO J., HOYET C., PAULI G., Prediction of mite allergen levels using guanine measurements in house dust samples, *Allergy*, 48, 1993, 306-309.
- [30] de BLAY F., HEYMAN P., CHAPMAN M., PLATTS-MILLS T.A.E., Airborne dust mite allergens : comparison of group II allergens with group I mite allergen and cat-allergen Fel d 1. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 88, 1991, 919-926.
- [31] SAKAGUCHI M., INOUE S., SASAKI R., HASHIMOTO M., KOBAYASHI C., YASUEDA H., Measurement of airborne mite allergen exposure in individual subjects, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 97, 1996, 1040-1041.
- [32] de BLAY F., MAHLER S., GRIES P., OTT M., PAULI G., Correlation between airborne and dust exposure to mite Group 1 allergens using Petri dish method, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 97, 1996, 224 Abstract.
- [33] CHARPIN D., BIRNBAUM J., HADDI E., GUE-NARD G., LANTEAUME A., TOUMI M., FARAJ F., VAN DER BREMPT X., VERVLOET D., Altitude and allergy to house dust mites. A paradigm of the influence of environmental exposure on allergic sensitization, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 143, 1991, 983-986.
- [34] PAULI G., QUOIX E., HEDELIN G., BESSOT J.C., OTT M., DIETEMANN A., Mite allergen content in mattress dust of Dermatophagoïdes-allergic asthmatics/rhinitics and matched controls, *Clin. and Exp. Allergy*, 23, 1993, 606-611.
- [35] PAULI G., BESSOT J.C., DIETEMANN A., de BLAY F., Prévention de l'asthme aux acariens, *Rev. Mal. Resp.*, 10, 1993, 1-7.
- [36] An update on long-lasting mite avoidance : dwelling construction, humidity management, cleaning. J. E. M. H. Van Bronswijk, G. Pauli, Eds. Symposium 1996, ERS Stockholm, 1 vol., 65 p.
- [37] SAINT GEORGES-GRIDELET D. de, KNIEST F.M., SCHÖBER G., PENAUD A., VAN BRONSWIJK J.E.M.H., Lutte chimique contre les acariens de la poussière de maison, *Rev. Fr. Allergol.*, 28, 1988, 131-138.
- [38] COLLOFF M.J., House dust mites, Part II. *Chemical control. Pestic Outlook*, 1, 1990, 3-8.
- [39] DIETEMANN A., BESSOT J.C., HOYET C., OTT M., VEROT A., PAULI G., A double-blind, placebo controlled trial of solidified benzyl benzoate applied in dwellings of asthmatic patients sensitive to mites : clinical efficacy and effect on mite allergens, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 91, 1993, 738-746.
- [40] TOVEY E., MAKIS G., MATTHEWS M., GREEN W., WOOLCOCK A., Changes in mite allergen Der p 1 in house dust following spraying with a tannic acid/acaricide solution, *Clin. Exp. Allergy*, 22, 1992, 67-74.
- [41] de BLAY F., CHAPMAN M., PLATTS-MILLS T.A.E., Airborne cat allergen (Fel d 1) : environmental control with the cat in situ. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 143, 1991, 1334-1339.