



LES COBÉNÉFICES POUR LA SANTÉ D'UNE CROISSANCE

PROPRE: DÉTERMINATION DES COBÉNÉFICES ASSOCIÉS AUX PROJETS D'INFRASTRUCTURES SOBRES EN CARBONE DANS LES SECTEURS DU BÂTIMENT, DE L'ÉNERGIE ET DES TRANSPORTS

OCTOBRE 2021



**Institut pour
l'IntelliProspérité**

About Smart Prosperity Institute

L'Institut pour l'IntelliProspérité est un réseau de recherche national, mais aussi un laboratoire d'idées (think tank) qui se trouve à l'Université d'Ottawa. Nous effectuons des recherches de niveau international et travaillons avec des partenaires publics et privés, le tout pour faire progresser les politiques pratiques et les solutions du marché pour une économie forte et propre.

Associé(e)s de recherche: Aline Coutinho, Harshini Ramesh and Madeleine McGillivray

Octobre 2021

Avec le soutien de



Les vues exprimées ici ne reflètent pas nécessairement celles de Santé Canada, ni celles des examinateurs.



RÉSUMÉ

Les activités industrielles et les systèmes d'infrastructure des secteurs des transports, de l'énergie et du bâtiment produisent divers gaz à effet de serre (GES) et polluants atmosphériques, ce qui peut entraîner un large éventail d'effets néfastes sur la santé et contribuer aux changements climatiques. Les projets ayant le potentiel de réduire les émissions de GES et les polluants peuvent apporter des bienfaits pour la santé dans les collectivités où ils sont mis en œuvre, grâce à la réduction des émissions de ces polluants. Il est important de mieux comprendre les cobénéfices qui peuvent provenir de projets sobres en carbone pour soutenir les décisions d'investissement et renforcer l'argument économique des projets d'infrastructure sobres en carbone.

Ce rapport sert de ressource pour les décideurs publics en matière de politique énergétique et climatique afin de mieux comprendre et déterminer les cobénéfices pour la santé associés aux projets d'infrastructure sobres en carbone dans les secteurs des transports, de l'énergie et du bâtiment. Élaboré à partir d'une revue systématique de la littérature sur les recherches

scientifiques récentes, ce rapport détermine les effets potentiels sur la santé de l'exposition à la pollution provenant de ces trois secteurs émetteurs.

Ce rapport désigne plusieurs bénéfices pour l'hygiène du milieu, liés à la réduction de la pollution. Certains polluants ont des relations scientifiquement établies avec l'apparition de maladies, et même de la mortalité. D'autres sont classés comme des facteurs de risque, mais l'étendue de leurs effets sur la santé humaine n'est pas encore totalement établie. Les conclusions de ce rapport sont présentées dans l'ordre décroissant du consensus scientifique sur les polluants qui ont des effets néfastes sur la santé. Les polluants dont l'effet néfaste sur la santé est irréfutablement prouvé par la recherche scientifique sont présentés en premier, suivis des polluants dont les effets sur la santé sont moins évidents ou qui doivent faire l'objet d'une étude approfondie.

L'effet néfaste sur la santé des quatre polluants ci-dessous est prouvé :

- Matières particulaires 2,5 et 10;
- Oxydes d'azote (principalement le dioxyde d'azote);
- Oxydes de soufre (notamment le dioxyde de soufre);
- Ozone.

Les matières particulaires et l'ozone sont des polluants sans seuil, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de niveau d'exposition sûr. Des preuves ont établi que n'importe quel degré d'exposition à ces polluants présente des risques considérables pour la santé et fait peser la menace de l'apparition de maladies cardiovasculaires et respiratoires et d'un risque accru de mortalité. On peut avancer des arguments semblables au sujet du dioxyde d'azote et du dioxyde de soufre, deux gaz pour lesquels la science a établi des associations évidentes négatives pour la santé. En général, chacun des polluants ci-dessus a des liens étroits avec les effets néfastes sur le système cardiovasculaire, le système respiratoire, le système neurologique et une foule d'autres systèmes.

Ce rapport identifie également quatre polluants pour lesquels les preuves ne sont pas concluantes au sujet de leurs effets sur la santé, mais qui peuvent être des facteurs de risque pouvant contribuer à la détérioration de la santé. Ces quatre polluants sont les suivants :

- Monoxyde de carbone;
- Pollution acoustique;
- Polluants organiques persistants (POP);
- Composés organiques volatils (COV).

Les preuves de la recherche sur leurs effets néfastes sur la santé sur différents systèmes biologiques ne sont pas concluantes ou ne font pas l'unanimité. Les preuves existantes sont présentées par système biologique, en indiquant lorsque les études ont montré l'association de bienfaits pour la santé avec la réduction de polluants qui découle de la mise en œuvre de projets d'infrastructure sobres en carbone.

En règle générale, cette recherche détermine un certain nombre de conclusions essentielles sur les bienfaits pour la santé humaine de la réduction de ces polluants :

- **La preuve la plus irréfutable et solidement établie des bienfaits pour la santé liés à la réduction des polluants atmosphériques, qui peut être obtenue en mettant en œuvre des infrastructures sobres en carbone, est les effets positifs importants sur les systèmes cardiovasculaires et respiratoires.** Pour tous les polluants pour lesquels existent des preuves solides ou contradictoires, l'incidence et la gravité des maladies liées aux polluants sur ces deux systèmes sont fortes.

- **La réduction de la pollution atmosphérique peut réduire l'incidence de la mortalité – toutes causes confondues – et de certaines maladies.** Les chercheurs commencent seulement à comprendre dans quelle mesure la pollution atmosphérique est un facteur causal de mortalité. Certaines estimations récentes laissent entendre que la combustion de combustibles fossiles émet des polluants atmosphériques qui sont liés à 10,2 millions de décès prématurés dans le monde tous les ans (Vohra, 2021). L'argument selon lequel la réduction de la pollution atmosphérique a le potentiel de diminuer les décès liés aux polluants est soutenu par des preuves scientifiques irréfutables.
- **Il est probable que le déploiement d'infrastructures sobres en carbone entraîne des bienfaits pour la santé plus importants que ce que l'on pensait.** Les infrastructures sobres en carbone peuvent réduire un large éventail de polluants, comme . Mais la recherche doit encore étudier de manière approfondie l'ensemble des cobénéfices découlant de la réduction des POP à la suite de projets d'infrastructures sobres en carbone dans ces secteurs. Cela pourrait renforcer les arguments en faveur de la santé pour ces investissements.
- **Une recherche approfondie est nécessaire pour déterminer l'effet de la pollution acoustique sur les systèmes biologiques et la manière de les réduire au moyen de projets d'infrastructures sobres en carbone.** La recherche scientifique a établi une preuve solide de l'effet de nombreux polluants atmosphériques sur la santé humaine et des cobénéfices associés à la réduction de la pollution. Davantage de recherches sont toutefois nécessaires sur d'autres polluants de santé environnementale, comme le bruit, pour mieux comprendre leurs effets sur la santé et mieux déterminer la relation causale entre un polluant donné et ses effets sur différents systèmes organiques.

De manière générale, ce rapport tient compte seulement d'un sous-ensemble de bienfaits généraux pour la santé qui peuvent être liés aux projets. Les autres considérations sur la santé liées aux effets du cycle de vie de l'élimination, à l'effet des projets sur l'équité en matière de santé, ou celles provenant des solutions naturelles et de solutions fondées sur la nature ne sont pas abordées dans ce rapport.

TABLE DES MATIÈRES

Résumé	iii
Introduction	ii
Qu'est-ce que les cobénéfices?	ii
Quels sont les cobénéfices abordés dans ce rapport?	iii
Polluants pour lesquels des preuves solides des effets néfastes sur la santé existent	vii
Matières particulaires	vii
Oxydes d'azote	xiv
Oxydes de soufre	xx
Ozone	xxv
Polluants ayant le potentiel d'augmenter le risque d'effets néfastes sur la santé	xxx
Monoxyde de carbone	xxx
Polluants organiques persistants (POP)	xxxiii
Composés organiques volatils (COV)	xxxv
Pollution acoustique	xxxvii
Conclusion	xli
Appendix 1: Research methodology	35
Appendix 2: Glossary of terms	37
References	45

LISTE DES ABRÉVIATIONS

TDAH	Trouble déficit de l'attention/hyperactivité
CCHST	Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail
CO	Monoxyde de carbone
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CVD	Maladie cardiovasculaire
AVAI	Année de vie ajustée en fonction de l'incapacité
VÉ	Véhicules électriques
GES	Gaz à effet de serre
NO	Monoxyde d'azote
NO _x	Oxydes d'azote
NO ₂	Dioxyde d'azote
PCB	Polychloré biphényle
PM	Matières particulaires
POP	Polluants organiques persistants
SO	Monoxyde de soufre
SO _x	Oxydes de soufre
SO ₂	Dioxyde de soufre
TB	Tuberculose
ICU	Îlot de chaleur urbain
COV	Composés organiques volatils



INTRODUCTION

La transition du Canada vers un avenir à émission zéro nette dans les décennies à venir constituera un changement transformationnel d'orientation pour le pays. L'atteinte des objectifs du Canada de réduction des émissions de gaz à effet de serre (GES) pour 2030 exigera probablement un investissement de 90 à 166 milliards de dollars dans les infrastructures et les technologies sobres en carbone au cours des dix prochaines années¹. Tous les secteurs devront réduire leurs émissions de GES, surtout ceux du bâtiment, des transports et des infrastructures électriques, responsables de 47 % des émissions de GES du Canada en 2018². Ces trois secteurs sont primordiaux, parce que ces infrastructures et ces services sont présents dans toutes les collectivités du Canada, et leurs bénéfices sont directement ressentis par tous ceux qui conduisent ou prennent les transports en commun publics, vivent et travaillent dans des immeubles et éclairent et chauffent leur habitation.

Les investissements dans les infrastructures sobres en carbone dans ces trois secteurs offrent la possibilité de maintenir ces services tout en réduisant les émissions de gaz à effet de serre. Il existe toutefois une foule de cobénéfices qui accompagnent

La détermination des cobénéfices associés aux différents types de projets sobres en carbone permet de contribuer aux discussions pour savoir quels projets peuvent offrir les meilleurs bénéfices à une collectivité donnée.

ces projets sobres en carbone. Ils sont souvent abordés dans les cercles liés à la politique climatique et sont considérés comme précieux et importants, mais ils ne sont pas historiquement considérés comme déterminants lors de l'élaboration de politiques dont le principal objectif consiste à réduire les émissions de GES³. Étant donné les objectifs ambitieux en matière de climat du Canada, il est nécessaire de mieux comprendre les cobénéfices associés à des projets précis pour

mieux déterminer les conséquences de l'investissement d'une collectivité dans un projet donné de réduction des émissions plutôt que dans un autre.

Un ensemble de cobénéfices qui méritent d'être pris en compte dans le processus décisionnel sont les cobénéfices⁴ pour la santé humaine qui découlent des investissements dans des infrastructures sobres en carbone dans les secteurs du bâtiment, des transports et de l'énergie. À titre d'exemple, la modélisation de l'électrification des voitures et des parcs de véhicules a permis d'identifier des cobénéfices liés à la réduction des émissions de pollution atmosphérique, qui comprennent la baisse de la mortalité prématurée⁵. La détermination des cobénéfices associés aux différents types de projets sobres en carbone permet de contribuer aux discussions pour savoir quels projets peuvent offrir les meilleurs bénéfices à une collectivité donnée. L'intégration de cette compréhension peut également aider les décideurs publics en matière de politique énergétique et climatique à plaider pour un éventail élargi d'effets positifs qui peuvent accompagner les projets qu'ils défendent, en ajoutant une optique sur la santé aux arguments existants sur les bénéfices économiques et environnementaux.

Ce rapport synthétise la recherche scientifique récente sur un ensemble essentiel de bénéfices pour la santé humaine des projets d'infrastructures sobres en carbone dans les secteurs du bâtiment, de l'énergie et des transports. Il vise à être une ressource facile à consulter pour les décideurs publics en matière de politique énergétique et climatique afin de mieux comprendre certains des bienfaits potentiels pour la santé qui peuvent découler d'infrastructures sobres en carbone. En définissant la manière dont la réduction des polluants environnementaux généralement associés aux projets d'infrastructures à intensité carbonique est liée aux bienfaits pour la santé, ce rapport aide les décideurs publics canadiens à identifier une large gamme d'avantages qui sont liés aux projets et à mieux défendre les projets qui aident l'économie, l'environnement et qui sont bénéfiques pour la santé humaine.



QU'EST-CE QUE LES COBÉNÉFICES POUR LA SANTÉ ?

Les changements climatiques sont cités comme « la plus grande menace pour la santé du 21^e siècle », et ses effets actuels et potentiels néfastes sur la santé des Canadiens sont bien documentés⁶. Santé Canada⁷ a identifié six catégories d'effets négatifs sur la santé et le bien-être liées aux changements climatiques⁸ :

- La morbidité et la mortalité liées à la température, qui font augmenter les taux de maladies, les risques professionnels et les maladies cardiovasculaires et respiratoires liés à la chaleur et au froid;
- Les catastrophes naturelles liées à la météo entraînant l'augmentation des taux de stress social et mental, des

déplacements de populations et des dommages aux infrastructures publiques;

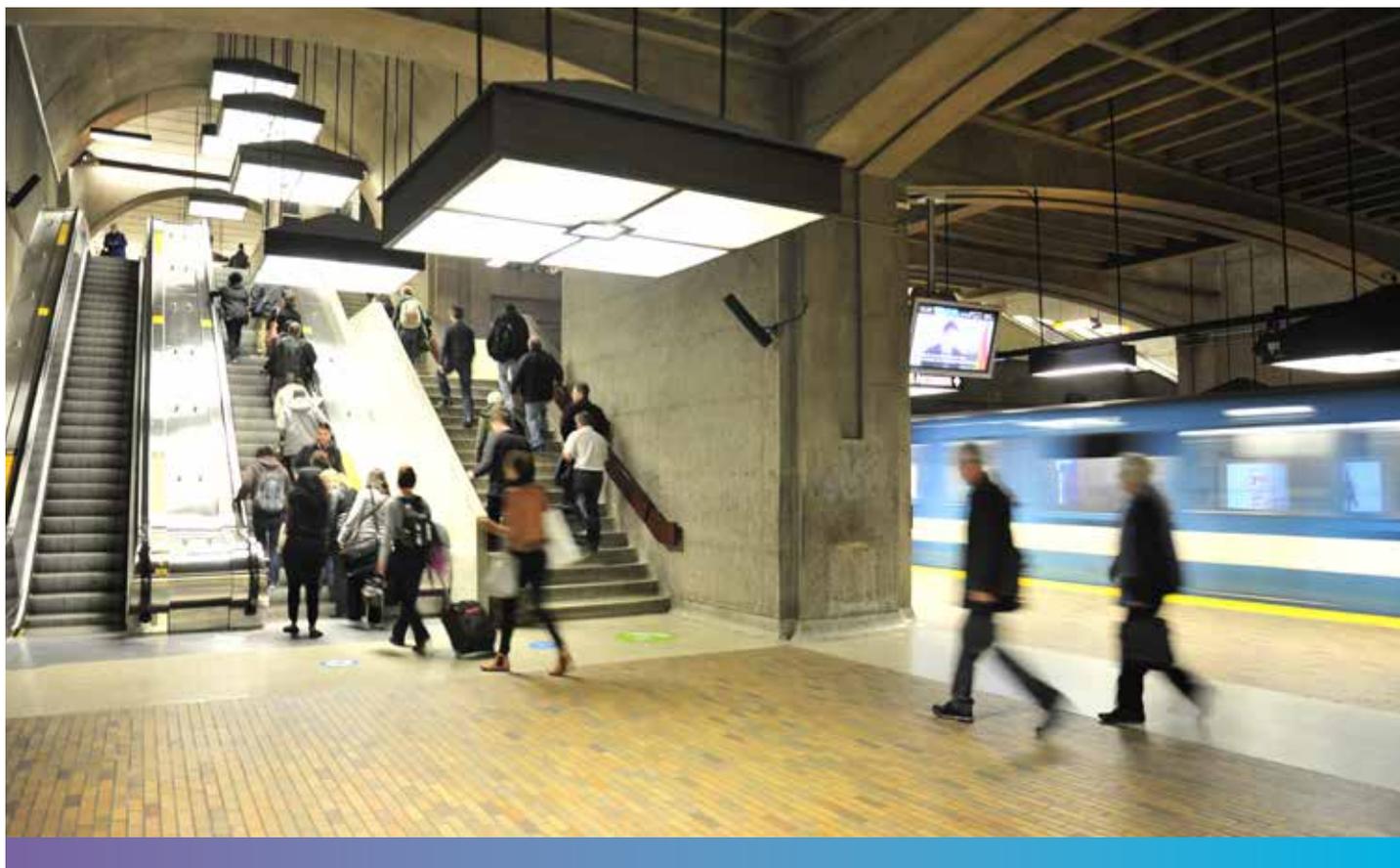
- La détérioration de la qualité de l'air et la hausse de l'exposition aux polluants atmosphériques et aux allergènes peuvent faire grimper les taux de maladies respiratoires et cardiovasculaires;
- La contamination d'origine hydrique ou alimentaire peut entraîner des maladies et des troubles intestinaux;
- L'exposition aiguë aux rayons ultraviolets peut augmenter le taux de dommages cutanés, de cancers de la peau et perturber la fonction immunitaire;

- La hausse de taux de maladies à transmission vectorielle et de zoonoses en raison de la modification des modèles d'activités des vecteurs de maladie, comme les moustiques, les tiques et d'autres animaux.

En raison des risques pour la santé que les changements climatiques présentent pour les personnes et les collectivités, il est généralement admis que les projets qui sont adaptés aux effets climatiques ou qui permettent de réduire les émissions de GES peuvent également produire des bienfaits pour la santé. Si les bienfaits pour la santé ne constituent pas le principal objectif d'une politique, ils peuvent être considérés comme des cobénéfices, définis ici comme les retombées positives associées à une action ou à une mesure particulière visant à atteindre un objectif. Dans le cas des cobénéfices, il s'agit des effets positifs accessoires sur la santé qui découlent de ces politiques, projets ou programmes visant à réduire les émissions de GES, à soutenir une meilleure conservation de l'environnement ou une croissance économique propre.

Il existe plusieurs cobénéfices pour la santé associés à la réduction des gaz à effet de serre, dont l'importance et la portée varient en fonction de l'horizon temporel et de l'échelle géographique des effets. Nombre des cobénéfices pour la santé associés aux politiques climatiques, repérés dans la littérature scientifique, comprennent la réduction potentielle de la gravité ou de l'incidence des effets néfastes sur la santé d'un changement climatique présentés ci-dessus⁹. Les autres comprennent la réduction du rejet de polluants dans l'environnement¹⁰, la réduction potentielle des disparités en matière de santé entre les personnes¹¹, et l'amélioration de la santé mentale dans les collectivités¹². Le processus d'identification des cobénéfices pour la santé découlant des projets peut se concentrer sur n'importe lequel de ces effets, bien que ce rapport examine seulement un sous-ensemble de ces cobénéfices potentiels.

En raison des risques pour la santé que les changements climatiques présentent pour les personnes et les collectivités, il est généralement admis que les projets qui sont adaptés aux effets climatiques ou qui permettent de réduire les émissions de GES peuvent également produire des bienfaits pour la santé .



QUELS SONT LES COBÉNÉFICES POUR LA SANTÉ ABORDÉS DANS CE RAPPORT?

Ce rapport se concentre sur les cobénéfices pour la santé humaine associés à la réduction de polluants, en particulier en raison de la mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone dans les secteurs des transports, du bâtiment et de l'énergie. Cette discussion ne doit pas être envisagée sous l'angle d'estimations ou d'économies quantifiées associées à des résultats en matière de santé publique, mais plutôt comme la manière d'améliorer la santé humaine par la réduction de la pollution au moyen du déploiement d'infrastructures et de

technologies sobres en carbone. Cette approche permet une discussion qui tient compte de la manière dont les personnes peuvent voir leur santé gravement affectée par la pollution et dont les interventions sous la forme d'infrastructures sobres en carbone peuvent avoir des effets positifs sur la santé.

Les projets et les initiatives peuvent améliorer la santé d'une communauté, mais afin d'apprécier toute l'étendue de ces effets, il est nécessaire d'entreprendre une évaluation holistique

Ce rapport met en évidence un éventail de données de recherche sur l'association de cobénéfices pour la santé avec la réduction de polluants donnés (atmosphériques, hydriques et acoustiques), qui peuvent découler de la mise en œuvre de projets dans les secteurs du bâtiment, de l'énergie et des transports.

des déterminants de la santé, qui tient compte des facteurs individuels, environnementaux, socioéconomiques et liés au style de vie¹³. Ces facteurs influent sur l'état de santé et varient en fonction des collectivités, selon les caractéristiques locales comme l'aménagement du quartier, les schémas de fréquentation des réseaux de transport, le parc de logement existant et les systèmes alimentaires, pour en citer quelques-uns¹⁴. Ces facteurs variables et qui interagissent entraînent des expériences de santé différentes et des disparités dans les résultats en matière de santé entre les personnes et les collectivités. À ce titre, l'évaluation des effets sur la santé d'un projet donné est complexe. Il est difficile d'établir des associations crédibles sans tenir compte du contexte particulier de chaque collectivité. Ce rapport ne remplace pas cette évaluation importante. Il permet toutefois de comprendre les bases du potentiel des infrastructures sobres en carbone pour améliorer la santé des communautés.

Il est important de noter que cet accent mis sur l'incidence des projets sobres en carbone sur la santé humaine n'intègre pas nécessairement une discussion sur les effets du cycle de vie de l'élimination des technologies, qui varient en fonction des techniques de gestion des déchets. Étant donné la variabilité des processus de fabrication, les pratiques adoptées de gestion des déchets et les nouvelles recherches scientifiques sur le sujet, il est difficile de lier de manière crédible un bienfait pour la santé donné à une catégorie entière d'infrastructures ou à une technologie sans tenir compte de cette hétérogénéité dans la conception de la technologie. Ces questions pourront être abordées à l'occasion d'un travail ultérieur.

Ce rapport comprend une discussion sur les effets néfastes sur la santé des polluants atmosphériques, hydriques et acoustiques. La décision de se concentrer sur ces trois types de polluants a été prise en fonction de l'identification par Environnement et Changement climatique Canada des principaux contaminants atmosphériques (l'ammoniac a été exclu de ce rapport, parce qu'il est en grande partie émis par l'agriculture et moins dans les milieux urbains) et d'une analyse préliminaire qui a trouvé des preuves irréfutables que les polluants organiques persistants et la pollution acoustique pouvaient également être atténués par la mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone¹⁵. En se

fondant sur la revue systématique des recherches scientifiques universitaires examinant cette gamme de polluants, le rapport présente et organise un éventail de données de recherche sur les cobénéfices pour la santé humaine associés à la réduction de la pollution à la suite de projets d'infrastructures sobres en carbone

Grandes lignes et structure du rapport

Ce rapport met en évidence un éventail de données de recherche sur l'association de cobénéfices pour la santé avec la réduction de polluants donnés (atmosphériques, hydriques et acoustiques), qui peuvent découler de la mise en œuvre de projets dans les secteurs du bâtiment, de l'énergie et des transports. Ce rapport est structuré autour des polluants, plutôt que des projets, parce qu'il est difficile de dire de manière crédible qu'un bienfait pour la santé est lié à un projet donné sans tenir compte d'un ensemble plus large de facteurs contextuels. L'un d'entre eux est l'incapacité à rendre compte de la manière dont un projet donné déplacera ou provoquera des émissions et des polluants qui surviennent à la suite d'un projet. Cela est évident dans le cas des véhicules électriques à batterie. Des données de recherche montrent que les effets néfastes sur la santé découlant de l'utilisation de moteurs à combustion interne sont atténués ou réduits lorsqu'on remplace ceux-ci par des véhicules électriques à batterie. Il est toutefois difficile d'affirmer de façon crédit que ce projet est « meilleur » pour la santé humaine qu'un autre sans tenir compte de facteurs comme l'intensité des émissions de l'électricité produite pour alimenter les batteries, la fréquence à laquelle une solution donnée est utilisée, la qualité de l'air régional et les effets d'un projet sur les différents membres de la communauté¹⁶.

La deuxième raison pour laquelle il est difficile de relier des projets individuels à des bienfaits pour la santé est que l'examen d'un projet isolé ne permet pas de rendre compte de l'ampleur de l'effet potentiel ou de l'évolution de ces effets au fil du temps. L'adoption d'un seul véhicule électrique à batterie est peu susceptible d'avoir un effet notable sur la qualité de l'air ambiant d'une région donnée. De plus, les effets sur la santé dépendent de la durée de l'exposition à un polluant particulier. L'étendue et la gravité des effets sur la santé des expositions à long terme et à court terme peuvent différer considérablement. Pour cette raison, les technologies ou les exemples propres à un projet cités dans ce rapport sont tirés d'exemples ou d'études de cas réalisés sur l'incidence d'un projet donné sur la santé dans un contexte précis.

Ce rapport vise à répondre aux questions ci-dessous au sujet de chaque polluant examiné :

- Que disent les récentes données de recherche sur l'association entre les polluants environnementaux et les effets sur la santé humaine?
- Quels sont les parcours principaux en matière de santé liés aux effets néfastes sur la santé?

Ce rapport décline les polluants et leurs effets sur la santé en fonction de la solidité des preuves figurant dans la littérature revue : les polluants pour lesquels des preuves irréfutables d'associations avec la santé ont été rapportées sont présentés en premier, suivis des polluants pour lesquels les associations avec la santé sont moindres, et enfin, les polluants pour lesquels les données de recherche sont contradictoires ou qui doivent faire l'objet d'une étude approfondie. Ce rapport commence ainsi par les matières particulaires et se termine par la pollution acoustique. En outre, pour chaque profil de polluant, les effets néfastes sur la santé sur différents systèmes biologiques (cardiovasculaire, respiratoire, reproducteur, etc.) sont présentés par ordre décroissant en fonction de la solidité des preuves recueillies.

Dans ce rapport, les polluants sont déclinés en deux sous-sections générales : les polluants pour lesquels des preuves solides d'effets néfastes sur la santé existent, et ceux qui ont le potentiel d'augmenter le risque d'effets néfastes sur la santé. Bien que cette division ne soit pas parfaite – étant donné que certains polluants dépassent les frontières en fonction de la nature et de la solidité de la preuve à disposition sur leurs effets sur un système donné – cette approche permet d'examiner en profondeur les polluants faisant l'objet de preuves irréfutables et met en évidence les cas où les preuves des liens les plus forts avec la santé humaine existent. En fonction de la littérature revue, elle permet également de faire la distinction entre les polluants selon la solidité de la preuve, de déterminer les polluants dont la réduction est vraiment associée à l'amélioration de l'état de santé. Tous les polluants font l'objet d'un examen de leurs effets sur divers systèmes biologiques et sont accompagnés d'un résumé de certains des cobénéfices trouvés dans la littérature liés à la réduction d'un polluant donné.

Ce rapport comprend les deux sections suivantes :

Polluants pour lesquels des preuves solides des effets néfastes sur la santé existent :

- Matières particulaires (PM) 2,5 et 10;
- Oxydes d'azote, notamment le dioxyde d'azote;
- Oxydes de soufre, notamment le dioxyde de soufre;
- Ozone¹⁷.

Les polluants pour lesquels une association forte a été déterminée entre la réduction du polluant et les bienfaits pour la santé, ce document traite aussi de ce qui suit :

- Quels sont les sous-secteurs de l'électricité, des transports et du bâtiment responsables des émissions les plus importantes de ce polluant au Canada?
- Quelle est la répartition géographique de ce polluant par province?
- Quels sont certains des cobénéfices déterminés par la recherche scientifique, qui sont associés à la réduction de ce polluant?

Polluants qui augmentent potentiellement le risque d'effets néfastes sur la santé :

- Monoxyde de carbone;
- Polluants organiques persistants;
- Composés organiques volatils;
- Pollution acoustique.

Une remarque sur la modélisation multi-polluants

Ce rapport détermine certaines des conséquences sur la santé associées à des polluants individuels. Le processus de combustion qui produit les émissions de nombreux polluants atmosphériques abordés dans ce rapport émet souvent plusieurs polluants en même temps et qui interagissent dans l'air ambiant. La coexistence de plusieurs polluants peut entraîner la création de polluants secondaires ou des effets conjoints qui ont des effets néfastes sur la santé¹⁸. C'est le cas pour tous les polluants figurant dans ce rapport, et les décideurs publics qui cherchent à mieux comprendre comment les interactions spécifiques entre les polluants dans l'air ambiant, ou au sein des émissions, affectent la santé humaine sont encouragés à recourir à une technique appelée la modélisation multi-polluants. Cette technique permet l'acquisition d'une compréhension holistique de l'influence de la qualité de l'air ambiant sur la santé¹⁹.

Ce rapport se concentre sur la détermination des effets néfastes sur la santé associés aux polluants individuels afin d'expliquer la manière dont chaque polluant affecte la santé humaine, ce qui est précieux étant donné la richesse des données à notre disposition et la nécessité de mieux comprendre l'ensemble des résultats en matière de santé liés à leur réduction. La prise en compte de l'un ou l'autre de ces polluants permet de soutenir l'analyse de rentabilité des investissements dans les infrastructures sobres en carbone en s'assurant que les bienfaits pour la santé peuvent être facilement compris et pris en compte. Étant donné que les projets réduiront en général plus d'un polluant, les décideurs publics cherchant à illustrer précisément les résultats en matière de santé associés à la réduction au moyen de processus comme l'étude de l'impact sur la santé doivent tenir compte des effets combinatoires sur la santé humaine de la réduction de plus d'un polluant au moyen d'une politique ou d'un projet²⁰.



POLLUANTS POUR LESQUELS DES PREUVES SOLIDES DES EFFETS NÉFASTES SUR LA SANTÉ EXISTENT

Qu'est-ce que les matières particulaires?

Les matières particulaires (PM) sont composées de petits fragments solides ou de matières liquides de taille, de forme et de composition chimique variables²¹. La nomenclature définit

les PM en fonction de la taille de la matière : les PM_{10} mesurent 10 micromètres (μm) ou moins et sont appelées les grosses particules, tandis que les $PM_{2,5}$ sont appelées les particules fines et mesurent environ 2,5 μm . Bien qu'il existe d'autres types de PM^{22} , la preuve présentée dans ce rapport couvre principalement ces deux types. Les PM peuvent être émises par des sources

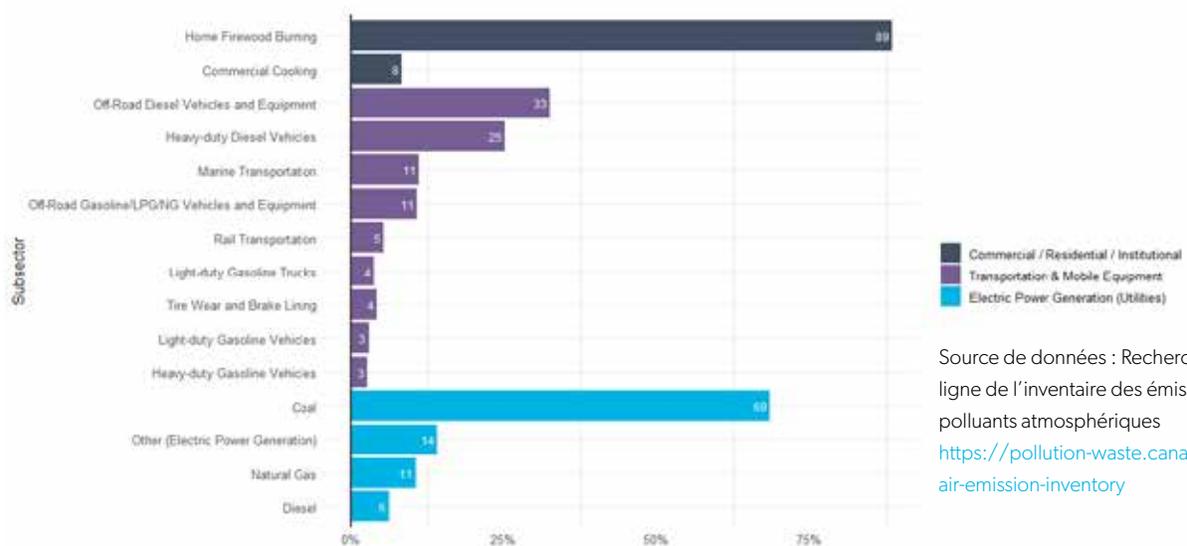
naturelles ou anthropiques, ou elles peuvent être formées en second lieu par des réactions chimiques atmosphériques des oxydes d'azote, des sulfites et des hydrocarbures en présence de lumière solaire et de vapeur d'eau²³. Les PM_{2,5} sont également un composant important du smog²⁴.

Les matières particulaires sont à la fois un polluant primaire (émis directement en conséquence d'activités) et secondaire (formé à la suite de réactions dans l'air ambiant). Les sources d'émissions des PM dans le cadre de ce rapport se concentrent sur l'endroit où elles sont directement émises, mais les considérations liées à la santé sont pertinentes pour les PM, indépendamment de la manière dont elles se présentent dans l'atmosphère.

Sources de matières particulaires

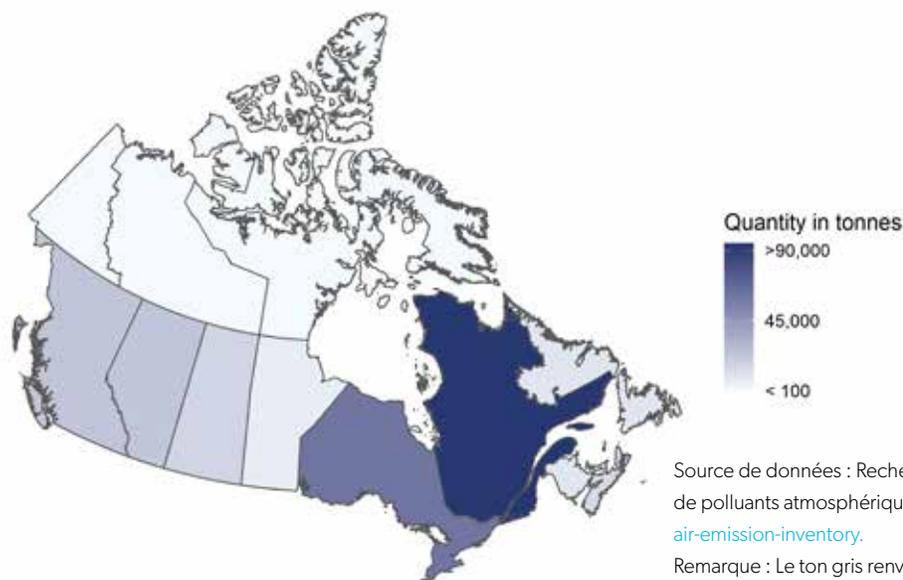
Toutes les formes de transport routier qui utilisent des combustibles fossiles produisent des PM²⁵. La pollution provient des véhicules qui produisent des émissions de moteur diesel, des véhicules légers et de l'échappement des véhicules motorisés²⁶. Les émissions peuvent également provenir de la poussière des routes, de l'usure des pneus ou des freins de nouveau en suspension²⁷. Les concentrations de pollution tendent à être supérieures près des routes et dans les régions à forte circulation²⁸.

Figure 1 : Contributions sous-sectorielles les plus importantes de matières particulaires 2,5 au Canada dans les secteurs du bâtiment, de l'électricité et des transports; Valeurs à l'échelle du Canada pour 2018



Source de données : Recherche en ligne de l'inventaire des émissions de polluants atmosphériques <https://pollution-waste.canada.ca/air-emission-inventory>

Figure 2 : Contributions régionales les plus importantes de matières particulaires au Canada dans les secteurs du bâtiment, de l'électricité et des transports; Valeurs pour 2018



Source de données : Recherche en ligne de l'inventaire des émissions de polluants atmosphériques. <https://pollution-waste.canada.ca/air-emission-inventory>.

Remarque : Le ton gris renvoie à des données manquantes.

La production d'électricité des centrales électriques ou des centrales de production d'énergie ou la production de chaleur génère de grandes quantités de PM en raison de la combustion de combustibles fossiles, comme le charbon²⁹. La combustion de charbon, comparée à l'énergie renouvelable ou au gaz naturel, produit des taux plus élevés de PM_{2,5}³⁰.

Les zones industrielles ou résidentielles sont également responsables de l'émission de PM. Les émissions de PM₁₀ peuvent résulter de la combustion de combustibles fossiles industriels et domestiques³¹. Dans les zones résidentielles, les poêles et les chaudières produisent des PM, le chauffage domestique étant l'un des principaux contributeurs³². Les industries très polluantes comme l'exploitation du charbon et l'industrie chimique, ou les processus industriels sont également des sources de PM³³, bien que ce rapport n'aborde pas les émissions industrielles.

Principaux effets sur la santé

Substituts communs à la pollution atmosphérique, les PM sont extrêmement néfastes pour la santé humaine, quel que soit le degré d'exposition³⁴. Les matières particulaires ont un effet négatif sur :

- les systèmes cardiovasculaires;
- les systèmes respiratoires;
- la mortalité;
- les maladies non transmissibles;
- le système neurologique;
- la santé mentale;
- le système reproducteur;
- le système gastro-intestinal.

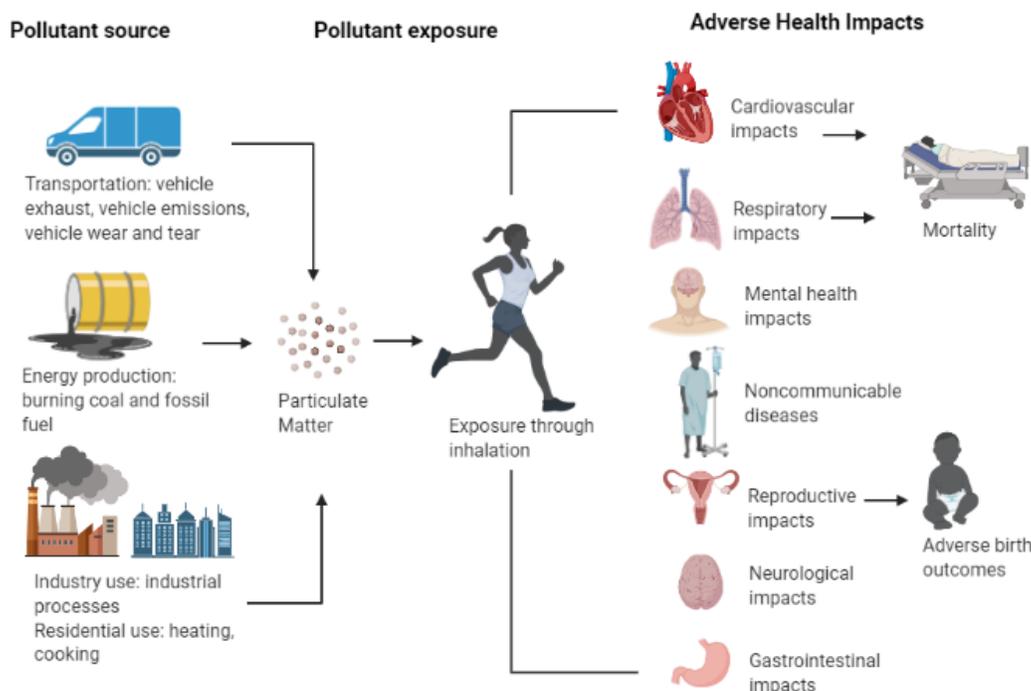
La combustion de charbon, comparée à l'énergie renouvelable ou au gaz naturel, produit des taux plus élevés de PM_{2,5}

Analyse des effets néfastes sur la santé

Système cardiovasculaire

Les données de recherche suggèrent que l'exposition aux PM, même si elle est indépendante d'autres polluants³⁵, augmente le risque de maladies cardiovasculaires, pouvant entraîner la morbidité et la mortalité³⁶. Les PM_{2,5} sont fortement associées à l'hypertension, à l'arythmie, à l'infarctus du myocarde, à l'insuffisance cardiaque congestive et à la mortalité cardiovasculaire³⁷. Les PM sont une substance sans seuil, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de niveau d'exposition sécuritaire³⁸. À ce titre, les expositions à court terme augmentent le risque d'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, la morbidité cardiopulmonaire et l'infarctus aigu du myocarde, qui peuvent en fin de compte entraîner la hausse des hospitalisations³⁹. L'exposition à long terme a été associée à l'athérosclérose, à l'hypertension et à la cardiopathie ischémique⁴⁰. En outre, l'exposition aux PM a été positivement associée à l'augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'affection coronarienne, d'angine de poitrine instable et de crises cardiaques non mortelles⁴¹.

Figure 3 : Voies des matières particulaires et certains de leurs effets néfastes sur la santé.



Les voies biologiques des maladies cardiovasculaires comprennent la translocation de matière dans la circulation sanguine afin de produire la formation de caillots, de matières causant une inflammation systémique ou de matières interférant avec le système nerveux central, qui peuvent toutes manifester une gamme de maladies cardiovasculaires⁴². Globalement, il existe des preuves irréfutables des effets néfastes sur la santé des PM sur le système cardiovasculaire.

Système respiratoire

Les PM ont des effets graves sur les poumons humains. L'exposition aux PM_{2,5} augmente considérablement le risque de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)⁴³, qui est en fin de compte associée à l'augmentation des hospitalisations et de la mortalité liée à la BPCO⁴⁴. On observe que l'exposition aux PM₁₀ réduit fortement la qualité de vie des patients souffrant de BPCO et détériore les fonctions pulmonaires, ce qui peut également entraîner la mort⁴⁵. Les facteurs qui stimulent l'inflammation, et la production de molécules réactives oxydatives qui peuvent causer des dommages cellulaires, sont des voies possibles vers la BPCO, bien que la recherche soit parcellaire⁴⁶.

Des recherches convaincantes ont également prouvé le lien entre l'exposition aux PM et le développement ou l'exacerbation de l'asthme⁴⁷. Les concentrations élevées de PM_{2,5} et de PM₁₀ sont associées à des taux accrus d'hospitalisation pour asthme⁴⁸. Les PM_{2,5} et les PM₁₀ sont également proportionnellement liées à la gravité des symptômes de l'asthme, qui dépend de facteurs comme le moment de la journée, le niveau d'exposition et la proximité de la source des polluants⁴⁹. Certaines données de recherche laissent entendre que l'asthme et l'affaiblissement des fonctions pulmonaires associés aux PM sont pires chez les enfants, même à des concentrations faibles⁵⁰. La santé respiratoire des enfants est préoccupante en raison de leurs poumons immatures; ils peuvent être plus sensibles aux effets de l'exposition à la pollution de l'air extérieur ambiant, car ils passent la majorité de leur temps à dépenser de l'énergie à l'extérieur⁵¹. Les PM sont également associées à la toux, aux expectorations, à la respiration sifflante et à l'essoufflement⁵². La détérioration des fonctions respiratoires, la bronchite, la contraction des voies aériennes et les infections des voies respiratoires inférieures comme la tuberculose sont d'autres exemples de maladies respiratoires⁵³.

Les PM pénètrent dans les poumons en se déposant dans les bronchioles ou les alvéoles et causent une inflammation locale et un stress oxydatif, ou en pénétrant les régions alvéolaires et en utilisant la zone d'échange de gaz comme point d'entrée dans le sang. Les PM₁₀ sont trop grosses pour pénétrer profondément dans les voies respiratoires et entrer dans la circulation, mais elles sont tout de même associées aux maladies respiratoires et aux maladies dans d'autres organes⁵⁴. Un mécanisme par lequel cela peut se produire est l'inflammation locale, qui peut entraîner une inflammation systémique⁵⁵. Globalement, les PM sont souvent fortement associées à des conséquences respiratoires défavorables.

Mortalité

De solides données de recherche montrent que les PM contribuent à la mort prématurée, à la surmortalité et à la mortalité toutes causes confondues; le polluant est de manière générale un facteur de risque important de décès⁵⁶. Les PM_{2,5} et les PM₁₀ sont associées à des décès non accidentels, à l'augmentation de la mortalité d'origine cardiovasculaire et à la hausse du risque de décès dus à des maladies respiratoires⁵⁷.

Par exemple, le risque de cardiopathie ischémique et de maladies cardiovasculaires augmente en cas d'exposition excessive aux PM₁₀ ou d'inhalation régulière de PM⁵⁸, qui sont en fin de compte positivement associées à la mort. D'autres recherches indiquent que le cancer du poumon, la BPCO et la dégradation des fonctions respiratoires sont fortement associés à l'exposition à des niveaux élevés de PM⁵⁹, bien que l'importance de l'association des PM₁₀ à la mortalité liée à la BPCO fasse l'objet d'un débat⁶⁰.

La durée de l'exposition est un facteur important dans la mortalité liée aux PM. L'exposition de courte durée est liée à la mortalité totale quotidienne, à l'augmentation des décès généraux dus aux maladies respiratoires, au risque de mortalité pour les personnes souffrant de maladies chroniques associées à la morbidité, et il existe peut-être une association entre les PM₁₀ et la mortalité due à la coronaropathie⁶¹. L'exposition chronique ou à long terme est également associée à l'augmentation de la mortalité de cause naturelle⁶².

Certaines sources d'émissions sont associées plus fréquemment à la mortalité liée aux PM. Plusieurs études attribuent notamment le risque de mortalité aux PM_{2,5} provenant des émissions des transports à cause de la densité de la circulation et de la combustion du diesel⁶³. En règle générale, il existe des preuves solides des effets de l'exposition à court terme et à long terme aux PM_{2,5} sur la mortalité⁶⁴.

Maladies non transmissibles

Plusieurs pays ont classé les PM_{2,5} dans les agents carcinogènes pour les humains⁶⁵. Les PM_{2,5} et les PM₁₀ sont associées à l'augmentation du risque de cancer, en particulier du risque du cancer du poumon⁶⁶, bien qu'il existe des preuves non concluantes sur le degré de corrélation entre l'incidence du cancer du poumon et l'exposition aux PM_{2,5} et aux PM₁₀⁶⁷. Les types de cancers les plus courants liés aux émissions de PM_{2,5} touchent généralement les poumons, la trachée et les bronches⁶⁸. Plusieurs études associent l'exposition aux PM aux cancers primitifs du poumon, à l'adénocarcinome du poumon et à l'augmentation du risque de mortalité due au cancer du poumon⁶⁹. Une étude canadienne fournit des preuves à l'effet que les différents composés contenus dans les PM augmentent le risque de développer un adénocarcinome du poumon et un cancer du poumon à petites cellules⁷⁰. Par exemple, le diesel et les métaux de transition qui se trouvent dans les PM sont associés au risque de cancer chronique⁷¹.

Un certain nombre d'études explorent la connexion entre le diabète de type 2, la résistance à l'insuline et l'obésité chez les enfants exposés aux PM⁷². Des preuves laissent entendre que les PM provoquent une inflammation, qui détériore la réponse insulinaire, augmentant le risque de diabète⁷³.

Système neurologique

Le déclin cognitif et la déficience ont été reliés à l'exposition aux PM⁷⁴, bien que les preuves de la recherche ne soient pas concluantes sur l'incidence des PM sur la capacité cognitive. Certaines études avancent que les PM ont un effet indirect sur les fonctions cognitives, tandis que d'autres décrivent une association négative importante⁷⁵. Les PM sont considérées comme un facteur

de risque du déclin cognitif et de la pathogénie de la démence⁷⁶.

De nouvelles preuves laissent entendre que l'exposition aux PM_{2,5} pendant la grossesse a des effets à long terme sur le développement du système nerveux, y compris la détérioration neurodéveloppementale, le système nerveux central ou les troubles neurocomportementaux chez l'enfant, la baisse de l'efficacité du sommeil, la modification de la durée du sommeil et les dysfonctionnements de la mémoire spatiale⁷⁷. Certaines études indiquent que l'exposition prénatale aux PM_{2,5} est un facteur de risque pour le trouble du spectre de l'autisme⁷⁸.

Il reste encore à établir entièrement les mécanismes biologiques, mais certaines recherches laissent entendre que les PM_{2,5} peuvent causer l'inflammation du système neurologique proportionnellement à la dose⁷⁹. Dans l'ensemble, les preuves ne sont pas concluantes sur les corrélations et les associations, mais la preuve qui lie les PM au déclin cognitif et aux effets sur le neurodéveloppement sont incontestables.

Santé mentale

Certaines études explorent l'association entre l'exposition aux PM et les problèmes de santé mentale comme la morbidité liée à la psychose (p. ex., schizophrénie), l'anxiété, la dépression (p. ex., trouble dépressif caractérisé), la suicidabilité et les troubles déficits de l'attention/hyperactivité (TDAH).

Bien que la preuve de la recherche pour connecter la psychose, en particulier la schizophrénie, à l'exposition aux PM soit limitée⁸⁰, les études ont établi une association importante entre les PM, le trouble dépressif caractérisé et la détresse psychologique⁸¹. La durée de l'exposition est un facteur important qui peut exacerber les effets des PM sur la santé mentale⁸². L'exposition prénatale a été reliée aux troubles du comportement, mais la preuve n'est pas suffisante pour étayer cette hypothèse⁸³.

Certains chercheurs ont déterminé que l'exposition aux PM₁₀ est un facteur de risque de suicide, en particulier en cas de concentrations élevées. Ils suggèrent également que les comorbidités physiques ou mentales sous-jacentes augmentent le risque de suicide lorsque

les personnes sont exposées à la pollution des PM⁸⁴, mais cette relation n'est pas encore comprise du point de vue biologique.

Bien que l'on considère que les PM présentent « l'association la plus cohérente statistiquement avec les troubles de la santé mentale »⁸⁵, la preuve de la recherche générale n'est pas concluante, et des facteurs comme l'âge, la durée de l'exposition et les comorbidités sous-jacentes ont une incidence sur la solidité de l'association.

Système reproducteur

La relation entre les effets indésirables à la naissance et l'exposition aux PM est généralement peu claire. Certaines études ont exploré l'association entre les PM et les accouchements prématurés ou le faible poids à la naissance; mais ces preuves ne sont pas concluantes, allant d'une association incohérente à une association positive et significative⁸⁶. Les différences peuvent découler en raison de facteurs variant comme le degré d'exposition, la période d'exposition (p. ex., un trimestre) et la définition de « prématuré » aux fins de mesure⁸⁷. Certaines déficiences congénitales peuvent être fortement liées aux PM. Par exemple, certaines recherches ont donné des preuves statistiquement importantes selon lesquelles l'exposition aux PM₁₀ est associée aux malformations cardiovasculaires congénitales, mais les mécanismes biologiques de ces déficiences congénitales restent encore à élucider⁸⁸. Concernant les liens entre les PM et le système reproducteur, les données de la recherche indiquent que la pollution liée à la circulation, y compris les PM comme polluants, peut être reliée à la baisse du taux de fécondité⁸⁹. Mais la preuve est insuffisante pour laisser entendre que les PM ont des effets directs sur le système reproducteur.

Système gastro-intestinal

Les effets des PM sur le système gastro-intestinal ne sont pas suffisamment soutenus par des preuves pour proposer une relation. Certaines recherches posent comme principe une association positive avec le cancer du côlon, la maladie de Crohn et l'appendicite. Une explication biologique de la manifestation de l'appendicite comprend le déclenchement potentiel par les PM d'une réaction inflammatoire dans le corps⁹⁰. D'autres recherches sont nécessaires pour déterminer les effets des PM sur le système gastro-intestinal.

Bénéfices de base de la réduction des matières particulaires

La réduction des émissions de PM s'accompagne d'un large éventail de bénéfices pour la santé publique et la qualité de l'air⁹¹. Les recherches donnent de nombreuses preuves que la réduction des PM est associée à la baisse des décès prématurés⁹² et à l'augmentation de l'espérance de vie⁹³. Certaines études ont même établi que l'espérance de vie augmente de 7 à 9 mois pour chaque baisse de 10 µg/m³ de la concentration des PM sur

20 ans⁹⁴. La réduction des émissions peut faire baisser le nombre de décès dus aux maladies cardiovasculaires, en particulier la baisse des PM₁₀⁹⁵. Les complications cardiovasculaires comme les infarctus du myocarde non mortels, les AVC, l'infarctus aigu du myocarde, la mortalité due aux AVC ou la mortalité liée à la cardiopathie ischémique, et les troubles respiratoires comme les visites en salle d'urgence liées à l'asthme, la BPCO, la mortalité liée à la BPCO et les maladies respiratoires sont également évitées à la suite de la baisse des PM grâce au contrôle de la pollution atmosphérique ou des émissions⁹⁶.

Certaines études de cas indiquent qu'il est possible d'éviter les naissances prématurées si les concentrations de PM baissent. Par exemple, la fermeture de l'aciérie d'Utah Valley (août 1986 à septembre 1987) a entraîné une chute des niveaux de pollution des PM₁₀ et la baisse subséquente de la probabilité de naissances prématurées⁹⁷. La réduction de PM s'accompagne de bienfaits importants pour la fonction pulmonaire des enfants, de la baisse du risque d'asthme chez l'enfant et de la diminution des inflammations respiratoires aiguës⁹⁸. On a également démontré que la croissance des poumons était plus rapide chez les enfants vivant dans des régions enregistrant une plus grande baisse des PM_{2,5} et du dioxyde d'azote (NO₂)⁹⁹. Les personnes souffrant de maladies chroniques sous-jacentes sont confrontées à un plus grand nombre d'admissions aux urgences et à l'hôpital en raison de problèmes respiratoires et cardiaques, ce qui est aggravé par des concentrations élevées de PM_{2,5} dans les quartiers défavorisés. La baisse des niveaux de PM dans ces quartiers offrirait des résultats en matière de santé plus importants¹⁰⁰.

Le passage à la mobilité verte et à un scénario d'émission zéro a été modélisé et contribue à la réduction des PM₁₀ et à l'incidence des cas d'infarctus du myocarde et de cancer du poumon¹⁰¹. L'électrification des voitures et des parcs de véhicules contribue à la baisse des émissions de PM et aux cobénéfices subséquents pour la santé¹⁰². Certaines projections de modélisation indiquent que l'adoption des véhicules électriques fait baisser la mortalité prématurée; plus le pourcentage d'électrification est élevé dans les transports, plus la baisse de la mortalité est importante¹⁰³. Mais les bénéfices de la réduction des PM_{2,5} grâce à l'adoption des véhicules électriques varient selon la région, le taux d'adoption, la saison et les sources de production d'électricité utilisées pour recharger les véhicules électriques¹⁰⁴. Les véhicules à hydrogène sont également une possibilité pour obtenir des cobénéfices pour la santé. La modélisation montre que le remplacement intégral instantané des véhicules en circulation à combustible fossile par des véhicules à hydrogène permettrait d'éviter de 3 710 à 6 350 décès par an grâce à la modification de la concentration de PM_{2,5}¹⁰⁵.

Les projets d'énergie renouvelable produisent également des cobénéfices pour la santé. L'intégration solaire permet de réduire la pollution atmosphérique, et la modélisation suggère qu'elle permet d'éviter considérablement des décès prématurés¹⁰⁶. L'exposition à des polluants comme les matières particulaires, le dioxyde de soufre, les composés organiques volatils est moindre grâce à l'efficacité énergétique des immeubles écoresponsables qui permettent de réduire les émissions de gaz à effet de serre¹⁰⁷.

L'investissement dans des immeubles écoénergétiques est associée à plusieurs bienfaits pour la santé comme la baisse de la morbidité, de la bronchite aiguë, des visites en service d'urgence pour l'asthme, de l'exacerbation de l'asthme, des symptômes des voies respiratoires supérieures et inférieures, des infarctus du myocarde non mortels, des admissions à l'hôpital pour maladies respiratoires et des jours de travail perdus ou des jours d'activités restreintes¹⁰⁸. Une étude de cas suggère que l'abandon du chauffage au bois entraînerait une baisse de la pollution par les PM, suivie d'une chute subséquente des décès liés aux maladies cardiovasculaires et respiratoires¹⁰⁹.

Oxydes d'azote

Qu'est-ce que les oxydes d'azote?

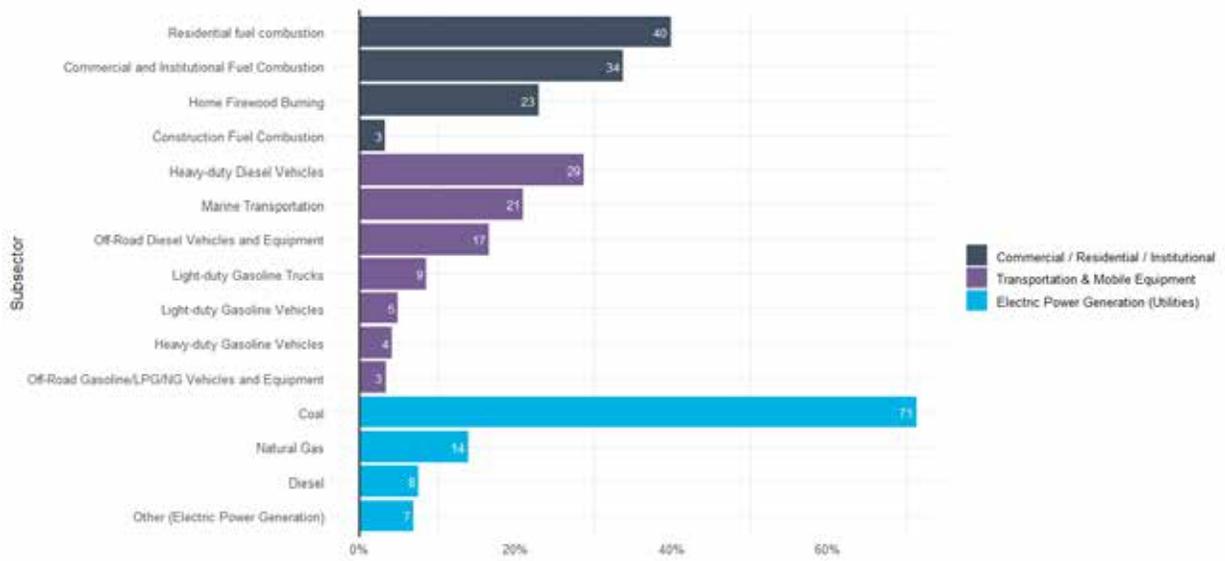
Les oxydes d'azote (NO_x) sont une catégorie de gaz à effet de serre, formés principalement lors du rejet d'azote, qui comprend l'oxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO₂). Le premier est un gaz incolore, non considéré comme dangereux pour la santé humaine, mais le second est un gaz brun à l'odeur dangereuse, qui peut entraîner des effets préjudiciables sur la santé¹¹⁰. Lors de la combustion de combustibles, l'azote est émis dans l'atmosphère, où il se mélange à l'oxygène, ce qui produit du dioxyde d'azote¹¹¹. En Europe, par exemple, de l'ensemble des émissions de NO_x, 40 % proviennent du transport routier, 21 % de la production et de la distribution d'énergie et 14 % des sources résidentielles, commerciales et institutionnelles¹¹². Ce rapport se concentre principalement sur le NO₂, car il pose des risques importants pour la santé humaine. Les oxydes d'azote sont une source d'émissions primaire, mais ils ne sont pas classés comme des polluants sans seuil. Cela signifie que les effets néfastes sur la santé se produisent seulement en cas d'exposition supérieure à un certain seuil.

Sources de dioxyde d'azote

Les principaux émetteurs de NO₂ sont les transports, la production d'électricité, la production de chauffage et la cuisine à domicile¹¹³. Les formes de transport routier qui consomment des combustibles fossiles produisent du NO₂, principalement par l'échappement du moteur provenant de la combustion d'essence et de diesel¹¹⁴. Au Canada, les émissions de NO₂ provenant des échappements de moteur diesel dépassent la norme annuelle de qualité de l'air ambiant en 2020, dans les régions urbaines situées près des principales routes et jusqu'à 150 m¹¹⁵.

La production d'électricité, notamment les émetteurs stationnaires comme les centrales, les immeubles et les infrastructures construites qui dépendent de la combustion de combustibles fossiles pour l'électricité et le chauffage, génère également du NO₂¹¹⁶. Les secteurs très grands consommateurs d'énergie sont d'importants responsables de l'émission de NO₂, en particulier l'industrie énergétique, de production thermique et de l'approvisionnement, de production de minéraux non métalliques, et l'industrie de la fonte de métaux ferreux¹¹⁷.

Figure 4 : Principales contributions sous-sectorielles aux oxydes d'azote au Canada dans les secteurs du bâtiment, de l'électricité et des transports; Valeurs à l'échelle du Canada pour 2018



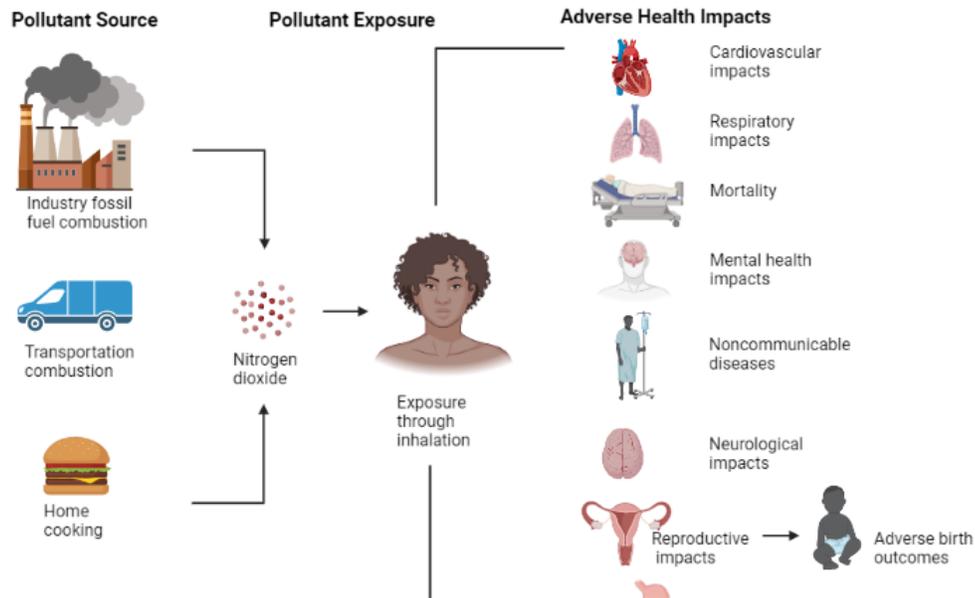
Source de données : Recherche en ligne de l'inventaire des émissions de polluants atmosphériques
<https://pollution-waste.canada.ca/air-emission-inventory>

Figure 5 : Contributions régionales les plus importantes aux oxydes d'azote au Canada dans les secteurs du bâtiment, de l'électricité et des transports; Valeurs pour 2018



Source de données : Recherche en ligne de l'inventaire des émissions de polluants atmosphériques
<https://pollution-waste.canada.ca/air-emission-inventory>
 Remarque : Le ton gris renvoie à des données manquantes.

Figure 6 : Voies du dioxyde d'azote et certains de ses effets néfastes sur la santé



Principaux effets sur la santé

Les oxydes d'azote, notamment le dioxyde d'azote, ont une incidence négative sur ce qui suit :

- les systèmes cardiovasculaires;
- les systèmes respiratoires;
- la mortalité;
- la santé mentale;
- les maladies non transmissibles;
- le système neurologique;
- le système reproducteur;
- le système gastro-intestinal.

Analyse des effets néfastes sur la santé

Système cardiovasculaire

Il existe de nombreuses données de recherche concluantes sur l'exposition au NO₂ qui est positivement associée aux maladies cardiovasculaires et à la mortalité¹¹⁸. Le NO₂ est associé à la BPCO, à la coronaropathie, à l'hypertension et à l'AVC¹¹⁹. Certaines études ont montré que même une courte exposition au NO₂ augmente le risque d'insuffisance cardiaque, d'hospitalisation d'urgence, d'hypertension et de mortalité¹²⁰. En attendant, une longue exposition peut être liée à l'AVC, à la cardiopathie ischémique et aux cancers¹²¹. La voie typique comprend l'inhalation de ce polluant gazeux, qui circule ensuite

dans le corps par la circulation sanguine¹²². Un cheminement potentiel en aval est l'augmentation du risque de stress oxydatif dû à l'anoxie, à l'absence d'oxygène, particulièrement chez les personnes souffrant d'une maladie cardiovasculaire, qui augmente indirectement le risque de décès pour des raisons cardiovasculaires¹²³.

Il est important de noter que bien que de nombreuses études affirment qu'une association positive existe entre l'exposition au NO₂ et la morbidité et la mortalité pour raisons cardiovasculaires, d'autres remettent en question la solidité de cette relation entre le NO₂ et la mortalité. Cela s'explique parce que la preuve d'une association entre le NO₂ et les effets néfastes sur la santé peuvent être faussés par les PM¹²⁴. Cela signifie que, malgré l'abondance de preuves établissant la relation entre les PM_{2,5} et les malaises cardiovasculaires et la mortalité, certains scientifiques affirment que les effets réels du NO₂ ne sont pas évidents, parce qu'il est rarement recueilli en l'absence de PM et de particules ultrafines¹²⁵. D'autres soutiennent que le NO₂ est un substitut de la combustion automobile supérieur aux PM ou aux particules ultrafines, qui produit des risques beaucoup plus importants d'effets néfastes sur la santé¹²⁶.

Système respiratoire

Les expositions à court terme et à long terme au NO₂ ont été positivement associées à de multiples conséquences pour la santé respiratoire, comme la gêne respiratoire, l'asthme, la respiration sifflante, la toux persistante et les expectorations, la rhinite allergique, l'essoufflement, l'emphysème, la BPCO, la pneumonie, la bronchite chronique, les cancers et la

mortalité¹²⁷. Les projets d'énergie renouvelable qui entraînent une réduction des émissions de NO₂ réduisent l'incidence de la bronchite chronique et le nombre de décès dus à des maladies respiratoires¹²⁸. L'exposition pendant l'enfance au NO₂ a été positivement associée à la dégradation de la fonction pulmonaire en conséquence d'un ralentissement de la croissance pulmonaire¹²⁹.

De nombreuses études ont trouvé des preuves statistiquement significatives qui associent le NO₂ ambiant à l'augmentation

de l'incidence de la tuberculose (TB), en particulier en cas d'exposition à court terme au NO₂¹³⁰. Le NO₂ est reconnu comme un facteur de risque important de la TB active, et les expositions à court terme et à long terme peuvent entraîner la hausse des taux de mortalité en raison de la TB¹³¹. Certaines autres études soutiennent toutefois que soit la corrélation entre l'exposition au NO₂ et la TB est seulement vraie dans les études multi-polluants, soit qu'elle n'est pas statistiquement significative¹³².

L'exposition à court terme au NO₂ est positivement associée à l'augmentation du risque de mortalité due aux maladies respiratoires¹³³. L'exposition à court terme exacerbe également les malaises respiratoires existants, parce que l'inhalation de NO₂ détériore la fonction des phagocytes, des cellules qui protègent le corps contre les particules étrangères dangereuses, contribuant à l'inflammation des voies respiratoires et à des symptômes et des maladies respiratoires à long terme¹³⁴.

L'exposition à long terme au NO₂ ambiant est un facteur de risque du cancer du poumon et de l'adénocarcinome, parce que le NO₂ n'est pas très soluble, ce qui lui permet de rester facilement piégé dans les voies respiratoires des poumons et augmente sa puissance et son effet sur les cellules immunitaires et l'inflammation¹³⁵. Bien qu'il existe une grande quantité de preuves qui soutiennent une association positive entre l'exposition au NO₂ et un risque accru de cancers, certaines sources n'ont pas trouvé de preuve substantielle pour soutenir cette relation¹³⁶. Les données contradictoires soutiennent l'affirmation selon laquelle le NO₂ est un facteur de stress oxydatif du système respiratoire, mais il est improbable que le NO₂ soit le seul responsable des effets néfastes sur la santé¹³⁷. La recherche suggère que l'exposition multi-polluants est souvent responsable des effets les plus graves sur la santé respiratoire¹³⁸.

Mortalité

Les données de recherche montrent que l'exposition au NO₂ est positivement associée aux décès prématurés, à la mortalité d'origine respiratoire, cardiovasculaire et cérébrovasculaire¹³⁹. La recherche indique que la pollution atmosphérique de source automobile, y compris le NO₂, doit être considérée comme un facteur d'augmentation de la mortalité dans les régions urbaines du Canada¹⁴⁰. L'augmentation des concentrations de NO₂ est également positivement associée à la hausse des admissions à l'hôpital et à la mortalité toutes causes confondues¹⁴¹. La mortalité toutes causes confondues peut être comprise comme l'ensemble

des décès qui surviennent au sein d'une population donnée, qu'elle qu'en soit la cause¹⁴². Les expositions à court terme et à long terme ont été associées à la hausse de la mortalité d'origine cardiovasculaire liée à différents problèmes de santé, y compris les maladies cardiovasculaires, la cardiopathie ischémique et les maladies du système cardiovasculaire¹⁴³. Certains chercheurs affirment même que l'exposition à long terme au NO₂ augmente le risque d'effets plus dévastateurs pour la santé¹⁴⁴. Des preuves contradictoires font la corrélation entre les effets de l'exposition au NO₂ et la santé respiratoire¹⁴⁵. Aucune association significative n'a été établie entre les décès liés aux maladies respiratoires et les cancers du poumon et l'exposition à long terme ou à court terme au NO₂¹⁴⁶. Les autres études ont toutefois conclu que l'exposition à court terme au NO₂ est positivement associée à la mortalité liée aux problèmes respiratoires¹⁴⁷. De nombreuses données de recherches indiquent que la mortalité d'origine cardiorespiratoire est fortement associée à l'exposition à court terme et à long terme au NO₂¹⁴⁸. L'exposition à long terme au NO₂ est également positivement associée à l'augmentation du risque de mortalité d'origine cérébrovasculaire¹⁴⁹.

Santé mentale

La preuve de la relation entre l'exposition au NO₂ et la santé mentale n'est pas concluante. Certains chercheurs concluent à une signification statistique limitée de cette relation, tandis que d'autres affirment que l'augmentation des niveaux de NO₂ est associée à la probabilité de développer une maladie mentale (p. ex., dépression, TDAH, trouble de la conduite, anxiété, suicide)¹⁵⁰. En contrôlant le statut socioéconomique, les covariables familiales, le tabagisme et les symptômes dépressifs chez les enfants, certains chercheurs ont trouvé que l'exposition au NO₂ a, parmi les polluants atmosphériques examinés dans ce rapport, l'une des associations positives les plus importantes avec la détresse psychologique, la dépression et l'anxiété¹⁵¹. Certaines sources explorent un lien entre le suicide et l'exposition au NO₂, mais l'explication biologique de l'association positive entre le NO₂ et le taux de suicide réussi n'est pas encore claire¹⁵². Certaines études indiquent toutefois que l'exposition aux polluants gazeux par inhalation peut déclencher une inflammation neuronale systémique et un stress oxydatif et provoquer l'anxiété et le comportement de type dépressif¹⁵³. De récentes données indiquent que le NO₂ a des effets sur la fonction cognitive¹⁵⁴. Par exemple, certains scientifiques indiquent que les enfants qui ont été exposés au NO₂ ont un risque accru de problèmes comportementaux dangereux et nécessitent des médicaments psychiatriques¹⁵⁵.

Maladies non transmissibles

Les données reliant l'exposition au NO₂ et la fréquence des maladies non transmissibles ne sont pas concluantes. L'exposition à long terme au NO₂ a été reliée au cancer du poumon, à l'adénocarcinome et au carcinome squameux¹⁵⁶. Elle est souvent liée à la proximité de routes à circulation dense, où la concentration de NO₂ est particulièrement supérieure, ce qui entraîne un risque accru de cancer¹⁵⁷. L'exposition au NO₂ a également été associée au diabète et aux niveaux irréguliers de glucose¹⁵⁸.

Système neurologique

Peu de recherches explorent la relation entre le NO₂ et le système neurologique. Les chercheurs qui ont étudié ce sujet ont toutefois trouvé une relation entre l'exposition au NO₂ et le système neurologique, en particulier une association positive avec la perte de mémoire, la démence, la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer et la mortalité d'origine cérébrovasculaire¹⁵⁹. Lorsque le NO₂ est inhalé, il déclenche une réaction immunitaire inflammatoire, qui est la manière courante avec laquelle les polluants, comme le NO₂, endommagent les organes humains¹⁶⁰. Le NO₂ active la microglie, qui est le système immunitaire du cerveau, ce qui peut mener au développement et à l'aggravation de protéines clés, entraînant un certain nombre de maladies neurodégénératives, dont la maladie de Parkinson¹⁶¹.

Système reproducteur

Les expositions à long terme et à court terme au NO₂ ont toutes les deux été associées à divers effets nuisibles sur la santé de la reproduction. Les données de la recherche sur ce sujet sont incohérentes, non concluantes et limitées. Il existe toutefois certaines preuves qui suggèrent que l'exposition au NO₂ est positivement associée à l'incidence accrue de l'infertilité, des naissances prématurées, de la baisse du taux brut de natalité, de l'insuffisance pondérale à la naissance et la perte fœtale en début de grossesse¹⁶². Il est souvent conclu qu'il n'existe pas d'association significative entre l'exposition à long terme et l'exposition à court terme aux NO et la mortalité maternelle ou les décès liés à la grossesse¹⁶³. La manière dont l'exposition au NO₂ peut affecter le processus de la reproduction n'est pas très bien comprise. On suppose toutefois que l'exposition à la pollution atmosphérique active les cytokines, ce qui entraîne une inflammation placentaire¹⁶⁴. L'inflammation placentaire peut limiter l'échange de nutriments transplacentaire, limitant ainsi la croissance fœtale et entraînant d'autres issues défavorables de la grossesse¹⁶⁵.

Système gastro-intestinal

Certains chercheurs proposent un lien entre l'exposition à court terme et la hausse de l'incidence des maladies inflammatoires, comme l'appendicite, la maladie de Crohn et le syndrome du côlon irritable¹⁶⁶. Ils soutiennent que le NO₂ déclenche une réponse immunitaire inflammatoire, entraînant le développement des états mentionnés précédemment¹⁶⁷. D'autres recherches sont toutefois nécessaires afin d'établir les effets de l'exposition au NO₂ sur le système gastro-intestinal.

Bénéfices de base de la réduction des oxydes d'azote

De solides données de recherche indiquent qu'un certain nombre de cobénéfices pour la santé humaine sont associés à la réduction des émissions de NO_x. Ce rapport a déterminé les bénéfices de base associés à la mise en œuvre d'infrastructures

sobres en carbone, en particulier concernant le secteur des transports, les technologies d'énergies renouvelables et la rénovation d'immeubles résidentiels.

La décarbonisation du secteur des transports grâce à l'amélioration de l'efficacité des carburants et à l'abandon des véhicules au diesel et à essence permet de limiter les émissions de polluants comme le NO₂¹⁶⁸. Le passage aux véhicules électriques, à hydrogène ou hybrides a la possibilité de réduire de manière importante la concentration de NO₂ dans les régions urbaines¹⁶⁹. Une étude conduite au Royaume-Uni indique que si les véhicules électriques ou à carburant de remplacement constituaient une proportion importante des transports, on enregistrerait une réduction importante des émissions de NO₂, ce qui entraînerait des bienfaits pour la santé humaine¹⁷⁰. Cette étude a conclu que l'introduction des véhicules à carburant de remplacement et électriques a entraîné une baisse de 51 % du NO₂ en un an¹⁷¹. Deux des principaux cobénéfices de l'introduction des véhicules électriques pour la santé humaine sont la baisse de la mortalité et la hausse de l'espérance de vie, en raison de la réduction des émissions de NO₂¹⁷². Il a également été affirmé que l'introduction de programmes pour réduire les polluants produits par les camions à fortes émissions serait rentable et bénéfique pour la santé humaine¹⁷³. La limitation des émissions de NO₂ des camions permettrait d'éviter une certaine mortalité, et ainsi de réduire les coûts de soins de santé liés aux décès prématurés¹⁷⁴. Guidés par les « quatre R » (rénover, réparer, relocaliser ou retirer), les camions à fortes émissions pourraient être retirés des routes ou convertis en camions à faibles émissions, ce qui entraînerait une baisse de la production de NO₂ d'environ 40 %¹⁷⁵.

Le passage aux véhicules électriques, à hydrogène ou hybrides a la possibilité de réduire de manière importante la concentration de NO₂ dans les régions urbaines.

Le passage à des sources d'énergie non émettrices permettra de réduire la dépendance au charbon et au gaz naturel comme sources d'énergie¹⁷⁶. La mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone permet de réduire les émissions d'oxydes d'azote, ce qui bénéficie à la santé humaine en améliorant l'état cardiopulmonaire, en réduisant le nombre de décès prématurés et de visites à l'hôpital en raison de polluants atmosphériques provoquant des maladies cardiovasculaires et respiratoires¹⁷⁷. Un exemple de ce bénéfice est illustré dans une région densément peuplée du nord de la Chine, où le passage aux projets renouvelables a permis de réduire les émissions de NO₂ de manière importante, ce qui a entraîné une réduction en moyenne de 2,3 décès prématurés pour 1,6 million de personnes par an¹⁷⁸. Même si cette découverte est assez modeste, elle indique une relation et détermine que d'autres recherches seraient utiles pour en quantifier les bienfaits pour la santé. Les projets

d'énergie renouvelable ont également entraîné l'amélioration des conditions cardiopulmonaires des populations touchées, ce qui a conduit à une baisse des hospitalisations en raison de maladies cardiovasculaires et respiratoires et à une réduction des cas de bronchite chronique par an¹⁷⁹.

Les rénovations d'immeubles résidentiels permettent d'obtenir des immeubles écoresponsables qui produisent moins de polluants comme le NO₂. Une étude de Nouvelle-Zélande indique que les résidents présentant des symptômes de sinusite ou de l'hypertension ont vu leurs symptômes s'améliorer de 5 % et de 14 %, respectivement, à la suite de la rénovation des immeubles¹⁸⁰. La même étude a également indiqué que les jeunes enfants qui vivent dans des immeubles rénovés sont moins susceptibles de souffrir d'insuffisance pondérale que ceux vivant dans des résidences non rénovées¹⁸¹. Les bienfaits pour la santé de la rénovation des immeubles se traduisent également par des effets économiques positifs, comme des économies grâce à l'absence de dommages climatiques et de frais liés à la santé¹⁸².

Oxydes de soufre

Qu'est-ce que les oxydes de soufre?

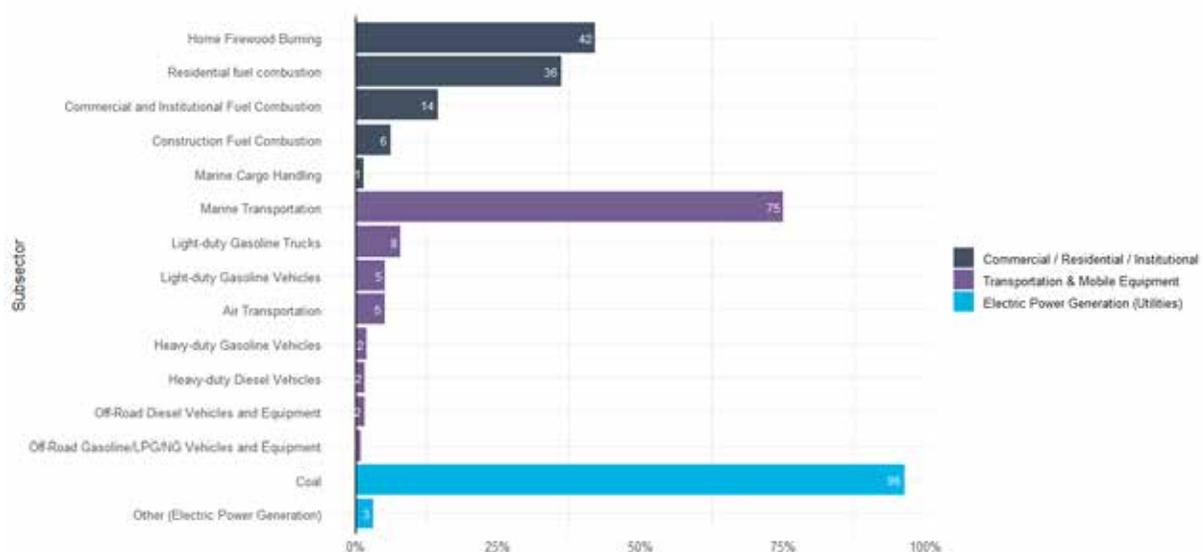
Les oxydes de soufre (SO_x) appartiennent à la catégorie des gaz à effet de serre et sont principalement formés à partir de la libération d'azote, qui comprend de l'oxyde de soufre (SO) et du dioxyde de soufre (SO₂)¹⁸³. Bien que d'autres oxydes

de soufre soient présents dans l'atmosphère (p. ex., le SO₃), le SO₂ présente un risque dangereux important pour la santé humaine¹⁸⁴. Le SO₂ est une substance gazeuse incolore qui est émise à la fois de manière naturelle et anthropique¹⁸⁵. Le SO₂ est classé par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CCHST) comme un gaz comprimé et extrêmement toxique, à l'odeur suffocante¹⁸⁶. Le SO₂ est produit à partir de la combustion de combustibles fossiles (p. ex., charbon et pétrole), et ses principales sources anthropiques sont les transports automobiles, la production d'électricité et de chauffage¹⁸⁷. Le SO₂ est une source d'émission primaire et il n'est pas un polluant sans seuil.

Sources de dioxyde de soufre

Les émissions anthropiques de SO₂ sont libérées par la combustion de combustibles fossiles, la fonte de minerais et la combustion de charbon pour la puissance thermique industrielle¹⁸⁸. Le SO₂ est considéré comme un polluant atmosphérique majeur, en particulier dans les régions très peuplées qui dépendent de la combustion du charbon et de combustibles fossiles pour le transport, la production d'électricité et de chaleur¹⁸⁹. Dans les zones urbaines, l'émetteur de SO₂ le plus courant est la circulation routière, par conséquent des concentrations élevées de SO₂ sont présentes dans les régions à forte circulation. La combustion industrielle de combustibles fossiles et la consommation de bois de chauffage résidentiel contribuent également aux émissions de SO₂¹⁹⁰. Aux États-Unis, par exemple, les secteurs de l'électricité et des transports représentent 96 % des émissions de SO₂¹⁹¹.

Figure 7 : Principales contributions sous-sectorielles au dioxyde de soufre au Canada dans les secteurs du bâtiment, de l'électricité et des transports; Valeurs à l'échelle du Canada pour 2018



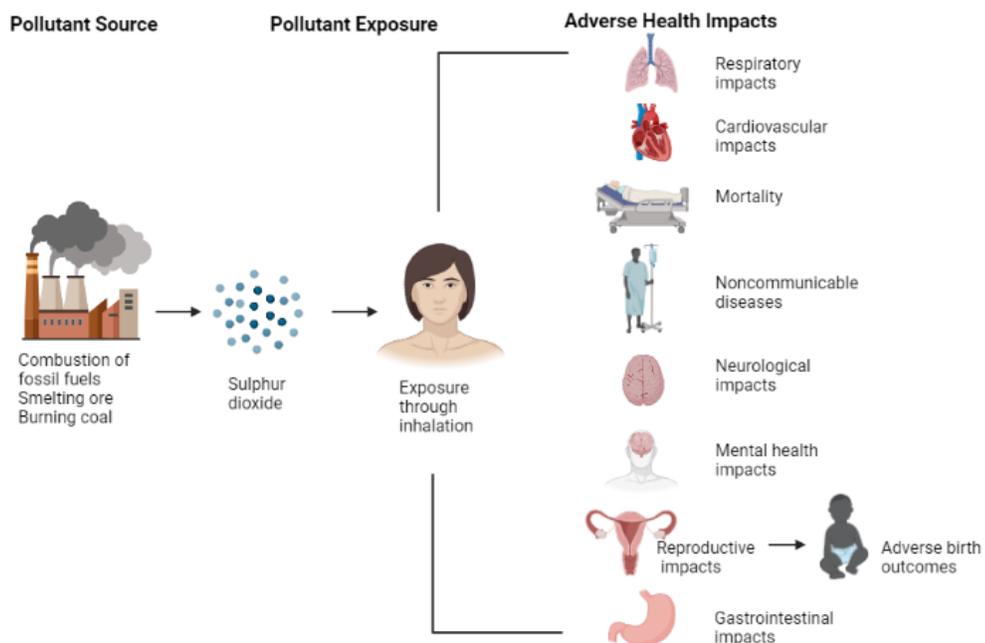
Source de données : Recherche en ligne de l'inventaire des émissions de polluants atmosphériques <https://pollution-waste.canada.ca/air-emission-inventory>

Figure 8 : Contributions régionales les plus importantes au dioxyde de soufre au Canada dans les secteurs du bâtiment, de l'électricité et des transports; Valeurs pour 2018



Source de données : Recherche en ligne de l'inventaire des émissions de polluants atmosphériques <https://pollution-waste.canada.ca/air-emission-inventory>.
 Remarque : Le ton gris renvoie à des données manquantes.

Figure 9 : Voies du dioxyde de soufre et certains de ses effets néfastes sur la santé



Principaux effets sur la santé

Les oxydes de soufre, notamment le dioxyde de soufre, nuisent particulièrement à ce qui suit :

- les systèmes respiratoires;
- les systèmes cardiovasculaires;
- la mortalité;
- le système reproducteur;
- le système neurologique;
- le système gastro-intestinal.
- les maladies non transmissibles;
- la santé mentale.

Analyse des effets néfastes sur la santé

Système respiratoire

Le SO₂ est un irritant important du système respiratoire, et cette irritation agit comme un bronchoconstricteur et provoque une inflammation systémique et un stress oxydatif¹⁹². Le SO₂ affecte la croissance et la fonction pulmonaires¹⁹³. L'exposition à moyen terme au SO₂ est positivement associée à une incidence accrue de bronchoconstriction, de la BPCO, d'admissions à l'hôpital pour BPCO et de la mortalité liée à la BPCO¹⁹⁴. L'exposition à court terme au SO₂ augmente également le risque d'asthme intrinsèque et les hospitalisations qui y sont liées. L'asthme intrinsèque est de l'asthme qui est causé par un déclencheur particulier, non allergène (comme le SO₂) inhalé dans les voies respiratoires¹⁹⁵. Certaines données laissent entendre que l'exposition à court terme est positivement associée au développement de l'asthme chez les enfants¹⁹⁶.

L'exposition à court terme au SO₂ est associée à une augmentation importante de l'incidence de la TB et de la mortalité liée à la TB¹⁹⁷. Cela est même encore plus inquiétant si l'on considère que l'exposition au SO₂ est également liée au développement de la tuberculose pharmacorésistante¹⁹⁸. Évidemment, la tuberculose liée à la pollution atmosphérique est plus fortement associée au SO₂ qu'aux autres polluants atmosphériques¹⁹⁹. Les voies respiratoires sont le principal système biologique affecté par le SO₂. Il s'agit aussi de la voie vers le reste du corps, car le gaz entre dans la circulation générale par la circulation sanguine à partir des voies respiratoires²⁰⁰.

Système cardiovasculaire

Plusieurs études prouvent l'association positive entre l'exposition à long terme et à court terme à des concentrations ambiantes de SO₂ et la dégradation des fonctions cardiopulmonaires. Par exemple, l'exposition au SO₂ augmente le risque d'hypertension²⁰¹, la mortalité due aux AVC, les maladies cardiovasculaires²⁰², la cardiopathie ischémique et la mortalité d'origine cérébrovasculaire²⁰³, parce que le SO₂ est inhalé dans les voies respiratoires avant qu'il ne se propage dans la circulation sanguine, ce qui entraîne des difficultés respiratoires,

l'hypoxie, endommage indirectement la fonction cardiaque et occasionne un risque élevé de mortalité liée aux maladies cardiovasculaires²⁰⁴. L'exposition à court terme est positivement associée à l'augmentation du risque d'infarctus du myocarde²⁰⁵, de coronaropathie²⁰⁶, d'angine de poitrine et d'insuffisance coronaire²⁰⁷.

Mortalité

L'exposition au SO₂ est positivement associée à la mortalité toutes causes confondues et à la mortalité générale d'origine respiratoire, cardiovasculaire et cérébrovasculaire²⁰⁸. Bien que les preuves sur la solidité de l'association entre le SO₂ et la mortalité toutes causes confondues ne soient pas concluantes, les données de recherche laissent entendre qu'il existe une relation positive entre l'exposition à court terme et à long terme au SO₂ et la mortalité toutes causes confondues²⁰⁹. Les effets à long terme comprennent le risque de mortalité, la dégradation de la fonction pulmonaire, le remodelage des voies aériennes et l'augmentation des symptômes respiratoires²¹⁰. Des preuves lient également l'exposition à long terme au SO₂ à la mortalité liée au cancer du poumon²¹¹. L'exposition à court terme et à moyen terme à des concentrations élevées de SO₂ est positivement liée à l'augmentation du risque d'infection tuberculeuse²¹². Des concentrations élevées de SO₂ augmentent le risque de mortalité en raison d'AVC et d'origine cardiovasculaire²¹³. Il y a une association possible entre le SO₂ et la mortalité d'origine cérébrovasculaire, mais la preuve n'est pas solide en raison d'un manque d'études et de relations statistiques négligeables²¹⁴.

Système reproducteur

L'exposition à des concentrations élevées de SO₂ est fortement associée à des problèmes de la reproduction comme la hausse de la prévalence de fausses-couches, de mortinaissances, d'insuffisances pondérales à la naissance, de difficultés à la conception et de baisse de la qualité du sperme²¹⁵. Il existe une association positive entre l'exposition à court terme, à moyen terme et à long terme au SO₂ et la mortalité pendant la grossesse et la perte fœtale au début de la grossesse²¹⁶. Les données de recherche indiquent que l'exposition à court terme à des concentrations élevées de SO₂ ont des effets négatifs sur la probabilité de la conception²¹⁷. Certains scientifiques ont conclu à une association significative entre l'exposition au SO₂ ambiant et l'insuffisance pondérale à la naissance²¹⁸. On ne comprend pas très bien pourquoi l'exposition à long terme et à court terme au SO₂ et à la pollution atmosphérique en général peut avoir des conséquences néfastes sur la grossesse²¹⁹. Certains spécialistes affirment toutefois que l'inhalation de polluants gazeux comme le SO₂ peut déclencher une inflammation placentaire et un stress oxydatif, qui peuvent inhiber l'échange de nutriments transplacentaire²²⁰. Bien que les preuves ne soient pas concluantes concernant la relation entre le SO₂ et la santé du sperme, plusieurs études ont également indiqué une relation significative entre l'exposition au SO₂ et le sperme²²¹. D'autres scientifiques suggèrent que cette exposition au SO₂ peut réduire la concentration du sperme, la mobilité totale,

la qualité du sperme, et le nombre de spermatozoïdes²²². De récentes données expérimentales montrent le potentiel du SO₂ à perturber la fonction de reproduction²²³.

Système neurologique

Les effets de l'exposition au SO₂ sur le système neurologique n'ont pas été adéquatement explorés pour établir une association positive solide. Certaines études ont toutefois conclu que l'exposition à long terme au SO₂ peut entraîner un déficit mnésique, la maladie de Parkinson ou le risque de mortalité d'origine cérébrovasculaire²²⁴. Les résultats expérimentaux suggèrent que cette coexposition à plusieurs polluants, dont le SO₂, est ce qui peut causer les effets négatifs déjà mentionnés sur le système neurologique²²⁵.

Système gastro-intestinal

Les effets de l'exposition à court terme et à long terme au SO₂ sur le système gastro-intestinal n'ont pas été adéquatement corroborés, et il manque donc la preuve nécessaire pour poser le principe d'une association significative. Certaines études laissent toutefois entendre que l'exposition à court terme au SO₂ peut augmenter la prévalence de l'appendicite, des maladies diarrhéiques aiguës, des maladies intestinales et le syndrome du côlon irritable²²⁶.

Maladies non transmissibles

Des données de recherche significatives lient l'exposition à long terme au SO₂ à la hausse de l'incidence du cancer du poumon et à la mortalité liée au cancer du poumon²²⁷. Il a été conclu que la proximité de routes à circulation intense augmente la concentration de SO₂, la proximité à long terme de routes à circulation intense augmente aussi le risque de cancer du poumon et la mortalité qui y est associée²²⁸.

Santé mentale

Les preuves ne sont pas suffisantes pour soutenir adéquatement une association positive entre l'exposition au SO₂ et les problèmes de santé mentale. De récentes données suggèrent une relation entre l'exposition au SO₂ et l'augmentation de la probabilité de suicide, mais l'explication biologique doit encore être élaborée²²⁹. La voie la plus couramment proposée, qui s'applique aussi aux multiples autres polluants gazeux, est que l'inhalation de particules ambiantes déclenche une inflammation neuronale et un stress oxydatif, qui peuvent provoquer de l'anxiété et des comportements dépressifs²³⁰. Il est donc biologiquement plausible que des polluants comme le SO₂ jouent un rôle dans l'augmentation du risque de problèmes de santé mentale et de tentatives de suicide²³¹.

Bénéfices de base de la réduction du dioxyde de soufre

La réduction des émissions de SO₂ offre un éventail de cobénéfices pour la santé humaine, surtout dans des secteurs comme le bâtiment et l'électricité. Le passage du charbon et des autres combustibles fossiles à l'énergie renouvelable et aux sources de combustibles propres de remplacement peut éviter l'augmentation des émissions de SO₂²³². La mise à niveau du système de transport et la priorité accordée à la mise en œuvre de sources d'énergie renouvelables peut entraîner la réduction des émissions de SO₂, et mener à de multiples cobénéfices pour la santé, comme la baisse du taux de mortalité, un nombre inférieur de cas de malaises pulmonaires et la réduction de l'incidence des maladies respiratoires²³³. Une étude dans une région densément peuplée du nord de la Chine indique que l'introduction de projets d'énergie renouvelable a permis de réduire la mortalité toutes causes confondues et les hospitalisations en raison de maladies respiratoires et cardiopulmonaires liées à l'exposition au SO₂ d'environ 40 %²³⁴.

La mise en œuvre de programmes axés sur la réduction des émissions de polluants comme le SO₂, et la priorité accordée aux solutions de remplacement pour les sources très émettrices entraînent de multiples cobénéfices pour la santé, comme la réduction des symptômes respiratoires tels que l'essoufflement et les malaises pulmonaires²³⁵. À titre d'exemple, une politique adoptée à Hong Kong pour limiter la quantité de soufre contenue dans le mazout utilisé pour les véhicules et les centrales a permis de réduire de 45 % les concentrations de SO₂ et les taux annuels de la mortalité toutes causes confondues, la mortalité d'origine respiratoire et cardiovasculaire de manière importante²³⁶.

On a prouvé que l'amélioration de l'efficacité énergétique des immeubles permet de réduire les émissions de SO₂, ce qui entraîne une baisse des effets néfastes sur la santé dus à l'exposition au SO₂ comme l'asthme, les symptômes respiratoires et la mortalité²³⁷. Les rénovations d'immeubles résidentiels améliorent la santé générale des résidents, car on observe une réduction des symptômes respiratoires et cardiovasculaires, l'amélioration des symptômes de sinusite, d'hypertension et d'asthme²³⁸.

Ozone

Qu'est-ce que l'ozone (O₃)?

L'ozone est classé comme un polluant secondaire, ce qui signifie qu'il est formé à partir de réactions atmosphériques et chimiques avec d'autres polluants²³⁹, comme les réactions atmosphériques

entre les gaz NO_x et les composés organiques volatils (COV) en présence de lumière du soleil, et il se trouve généralement dans la basse atmosphère²⁴⁰. Les conditions propices à l'accumulation d'ozone sont les émissions des véhicules qui produisent des NO_x et des COV²⁴¹, l'augmentation de la visibilité atmosphérique et de l'intensité solaire correspondant à la baisse des aérosols carbonés ambiants (p. ex., les suies)²⁴² et la présence de matières particulaires²⁴³. Les concentrations d'ozone ambiant tendent à être plus élevées pendant l'été, parce que les réactions aux NO_x et aux COV ont lieu en temps chaud; pendant les mois d'hiver, des concentrations élevées d'ozone peuvent se produire dans les régions enregistrant des émissions élevées de NO_x et de COV²⁴⁴. L'ozone est également un polluant sans seuil, ce qui signifie que l'exposition, quel que soit son niveau, est considérée comme un risque pour la santé.

Sources d'ozone

L'ozone est un polluant secondaire provenant de la combustion liée à la circulation routière et à l'industrie, ce qui signifie que l'évaluation des sources d'ozone au Canada exige celle des sources de polluants qui réagissent afin de former l'ozone²⁴⁵. Les véhicules légers sont des sources de polluants primaires et

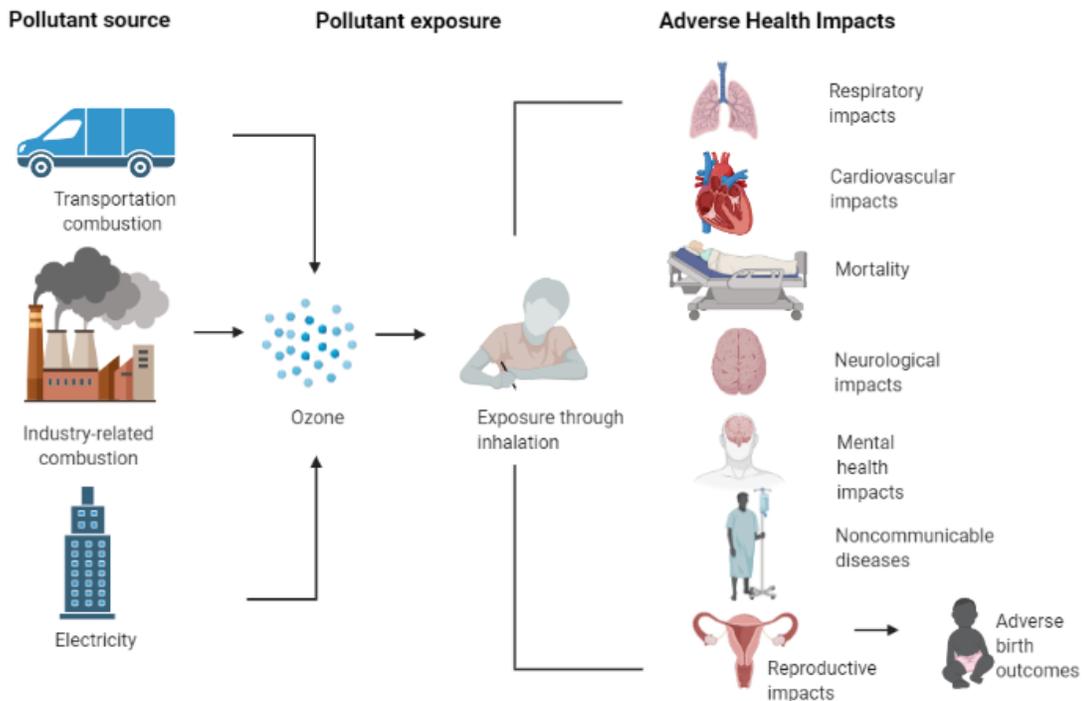
secondaires qui peuvent générer de l'ozone troposphérique²⁴⁶. Les émissions de véhicules comme les voitures, les camions et les bus peuvent produire des quantités importantes de NO_x et de COV, qui sont propices à la production et à l'accumulation d'ozone²⁴⁷. L'ozone tend à avoir des taux de concentration supérieurs loin des sources de circulation routière ou des centres-villes²⁴⁸. Dans les zones résidentielles, la forte consommation électrique augmente également la pollution par l'ozone²⁴⁹. La demande d'électricité est étroitement associée à des concentrations élevées d'ozone²⁵⁰. Enfin, les sources intérieures d'ozone sont les cuisinières et les chaudières^{251, 252}.

Principaux effets sur la santé

L'ozone affecte négativement ce qui suit :

- les systèmes respiratoires;
- les systèmes cardiovasculaires;
- la mortalité;
- le système neurologique;
- la santé mentale;
- les maladies non transmissibles;
- le système reproducteur;

Figure 10 : Voies de l'ozone et certains de ses effets néfastes sur la santé



Analyse des effets néfastes sur la santé

Système respiratoire

L'ozone est invariablement associé à la détérioration de la fonction respiratoire²⁵³. L'ozone est également associé à diverses conséquences pour la santé comme la BPCO, la perturbation du développement des poumons et la mortalité. Les effets sur la santé couramment reconnus comprennent l'augmentation de la fréquence des maladies respiratoires, la provocation de crises d'asthme, la dégradation de la fonction pulmonaire et les problèmes respiratoires²⁵⁴.

L'ozone est cité comme un fort irritant respiratoire²⁵⁵. Même l'exposition à court terme augmente le risque de maladies respiratoires, de maladies des voies respiratoires supérieures et inférieures (qui peuvent se manifester dans les zones de pollution atmosphérique de faible niveau), d'infection des voies respiratoires, de respiration sifflante, de lésions des voies respiratoires, d'inflammation systémique et de toux²⁵⁶. La recherche apporte également des preuves de la forte relation entre l'exposition à l'ozone et le risque de BPCO²⁵⁷, même à la suite d'une exposition à court terme. Une association est également possible avec l'inflammation pulmonaire²⁵⁸.

L'exposition à long terme à l'ozone est un facteur de risque du développement de l'asthme, les associations étant potentiellement fortes²⁵⁹. La saison chaude est plus susceptible de donner lieu à des conséquences asthmatiques²⁶⁰. Les enfants sont disproportionnellement touchés par l'exposition à la pollution ambiante, en particulier à l'ozone; il est bien documenté que la pollution exacerbe l'asthme chez les enfants et peut « augmenter le stress oxydatif et l'inflammation des voies respiratoires chez les enfants asthmatiques »²⁶¹. Les effets disproportionnés peuvent avoir un lien avec le fait que les enfants passent plus de temps à l'extérieur²⁶². Les patients asthmatiques sont plus sensibles aux effets de l'ozone, et l'exposition à l'ozone entraîne l'inflammation, qui peut ensuite exacerber la gravité de l'asthme²⁶³.

L'exposition à long terme à l'ozone est associée aux troubles de la fonction pulmonaire ou au développement pulmonaire anormal, en particulier chez les enfants²⁶⁴. Cela peut être dû à l'inhalation d'une dose supérieure par rapport à la masse corporelle, ainsi qu'au fait que les poumons des enfants sont encore en développement²⁶⁵. L'exposition à court terme chez les enfants peut également être associée à la diminution de la fonction pulmonaire²⁶⁶.

L'inflammation des voies aériennes est l'explication biologique la plus courante de la façon dont l'ozone affecte les poumons. Comme on l'a observé sur des modèles humains et animaux, l'ozone peut voyager jusqu'aux voies aériennes éloignées et affecter le fluide de la paroi alvéolaire, puis réagir avec les membranes cellulaires pour produire du stress oxydatif et provoquer des réactions immunitaires²⁶⁷.

Système cardiovasculaire

Les chercheurs ont également relié l'ozone au syndrome coronarien aigu, aux arrêts cardiaques, aux maladies cardiovasculaires, aux admissions à l'hôpital pour maladie cardiovasculaire et à la mortalité d'origine cardiovasculaire due à des événements coronariens passés comme l'insuffisance cardiaque, l'AVC ou la cardiopathie ischémique²⁶⁸. Il existe de solides et souvent significatives associations entre l'exposition à l'ozone et les maladies cardiovasculaires, les AVC, l'infarctus du myocarde, l'accident ischémique cérébral, même sur de courtes périodes d'exposition²⁶⁹. Bien que la relation entre l'ozone et la maladie cardiovasculaire puisse être atténuée dans les modèles multi-polluants, l'association demeure significative²⁷⁰.

Après avoir examiné certains copolluants, des chercheurs ont apporté la preuve que l'exposition à court terme présente des associations significatives et positives avec la mortalité due aux « maladies cardiovasculaires, à la dysrythmie, au syndrome de résistance à l'insuline et à la cardiopathie ischémique »²⁷¹. Des données de recherche montrent également que l'ozone est associé à la pression artérielle, bien qu'il faille interpréter cela avec prudence, car l'hypertension ne peut pas être diagnostiquée après une courte période d'exposition²⁷². Une autre recherche a déterminé une association systématique entre l'exposition à court terme à l'ozone et l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque²⁷³.

Par conséquent, de solides preuves montrent que l'ozone est associé à de graves effets cardiovasculaires.

Les effets cardiovasculaires découlent de l'inflammation systémique ou du stress oxydatif, qui peuvent affecter la fonction cardiaque, la fonction vasculaire, le tonus du système nerveux autonome ou l'hémostase²⁷⁴.

Mortalité

Il existe un lien évident et bien établi entre la concentration de l'ozone troposphérique et les décès²⁷⁵. On a signalé que les changements à court terme des niveaux d'ozone sont associés à des changements à court terme en matière de décès et à l'augmentation de la mortalité²⁷⁶. Bien qu'on ait signalé que les décès pour insuffisance cardiaque congestive et l'ozone n'ont pas d'association, il en existe une forte avec les antécédents d'infarctus du myocarde²⁷⁷. Alors que l'exposition à court terme et à long terme à l'ozone est souvent liée à la mortalité d'origine cardiovasculaire²⁷⁸, la preuve associant l'exposition à long terme à l'ozone à la mortalité pour raisons cardiovasculaires est encore contradictoire et par conséquent limitée pour confirmer un lien fort²⁷⁹.

L'ozone est associé à la mortalité découlant de maladies respiratoires comme la BPCO, l'infection des voies respiratoires inférieures et le cancer du poumon²⁸⁰. Mais les données de recherche suggérant des associations entre l'ozone et la mortalité liée aux maladies respiratoires peuvent être contradictoires²⁸¹.

Bien que les mécanismes biologiques par lesquels l'ozone a une incidence sur la mortalité restent à élucider, les études de toxicologie soulignent que la baisse de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque sont des voies potentielles²⁸². D'autres voies peuvent être dues à l'inflammation systémique et pulmonaire entraînant la formation de thrombus (caillots) ou l'activation de réflexes neuronaux et la modification de la fonction cardiaque ou vasculaire²⁸³.

Système neurologique

De nouvelles preuves suggèrent que l'ozone a des effets sur le système neurologique²⁸⁴. L'ozone et le déclin cognitif partagent une relation contradictoire²⁸⁵. Le développement et la progression des problèmes de santé, comme la démence, dépendent d'interactions complexes entre différents facteurs de risque environnementaux et liés au style de vie et les caractéristiques génétiques²⁸⁶. La gravité des effets change également selon le test cognitif employé. Parfois, les facteurs génétiques exacerbent les effets que l'exposition à l'ozone peut avoir sur le déclin cognitif²⁸⁷. Les réactions inflammatoires provoquées dans les poumons en raison de l'exposition aiguë ou chronique à l'ozone peuvent également provoquer la dégradation de la mémoire et des modifications de la morphologie neuronale²⁸⁸. De récentes études ont lié l'exposition à l'ozone aux maladies neurodégénératives comme la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer²⁸⁹.

Une explication biologique proposée est que l'ozone déclenche des réactions inflammatoires immunitaires, qui ont ensuite des effets sur le système circulatoire, et qui atteignent ensuite le système neurologique²⁹⁰. Cela est plausible, car « il a été prouvé que la pollution atmosphérique cause l'augmentation des hormones de stress et modifie le comportement métabolique » et qu'elle « traverse la barrière hémato-encéphalique »²⁹¹. D'autres recherches sont nécessaires pour découvrir et préciser la solidité des liens entre l'ozone et les effets neurologiques.

Santé mentale

Il n'y a pas suffisamment de preuve pour relier la santé mentale à l'exposition à l'ozone. Certains scientifiques suggèrent toutefois que l'ozone est significativement associé à la prévalence des symptômes de dépression, d'anxiété et de détresse psychologique²⁹². D'autres soutiennent que l'exposition à long terme à l'ozone dans les modèles multi-polluants contenant les PM₁₀ et le NO₂ présente une association non concluante avec les symptômes dépressifs²⁹³. Seule une étude a commenté l'augmentation importante de l'admission à l'hôpital pour psychose les jours chauds présentant des concentrations élevées d'ozone et de PM₁₀²⁹⁴.

Maladies non transmissibles

La preuve est insuffisante pour établir une relation entre les maladies non transmissibles et l'exposition à l'ozone. Des études monopolluant et multi-polluants lient l'ozone au cancer (p. ex., du poumon et des cellules squameuses). La solidité de l'association peut être atténuée par l'interaction avec différents polluants²⁹⁵. Certaines études ont indiqué une association significative entre le diabète et l'exposition à l'ozone, ainsi qu'entre l'appendicite et l'exposition à court terme à l'ozone²⁹⁶.

Système reproducteur

La preuve associant l'exposition à l'ozone aux issues de grossesse et aux effets sur la reproduction n'est pas concluante. Il existe une faible association entre l'exposition à l'ozone et les issues de grossesse²⁹⁷. Une étude a observé une augmentation du nombre de naissances prématurées dans les deux derniers mois de grossesse en raison de l'exposition à l'ozone²⁹⁸. Les mécanismes des issues défavorables de la grossesse ne sont pas très bien compris, mais certains scientifiques avancent que l'inflammation au cours de la grossesse peut causer des effets nuisibles à la personne enceinte et au fœtus en développement²⁹⁹.

Bénéfices de base de la réduction de l'ozone

Les bienfaits pour la santé de la réduction de l'ozone comprennent la baisse de la mortalité prématurée, des décès, de la morbidité, des admissions à l'hôpital, des visites en salle d'urgence pour des raisons respiratoires, des admissions à l'hôpital pour raisons respiratoires, des symptômes respiratoires aigus, des exacerbations de l'asthme, des infarctus du myocarde aigus et des visites en salle d'urgence pour des symptômes d'asthme³⁰⁰.

L'introduction de véhicules électriques peut entraîner des cobénéfices importants pour la santé. Il est estimé que l'électrification d'au moins 17 % des véhicules légers et de 8 % des véhicules utilitaires lourds peut mener à des réductions considérables de 1 ppb d'ozone et de 0,5 µg/m³ de matières particulaires fines (PM_{2,5})³⁰¹. L'effet positif d'une réduction de l'ozone a été démontrée dans différents scénarios. En réduisant le O₃ et les PM ambiants, la qualité de l'air s'améliore et peut entraîner une baisse de la mortalité prématurée annuellement, allant de 170 à 7 548, selon le scénario³⁰². Les autres bienfaits pour la santé de la réduction de l'ozone peuvent être relativement modestes, parce que le fardeau de la mortalité de source automobile est supérieur en matière de PM_{2,5}³⁰³.



POLLUANTS AYANT LE POTENTIEL D'AUGMENTER LE RISQUE D'EFFETS NÉFASTES SUR LA SANTÉ

Cette section énumère les nouveaux polluants qui sont considérés comme des facteurs de risque d'effets néfastes sur la santé dans la littérature. Pour chaque polluant dans cette section, les détails inclus sont ceux couramment accessibles dans la recherche scientifique. La rédaction générale plus courte de chaque section indique un manque de preuves suffisantes pour faire des affirmations crédibles sur les effets néfastes sur la santé ou les cobénéfices pour la santé associés aux projets d'infrastructures sobres en carbone.

Monoxyde de carbone

Qu'est-ce que le monoxyde de carbone?

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz généralement formé pendant la combustion de combustibles fossiles, lorsque les combustibles ne sont pas totalement brûlés.³⁰⁴ Il est l'un des polluants atmosphériques les plus courants et les plus largement diffusés. Le gaz n'a pas d'odeur, de couleur ou de goût et il est faiblement soluble dans l'eau³⁰⁵. À l'extérieur des régions

urbaines, l'une des principales sources de CO comprend les usines, les océans et l'oxydation des hydrocarbures qui peut également donner lieu à des concentrations ambiantes³⁰⁶.

- la santé mentale et le système neurologique;
- le système reproducteur;

Sources de monoxyde de carbone

La combustion liée à la circulation routière est une source importante de CO, mais la combustion liée à l'industrie peut également être une source de ce polluant³⁰⁷. Les transports routiers produisent près de 22 % de tout le CO émis³⁰⁸. Les voitures, les bus et les véhicules à essence émettent du CO³⁰⁹. Le CO tend à être 40 % à 50 % plus important près des routes³¹⁰. Comparés aux moteurs à essence, les moteurs à diesel émettent des niveaux inférieurs d'ozone, mais ils sont quand même d'importants contributeurs à la pollution atmosphérique par les matières particulaires³¹¹. La combustion de combustibles fossiles, de bois et le chauffage domestique peuvent également émettre directement du CO³¹².

Principaux effets sur la santé

Le monoxyde de carbone peut avoir des effets négatifs sur ce qui suit :

- les systèmes cardiovasculaires;
- les systèmes respiratoires;
- les maladies non transmissibles;
- la mortalité;
- le système gastro-intestinal;

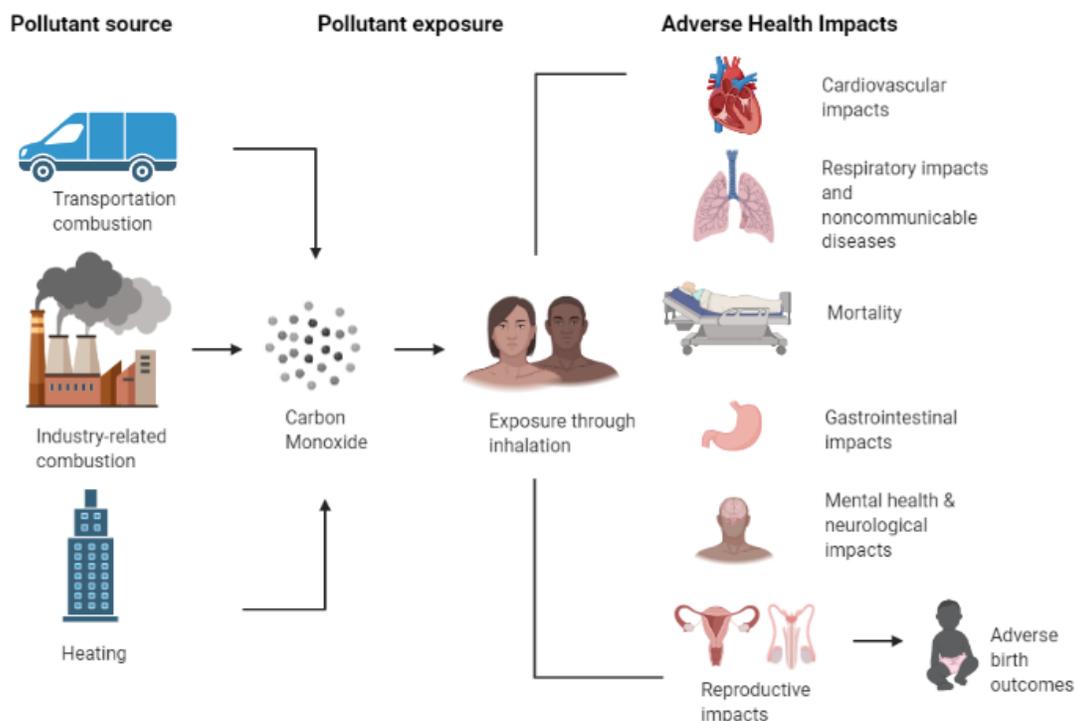
Analyse des effets néfastes sur la santé

Système cardiovasculaire

La littérature présente des preuves des incidences du CO sur le système cardiovasculaire, entraînant l'incidence de maladies, la mortalité et la morbidité³¹³. Les études indiquent que ce CO est lié aux insuffisances cardiaques, à l'augmentation du risque d'infarctus aigu du myocarde, de cardiopathie ischémique et d'AVC³¹⁴. Une association peut également exister entre le CO et l'angine de poitrine instable chez les personnes souffrant d'insuffisance coronaire sous-jacente, mais cela doit encore faire l'objet d'études supplémentaires³¹⁵. Le CO est significativement associé avec la mortalité d'origine cardiovasculaire³¹⁶. Même l'augmentation progressive de CO est liée à la mortalité due aux maladies cardiovasculaires³¹⁷.

Il existe deux façons d'expliquer la manière dont le CO peut entraîner des maladies cardiovasculaires. Les issues défavorables peuvent découler directement de l'inhalation et de l'entrée subséquente dans la circulation sanguine, ou agir sur le système respiratoire et causer des difficultés respiratoires qui peuvent avoir une incidence sur la fonction cardiaque³¹⁸. Le système cardiovasculaire peut être affecté par le CO qui se fixe à l'hémoglobine sur les globules rouges à la place de l'oxygène³¹⁹. Cela peut entraîner un manque d'oxygène et des issues comme l'ischémie, l'hypoxie et les maladies cardiovasculaires³²⁰.

Figure 11 : Voies du monoxyde de carbone et certains de ses effets néfastes sur la santé



Système respiratoire et maladies non transmissibles

Le CO est significativement associé à différents résultats en matière de santé dans le système respiratoire³²¹. Un certain nombre d'études ont déterminé des associations significatives ou fortes entre l'exposition au CO et la hausse des taux d'hospitalisation pour asthme, pour exacerbation aiguë de la BPCO et pour pneumonie³²². Une association entre l'exposition au CO et la réduction de la fonction pulmonaire et l'incidence de l'asthme chez l'enfant a également été découverte³²³.

Le CO est associé aux cancers du poumon comme l'adénocarcinome³²⁴. Il est également reconnu que le CO est un facteur de risque de l'incidence de la tuberculose et de l'exacerbation de la résistance à la tuberculose³²⁵. De nouvelles preuves suggèrent que le CO, en plus des autres polluants (PM_{2,5}, PM₁₀, SO₂, NO_x, plomb, COV), est corrélé de manière significative à l'épidémie de COVID-19 en Californie³²⁶.

Dans l'ensemble, les données de recherche suggèrent une association significative entre les résultats respiratoires et l'exposition au CO, mais il n'y a pas d'explication sur les voies biologiques précises par lesquelles le CO affecte le système respiratoire.

Mortalité

L'augmentation progressive de CO est liée à la hausse des décès généraux et de la mortalité toutes causes confondues, qui a des effets disproportionnels sur les populations urbaines³²⁷. Il existe des corrélations directes significatives entre le CO et la mortalité liée aux maladies respiratoires³²⁸. Une analyse stratifiée sur le sexe révèle une association potentiellement plus forte avec l'effet de mortalité attribuable à la pollution atmosphérique de CO liée à la circulation routière chez les hommes que chez les femmes³²⁹. Il a été suggéré que les interactions multi-polluants entre le CO et d'autres polluants, en particulier les NO_x et le SO₂, sont positivement et significativement corrélées à la mortalité due à diverses maladies des systèmes respiratoires et cardiovasculaires³³⁰. Il existe une relation potentielle entre la mortalité infantile et la mortalité cérébrovasculaire, bien que des études supplémentaires sur le sujet soient nécessaires³³¹. Dans l'ensemble, des preuves suggèrent une association entre la mortalité et le CO.

Système gastro-intestinal

Certaines données de recherche laissent entendre que le CO a des effets sur le système gastro-intestinal. Il existe une association modeste avec la maladie entérique et peut-être avec la maladie inflammatoire chronique de l'intestin et la colite ulcéreuse³³². Les deux dernières conditions semblent davantage associées aux jeunes de 25 ans dans les modèles multi-polluants³³³. Le CO et le SO₂ sont potentiellement corrélés positivement avec la diarrhée aiguë³³⁴. Les voies biologiques permettant d'expliquer ces effets doivent encore être élucidées. Dans l'ensemble, la preuve qui suggère une forte association avec les effets sur le système gastro-intestinal est peu concluante à faible.

Santé mentale et système neurologique

Certains scientifiques suggèrent une association entre le CO et la schizophrénie, mais d'autres recherches sont nécessaires pour vérifier la force de cette relation³³⁵. Il existe une association potentielle entre la hausse de l'exposition annuelle au CO et la maladie d'Alzheimer³³⁶. L'exposition au CO peut également aggraver la maladie de Parkinson; mais cela a été exploré dans le contexte d'un modèle multi-polluants, et l'isolation du degré des effets est par conséquent plus difficile³³⁷. L'inflammation est une voie biologique suggérée de ces conditions³³⁸. Le CO est également considéré comme un facteur de risque du déclin cognitif, de l'autisme et de la démence³³⁹. D'autres recherches sont nécessaires pour définir les effets du CO sur la santé mentale et le système neurologique.

Système reproducteur

Les résultats néfastes pour la naissance comme la naissance prématurée, les troubles hypertensifs provoqués par la grossesse et l'insuffisance pondérale à la naissance sont considérés comme associés à l'exposition au CO³⁴⁰. Des issues défavorables de la grossesse peuvent découler de l'inflammation du placenta³⁴¹. Certaines données soutiennent une association entre le CO et les symptômes prémenstruels, ainsi que la qualité du sperme³⁴². Dans l'ensemble, les preuves liant les résultats de reproduction à l'exposition au CO sont faibles.

Bénéfices de base de la réduction du monoxyde de carbone

Les preuves sont limitées pour suggérer que la réduction du CO constitue un cobénéfice important pour la santé humaine lorsqu'elle est le résultat direct de projets d'infrastructures sobres en carbone. Certaines données de recherche indiquent que la mise en œuvre des rénovations énergétiques a amélioré des problèmes comme la sinusite et l'hypertension. L'amélioration de ces deux facteurs de santé est également liée à l'amélioration de l'efficacité énergétique et du chauffage³⁴³. D'autres recherches sont toutefois nécessaires pour déterminer les cobénéfices pour la santé qui peuvent découler de l'adoption de technologies sobres en carbone ou de la construction de projets sobres en carbone.

Polluants organiques persistants (POP)

Qu'est-ce que les polluants organiques persistants?

Les polluants organiques persistants (POP) sont des produits chimiques qui sont résistants à la dégradation de l'environnement grâce à des processus naturels (p. ex., biologiques, chimiques et photolytiques)³⁴⁴. En raison de la persistance des POP, ces

produits chimiques peuvent s'accumuler dans l'environnement, ce qui entraîne par moment des effets négatifs sur la santé des humains et l'environnement³⁴⁵. Les POP sont devenus un sujet de préoccupation mondiale en raison de leur capacité à résister à la dégradation de l'environnement³⁴⁶. Les formes les plus courantes de POP sont les produits chimiques industriels, les pesticides organochlorés et les polychlorés biphényles (PCB)³⁴⁷. Les POP sont également fréquemment des sous-produits involontaires de multiples processus industriels³⁴⁸.

Sources de polluants organiques persistants

Les POP sont produits de manière anthropique³⁴⁹. Les POP peuvent être des pesticides, des produits chimiques industriels (p. ex., polychlorés biphényles et éthers diphényles polybromés), des produits pharmaceutiques et des solvants³⁵⁰. Les biphényles polychlorés sont souvent utilisés dans des transformateurs, comme les agents d'échange de chaleur, les fluides caloporteurs, les diluants des pesticides et les lubrifiants hydrauliques³⁵¹. L'éther diphényle polybromé se trouve dans de nombreux objets des ménages, car il est utilisé comme produit ignifuge.³⁵²

Les conclusions ci-dessous sont liées aux études sur les effets des POP à la suite de projets d'infrastructures dans les sous-secteurs du bâtiment, des transports et de l'énergie. Il est reconnu que

la création de POP découle d'autre chose que des projets d'infrastructures dans ces trois secteurs, et le travail futur peut exiger d'envisager des sources supplémentaires.

Principaux effets sur la santé

Les POP peuvent avoir un effet néfaste sur ce qui suit :

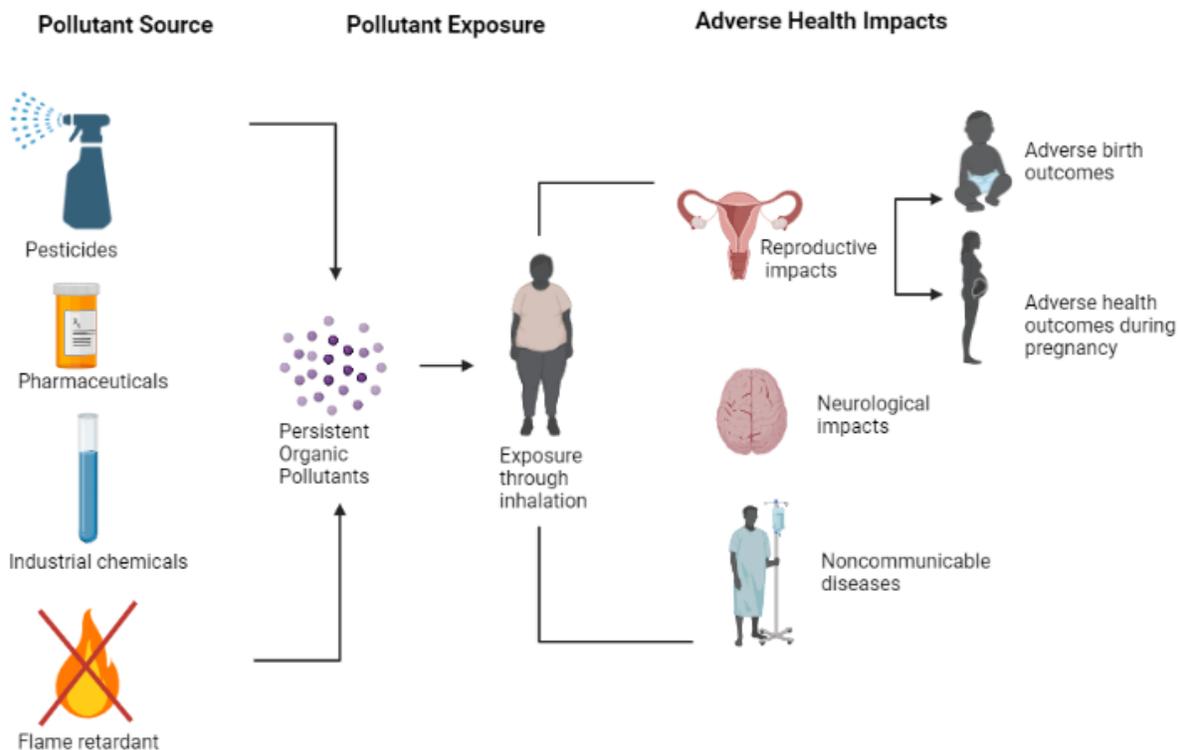
- le système reproducteur;
- le système neurologique;
- les maladies non transmissibles et le système cardiovasculaire.

Analyse des effets néfastes sur la santé

Système reproducteur

L'association entre l'exposition aux POP et les effets néfastes sur le système reproducteur est encore nouvelle, et les études existantes sont assez limitées. Certaines sources ont indiqué des associations modérées. Par exemple, certaines études indiquent que cette exposition aux POP est associée à des problèmes de reproduction et à la contamination du lait maternel et des transferts placentaires, car les mères transfèrent facilement les POP au fœtus par l'intermédiaire du lait, du placenta, du tissu adipeux et du sang³⁵³.

Figure 12 : Voie des POP et certains de leurs effets néfastes sur la santé



Système neurologique

Il a été suggéré que cette exposition aux POP peut entraîner divers dommages au système nerveux, mais la littérature sur ce sujet est assez limitée³⁵⁴. Les études animales qui ont exploré la relation entre l'exposition aux POP et les effets néfastes sur la santé neurologique ont conclu que l'exposition à long terme peut entraîner des anomalies neurodéveloppementales, car les POP sont considérés comme extrêmement neurotoxiques³⁵⁵.

Maladies non transmissibles et système cardiovasculaire

La méthodologie utilisée dans cette revue de littérature a révélé des données de recherche limitées sur le lien entre l'exposition aux POP et le développement de maladies non transmissibles. Certaines sources ont établi que l'exposition aux POP était un facteur de risque du cancer du sein et du diabète de type 2³⁵⁶. Plusieurs autres études et sources faisant autorité classent les POP parmi les carcinogènes et les facteurs importants perturbant la fonction endocrine. À ce titre, il faut être prudent lors de l'évaluation des effets des POP sur le système cardiovasculaire et leur relation avec l'apparition de maladies non transmissibles, car les POP sont une catégorie de substances très toxiques qui peuvent causer un large éventail de problèmes de santé.

Les effets des POP sur la santé cardiovasculaire n'ont pas fait l'objet de recherches adéquates, et la littérature existante sur cette relation n'est pas concluante.

Bénéfices de base de la réduction des polluants organiques persistants

Les preuves explorant les cobénéfices pour la santé humaine de la réduction du flux de polluants organiques persistants sont extrêmement limitées, les renseignements étant insuffisants pour discuter convenablement des possibles bienfaits pour la santé de la réduction des POP découlant de l'adoption de projets d'infrastructures sobres en carbone.

Composés organiques volatils (COV)

Qu'est-ce que les composés organiques volatils?

Les composés organiques volatils (COV) sont des produits chimiques anthropiques qui sont des contaminants atmosphériques extrêmement toxiques³⁵⁷. Ils sont parfois appelés polluants organiques intérieurs, car ils ont principalement un effet sur la qualité de l'air à l'intérieur³⁵⁸. En règle générale, les COV sont utilisés dans les produits ménagers quotidiens comme la cire, le vernis, les meubles, les solutions de nettoyage, les pesticides, les matériaux de construction, le matériel de bureau, les marqueurs, la colle et la peinture³⁵⁹. Chacun de ces COV

ménagers peut être libéré au cours de son utilisation ou de son stockage³⁶⁰. Les COV courants sont le benzène, le propane et l'isobutane³⁶¹.

Sources de composés organiques volatils

Les COV sont peu solubles dans l'eau, une pression de vapeur élevée, et peuvent être émis sous forme de gaz à partir de certains solides ou liquides³⁶². Généralement, les COV sont produits par la combustion de carburant des véhicules à moteur à combustion interne ou par évaporation³⁶³. Les COV sont typiquement des composants de fluides hydrauliques, des produits de nettoyage à sec, du pétrole et des diluants³⁶⁴. Les COV sont également souvent produits lors de la fabrication de peintures, de réfrigérants et de produits pharmaceutiques³⁶⁵. Les COV peuvent également être des solvants industriels ou des dérivés de la chloration de l'eau, lorsque du chloroforme est produit³⁶⁶. Les COV se retrouvent régulièrement dans l'eau souterraine contaminée³⁶⁷.

Principaux effets sur la santé

Les COV peuvent avoir un effet négatif sur ce qui suit :

- le système cardiovasculaire;
- la mortalité;
- les maladies non transmissibles;
- le système respiratoire;
- le système urologique.

Analyse des effets néfastes sur la santé

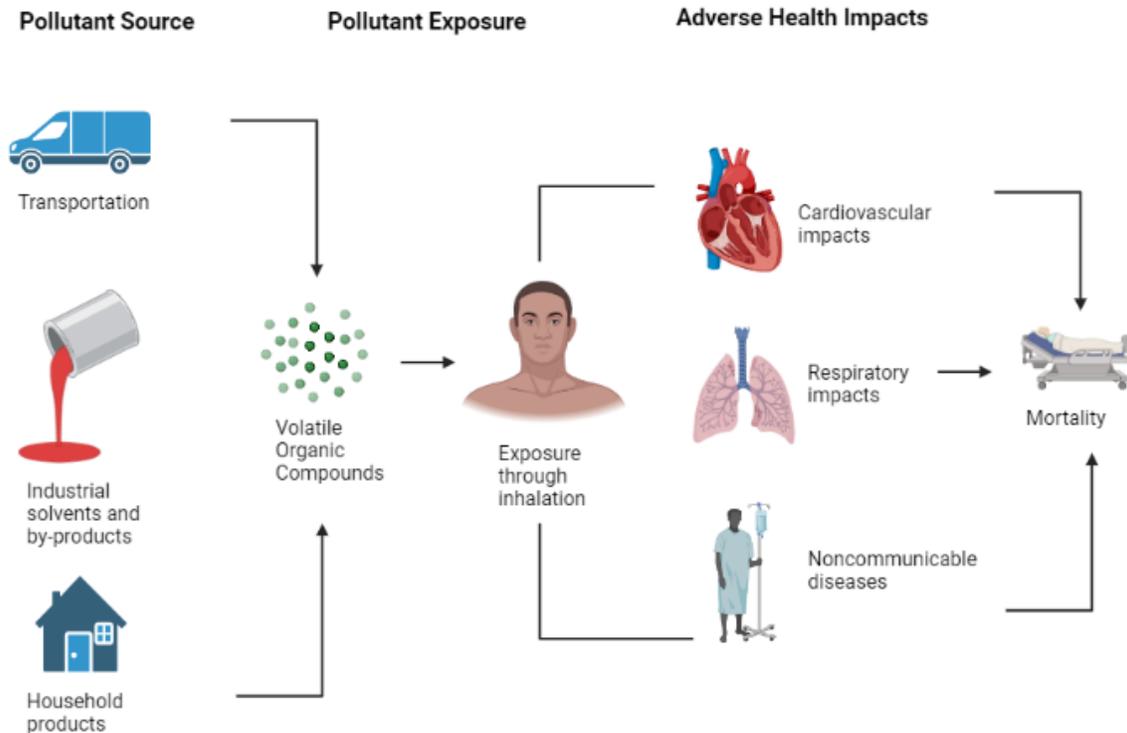
Système cardiovasculaire

Les effets cardiovasculaires de l'exposition aux COV sont peu documentés³⁶⁸. L'exposition à court terme aux COV, en particulier aux hydrocarbures acétyléniques et au benzène, augmente le risque d'hospitalisations d'urgence pour insuffisance cardiaque³⁶⁹. L'exposition à long terme aux COV a été associée aux dysfonctionnements cardiovasculaires et à la variabilité de la fréquence cardiaque à cause de l'inflammation systémique et de l'arythmie³⁷⁰.

Mortalité

Peu de recherches examinent la relation entre l'exposition aux COV et la mortalité. Certaines sources ont laissé entendre que l'exposition aux COV est positivement associée à la mortalité toutes causes confondues, infantile ou liée à des problèmes cardiovasculaires ou cérébrovasculaires³⁷¹. Les études sur le travail ont conclu que l'exposition à long terme aux COV, surtout au benzène et au styrène, est associée à l'augmentation du risque de mortalité³⁷².

Figure 13 : Voies des COV et certains de leurs effets néfastes sur la santé



Maladies non transmissibles

Plusieurs études ont déterminé que l'exposition aux COV était un facteur de risque du développement de diverses formes de cancer³⁷³. Évidemment, le Centre international de recherche sur le cancer classe plusieurs COV, comme le benzène, comme des agents carcinogènes pour les humains³⁷⁴. Le benzène, en particulier, est associé à l'augmentation de l'incidence de la leucémie et de la leucémie chez l'enfant³⁷⁵. Les COV, par la formation d'espèces oxydatives réactives, peuvent jouer un rôle dans le développement de risques de cancer; on a également remarqué que le benzène augmente le risque de cancer du poumon³⁷⁶. Le formaldéhyde issu des sources de combustion, de la fumée de cigarette et des émanations de gaz des meubles a également été positivement associé au cancer du poumon et à la leucémie³⁷⁷.

Système respiratoire

L'exposition aux COV a été positivement associée aux résultats défavorables pour la santé respiratoire, comme les symptômes respiratoires et l'hospitalisation pour maladie respiratoire, parce que les COV provoquent l'inflammation des voies respiratoires³⁷⁸.

Système urologique

Les résultats défavorables sur la santé urologique de l'exposition aux COV n'ont pas fait l'objet de recherches adéquates afin d'en conclure une relation. Quelques sources ont toutefois lié l'exposition aux COV à la dégénérescence des reins³⁷⁹.

Cette revue de littérature n'a pas trouvé de données de recherche qui relient l'exposition aux COV aux systèmes de reproduction, gastro-intestinal ou neurologique.

Bénéfices de base de la réduction des composés organiques volatils

Les projets, les programmes et les politiques qui cherchent à réduire les émissions de COV, en particulier les projets liés aux transports et aux rénovations des immeubles résidentiels, peuvent entraîner des cobénéfices pour la santé humaine. La grande majorité des émissions de COV provient de la fumée d'échappement des véhicules à moteur, par conséquent, l'introduction de programmes visant à modifier les comportements en matière de transports (p. ex., la marche, le vélo, la course) est susceptible de réduire l'exposition aux COV

par rapport aux autres formes de déplacement. Il a été soutenu que cette baisse de l'exposition permet de réduire l'incidence de la coronaropathie, de l'hypertension, des AVC et du diabète³⁸⁰.

On a démontré que les rénovations pour améliorer l'efficacité énergétique et le chauffage réduisent de manière importante l'exposition des résidents à de nombreux polluants atmosphériques, dont les COV³⁸¹. Les immeubles rénovés afin d'améliorer l'efficacité énergétique permettent d'améliorer les symptômes d'asthme, les symptômes du syndrome du bébé secoué, les symptômes de sinusite, l'hypertension et la santé mentale des personnes vivant dans ces immeubles³⁸². Bien qu'il ait été suggéré que les rénovations résidentielles améliorent la santé humaine en réduisant l'exposition aux COV, les conclusions ne permettaient pas de déterminer l'ampleur des effets des rénovations³⁸³.

Pollution acoustique

Qu'est-ce que la pollution acoustique?

La pollution acoustique est l'exposition régulière et constante à du son élevé d'origine anthropique et elle est associée à divers effets néfastes sur la santé des humains³⁸⁴. La pollution acoustique est principalement émise par les transports, comme les véhicules à moteur à combustion interne, les navires, les trains et les aéronefs³⁸⁵. Les véhicules à moteur et les régions à forte circulation produisent les niveaux les plus élevés de pollution acoustique³⁸⁶. Le bruit lié à la circulation est plus important dans les régions urbaines densément peuplées, en particulier aux heures de pointe, le matin et le soir³⁸⁷.

Sources de pollution acoustique

Le principal émetteur de pollution acoustique est les transports (p. ex., les véhicules à moteur à combustion interne, les trains, les avions et les camions)³⁸⁸. Il a été avancé que l'intensité de la pollution acoustique et la source sont particulièrement importantes, car elles peuvent augmenter la gravité des effets sur la santé humaine³⁸⁹. Les effets de l'exposition à la pollution acoustique sur la santé mentale varient en fonction de l'intensité du son. Il a également été affirmé que la gravité des problèmes de santé mentale varie fortement selon la source de la pollution acoustique³⁹⁰. Par exemple, les véhicules lourds (p. ex., les camions et les bus) et le courant irrégulier de la circulation ont entraîné des degrés élevés de gêne et d'anxiété³⁹¹. Il a également été suggéré, comme la pollution acoustique et la pollution atmosphérique proviennent des mêmes sources (p. ex., véhicules à moteur), que la pollution acoustique est considérée comme un facteur de confusion concernant les résultats défavorables pour la santé de la pollution atmosphérique³⁹².

Principaux effets sur la santé

La pollution acoustique peut affecter négativement ce qui suit :

- le système cardiovasculaire;
- le système neurologique;
- la santé mentale;
- la mortalité;
- le système respiratoire;
- le système reproducteur.

Analyse des effets néfastes sur la santé

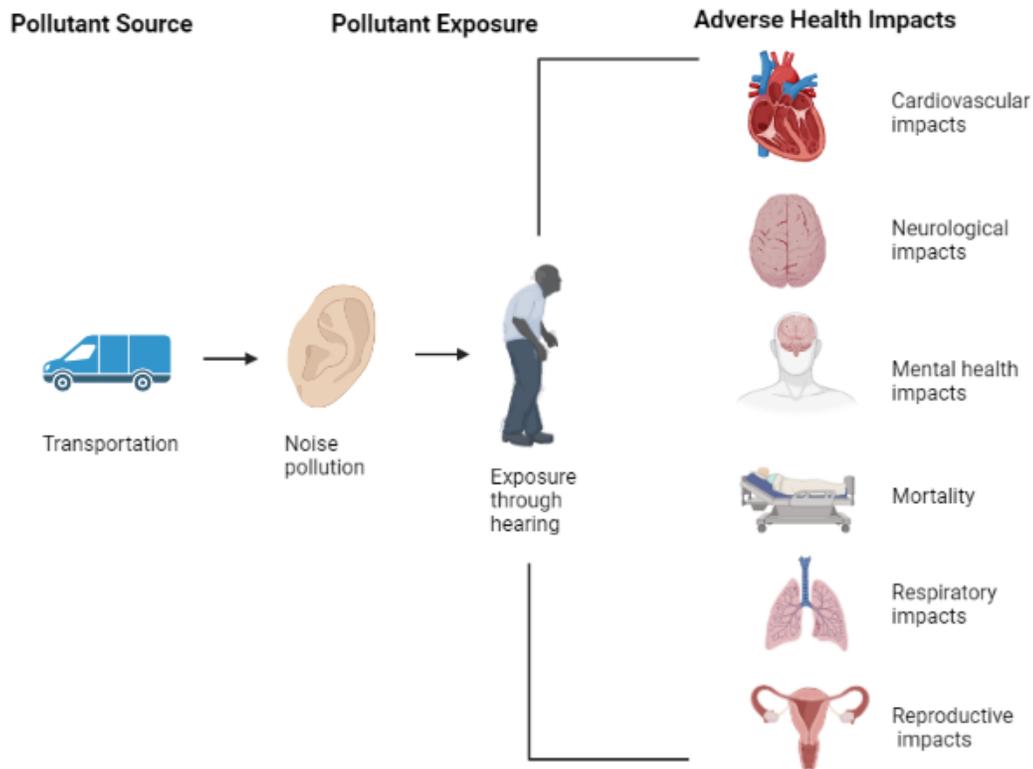
Système cardiovasculaire

Les effets de la pollution acoustique sur la santé humaine n'ont pas fait l'objet d'études rigoureuses, et de nombreuses sources indiquent la nécessité d'examiner plus profondément ce sujet afin de développer une compréhension complète et nuancée de cette relation. L'exposition au bruit est positivement associée à une pression artérielle élevée, aux maladies cardiovasculaires, à l'hypertension, à la coronaropathie, à la mort cardiaque soudaine, à la cardiopathie ischémique, y compris les AVC et les infarctus du myocarde, et au besoin et à l'utilisation accrue de médicaments cardiovasculaires³⁹³. Il a été soutenu que l'exposition à la pollution acoustique peut déclencher les mêmes réactions dans le corps humain que la pollution atmosphérique, par exemple inflammation systémique et stress oxydatif³⁹⁴. La pollution acoustique peut avoir des effets négatifs sur la fonction cardiovasculaire, qui sont indépendants de la qualité du sommeil et de la sensibilité au bruit³⁹⁵. On a trouvé une voie indirecte par laquelle la pollution acoustique affecte le système nerveux central, entraînant de nombreux résultats négatifs pour la santé, comme l'augmentation de la fréquence cardiaque et des hormones de stress (adrénaline, noradrénaline et cortisol), imposant ainsi un stress très important aux systèmes et aux organes du corps humain³⁹⁶. Il a également été affirmé que le bruit de la circulation routière nocturne peut avoir un effet sur la solidité du système immunitaire, en raison des troubles du sommeil, de l'augmentation de la pression artérielle et du dysfonctionnement vasculaire³⁹⁷.

Système neurologique

Certaines études ont trouvé des effets préjudiciables de l'exposition à la pollution acoustique sur le système neurologique³⁹⁸. Une explication est que le bruit affecte directement la santé humaine par l'intermédiaire du système nerveux central, où se produit une interaction immédiate entre le bruit et le nerf auditif³⁹⁹. Cette voie directe est activée par une interaction instantanée du nerf auditif avec les structures du système nerveux central, entraînant des niveaux élevés d'hormones de stress par l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien⁴⁰⁰. Une voie indirecte est la perception cognitive et la réaction au bruit, l'activation du cortex qui s'ensuit, et sa relation avec les réponses émotionnelles⁴⁰¹. Cette voie indirecte représente à son tour la perception cognitive du

Figure 14 : Voies de la pollution acoustique et certains de ses effets néfastes sur la santé



son, et l'activation du cortex qui en découle et elle est reliée aux réponses émotionnelles⁴⁰². Les voies directes et indirectes peuvent causer des réactions de stress physiologique concernant l'hypothalamus et le système nerveux général, qui entraînent une réaction en chaîne sur plusieurs autres systèmes, comme les systèmes cérébrovasculaire, respiratoire et cardiovasculaire⁴⁰³. L'exposition à long terme à la pollution acoustique a été positivement associée à l'augmentation du risque d'AVC, en particulier chez les populations de plus de 65 ans⁴⁰⁴. L'effet général du bruit lié à la circulation routière sur la cognition et les maladies neurologiques (p. ex., la démence vasculaire, la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer) n'est toujours pas clair et nécessite d'autres études⁴⁰⁵.

Santé mentale

La preuve de la relation entre l'exposition à la pollution acoustique et les problèmes de santé mentale n'est pas concluante, certaines sources concluant à de solides associations, tandis que d'autres présentent des résultats statistiques discutables ou aucune association⁴⁰⁶. La pollution acoustique présente un type d'exposition complexe et différent de celle de la pollution atmosphérique, car les populations sont généralement au courant de leur exposition, contrairement à l'exposition aux contaminants environnementaux qui passe souvent inaperçue⁴⁰⁷. Cette exposition peut être reliée au développement de problèmes de santé mentale, comme des problèmes comportementaux, le déclin cognitif, l'anxiété et la dépression⁴⁰⁸. La reconnaissance de l'exposition peut en effet

déclencher une nuisance et du stress, ce qui se traduit par des réactions neurologiques, entraînant la dépression, l'anxiété et d'autres maladies mentales⁴⁰⁹. Les expositions à court terme et à long terme à la pollution acoustique sont associées à la gêne liée aux niveaux de bruit élevés chez les populations proximales⁴¹⁰. Les explications proposées de la manière dont l'exposition à la pollution acoustique affecte la santé mentale sont une voie directe qui prend la forme des troubles du sommeil, et une voie indirecte qui prend la forme de la nuisance sonore⁴¹¹. Les troubles du sommeil peuvent augmenter le degré de stress et le développement de problèmes de santé mentale comme les troubles comportementaux et émotionnels, l'anxiété et la dépression⁴¹², alors que les nuisances sonores peuvent entraîner le développement de maladies cardiovasculaires et respiratoires, ainsi que des problèmes de santé mentale⁴¹³. Les effets néfastes de l'exposition à la pollution acoustique ont été plus étroitement reliés à la santé mentale des enfants et des adolescents, mais d'autres recherches sont nécessaires pour comprendre les raisons biologiques⁴¹⁴. Il est suggéré que les voies directes et indirectes par lesquelles la pollution acoustique affecte la santé mentale conduisent à une réaction physiologique qui cause une élévation de la production d'hormones de stress⁴¹⁵.

Mortalité

L'exposition à la pollution acoustique est fortement associée à la mortalité toutes causes confondues et entraîne une augmentation annuelle des années de vie ajustées en fonction de l'incapacité (AVAI)⁴¹⁶. Il a été affirmé que les effets de la pollution acoustique

Advancing vehicle electrification technologies (e.g., electric, hydrogen, fuel cell, or hybrid cars), have the benefit of reducing noise pollution as well as meeting climate change goals.

sur la santé humaine sont comparables à ceux du radon et de la fumée secondaire⁴¹⁷. De nombreuses études ont déterminé une forte association entre l'exposition à court terme à la pollution acoustique et la mortalité d'origine cardiovasculaire, en particulier la cardiopathie ischémique, le décès cardiaque soudain et l'infarctus du myocarde⁴¹⁸. On a également signalé l'existence d'une forte association entre exposition à court terme à la pollution acoustique et mortalité d'origine respiratoire, liée au diabète ou d'origine cérébrovasculaire⁴¹⁹.

Système respiratoire

Il existe peu d'études qui ont étudié les résultats respiratoires de l'exposition à long terme et à court terme à la pollution acoustique. Deux études novatrices qui ont exploré cette relation ont trouvé une corrélation entre l'exposition à la pollution acoustique, l'asthme et la bronchite chronique chez l'enfant⁴²⁰. On a toutefois supposé que ces conclusions étaient faussées par l'exposition au NO₂ et au SO₂⁴²¹.

Système reproducteur

Les effets de l'exposition à long terme et à court terme à la pollution acoustique sur la reproduction n'ont pas été adéquatement étudiés, et la preuve trouvée à ce jour est discutable⁴²². Dans l'ensemble, les quelques études qui ont été réalisées à ce jour ont conclu que, dans une certaine mesure, la pollution acoustique n'a pas d'effet néfaste sur le poids à la naissance, les anomalies congénitales et les naissances prématurées⁴²³.

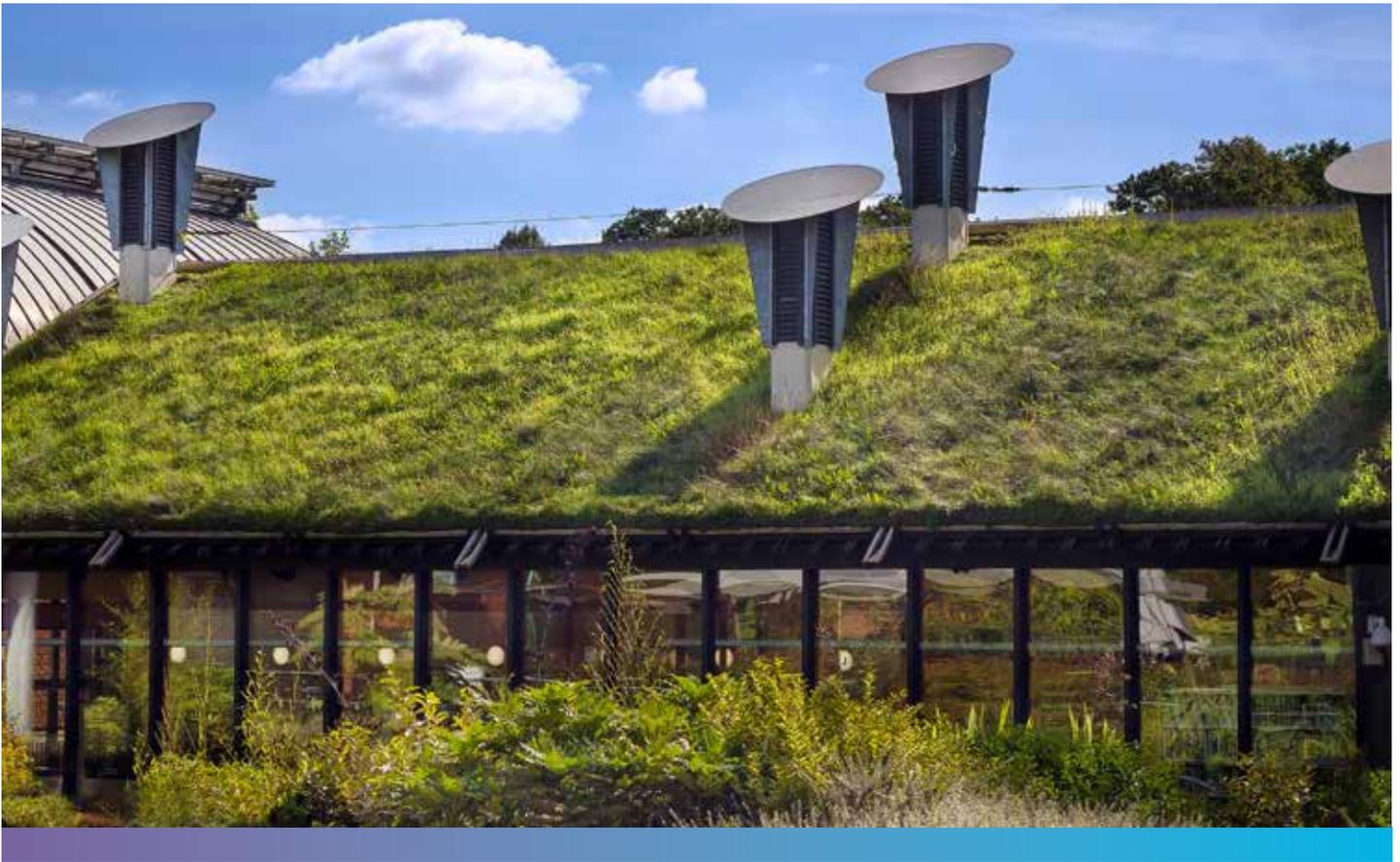
Bénéfices de base de la réduction de la pollution acoustique

Peu de preuves justifient les cobénéfices pour la santé humaine de la réduction de la pollution acoustique. Une source a néanmoins trouvé que l'introduction de politiques faibles en carbone, comme la promotion des technologies d'électrification des véhicules (p. ex., voitures électriques, à hydrogène, à pile à combustible ou hybrides), ont l'avantage de permettre de réduire la pollution acoustique et d'atteindre les objectifs liés aux changements climatiques⁴²⁴. Les véhicules électriques sont beaucoup plus silencieux et sont souvent équipés d'écrans antibruit et de pneus silencieux qui atténuent la pollution acoustique dans les régions à circulation dense⁴²⁵.

Qu'en est-il du stress thermique?

Les vagues de chaleur récentes records au Canada et à l'étranger ont attiré l'attention sur les effets de la chaleur excessive sur la santé humaine. Bien que la chaleur excessive ne soit pas un polluant, échappant ainsi au champ d'application de ce rapport, elle peut affecter négativement la santé et accélérer la production d'ozone troposphérique, un polluant sans seuil⁴²⁶. La chaleur est produite dans les régions urbaines par l'urbanisation, lorsque les espaces naturels sont progressivement remplacés par des surfaces urbaines comme des routes, des immeubles et d'autres structures faites de béton, d'asphalte ou de tarmac⁴²⁷. Ces matériaux absorbent la chaleur tout en réduisant l'évapotranspiration et la perméabilité de la surface, ce qui emprisonne la chaleur. La consommation d'énergie dans les immeubles et les véhicules peut également augmenter la chaleur aux alentours par la pollution atmosphérique⁴²⁸. Le cumul de ces facteurs entraîne l'effet d'îlot de chaleur urbain, qui est le résultat de l'absorption et de la conservation de la chaleur par les espaces urbains⁴²⁹. En raison de cet effet, les niveaux de pollution atmosphérique augmentent, ce qui entraîne d'autres risques de maladies ou de mortalité liées à la chaleur⁴³⁰.

L'utilisation de toits froids, un projet potentiel d'infrastructure sobre en carbone pour les immeubles, peut offrir de grands bénéfices en réduisant la chaleur⁴³¹. Les toits froids utilisent des matériaux réfléchissants afin de réduire l'absorption de l'énergie solaire qui peut atténuer l'effet d'îlot de chaleur urbain⁴³². En installant des toits froids dans les zones urbaines, la température de l'air baisse, ce qui entraîne une température plus fraîche en journée⁴³³. Le stress thermique peut également être réduit en faisant baisser la pollution atmosphérique en reconcevant les infrastructures de transports ou au moyen d'une meilleure planification urbaine⁴³⁴. Certains cobénéfices pour la santé de projets comme ceux mentionnés précédemment peuvent comprendre la baisse de la mortalité due aux îlots de chaleur urbains et aux vagues de chaleur, ainsi que la baisse de la mortalité d'origine cardiovasculaire et respiratoire, surtout chez les populations plus âgées⁴³⁵. Les avantages les plus importants peuvent être réalisés dans les centres urbains où il existe une forte densité d'immeubles et de circulation routière⁴³⁶.



CONCLUSION

Ce rapport présente les conséquences potentielles pour la santé découlant de l'exposition à un éventail de polluants, ainsi que les cobénéfices potentiels pour la santé de la réduction de la pollution réalisée par la mise en œuvre de projets d'infrastructures sobres en carbone. Les responsables des politiques énergétiques et climatiques et les décideurs publics peuvent se référer à ce rapport pour soutenir les arguments sur les possibles cobénéfices pour la santé humaine associés aux infrastructures sobres en carbone. Les renseignements détaillés servent de référence et de ressource pour continuer à défendre les considérations en matière de santé dans les projets environnementaux et d'économie propre.

Alors que les cobénéfices comprennent un large éventail de bénéfices accessoires (de l'amélioration du système de soins de santé à l'adoption d'un style de vie plus actif et sain), ce rapport se concentre sur les cobénéfices qui ont des résultats directs en matière de santé physique ou mentale. Cette approche analytique permet de comprendre les effets potentiels des projets sobres en carbone sur la santé des membres d'une collectivité donnée.

Trois secteurs qui jouent un rôle essentiel dans les environnements locaux bâtis – le bâtiment, l'énergie et les transports – ont été choisis dans le cadre de l'analyse afin d'en simplifier la compréhension et de donner des renseignements clés sur la manière dont la mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone peut bénéficier à la santé dans les collectivités locales. Le rapport contribue à approfondir les discussions sur la manière dont les infrastructures sobres en carbone peuvent améliorer la qualité de l'air d'une collectivité et les résultats en matière de santé, en plus de contribuer largement à la réduction des émissions.

Messages clés

L'exposition à la pollution atmosphérique, hydrique et acoustique peut augmenter la gravité et la fréquence des maladies et des problèmes de santé visant divers systèmes physiologiques dans le corps humain. Par conséquent, la mortalité, les issues défavorables de la grossesse et d'autres effets négatifs sur la

santé peuvent être observés dans les collectivités à la suite d'une exposition prolongée. La réduction de ces polluants est souhaitable des points de vue environnementaux et sanitaires, et la mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone offre une option viable afin de réduire cette pollution atmosphérique, ce qui peut entraîner une série de cobénéfices potentiels pour la santé.

La littérature sur les effets de la pollution atmosphérique sur la santé et les preuves existantes sur les cobénéfices pour la santé de la réduction de la pollution atmosphérique sont vastes, comme le montre ce rapport. Voici certaines preuves dignes d'intérêt révélées dans ce rapport :

- **La mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone offre de larges possibilités pour améliorer la qualité de l'air et, en conséquence, la santé humaine.**
- **La preuve la plus irréfutable et solidement établie des bienfaits pour la santé liés à la réduction des polluants atmosphériques, qui peut être obtenue en mettant en œuvre des infrastructures sobres en carbone, est les effets positifs importants sur les systèmes cardiovasculaires et respiratoires.** Pour tous les polluants pour lesquels il existe des preuves solides ou contradictoires, l'incidence et la gravité des maladies liées aux polluants sur ces deux systèmes sont fortes.
- **La réduction de la pollution atmosphérique offre la possibilité de réduire la fréquence de la mortalité toutes causes confondues et liée à certaines maladies.** Les chercheurs commencent seulement à comprendre dans quelle mesure la pollution atmosphérique est un facteur de risque de la mortalité. Certaines estimations récentes laissent entendre que la combustion de combustibles fossiles émet des polluants atmosphériques qui sont liés à 10,2 millions de décès prématurés dans le monde tous les ans (Vohra, 2021). L'argument selon lequel la réduction de la pollution atmosphérique a le potentiel de diminuer les décès liés aux polluants est soutenu par des preuves scientifiques solides.
- **Il est très probable que la mise en œuvre d'infrastructures sobres en carbone entraîne des bienfaits pour la santé plus importants que ce que l'on pensait.** Les infrastructures sobres en carbone peuvent réduire une large gamme de polluants comme les POP. Toute l'étendue des cobénéfices liés aux projets provenant de la réduction des POP doit encore faire l'objet d'études. D'autres études sont

nécessaires pour déterminer le rôle que peuvent jouer les infrastructures sobres en carbone dans la réduction des POP et des COV, qui ont des effets néfastes sur la santé. Cela pourrait renforcer les arguments en faveur de la santé pour ces investissements.

- **D'autres recherches sont nécessaires sur d'autres polluants de santé environnementale, comme le bruit, afin de mieux comprendre leurs effets sur divers systèmes organiques.** Les études scientifiques ont établi une preuve solide de l'effet de nombreux polluants atmosphériques sur la santé humaine et des cobénéfices associés à la réduction de la pollution. Les preuves existantes les plus concluantes sont associées aux PM_{2,5} et aux PM₁₀, au NO₂, au SO₂ et à l'ozone. Davantage de recherches sont toutefois nécessaires sur d'autres polluants de santé environnementale comme le bruit pour mieux comprendre leurs effets sur la santé et mieux déterminer la force de la relation entre un polluant donné et ses effets sur différents systèmes organiques.

Ce rapport donne aussi une vue d'ensemble de la répartition actuelle des polluants par province ou territoire, en plus des sous-secteurs du bâtiment, de l'énergie et des transports qui sont principalement responsables de l'émission de polluants. Cela permet de déterminer les secteurs et les domaines cibles précis sur lesquels se concentrer, dans lesquels les projets d'infrastructures sobres en carbone deviennent une option attrayante afin de réduire les émissions et d'obtenir des cobénéfices pour la santé.

Bien que ce rapport tienne compte d'un sous-ensemble de cobénéfices pour la santé qui accompagnent les projets, il est important de reconnaître qu'il existe d'autres cobénéfices qui peuvent encore être pris en compte lors de l'évaluation de projets d'infrastructures sobres en carbone, comme les considérations d'équité en matière de santé, les effets sur le cycle de vie de projets découlant de l'élimination ou les solutions fondées sur la nature et les espaces verts.

APPENDIX 1: RESEARCH METHODOLOGY

The literature review that underpins this report followed state of the art methodological techniques⁴³⁷ to identify the most recent and robust evidence on human health co-benefits associated with a set of low-carbon infrastructure projects. The review was conducted by three researchers, all following pre-established protocols developed with the assistance of university librarians to allow uniformization of evidence collection and analysis.

The majority of studies collected were peer-reviewed articles. Occasionally, health guidelines and reports from grey literature were also collected. The large majority of these materials were sourced from six bibliographic citation databases, four of which are specialized in biomedical, pharmaceutical and environmental sciences :

- Medline: A bibliographic database including work related to medicine and health care.
- EMBASE: A biomedical and pharmaceutical bibliographic database.
- APA PsycInfo: A database to source bibliographic materials on the mental health impact of pollutants.
- GreenFile: A multidisciplinary database covering environmental science studies.
- Scopus: A comprehensive citation database covering several subject disciplines.
- Web of Science: Like Scopus, a comprehensive citation database covering several subject disciplines.

In total, more than 280 articles, systematic reviews, and reports were collected through the three-step search strategy outlined below :

1. **A preliminary scan:** A precursor to the systematic collection of bibliographic evidence, the rationale behind this preliminary scan was to identify key concepts used in health literature, as well as the characteristics and factors related to health co-benefits of low-carbon infrastructure that are important to address in a more systematic review. The findings from this preliminary scan informed the selection of key search terms used in the second step, as well as the development of the coding structure used in the analysis of all documents retrieved⁴³⁸.
2. **A systematic search:** This step involved a search strategy to identify and collect bibliographic material that would allow uncovering international evidence, and producing evidence-based statements to guide decision-making. The following eligibility criteria guided the selection of bibliographic sources in the systematic review: a) research focusing on pollutants originating from fossil-fuel combustion sources, b) research identifying and describing human health outcomes of pollutants from carbon emissions. The selection of sources was decided by a careful examination of the title and abstract of the work. If the material proved unfit for the purposes of the review during the analysis phase, the material was excluded from the dataset and its removal was recorded and justified.
3. **Snowballing search technique:** In a third step, reviewers collected and examined the references from the material collected above to fill in remaining gaps and identify missed systematic reviews.
4. **A preliminary scan:** A precursor to the systematic collection of bibliographic evidence, the rationale behind this preliminary scan was to identify key concepts used in scholarly research, as well as the characteristics and factors related to health co-benefits of low-carbon infrastructure that are important to address in a more systematic review. The findings from this preliminary scan informed the selection of key search terms used in the second step, as well as the development of the coding structure used in the analysis of all documents retrieved⁴³⁹.
5. **A systematic search:** This step involved a search strategy to identify and collect bibliographic material that would allow uncovering international evidence, and producing evidence-based statements to guide decision-making. The following eligibility criteria guided the selection of bibliographic sources in the systematic review: a) research focusing on pollutants originating from fossil-fuel combustion sources, b) research identifying and describing human health outcomes of pollutants from carbon emissions. The selection of sources was decided by a careful examination of the title and abstract of the work. If the material proved unfit for the purposes of the review during the analysis phase, the material was excluded from the dataset and its removal was recorded and justified.

6. **Snowballing search technique:** In a third step, reviewers collected and examined the references from the material collected above to fill in remaining gaps and identify missed systematic reviews.

To manage the material retrieved, all citations were uploaded to the reference management software [Zotero](#), and the document files were centralized in a shared folder. The bibliographic material was analyzed with the qualitative analysis software [NVivo 12](#). A pre-established code structure was shared among all reviewers to ensure data is extracted and presented in a structured and consistent way. The coding structure was pretested before sharing among the reviewers in order to avoid perception bias. Having received the coding structure, all reviewers conducted a pilot-test of codes. A group debriefing assessment prior to the review of bibliographic material attested the reliability and validity of codes. To ensure consistency of understanding and use of the coding structure among all reviewers, the review protocol listed the definition and the rationale of all codes used in the analysis of the bibliographic material.

For reproducibility and transparency purposes, the coding structure and review protocol are available upon request.

APPENDIX 2: GLOSSARY OF TERMS

Cardiovascular system: The cardiovascular system is composed of the heart and blood vessels⁴⁴⁰. The heart pumps blood throughout the body using blood vessels as a network of tubes to deliver blood to organs and tissues⁴⁴¹.

Gastrointestinal system: The gastrointestinal system consists of the luminal and hepato-biliary-pancreatic parts⁴⁴². The luminal section is more commonly referred to as the digestive tract and mainly involves the degradation and absorption of food⁴⁴³. The hepato-biliary-pancreatic includes the liver, salivary glands, and pancreas all of which produce important substances to assist with digestion and absorption of food⁴⁴⁴.

Mental health: Mental health moves beyond just the absence of mental disorders and encompasses “a state of wellbeing” where individuals are able to (1) realize their abilities, (2) cope with the stressors, (3) work productively, and (4) contribute to their communities⁴⁴⁵. An interplay between social, psychological, and biological factors can determine the level of mental health a person experiences at a given time⁴⁴⁶.

Mortality: Mortality refers to death⁴⁴⁷. In public health, it relates to the number of deaths resulting from a specific health event⁴⁴⁸.

Neurological (nervous) system: The neurological system, more commonly referred to as the nervous system, is structurally divided into the central nervous system (CNS) and peripheral nervous system (PNS)⁴⁴⁹. The CNS, containing the brain and spinal cord⁴⁵⁰. The other nervous structures existing outside of the CNS composes the PNS⁴⁵¹. Functionally, the nervous system is divided into the somatic part, which receives and responds to information external to the body, and the visceral part, which detects and responds to information from within the body⁴⁵².

Noncommunicable diseases: This class of diseases including cancer and diabetes, that are the leading cause of global mortality. Several modifiable factors like poor diet, obesity, and lack of physical activity, can accelerate the development of noncommunicable diseases⁴⁵³.

Reproductive system: The reproductive system consists of the reproductive tract and is accompanied by interactions with hormonal glands within the body⁴⁵⁴. It mainly serves as a system to facilitate puberty, reproduction, and fetal development⁴⁵⁵. This report also included birth outcomes under this category.

Respiratory system: The respiratory system mainly concerns the lungs which participates in controlling breathing, gas exchange, speech, air filtration, and other metabolic activities⁴⁵⁶. In addition to retaining oxygen and exhaling carbon dioxide, the lungs employ defenses mechanisms to protect the body from taking up harmful particles⁴⁵⁷.

Urological system: This system mainly focuses on the anatomy and functions of the urinary tract, inclusive of the kidneys and the male reproductive system⁴⁵⁸.

NOTE DE FIN DE DOCUMENT

- 1 Martin et Riordan, 2020
- 2 Le Rapport d'inventaire national 2018 a déterminé que les émissions en équivalent en dioxyde de carbone (éq. CO2) des secteurs des transports, du bâtiment et de l'électricité s'élevaient à 186 Mt, 92 Mt et 64 Mt respectivement. Il s'agit d'un total de 342 Mt/éq. CO2, ou 46,9 % du total des émissions nationales en 2018 (Gouvernement du Canada, 2020).
- 3 Liu et Gao, 2018; Smith et autres, 2016.
- 4 Le terme cobénéfices pour la santé est défini dans la partie « Qu'est-ce que les cobénéfices? » de ce rapport.
- 5 Peters et autres, 2020.
- 6 The Lancet, 2020.
- 7 Santé Canada, 2020.
- 8 Il ne s'agit pas d'une liste exhaustive de tous les effets liés à la santé du changement climatique au Canada. Les autres effets comprennent l'augmentation du taux d'allergènes, du taux de cancers, la détérioration de la santé mentale générale et du bien-être et des effets socioéconomiques qui amplifient négativement l'iniquité actuelle en matière de santé, pour en citer quelques-uns (ACME, 2019).
- 9 Santé Canada, 2020.
- 10 Chen et autres, 2013.
- 11 Garg, 2011.
- 12 Beemer et autres, date inconnue.
- 13 EcoPlan et Metro Vancouver, 2015
- 14 Idem.
- 15 Manisalidis et autres, 2020; C. Yang, 2016.
- 16 Pour savoir comment calculer et évaluer l'influence de la construction d'un projet sobre en carbone donné sur la qualité de l'air local et l'état de santé, les intervenants peuvent consulter le cadre des cobénéfices de l'air sain de l'Institut pour l'IntelliProsperité.
- 17 Le profil de polluant de l'ozone ne comprend pas la répartition des émissions par sous-secteur ni la représentation régionale des émissions, parce que l'ozone est un polluant secondaire qui est formé à la suite de réactions dans l'air ambiant et n'est donc pas émis directement.
- 18 Blangiardo, Pirani, Kanapka, Hansell et Fuller, 2019.
- 19 Ibid.
- 20 Ecoplan et Metro Vancouver.
- 21 Krishnan et Panacherry, 2018; Zhang et autres, 2015.
- 22 Krishnan et Panacherry, 2018; Xu et autres, 2020; Zhang et autres, 2015.
- 23 Patz et autres, 2014; Abel et autres, 2018.
- 24 Zhang et autres, 2015.
- 25 Grzywa-Celińska et autres, 2020; Peters et autres, 2020.
- 26 Espin-Perez et autres, 2018; Jennings et autres, 2020; Peters et autres, 2020; Ren et autres, 2016; Xia et autres, 2015; Xiongzi Xue et autres, 2015; Zhang et autres, 2015.
- 27 Santé publique Ontario, 2015.
- 28 Evans, 2019; Min et autres, 2018; Munzel et autres, 2017b; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
- 29 Abel et autres, 2018; Cui et autres, 2020; Merklinger-Gruchala et autres, 2017; MacNaughton et autres, 2018; Perera, 2017; Zhang et autres, 2015.
- 30 P et autres, 2018.
- 31 Merklinger-Gruchala et autres, 2017.
- 32 Perera, 2017; Santé publique Ontario, 2015.
- 33 Y. Liu et autres, 2018; Santé publique Ontario, 2015.
- 34 Organisation mondiale de la santé, 2020.
- 35 Luben et autres, 2018.
- 36 Khreis et autres, 2016.
- 37 Landrigan et autres, 2018.
- 38 Santé Canada, 2016 : 8.
- 39 M. Liu et autres, 2019; Munzel et autres, 2017b.
- 40 Munzel et autres, 2017a; B.Y. Yang et autres, 2018; Molemaker et autres, 2012; Sicard et autres, 2019; Xu et autres, 2020.
- 41 MacNaughton, 2018; M. Liu et autres, 2019; Munzel et autres, 2017b; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018, p. 434; Ran et autres, 2018; Sicard et autres, 2019; Yao et autres, 2019; Zanobetti et Schwartz, 2011.
- 42 M. Liu et autres, 2019.
- 43 Landrigan et autres, 2018.
- 44 Grzywa-Celińska et autres, 2020; Schikowski et autres, 2014; Robinson, 2014.
- 45 Grzywa-Celińska et autres, 2020; Mukherjee et autres, 2016; Schikowski et autres, 2014.
- 46 DeVries et autres, 2017.
- 47 Espin-Perez et autres, 2018; Sicard et autres, 2019.
- 48 Grzywa-Celińska et autres, 2020.
- 49 S. Li et autres, 2012.
- 50 Idem.
- 51 Ibid.
- 52 Sicard et autres, 2019; S. Li et autres, 2012.
- 53 Sicard et autres, 2019; So et autres, 2020; Villeneuve et autres, 2013; Zeng et autres, 2016; Zhu et autres, 2018.
- 54 Jimenez et Flores, 2014; Tong et autres, 2018.
- 55 Tong et autres, 2018.
- 56 Abel et autres, 2018; Brown et autres, 2020; Grzywa-Celińska et autres, 2020; Johnson et autres, 2020; MacNaughton et autres, 2018; Molemaker et autres, 2012; T. Yang et Liu, 2019.
- 57 Grzywa-Celińska et autres, 2020; T. Yang et Liu, 2019; Xiaoxia Xue et autres, 2018.
- 58 Espin-Perez et autres, 2018; Khaniabadi et autres, 2017; Krishnan et Panacherry, 2018; Sicard et autres, 2019; Xu et autres, 2020; Z. Li et autres, 2019.

- 59 Beamish et autres, 2011; Sicard et autres, 2019; Xiaoxia Xue et autres, 2018; Xu et autres, 2020.
- 60 Schikowski et autres, 2014; Xu et autres, 2020.
- 61 H Li. et autres, 2015; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018; Xiaoxia Xue et autres, 2018.
- 62 Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
- 63 Ghosh et autres, 2016; Johnson et autres, 2020; Khreis et autres, 2016; Ren et autres, 2016.
- 64 Cui et autres, 2020.
- 65 Landrigan et autres, 2018; Action Cancer Ontario, Agence ontarienne de protection et de promotion de la santé (Santé publique Ontario), 2016.
- 66 Krishnan et Panacherry, 2018; Li et autres, 2019; Molemaker et autres, 2012; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018; Santé publique Ontario, 2015; Action Cancer Ontario, Agence ontarienne pour la protection et la promotion de la santé (Santé publique Ontario), 2016; Xia et autres, 2015.
- 67 Yue et autres, 2017.
- 68 Jimenez et Flores, 2014.
- 69 Grzywa-Celińska et autres, 2020; Khreis et autres, 2016; Rodrigues et autres, 2020; Xue et autres, 2018.
- 70 Grzywa-Celińska et autres, 2020.
- 71 Ren et autres, 2016; Xu et autres, 2020.
- 72 Cai et autres, 2017; Munzel et autres, 2017b; Krishnan et Panacherry, 2018.
- 73 Munzel et autres, 2017a.
- 74 Szyszkowicz et autres, 2020.
- 75 Cleary et autres, 2018.
- 76 Lee et autres, 2017; Chau et Wang, 2020.
- 77 Chen et autres, 2020; Perera, 2017.
- 78 Idem.
- 79 Chen et autres, 2020.
- 80 Attademo et autres, 2017.
- 81 Min et autres, 2018; Roberts et autres, 2019.
- 82 Roberts et autres, 2019.
- 83 Ibid.
- 84 Min et autres, 2018.
- 85 Szyszkowicz et autres, 2020.
- 86 Gehring et autres, 2014; Krishnan et Panacherry, 2018.
- 87 Gehring et autres, 2014; Krishnan et Panacherry, 2018; Jacobs et autres, 2017.
- 88 Ibid.
- 89 Y. Liu et autres, 2017; Khreis et autres, 2016.
- 90 Beamish et autres, 2011; Rodrigues et autres, 2020.
- 91 Anenberg et autres, 2019.
- 92 Abel et autres, 2018; Cui et autres, 2020; Loughner et autres, 2020; P. Yang et autres, 2019; Raifman et autres, 2020; Ramaswami et autres, 2017; Schraufnagel et autres, 2019; Sicard et autres, 2019.
- 93 Schraufnagel et autres, 2019.
- 94 Abel et autres, 2018; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
- 95 Diaz-Mendez et autres, 2018; Khaniabadi et autres, 2017.
- 96 Cui et autres, 2020; Raifman et autres, 2020.
- 97 Perera, 2017.
- 98 Perera, 2017; Schraufnagel et autres, 2019.
- 99 Schraufnagel et autres, 2019.
- 100 Johnson et autres, 2020.
- 101 Wolking et autres, 2018.
- 102 Sarigiannis et autres, 2017.
- 103 Peters et autres, 2020.
- 104 Peters et autres, 2020.
- 105 Peters et autres, 2020.
- 106 Abel et autres, 2018.
- 107 MacNaughton et autres, 2018.
- 108 Colton et autres, 2015; MacNaughton et autres, 2018.
- 109 Ibid.
- 110 Abel et autres, 2018; Bedada et autres, 2016; Khaniabadi et autres, 2017; MacNaughton et autres, 2018; Ran et autres, 2018.
- 111 Bedada et autres, 2016; Khaniabadi et autres, 2017; Krishnan et Panacherry, 2018.
- 112 Abel et autres, 2018; Grzywa-Celinska et autres, 2020.
- 113 Chen et autres, 2018; Grzywa-Celinska et autres, 2020; MacNaughton et autres, 2015; Merklinger-Gruchala et autres, 2017; Min et autres, 2018; Münzel et autres, 2017; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018; Xue et autres, 2015; J. Zhang et autres, 2019.
- 114 Chen et autres, 2018; Grzywa-Celinska et autres, 2020; Jennings et autres, 2020; MacNaughton et autres, 2015; Merklinger-Gruchala et autres, 2017; Min et autres, 2018; Münzel et autres, 2017; Xue et autres, 2015; J. Zhang et autres, 2019.
- 115 Near-Road Pollution Study 2019.
- 116 Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018; Ou et autres, 2020; Xue et autres, 2015; J. Zhang et autres, 2019.
- 117 Yang et Liu, 2019.
- 118 Bedada et autres, 2016; Khaniabadi et autres, 2017; Liu et autres, 2018; Ran et autres, 2018.
- 119 Chen et autres, 2018; Villeneuve et autres, 2013.
- 120 Ran et autres, 2018; Yang et autres, 2018.
- 121 Molemaker, 2012; Villeneuve et autres, 2013; Yang et autres, 2018; Santé publique Ontario, 2015.
- 122 M. Liu et autres, 2019; Ran et autres, 2018.
- 123 M. Liu et autres, 2019.
- 124 Chen et autres, 2018; Wang et autres, 2013.
- 125 Wang et autres, 2013.
- 126 Chen et autres, 2018.
- 127 Duan et autres, 2016; Jennings et autres, 2020; Liang et autres, 2019. Jennings et autres, 2020; Li et autres, 2019; Molemaker, 2012; Chen et autres, 2018; Duan

et autres, 2016; Liang et autres, 2019; Partridge et Gamkhar, 2012; Schikowski et autres, 2014.

128 Liu et autres, 2018; Partridge et Gamkhar, 2012.

129 Khreis et autres, 2016; Li et autres, 2012; Perera, 2017.

130 Azimi et autres, 2019; Li et autres, 2019; Yao et autres, 2019; Zhu et autres, 2018

131 Yao et autres, 2019; Zhu et autres, 2018.

132 Azimi et autres, 2019; Li et autres, 2019; Yao et autres, 2019.

133 DeVries et autres, 2017; Liang et autres, 2019; Wang et autres, 2018.

134 DeVries et autres, 2017.

135 Grzywa-Celinska et autres, 2020; Khaniabadi et autres, 2017; Khreis et autres, 2016.

136 Villeneuve et autres, 2013.

137 Ibid.

138 Ibid.

139 Khreis et autres, 2016; Li et autres, 2019; Vanos, 2013; Villeneuve et autres, 2013.

140 Vanos, 2013.

141 Chen et autres, 2018; Molemaker et autres, 2012.

142 Ibid.

143 Chen et autres, 2018; Villeneuve et autres, 2013.

144 Luben et autres, 2018; Wang et autres, 2015.

145 Xue et autres, 2018; Schikowski et autres, 2014.

146 Xue et autres, 2018; Chen et autres, 2018; Szyszkowicz et autres, 2014.

147 Yang et Liu, 2019.

148 Chen et autres, 2018; Ran et autres, 2018; Wang et autres, 2018.

149 Chen et autres, 2018; Khreis et autres, 2016; Münzel et autres, 2017; Ran et autres, 2018; Wang et autres, 2018.

150 Roberts et autres, 2019.

151 Min et autres, 2018; Roberts et autres, 2019.

152 Min et autres, 2018.

153 Min et autres, 2018; Szyszkowicz et autres, 2020.

154 Szyszkowicz et autres, 2020.

155 Ibid.

156 Grzywa-Celinska et autres, 2020; Khaniabadi et autres, 2017; Molemaker, 2012; Yue et autres, 2017.

157 Khaniabadi et autres, 2017; Molemaker, 2012.

158 Münzel et autres, 2017.

159 Chau et Wang, 2020; Lan et autres, 2020; Lee et autres, 2017; X. Liu et autres, 2019.

160 Beamish et autres, 2011; Lee et autres, 2017; Rodrigues et autres, 2020.

161 Lan et autres, 2020; Lee et autres, 2017.

162 Azimi et autres, 2019; Gehring et autres, 2014; Jacobs et autres, 2017; Khreis et autres, 2016; Merklinger-Gruchala et autres, 2017.

163 Azimi et autres, 2019.

164 Jacobs et autres, 2017; Liu et autres, 2017.

165 Ibid.

166 Beamish et autres, 2011.

167 Beamish et autres, 2011; Rodrigues et autres, 2020.

168 Jennings et autres, 2020; Williams et autres, 2018.

169 Williams et autres, 2018.

170 Shin et autres, 2012; Williams et autres, 2018.

171 Shin et autres, 2012.

172 Shin et autres, 2012; Williams et autres, 2018; Wolkinger et autres, 2018

173 Evans et autres, 2019; Shin et autres, 2012; Williams et autres, 2018.

174 Evans et autres, 2019; Jennings et autres, 2020.

175 Evans et autres, 2019; Sofia et autres, 2020.

176 Abel et autres, 2018.

177 Abel et autres, 2018; Partridge et Gamkhar, 2012.

178 Partridge et Gamkhar, 2012.

179 Partridge et Gamkhar, 2012.

180 Wilson et autres, 2014.

181 Wilson et autres, 2014.

182 MacNaughton et autres, 2018.

183 Organisation mondiale de la santé, 2020; Xue et autres, 2018.

184 National Center for Biotechnology Information, 2021; Organisation mondiale de la santé, 2020; Xue et autres, 2018.

185 Krishnan et Panacherry, 2018; Xue et autres, 2018; Zhang et autres, 2016.

186 CCHST, 2021; National Center for Biotechnology Information, 2021.

187 Krishnan et Panacherry, 2018; Organisation mondiale de la santé, 2020; Xue et autres, 2018.

188 Xue et autres, 2018; Zhang et autres, 2016.

189 MacNaughton et autres, 2018; Rabei et autres, 2020.

190 Krishnan et Panacherry, 2018; Merklinger-Gruchala et autres, 2017; Min et autres, 2018; Sicard et autres, 2019.

191 Schraufnagel et autres, 2019.

192 Szyszkowicz et autres, 2020; Wang et autres, 2018.

193 Zeng et autres, 2016.

194 DeVries et autres, 2017; Grzywa-Celinska et autres, 2020; Liang et autres, 2019; Liu et autres, 2018; Rabiei et autres, 2020.

195 Grzywa-Celinska et autres, 2020.

196 Li et autres, 2012; Wang et autres, 2018.

197 Azimi et autres, 2019; Li et autres, 2019; Yao et autres, 2019; Zhu et autres, 2018.

198 Yao et autres, 2019; Li et autres, 2019.

199 Yao et autres, 2019; Zhu et autres, 2018.

- 200 Li et autres, 2018.
- 201 Wang et autres, 2018.
- 202 Luben et autres, 2018; Wang et autres, 2018; Liu et autres, 2018; Day et autres, 2017; Kobayashi et autres, 2020; Li et autres, 2019; Rabiei et autres, 2020.
- 203 Liu et autres, 2018.
- 204 Ibid.
- 205 Münzel et autres, 2017b; Li et autres, 2019; Li et autres, 2015.
- 206 Li et autres, 2015.
- 207 Molemaker et autres, 2012.
- 208 Kobayashi et autres, 2020; Li et autres, 2019; Molemaker et autres, 2012; Ran et autres, 2018; Wang et autres, 2018; Xue et autres, 2018.
- 209 Wang et autres, 2018; Molemaker et autres, 2012; Schraufnagel et autres, 2019; Vanos, 2014.
- 210 Krishnan et Panacherry, 2018; Villeneuve et autres, 2013.
- 211 Kobayashi et autres, 2020.
- 212 Li et autres, 2019.
- 213 Li et autres, 2015; Liu et autres, 2019; Luben et autres, 2018; Villeneuve et autres, 2013; Wang et autres, 2018; Rabiei et autres, 2020.
- 214 Luben et autres, 2018; Liu et autres, 2019.
- 215 Jacobs et autres, 2017; Liu et autres, 2017; Merklinger-Gruchala et autres, 2017; Li et autres, 2018; Schraufnagel et autres, 2019; Azimi et autres, 2019.
- 216 Jacobs et autres, 2017; Merklinger-Gruchala et autres, 2017.
- 217 Merklinger-Gruchala et autres, 2017.
- 218 Jacobs et autres, 2017.
- 219 Ibid.
- 220 Jacobs et autres, 2017; Grzywa-Celinska et autres, 2020.
- 221 Liu et autres, 2017; Li et autres, 2018.
- 222 Liu et autres, 2017.
- 223 Zhang et autres, 2016.
- 224 Lee et autres, 2017; X. Liu et autres, 2019; Kobayashi et autres, 2020.
- 225 Lee et autres, 2017; X. Liu et autres, 2019.
- 226 Beamish et autres, 2011.
- 227 Kobayashi et autres, 2020; Krishnan et Panacherry, 2018; Xue et autres, 2018; Yue et autres, 2017.
- 228 Kobayashi et autres, 2020; Krishnan et Panacherry, 2018; Molemaker et autres, 2012.
- 229 Attademo et autres, 2017; Min et autres, 2018; Roberts et autres, 2019.
- 230 Min et autres, 2018; Szyszkowicz et autres, 2020.
- 231 Ibid.
- 232 Diaz-Mendes et autres, 2018; Rabiei et autres, 2020.
- 233 Diaz-Mendes et autres, 2018; Rabiei et autres, 2020; Yang et Liu, 2019.
- 234 Partridge et Gamkhar, 2012.
- 235 Yang et Liu, 2019.
- 236 Schraufnagel et autres, 2019.
- 237 MacNaughton et autres, 2018.
- 238 Wilson et autres, 2014.
- 239 Brown et autres, 2020; Evans, 2019; Patz et autres, 2014.
- 240 Patz et autres, 2014; Brown et autres, 2020; Jiayao Zhang et autres, 2019; Junfeng Zhang et autres, 2019; Krishnan et Panacherry, 2018; H. Li et autres, 2015.
- 241 Chen et autres, 2017; Evans, 2019.
- 242 Junfeng Zhang et autres, 2019.
- 243 Junfeng Zhang et autres, 2019.
- 244 Krishnan et Panacherry, 2018.
- 245 H. Li et autres, 2015; Peters et autres, 2020.
- 246 Peters et autres, 2020.
- 247 Chen et autres, 2017; Department of Environmental Protection, 2016; Evans, 2019.
- 248 De Nazelle et autres, 2011.
- 249 Chen et autres, 2017.
- 250 X. Zhang et Zhang, 2015.
- 251 Perera, 2017.
- 252 Dans ce rapport, il n'y a pas d'images d'émissions d'ozone au Canada, ou par sous-secteur, car l'ozone n'est pas émis directement.
- 253 Barry et autres, 2019; Brown et autres, 2020.
- 254 Junfeng Zhang et autres, 2019; Vanos et autres, 2014.
- 255 Perera, 2017.
- 256 Chen et autres, 2017; Jiayao Zhang et autres, 2019; J. Li et autres, 2020; Q. Zhang et autres, 2015; Szyszkowicz et autres, 2018; Xue et autres, 2018.
- 257 Bero Bedada et autres, 2016; Chen et autres, 2017; Khaniabadi, Hopke et autres, 2017; J. Li et autres, 2020; Malley et autres, 2017.
- 258 Day et autres, 2017.
- 259 Junfeng Zhang et autres, 2019; Malley et autres, 2017.
- 260 Bero Bedada et autres, 2016; Raifman et autres, 2020.
- 261 Perera, 2017; S. Li et autres, 2012.
- 262 Krishnan et Panacherry, 2018.
- 263 Ibid.
- 264 Chen et autres, 2017; Junfeng Zhang et autres, 2019; Khaniabadi, Hopke et autres, 2017; Khaniabadi, Goudarzi et autres, 2017; Perera, 2017; S. Li et autres, 2012.
- 265 Junfeng Zhang et autres, 2019.
- 266 Zeng et autres, 2016.
- 267 Beamish et autres, 2011; Junfeng Zhang et autres, 2019; Krishnan et Panacherry, 2018; Malley et autres, 2017; Villeneuve et autres, 2013; Wiegman et autres, 2020.
- 268 Bero Bedada et autres, 2016; Brown et autres, 2020; Chen et autres, 2017; Day et autres, 2017; Junfeng Zhang et autres, 2019; Luben et autres, 2018; Sicard et autres, 2019.
- 269 Cleary et autres, 2018; Mohammadi et autres, 2019; J. Li et autres, 2020; Luben et autres, 2018; M. Liu et autres, 2019; Munzel et autres, 2017b; Shin et autres,

2018.

270 Jiayao Zhang et autres, 2019; Yin et autres, 2017.

271 Junfeng Zhang et autres, 2019.

272 B.-Y. Yang et autres, 2018.

273 Ran et autres, 2018.

274 Bero Bedada et autres, 2016; Junfeng Zhang et autres, 2019; Yin et autres, 2017; Zanobetti et Schwartz, 2011.

275 Shin et autres, 2018.

276 Bero Bedada et autres, 2016; Junfeng Zhang et autres, 2019; Kobayashi et autres, 2020; MacNaughton et autres, 2018; Shin et autres, 2018; Wiegman et autres, 2020; Y et autres, 2020; Zanobetti et Schwartz, 2011.

277 Bero Bedada et autres, 2016.

278 Junfeng Zhang et autres, 2019; Khaniabadi, Hopke et autres, 2017; Y et autres, 2020.

279 Junfeng Zhang et autres, 2019; Malley et autres, 2017.

280 Sicard et autres, 2019.

281 Yin et autres, 2017.

282 Wiegman et autres, 2020; Zanobetti et Schwartz, 2011.

283 Bero Bedada et autres, 2016.

284 Junfeng Zhang et autres, 2019.

285 Cleary et autres, 2018.

286 Ibid.

287 Ibid.

288 Ibid.

289 Junfeng Zhang et autres, 2019.

290 Ibid.

291 Szyszkowicz et autres, 2020.

292 Min et autres, 2018.

293 Roberts et autres, 2019.

294 Attademo et autres, 2017.

295 Grzywa-Celińska et autres, 2020; Yue et autres, 2017.

296 Beamish et autres, 2011; Zanobetti et Schwartz, 2011.

297 Jacobs et autres, 2017.

298 Ibid.

299 Ibid.

300 Loughner et autres, 2020; MacNaughton et autres, 2018; P. Yang et autres, 2019; Raifman et autres, 2020; Schraufnagel et autres, 2019; Sicard et autres, 2019.

301 Peters et autres, 2020; Nopmongcol, 2017.

302 Peters et autres, 2020.

303 Peters et autres, 2020.

304 EPA des É.-U., 2015a; Santé Canada, 2017; Santé publique Ontario, 2015.

305 Santé Canada, 2017.

306 OMS, 2000.

307 H. Li et autres, 2015; Merklinger-Gruchala et autres, 2017; Santé publique Ontario, 2015.

308 Ibid.

309 De Nazelle et autres, 2011.

310 Evans, 2019.

311 Espin-Perez et autres, 2018.

312 Perera, 2017; Santé publique Ontario, 2015.

313 Khreis et autres, 2016.

314 Molemaker et autres, 2012; Munzel et autres, 2017; Ran et autres, 2018; Sofia et autres, 2020.

315 Molemaker et autres, 2012.

316 Vanos et autres, 2014.

317 M. Liu et autres, 2019.

318 M. Liu et autres, 2019.

319 Manisalidis et autres, 2020.

320 Ibid.

321 Xue et autres, 2018.

322 Duan et autres, 2016; Grzywa-Celińska et autres, 2020; Liang et autres, 2019.

323 Khreis et autres, 2016; Yue et autres, 2017.

324 Ibid.

325 Azimi et autres, 2019; Yao et autres, 2019; Zhu et autres, 2018.

326 Domingo et autres, 2020.

327 Vanos et autres, 2014; Xue et autres, 2018.

328 Xue et autres, 2018.

329 Ibid.

330 Yang et Liu, 2019.

331 Khreis et autres, 2016.

332 Beamish et autres, 2011.

333 Ibid.

334 Ibid.

335 Attademo et autres, 2017.

336 Lee et autres, 2017.

337 Ibid.

338 Ibid.

339 Hegewald et autres, 2020; Sofia et autres, 2020.

340 Jacobs et autres, 2017; Khreis et autres, 2016.

341 Jacobs et autres, 2017.
342 Merklinger-Gruchala et autres, 2017; Y. Liu et autres, 2017.
343 Wilson et autres, 2014.
344 Adlard et autres, 2014; Rodriguez-Dozal, 2012; Organisation mondiale de la santé (OMS), 2020.
345 Ibid.
346 Ibid.
347 Ibid.
348 Ibid.
349 Adlard et autres, 2014; Rodriguez-Dozal, 2012.
350 Ibid.
351 Ibid.
352 Ibid.
353 Adlard et autres, 2014; Lee et autres, 2013; Rodriguez-Dozal, 2012.
354 Lee et autres, 2013; Rodriguez-Dozal, 2012.
355 Adlard et autres, 2014; Rodriguez-Dozal, 2012.
356 Adlard et autres, 2014; Lee et autres, 2013; Rodriguez-Dozal, 2012.
357 Parrish et autres, 2016.
358 Adamkiewicz et autres, 2010; Parrish et autres, 2016; Villeneuve et autres, 2013.
359 Adamkiewicz et autres, 2010; Parrish et autres, 2016; Villeneuve et autres, 2013; Weichenthal et autres, 2012.
360 Ibid.
361 Adamkiewicz et autres, 2010; Weichenthal et autres, 2012.
362 Adamkiewicz et autres, 2010; Parrish et autres, 2016.
363 Weichenthal et autres, 2012.
364 Adamkiewicz et autres, 2010; Weichenthal et autres, 2012.
365 Adamkiewicz et autres, 2010; Parrish et autres, 2016.
366 Adamkiewicz et autres, 2010; Parrish et autres, 2016; Weichenthal et autres, 2012.
367 Adamkiewicz et autres, 2010; Weichenthal et autres, 2012.
368 Ran et autres, 2018
369 Ran et autres, 2018
370 Khreis et autres, 2016; Ran et autres, 2020; Weichenthal et autres, 2012
371 Khreis et autres, 2016; Villeneuve et autres, 2013
372 Villeneuve et autres, 2013
373 Adamová et autres, 2020; Mukherjee et autres, 2016; Ran et autres, 2020; Villeneuve et autres, 2013
374 Mukherjee et autres, 2016
375 Adamová et autres, 2020; Khreis et autres, 2016; Mukherjee et autres, 2016; Villeneuve et autres, 2013
376 Mukherjee et autres, 2016; Villeneuve et autres, 2013
377 Fisk et autres, 2020; Action Cancer Ontario, Agence ontarienne de protection et de promotion de la santé (Santé publique Ontario), 2016.
378 Fisk et autres, 2020; Mukherjee et autres, 2016; Villeneuve et autres, 2013; Weichenthal et autres, 2012
379 Adamová et autres, 2020; Mukherjee et autres, 2016
380 De Nazelle et autres, 2011; Sofia et autres, 2020
381 Wilson et autres, 2014
382 Colton et autres, 2015; Wilson et autres, 2014
383 Colton et autres, 2015; Fisk et autres, 2020; Wilson et autres, 2014
384 Clark et autres, 2020; Hegewald et autres, 2020; Sandrock et autres, 2010.
385 Clark et autres, 2020; Hegewald et autres, 2020; Münzel et autres, 2017; So et autres, 2020.
386 Ibid.
387 Hegewald et autres, 2020; Münzel et autres, 2017.
388 Clark et autres, 2020; Hegewald et autres, 2020; Münzel et autres, 2017; So et autres, 2020.
389 Hegewald et autres, 2020; Sandrock et autres, 2010.
390 Clark et autres, 2020; Hegewald et autres, 2020; Sandrock et autres, 2010.
391 Ibid.
392 Sandrock et autres, 2010; So et autres, 2020.
393 Cai et autres, 2017; Cerletti et autres, 2020; Münzel et autres, 2017; Recio et autres, 2016; So et autres, 2020; Tetreault et autres, 2013.
394 Cai et autres, 2017; Münzel et autres, 2017.
395 Cerletti et autres, 2020; Münzel et autres, 2018; Tetreault et autres, 2013.
396 Cai et autres, 2017; Münzel et autres, 2018; Tetreault et autres, 2013.
397 Cai et autres, 2017; Cai et autres, 2018; Münzel et autres, 2017; So et autres, 2020.
398 Clark et autres, 2020; Münzel et autres, 2018.
399 Münzel et autres, 2018; So et autres, 2020.
400 Clark et autres, 2020; Münzel et autres, 2018; So et autres, 2020.
401 Münzel et autres, 2018; So et autres, 2020.
402 Clark et autres, 2020; Münzel et autres, 2018; So et autres, 2020.
403 Ibid.
404 Münzel et autres, 2017; 2018.
405 Hegewald et autres, 2020.
406 Clark et autres, 2020; Dzhambov et Lercher, 2019; Hegewald et autres, 2020.
407 Cai et autres, 2017; Cerletti et autres, 2020; Dickerson et autres, 2020; Sandrock et autres, 2010; Stansfeld, 2015.
408 Cerletti et autres, 2020; Dickerson et autres, 2020; Sandrock et autres, 2010; Stansfeld, 2015.
409 Ibid.
410 Dickerson et autres, 2020; Münzel et autres, 2017b; Sandrock et autres, 2010.
411 Cai et autres, 2017; Dickerson et autres, 2020.
412 Clark et autres, 2020; Dickerson et autres, 2020; Hegewald et autres, 2020; Münzel et autres, 2017.
413 Dickerson et autres, 2020; Münzel et autres, 2017.

414 Cai et autres, 2017; Clark et autres, 2020.
415 Ibid.
416 Münzel et autres, 2017; Recio et autres, 2016.
417 Recio et autres, 2016.
418 Cai et autres, 2017; Mueller et autres, 2017; Münzel et autres, 2017; Recio et autres, 2016; So et autres, 2020.
419 Cai et autres, 2017; Recio et autres, 2016.
420 Recio et autres, 2016.
421 Recio et autres, 2016.
422 Clark et autres, 2020.
423 Ibid.
424 Cerletti et autres, 2020; Münzel et autres, 2017.
425 Münzel et autres, 2017.
426 EPA des É.-U., 2021.
427 Haddad et autres, 2020; Macintyre et Heaviside, 2019; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
428 Haddad et autres, 2020; Macintyre et Heaviside, 2019; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
429 EPA des É.-U., 2015b; Harlan et Ruddell, 2011; Liu et autres, 2019; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
430 EPA des É.-U., 2015b; Harlan et Ruddell, 2011; Liu et autres, 2019; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
431 Macintyre et Heaviside, 2019.
432 Heaviside et autres, 2017; Nieuwenhuijsen et Khreis, 2018.
433 Macintyre et Heaviside, 2019.
434 Cheng et Berry, 2013.
435 Cheng et Berry, 2013.
436 Macintyre et Heaviside, 2019.
437 Khangura et al., 2012; Okoli, 2015; PRESS, 2016.
438 Munn et al., 2018; Pham et al., 2014.
439 Munn et al., 2018; Pham et al., 2014.
440 Drake et al., 2015.
441 Ibid.
442 Leung, 2014.
443 Ibid.
444 Ibid.
445 WHO, 2018.
446 Ibid.
447 Hernandez & Kim, 2020.
448 Ibid.
449 Drake et al., 2015.
450 Ibid.
451 Ibid.
452 Ibid.
453 WHO, 2021
454 Heffner & Schust, 2014.
455 Ibid.
456 Ward et al., 2015.
457 Ibid.
458 Chapple, 2020.

REFERENCES

- Abel, D., Holloway, T., Harkey, M., Rushaj, A., Brinkman, G., Duran, P., Janssen, M., & Denholm, P. (2018). Potential air quality benefits from increased solar photovoltaic electricity. *Atmospheric Environment*, 175, 65–74. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2017.11.049>
- Adamová, T., Hradecký, J., & Pánek, M. (2020). Volatile organic compounds (VOCs) from wood and wood-based panels: Methods for evaluation, potential health risks, and mitigation. *Polymers*, 12(10), 1–21. Scopus. <https://doi.org/10.3390/polym12102289>
- Adams, K., Greenbaum, D. S., Shaikh, R., Erp, A. M. van, & Russell, A. G. (2015). Particulate matter components, sources, and health: Systematic approaches to testing effects. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 65(5), 544–558. <https://doi.org/10.1080/10962247.2014.1001884>
- Adeyeye, T. E., Insaif, T. Z., Al-Hamdan, M. Z., Nayak, S. G., Stuart, N., Dirienzo, S., Crosson, W.I. (2019). Estimating policy-relevant health effects of ambient heat exposures using spatially contiguous reanalysis data. *Environmental Health: A Global Access Science Source*. <https://doi.org/10.1186/s12940-019-0467-5>
- Adlard, B., Davis, K., Liang, C. L., Curren, M. S., Rodriguez-Dozal, S., Riojas-Rodriguez, H., Hernandez-Avila, M., Foster, W., Needham, L., Wong, L.-Y., Weber, J.-P., Marro, L., Leech, T., & Van Oostdam, J. (2014). Persistent organic pollutants (POPs) and metals in primiparous women: A comparison from Canada and Mexico. *Science of the Total Environment*, 500, 302–313. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2014.08.074>
- Ambient (outdoor) air pollution*. (n.d.). Retrieved January 5, 2021, from [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
- Anenberg, S. C., Achakulwisut, P., Brauer, M., Moran, D., Apte, J. S., & Henze, D. K. (2019). Particulate matter-attributable mortality and relationships with carbon dioxide in 250 urban areas worldwide. *Scientific Reports*, 9, 11552. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48057-9>
- Attademo, L., Bernardini, F., Garinella, R., & Compton, M. T. (2017). Environmental pollution and risk of psychotic disorders: A review of the science to date. *Schizophrenia Research*, 181, 55–59. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.10.003>
- Azimi, M., Feng, F., & Zhou, C. (2019). Air pollution inequality and health inequality in China: An empirical study. *Environmental Science and Pollution Research*, 26(12), 11962–11974. <https://doi.org/10.1007/s11356-019-04599-z>
- Barry, V., Klein, M., Winquist, A., Chang, H. H., Mulholland, J. A., Talbott, E. O., Rager, J. R., Tolbert, P. E., & Sarnat, S. E. (2019). Characterization of the concentration-response curve for ambient ozone and acute respiratory morbidity in 5 US cities. *Journal of Exposure Science*, 29(2), 267–277. <https://doi.org/10.1038/s41370-018-0048-7>
- Beamish, L. A., Osornio-Vargas, A. R., & Wine, E. (2011). Air pollution: An environmental factor contributing to intestinal disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 5(4), 279–286. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2011.02.017>
- Beemer, C. J., Stearns-Yoder, K. A., Schuldt, S. J., Kinney, K. A., Lowry, C. A., Postolache, T. T., Brenner, L. A., & Hoisington, A. J. (n.d.). A brief review on the mental health for select elements of the built environment. *Indoor and Built Environment*, UNSP 1420326X19889653. <https://doi.org/10.1177/1420326X19889653>
- Bero Bedada, G., Raza, A., Forsberg, B., Lind, T., Ljungman, P., Pershagen, G., & Bellander, T. (2016). Short-term Exposure to Ozone and Mortality in Subjects With and Without Previous Cardiovascular Disease. *Epidemiology*, 27(5), 663–669. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000520>
- Blangiardo, M., Pirani, M., Kanapka, L., Hansell, A., & Fuller, G. (2019). A hierarchical modelling approach to assess multi pollutant effects in time-series studies. *PloS one*, 14(3), e0212565. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212565>
- Brown, K. E., Henze, D. K., & Milford, J. B. (2020). Comparing health benefit calculations for alternative energy futures. *Air Quality, Atmosphere and Health*, 13(7), 773–787. Scopus. <https://doi.org/10.1007/s11869-020-00840-8>
- Cai, Y., Hansell, A. L., Blangiardo, M., Burton, P. R., BioSHaRE, de Hoogh, K., Doiron, D., Fortier, I., Gulliver, J., Hveem, K., Mbatchou, S., Morley, D. W., Stolk, R. P., Zijlema, W. L., Elliott, P., & Hodgson, S. (2017). Long-term exposure to road traffic noise, ambient air pollution, and cardiovascular risk factors in the HUNT and lifelines cohorts. *European Heart Journal*, 38(29), 2290–2296. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx263>
- Cancer Care Ontario, Ontario Agency for Health Protection and Promotion (Public Health Ontario). (2016). *Environmental Burden of Cancer in Ontario*. (p. 44). Cancer Care Ontario & Public Health Ontario. <https://www.cancercareontario.ca/en/statistical-reports/cancer-risk-factors-ontario-environmental-burden#:~:text=Cancer%20Risk%20Factors%20in%20Ontario%3A%20Environmental%20Burden,-Aug%202016&text=The%20report%20estimates%20how%20many,to%20result%20from%20environmental%20carcinogens.>

- CAPE. (2019). *Climate Change Toolkit for Health Professionals* [Toolkit]. Canadian Associations of Physicians for the Environment. <https://cape.ca/campaigns/climate-health-policy/climate-change-toolkit-for-health-professionals/>
- Cerletti, P., Eze, I. C., Schaffner, E., Foraster, M., Viennau, D., Cajochen, C., Wunderli, J.-M., Röösli, M., Stolz, D., Pons, M., Imboden, M., & Probst-Hensch, N. (2020). The independent association of source-specific transportation noise exposure, noise annoyance and noise sensitivity with health-related quality of life. *Environment International*, 143, 105960. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105960>
- Chapple, C. R. (2020). Clinical Evaluation of the Lower Urinary Tract. In C. R. Chapple, W. D. Steers, & C. P. Evans (Eds.), *Urologic Principles and Practice* (pp. 63–74). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-28599-9_4
- Chau, T.-T., & Wang, K.-Y. (2020). An association between air pollution and daily most frequently visits of eighteen outpatient diseases in an industrial city. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58721-0>
- Chen, Y.-L., Shih, Y.-H., Tseng, C.-H., Kang, S.-Y., & Wang, H.-C. (2013). Economic and health benefits of the co-reduction of air pollutants and greenhouse gases. *Mitigation and Adaptation Strategies for Global Change*, 18(8), 1125–1139. <https://doi.org/10.1007/s11027-012-9413-3>
- Chen, R., Yin, P., Meng, X., Wang, L., Liu, C., Niu, Y., Lin, Z., Liu, Y., Liu, J., Qi, J., You, J., Kan, H., & Zhou, M. (2018). Associations Between Ambient Nitrogen Dioxide and Daily Cause-specific Mortality Evidence from 272 Chinese Cities. *Epidemiology*, 29(4), 482–489. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000829>
- Chen, Y., Zang, L., Chen, J., Xu, D., Yao, D., & Zhao, M. (2017). Characteristics of ambient ozone (O₃) pollution and health risks in Zhejiang Province. *Environmental Science and Pollution Research*, 24(35), 27436–27444. <https://doi.org/10.1007/s11356-017-0339-x>
- Cheng, J. J., & Berry, P. (2013). Health co-benefits and risks of public health adaptation strategies to climate change: A review of current literature. *International Journal of Public Health*, 58(2), 305–311. <https://doi.org/10.1007/s00038-012-0422-5>
- Clark, C., Crumpler, C., & Notley, H. (2020). Evidence for environmental noise effects on health for the United Kingdom policy context: A systematic review of the effects of environmental noise on mental health, wellbeing, quality of life, cancer, dementia, birth, reproductive outcomes, and cognition. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(2). Scopus. <https://doi.org/10.3390/ijerph17020393>
- Cleary, E. G., Cifuentes, M., Grinstein, G., Brugge, D., & Shea, T. B. (2018). Association of low-level ozone with cognitive decline in older adults. *Journal of Alzheimer*, 61(1), 67–78. <https://doi.org/10.3233/JAD-170658>
- Cohen, A. J., Brauer, M., Burnett, R., Anderson, H. R., Frostad, J., Estep, K., Balakrishnan, K., Brunekreef, B., Dandona, L., Dandona, R., Feigin, V., Freedman, G., Hubbell, B., Jobling, A., Kan, H., Knibbs, L., Liu, Y., Martin, R., Morawska, L., ... Forouzanfar, M. H. (2017). Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: An analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet (London, England)*, 389(10082), 1907–1918. PubMed. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30505-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30505-6)
- Colton, M. D., Laurent, J. G. C., MacNaughton, P., Kane, J., Bennett-Fripp, M., Spengler, J., & Adamkiewicz, G. (2015). Health Benefits of Green Public Housing: Associations With Asthma Morbidity and Building-Related Symptoms. *American Journal of Public Health*, 105(12), 2482–2489. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2015.302793>
- Cui, L., Zhou, J., Peng, X., Ruan, S., & Zhang, Y. (2020). Analyses of air pollution control measures and co-benefits in the heavily air-polluted Jinan city of China, 2013–2017. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62475-0>
- Day, D. B., Xiang, J., Mo, J., Li, F., Chung, M., Gong, J., Weschler, C. J., Ohman-Strickland, P. A., Sundell, J., Weng, W., Zhang, Y., & Zhang, J. (2017). Association of Ozone Exposure With Cardiorespiratory Pathophysiologic Mechanisms in Healthy Adults. *Jama Internal Medicine*, 177(9), 1344–1353. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.2842>
- De Nazelle, A., Nieuwenhuijsen, M. J., Antó, J. M., Brauer, M., Briggs, D., Braun-Fahrländer, C., Cavill, N., Cooper, A. R., Desqueyroux, H., Fruin, S., Hoek, G., Paris, L. I., Janssen, N., Jerrett, M., Joffe, M., Andersen, Z. J., van Kempen, E., Kingham, S., Kubesch, N., ... Lebret, E. (2011). Improving health through policies that promote active travel: A review of evidence to support integrated health impact assessment. *Environment International*, 37(4), 766–777. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2011.02.003>
- Department of Environmental Protection (2016). NOx and VOC Emission Trends: Ozone Precursors. *Environmental Trends Report*. <https://www.nj.gov/dep/dsr/trends/nox-voc.pdf>

- DeVries, R., Kriebel, D., & Sama, S. (2017). Outdoor Air Pollution and COPD-Related Emergency Department Visits, Hospital Admissions, and Mortality: A Meta-Analysis. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 14(1), 113–121. <https://doi.org/10.1080/15412555.2016.1216956>
- Diaz-Mendez, S. E., Torres-Rodriguez, A. A., Abatal, M., Escalante Soberanis, M. A., Bassam, A., & Pedraza-Basulto, G. K. (2018). Economic, environmental and health co-benefits of the use of advanced control strategies for lighting in buildings of Mexico. *Energy Policy*, 113, 401–409. <https://doi.org/10.1016/j.enpol.2017.11.028>
- Dickerson, A. S., Wu, A. C., Liew, Z., & Weisskopf, M. (2020). A Scoping Review of Non-Occupational Exposures to Environmental Pollutants and Adult Depression, Anxiety, and Suicide. *Current Environmental Health Reports*, 7(3), 256–271. <https://doi.org/10.1007/s40572-020-00280-7>
- Domingo, J. L., Marques, M., & Rovira, J. (2020). Influence of airborne transmission of SARS-CoV-2 on COVID-19 pandemic. A review. *Environmental Research*, 188, 109861. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109861>
- Duan, Z., Han, X., Bai, Z., & Yuan, Y. (2016). Fine particulate air pollution and hospitalization for pneumonia: A case-crossover study in Shijiazhuang, China. *Air Quality Atmosphere and Health*, 9(7), 723–733. <https://doi.org/10.1007/s11869-015-0383-y>
- Drake, R. L., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2015). *Gray's Anatomy For Students* (3rd ed.). Churchill Livingstone.
- Dzhambov, A. M., & Lercher, P. (2019). Road traffic noise exposure and depression/anxiety: An updated systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(21). Scopus. <https://doi.org/10.3390/ijerph16214134>
- Ecoplan & Metro Vancouver. (2015). Health impact assessment of transportation and land use planning activities [Guidebook]. Vancouver. <http://www.metrovancouver.org/services/regional-planning/PlanningPublications/HIA-Guidebook.pdf>
- Espin-Perez, A., Krauskopf, J., Chadeau-Hyam, M., van Veldhoven, K., Chung, F., Cullinan, P., Piepers, J., van Herwijnen, M., Kubesch, N., Carrasco-Turigas, G., Nieuwenhuijsen, M., Vineis, P., Kleinjans, J. C. S., & de Kok, T. M. C. M. (2018). Short-term transcriptome and microRNAs responses to exposure to different air pollutants in two population studies. *Environmental Pollution*, 242, 182–190. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.06.051>
- Evans, G. (2019). *Near-Road Air Pollution Pilot Study Final Report* (p. 139). University of Toronto. <https://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/96917>
- Fisk, W. J., Singer, B. C., & Chan, W. R. (2020). Association of residential energy efficiency retrofits with indoor environmental quality, comfort, and health: A review of empirical data. *Building and Environment*, 180, 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2020.107067>
- Food safety: Persistent organic pollutants (POPs)*. (n.d.). Retrieved January 5, 2021, from [https://www.who.int/news-room/q-a-detail/food-safety-persistent-organic-pollutants-\(pops\)](https://www.who.int/news-room/q-a-detail/food-safety-persistent-organic-pollutants-(pops))
- Garg, A. (2011). Pro-equity Effects of Ancillary Benefits of Climate Change Policies: A Case Study of Human Health Impacts of Outdoor Air Pollution in New Delhi. *World Development*, 39(6), 1002–1025. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.worlddev.2010.01.003>
- Gehring, U., Tamburic, L., Sbihi, H., Davies, H. W., & Brauer, M. (2014). Impact of noise and air pollution on pregnancy outcomes. *Epidemiology*, 25(3), 351–358. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000073>
- Ghosh, R., Lurmann, F., Perez, L., Penfold, B., Brandt, S., Wilson, J., Milet, M., Kuenzli, N., & McConnell, R. (2016). Near-Roadway Air Pollution and Coronary Heart Disease: Burden of Disease and Potential Impact of a Greenhouse Gas Reduction Strategy in Southern California. *Environmental Health Perspectives*, 124(2), 193–200. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408865>
- Grzywa-Celińska, A., Krusiński, A., & Milanowski, J. (2020). 'Smoging kills' – Effects of air pollution on human respiratory system. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 27(1), 1–5. <https://doi.org/10.26444/aaem/110477>
- Guo, Y., Ma, Y., Ji, J., Liu, N., Zhou, G., Fang, D., Huang, G., Lan, T., Peng, C., & Yu, S. (2018). The relationship between extreme temperature and emergency incidences: A time series analysis in Shenzhen, China. *Environmental Science & Pollution Research*, 25(36), 36239–36255. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-3426-8>
- Haddad, S., Paolini, R., Ulpiani, G., Synnefa, A., Hatvani-Kovacs, G., Garshasbi, S., Fox, J., Vasilakopoulou, K., Nield, L., & Santamouris, M. (2020). Holistic approach to assess co-benefits of local climate mitigation in a hot humid region of Australia. *Scientific Reports*, 10(1), 14216. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71148-x>
- Harlan, S. L., & Ruddell, D. M. (2011). Climate change and health in cities: Impacts of heat and air pollution and potential co-benefits from mitigation and adaptation. *Current Opinion in Environmental Sustainability*, 3(3), 126–134. <https://doi.org/10.1016/j.cosust.2011.01.001>

- Health Canada. (2020). *Climate change and health: Health effects* [GoC]. Government of Canada. <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/climate-change-health.html>
- Health Canada. (2018, November 22). *Infographic: Carbon monoxide*. <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/publications/healthy-living/infographic-carbon-monoxide.html>
- Heaviside, C., Macintyre, H., & Vardoulakis, S. (2017). The Urban Heat Island: Implications for Health in a Changing Environment. *Current Environmental Health Reports*, 4(3), 296–305. <https://doi.org/10.1007/s40572-017-0150-3>
- Heffner, L. J., & Schust, D. J. (2014). *The Reproductive System at a Glance: Reproductive System at a Glance*. John Wiley & Sons, Incorporated. <http://ebookcentral.proquest.com/lib/mcmu/detail.action?docID=1635065>
- Hegewald, J., Schubert, M., Freiberg, A., Romero Starke, K., Augustin, F., Riedel-Heller, S. G., Zeeb, H., & Seidler, A. (2020). Traffic Noise and Mental Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(17), 6175. <https://doi.org/10.3390/ijerph17176175>
- Hernandez, J. B. R., & Kim, P. Y. (2020). *Epidemiology Morbidity And Mortality*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547668/>
- Jacobs, M., Zhang, G., Chen, S., Mullins, B., Bell, M., Jin, L., Guo, Y., Huxley, R., & Pereira, G. (2017). The association between ambient air pollution and selected adverse pregnancy outcomes in China: A systematic review. *Science of the Total Environment*, 579, 1179–1192. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2016.11.100>
- Jennings, N., Fecht, D., & De Matteis, S. (2020). Mapping the co-benefits of climate change action to issues of public concern in the UK: A narrative review. *Lancet Planetary Health*, 4(9), E424–E433.
- Jimenez, G., & Flores, J. M. (2014). Reducing the CO2 emissions and the energy dependence of a large city area with zero-emission vehicles and nuclear energy. *Progress in Nuclear Energy*, 78, 396–403. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.pnucene.2014.03.013>
- Johnson, S., Haney, J., Cairone, L., Huskey, C., & Kheirbek, I. (2020). Assessing Air Quality and Public Health Benefits of New York City's Climate Action Plans. *Environmental Science & Technology*, 54(16), 9804–9813. <https://doi.org/10.1021/acs.est.0c00694>
- Khangura, S., Konnyu, K., Cushman, R., Grimshaw, J., & Moher, D. (2012). Evidence summaries: The evolution of a rapid review approach. *Systematic Reviews*, 1(1), 10. <https://doi.org/10.1186/2046-4053-1-10>
- Khaniabadi, Y. O., Goudarzi, G., Daryanoosh, S. M., Borgini, A., Tittarelli, A., & De Marco, A. (2017). Exposure to PM10, NO2, and O3 and impacts on human health. *Environmental Science & Pollution Research*, 24(3), 2781–2789. <https://doi.org/10.1007/s11356-016-8038-6>
- Khaniabadi, Y. O., Hopke, P. K., Goudarzi, G., Daryanoosh, S. M., Jourvand, M., & Basiri, H. (2017). Cardiopulmonary mortality and COPD attributed to ambient ozone. *Environmental Research*, 1, 336–341. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.10.008>
- Khreis, H., Warsow, K. M., Verlinghieri, E., Guzman, A., Pellecuer, L., Ferreira, A., Jones, I., Heinen, E., Rojas-Rueda, D., Mueller, N., Schepers, P., Lucas, K., & Nieuwenhuijsen, M. (2016). The health impacts of traffic-related exposures in urban areas: Understanding real effects, underlying driving forces and co-producing future directions. *Journal of Transport and Health*, 3(3), 249–267. <https://doi.org/10.1016/j.jth.2016.07.002>
- Krishnan, S., & Panacherry, S. (2018). Asthma, Environment and Pollution: Where the Rubber Hits the Road. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85(10), 893–898. <https://doi.org/10.1007/s12098-018-2691-3>
- Kobayashi, Y., Santos, J. M., Mill, J. G., Reis Júnior, N. C., Andreão, W. L., de A. Albuquerque, T. T., & Stuetz, R. M. (2020). Mortality risks due to long-term ambient sulphur dioxide exposure: Large variability of relative risk in the literature. *Environmental Science and Pollution Research*, 27(29), 35908–35917. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-07867-5>
- Lan, Y., Roberts, H., Kwan, M.-P., & Helbich, M. (2020). Transportation noise exposure and anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Research*, 191, 110118. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.110118>
- Landrigan, P. J., Fuller, R., Acosta, N. J. R., Adeyi, O., Arnold, R., Basu, N. (Nil), Baldé, A. B., Bertollini, R., Bose-O'Reilly, S., Boufford, J. I., Breyse, P. N., Chiles, T., Mahidol, C., Coll-Seck, A. M., Cropper, M. L., Fobil, J., Fuster, V., Greenstone, M., Haines, A., ... Zhong, M. (2018). The Lancet Commission on pollution and health. *The Lancet*, 391(10119), 462–512. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32345-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32345-0)
- Lee, H., Myung, W., Kim, D. K., Kim, S. E., Kim, C. T., & Kim, H. (2017). Short-term air pollution exposure aggravates Parkinson's disease in a population-based cohort. *Scientific Reports*, 7, 44741. <https://doi.org/10.1038/srep44741>

- Lee, S., Kim, S., Lee, H.-K., Lee, I.-S., Park, J., Kim, H.-J., Lee, J. J., Choi, G., Choi, S., Kim, S., Kim, S. Y., Choi, K., Kim, S., & Moon, H.-B. (2013). Contamination of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in breast milk in Korea: Time-course variation, influencing factors, and exposure assessment. *Chemosphere*, 93(8), 1578–1585. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2013.08.011>
- Leung, P. S. (Ed.). (2014). *The Gastrointestinal System: Gastrointestinal, Nutritional and Hepatobiliary Physiology*. Springer Netherlands. <https://doi.org/10.1007/978-94-017-8771-0>
- Li, H., Chen, R., Meng, X., Zhao, Z., Cai, J., Wang, W., Yang, C., & Kan, H. (2015). Short-term exposure to ambient air pollution and coronary heart disease mortality in 8 Chinese cities. *Journal of Cardiology*. <https://doi.org/10.1016/j.jcard.2015.06.050>
- Li, J., Yin, P., Wang, L., Zhang, X., Liu, J., Liu, Y., & Zhou, M. (2020). Ambient ozone pollution and years of life lost: Association, effect modification, and additional life gain from a nationwide analysis in China. *Environment International*, 141, N.PAG-N.PAG. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105771>
- Li, S., Williams, G., Jalaludin, B., & Baker, P. (2012). Panel Studies of Air Pollution on Children's Lung Function and Respiratory Symptoms: A Literature Review. *Journal of Asthma*, 49(9), 895–910. <https://doi.org/10.3109/02770903.2012.724129>
- Li, X., Yi, H., & Wang, H. (2018). Sulphur dioxide and arsenic affect male reproduction via interfering with spermatogenesis in mice. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 165, 164–173. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2018.08.109>
- Li, Z., Mao, X., Liu, Q., Song, H., Ji, Y., Xu, D., Qiu, B., Tian, D., & Wang, J. (2019). Long-term effect of exposure to ambient air pollution on the risk of active tuberculosis. *International Journal of Infectious Diseases*, 87, 177–184. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.07.027>
- Liang, L., Cai, Y., Barratt, B., Lyu, B., Chan, Q., Hansell, A. L., Xie, W., Zhang, D., Kelly, F. J., & Tong, Z. (2019). Associations between daily air quality and hospitalisations for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Beijing, 2013–17: An ecological analysis. *Lancet Planetary Health*, 3(6), E270–E279. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(19\)30085-3](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(19)30085-3)
- Liu, M., Xue, X., Zhou, B., Zhang, Y., Sun, B., Chen, J., & Li, X. (2019). Population susceptibility differences and effects of air pollution on cardiovascular mortality: Epidemiological evidence from a time-series study. *Environmental Science and Pollution Research*, 26(16), 15943–15952. <https://doi.org/10.1007/s11356-019-04960-2>
- Liu, X., Liu, H., Fan, H., Liu, Y., & Ding, G. (2019). Influence of heat waves on daily hospital visits for mental illness in Jinan, China—A case-crossover study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(1). Scopus. <https://doi.org/10.3390/ijerph16010087>
- Liu, Yi, Sun, J., Gou, Y., Sun, X., Li, X., Yuan, Z., Kong, L., & Xue, F. (2018). A Multicity Analysis of the Short-Term Effects of Air Pollution on the Chronic Obstructive Pulmonary Disease Hospital Admissions in Shandong, China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(4), 774. <https://doi.org/10.3390/ijerph15040774>
- Liu, Q., Gao, J., Liu, L.-J., & Anadon, L. D. (2018). Public Health Co-benefits of Reducing Greenhouse Gas Emissions. In *Public Health Co-benefits of Reducing Greenhouse Gas Emissions* (First, Vol. 12, pp. 295–308). Springer. <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1748-9326/aa98d2#erlaa98d2s4>
- Liu, Y., Zhou, Y., Ma, J., Bao, W., Li, J., Zhou, T., Cui, X., Peng, Z., Zhang, H., Feng, M., Yuan, Y., Chen, Y., Huang, X., Li, Y., Duan, Y., Shi, T., Jin, L., & Wu, L. (2017). Inverse Association between Ambient Sulphur Dioxide Exposure and Semen Quality in Wuhan, China. *Environmental Science & Technology*, 51(21), 12806–12814. <https://doi.org/10.1021/acs.est.7b03289>
- Loughner, C. P., Follette-Cook, M. B., Duncan, B. N., Hains, J., Pickering, K. E., Moy, J., & Tzortziou, M. (2020). The benefits of lower ozone due to air pollution emission reductions (2002–2011) in the Eastern United States during extreme heat. *Journal of the Air*, 70(2), 193–205. <https://doi.org/10.1080/10962247.2019.1694089>
- Luben, T. J., Buckley, B. J., Patel, M. M., Stevens, T., Coffman, E., Rappazzo, K. M., Owens, E. O., Hines, E. P., Moore, D., Painter, K., Jones, R., Datko-Williams, L., Wilkie, A. A., Madden, M., & Richmond-Bryant, J. (2018). A cross-disciplinary evaluation of evidence for multipollutant effects on cardiovascular disease. *Environmental Research*, 161, 144–152. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.11.008>
- Macintyre, H. I., & Heaviside, C. (2019). Potential benefits of cool roofs in reducing heat-related mortality during heatwaves in a European city. *Environment International*, 127, 430–441. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.02.065>
- MacNaughton, P., Cao, X., Buonocore, P., Cedeno-Laurent, J., Spengler, J., Bernstein, A., & Allen, J. (2018). Energy savings, emission reductions, and health co-benefits of the green building movement. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 28(4), 307–318. <https://doi.org/10.1038/s41370-017-0014-9>
- Malley, C. S., Henze, D. K., Kuylenstierna, J. C. I., Vallack, H. W., Davila, Y., Anenberg, S. C., Turner, M. C., & Ashmore, M. R. (2017). Updated Global Estimates of Respiratory Mortality in Adults >30 Years of Age Attributable to Long-Term Ozone Exposure. *Environmental Health Perspectives*, 125(8), 087021. <https://doi.org/10.1289/EHP1390>

- Manisalidis, I., Stavropoulou, E., Stavropoulos, A., & Bezirtzoglou, E. (2020). Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. *Frontiers in Public Health*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.00014>
- Martin, S., & Riordan, R. (2020). *Capital Mobilization Plan for a Canadian Low-Carbon Economy* (Capital Mobilization Series, p. 33) [1]. Institute for Sustainable Finance. <https://smith.queensu.ca/centres/isf/pdfs/ISF-CapitalMobilizationPlan.pdf>
- Merklinger-Gruchala, A., Jasienska, G., & Kapiszewska, M. (2017). Effect of Air Pollution on Menstrual Cycle Length-A Prognostic Factor of Women's Reproductive Health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(7). <https://doi.org/10.3390/ijerph14070816>
- Min, J., Kim, H.-J., & Min, K. (2018). Long-term exposure to air pollution and the risk of suicide death: A population-based cohort study. *Science of the Total Environment*, 628–629, 573–579. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.02.011>
- Mohammadi, D., Zare Zadeh, M., & Zare Sakhvidi, M.J. (2019). Short-term exposure to extreme temperature and risk of hospital admission due to cardiovascular diseases. *Journal of Environmental Health Research*. <https://doi.org/10.1080/09603123.2019.1663496>
- Molemaker, R.-J., Widerberg, O., & Kok, R. (2012). *Transport Emissions and Savings in Health Costs*. World Bank. <https://doi.org/10.1596/26737>
- Mueller, N., Rojas-Rueda, D., Basagaña, X., Cirach, M., Cole-Hunter, T., Dadvand, P., Donaire-Gonzalez, D., Foraster, M., Gascon, M., Martinez, D., Tonne, C., Triguero-Mas, M., Valentín, A., & Nieuwenhuijsen, M. (2017). Urban and Transport Planning Related Exposures and Mortality: A Health Impact Assessment for Cities. *Environmental Health Perspectives*, 125(1), 89–96. <https://doi.org/10.1289/EHP220>
- Mukherjee, A., Chattopadhyay, B., Roy, S., Das, S., Mazumdar, D., Roy, M., Chakraborty, R., & Yadav, A. (2016). Work-exposure to PM10 and aromatic volatile organic compounds, excretion of urinary biomarkers and effect on the pulmonary function and heme-metabolism: A study of petrol pump workers and traffic police personnel in Kolkata City, India. *Journal of Environmental Science and Health - Part A Toxic*. <https://doi.org/10.1080/10934529.2015.1087740>
- Munn, Z., Peters, M. D. J., Stern, C., Tufanaru, C., McArthur, A., & Aromataris, E. (2018). Systematic review or scoping review? Guidance for authors when choosing between a systematic or scoping review approach. *BMC Medical Research Methodology*, 18(1), 143. <https://doi.org/10.1186/s12874-018-0611-x>
- Munzel, T., Sorensen, M., Gori, T., Schmidt, F. P., Rao, X., Brook, F. R., Chen, L. C., Brook, R. D., & Rajagopalan, S. (2017a). Environmental stressors and cardio-metabolic disease: Part II-mechanistic insights. [Review]. *European Heart Journal*, 38(8), 557–564. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw294>
- Munzel, T., Sorensen, M., Gori, T., Schmidt, F. P., Rao, X., Brook, J., Chen, L. C., Brook, R. D., & Rajagopalan, S. (2017b). Environmental stressors and cardio-metabolic disease: Part I-epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. [Review]. *European Heart Journal*, 38(8), 550–556. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw269>
- Nieuwenhuijsen, M., & Khreis, H. (2018). *Integrating human health into urban and transport planning: A framework* (p. 734). Scopus. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-74983-9>
- Nopmongcol, U., Grant, J., Knipping, E., Alexander, M., Schurhoff, R., Young, D., Jung, J., Shah, T., & Yarwood, G. (2017). Air Quality Impacts of Electrifying Vehicles and Equipment Across the United States. *Environmental Science & Technology*, 51(5), 2830–2837. <https://doi.org/10.1021/acs.est.6b04868>
- Okoli, C. (2015). A guide to conducting a standalone systematic literature review. *Communications of the Association for Information Systems*, 31(37). <https://doi.org/10.17705/1CAIS.03743>
- Ou, Y., West, J. J., Smith, S. J., Nolte, C. G., & Loughlin, D. H. (2020). Air pollution control strategies directly limiting national health damages in the US. *Nature Communications*, 11(1), 957. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-14783-2>
- Partridge, I., & Gamkhar, S. (2012). A methodology for estimating health benefits of electricity generation using renewable technologies. *Environment International*, 39(1), 103–110. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2011.10.003>
- Patz, J. A., Grabow, M.I., & Limaye, V.S. (2014). When it rains, it pours: Future climate extremes and health. *Annals of Global Health*. <https://doi.org/10.1016/j.aogh.2014.09.007>
- Perera, F. P. (2017). Multiple Threats to Child Health from Fossil Fuel Combustion: Impacts of Air Pollution and Climate Change. *Environmental Health Perspectives*, 125(2), 141–148. <https://doi.org/10.1289/EHP299>
- Peters, D. R., Schnell, J. L., Kinney, P. L., Naik, V., & Horton, D. E. (2020). Public Health and Climate Benefits and Trade-Offs of U.S. Vehicle Electrification. *GeoHealth*, 4(10). Scopus. <https://doi.org/10.1029/2020GH00027>

- Pham, M. T., Rajić, A., Greig, J. D., Sargeant, J. M., Papadopoulos, A., & McEwen, S. A. (2014). A scoping review of scoping reviews: advancing the approach and enhancing the consistency. *Research synthesis methods*, 5(4), 371–385. <https://doi.org/10.1002/jrsm.1123>
- PRESS – Peer Review of Electronic Search Strategies: 2015 Guideline Explanation and Elaboration (2016). Ottawa: CADTH. Retrieved from: https://www.cadth.ca/sites/default/files/pdf/CP0015_PRESS_Update_Report_2016.pdf
- Public Health Ontario. *Case Study: Health effects of traffic-related air pollution in a small community* (p. 8). (2015). [Case Study]. <https://www.publichealthontario.ca/-/media/documents/c/2015/case-study-traffic-pollution.pdf?la=en>
- Rabiei, K., Sarrafzadegan, N., Ghanbari, A., Shamsipour, M., Hassanvand, M. S., Amini, H., Yunesian, M., & Farzadfar, F. (2020). The burden of cardiovascular and respiratory diseases attributed to ambient sulphur dioxide over 26 years. *Journal of Environmental Health Science and Engineering*, 18(1), 267–278. <https://doi.org/10.1007/s40201-020-00464-1>
- Raifman, M., Russell, A. G., Skipper, T. N., & Kinney, P. L. (2020). Quantifying the health impacts of eliminating air pollution emissions in the City of Boston. *Environmental Research Letters*, 15(9), 094017. <https://doi.org/10.1088/1748-9326/ab842b>
- Ran, J., Kioumourtzoglou, M.-A., Sun, S., Han, L., Zhao, S., Zhu, W., Li, J., & Tian, L. (2020). Source-Specific Volatile Organic Compounds and Emergency Hospital Admissions for Cardiorespiratory Diseases dagger. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(17), 6210.
- Ramaswami, A., Tong, K., Fang, A., Lal, R. M., Nagpure, A. S., Li, Y., Yu, H., Jiang, D., Russell, A. G., Shi, L., Chertow, M., Wang, Y., & Wang, S. (2017). Urban cross-sector actions for carbon mitigation with local health co-benefits in China. *Nature Climate Change*, 7(10), 736+. <https://doi.org/10.1038/NCLIMATE3373>
- Ran, J., Kioumourtzoglou, M.-A., Sun, S., Han, L., Zhao, S., Zhu, W., Li, J., & Tian, L. (2020). Source-Specific Volatile Organic Compounds and Emergency Hospital Admissions for Cardiorespiratory Diseases dagger. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(17), 6210. <https://doi.org/10.3390/ijerph17176210>
- Ran, J., Qiu, H., Sun, S., Yang, A., & Tian, L. (2018). Are ambient volatile organic compounds environmental stressors for heart failure? *Environmental Pollution*, 242, 1810–1816. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.07.086>
- Recio, A., Linares, C., Banegas, J. R., & Díaz, J. (2016). The short-term association of road traffic noise with cardiovascular, respiratory, and diabetes-related mortality. *Environmental Research*, 150, 383–390. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.06.014>
- Ren, W., Xue, B., Geng, Y., Lu, C., Zhang, Y., Zhang, L., Fujita, T., & Hao, H. (2016). Inter-city passenger transport in larger urban agglomeration area: Emissions and health impacts. *Journal of Cleaner Production*, 114, 412–419. <https://doi.org/10.1016/j.jclepro.2015.03.102>
- Roberts, S., Arseneault, L., Barratt, B., Beevers, S., Danese, A., Odgers, C. L., Moffitt, T. E., Reuben, A., Kelly, F. J., & Fisher, H. L. (2019). Exploration of NO₂ and PM_{2.5} air pollution and mental health problems using high-resolution data in London-based children from a UK longitudinal cohort study. *Psychiatry Research*, 272, 8–17. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.12.050>
- Robinson, D. L. (2014). Human health consequences of reducing emissions of climate altering pollutants. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources*, 9. <https://doi.org/10.1079/PAVSNRR20149034>
- Rodrigues, P. F., Alvim-Ferraz, M. C. M., Martins, F. G., Saldiva, P., Sa, T. H., & Sousa, S. I. V. (2020). Health economic assessment of a shift to active transport. *Environmental Pollution*, 258, 113745. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2019.113745>
- Rodriguez-Dozal, S., Riojas Rodriguez, H., Hernandez-Avila, M., Van Oostdam, J., Weber, J. P., Needham, L. L., & Trip, L. (2012). Persistent organic pollutant concentrations in first birth mothers across Mexico. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 22(1), 60–69. <https://doi.org/10.1038/jes.2011.31>
- Sandrock, S., Schutte, M., & Griefahn, B. (2010). Mental strain and annoyance during cognitive performance in different traffic noise conditions. *Ergonomics*, 53(8), 962–971. <https://doi.org/10.1080/00140139.2010.500401>
- Sarigiannis, D. A., Kontoroupi, P., Nikolaki, S., Gotti, A., Chapizanis, D., & Karakitsios, S. (2017). Benefits on public health from transport-related greenhouse gas mitigation policies in Southeastern European cities. *Science of the Total Environment*, 579, 1427–1438. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2016.11.142>
- Schikowski, T., Mills, I. C., Anderson, H. R., Cohen, A., Hansell, A., Kauffmann, F., Kramer, U., Marcon, A., Perez, L., Sunyer, J., Probst-Hensch, N., & Kunzli, N. (2014). Ambient air pollution: A cause of COPD?. [Review]. *European Respiratory Journal*, 43(1), 250–263. <https://doi.org/10.1183/09031936.00100112>

- Schraufnagel, D. E., Balmes, J. R., De Matteis, S., Hoffman, B., Kim, W. J., Perez-Padilla, R., Rice, M., Sood, A., Vanker, A., & Wuebbles, D. J. (2019). Health Benefits of Air Pollution Reduction. [Review]. *Annals of the American Thoracic Society*, 16(12), 1478–1487. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201907-538CME>
- Shin, H. H., Stieb, D., Burnett, R., Takahara, G., & Jessiman, B. (2012). Tracking National and Regional Spatial-Temporal Mortality Risk Associated with NO₂ Concentrations in Canada: A Bayesian Hierarchical Two-Level Model. *Risk Analysis*, 32(3), 513–530. <https://doi.org/10.1111/j.1539-6924.2011.01684.x>
- Shin, H. H., Burr, W. S., Stieb, D., Haque, L., Kalayci, H., Jovic, B., & Smith-Doiron, M. (2018). Air Health Trend Indicator: Association between Short-Term Exposure to Ground Ozone and Circulatory Hospitalizations in Canada for 17 Years, 1996–2012. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(8), 1566. <https://doi.org/10.3390/ijerph15081566>
- Sicard, P., Khaniabadi, Y. O., Perez, S., Gualtieri, M., & De Marco, A. (2019). Effect of O₃, PM₁₀, and PM_{2.5} on cardiovascular and respiratory diseases in cities of France, Iran and Italy. *Environmental Science & Pollution Research*, 26(31), 32645–32665. <https://doi.org/10.1007/s11356-019-06445-8>
- Slovic, A. D., de Oliveira, M. A., Biehl, J., & Ribeiro, H. (2016). How Can Urban Policies Improve Air Quality and Help Mitigate Global Climate Change: A Systematic Mapping Review. *Journal of Urban Health-Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 93(1), 73–95. <https://doi.org/10.1007/s11524-015-0007-8>
- Smith, A. C., Holland, M., Korkeala, O., Warmington, J., Forster, D., ApSimon, H., Oxley, T., Dickens, R., & Smith, S. M. (2016). Health and environmental co-benefits and conflicts of actions to meet UK carbon targets. *Climate Policy*, 16(3), 253–283. Scopus. <https://doi.org/10.1080/14693062.2014.980212>
- So R., Jorgensen, J.T., Lim, Y.-H., Mehta, A.J., Amini, H., Mortensen, L.H., Westendorp, R., Ketzel, M., Hertel, O., Brandt, J., Christensen, J.H., Geels, C., Frohn, L.M., Siggaard, T., Brauner, E.V., Jensen, S.S., Backalarz, C., Simonsen, M. K., Loft, S.,...Andersen, Z.J. (2020). Long-term exposure to low levels of air pollution and mortality adjusting for road traffic noise: A Danish Nurse Cohort study. *Environmental International*. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105983>
- Sofia, D., Gioiella, F., Lotrecchiano, N., & Giuliano, A. (2020). Mitigation strategies for reducing air pollution. *Environmental Science and Pollution Research*, 27(16), 19226–19235. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-08647-x>
- Stansfeld, S. A. (2015). Noise Effects on Health in the Context of Air Pollution Exposure. [Review]. *Journal of Environmental Research*, 12(10), 12735–12760. <https://doi.org/10.3390/ijerph121012735>
- Szyszkowicz, M., Zemek, R., Colman, I., Gardner, W., Kousha, T., & Smith-Doiron, M. (2020). Air Pollution and Emergency Department Visits for Mental Disorders among Youth. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(12), 4190. <https://doi.org/10.3390/ijerph17124190>
- Tetreault, L.-F., Perron, S., & Smargiassi, A. (2013). Cardiovascular health, traffic-related air pollution and noise: Are associations mutually confounded? A systematic review. [Review]. *Journal of Public Health*, 58(5), 649–666. <https://doi.org/10.1007/s00038-013-0489-7>
- The Lancet, C. (2020). *The 2020 Lancet Countdown on Health and Climate Change: Policy brief for Canada*. Canadian Medical Association. <https://www.cma.ca/2019-lancet-countdown-health-and-climate-change-policy-brief-canada>
- Tong, Y., Luo, K., Li, R., Pei, L., Li, A., Yang, M., & Xu, Q. (2018). Association between multi-pollutant mixtures pollution and daily cardiovascular mortality: An exploration of exposure-response relationship. *Atmospheric Environment*, 186, 136–143. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2018.05.034>
- US EPA. (2015a, February 6). *Report on the Environment (ROE)* [Collections and Lists]. US EPA. <https://www.epa.gov/report-environment>
- US EPA. (2015b, October 1). *Reduce Urban Heat Island Effect* [Overviews and Factsheets]. US EPA. <https://www.epa.gov/green-infrastructure/reduce-urban-heat-island-effect>
- US EPA. (2021). Ground-level ozone basics. US EPA. <https://www.epa.gov/ground-level-ozone-pollution/ground-level-ozone-basics>.
- Vanos, J. K., Hebborn, C., & Cakmak, S. (2014). Risk assessment for cardiovascular and respiratory mortality due to air pollution and synoptic meteorology in 10 Canadian cities. *Environmental Pollution*, 185, 322–332. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2013.11.007>
- Villeneuve, P. J., Jerrett, M., Su, J., Burnett, R. T., Chen, H., Brook, J., Wheeler, A. J., Cakmak, S., & Goldberg, M. S. (2013). A cohort study of intra-urban variations in volatile organic compounds and mortality, Toronto, Canada. *Environmental Pollution*, 183, 30–39. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2012.12.022>
- Vohra, K., Vodonos, A., Schwartz, J., Marais, E. A., Sulprizio, M. P., & Mickley, L. J. (2021). Global mortality from outdoor fine particle pollution generated by fossil fuel combustion: Results from GEOS-Chem. *Environmental Research*, 195, 110754. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.110754>

- Wang, W., Ying, Y., Wu, Q., Zhang, H., Ma, D., & Xiao, W. (2015). A GIS-based spatial correlation analysis for ambient air pollution and AECOPD hospitalizations in Jinan, China. *Respiratory Medicine*, 109(3), 372–378. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2015.01.006>
- Ward, J. P. T., Ward, J., & Leach, R. M. (2015). *The Respiratory System at a Glance*. John Wiley & Sons, Incorporated. <http://ebookcentral.proquest.com/lib/mcmu/detail.action?docID=2068533>
- Weichenthal, S., Kulka, R., BÉlisle, P., Joseph, L., Dubeau, A., Martin, C., Wang, D., & Dales, R. (2012). Personal exposure to specific volatile organic compounds and acute changes in lung function and heart rate variability among urban cyclists. *Environmental Research*, 118, 118–123. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2012.06.005>
- World Health Organization. *Mental health: Strengthening our response*. (2018). Retrieved January 8, 2021, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response>
- World Health Organization. *Noncommunicable diseases*. (2021). Retrieved January 11, 2021, from <https://www.who.int/data/maternal-newborn-child-adolescent/monitor>
- World Health Organization (Ed.). (2010). *Who guidelines for indoor air quality: Selected pollutants*. WHO.
- Wiegman, C. H., Li, F., Ryffel, B., Togbe, D., & Chung, K. F. (2020). Oxidative Stress in Ozone-Induced Chronic Lung Inflammation and Emphysema: A Facet of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Frontiers in Immunology*, 11, 1957. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01957>
- Wilbur, S., Williams, M., Williams, R., Scinicariello, F., Klotzbach, J. M., Diamond, G. L., & Citra, M. (2012). HEALTH EFFECTS. In *Toxicological Profile for Carbon Monoxide*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK153687/>
- Williams, M. L., Lott, M. C., Kitwiroon, N., Dajnak, D., Walton, H., Holland, M., Pye, S., Fecht, D., Toledano, M. B., & Beevers, S. D. (2018). The Lancet Countdown on health benefits from the UK Climate Change Act: A modelling study for Great Britain. *The Lancet*, 2(5), e202–e213. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(18\)30067-6](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(18)30067-6)
- Wilson, J., Dixon, S. L., Jacobs, D. E., Breyse, J., Akoto, J., Tohn, E., Isaacson, M., Evens, A., & Hernandez, Y. (2014). Watts-to-Wellbeing: Does residential energy conservation improve health? *Energy Efficiency*, 7(1), 151–160. <https://doi.org/10.1007/s12053-013-9216-8>
- Wolkinger, B., Haas, W., Bachner, G., Weisz, U., Steininger, K., Hutter, H.-P., Delcour, J., Griebler, R., Mittelbach, B., Maier, P., & Reifeltshammer, R. (2018). Evaluating Health Co-Benefits of Climate Change Mitigation in Urban Mobility. *Journal of Environmental Research*, 15(5). <https://doi.org/10.3390/ijerph15050880>
- Xia, T., Nitschke, M., Zhang, Y., Shah, P., Crabb, S., & Hansen, A. (2015). Traffic-related air pollution and health co-benefits of alternative transport in Adelaide, South Australia. *Environment International*, 74, 281–290. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2014.10.004>
- Xu, R., Zhao, Q., Coelho, M., Saldiva, P., Zoungas, S., Huxley, R., Abramson, M. J., Guo, Y., & Li, S. (2019). Association between heat exposure and hospitalization for diabetes in Brazil during 2000-2015: A nationwide case-crossover study. *Environmental Health Perspectives*. <https://doi.org/10.1289/EHP5688>
- Xu, W., Zeng, Z., Xu, Z., Li, X., Chen, X., Li, X., Xiao, R., Liang, J., Chen, G., Lin, A., Li, J., & Zeng, G. (2020). Public health benefits of optimizing urban industrial land layout—The case of Changsha, China. *Environmental Pollution*, 263, 114388. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.114388>
- Xue, X., Chen, J., Sun, B., Zhou, B., & Li, X. (2018). Temporal trends in respiratory mortality and short-term effects of air pollutants in Shenyang, China. *Environmental Science and Pollution Research*, 25(12), 11468–11479. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-1270-5>
- Xue, Xiongzi, Ren, Y., Cui, S., Lin, J., Huang, W., & Zhou, J. (2015). Integrated analysis of GHGs and public health damage mitigation for developing urban road transportation strategies. *Transportation Research Part D-Transport and Environment*, 35, 84–103. <https://doi.org/10.1016/j.trd.2014.11.011>
- Wang, Y., Wild, O., Chen, X., Wu, Q., Gao, M., Chen, H., Qi, Y., Wang, Z. (2020). Health impacts of long-term ozone exposure in China over 2013-2017. *Environmental International*. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106030>
- Yang, B.-Y., Qian(Min), Z., Howard, S. W., Vaughn, M. G., Fan, S.-J., Liu, K.-K., & Dong, G.-H. (2018). Global association between ambient air pollution and blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Pollution*, 235, 576–588. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.01.001>
- Yang, C. (2016). *Health Benefits of a Low-Carbon Future HEALTH BENEFITS OF A LOW-CARBON FUTURE 2 Acknowledgements*. www.toronto.ca/health
- Yang, P., Zhang, Y., Wang, K., Doraiswamy, P., & Cho, S.-H. (2019). Health impacts and cost-benefit analyses of surface O₃ and PM_{2.5} over the U.S. under future climate and emission scenarios. *Environmental Research*, 1, 108687. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.108687>

- Yang, T., & Liu, W. (2019). Health Effects of Energy Intensive Sectors and the Potential Health Co-Benefits of a Low Carbon Industrial Transition in China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(17), 3022. <https://doi.org/10.3390/ijerph16173022>
- Yang, Y., Pun, V. C., Sun, S., Lin, H., Mason, T. G., & Qiu, H. (2018). Particulate matter components and health: A literature review on exposure assessment. *Journal of Public Health and Emergency*, 2(3), Article 3. <http://jphe.amegroups.com/article/view/4438>
- Yao, L., LiangLiang, C., JinYue, L., WanMei, S., Lili, S., YiFan, L., & HuaiChen, L. (2019). Ambient air pollution exposures and risk of drug-resistant tuberculosis. *Environment International*, 124, 161–169. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.01.013>
- Yin, P., Chen, R., Wang, L., Meng, X., Liu, C., Niu, Y., Lin, Z., Liu, Y., Liu, J., Qi, J., You, J., Zhou, M., & Kan, H. (2017). Ambient Ozone Pollution and Daily Mortality: A Nationwide Study in 272 Chinese Cities. *Environmental Health Perspectives*, 125(11), 117006. <https://doi.org/10.1289/EHP1849>
- Yue, S., Wang, Y., Wang, J., & Chen, J. (2017). Relationships between lung cancer incidences and air pollutants. *Technology and Health Care*, 25, S411–S422. <https://doi.org/10.3233/THC-171344>
- Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2011). Ozone and survival in four cohorts with potentially predisposing diseases. *Journal of Respiratory*, 184(7), 836–841. <https://doi.org/10.1164/rccm.201102-0227OC>
- Zeng, X.-W., Vivian, E., Mohammed, K., Jakhar, S., Vaughn, M., Huang, J., Zelicoff, A., Xaverius, P., Bai, Z., Lin, S., Hao, Y.-T., Paul, G., Morawska, L., Wang, S.-Q., Qian, Z., & Dong, G.-H. (2016). Long-term ambient air pollution and lung function impairment in Chinese children from a high air pollution range area: The Seven Northeastern Cities (SNEC) study. *Atmospheric Environment*, 138, 144–151. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2016.05.003>
- Zhang, J., Chen, Q., Wang, Q., Ding, Z., Sun, H., & Xu, Y. (2019). The acute health effects of ozone and PM_{2.5} on daily cardiovascular disease mortality: A multi-center time series study in China. *Ecotoxicology & Environmental Safety*, 1, 218–223. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2019.02.085>
- Zhang, J., Wei, Y., & Fang, Z. (2019). Ozone Pollution: A Major Health Hazard Worldwide. *Frontiers in Immunology*, 10, 2518. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02518>
- Zhang, Q., Qiu, M., Lai, K., & Zhong, N. (2015). Cough and environmental air pollution in China. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 35, 132–136. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2015.10.003>
- Zhang, X., & Zhang, K. M. (2015). Demand response, behind-the-meter generation and air quality. *Environmental Science & Technology*, 49(3), 1260–1267. <https://doi.org/10.1021/es505007m>
- Zhu, S., Xia, L., Wu, J., Chen, S., Chen, F., Zeng, F., Chen, X., Chen, C., Xia, Y., Zhao, X., & Zhang, J. (2018). Ambient air pollutants are associated with newly diagnosed tuberculosis: A time-series study in Chengdu, China. *Science of the Total Environment*, 631–632, 47–55. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.03.017>



**Smart Prosperity
Institute**

institute.smartprosperity.ca

REMERCIEMENTS

Ce rapport a été rédigé par Aline Coutinho, Harshini Ramesh et Madeleine McGillivray. John McNally et Teslin Augustine ont apporté leur soutien pour la rédaction et la révision de ce travail. Les auteurs aimeraient remercier Santé Canada pour ses commentaires précieux sur ce rapport, ainsi que Catherine MacDonald de l'Alliance pour des communautés en santé de l'Ontario et Daniel Jubas-Malz de l'Université Techno avec l'University Health Network. La responsabilité de ce produit final relève du seul Institut pour l'IntelliProsperité et ne doit pas être attribuée aux réviseurs, aux personnes interrogées ou à d'autres parties externes. Être interrogé ou réviser ce rapport ne revient pas à l'avaliser, et les erreurs relèvent de la responsabilité des auteurs.