



LES ENJEUX DE LA POLLUTION

PRINCIPAUX POLLUANTS EXTÉRIEURS ET INTÉRIEURS ET
LEUR IMPACT SUR LA SANTÉ ET LA MORTALITÉ MONDIALES

LES ENJEUX DE LA POLLUTION

Principaux Polluants Extérieurs et
Intérieurs et leur Impact sur
la Santé et la Mortalité Mondiales

Mars 2025

Jean-François Lesgards, Ph.D.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	4
I/ SOURCES DE POLLUTION ET LEUR IMPACT SUR LA SANTÉ ET LA MORTALITÉ MONDIALES	5
I.1/ Principaux Gaz Toxiques et leur Impact sur la Santé et la Mortalité	5
I.1.1/ Introduction aux Gaz Polluants et à leur Toxicité : SO ₂ , NO ₂ et Ozone (O ₃)	5
I.1.2/ Comment sommes-nous Exposés au SO ₂ , au NO ₂ et à l'ozone (O ₃) ?	7
I.2/ Les Particules Fines ou (PMs) et leur Impact sur la Santé et la Mortalité	16
I.2.1/ Que sont les PMs et pourquoi sont-elles Nocives ?	16
I.2.2/ Quelle est la Composition des PM _{2,5} ?	18
I.2.3/ Comment sommes-nous Exposés aux PM _{2,5} ?	19
I.3/ Les Composés Organiques Volatils/Volatil Organic Compounds (VOCs) et leur Impact sur la Santé et la Mortalité	21
I.3.1/ Que sont les Composés Organiques Volatils (VOCs) ?	21
I.3.2/ Quelle est la Composition Chimique des VOCs et comment peut-on les Classer ?	21
I.3.3/ Comment les évaluer : tous Ensemble en tant que Composés Organiques Volatils totaux (VOCTs) ou Séparément ?	21
I.3.4/ Comment sommes-nous Exposés aux VOCs ?	22
I.4/ Autres Contaminants Atmosphériques	24
I.4.1/ Amiante, Plomb, Silice et autres	24
I/4.2/ Champignons et Bactéries	28
II/ OÙ SOMMES-NOUS RÉELLEMENT EXPOSÉS À LA POLLUTION ?	31
II.1/ Exposition aux Polluants Atmosphériques : Extérieurs et Intérieurs	31
II.2/ Ratios des Polluants de l'Air Extérieur et Intérieur	31
II.3/ Influence de la Ventilation Intérieure	33
III/ LIGNES DIRECTRICES OFFICIELLES, RÈGLEMENTATION/LÉGISLATION, DOSSIER DES ZONES À FAIBLES ÉMISSIONS (ZFES) EN FRANCE	33
III.1/ Guidelines pour les PMs	34
III.2/ Guidelines pour les Gaz (SO ₂ , NO ₂ et ozone (O ₃))	36
III.3/ Guidelines pour les TVOCs	37
III.4/ Mécanismes de Réglementation : « Principe pollueur-payeur (PPP) » et Législation	38
III.5/ La Question des Zone à Faibles Émissions mobilité (ZFES)	42
III.5.1/ Définition des ZFES et Évolution du Parc Automobile Français	42
III.5.2/ Bases Réglementaires Françaises et UE pour Etablissement de ZFES	48
III.5.2/ Les Bases Réglementaires de l'UE concernant les ZFES	53



III.5.3/ Note sur les filtres à NO ₂ et à particules PMs	57
III.5.4/ Note sur les Véhicules électriques et Pollution	58
III.5.5/ L'Exemple des Ultra Low Emission Zone (ULEZ; équivalent des ZFEs) en Angleterre	59
III.5.6/ Discussion sur Pertinence des ZFEs	63
IV/ MÉCANISMES BIOCHIMIQUES EXPLIQUANT LA TOXICITÉ ET LES DÉCÈS INDUITS PAR LA POLLUTION	64
IV.1/ Effets Primaires et Ultimes de la Pollution sur la Santé : Irritation Locale entraînant une Augmentation de l'Asthme et des Allergies, Maladies Cardiaques et Respiratoires, Cancer et Effets Potentiels sur la Reproduction	64
IV.2/ Mortalité Mondiale Associée aux Polluants Atmosphériques	65
IV.3/ Voies Biochimiques à l'Origine des Pathologies Lourdes et des Décès Induits par la Pollution	67
DISCUSSION ET CONCLUSION	73
RÉFÉRENCES	76



INTRODUCTION

Contamination, pollution, ces mots effraient la plupart des gens et en premier lieu les décideurs politiques car ils affectent l'environnement, notre santé et celle de nos enfants. Pour un certain nombre de raisons, tout d'abord, il existe un manque important de compréhension de ce qu'est la pollution ou la contamination par les décideurs politiques.

La pollution de l'air (ou pollution atmosphérique) est une altération de la qualité de l'air pouvant être caractérisée par des mesures de polluants chimiques, biologiques ou physiques (appelés « aérocontaminants »). Elle peut avoir des conséquences préjudiciables à la santé humaine, aux êtres vivants, au climat, ou aux biens matériels. La contamination d'un corps humain est l'exposition répétée et involontaire à une substance dont la toxicité est dérivée de sa composition chimique [¹]. L'exposition peut être une inhalation, une exposition cutanée ou une absorption liquide ou solide à un produit toxique connu, mais elle peut également s'étendre à d'autres contaminants encore non définis. Comme la pollution est subie, c'est le contraire, par exemple, d'un traitement médical qu'un individu absorbe de son plein gré après un diagnostic médical qui comprend une analyse des effets secondaires et comorbidités et par un professionnel qualifié et autorisé comme un médecin. Le concept d'absorption volontaire ou involontaire est un élément primordial à prendre en considération par les régulateurs et les décideurs politiques. Elle a également été modélisée mathématiquement par le professeur Jean-Jacques Laffont, fondateur de l'École d'économie de Toulouse, dans la théorie des incitations et la gestion de l'incertitude. L'incertitude est essentielle dans l'analyse de la toxicité car lorsqu'un nouveau composé est créé, on peut ne pas disposer de toutes les informations et cela peut prendre des années, malgré toutes les recherches, pour déterminer sa toxicité pour l'homme. « *En cas de doute, abstenez-vous* ».

Du côté des décideurs politiques et des régulateurs, ils disposent donc d'un certain nombre d'outils pour s'assurer que les humains ne soient pas indûment exposés à un composé (fiscalité et incitations des usines à s'implanter en dehors des villes, et pour celles à l'intérieur des villes, incitations à avoir des opérations « propres »). De même pour les citoyens, les régulateurs ont la capacité de gérer les risques pour le corps humain mais aussi de former des compromis acceptables pour l'espèce humaine. Ces compromis sont difficiles à évaluer et à gérer car il arrive que la nature contaminante d'un composé peut ne pas être bien comprise au départ (exemple de l'amiante qui dans sa nature liée a d'excellentes propriétés physiques, mais sous sa forme friable devient mortel), d'où le rôle des régulateurs qui est d'évaluer les risques potentiels de tout composé avant l'exposition du corps humain. Dans la fabrication et le développement de médicaments, ils ont codifié cela à travers diverses études par phases, dont les phases ne sont pas toujours respectées. L'objectif de ce rapport est donc d'expliquer la nature de ces pollutions et contaminations pour l'Homme, les sources de ces pollutions et leur impact sur la santé et la mortalité dans le but d'informer les lecteurs mais aussi d'aider à la gestion des risques.

¹ https://fr.wikipedia.org/wiki/Pollution_de_l%27air



I/ SOURCES DE POLLUTION ET LEUR IMPACT SUR LA SANTÉ ET LA MORTALITÉ MONDIALES

I.1/ Principaux Gaz Toxiques et leur Impact sur la Santé et la Mortalité

Les principaux gaz polluants de notre planète sont : le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂) et l'ozone (O₃).

I.1.1/ Introduction aux Gaz Polluants et à leur Toxicité : SO₂, NO₂ et Ozone (O₃)

● Qu'est-ce que le SO₂ ?

Le dioxyde de soufre (SO₂) est un gaz incolore irritant, indicateur du groupe plus large des oxydes de soufre gazeux (SO_x) pour lesquels la toxicité est très préoccupante et a peut-être été sous-estimée (OMS, 2006).

Les symptômes aigus à la suite d'inhalation de SO₂ comprennent : une sensation de brûlure dans le nez, la gorge et les poumons, des difficultés respiratoires et des lésions du système respiratoire. Les effets graves et chroniques de l'exposition régulière au SO₂ comprennent asthme, diminution des capacités cognitives, problèmes de fertilité, démence, maladies cardiaques et accident vasculaire, cancer du poumon et décès prématuré (Wu, YC et al., 2015) (Carré J et al., 2017).

Historiquement, le SO₂ a joué un rôle important car il contribue largement à l'acidité atmosphérique (par la formation d'acide sulfurique) et aux pluies acides qui peuvent nuire aux écosystèmes sensibles. Avec le déclin de la combustion du charbon (entre 1970 et 2000), l'acidité atmosphérique a diminué, mais le SO₂ en tant que précurseur du sulfate (SO₄) est un composant majeur des particules en suspension dans l'air (PMs) (Wang G. et al., 2016).

● Qu'est-ce que le NO₂ ?

Le dioxyde d'azote (NO₂) est un gaz rouge-brun hautement réactif du groupe des oxydes d'azote (NO_x) qui se forme dans l'air par l'oxydation de l'oxyde nitrique (NO). L'oxyde nitrique (NO), émis par les véhicules à moteur ou d'autres processus de combustion, la combustion du charbon, du pétrole ou du gaz naturel, l'agriculture et les processus industriels tels que le soudage, la galvanoplastie et le dynamitage, se combine à l'oxygène de l'atmosphère pour produire du NO₂. Dans les foyers, les cuisinières et les radiateurs à gaz produisent des quantités importantes de dioxyde d'azote.

Le NO₂ est un irritant des voies respiratoires et est associé à une augmentation de la mortalité seul (Faustini A et al., 2014) et en présence d'autres polluants atmosphériques. Des expositions de courte durée peuvent entraîner des symptômes respiratoires (tels que la toux, une respiration sifflante ou des difficultés respiratoires), aggraver les maladies et infections respiratoires, en particulier au développement de l'asthme et conduire à des hospitalisations et des visites aux urgences (Schindler C et al., 1998) (Mc Connell R et al., 1999) (Crouse DL et al., 2105). De plus, le NO₂ et le NO_x sont également des précurseurs d'un certain nombre de polluants atmosphériques secondaires nocifs tels que l'ozone (O₃), les particules fines (PMs) ou le nitrate



de peroxyacétyle (PAN) (figure 1), et jouent un rôle dans la formation es pluies acides et de la pollution atmosphérique visible appelée brouillard (smog) photochimique (photo 1) (Brauer M et al, 2002).

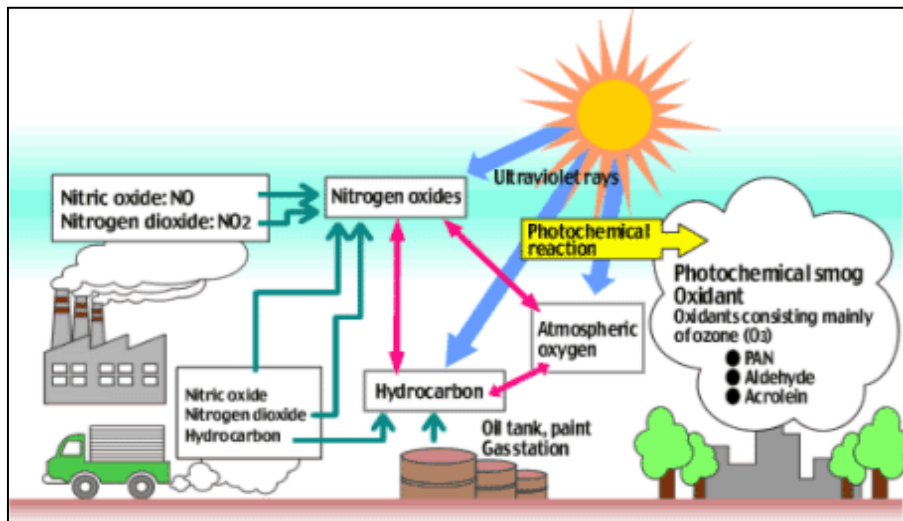


Figure 1 : Émission et devenir du NO₂ et du NO_x (Rani B et al., 2011) [2]



Photo 1 : Brouillard/smog photochimique sur Pékin

² Nitric oxide (NO) : oxyde nitrique ou monoxyde d'azote ; NO₂ : dioxyde d'azote; Hydrocarbons : hydrocarbures ; Photochemical smog : brouillard photochimique. <https://sciencesage.info/index.php/JASR/article/view/56/732>

● Qu'est-ce que l'Ozone (O₃) ?

L'ozone (O₃) au niveau du sol ne doit pas être confondu avec la couche d'ozone de la haute atmosphère. L'ozone est généré principalement par le NO₂ et les oxydes d'azote, en présence de composés chimiques organiques volatils (VOCs en anglais) et de rayons solaires UV (figure 2). L'ozone est un constituant majeur du brouillard photochimique. Les niveaux d'O₃ à l'extérieur sont plus élevés qu'à l'intérieur (Weschler CJ, 2000) et sont associés à un risque accru de mortalité prématurée, en particulier en présence de NO₂ et de microparticules fines PMs (Bell ML et al., 2006). A l'intérieur, l'O₃, qui est un oxydant puissant, interagit avec les terpènes présents dans le bois et des produits ménagers etc (limonène, pinène) et d'autres VOCs pour générer des irritants plus puissants pour les voies respiratoires.

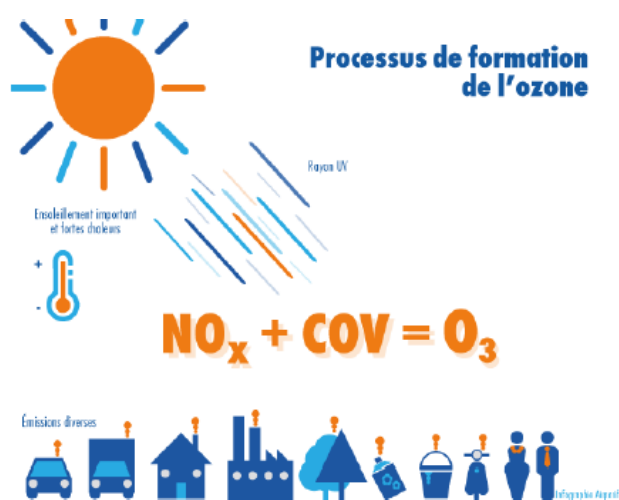


Figure 2 : Formation d'ozone au niveau du sol [3]

I.1.2/ Comment sommes-nous Exposés au SO₂, au NO₂ et à l'ozone (O₃) ?

● SO₂

Selon les NASA MEaSUREs (mesures effectuées par des satellites qui détectent les grandes sources de SO₂ avec une fiabilité quantifiée) rapportées dans un rapport CREA/Greenpeace, plus des deux tiers (68 %) des émissions de SO₂ sont d'origine anthropique (figure 3) (Dahiya S, et al., 2020). Ces émissions sont donc le fait des industries et non du public et sont en baisse significative et régulière.

³ https://www.airparif.fr/sites/default/files/pdf/Note_O3.pdf

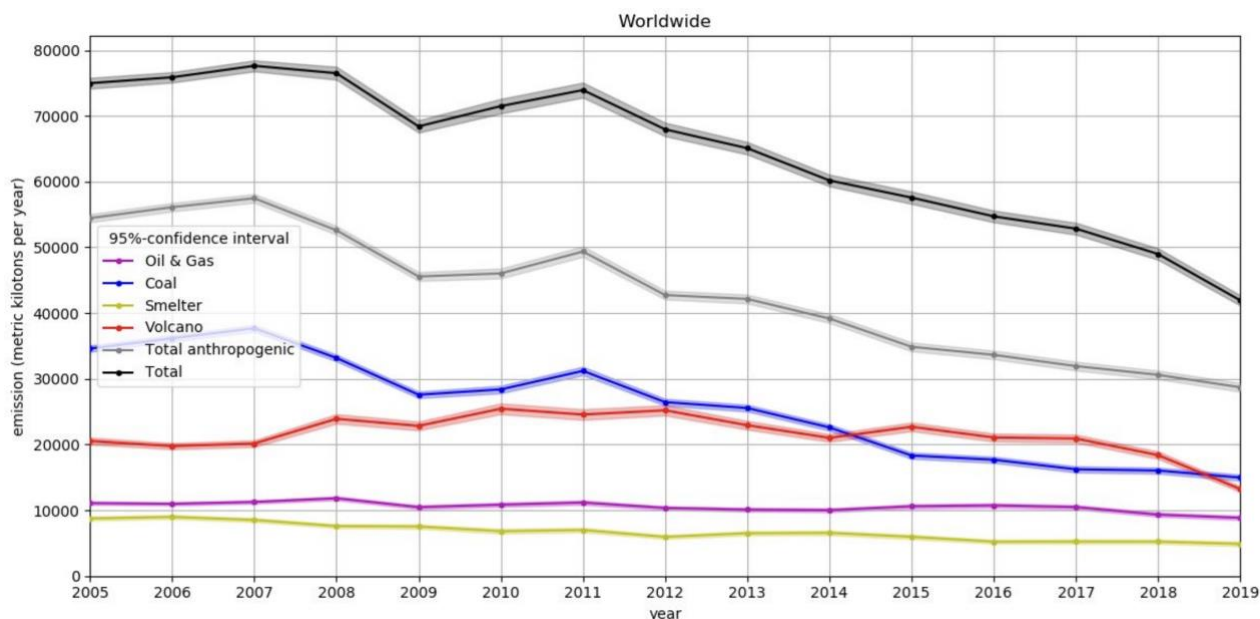
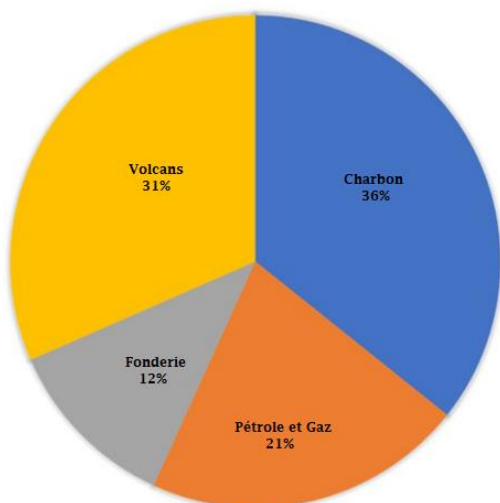


Figure 3 : Contributions mondiales des principaux secteurs industriels et des sources naturelles (volcans) aux émissions totales [4]

Le SO₂ est, en effet, principalement émis par la combustion du charbon pour la production d'électricité et les industries (36 %), par le raffinage ou la combustion du pétrole et du gaz (21 %) et par les fonderies pour extraire le métal du minerai (12 %) (figure 4). D'autres industries produisent du SO₂ comme la fabrication de papier et la fabrication de produits en caoutchouc.

D'autres sources anthropiques sont les locomotives, les navires et autres véhicules ou équipements lourds qui brûlent du carburant à forte teneur en soufre.



Il est important de noter que les volcans, qui sont la seule source naturelle majeure de SO₂, représentant presque un tiers (31 %) des émissions totales de de SO₂ (41,93 kilotonnes/an en 2019) (figure 4) (Dahiya S, et al., 2020) (Klimont Z et al., 2013) (Fioletov, V. E et al., 2022).

Figure 4 : Contributions mondiales des principaux secteurs industriels et des sources naturelles (volcans) aux émissions totales de SO₂ en 2019 (en kilotonnes par an) [3]

⁴ Source des données : NASA MEASUREs, d'après (Dahiya S, et al., 2020) <https://www.greenpeace.org/static/planet4-mena-stateless/a372e5fe-so2-report-english.pdf>



Le rapport du CREA/Greenpeace met en évidence les pays les plus polluants (tableau 1), ainsi que les détails sur les sources et la répartition géographique des industries responsables des principales émissions de SO₂ à travers le monde, telles qu'identifiées par la National Aeronautics and Space Administration (NASA, USA) (Dahiya S, et al., 2020). Même si la situation s'améliore à l'échelle mondiale, ces émissions toxiques représentent toujours 41 932 kilotonnes par an.

Rank	Country / Region	2018	2019	Relative change	Direction of change	Confidence in direction of change
-	worldwide	30,604	28,704	-6%	down	virtually certain
1	India	6,329	5,953	-6%	down	virtually certain
2	Russia	3,635	3,362	-8%	down	likely
3	China	2,263	2,156	-5%	down	likely
4	Saudi Arabia	1,861	1,910	3%	uncertain	
5	Mexico	1,809	1,873	4%	up	likely
6	Iran	1,977	1,746	-12%	down	virtually certain
7	South Africa	1,388	1,187	-15%	down	virtually certain
8	Turkey	938	1,072	14%	up	very likely
9	United States	864	823	-5%	uncertain	
10	Kazakhstan	776	760	-2%	uncertain	
11	Ukraine	861	628	-27%	down	virtually certain
12	Australia	627	610	-3%	uncertain	
13	Cuba	543	530	-2%	uncertain	
14	Uzbekistan	319	433	36%	up	virtually certain
15	Peru	396	414	5%	uncertain	
16	Kuwait	394	396	1%	uncertain	
17	Turkmenistan	251	325	30%	up	virtually certain
18	Serbia	349	309	-12%	down	likely
19	United Arab Emirates	419	271	-35%	down	virtually certain
20	Brazil	205	262	28%	up	likely
21	Bulgaria	263	258	-2%	uncertain	
22	Canada	187	240	28%	uncertain	
23	Iraq	370	223	-40%	down	virtually certain
24	Morocco	171	197	15%	up	likely
25	Pakistan	235	180	-23%	down	very likely

Tableau 1 : Les 25 premiers pays d'émissions anthropiques de SO₂. Évolution relative de 2018 à 2019 avec marge d'incertitude [5]

⁵ Source des données : NASA MEASUREs, d'après (Dahiya S, et al., 2020) <https://www.greenpeace.org/static/planet4-mena-stateless/a372e5fe-so2-report-english.pdf>



Ce rapport fournit des données intéressantes sur l'évolution de ces pays polluants majeurs qui diminuent globalement cette production. Il montre également les principaux hotspots (points chauds) de cette production : le site de la fonderie de Norilsk (Норильск) en Russie continue d'être le plus grand point d'émissions anthropiques de SO₂ au monde, suivi par les points chauds de pétrole et de gaz de Rabigh (Arabie saoudite) et de Zagroz 26 (Iran) et la zone de combustion de charbon de Kriel dans la province de Mpumalanga en Afrique du Sud. D'autres pays qui consomment beaucoup de charbon ou qui raffinent et brûlent du pétrole et du gaz, comme Cantarell (Mexique) et Singrauli (Inde), ont des émissions élevées de SO₂, principalement en raison de leur forte consommation de combustibles fossiles et de la lenteur de la mise en œuvre de normes d'émission strictes (tableau 1).

Les navires sont depuis longtemps une source importante de pollution mondiale par le SO₂, en particulier pour les personnes vivant sur les côtes (Fuentes García G et al., 2021). À l'échelle mondiale, les émissions de SO₂ provenant du carburant marin sont passées d'environ 6 millions de tonnes (MtSO₂) par an dans les années 1970 à plus de 10 MtSO₂ par an dans les années 2000 et 2010. Des études, parmi lesquelles un rapport du Comité de protection du milieu marin, estiment que la teneur élevée en soufre du carburant marin contribue à entre 19 000 et 91 000 décès prématurés chaque année dans les régions côtières (Sofiev M et al., 2018) (MEPC, 2016) (Lelieveld, J et al., 2015).

Mais en 2020, les réglementations introduites par l'Organisation maritime internationale (OMI) ont imposé des limites strictes à la teneur en soufre des carburants marins. Les nouvelles règles ont abaissé le pourcentage maximal de soufre de 3,5 % à 0,5 % ⁽⁶⁾ pour tous les navires opérant dans le monde. Les carburants conformes comprennent le fioul à très faible teneur en soufre (VLSFO) et le gazole marin (MGO). Certains navires limitent leurs émissions de polluants atmosphériques en installant des systèmes d'épuration des gaz d'échappement, également appelés « épurateurs ». Ce système est accepté par la Convention MARPOL comme un moyen alternatif de respecter l'exigence de limite de soufre. Environ 3 100 systèmes ont été officiellement signalés à l'OMI comme une « méthode équivalente » approuvée par les administrations (États du pavillon), à la fin de 2020 ⁽⁷⁾.

Il est intéressant de noter que pendant les confinements liés à la COVID au début de 2020, le déclin des activités des navires dans le sud de la Chine, ainsi que l'application mondiale du fioul à faible teneur en soufre (< 0,5 %) pour les navires, ont fait diminuer les émissions de NO_x, de SO₂ et de PM_{2,5} primaires des navires de 19, 71 et 58 %, respectivement, par rapport à la même période en 2019 (Feng X et al., 2020). Il s'agit donc d'une mesure intéressante qui peut avoir des résultats significatifs même en ce qui concerne la supériorité des autres principales sources de SO₂ comme les centrales électriques (Yuan Y et al., 2023).

● NO₂

Dans l'air extérieur urbain, la combustion de combustibles fossiles (en particulier tous les véhicules) et de biomasse sont les sources les plus importantes d'azote atmosphérique, et on estime que 5 à 10 % en volume

⁶ <https://www.imo.org/en/MediaCentre/PressBriefings/pages/02-IMO-2020.aspx>

⁷ <https://www.imo.org/en/MediaCentre/HotTopics/Pages/Sulphur-2020.aspx>



du NO_x total est sous forme de NO₂ (figure 1). L'oxyde nitrique (NO), émis par les véhicules à moteur ou d'autres processus de combustion, la combustion de charbon, de pétrole ou de gaz naturel pour les centrales électriques, l'agriculture et les processus industriels tels que le soudage, la galvanoplastie et le dynamitage (Restrepo CE, 2021). D'autres activités anthropiques qui conduisent à des émissions de NO_x, de N₂O et également de NH₃ par de nombreuses sources, comprennent la volatilisation des déchets animaux, des cultures agricoles, des eaux usées et des excréments humains (Olivier et al., 1998) (Zhang et al., 2008) (Aneja et al., 2012) (Behera et al., 2013).

Le NO₂ est le seul polluant largement réglementé (à part le monoxyde de carbone) qui indique l'exposition à la pollution par combustion et est utilisé comme marqueur du cocktail de polluants liés à la combustion dans de nombreuses études épidémiologiques, en particulier ceux émis par le trafic routier ou les sources de combustion intérieures.

Les sources intérieures de NO₂ comprennent les appareils à gaz (cuisinières, fours, etc.), les radiateurs à gaz non ventilés, les radiateurs à kérosène non ventilés, les poêles à bois et la fumée de tabac ambiante.

À l'échelle mondiale, les concentrations de NO₂ diminuent en Amérique du Nord et en Europe, mais semblent augmenter en Asie de l'Est (Geddes et al., 2016). Ces différences sont liées à la croissance urbaine, à la mise en œuvre de politiques de transport et d'énergie qui ont un impact sur la quantité de combustion de combustibles fossiles et d'émissions, et à la demande de services de transport et d'énergie.

La liste des plus grands points chauds d'émissions comprend plusieurs centrales électriques au charbon en Inde, en Afrique du Sud et en Allemagne, 10 centrales électriques et pôles industriels en Chine, 14 mégapoles avec des émissions très élevées liées aux transports, dont Santiago du Chili, Téhéran, Dubaï, Londres et Paris ; ainsi que les brûlages agricoles au Congo et en Angola. Certains points chauds, comme Séoul, Jakarta et New Delhi, ont un mélange de sources contributives, notamment les transports, les centrales électriques au charbon et l'industrie manufacturière (figures 5 et 6).

Le plus grand point chaud du monde est celui de Mpumalanga en Afrique du Sud, qui abrite un groupe d'une douzaine de centrales électriques au charbon d'une capacité totale de plus de 32 gigawatts détenues et exploitées par Eskom (Greenpeace, 2020) (figure 5).

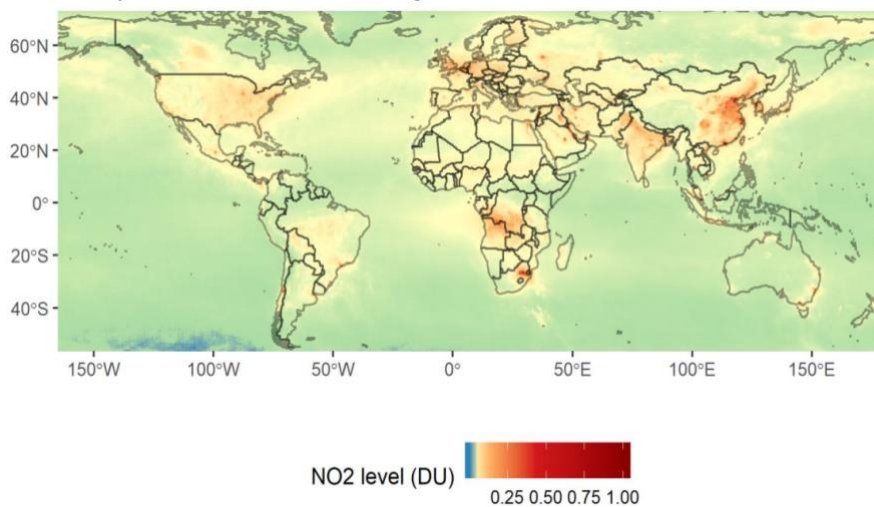


Figure 5 : Niveaux de pollution au NO₂ en juin-août 2018 [8]

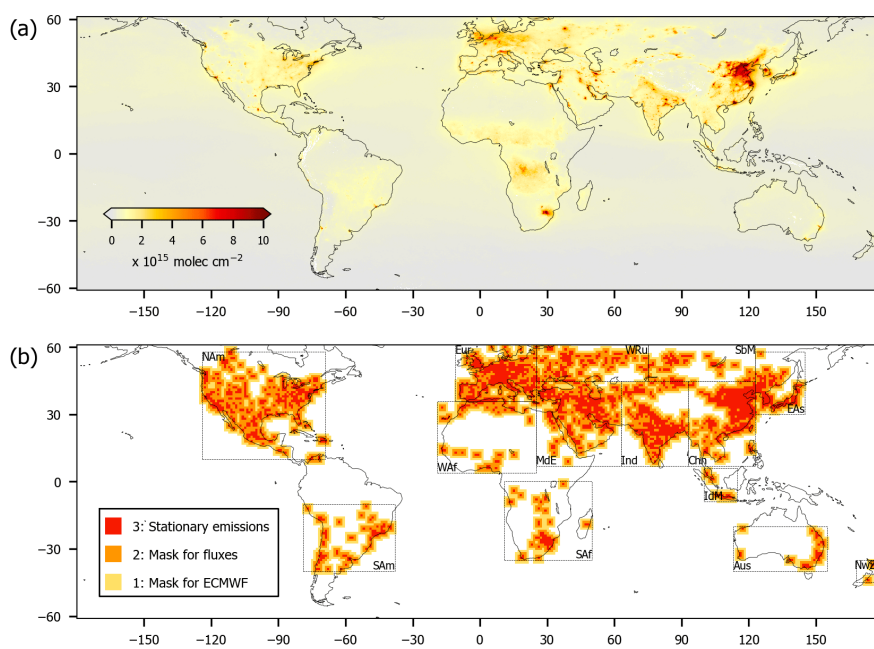


Figure 6 : Densité moyenne de la colonne de NO₂ troposphérique pour 2019. (b) Masque M pour la sélection des pixels étudiés dans cette étude. La construction de M est décrite dans le supplément. Les cases indiquent les régions (Beirle, S et al., 2021) [9]

8 (Greenpeace, 2020) https://www.greenpeace.org/static/planet4-africa-stateless/2018/10/3ce9a5c3-sa-briefing_-global-air-pollution-map-no2-5-1.pdf

9 <https://essd.copernicus.org/articles/13/2995/2021/#&qid=1&pid=1>



L'instrument TROPOMI à bord du satellite Sentinel 5P de l'Agence spatiale européenne fournit des données d'une précision sans précédent sur les niveaux de NO₂ dans l'atmosphère depuis le 1er juin 2018 ⁽¹⁰⁾ (Fioletov VE et al., 2022). Les points chauds ont été identifiés en sélectionnant des emplacements présentant des concentrations élevées de NO₂ observées dans les données satellitaires. Ces points chauds forment un cercle d'un rayon de 25 km, centré sur la cellule présentant la concentration de NO₂ la plus élevée. Le choix du rayon a été basé sur l'observation de la taille des points chauds de NO₂ autour de sources isolées sans autres sources d'émission majeures dans la zone.

La grande majorité des points chauds identifiés qui menacent la qualité de l'air et la santé sont liés à la combustion de combustibles fossiles - centrales électriques et usines alimentées au charbon et au pétrole ainsi qu'à des systèmes de transport non durables (figure 7). D'autres encore sont liés à des pratiques forestières et agricoles non durables. La faible réglementation des émissions des centrales électriques est également l'une des principales raisons des émissions élevées de polluants atmosphériques dans ces points chauds du monde entier - il est urgent de renforcer les normes :

- Dans les centrales électriques, les brûleurs et filtres à faible émission de NO_x utilisant la réduction catalytique sélective peuvent réduire considérablement la pollution par les NO_x. La plupart des pays où se trouvent des points chauds de pollution autour des centrales électriques au charbon et au pétrole ont des normes d'émissions faibles qui permettent à ces centrales d'émettre plusieurs fois plus de pollution que les meilleures pratiques. Par exemple, l'Afrique du Sud, qui possède le point chaud le plus important en matière de centrales électriques, autorise 10 fois plus de NO_x provenant des centrales électriques au charbon que la Chine et le Japon. Les centrales au lignite allemandes sont considérées comme les pires points chauds de NO₂ de l'Union européenne, en partie parce que leurs normes d'émissions sont également en retard par rapport aux meilleures pratiques internationales.
- Les véhicules diesel émettent beaucoup plus de NO_x que les véhicules à essence, et les récents scandales industriels montrent comment cette technologie de moteur a gagné une large part de marché, notamment en Europe, grâce à la fraude.

¹⁰ <https://sentiwiki.copernicus.eu/web/s5p-mission>

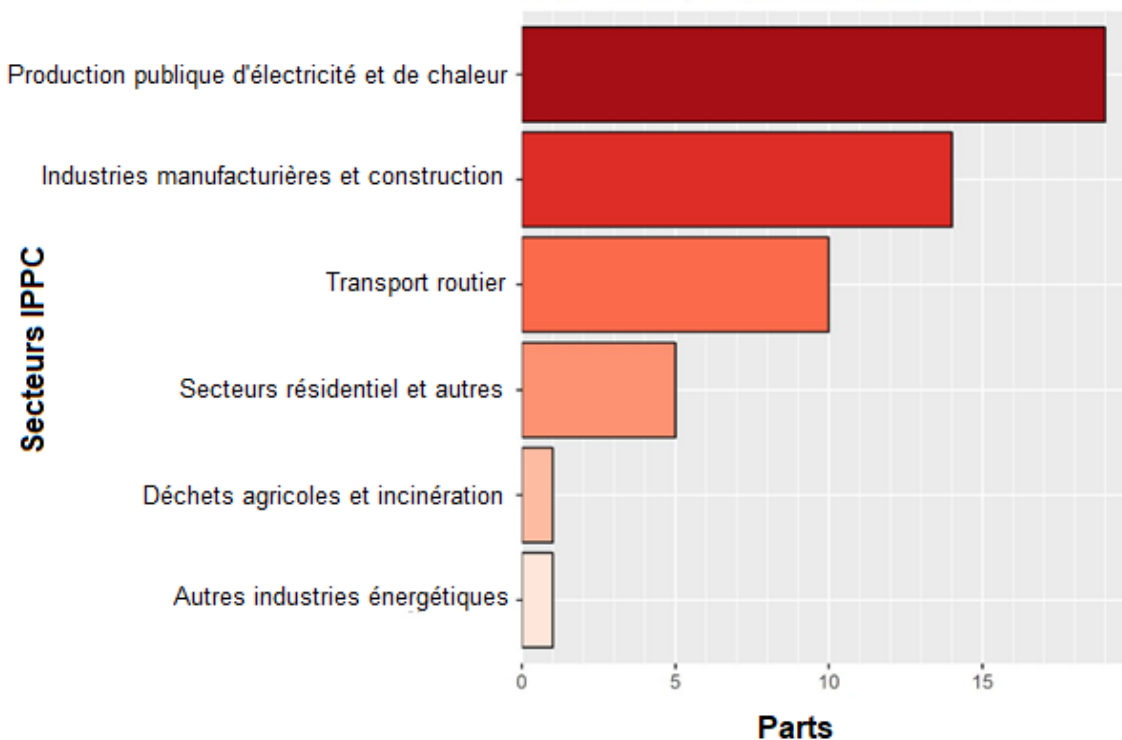
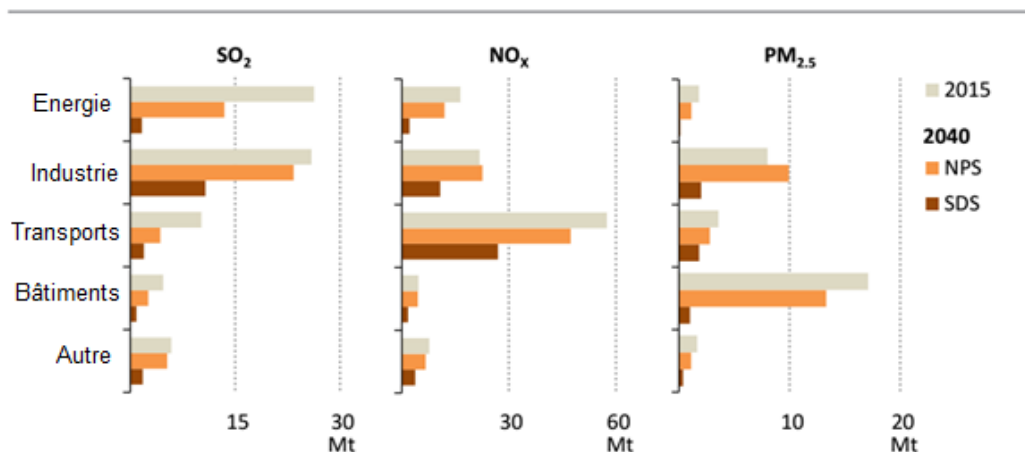


Figure 7 : Principaux secteurs émetteurs dans les pires zones de concentration de NO₂, d'après (Greenpeace, 2020) [11]

L'Agence Internationale de l'Energie (AIE) a proposé des scénarios d'évolution d'émissions de SO₂, NO₂ et PM_{2,5} et de leur répartition entre les divers secteurs émetteurs, entre 2015 et 2040, en prenant en compte l'effet de différentes nouvelles politiques dont des projections plus ambitieuses avec un scénario de développement durable (figure 8). Le secteur de l'énergie doit fournir un gros effort sur le SO₂, les automobilistes et transports sur le NO₂, et les industries et les bâtiments doivent émettre moins de PM_{2,5}.

¹¹ <https://www.greenpeace.org/international/press-release/19072/greenpeace-analysis-of-new-satellite-data-reveals-worlds-biggest-no2-emissions-hotspots/> ; IPPC : La [directive européenne 96/61/CE](#) du Conseil du 24 septembre 1996 (codifiée par la directive 2008/01/CE du 29 janvier 2008) relative à la prévention et à la réduction intégrées de la pollution, dite IPPC, vise à prévenir et réduire toutes les [pollutions](#) chroniques et [risques](#) de pollution chronique émises par 50 000 installations européennes estimées les plus [polluantes](#) ([chimie](#), [métallurgie](#), [papeterie](#), [verrière](#), mais aussi [élevages industriels](#) etc)



Les émissions polluantes diminuent généralement dans le Scénario de Nouvelles Politiques (New Policies Scenario), mais dans la plupart des cas de beaucoup moins que dans le Scénario de Développement Durable (Sustainable Development Scenario)

Notes: SNP = Scénario de Nouvelles Politiques (New Policies Scenario); SDS: Scénario de Développement Durable (Sustainable Development Scenario).
L'industrie inclut la combustion de combustibles dans les processus de transformation du secteur industriel autres que la production d'électricité.

Figure 8 : Émissions de pollution atmosphérique par secteur et scénario, 2015 et 2040 [12]

● Ozone (O₃)

L'ozone se forme par l'action de la lumière du soleil sur le NO₂ et d'autres polluants tels que le carburant non brûlé dans les gaz d'échappement des véhicules, et constitue un problème plus important en été. La principale source d'ozone intérieur (O₃) est le transport depuis l'extérieur avec l'air de ventilation.

Dans certaines circonstances, des sources intérieures peuvent être présentes, notamment les photocopieurs et les imprimantes, les purificateurs d'air qui produisent de l'O₃ comme sous-produit (Waring et al., 2008) ou les générateurs d'O₃ prétendant être des purificateurs d'air intérieur (Rim D, 2016) (Phillips TJ et al., 1999).

¹² D'après l'Agence internationale de l'énergie (AIE) <https://www.iea.org/data-and-statistics/charts/air-pollution-by-sector-2015-and-2040>



I.2/ Les Particules Fines ou (PMs) et leur Impact sur la Santé et la Mortalité

I.2.1/ Que sont les PMs et pourquoi sont-elles Nocives ?

Les particules en suspension dans l'air sont la somme de toutes les particules solides et liquides en suspension dans l'air, dont beaucoup sont toxiques. Ce mélange complexe comprend à la fois des particules organiques (à base de carbone) et inorganiques (minéraux), telles que la poussière, le pollen, la suie, la fumée et les gouttelettes liquides. Ces particules varient considérablement en taille, en composition et en origine.

Les particules fines (PMs) comprennent les particules grossières (PM₁₀), les particules fines (PM_{2,5}) et les particules ultrafines (PUFs; UFPs en anglais) (PM_{0,1}). Les PM_{2,5} sont des particules solides et liquides qui sont dispersées dans l'air ambiant et qui ont un diamètre inférieur à 2,5 µm (soit 2,5 millièmes de millimètres ; 0,0025 mm). Entre 2,5 µm et 0,1 µm de diamètre, elles sont appelées particules fines et en dessous de 0,1 µm (c'est-à-dire 100 nanomètres ou 100 nm; 1 nanomètre = 1 millionième de millimètre), elles sont appelées particules ultrafines. Les particules supérieures à 2,5 µm, PM_{10-2,5}, sont généralement qualifiées de particules grossières (poussières, pollen, spores, cendres volantes, parties de plantes et d'insectes). La figure 9 donne une idée de la taille de ces différentes particules en comparaison avec des références comme une fibre de cheveux, une particule de pollen ou un virus ainsi que leur composition (figures 11 et 12).



Figure 9 : Distribution de la taille des particules fines dans l'air : PM₁₀, PM_{10-2,5} et PM_{0,1} [13]

¹³ Human hair : cheveu humain; Fine beach sand : grain de sable; Grain of salt : grain de sel; white blood cell : globule blanc; grain of pollen : grain de pollen; dust particle : grain de poussière; Red blood cell : globule rouge. (de Visual Capitalist) <https://www.visualcapitalist.com/visualizing-relative-size-of-particles/>



L'impact sanitaire de la pollution ambiante peut être presque principalement attribué aux particules fines PM_{2,5} par rapport aux PM₁₀, même si les PM₁₀ et PM_{2,5} sont toutes deux positivement associées à la mortalité cardiovasculaire, respiratoire et cérébrovasculaire (Orellano P et al., 2020) (Liu C et al., 2019).

En effet, les PM_{2,5} et surtout les plus petites particules ultrafines (UFPs) pénètrent profondément dans les poumons (alvéoles et bronchioles terminales) tandis que les particules plus grosses ne se déposent que plus haut dans le système respiratoire (bronches primaires, muqueuse nasale et nasopharynx) (Kelly FJ et al., 2012) (figure 10). Les effets sur la santé résultent également de la présence de substances toxiques dans ces particules.

L'exposition aux particules fines ambiantes (PM_{2,5}) a été associée à une baisse de la qualité du sperme (morphologie, motilité) et à une baisse de la réserve ovarienne et donc à une baisse de la fertilité (Lao XQ et al., 2018) (Zhang Y et al., 2024) (Wieczorek K et al., 2024).

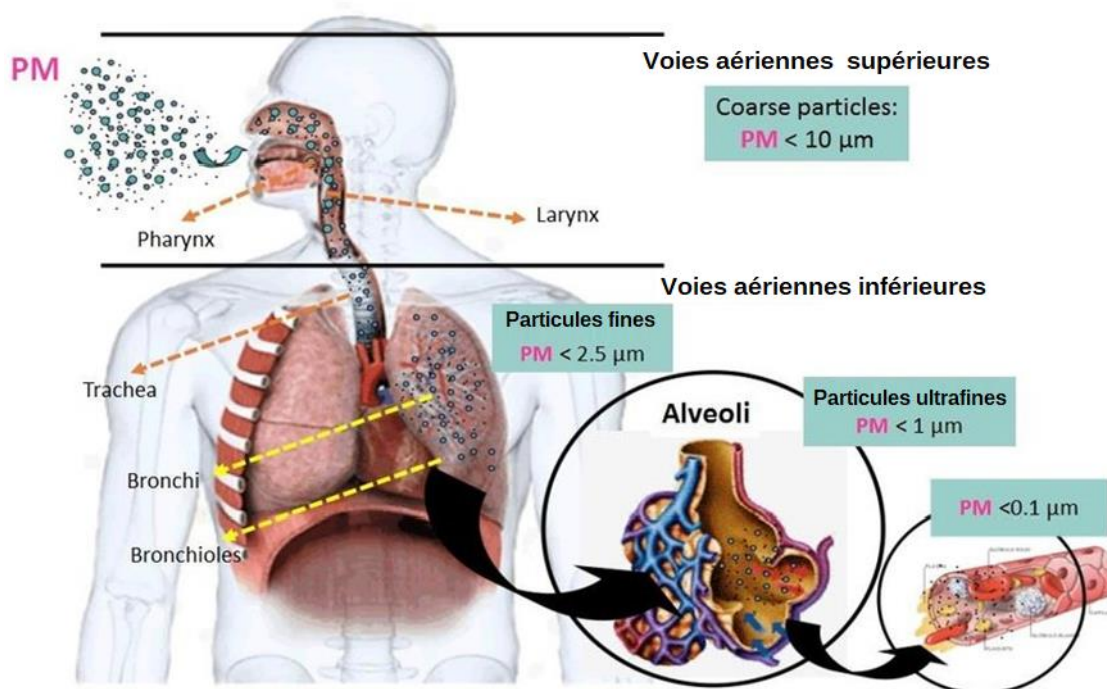


Figure 10 : Pénétration des particules en suspension (PMs) dans le système respiratoire en fonction de leur taille, d'après (Castelo FFB, 2017) [14]

¹⁴ Page 123 : <https://theses.hal.science/tel-01668502>



I.2.2/ Quelle est la Composition des PM_{2,5} ?

Les principaux contributeurs chimiques à la masse des PM_{2,5} sont le sulfate (SO₄²⁻), le nitrate (NO₃), l'ammonium (NH₄⁺) et le carbone organique (figure 12).

Le sulfate provient principalement de l'oxydation du dioxyde de soufre (SO₂), un des gaz polluants comme décrit précédemment. Le nitrate se forme principalement à partir de l'oxydation des oxydes d'azote (NO et NO₂) qui sont aussi des gaz polluants. L'ammonium se forme à partir de l'ammoniac atmosphérique (NH₃) qui forme des sels d'ammonium avec les acides sulfurique et nitrique.

Le carbone élémentaire (EC) et le carbone organique (OC) proviennent des processus de combustion (dans les zones urbaines principalement le trafic) et émettent des particules carbonées primaires et des précurseurs semi-volatils. Un rapport sur les PMs en Europe a montré que le sulfate et la matière organique sont les deux principaux contributeurs aux concentrations massiques moyennes annuelles de PM₁₀ et PM_{2,5}, sauf sur les sites en bordure de trottoir où la poussière minérale (y compris les oligo-éléments) contribue également principalement aux PM₁₀. Les jours où les PM₁₀ > 50 µg/m³, les nitrates deviennent également l'un des principaux contributeurs aux PM₁₀ et PM_{2,5}. Le carbone noir contribue à hauteur de 5 à 10 % aux PM_{2,5} et un peu moins aux PM₁₀ sur tous les sites, y compris les sites naturels (Putaud J, et al., 2010).

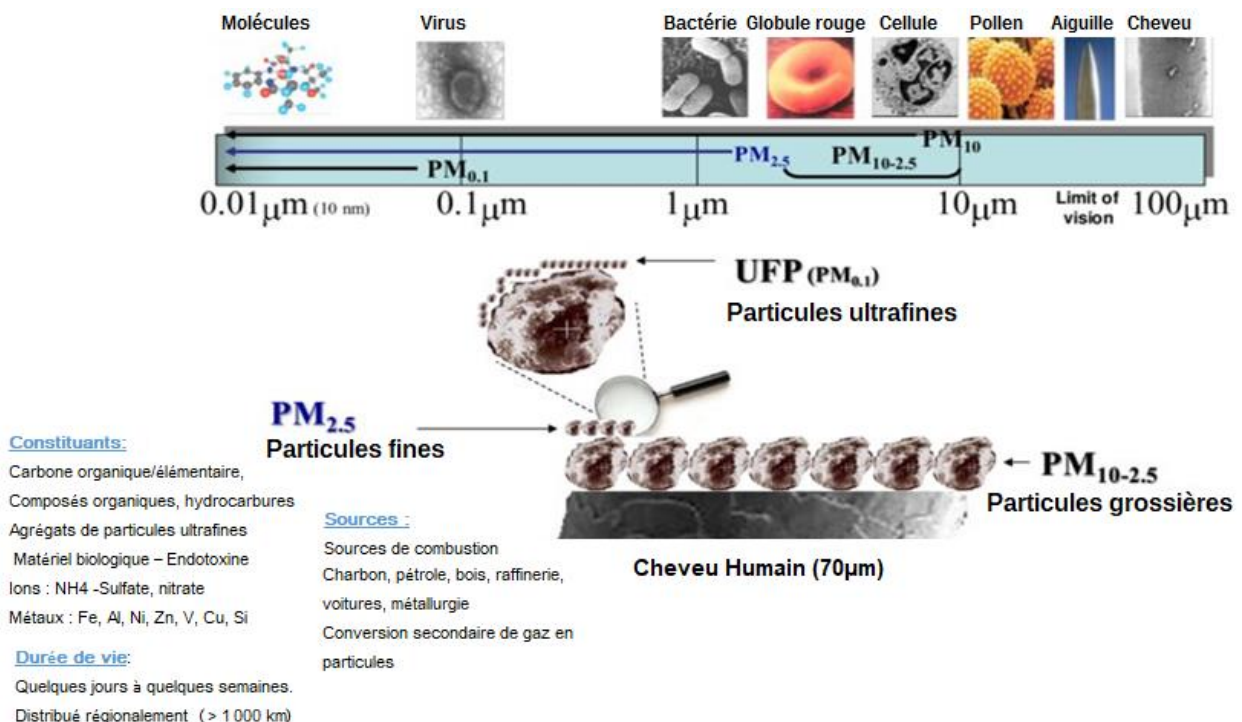


Figure 11 : Distribution de la taille des particules polluantes dans l'air, d'après (Urch RB, 2011)



Plusieurs métaux (dont des métaux lourds) sont présents dans les PM_{2,5}, en particulier ceux provenant du trafic et de certaines industries, comme Fe (fer), Al (aluminium), Ni (nickel), Zn (zinc), V (vanadium), Cu (cuivre), Pb (plomb), Br (brome), Ca (calcium), Ba (baryum) (figure 11) dont certains très toxiques (plomb, nickel, arsenic, mercure, chrome).

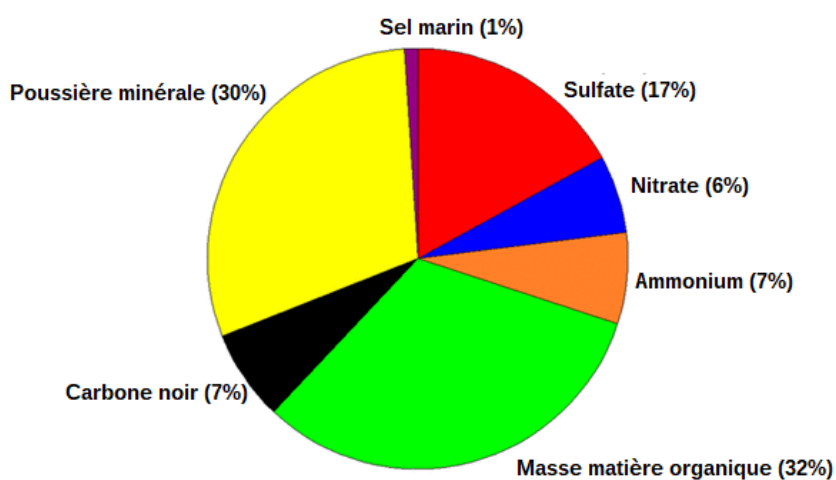


Figure 12 : Composition chimique globale des particules fines ambiantes. D'après (Philip S et al., 2104).

[15]

Des composés très toxiques sont également souvent présents dans les PMs, comme la dioxine, le toluène, le benzène, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP : naphtalène, anthracène, benzopyrène), les aldéhydes (Pomata D et al., 2021).

La composition chimique des particules est un élément d'information essentiel pour évaluer leur source et leurs effets sur la santé.

I.2.3/ Comment sommes-nous Exposés aux PM_{2,5} ?

Les PM_{2,5} sont composées d'un mélange de composés organiques et minéraux, provenant de divers secteurs anthropiques.

Les principales sources de PM_{2,5} sont les sources industrielles (usines de transformation des métaux et des produits chimiques, manutention des matériaux, construction et exploitation minière), la production d'énergie utilisant des combustibles fossiles et de la biomasse, les volcans, l'agriculture, la circulation des véhicules, la remise en suspension des sols et la combustion résidentielle, mais la contribution relative des différentes sources varie considérablement dans le temps et selon le lieu (USEPA, 2004) (JRC 2017) (Environment Agency, 2004) (figure 13).

¹⁵ <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4238642/>



Les PM_{2,5} sont définies comme des particules primaires lorsqu'elles sont émises directement sous forme de particules et comme des particules secondaires lorsqu'elles sont formées à partir de gaz précurseurs (SO₂, NO_x, Composés Organiques Volatils (VOCs) et NH₃) dans l'atmosphère via la conversion gaz-particule (figure 13). Les PMs peuvent croître en taille avec le temps grâce à l'agrégation d'autres éléments à leur surface. Les PM_{2,5} primaires sont clairement liées aux zones d'émission tandis que les secondaires se forment sur une période plus longue et peuvent être réparties sur une zone géographique plus vaste.

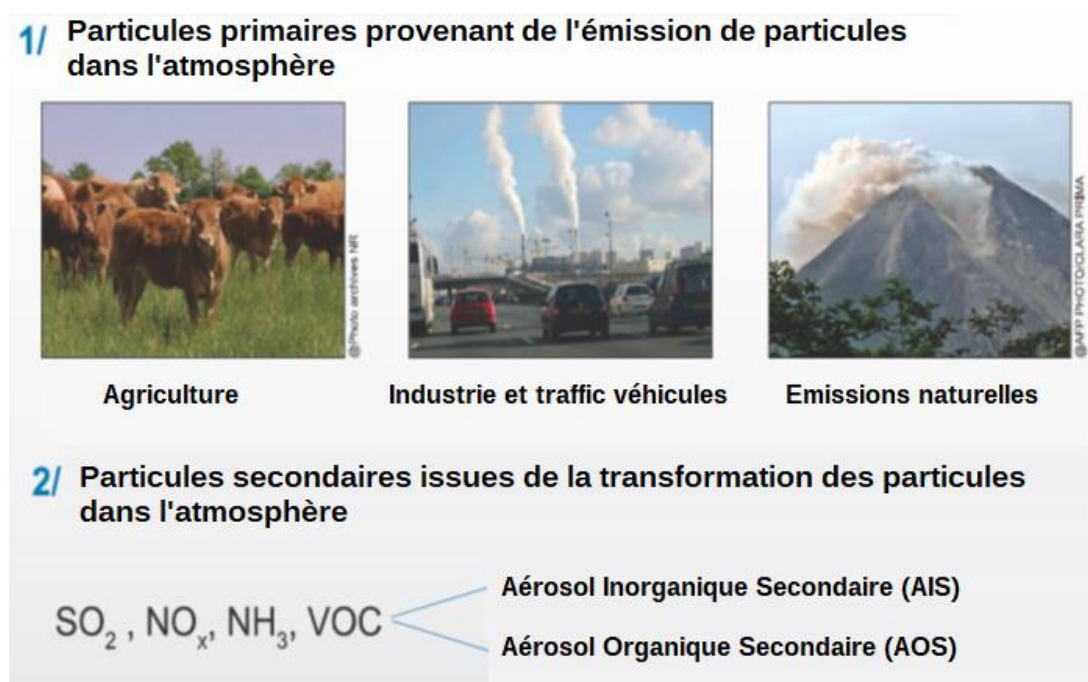


Figure 13 : Sources primaires et secondaires de PM_{2,5}

Les conditions environnementales ont également une influence significative. Les facteurs météorologiques tels que la vitesse et la direction du vent, la température, la quantité de précipitations et la hauteur de la couche limite atmosphérique sont les plus importants pour régir les variations de concentration de PMs (Pohjola et al. 2000).

Les concentrations de PMs les plus élevées sont souvent signalées dans des conditions météorologiques stables telles que l'inversion (air chaud au-dessus de l'air froid) avec des vents faibles et en l'absence de précipitations (Pohjola et al. 2004). Les processus physiques et chimiques affectant la taille des particules (croissance ou diminution) sont également régulés dans une large mesure par des facteurs météorologiques.



I.3/ Les Composés Organiques Volatils/Volatile Organic Compounds (VOCs) et leur Impact sur la Santé et la Mortalité

I.3.1/ Que sont les Composés Organiques Volatils (VOCs) ?

Les composés organiques volatils ou Volatile Organic Compounds en anglais (VOCs) sont des composés organiques (molécules contenant du carbone) qui se transforment facilement en gaz. Ils contiennent également des éléments tels que l'hydrogène, l'oxygène, l'azote, le soufre, le fluor, le chlore ou le brome.

L'inhalation de VOCs comme le benzène à long terme a été associée à une augmentation de la mortalité même si elle est moins décrite que pour les PM_{2,5} (Villeneuve PJ et al., 2013). De plus, de nombreux composés organiques volatils (VOCs) sont classés comme cancérogènes, irritants et toxiques pour l'homme connus ou possibles (U.S. EPA 2012).

I.3.2/ Quelle est la Composition Chimique des VOCs et comment peut-on les Classer ?

Les VOCs comprennent une très grande quantité de molécules volatiles différentes qui sont généralement regroupées dans ces grandes familles chimiques :

- Hydrocarbures aromatiques : benzène, styrène, toluène, trichloréthylène, polyaromatiques (HAP : naphthalène, anthracène, benzopyrène)
- Hydrocarbures aliphatiques : n-hexane, nonane, décane
- Terpènes : limonène, pinène
- Aldéhydes : formaldéhyde, benzaldéhyde, acroléine, crotonaldéhyde, hexanal
- Éthers de glycol : propylène glycol, 1-méthoxy-2-propanol
- Alcools : butanol, pentanol, 2-éthyl-hexanol

L'exposition à divers VOCs, parmi lesquels des aldéhydes comme l'acroléine et le crotonaldéhyde est associée à un dysfonctionnement vasculaire (McGraw KE et al., 2021).

Parmi ces VOCs, il existe des différences de volatilité et les VOCs peuvent également être divisés en 3 catégories (Molhave L et Nielsen GD, 2010) :

- Composés Organiques Très Volatils (VOCs avec un point d'ébullition < 0 à 50-100°C)
- Composés Organiques Volatils (VOCs, 50-100 à 250 °C, correspondant à une pression de vapeur supérieure à 100 kPa à 25 °C)
- Composés Organiques Semi-Volatils (SVOCs, 250 à 380°C)

I.3.3/ Comment les évaluer : tous Ensemble en tant que Composés Organiques Volatils totaux (VOCTs) ou Séparément ?

Évaluer les quantités de VOCs dans l'air intérieur et les analyser en fonction des risques pour la santé est un défi de taille. Si un mélange de VOCs est évalué dans l'air intérieur, le résultat est souvent exprimé en TVOCs



(Composés Organiques Volatils Totaux COVTs en français ou TVOCs plus courant, en anglais) (Mølhave L et al., 1997). Malheureusement, il n'existe pas de consensus général sur les composés à inclure dans la valeur des TVOCs. De plus, certains VOCs sont plus irritants et toxiques que d'autres et certains d'entre eux sont cancérogènes. Il est donc difficile de définir une liste claire des VOCs à inclure et d'établir des seuils globaux de TVOCs comme indicateur des effets sur la santé.

Entre-temps, différentes échelles ont été proposées : la concentration de composés organiques volatils totaux (TVOCs) détermine la réponse humaine : une concentration de TVOCs < 0,20 mg/m³ est jugée confortable, la plage de 0,20 à 3,00 mg/m³ signifie une irritation ; la plage de 3,00 à 25,00 mg/m³ est extrêmement inconfortable ; les concentrations > 25,00 mg/m³ correspondent à une action toxique sur l'organisme humain (Mølhave L, 1991) (Hunter et Oyama, 2000).

L'approche utilisée par Mølhave (1990) est généralisée à partir des informations sur les effets publiées dans la littérature sur la pollution de l'air intérieur.

Une autre classification étroite est la suivante et se réfère aux directives de l'OMS dans III/OMS et autres directives :

- 0,3 mg/m³ : non problématique sur le plan hygiénique
- 0,3-1 mg/m³ : toujours non problématique
- 1-3 mg/m³ : visible sur le plan hygiénique
- 3-10 mg/m³ : problématique sur le plan hygiénique
- Sup 10 mg/m³ : inacceptable sur le plan hygiénique

I.3.4/ Comment sommes-nous Exposés aux VOCs ?

La plupart des expositions aux VOCs se produisent à l'intérieur, en raison des nombreuses sources d'émissions intérieures, du faible taux de ventilation et du temps passé à l'intérieur, en particulier dans les habitations. Le temps passé dans des espaces confinés représente en moyenne 70 à 90 %, ce qui fait de la qualité de l'air intérieur un problème majeur de santé publique.

Les principales sources intérieures de VOCs sont les produits d'entretien, la fumée de tabac, la cuisine, les appareils de chauffage, les meubles, les revêtements de sol et de murs et d'autres produits de construction, les peintures, les colles, les encaustiques, les cires, les pesticides et les produits de soins personnels (figure 14). Des exemples de produits ménagers et d'ingrédients possibles de VOCs sont donnés dans le tableau 2. Les émissions extérieures provenant des industries, des véhicules et d'autres combustions génèrent de grandes quantités de VOCs, mais ceux-ci sont dilués dans l'environnement et contribuent beaucoup moins à l'exposition globale que les émissions intérieures. Par exemple, les niveaux de formaldéhyde sont jusqu'à 200 et 1000 fois plus élevés à l'intérieur qu'à l'extérieur dans les zones urbaines et rurales respectivement (Salthammer T et al., 2010).

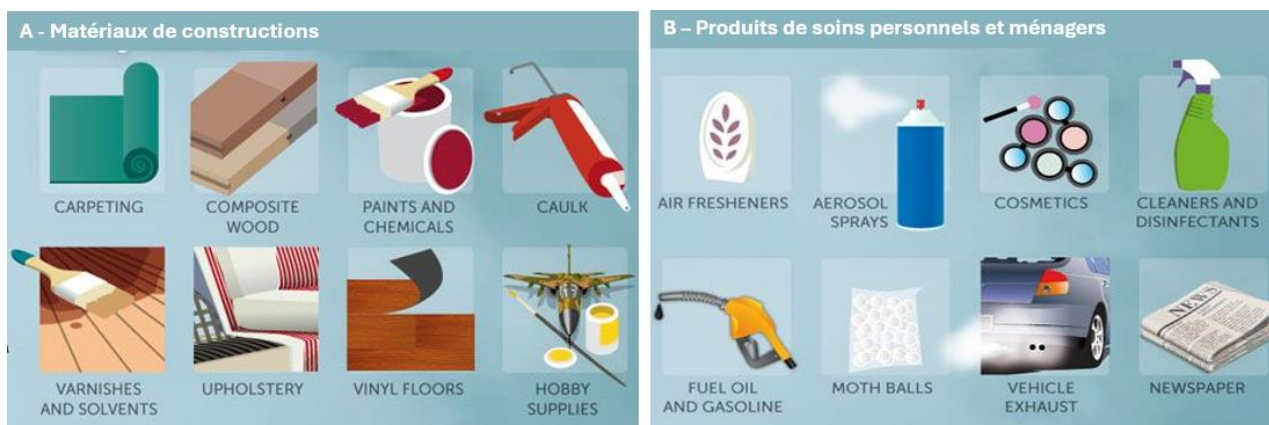


Figure 14 : Sources de VOCs intérieurs (A) Matériaux de construction, (B) Produits de soins personnels et ménagers, (C) Comportements courants

(A) Matériaux de construction

Carpeting : Moquettes, Composite wood : bois composite ;
 Paints and chemicals : Peintures et produits chimiques ; Caulk ;
 Varnishes and solvents : Vernis et solvants; Upholstery :
 Tapisserie; Vinyl Floors : Sols en vinyle; Hobby supplies :
 Fournitures de loisirs.

(B) Produits de soins personnels et ménagers

Air fresheners : Désodorisants ; Aerosol Sprays : Aérosols ;
 Cosmetics : Cosmétiques; Cleaners and disinfectants :
 Nettoyants et désinfectants, Fuel and Gasoline : Carburants et
 essence, Moth Balls : Boules à mites, Vehicle Exhaust : Gaz
 d'échappement de véhicules ; Newspaper : Journaux

Exemples de produits ménagers	Ingrédients VOCs possibles
Réipients ou appareils à carburant utilisant de l'essence, du kérosène, du fioul et des produits à base de distillats de pétrole : diluants pour peinture, teintures et peintures à base d'huile, produits anti-insectes en aérosol ou liquides, essences minérales, produits d'entretien pour meubles	BTEX (benzène, toluène, éthylbenzène, xylène), hexane, cyclohexane, 1,2,4-triméthylbenzène
Produits de soins personnels : vernis à ongles, dissolvant pour vernis à ongles, eaux de Cologne, parfums, alcool à friction, laque pour cheveux	Acétone, alcool éthylique, alcool isopropylique, méthacrylates (méthyle ou éthyle), acétate d'éthyle
Vêtements nettoyés à sec, détachants, nettoyeurs pour tissus/cuirs	Tétrachloroéthène (perchloroéthène (PERC), trichloroéthène (TCE))



Nettoyants à base d'huile d'agrumes (orange) ou d'huile de pin, solvants et certains produits de masquage d'odeurs	d-limonène (odeur d'agrumes), a-pinène (odeur de pin), isoprène
Colle et apprêt PVC, colles diverses, colle de contact, colle pour modèles	Tétrahydrofurane, cyclohexane, méthyléthylcétone (MEK), toluène, acétone, hexane, 1,1,1-trichloroéthane, méthylisobutylcétone (MIBK)
Décapant pour peinture, dissolvant pour colle	Chlorure de méthylène, toluène, les produits plus anciens peuvent contenir du tétrachlorure de carbone
Dégraissants, huiles pénétrantes en aérosol, nettoyants pour freins, nettoyants pour carburateurs, solvants commerciaux, nettoyants électroniques, lubrifiants en aérosol	Chlorure de méthylène, PERC, TCE, toluène, xylènes, méthyléthylcétone, 1,1,1-trichloroéthane
Boules à mites, flocons antimites, désodorisants, assainisseurs d'air	1,4-dichlorobenzène, naphtalène
Réfrigérant des climatiseurs, congélateurs, réfrigérateurs, déshumidificateurs	Fréons (trichlorofluorométhane, dichlorodifluorométhane)
Produits en aérosol pour certaines peintures, cosmétiques, produits automobiles, traitements du cuir, pesticides	Heptane, butane, pentane
Meubles rembourrés, tapis, contreplaqué, produits en bois pressé	Formaldéhyde

Tableau 2 : Exemples de produits ménagers et d'ingrédients VOCs possibles

I.4/ Autres Contaminants Atmosphériques

I.4.1/ Amiante, Plomb, Silice et autres

● Amiante

C'est un minéral naturel (formule chimique $Mg_3Si_2O_5(OH)_4$) qui a été largement utilisé dans une variété de matériaux grâce à sa solidité et sa résistance chimique. L'amiante a été utilisé dans les matériaux de construction, notamment les isolants, les panneaux, les panneaux muraux, les portes, les carreaux de plafond,



le plâtre et les composés de calfeutrage. Il a également été largement utilisé dans les joints, les plaquettes de frein, les garnitures de vannes et les tuyaux d'égout. L'amiante est toujours utilisé dans certains de ces produits.

La présence d'amiante est aujourd'hui vérifiée sur toutes les structures, installations ou équipements existants pour une éventuelle exposition. Toutes les juridictions disposent d'une législation très complète concernant l'amiante, en particulier pour la santé des travailleurs.

L'amiante était déjà connue des anciens, mais l'histoire moderne des dangers de l'amiante a commencé dans les années 1890, les données s'accumulant au fil du temps. Son utilisation a considérablement augmenté au milieu du XXe siècle, principalement dans le secteur de la construction et de la construction navale. La reconnaissance de l'amiante comme cause du cancer du poumon remonte au début des années 1940 (Frank AL et van Zandwijk N, 2024). En effet, si les fibres d'amiante sont inhalées, elles peuvent provoquer une asbestose, une maladie progressive qui provoque des cicatrices pulmonaires et un essoufflement, un cancer du poumon et un mésothéliome, un cancer des parois de la poitrine ou de la cavité abdominale (Steenland K et Stayner L, 1997) (Mirabelli D et Terracini B, 2024). Il peut s'écouler de 10 à 50 ans avant que ces maladies ne surviennent après l'exposition. Cette cancérogénicité pour le poumon et le mésothélium est bien établie (van Zandwijk N et Frank AL, 2024) (Berman DW et Crump KS, 2008). En fait, les six types de fibres appelées amiante peuvent provoquer toutes les maladies liées à l'exposition, y compris le cancer du poumon (Frank AL et van Zandwijk N, 2024).

De plus, les expositions simultanées à la fumée de cigarette et à l'amiante entraînent une interaction cancérigène qui est plus qu'additive mais moins que multiplicative (Ngamwong Y et al., 2015) (Klebe S et al., 2019).

Des maladies pulmonaires liées à l'amiante (malignes et non malignes) ou des signes de ces maladies ont été signalées chez des groupes d'humains exposés professionnellement avec des expositions cumulées allant d'environ 5 à 1 200 fibres par an et par millilitre (f-an/mL). Une concentration de 1 fibre/ml signifie qu'il y a 1 fibre d'amiante dans chaque millilitre d'air.

● Plomb

Le plomb est un métal malléable de couleur bleu-gris qui est l'un des métaux les plus recyclés au monde. Les principales sources de pollution atmosphérique au plomb sont les métaux, le minerai et les avions à moteur à piston. Le plomb est un métal lourd utilisé dans différentes installations industrielles, émis par certains moteurs à essence et présent dans les batteries, les radiateurs, les canalisations, les alliages métalliques, comme pigment et agent anticorrosif dans les peintures, et comme stabilisant dans les plastiques, les incinérateurs de déchets et les eaux usées (Pruss-Ustun A et al., 2004). L'inhalation de particules de plomb peut avoir lieu par lors combustion de matériaux contenant du plomb, par exemple lors de la fusion, du recyclage [¹⁶].

¹⁶ <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/lead-poisoning-and-health>



L'intoxication au plomb est une menace pour la santé publique en raison de ses effets délétères sur les humains, les animaux et l'environnement, en particulier dans les pays en développement (Manisalidis I et al., 2020). En raison de son faible point de fusion et de son utilisation dans les métaux, le travail à chaud impliquant du plomb peut produire des vapeurs dangereuses.

L'exposition à court terme à des niveaux élevés de plomb produit divers effets aigus, notamment l'anémie et le dysfonctionnement du système nerveux central (Wani AL et al., 2015). Le plomb s'accumule dans les os et est une toxine pour le sang, les nerfs et le système reproducteur. Une exposition à long terme à de faibles niveaux de plomb peut entraîner des effets chroniques. La toxicité du plomb perturbe les fonctions du système digestif, du système nerveux, du système respiratoire, du système reproducteur etc. De plus, le plomb empêche les enzymes d'effectuer leurs activités normales. Le plomb perturbe même le processus normal de transcription de l'ADN et provoque une invalidité osseuse (Wani AL et al., 2015).

Des recherches récentes peuvent indiquer des effets néfastes sur la santé à de très faibles expositions. Une surveillance médicale des travailleurs exposés au plomb, y compris des niveaux de plomb dans le sang, est nécessaire pour protéger les travailleurs des effets aigus et chroniques de l'exposition au plomb. Poncer des vieilles peintures contenant du plomb peut produire de la poussière inhalable (Marino et al., 1990). Chez l'adulte, environ 35 à 40 % de la poussière de plomb inhalée se dépose dans les poumons et environ 95 % passe dans la circulation sanguine (Merill et al., 2007).

Les enfants sont plus à risque, en particulier dans les sites où des activités liées au plomb sont pratiquées à proximité de leurs terrains de jeu (Wani AL et al., 2015).

En 2012, les Centers for Disease Control and Prevention (États-Unis) ont fixé le niveau standard de plombémie élevée à 10 µg/dL pour les adultes et à 5 µg/dL pour les enfants dans le sang total (CDC, 2012).

● Silice

La silice est un minéral composé de silicium et d'oxygène (formule chimique SiO_2) et est très abondante dans la croûte terrestre. La forme de silice la plus préoccupante en termes de risques pour la santé est la silice cristalline, dont le quartz est la forme la plus courante. La poussière de silice peut être libérée dans l'air lors d'activités liées à la construction telles que la maçonnerie, la pose et la démolition de pierres et la réparation de matériaux en béton. Elle est également produite lors du forage de roches, du balayage à sec, du décapage au jet d'abrasif, de l'exploitation de carrières et d'exploitation minière.

L'inhalation de particules de poussière de silice suffisamment petites pour pénétrer dans les poumons peut provoquer une silicose, un cancer du poumon et une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (Churg A et Muller NL, 2024) (Zhou Y et al., 2023) (Shahbazi F et al., 2021) (NTP, 2014) (IARC, 2012). La silicose est une maladie pulmonaire fibreuse causée par l'inhalation de dioxyde de silicium cristallin libre ou de silice résultant de la cicatrisation des poumons et peut se développer sur quelques années à plusieurs décennies, même si l'exposition a cessé (Handra CM et al., 2023). Bien que la silicose soit une maladie reconnue depuis plus de 100 ans, de nombreux travailleurs continuent d'être exposés à la silice et de nouvelles épidémies de maladie continuent de se produire.



Le contrôle des particules contenant de la silice fait l'objet d'une surveillance croissante et une nouvelle législation impose des évaluations des risques et des mesures de contrôle à des niveaux d'exposition inférieurs. Il est urgent de lancer un programme national de lutte contre la silicose, similaire au programme national de lutte contre la tuberculose existant, compte tenu de l'énorme fardeau de la silicose en Inde (Nandi SS et al., 2021). Si la silicose est historiquement une maladie des mineurs, l'incapacité à reconnaître et à contrôler le risque associé à l'exposition à la silice dans les pratiques de travail contemporaines telles que le sablage des jeans en denim et la fabrication de plans de travail en pierre artificielle a conduit à la réémergence de la silicose dans le monde entier (Hoy RF, Chambers DC, 2020).

La population générale est exposée à la silice par l'air, la poussière intérieure, la nourriture, l'eau, le sol et divers produits de consommation. La silice cristalline et amorphe se trouvent toutes deux dans de nombreux produits commerciaux (par exemple, les briques, le mortier, le plâtre, le calfeutrage, les comptoirs de cuisine en granit et en pierre reconstituée, les granulés de toiture, les panneaux muraux, les nettoyeurs pour béton, les produits de soin de la peau et les savons, les argiles et les glaçures artistiques, la poudre de talc) (NTP, 2009). Les émissions industrielles, les incendies de forêt, les brûlages de cultures et l'érosion éolienne des sols peuvent propager des particules de silice amorphe et cristalline. Les composés de silice sont utilisés dans les emballages alimentaires, les cosmétiques (par exemple, le dentifrice) et les agents pharmaceutiques, et sont des additifs alimentaires approuvés.

La phagocytose de la silice cristalline dans les poumons provoque des lésions lysosomales, activant l'inflammasome NALP3 et déclenchant la cascade inflammatoire avec fibrose ultérieure. L'altération de la fonction pulmonaire augmente avec la progression de la maladie, même après que le patient n'y soit plus exposé (Leung CC et al., 2012).

● Fumée de bois

La fumée de bois est plus problématique en hiver lorsque l'air froid et stagnant l'empêche de monter et de se disperser (Barn P et al., 2008) (Gustafson P et al., 2008). La fumée de bois est un mélange de solides, de gaz et de polluants liquides comme la fumée de cigarette. L'un de ces polluants les plus préoccupants est celui des particules fines PMs. De nombreux produits chimiques organiques présents dans la fumée de bois contribuent aux problèmes de santé des voies respiratoires. Parmi les exemples de produits chimiques organiques nocifs présents dans la fumée de bois, on peut citer : le benzène, le formaldéhyde, l'acétaldéhyde, l'acroléine et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) qui ne contiennent que du carbone et de l'hydrogène.

Respirer de la fumée de bois peut avoir des effets à court et à long terme. Certains des effets à court terme peuvent être : une irritation des yeux, de la gorge, des sinus et des poumons, des maux de tête, une fonction pulmonaire réduite, en particulier chez les enfants. A long terme cela peut produire une inflammation ou un gonflement des poumons, un risque accru de maladies des voies respiratoires inférieures et également des symptômes plus graves ou plus fréquents de maladies pulmonaires existantes (telles que l'asthme, l'emphysème, la pneumonie et la bronchite), des risques de crise cardiaque, d'accident vasculaire cérébral et de cancer (Larson TV et Koenig JQ. 1994) (Naeher L, et al., 2007).



I/4.2/ Champignons et Bactéries

L'exposition aux champignons et bactéries en suspension dans l'air fait partie de la pollution et a des conséquences néfastes dans divers environnements naturels et anthropiques (Al-Shaarani AAQA et Pecoraro L, 2024). Elle peut se produire à l'intérieur ou à l'extérieur et entraîner des affections allergiques, diverses maladies respiratoires et infections (Barberán et al., 2015) (Shams-Ghahfarokhi et al., 2014). En fait, les humains sont exposés quotidiennement à un nombre important de spores fongiques, inhalant entre 1 000 et 10 milliards de spores par jour (Gao et al., 2022).

Les enfants, les personnes âgées, les personnes immunodéprimées et diverses catégories de travailleurs sont particulièrement exposés et vulnérables aux effets néfastes sur la santé de cette pollution microbienne de l'air (Al-Shaarani AAQA et Pecoraro L, 2024) (Madhwal, S et al., 2020). Parmi les travailleurs, les agriculteurs sont particulièrement exposés aux microbes en suspension dans l'air provenant de la poussière, du sol et/ou des surfaces foliaires (Kasprzyk I, 2008) ainsi que les professionnels de la santé en contact avec les patients (Zemouri et al., 2017) (Wilson et al., 2020), les employés des transports (par exemple, la police de la circulation et les employés des stations de métro), les travailleurs routiers (employés municipaux et du bâtiment, etc.), les travailleurs des marchés et des restaurants (Kim et al., 2011) (Madhwal et al., 2020) (Al-Shaarani AAQA et al., 2023).

● Champignons

Les champignons sont une partie essentielle des microbes en suspension dans l'air en raison de leur abondance et de leur large distribution dans diverses sources environnementales, telles que le sol, l'eau, la végétation en décomposition et les activités humaines, telles que l'agriculture, le compostage, la construction, la démolition et d'autres professions (Gilbert et Duchaine, 2009) (Al-Shaarani AAQA et Pecoraro L., 2024). Un certain nombre d'études ont identifié *Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium*, *Aspergillus* et *Fusarium* comme les genres fongiques prédominants à l'intérieur et à l'extérieur (Shelton et al., 2002) (Chakrabarti et al., 2012) (Lang-Yona et al., 2012) (Fernstrom et Goldblatt, 2013) (Sepahvand et al., 2013). Les spores fongiques peuvent être toxiques par inhalation par elles-mêmes ou par leurs métabolites comme les mycotoxines (Araujo et Cabral, 2010) (Shams-Ghahfarokhi et al., 2014) libérées par les particules fongiques (Shams-Ghahfarokhi et al., 2014). Certaines d'entre elles ont un effet allergène léger, mais d'autres sont plus toxiques, inflammatoires et potentiellement mortelles (Fischer et Dott, 2003) (Hedayati et al., 2005) (Simon-Nobbe et al., 2008).

De fortes concentrations de Composés Organiques Volatils (VOCs) fongiques dans les environnements extérieurs peuvent avoir un impact sur la santé humaine en induisant des symptômes tels que des maux de tête, de la fatigue et une irritation des yeux, de la gorge et du nez (Rolle-Kampczyk et al., 2000) (Araujo et Cabral, 2010). En fonction de facteurs tels que le type de végétation, la situation géographique et les conditions météorologiques, la diversité et la concentration des champignons en suspension dans l'air peuvent varier d'un endroit à l'autre (Awad, 2005).



Les champignons en suspension dans l'air peuvent également être générés à partir de sources intérieures telles que les éviers et les robinets de douche (Prussin et Marr, 2015), qui, selon les rapports, aérosolisent *Aspergillus spp.* et *Fusarium spp.* dans les milieux hospitaliers (Anaissie et al., 2002). On a également constaté que les douches résidentielles produisent des bioaérosols contenant *Alternaria alternata*, *Penicillium spp.*, *Cladosporium spp.*, *Acremonium spp.* et *Paecilomyces variotii* (Prussin et Marr, 2015).

Un certain nombre d'espèces fongiques en suspension dans l'air provoquent divers problèmes de santé, notamment des réactions allergiques, des maladies infectieuses, des réactions toxiques, des affections respiratoires et des états pathologiques comme l'aspergillose, l'asthme, l'hypersensibilité et la pneumopathie (Górny et al., 2002) (Sio et al., 2021) (Pashley et Wardlaw, 2021).

En Suède et en Suisse, 3 à 4 % des patients asthmatiques étaient liés à des allergies fongiques et jusqu'à 80 % aux États-Unis (Kasprzyk I, 2008) (D'amato et Spieksma, 1995) (Black et al., 2000). La sensibilisation à *Alternaria alternata* ou *Cladosporium herbarum* a été reliée à un asthme sévère dans un certain nombre de pays européens, ainsi qu'en Nouvelle-Zélande, en Australie et aux États-Unis (Zureik et al., 2002). Au Royaume-Uni, les patients adultes souffrant d'asthme sévère ont montré une prévalence plus élevée de tests cutanés positifs pour différentes moisissures, notamment *Aspergillus fumigatus*, *Cladosporium herbarum*, *Alternaria alternata*, *Penicillium notatum* et la levure *Candida albicans*, par rapport aux personnes souffrant d'asthme modéré ou léger (O'Driscoll et al., 2005).

● Bactéries

Les bactéries pathogènes sont préoccupantes pour la santé humaine et sont présentes dans presque tous les environnements et écosystèmes (Burrows et al., 2009) (Bowers et al., 2011) (Hu et al., 2020) et en raison de leur petite taille, elles peuvent persister longtemps dans l'atmosphère (Smets et al., 2016). Les bactéries peuvent être trouvées dans l'atmosphère soit sous forme de cellules individuelles, soit en association avec diverses particules telles que des spores, du sol, de la poussière, des feuilles et d'autres micro-organismes (Tong et Lighthart, 2000) (Maron et al., 2005) (Maki et al., 2008). En cas de pollution atmosphérique extrême, les bactéries pathogènes peuvent augmenter leur abondance relative (Lee et Lee, 2016). Parmi les bactéries, *Bacillus*, *Streptococcus*, *Micrococcus*, *Enterococcus* et *Pseudomonas* apparaissent comme les genres dominants dans les échantillons d'air prélevés dans de nombreux environnements humains. *Pseudomonas aeruginosa* est un exemple notable de bactérie pathogène qui contribue de manière significative (7 à 20 %) aux infections en milieu hospitalier (Reynolds D et Kollef M, 2021).

Les bactéries en suspension dans l'air proviennent de diverses sources, notamment de la poussière, du sol, des plantes, des plans d'eau, des animaux et des humains (Bowers et al., 2011) (Brodie et al., 2007) (Ruiz-Gil et al., 2020). Les bactéries en suspension dans l'air peuvent également provenir d'activités anthropiques et d'environnements influencés par l'homme, notamment les déchets des hôpitaux, des maisons, les excréments d'animaux domestiques en milieu urbain, ainsi que les pratiques agricoles, l'élevage et le traitement des déchets, comme la gestion des eaux usées et le compostage (Ruiz-Gil et al., 2020) dans les zones rurales. La présence bactérienne dans l'air est influencée par la capacité de ces micro-organismes à se développer dans divers liquides et surfaces (Gonzalez-Martin, 2019). Elles peuvent ensuite être libérées dans l'air, ce qui leur permet d'être aérosolisées et facilement inhalées (Gonzalez-Martin, 2019). Les zones urbaines et rurales extérieures ainsi que les environnements d'air intérieur, tels que les maisons, les bureaux,



les hôpitaux, les écoles, les stations de métro (Cho et al., 2006), peuvent représenter des réservoirs pour une large gamme de bactéries.

Les bactéries en suspension dans l'air présentent des risques pour la santé des résidents et des travailleurs dans différents environnements, provoquant potentiellement des allergies, des infections respiratoires et d'autres maladies systémiques (Yang et al., 2019). L'inhalation de bactéries pathogènes en suspension dans l'air peut entraîner diverses maladies et réactions allergiques, telles que la pneumonie, l'asthme, la rhinite et la pharyngite, en particulier chez les enfants et les personnes âgées (Mehr et Wood, 2012) (Sio et al., 2021). Les espèces bactériennes ont le potentiel de se disséminer dans la circulation sanguine, provoquant des infections dans différents sites du corps, notamment les poumons, les valves cardiaques et l'abdomen (Doron et Gorbach, 2008) (Dayan et al., 2016). *Neisseria meningitidis* cible principalement les poumons et les méninges, provoquant respectivement une pneumonie et une méningite (Doron et Gorbach, 2008).

Les bactéries pathogènes produisent des endotoxines appelées molécules de lipopolysaccharide (LPS), qui sont situées dans l'enveloppe externe de leurs parois cellulaires. Différents types de bactéries habitent diverses parties internes et externes du corps humain, telles que la peau et le tube digestif, qui abritent environ 10^{12} - 10^{14} espèces microbiennes (Costello et al., 2009) (Xie et al., 2021). Ainsi, l'homme est l'une des sources les plus dominantes de bioaérosols bactériens, en particulier à l'intérieur, ce qui a un impact considérable sur la composition de la flore microbienne en suspension dans l'air (Hospodsky et al., 2015). *Legionella pneumophila*, responsable de la maladie du légionnaire, une forme grave de pneumonie, est couramment présente dans les environnements aquatiques, y compris les réservoirs naturels, tels que les rivières et les lacs, ainsi que les environnements artificiels, comme les systèmes de climatisation, les tours de refroidissement, les humidificateurs et les douches publiques (Graells et al., 2018) (Sánchez-Parra et al., 2019).

Streptococcus pneumoniae est un agent pathogène courant qui peut induire une pneumonie et une méningite, en particulier chez les enfants (Mehr et Wood, 2012). Diverses études menées en Europe ont systématiquement indiqué que les bactéries cocci à Gram positif, en particulier les espèces de *Staphylococcus* et de *Micrococcus*, sont couramment présentes dans les environnements d'air intérieur, tandis que certaines bactéries à Gram négatif, notamment la famille des *Pseudomonadaceae* et les espèces d'*Aeromonas*, sont souvent présentes mais en plus faible abondance. De même, dans une étude menée aux États-Unis, des bactéries cocci à Gram positif ont également été signalées comme étant prévalentes dans les environnements intérieurs et extérieurs analysés dans un grand bâtiment (Tsai et Macher, 2005).

La diversité des microbes détectés peut varier en fonction de divers facteurs d'influence, tels que les lieux ou régions étudiés, les méthodes d'échantillonnage, les changements saisonniers et les conditions environnementales spécifiques (Adhikari et al., 2004) (Fleischer et al., 2006) (Wei et al., 2019) (Chegini et al., 2020) (Núñez et García, 2023). Il est également important de tenir compte de l'effet de différents facteurs, tels que les différences régionales, le changement climatique et d'autres paramètres environnementaux, sur la propagation et la croissance des microbes aéroportés.

Il serait nécessaire de développer de nouvelles méthodes permettant une surveillance en temps réel et une détection facile des épidémies de micro-organismes aéroportés afin de faciliter la mise en œuvre de mesures de contrôle efficaces. En outre, il est essentiel de souligner la nécessité de recherches futures axées sur le développement de nouvelles technologies et stratégies qui pourraient aider à atténuer les risques microbiens. Cela comprend l'amélioration des systèmes de ventilation, l'exploration de l'utilisation de revêtements antimicrobiens, en particulier dans le secteur de la santé, et la promotion de bonnes pratiques d'hygiène.



II/ OÙ SOMMES-NOUS RÉELLEMENT EXPOSÉS À LA POLLUTION ?

II.1/ Exposition aux Polluants Atmosphériques : Extérieurs et Intérieurs

Les particules fines (PMs), les principaux gaz polluants NO₂, SO₂ et ozone, ainsi que les composés organiques volatils (VOCs) sont présents à la fois dans l'air extérieur et intérieur.

Les sources de ces polluants sont parfois différentes car, si une partie des polluants extérieurs peut pénétrer dans les habitations par les infiltrations, l'aération et les fenêtres des bâtiments, ces particules et molécules toxiques sont également produites dans l'environnement intérieur. En effet, l'évaluation de l'exposition de la population aux PM_{2,5} par exemple, basée sur une surveillance extérieure sur site fixe, surestime les expositions aux sources extérieures comme le trafic et le transport longue distance et ne tient pas compte de la contribution des sources intérieures significatives.

II.2/ Ratios des Polluants de l'Air Extérieur et Intérieur

● PM_{2,5}

Une étude a mis en évidence la grande variabilité des ratios intérieur/extérieur (I/O) dans divers endroits pour toutes les tailles de particules, allant de ratios inférieurs à 0,5 jusqu'à 3 et plus (Chen C et al., 2011).

Exemples d'études à grande échelle sur les PM_{2,5} : dans un total de 80 habitations de l'étude de cohorte suisse sur la pollution de l'air et les maladies pulmonaires et cardiaques chez les adultes (SAPALIDA) dans trois zones urbaines suisses (Bâle, Genève, Lugano) et une zone rurale (Wald), les ratios I/O variaient de 0,64 (Bâle) à 0,87 (Genève) avec des zones de densité, d'intensité de trafic à proximité, d'altitude et de proximité d'industries différentes (Meier R et al., 2015).

Dans la ville de Boston, des échantillons d'air intérieur et extérieur ont mesuré les particules fines dans 44 résidences pendant plusieurs saisons de l'année de 2003 à 2005, le rapport I/O était de 1,4 (Levy JI et al., 2010).

Le rapport I/O pour la concentration de PM_{2,5} était proche de 1 dans une étude menée en Finlande (Koistinen KJ et al., 2004).

● Composés organiques volatils (VOCs)

Pour les VOCs, les émissions extérieures provenant des industries, des véhicules et d'autres combustions qui génèrent de grandes quantités de VOCs sont diluées dans l'environnement et contribuent beaucoup moins à l'exposition globale que les émissions intérieures qui sont très nombreuses (produits de nettoyage, fumée de tabac, cuisson, appareils de chauffage, dégazage des meubles, revêtements de sol et muraux, peintures, colles, produits de polissage, cires, pesticides et produits de soins personnels) (**cf 1.3.4/ Comment sommes-nous Exposés aux VOCs ?**).



Par exemple, les niveaux de formaldéhyde sont jusqu'à 200 et 1000 fois plus élevés à l'intérieur qu'à l'extérieur dans les zones urbaines et rurales respectivement.

L'étude RIOPA (Relation of Indoor Outdoor and Personal Air) visant à étudier les déterminants environnementaux, individuels et sociaux des concentrations de VOCs a évalué 18 VOCs provenant de 310 ménages et adultes non-fumeurs dans trois villes des États-Unis et deux saisons. La plupart des expositions aux VOCs (66 à 78 % de l'exposition totale, selon le VOC) se sont produites à l'intérieur (Su FC et al., 2013).

● Gaz

- **SO₂** : de nombreuses études ont comparé les concentrations de SO₂ à l'intérieur et à l'extérieur. La plupart ont constaté que les niveaux intérieurs étaient inférieurs aux niveaux extérieurs, avec des ratios intérieur/extérieur allant d'environ 0,1 à 0,9 (Brauer M et al., 2002). Les résultats de plusieurs études ont suggéré que les concentrations intérieures suivaient les concentrations extérieures, mais avec des niveaux plus faibles à l'intérieur, ce qui suggère qu'une source d'exposition intérieure importante est la pollution extérieure.

- **NO₂** : Les concentrations intérieures et extérieures de NO₂ sont généralement proches. Exemple d'études : dans la ville de Boston, la mesure intérieure et extérieure d'échantillons d'air de NO₂ dans 44 résidences pendant plusieurs saisons de l'année de 2003 à 2005, le rapport E/S était de 1 (Levy JI et al., 2010). Dans une étude suisse, les rapports I/O variaient de 0,49 (Bâle) à 0,873 (Genève) (Meier R et al., 2015).

- **Ozone (O₃)** : Les niveaux d'ozone sont généralement plus élevés à l'extérieur qu'à l'intérieur. La principale source d'ozone intérieur (O₃) est le transport depuis l'extérieur avec l'air de ventilation. Dans certaines circonstances, des sources intérieures peuvent être présentes, notamment des photocopieurs et des imprimantes, des purificateurs d'air qui produisent de l'O₃ comme sous-produit (Waring et al., 2008) ou des générateurs d'O₃ prétendant être des purificateurs d'air intérieur (Rim D, 2016).

Exemple d'études : dans les écoles françaises, les ratios I/O variaient entre 0 et 0,45 et semblaient fortement influencés par l'étanchéité à l'air du bâtiment : plus l'enveloppe du bâtiment était étanche, plus le ratio était faible (Blondeau P et al., 2005).

Dans une étude italienne, les valeurs I/O calculées à tous les endroits montrent que l'O₃ intérieur représentait 6 à 30 % de celui de l'extérieur (Romagnoli P et al., 2016).



II.3/ Influence de la Ventilation Intérieure

La ventilation à l'intérieur des maisons et des bâtiments est un facteur essentiel de la qualité de l'air intérieur (Abdel-Salam MMM, 2021) (Jung C et al., 2023) [¹⁷]

Pour évaluer la ventilation, on mesure le taux de mélange qui est le nombre de volumes d'air d'un local mélangés ou renouvelés par heure (Vol/h). C'est un débit d'air de ventilation exprimé en m³/h. Ce taux de mélange est important à considérer car il permet d'évaluer l'élimination des polluants émis par des sources intérieures ainsi que celles venant de l'extérieur qui peuvent se concentrer (il est bien sûr plus élevé avec une bonne aération ou un système d'aération actif).

Selon les études de la littérature en intérieur, on observe en moyenne un taux de renouvellement d'air estimé entre environ 0,5 et 1,17 vol/h soit 50 à 117% avec une variabilité entre les saisons et la sécheresse de l'air (incluant les logements à ventilation naturelle et active) (Breen MS et al., 2010) (Chin JY et al., 2014) (Basil AM et al., 2024). Avec des différences allant entre 0,05 et jusqu'à 9,79 vol/h (avec des systèmes actifs) soit de 5 à 979 %. Pour information, la ventilation naturelle dépend de la force du vent/vitesse de l'air et du tirage thermique (la dépression qui génère les mouvements d'air est créée par la différence de densité de l'air plus ou moins chaud).

Il est essentiel d'aérer toutes les pièces dans une maison ou un édifice et d'entretenir le mieux possible les systèmes de ventilation (conduits, filtres et grilles) et zones cachées (au-dessus des faux plafonds et en dessous des faux plafonds) afin d'éviter la concentrations des polluants de l'air, en particulier des VOCs qui sont produit en quantités importantes, mais aussi des PM_{2,5}, à cause du chauffage (Jung C et al., 2023).

III/ LIGNES DIRECTRICES OFFICIELLES, RÉGLEMENTATION/LÉGISLATION, DOSSIER DES ZONES À FAIBLES ÉMISSIONS (ZFES) EN FRANCE

Les tableaux suivants présentent les principales lignes directrices mondiales mises à jour pour les polluants atmosphériques. Au-delà de ces quantités de polluants présents dans l'air, qui sont un but à atteindre, l'environnement est considéré comme non sain, voire toxique pour les individus vivant dans ces zones. En pratique, de nombreuses villes du monde entier, en particulier des capitales, dépassent largement ces valeurs et sur des durées significatives. [¹⁸]

¹⁷ <https://www.epa.gov/indoor-air-quality-iaq/improving-indoor-air-quality>

¹⁸ <https://www.iqair.com/ca/world-most-polluted-cities>



III.1/ Guidelines pour les PMs

Les tableaux 3 et 4 présentent les différentes normes de qualité de l'air et les limites de concentrations acceptables, recommandées par différents organismes, pour les PM_{2,5} et PM₁₀ respectivement.

Pays/Régions	Temps Exposition	Standard (µg/m ³)	Références
WHO	24 h	25 - 15	(WHO, 2006)
	Annuel	10 - 5	(WHO, 2021)
USA	24 h	35	USEPA, 2006
	Annuel	15 -12- 9	USEPA, 2012 USEPA, 2024
Canada	24h	30	Lee S, 2010
EU	Annuel	25 (in 2010)	EU Parliament Directive 2008/50/CE
	Annuel	25 (in 2015)	
Mexico	24 h	65	Lee S, 2010
	Annuel	15	

Tableau 3 : Normes de qualité de l'air pour les PM_{2,5}

Le 7 février 2024, l'Agence Américaine de Protection de l'Environnement (EPA) a annoncé une règle définitive imposant une limite plus stricte pour la Norme Nationale de Qualité de l'Air Ambiant (NAAQS) relative aux particules fines (PM_{2,5}). La norme d'exposition annuelle aux PM_{2,5}, actuellement fixée à 12 microgrammes par mètre cube d'air, sera désormais de 9 microgrammes par mètre cube, marquant la première fois en plus de huit ans que l'EPA a renforcé une NAAQS. Cette règle devrait avoir de nombreux avantages pour la santé, comme la prévention de 4 500 décès prématurés d'ici 2032.

L'EPA affirme que « le programme Investing in America de l'administration Biden-Harris intègre les investissements aux mesures réglementaires pour faire progresser les améliorations de la fabrication et des infrastructures tout en renforçant l'engagement de la nation en faveur de l'air pur, de l'énergie propre et de la lutte contre le changement climatique. Des travailleurs et des familles en bonne santé sont essentiels à la prospérité américaine ». « Le 7 février 2024, l'EPA a renforcé les normes nationales de qualité de l'air ambiant



pour les particules fines (« PM NAAQS ») [19] afin de protéger des millions d'Américains contre des effets nocifs et coûteux sur la santé, tels que les crises cardiaques et les décès prématurés. »

Les normes de l'UE sont déterminées par la Commission européenne [20]

Pays/Régions	Temps Exposition	Standard (µg/m3)	Références
WHO	24 h	50 - 45	WHO, 2006
	Annuel	20 - 15	(WHO, 2021)
USA	24 h	150	USEPA, 2006
EU	24 h	50	EU Parliament Directive 2008/50/CE
	Annuel	40	

Tableau 4 : Normes de qualité de l'air pour les PM10

Les Lignes directrices sur la Qualité de l'Air (LQA) 2021 de l'OMS ont des implications importantes pour les États membres de l'OMS et la santé publique (Amini H, 2021).

Comme indiqué dans une déclaration commune de Hoffmann et al. (Hoffmann B et al., 2021), qui est approuvée par plus d'une centaine de sociétés médicales, de santé publique, scientifiques et représentatives des patients, telles que la Société européenne de pneumologie (ERS) et la Société internationale d'épidémiologie environnementale (ISEE), une action immédiate est nécessaire pour utiliser ces lignes directrices pour l'élaboration de politiques de réduction des émissions et adopter ces lignes directrices et objectifs intermédiaires fondés sur la science comme normes nationales de qualité de l'air. De toute évidence, des poumons et un cœur sains ont besoin d'air pur (Brauer M et al., 2021) (Andersen ZJ et al., 2021). Dans la publication de Brauer et al. (2021), la World Heart Federation (WHF) fait partie des auteurs de cette recommandation et suggère fortement de se conformer aux directives de l'OMS. En effet, par l'intermédiaire de son groupe d'experts sur la pollution de l'air, la WHF travaille avec l'OMS pour accroître le développement et l'utilisation de directives cliniques et de boîtes à outils sur la pollution de l'air et les maladies cardiovasculaires afin de garantir que ses membres soient équipés pour conseiller leurs patients sur les risques de la pollution de l'air, tout en soutenant l'éducation et la politique [21].

¹⁹ <https://www.epa.gov/system/files/documents/2024-02/2024-pm-naaqs-final-overview-presentation.pdf>

²⁰ https://environment.ec.europa.eu/topics/air/air-quality/eu-air-quality-standards_en

²¹ <https://world-heart-federation.org/wp-content/uploads/2021/09/WHF-Policy-Brief-Air-Pollution.pdf>



La Fédération mondiale du cœur (WHF) [22] déclare ceci à propos de « La pollution de l'air contribue également aux comorbidités qui sont connues pour aggraver les résultats chez les personnes infectées par la COVID-19, et la pollution de l'air peut également favoriser la transmission de l'infection en raison de son impact sur une toux plus fréquente. Pourtant, malgré la perturbation massive de la pandémie de COVID-19, il existe des raisons d'être optimiste : les confinements sociétaux à grande échelle nous ont donné un aperçu de ce que pourrait donner un avenir avec des mesures fortes de lutte contre la pollution de l'air. Ainsi, l'urgence de lutter contre la pollution de l'air n'est pas diminuée, mais au contraire renforcée dans le contexte de la pandémie » (Brauer M et al., 2021).

III.2/ Guidelines pour les Gaz (SO₂, NO₂ et ozone (O₃))

Les tableaux 5, 6 et 7 présentent les différentes normes de qualité de l'air et les limites de concentrations acceptables, recommandées par différents organismes, pour le SO₂, le NO₂ et l'ozone (O₃) respectivement.

Pays/Régions	Temps Exposition	Standard (µg/m3)	Références
WHO	24 h	20-40	(WHO, 2006)
	10 mn	500-500	(WHO, 2021)
USA	1 h	200 (75ppb)	(USEPA, 2006)
EU	24 h	125	EU Parliament Directive 2008/50/CE
	1h	350	

Tableau 5 : Normes de qualité de l'air pour le SO₂

Pays/Régions	Temps Exposition	Standard (µg/m3)	Références
WHO	1h	200	WHO, 2006 (WHO, 2021)
	24 h	200 - 25	
	Annuel	40 - 10	
USA	Annuel	188 (100 ppb)	USEPA, 2006

²² <https://world-heart-federation.org/what-we-do/air-pollution/>



EU	1 h	200	EU Parliament Directive 2008/50/CE
	Annuel	40	

Tableau 6 : Normes de qualité de l'air pour le NO₂

Pays/Régions	Temps Exposition	Standard (µg/m ³)	Références
WHO	8 h	100-100	(WHO, 2006)
	8h (Pic saison)	60	(WHO, 2021)
USA	8h	137µg/m ³	USEPA, 2006
Canada	8 h	40	(Health Canada, 2010)
EU	8 h	120	EU Parliament Directive 2008/50/CE

Tableau 7 : Normes de qualité de l'air pour l'O₃ - Moyenne de la concentration quotidienne maximale moyenne sur 8 heures au cours des six mois consécutifs avec la concentration moyenne d'O₃ la plus élevée sur six mois.

III.3/ Guidelines pour les TVOCs

Pays/Régions	Temps Exposition	Standard (µg/m ³)	Références
EU	Annual	1	Mølhav L et al., 1997
USA	Annual	1-5	Health Canada 1995
Canada	Annual	1-5	Health Canada 1995
Japon	Annual	0.4	Tanaka-Kagawa T, 2005

Tableau 8 : Normes de qualité de l'air pour les TVOCs



Parmi tous ces VOCs, l'UE recommande des valeurs limites de 10 µg/m³ pour le formaldéhyde et de 10 µg/m³ pour la somme des substances cancérogènes (C1A, C2A) (Commission européenne, 2013) (Mølhav L et al., 1997) (Mølhav L and Nielsen GD, 2010).

Finalement, entre 2006 et 2021 (valeurs de 2025 identiques à 2021) les recommandations de l'OMS, qui sont les valeurs les plus appliquées dans le monde, n'ont pas modifié les normes sur l'Ozone et même augmenté la tolérance (d'un facteur 2) sur le SO₂ (produit essentiellement par l'industrie et les volcans). Cependant, les valeurs limites dans l'air (en µg/m³) des PM_{2,5} (produites par l'industrie, chauffage personnel et véhicules) et surtout du NO₂ (produit en majorité par les véhicules) ont fortement été restreintes. Par 1,7 (inhalation sur 1 journée) et 2 (inhalation sur une année) pour les PM_{2,5} et par 8 (inhalation sur 1 journée) et 4 (inhalation sur une année) respectivement pour le NO₂!

Le message est clair pour la limitation de la circulation des véhicules et en particulier des véhicules particuliers.

III.4/ Mécanismes de Réglementation : « Principe pollueur-payeur (PPP) » et Législation

Le principe du pollueur-payeur (PPP) exige que ceux qui causent une pollution ou des dommages environnementaux paient également pour les conséquences et couvrent les coûts. Ce principe s'applique à tout type de pollution, qu'elle soit de l'air, de la terre ou de l'eau. Si, par exemple, une installation industrielle produit des déchets toxiques ou des produits chimiques en tant que sous-produit de ses activités, elle doit assurer l'élimination sûre de ces produits toxiques. Cela s'applique à la prévention de la pollution, à la remédiation, à la responsabilité (pénale, civile et environnementale) et aux coûts imposés à la société en cas de pollution.

L'idée de PPP, qui est un concept de bon sens, est ancienne puisque Platon évoquait déjà cette idée : « Si quelqu'un gâche intentionnellement l'eau d'autrui... qu'il paie non seulement les dommages, mais qu'il purifie le ruisseau ou la citerne qui contient l'eau » (Jowett B, 1953) ainsi qu'en Asie comme le philosophe Kautiliya (300 av. J.-C.) dans son Arthashastra (Etude de l'économie) qui prescrivait différents niveaux de pénalités financières pour les dommages causés à l'environnement, en fonction du degré de dommage causé. Par exemple, il prescrivait « en cas de dommages aux labours ou aux semences dans le champ d'autrui – canaux ou champ sous l'eau –, ils devront payer une compensation en fonction du dommage » (Kangle RP, 1986). Mais à cette époque, la pollution était un problème local et non un problème global comme c'est le cas aujourd'hui.

C'est ensuite très progressivement et surtout au cours des 50 dernières années qu'il a été appliqué comme instrument économique dans l'élaboration des politiques nationales afin de répartir les coûts de la prévention et du contrôle de la pollution (Henry Smets, 1994) (Gaines SE, 1991). L'origine du PPP a été clairement articulée par l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) le 26 mai 1972 avec la Recommandation sur les principes directeurs concernant les aspects économiques internationaux des politiques de l'environnement (OCDE. 1972). Également la Clean Air Act (CAA) de 1970 avec des révisions



majeures en 1977 et 1990 [²³] est la loi fédérale complète qui régleme les émissions atmosphériques des sources fixes et mobiles. Entre autres choses, cette loi autorise l'EPA à établir des Normes Nationales de Qualité de l'Air Ambiant (NAAQS) pour protéger la santé et le bien-être publics et pour réglementer les émissions de polluants atmosphériques dangereux. Ces normes ont été conçues pour améliorer son efficacité et cibler les nouveaux problèmes de pollution atmosphérique reconnus, tels que les pluies acides et les dommages à la couche d'ozone stratosphérique.

L'EPA a établi des normes de qualité de l'air pour six « polluants critiques » courants : les particules fines PMs (également appelées pollution particulaire), l'ozone, le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone et le plomb.

Dans l'UE, la directive 2004/35/CE sur la responsabilité environnementale en ce qui concerne la prévention et la réparation des dommages environnementaux [²⁴], établit des règles basées sur le principe du pollueur-payeur et de la responsabilité environnementale. La directive définit les dommages environnementaux comme suit :

- dommages affectant de manière significative l'état environnemental (écologique, chimique ou quantitatif) des ressources en eau,
- dommages aux terres créant un risque significatif pour la santé humaine,
- dommages aux espèces protégées et aux habitats naturels affectant négativement la conservation.

La définition inclut le rejet de polluants dans l'air (car cela affecte les conditions du sol ou de l'eau), les eaux de surface intérieures et les eaux souterraines.

Le principe du pollueur-payeur a été appliqué avec un certain succès dans le cas de la marée noire de l'Exxon Valdez. Exxon a payé des milliards de dollars de dommages et intérêts après un incident de pollution massif. Le pétrolier Exxon Valdez a causé une pollution et des pertes économiques sans précédent en Alaska, 300 000 barils de pétrole brut étant tombés dans les eaux de l'Alaska en 1989. Au total, Exxon a accepté de payer 900 millions de dollars de poursuites civiles, 125 millions de dollars pour des accusations criminelles liées à la catastrophe et des frais de nettoyage de plus de 2 milliards de dollars.

Mais il faut souvent de longues actions judiciaires pour les amener à payer pour les communautés et l'environnement.

L'un des avantages des PPP est qu'une fois que les pollueurs sont obligés d'internaliser les coûts, ils essaieront de réduire ces coûts en réduisant la pollution, soit en utilisant de meilleures technologies, soit par le biais d'échanges de droits d'émission. Cela peut constituer une forte incitation à la recherche et au développement de nouvelles technologies. Après un travail approfondi de l'OCDE au cours des deux dernières décennies, le PPP est passé d'un principe économique à un principe juridique et a été bien défini dans le droit américain et européen (OCDE, 2008) (Environmental Protection Act 1990) (EPA, 2016).

²³ <https://www.epa.gov/laws-regulations/summary-clean-air-act>

²⁴ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=LEGISSUM:i28120>



Il est également utilisé dans le monde entier, mais selon la Revue internationale de droit et d'économie (Parisi F et al., 2012), une variante du principe pollueur-payeur pourrait potentiellement être utilisée pour indemniser les communautés qui subissent les conséquences de la pollution. Cependant, cela n'a été le cas principalement que dans les pays en développement.

En outre, dans des pays comme la Chine, il est nécessaire de trouver un système parallèle de vérification indépendante par des tiers des pratiques de surveillance et de déclaration des entreprises polluantes plutôt que le seul gouvernement lui-même par l'intermédiaire de ses équipes et de ses propres agents (Alexander Z, 2017). Ainsi, la Chine a été reprochée de contrevenir à l'exigence implicite du PPP d'« indépendance » dans la vérification des données sur la pollution.

● Les vraies victimes et l'évolution vers le changement climatique

Certaines considérations et questions importantes doivent être soulevées sur les PPP, comme l'a fait Roy Cordato, économiste principal et chercheur résident à la Fondation John Locke (Cordato RE, 2001) : « Qu'est-ce qui constitue la pollution ? Qui sont les pollueurs ? Combien doivent payer les pollueurs ? À qui doivent-ils effectuer le paiement ? » (Roy E, 2001).

Tout d'abord, il rappelle cette définition : une interprétation correcte du PPP définirait la pollution comme tout sous-produit d'un processus de production ou de consommation qui nuit ou viole de toute autre manière les droits de propriété d'autrui (Roy E, 2001). Il insiste sur le fait que « la plupart des partisans des PPP parlent rarement de dommages causés aux personnes. Au lieu de cela, ils détournent la théorie économique en redéfinissant les concepts de coût et de dommage pour les appliquer aux choses plutôt qu'aux personnes. On dit que les pollueurs sont ceux qui « endommagent » ou imposent des « coûts » à l'environnement. Ainsi, les écologistes définissent un « pollueur » de manière beaucoup plus large, non pas comme quelqu'un qui nuit réellement aux autres, mais souvent comme quelqu'un qui utilise simplement ses propres biens et ressources d'une manière qui offense les écologistes ».

Les expressions « coûts pour l'environnement » et « dommages à l'environnement » n'ont donc pas de véritable sens à moins qu'elles ne se rapportent à des personnes ou à des biens. « Par exemple, dans le cas d'une entreprise qui pollue une rivière, le coût pourrait être pour les utilisateurs récréatifs en aval qui doivent abandonner ou réduire certaines activités : baignade, pêche, etc. Leur coût serait la valeur qu'ils attribuent aux activités que la pollution les empêche de poursuivre. De ce point de vue, les « problèmes » de pollution surviennent parce que le pollueur impose des coûts à d'autres êtres humains. Ce sont les usagers humains de la rivière qui en supportent les coûts, pas la rivière elle-même. »

C'est important, car si nous ne le faisons pas, il n'y aura pas de victimes à indemniser et les paiements de taxes iront généralement au gouvernement sous forme d'impôt. « Dans de tels cas, le PPP est alors utilisé pour promouvoir un programme environnemental plutôt que pour garantir que les vrais pollueurs versent des indemnités aux vraies victimes de leurs activités. »... « *En fin de compte, ces « paiements » augmentent les revenus d'une multitude de bureaucrates, de consultants et d'avocats du gouvernement, qui bénéficient tous du processus.* »

En fin de compte, il faut un projet clair d'assainissement de l'environnement et un tiers indépendant doit suivre ce qui a été fait avec les taxes, même par les gouvernements.



De plus, depuis une décennie au moins, nous observons tous, en tant que scientifiques ou simples citoyens, un glissement du problème de la pollution vers une préoccupation unique et presque obsessionnelle pour le changement climatique. Cependant, la pollution tue encore beaucoup plus de personnes dans le monde (30 à 50 fois plus) que le réchauffement climatique ou le changement climatique. Ce glissement peut être observé dans un récent texte du Congrès américain S.5054 — 118e Congrès (2023-2024) « Pour imposer une évaluation relative aux émissions de combustibles fossiles, pour établir le Fonds climatique des pollueurs-payeurs, et à d'autres fins. » [²⁵].

« (1) le **changement climatique**, résultant principalement de la combustion de combustibles fossiles, constitue une menace immédiate et grave pour les communautés, l'environnement et l'économie des États-Unis

(2) les **conséquences graves du changement climatique** se sont déjà matérialisées aux États-Unis, notamment l'élévation du niveau de la mer, la hausse des températures, les phénomènes météorologiques extrêmes, les inondations, les vagues de chaleur, la perte de biodiversité et d'autres menaces pour les écosystèmes liées au changement climatique,

(3) le gouvernement fédéral, en collaboration avec les États et les localités, **doit élaborer et mettre en œuvre des mesures de protection pour contrer les effets néfastes du changement climatique**, protéger les communautés et renforcer la résilience aux phénomènes météorologiques extrêmes,

(4) la réponse du gouvernement doit **inclure des mesures de protection pour les communautés les plus vulnérables aux impacts du changement climatique**, en particulier les communautés de couleur, les communautés à faible revenu et les communautés tribales et autochtones qui sont également plus susceptibles d'avoir subi un désinvestissement systémique et d'être surchargées par la pollution par les combustibles fossiles,

(5) les mesures de protection nécessaires pour répondre aux effets néfastes du changement climatique aux États-Unis **nécessiteront des milliers de milliards de dollars** de nouveaux investissements au cours de la décennie suivant la date de promulgation de cette loi. »

La loi S.5054 du Congrès américain, qui vise en principe à punir les pollueurs, pourrait ne pas être efficace, car elle définit comme pollueurs uniquement ceux qui, par leurs activités professionnelles, provoquent des émissions de carbone provenant des combustibles fossiles. Dans le cadre de cette définition, la loi se concentre sur le charbon, le pétrole brut et les gaz combustibles, auxquels elle attribue non seulement la pollution, mais aussi le changement climatique.

Cette idée n'est pas tenable car le dioxyde de carbone (CO₂) n'est pas un facteur polluant, contrairement aux gaz tels que NO₂, SO₂ et O₃; par conséquent, les industries qui émettent ces types de gaz sont les véritables pollueurs et devraient être l'objet de cette loi. De plus, l'utilisation de combustibles fossiles n'est pas la seule à émettre du CO₂, car il s'agit d'un gaz naturellement présent dans la nature et émis dans divers secteurs de l'économie.

²⁵ <https://www.congress.gov/bill/118th-congress/senate-bill/5054/text>



En ce qui concerne les mesures, la loi illustre la quantité de CO₂ émise en fonction de la quantité de combustible utilisée :

- « (A) une quantité équivalente à 942,5 tonnes de dioxyde de carbone sera considérée comme rejetée pour chaque 1 000 000 livres de charbon,
- « (B) une quantité équivalente à 432 180 tonnes de dioxyde de carbone sera considérée comme rejetée pour chaque 1 000 000 barils de pétrole brut, et
- « (C) une quantité équivalente à 54 440 tonnes de dioxyde de carbone sera considérée comme rejetée pour chaque 1 000 000 000 pieds cubes de gaz combustible.

Ce qui précède illustre parfaitement que le carbone est, parmi les trois, le matériau qui émet le plus de CO₂, ce qui est un paradoxe, puisqu'il est utilisé pour produire de l'énergie et ainsi éviter l'utilisation de mazout.

Même avec ces mesures, il n'est pas possible de démontrer pourquoi elles traitent l'émetteur de CO₂ comme s'il s'agissait d'un polluant. Il semble que la pollution soit remplacée par le changement climatique, même si les deux doivent pouvoir être examinés sous l'angle des PPP. Mais les liens entre le changement climatique et le PPP doit être clairement expliqué au public ainsi qu'aux organisations et aux gouvernements, par des autorités et des scientifiques indépendants.

Ce n'est peut-être pas une coïncidence si le S. 2893 du Congrès américain de septembre 2023, qui constitue le préambule du S. 5054, énonce comme risque visible le changement climatique causé par les émissions de CO₂ dues à l'utilisation de combustibles fossiles, et offre en même temps des avantages aux entreprises qui créent de l'énergie propre à partir de sources autres que les combustibles fossiles.

III.5/ La Question des Zone à Faibles Émissions mobilité (ZFEs)

III.5.1/ Définition des ZFEs et Évolution du Parc Automobile Français

● Qu'est-ce qu'une ZFE et que sont les Crit'Air ?

Une Zone à Faibles Émissions mobilité (ZFE-m) est un périmètre au sein duquel la circulation des véhicules les plus polluants est progressivement limitée en vue de réduire les émissions de polluants liés au trafic routier.

Ce dispositif s'appuie sur le système national des vignettes Crit'Air [²⁶], qui permet de distinguer les véhicules en fonction de leurs émissions de polluants (la théorie). Il existe 6 niveaux de vignettes Crit'Air, des véhicules propres (Crit'Air 0) aux véhicules les plus polluants (Crit'Air 5 ou non classés). Cette vignette Crit'Air est obligatoire pour circuler et stationner à l'intérieur du périmètre de la ZFE-m car elle permet de vérifier, en cas de contrôle, que le véhicule appartient bien aux catégories Crit'Air autorisées (la vignette Crit'Air est en vigueur

²⁶ <https://www.ecologie.gouv.fr/politiques-publiques/certificats-qualite-lair-critair>



depuis juin 2016). Les véhicules les plus anciens étant réputés aussi les plus polluants, la mise en place d'une ZFE-m vise l'accélération du renouvellement du parc de véhicules.

Ces normes Crit'Air reposent sur les 3 critères suivant (on reviendra plus tard sur la pertinence réelle, en termes de pollution, de ces critères) (tableau 9) :

- Type de véhicule
- Carburant et
- Sa norme EURO ou date de première immatriculation






Classe	DATE DE PREMIÈRE IMMATRICULATION ou NORME EURO						
	2 ROUES, TRICYCLES ET QUADRICYCLES À MOTEUR	VOITURES		VÉHICULES UTILITAIRES LÉGERS		POIDS LOURDS, AUTOBUS ET AUTOCAR	
			Diesel	Essence	Diesel	Essence	Diesel
	EURO 4 À partir du : 1 ^{er} janvier 2017 pour les motocycles 1 ^{er} janvier 2018 pour les cyclomoteurs	-	EURO 5 et 6 À partir du 1 ^{er} janvier 2011	-	EURO 5 et 6 À partir du 1 ^{er} janvier 2011	-	EURO VI À partir du 1 ^{er} janvier 2014
	EURO 3 du 1 ^{er} janvier 2007 au : 31 décembre 2016 pour les motocycles 31 décembre 2017 pour les cyclomoteurs	EURO 5 et 6 À partir du 1 ^{er} janvier 2011	EURO 4 du 1 ^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010	EURO 5 et 6 À partir du 1 ^{er} janvier 2011	EURO 4 du 1 ^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010	EURO VI À partir du 1 ^{er} janvier 2014	EURO V du 1 ^{er} octobre 2009 au 31 décembre 2013
	EURO 2 du 1 ^{er} juillet 2004 au 31 décembre 2006	EURO 4 du 1 ^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010	EURO 2 et 3 du 1 ^{er} janvier 1997 au 31 décembre 2005	EURO 4 du 1 ^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010	EURO 2 et 3 du 1 ^{er} octobre 1997 au 31 décembre 2005	EURO V du 1 ^{er} octobre 2009 au 31 décembre 2013	EURO III et IV du 1 ^{er} octobre 2001 au 30 septembre 2009
	Pas de norme tout type du 1 ^{er} juin 2000 au 30 juin 2004	EURO 3 du 1 ^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2005	-	EURO 3 du 1 ^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2005	-	EURO IV du 1 ^{er} octobre 2006 au 30 septembre 2009	-
	-	EURO 2 du 1 ^{er} janvier 1997 au 31 décembre 2000	-	EURO 2 du 1 ^{er} octobre 1997 au 31 décembre 2000	-	EURO III du 1 ^{er} octobre 2001 au 30 septembre 2006	-
Non classés	Pas de norme tout type Jusqu'au 31 mai 2000	EURO 1 et avant Jusqu'au 31 décembre 1996	EURO 1 et avant Jusqu'au 31 décembre 1996	EURO 1 et avant Jusqu'au 30 septembre 1997	EURO 1 et avant Jusqu'au 30 septembre 1997	EURO I, II et avant Jusqu'au 30 septembre 2001	EURO I, II et avant Jusqu'au 30 septembre 2001

Tableau 9 : Tableau de classification des véhicules [27]

● Évolution du Parc Automobile Français entre 2019 et 2025

Au 1er janvier 2019, la répartition des véhicules français (38 millions de voitures en circulation en France - âge moyen des véhicules : 10,4 ans) s'établissait ainsi [28] :

Les voitures éligibles à la vignette Crit'Air « zéro émission », étaient encore très rares dans le parc (0,3 %) (Figure 15). Il s'agit de voitures électriques et de quelques-unes à hydrogène. Viennent ensuite les voitures vignette Crit'Air 1 qui représentent 18 % des voitures en circulation. Ce sont exclusivement des véhicules à essence ou des hybrides rechargeables immatriculés après le 31 décembre 2010. Les voitures éligibles à la

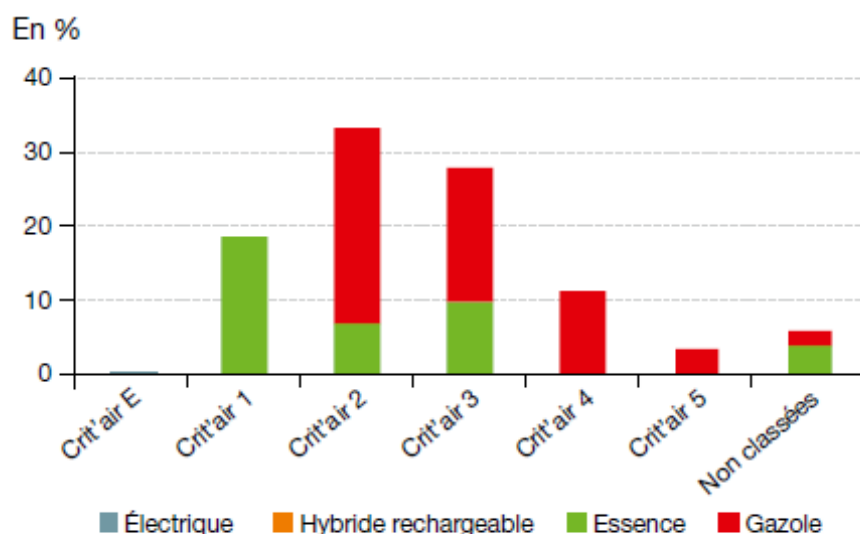
²⁷ <https://lesvoitures.fr/zfe-grand-paris-les-diesels-critair-4-interdits-a-partir-du-1er-juin/>

²⁸ <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/media/3427/download?inline>



vignette Crit'Air 2 sont les plus nombreuses (33 % des voitures) et réalisent 40 % du trafic, suivies par les Crit'Air 3 (28% des voitures) (pour ces 2 Crit'Air, il s'agit de véhicules diesel dans 72 % des cas).

Les voitures plus polluantes de catégories Crit'Air 3, 4, 5 et non classées, qui n'entrent plus sur le marché du neuf en France, représentent 48 % du parc et 45 % du trafic en 2018. Les voitures les plus polluantes, de catégorie Crit'Air 5 ou non éligibles à une vignette Crit'Air, constituent 9 % du parc. Il s'agit de voitures anciennes : diesel immatriculées avant le 1er janvier 2001 ou essence avant le 1er janvier 1997 ; leurs émissions conventionnelles de CO₂ dépassent 170 g/km (or le CO₂ n'est pas un gaz polluant donc n'est pas significatif, nous y reviendra plus tard).



Sources : SDES, RSVERO ; Utac. Calculs SDES

Figure 15 : Répartition des voitures particulières en circulation au 1er janvier 2019 selon la vignette Crit'Air et la carburant [27]

L'interdiction pour les véhicules légers classés Crit'Air 5 est en vigueur depuis janvier 2023

L'interdiction pour les véhicules légers classés Crit'Air 4 est en vigueur depuis janvier 2024

Au **1er janvier 2024**, les véhicules **Crit'Air 3, 4 et 5** représentaient encore **29%** (versus 48% au 1er janvier 2019).

Au **1er janvier 2024**, les véhicules **Crit'Air E, 1 et 2** représentent **71%** selon les données (Figure 16).

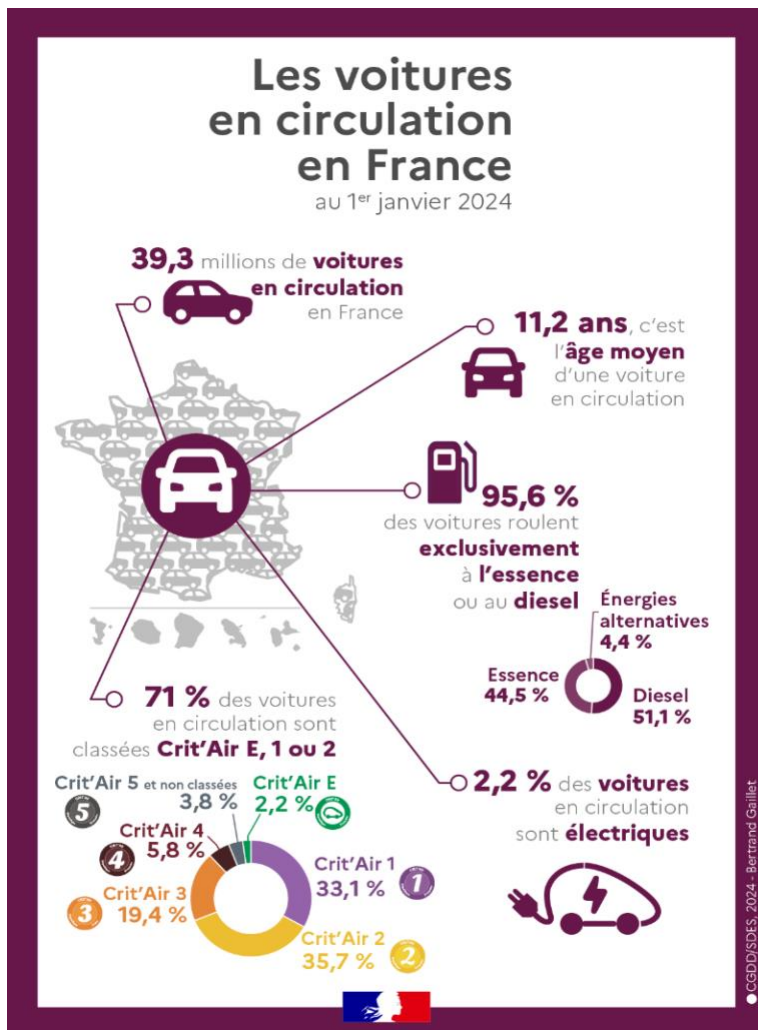


Figure 16 : Résumé sur la répartition des voitures circulant en France selon les Crit'Air au 1er janvier 2024 [29]

● Évolution de l'âge moyen des véhicules

Finalement, l'âge moyen des véhicules n'a fait qu'augmenter ces 5 dernières années comme le montre ce tableau (tableau 10) et on est donc des objectifs de modernisation du parc automobile ayant pour but la réduction de la pollution et des émissions de gaz à effet de serre des voitures, justification apportée à la mise en place des ZFE et autres contraintes !

²⁹ <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/393-millions-de-voitures-en-circulation-en-france-au-1-er-janvier-2024>



	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024
Nombre de véhicules*	37 657	38 118	38 230	38 422	38 469	38 817	38 971	39 259
Âge moyen (en années)	10,1	10,2	10,2	10,2	10,3	10,5	10,8	11,2

© SDES

* en milliers

Note : données complètes depuis 2012 en téléchargement dans l'article.

Source : SDES, RSVERO, données provisoires

Tableau 10 : Parc de voitures en circulation du 1er janvier 2017 au 1er janvier 2024 [28]

Les véhicule Crit'Air 1 et Crit'Air 2 sont globalement en progression et les Crit'Air 3 ou plus diminuent donc les Français font de leur mieux, mais sont obligés de tenir compte de leur budget ! (Figure 17).

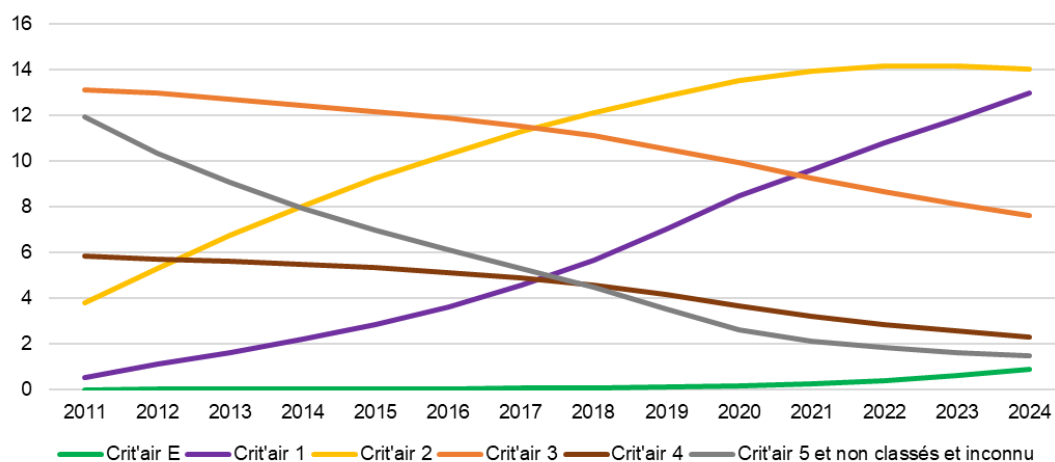


Figure 17 : Évolution du parc de voitures par vignette Crit'Air, de 2011 à 2024 [28]

En effet, les choses évoluent mais lentement et **ces mesures ne semblent pas si efficaces notamment dans un contexte de crise COVID et ses conséquences.**

Comme l'explique cet article de l'argus [30], entre 2019 et 2022, le marché du neuf, celui des voitures d'occasion a connu un net recul en France entre 2021 et 2022 (13 % de moins que l'année précédente). Mais

³⁰ <https://www.largus.fr/actualite-automobile/occasion-quelle-repartition-des-vignettes-crit-air-dans-les-ventes-2022-30025576.html>



avec l'exigence des ZFEs, le nombre de voitures éligibles à une vignette Crit'Air verte ou 1 vendues d'occasion a augmenté en 2022. Les véhicules essence, avec environ 41 % des transactions, ont augmenté de 1,7 %. Ces dynamiques ont contribué à porter la part vers véhicules Crit'Air vert et 1 de 28,2 % à 32 % entre 2021 et 2022. Mais les Diesel et Crit'Air 2 dominent la vente d'occasion (36,7 %, soit 0,1 % de plus qu'en 2021) ; le diesel demeure très majoritaire dans les ventes de seconde main (plus de 52 %). Le gazole ayant longtemps écrasé la concurrence sur le marché du neuf, l'offre s'en trouve pléthorique en occasion alors que maintenant l'huile lourde n'a plus la cote dans les concessions (15,6 % des ventes en 2022). Les Crit'Air 1 arrivent en seconde position avec 30,6 % (+3,4%), devant les Crit'Air 3 avec 20,6 % (-2,3%).

Les modèles Crit'Air 4, 5 et non classés, soit les plus anciens, représentent 10,7 % des ventes d'occasion de 2022 (-1,7%). Ce taux relativement faible masque une tendance à la hausse des ventes de « vieux » véhicules. Ceux de plus de 20 ans sont en effet les seuls dont la part de marché a augmenté pour atteindre 9,7%, soit 1,6 % de hausse en un an. A l'opposé, la part des voitures de moins de cinq ans a diminué de plus de 3 %.

Les ventes de voitures électriques d'occasion, aidées notamment par le bonus écologique, la prime à la conversion et la décote des modèles les plus anciens, ont bondi de 27 % en un an mais ne représentent encore que 1,4 % du marché (+0,4%) face à plus de 93 % de pures thermiques (-1,8%) et les hybrides (essence comme diesel, rechargeables ou non) ont également progressé (moins de 6 % des ventes).

En 2023, il y'a eu un rebond des immatriculations de voitures neuves en 2023 (+15,8 % sur un an) après une année 2022 en baisse du fait de fortes tensions inflationnistes et de pénuries de composants.

Encore une fois, les conducteurs et citoyens français font de leur mieux, mais doivent subir le contexte mondial très tendu (guerres, pandémies) ainsi que des déficits nationaux extraordinaires depuis plusieurs années et ce qu'on leur demande est financièrement très difficile pour beaucoup.

● Nouvelles Exigences 2025 et Conséquences pour les Français :

Quoiqu'il en soit, une exigence nouvelle est apparue en ce début de début de 2025 (au 1^{er} janvier 2025), qui crée beaucoup de débat et de colère, obligeant les agglomérations qui dépassent de manière régulière les seuils réglementaires de qualité de l'air (en particulier Paris et Lyon) de refuser l'accès aux véhicules de Crit'Air 3, c'est à dire pour les voitures diesel de plus de 14 ans et les voitures essence de plus de 19 ans. Comme présenté dans la figure 2, cela représente près de 30% des véhicules en moyenne.

En fait, au 1^{er} janvier 2024, 3,2 millions de voitures particulières sont détenues par les résidents des métropoles de Paris et Lyon, les deux agglomérations dites « territoires ZFE » car dépassant de manière régulière les seuils de la qualité de l'air et 22,5 % de personnes sont hors des normes et concernés, en ajoutant les Crit'Air 3 [³¹, ³²]

³¹ <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/le-parc-de-vehicules-au-1er-janvier-2024-dans-les-territoires-zfe-et-les-territoires-de-vigilance>

³² <https://www.liguedesconducteurs.org/ecologie-et-environnement/zfe-au-1er-janvier-2025-2-2-millions-de-vehicules-exclus>



Au 1^{er} janvier 2024, 8,6 millions de voitures particulières sont détenues par les résidents des 40 agglomérations dites « territoires de vigilance » et plus de 25,7 % sont en dehors des clous en ajoutant les Crit'Air 3.

Cela pourrait exclure plus de 1,8 million de véhicules qui y sont immatriculés, soit 11 % de leur parc automobile, et avec beaucoup de zones d'incertitudes pour le futur à proche et moyen terme.

Le coût : en plus du prix de la vignette (3,81 €) pour chaque véhicule (39,3 millions de véhicules en France) et plus d'1,5 millions de voitures neuves achetées en France (1 718 000 en 2024), se déplacer avec un véhicule non autorisé ou sans vignette Crit'Air en zone à faibles émissions mobilité ou lors des pics de pollution dans les zones en circulation différenciée, est passible d'une contravention de 3e classe pour les véhicules légers (soit 68€ d'amende simple, minorée à 45 € si le paiement est effectué rapidement et majorée à 180 € en cas de retard de paiement) et de 4e classe pour les poids lourds (soit 135 € d'amende simple). C'est donc une bonne nouvelle source de revenu pour l'État.

III.5.2/ Bases Réglementaires Françaises et UE pour Etablissement de ZFEs

La notion de ZFE est d'origine internationale et européenne (directives et règlements) et vise à inciter les particuliers à acheter un véhicule neuf, à court terme, électrique (sans se poser la question du réseau ni de la production d'électricité nécessaires).

Elle a été transposée en droit interne par la loi et le règlement (textes précités), impactant de nombreux textes et Codes et donnant une impression de grande complexité et de dilution des responsabilités entre des services de l'État et les collectivités territoriales.

Un historique a été rédigé en 2023 par un cabinet d'avocats [³³] :

Réglementation Française

En France, la loi d'Orientation des Mobilités de 2019 rend obligatoire la mise en place d'une Zone à Faibles Émissions dans les territoires les plus pollués. La loi Climat et Résilience, promulguée fin août 2021, donne la compétence ZFE-m à la Métropole.

Dans cette première loi d'Orientation des Mobilités de 2019 [³⁴], la question de la pollution ne vient qu'au point 3 de l'objet, après les 2 premiers points suivants :

« 1° Réduire les inégalités territoriales et contribuer à l'objectif de cohésion des territoires métropolitains et ultra-marins. 2° Renforcer les offres de déplacements du quotidien. ».

Et dans ce point 3, la pollution est exposée après la diminution des gaz à effet de serre, dont le CO₂, et qui ne sont pas des gaz polluants :

« 3° Accélérer la transition énergétique, la diminution des émissions de gaz à effet de serre et la lutte contre la pollution et la congestion routière, en favorisant le rééquilibrage modal au profit des déplacements opérés

³³ <https://www.gossement-avocats.com/blog/zones-a-faibles-emissions-mobilite-zfe-le-point-sur-le-cadre-juridique-actuel-et-les-conditions-de-deploiement/>

³⁴ <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000039666574/>



par les modes individuels, collectifs et de transport de marchandises les moins polluants, tels que le mode ferroviaire, le mode fluvial, les transports en commun ou les modes actifs, en intensifiant l'utilisation partagée des modes de transport individuel et en facilitant les déplacements multimodaux. »

Dans l'article 8 (Art. L. 1111-3), on lit aussi : « Lutte contre le changement climatique et la pollution atmosphérique ». Le mot « pollution » est cité 28 fois, le mot « climat » 22 fois, « environnement 60 fois, alors que le mot « santé », 20 fois seulement. Mais cette loi cite un texte UE qui lui, parle vraiment de pollution [³⁵] : règlement (UE) 2017/1151 de la Commission du 1er juin 2017 complétant le règlement (CE) n° 715/2007 du Parlement européen et du Conseil relatif à la réception des véhicules à moteur au regard des émissions des véhicules particuliers et utilitaires légers (Euro 5 et Euro 6) et aux informations sur la réparation et l'entretien des véhicules, modifiant la directive 2007/46/ CE du Parlement européen et du Conseil, le règlement (CE) n° 692/2008 de la Commission et le règlement (UE) n° 1230/2012 de la Commission et abrogeant le règlement (CE) n° 692/2008, c'est-à-dire plus de 95 grammes de dioxyde de carbone par kilomètre selon la norme NEDC, au sens du même règlement (UE) 2017/1151 de la Commission du 1er juin 2017.

Sur la seconde loi [³⁶] ce n'est pas mieux en ce qui concerne l'erreur scientifique et politique, de substitution entre Pollution et Changement Climatique. Cette loi cite, dès son article 1er, l'accord de Paris (adopté le 12 décembre 2015 et ratifié le 5 octobre 2016), au pacte vert pour l'Europe (Green Deal) et le respect des objectifs de réduction des émissions de gaz à effet de serre. Il fait aussi référence aux règlements européens 2018/842 du 30 mai 2018 et 525/2013 (des textes faisant référence aux gaz à effets de serre et non polluants). Cette loi apporte de très nombreuses modifications à des Codes existant, en particulier au Code général des collectivités territoriales (CGCT).

Un site du gouvernement français service-public.fr fait référence à cette loi [³⁷] :

« La loi Climat et Résilience de 2021 prévoit la mise en place de ZFE d'ici le **1^{er} janvier 2025** dans toutes les agglomérations de **plus de 150 000 habitants** où les valeurs de qualité de l'air recommandées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) sont dépassées. 42 agglomérations sont concernées. »

Sur cette page, on trouve bien encore une évocation claire de l'impact de la Pollution sur la Santé des français : « Les zones à faible émission visent à diminuer l'impact de la pollution de l'air induite par le trafic routier sur la santé. La mise en œuvre de cette mesure est progressive et **déterminée par les niveaux locaux de qualité de l'air.** »

Mais dès qu'on regarde le texte de cette loi, le discours change et le titre le montre bien : « Climat et Résilience ».

Question : que vient faire une loi sur le climat dans une question de pollution ?

Ladite loi porte sur « la lutte contre le dérèglement climatique et renforcement de la résilience face à ses effets » ... Le mot « pollution » et variantes/déclinaisons du mot « pollution » y sont rencontrés seulement 16 fois, et les mots « climat » et « climatique », 79 fois ! Le mot « carbone » 59 fois, « dioxyde de carbone » 7 fois, « azote » et « protoxyde d'azote » 17 fois (en lien avec les engrais et l'agriculture). Or ce sont des gaz à

³⁵ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32017R1151>

³⁶ <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000043956924>

³⁷ <https://www.service-public.fr/particuliers/actualites/A17253>



« effet de serre » (48 fois dans le rapport !). Le CO₂ n'est pas un gaz polluant et il est nécessaire à la vie végétale sur Terre donc à la nôtre.

Alors que le dioxyde d'azote n'y figure pas et les « particules fines » PM2.5 (mais issues de la combustion du bois) n'y figure qu'une fois. Ils sont les principaux polluants.

Ces textes n'ont donc que peu de liens avec la pollution et ses effets sur l'Homme, mais comme déjà exposé précédemment dans ce rapport, dénotent un glissement du problème de la pollution (8 millions de morts/an dans le monde) au problème du climat (170 000 morts/an) et transfère les dommages faits aux « Citoyens » ou à des « Personnes physiques » vers des dommages à l'« Environnement ». Et c'est souvent l'État qui parle (fait le ventriloque) pour l'environnement.

- **Recherche d'autres documents et rapports français contenant des arguments plus solide et scientifiques que ces règlements.**

Les choses sont-elles plus claires dans d'autres documents officiels ? Il semble que non. Dans le document évoqué plus haut, du Commissariat général au développement durable [³⁸] qui comporte pourtant chiffres et graphiques, la première phrase commence mal : « *La vignette Crit'Air s'impose aujourd'hui comme un élément de régulation de la circulation à des fins environnementales. En France, le dispositif s'appuie sur une classification environnementale des véhicules en fonction de leur motorisation et de leur norme euro, matérialisée par un certificat qualité de l'air ou vignette Crit'air.* » Clairement la pollution et son impact sur la santé, l'objet de ce rapport et de normalement de ces mesures, ne sont pas évoqués. Le mot « santé » n'est pas cité une seule fois !

Pire, les vraies sources établies par la science depuis des décennies, ne sont pas citées, savoir les polluants dont la toxicité chez l'homme est décrite dans ce rapport (gaz : SO₂, NO₂, O₃; et microparticules fines 2,5). Au lieu de cela, la figure 18 montre les émissions conventionnelles moyennes de CO₂ pour définir les Crit'Air. Or le dioxyde de carbone n'est absolument pas un gaz polluant (et là il y'a un consensus scientifique !) mais un gaz effet de serre.

³⁸ <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/media/3427/download?inline>

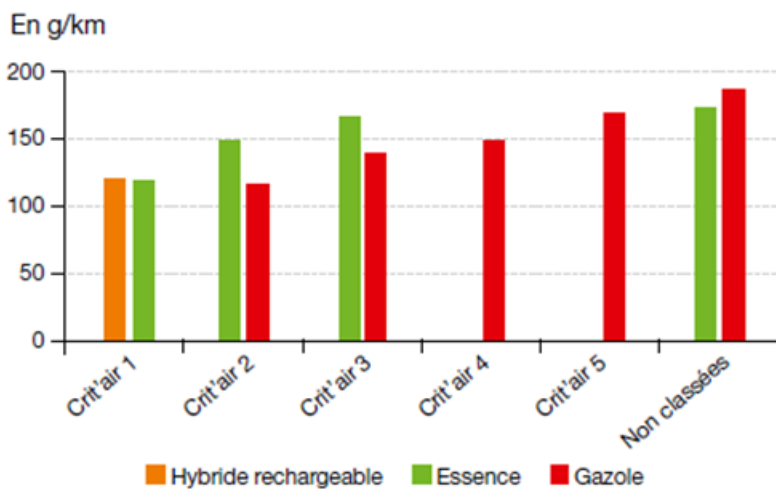


Figure 18 : Émissions conventionnelles moyennes de CO₂ selon la vignette Crit'Air et la carburation [39]

On comprend mieux pourquoi le mot « santé » n’y est pas exprimé une seule fois, contrairement au mot « environnement ».

Encore une fois, cela rejoint ce que nous observons depuis une décennie au moins : un glissement du problème de la pollution vers une préoccupation unique et presque obsessionnel du changement climatique alors que la pollution tue 30 à 50 fois plus que le changement climatique.

Ce problème est évoqué dans le Principe du Pollueur Payeur et de ses limites quand il est dévoyé, comme développe précédemment dans ce rapport. Cela rejoint les questions et remarques éminemment pertinentes du Dr Roy Cordato, économiste principal et chercheur résident à la Fondation John Locke :

« Qu’est-ce qui constitue la pollution ? Qui sont les pollueurs ? Combien doivent payer les pollueurs ? À qui doivent-ils effectuer le paiement ? ».

On parle rarement de dommages causés aux personnes mais à l’environnement. « Ainsi, les écologistes définissent un « pollueur » de manière beaucoup plus large, non pas comme quelqu’un qui nuit réellement aux autres, mais plutôt « comme quelqu’un qui utilise simplement ses propres biens et ressources d’une manière qui offense les écologistes ». Les expressions « coûts pour l’environnement » et « dommages à l’environnement » n’ont donc pas de véritable sens à moins qu’elles ne se rapportent à des personnes ou à des biens. »

³⁹ <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/393-millions-de-voitures-en-circulation-en-france-au-1er-janvier-2024>



« Est-ce que les vrais pollueurs versent des indemnités aux vraies victimes de leurs activités ? »... « En fin de compte, ces « paiements » augmentent les revenus d'une multitude de bureaucrates, de consultants et d'avocats du gouvernement, qui bénéficient tous du processus. »

En effet, comme précisé précédemment, le coût est important pour les citoyens français : en plus du prix de la vignette (3,81 €) pour chaque véhicule (39,3 millions de véhicules en France) et plus d'1,5 millions de voitures neuves achetées en France (1 718 000 en 2024), se déplacer avec un véhicule non autorisé ou sans vignette Crit'Air en zone à faibles émissions mobilité ou lors des pics de pollution dans les zones en circulation différenciée, est passible d'une contravention de 3e classe pour les véhicules légers (soit 68 € d'amende simple, minorée à 45 € si le paiement est effectué rapidement et majorée à 180 € en cas de retard de paiement) et de 4e classe pour les poids lourds (soit 135 € d'amende simple).

Par ailleurs, sur différents sites [⁴⁰, ⁴¹, ⁴²] on a accès à des liens vers les différentes ZFE.

Sur la plateforme de la Métropole Aix-Marseille-Provence [⁴³], on peut lire que la pollution et ses effets sur la santé sont la raison (« un enjeu majeur de santé publique ») de la création de ces zones (comme l'objet de ce rapport) avec une baisse espérée sur les oxydes d'azote (NOx NO₂) et les microparticules fines PM_{2,5} :

« UN ENJEU MAJEUR DE SANTÉ PUBLIQUE

L'amélioration de la qualité de l'air constitue un enjeu majeur de santé publique pour la Métropole Aix-Marseille-Provence. Or, le trafic routier génère 57 % des émissions d'oxyde d'azote et une part significative des émissions de particules fines. Cette pollution chronique, mais malheureusement invisible, a de forts impacts sur la santé.

En France, sur la période 2016-2019, la mauvaise qualité de l'air a causé 40 000 décès chaque année. À Marseille, 37 000 personnes sont exposées à une pollution supérieure aux valeurs limites européennes. Pour protéger les habitants, la Métropole a instauré depuis le 1er septembre 2022 une ZFE-m dans le centre de Marseille.

A l'horizon 2025, la ZFE-m permettra sur son périmètre une diminution significative des émissions de polluants avec :

Pour les oxydes d'azote ou NOx, une réduction cumulée de 35 %.

Pour les particules fines PM₁₀, une réduction cumulée de 43 %. »

En effet, il est vrai scientifiquement que la circulation routière a un impact significatif sur la production de NO₂ et de PM_{2,5} dans l'air que nous respirons. Il est moindre pour les PM_{2,5} qui ont beaucoup d'autres sources que le moteur à combustion (ou thermique) de nos véhicules. Le SO₂ produit n'est pas significatif par rapport aux autres sources.

⁴⁰ <https://www.ecologie.gouv.fr/politiques-publiques/zones-faibles-emissions-zfe>

⁴¹ <https://www.service-public.fr/particuliers/actualites/A17253>

⁴² <https://mieuxrespirerenville.gouv.fr/fiches-thematique/se-deplacer/zfe-francaises>

⁴³ <https://ampmetropole.fr/missions/strategie-environnementale/qualite-de-lair/zone-a-faibles-emissions-mobilite-zfe-m/>



Aussi, le Décret n° 2020-1138 du 16 septembre 2020 [44] relatif au non-respect de manière régulière des normes de la qualité de l'air donnant lieu à une obligation d'instauration d'une zone à faibles émissions mobilité, évoque de façon précise la pollution de l'air et l'établissement des ZFE en conséquence. Il est fait référence au respect des normes de qualité de l'air définies par l'article R221-3 du Code de l'environnement, concernant les « limites relatives au NO₂, aux particules PM₁₀ PM_{2,5} mentionnées à l'article R221-1 du Code de l'environnement. ». Ainsi « *L'obligation d'instaurer une zone à faibles émissions mobilité prévue au deuxième alinéa du I de l'article L. 2213-4-1 est satisfaite sur le territoire de l'établissement public de coopération intercommunale à fiscalité propre concerné lorsqu'est mise en œuvre la zone à faibles émissions mobilité étudiée en application du deuxième alinéa du 3° du II de l'article L. 229-26 du code de l'environnement* ».

Mais il n'est pas fait mention précise de la pollution réelle émise par type de véhicule. Il semble que ces critères (Crit'Air) créés par le gouvernement français pour classer les véhicules (type de véhicule, carburant et norme EURO ou date de première immatriculation), ne soient pas assez clairement en adéquation avec une vraie évaluation de la pollution d'un véhicule.

III.5.2/ Les Bases Réglementaires de l'UE concernant les ZFEs

À ces textes pas vraiment pertinents sur le sujet de la pollution, s'ajoutent des textes de l'UE qui sont eux plus précis, dont celui-ci [45] :

« La directive révisée privilégie la santé des citoyens de l'UE : elle fixe pour les polluants de nouvelles normes de qualité de l'air à atteindre d'ici à 2030, qui sont plus étroitement alignées sur les lignes directrices de l'OMS en matière de qualité de l'air. Parmi ces polluants figurent, entre autres, les particules en suspension (PM₁₀ et PM_{2,5}), le dioxyde d'azote et le dioxyde de soufre, qui sont tous connus pour provoquer des problèmes respiratoires. Les États membres peuvent demander que le délai fixé à 2030 soit reporté si des conditions spécifiques sont remplies. »

La directive clé [46] est la suivante :

L'article premier résume bien la nature et les objectifs du texte :

« *La présente directive fixe des dispositions relatives à la qualité de l'air dans le but d'atteindre un objectif "zéro pollution", de sorte que la qualité de l'air au sein de l'Union soit progressivement améliorée pour atteindre des niveaux qui ne sont plus considérés comme nocifs pour la santé humaine, les écosystèmes naturels et la biodiversité, tels qu'établis sur la base des meilleures et plus récentes données scientifiques, contribuant ainsi à un environnement exempt de substances toxiques d'ici à 2050 au plus tard.* »

Au final, ce texte, même s'il comporte l'objectif « zéro pollution » qui n'a aucun sens scientifique et rappelle en cela l'absurdité du « zéro COVID », parle enfin bien de pollution ! Et il se base sur les normes de niveaux dans

⁴⁴ <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000042334334>

⁴⁵ <https://www.consilium.europa.eu/fr/press/press-releases/2024/10/14/air-quality-council-gives-final-green-light-to-strengthen-standards-in-the-eu/>

⁴⁶ <https://data.consilium.europa.eu/doc/document/PE-88-2024-REV-1/fr/pdf>



l'air des gaz et particules établies par l'OMS et présentées dans ce rapport (III/ Lignes directrices (Guidelines) de l'OMS et autres sur les polluants atmosphériques (PMs, gaz et VOCs) : tableaux et commentaires).

C'est une bonne nouvelle parce qu'on peut parler de science et de santé grâce à ce texte. Ici le mot climat et CO₂ ne sont pas cités et le mot « dioxyde d'azote » (NO₂) est cité 35 fois. Ce texte raisonnable peut permettre de moduler les 2 textes français non scientifiques, non pertinents et potentiellement dangereux pour les libertés individuelles et ne permettant pas d'établir une politique de bon sens pour les citoyens comme on le voit avec l'exemple des ZFEs.

En fait, en termes de hiérarchie des normes, il convient de mettre en tête les textes d'origine UE :

- Directive n°2008/50/CE du 21 mai 2008 concernant **la qualité de l'air ambiant** et un air plus pur pour l'Europe dont le texte complet figure ici [⁴⁷]

Ce texte établit des normes pour **la qualité de l'air et évoque la pollution due à la circulation**. Il s'agit de polluants : concentrations d'anhydride sulfureux, de dioxyde d'azote et d'oxydes d'azote, de particules (PM10 et PM2,5), de plomb, de benzène, de monoxyde de carbone et d'ozone. Il n'est pas question de gaz à effet de serre ou de CO₂. Cette directive est entrée en vigueur le 11-06-2008. Elle est transposée en droit interne par les États membres avant le 11-06-2010. Abrogation des directives 96/62/CE, 1999/30/CE, 2000/69/CE et 2002/3/CE à compter du 11 juin 2010. Transposition complète de la présente directive par les textes suivants : Décret n° 2010-1250 du 21 octobre 2010 relatif à la qualité de l'air ; arrêté du 21 octobre 2010 relatif aux modalités de surveillance de la qualité de l'air et à l'information du public. Complément de transposition de la présente directive par l'arrêté du 19 avril 2017 relatif au dispositif national de surveillance de la qualité de l'air ambiant.

- Directive 2004/107/CE du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le cadmium, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'air ambiant ; cette directive complète la précédente en fixant des valeurs cibles pour certains polluants spécifiques [⁴⁸].

Tous ces éléments transposés figurent dans le Code de l'environnement, composant un ensemble abondant, d'une grande complexité et par suite, d'une faible lisibilité. Par le moyen de contrôle choisi (les vignettes Crit'Air), ces dispositions ne sont absolument pas garanties par l'imposition des ZFE qui ne tiennent de fait, aucun compte réel des principaux polluants.

● Normes EURO

Pour limiter les émissions de gaz nocifs, des réglementations européennes ont été prises depuis le début des années 1970. Appelées normes EURO depuis 1990, elles imposent des valeurs limites d'émissions des oxydes d'azote (NOx), du monoxyde de carbone (CO), des hydrocarbures (HC) et des microparticules.

⁴⁷ <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000018984836/>

⁴⁸ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32004L0107>



Depuis la mise en place de ces normes EURO, les contrôles se font sur la base du Nouveau Cycle Européen de Conduite (NEDC en anglais pour New European Driving Cycle), élaboré en 1973. Le NEDC est une série de tests basée sur une suite d'accélération et de décélération réalisées sur un banc d'essai. Les émissions polluantes sont mesurées à chaque étape ce qui permet d'établir une moyenne pour chacun des polluants émis. Le NEDC a été remplacé début septembre 2017 par la procédure d'essai mondiale harmonisée pour les voitures particulières et véhicules utilitaires légers (ou WLTP pour Worldwide harmonized Light vehicles Test Procedures) qui comprend des conditions plus intenses (vitesses plus élevées, accélérations et des décélération plus dynamiques) et des conditions de mesure plus précises et plus proches du réel que le NEDC.

Enfin, plus récemment, pour avoir des conditions encore de la conduite réelle, une nouvelle procédure de test des émissions en (ou RDE pour Real Driving Emissions) a été introduite pour compléter les tests en laboratoire qui comprend des tests en laboratoire mais aussi sur la route [49]. A noter que l'Europe sera ainsi la seule région au monde à mettre en œuvre un tel test sur la route [50].

L'évolution des valeurs limites des émissions de gaz d'échappement autorisées par la norme euro au cours des années et des implémentations (Euro 1 à 6), pour les voitures particulières équipées d'une motorisation essence et diesel, sont présentées dans les tableaux 11 et 12.

	Homologation Premier		Monoxyde	HC	Oxydes	Hydrocarbures	Masse de
Standard de nouveaux modèles	enregistrement dans l'UE	enregistrement dans l'UE	de carbone CO (g/km)	hydrocarbures (g/km)	d'azote NOx (g/km)	+ oxydes d'azote HC+NOx (g/km)	particules PM (g/km)
Euro 1	1.07.1992	1.01.1993	2,72 (3,16)	-	-	0,97 (1,13)	-
Euro 2	1.01.1996	1.01.1997	2,2	-	-	0,5	-
Euro 3	1.01.2000	1.01.2001	2,3	0,2	0,15	-	-
Euro 4	1.01.2005	1.01.2006	1,0	0,1	0,08	-	-
Euro 5	1.09.2009	1.01.2011	1,0	0,1	0,06	-	0,005
Euro 6	1.09.2014	1.09.2015	1,0	0,1	0,06	-	0,005
Euro 6c	1.09.2017	1.09.2018	1,0	0,1	0,06	-	0,0045
Euro 6j TEMP	1.09.2017	1.09.2019	1,0	0,1	0,06	-	0,0045
Euro 6j	1.01.2020	1.09.2021	1,0	0,1	0,06	-	0,0045

Normes d'émission de l'UE

Tableau 11 : Valeurs des émissions de gaz d'échappement des voitures particulières équipées d'une motorisation essence

⁴⁹ <https://www.citepa.org/entree-en-vigueur-de-la-procedure-dessai-rde-en-complement-de-la-procedure-wltp/>

⁵⁰ https://www.webfleet.com/fr_fr/webfleet/blog/norme-euro-gaz-echappement/



	Homologation Premier Standard de nouveaux modèles	enregistrement dans l'UE	Monoxyde de carbone CO (g/km)	HC hydrocarbures (g/km)	Oxydes d'azote NOx (g/km)	Hydrocarbures + oxydes d'azote HC+NOx (g/km)	Masse de particules PM (g/km)
Euro 1	1.07.1992	1.01.1993	2,72 (3,16)	-	-	0,97 (1,13)	0,14 (0,18)
Euro 2	1.01.1996	1.01.1997	1,0	-	-	0,7	0,08
Euro 3	1.01.2000	1.01.2001	0,66	-	0,5	0,56	0,05
Euro 4	1.01.2005	1.01.2006	0,5	-	0,25	0,3	0,025
Euro 5	1.09.2009	1.01.2011	0,5	-	0,18	0,23	0,005
Euro 6	1.09.2014	1.09.2015	0,5	-	0,08	0,17	0,005
Euro 6c	1.09.2017	1.09.2018	0,5	-	0,08	0,17	0,005
Euro 6j	1.09.2017	1.09.2019	0,5	-	0,08	0,17	0,005
TEMP							
Euro 6j	1.01.2020	1.09.2021	0,5	-	0,08	0,17	0,005

Normes d'émission de l'UE

Tableau 12 : Valeurs des émissions de gaz d'échappement des voitures particulières équipées d'une motorisation diesel

Le **10 novembre 2022**, la Commission européenne a présenté ses propositions relatives à la norme Euro 7/VII (véhicules légers/ Euro-VII véhicules lourds) visant à réglementer les émissions de voitures, camionnettes, camions et autobus [⁵¹]

Cette norme remplacera la norme Euro 6/VI actuelle. Cette norme Euro 7 sera applicable dès le **1er juillet 2025** pour les véhicules légers, et à partir du **1er juillet 2027** pour les véhicules lourds. Cette norme Euro 7 est encore plus exigeante quant aux seuils des polluants déjà régulés (désormais mesurés lors des essais **RDE** en conditions de conduite réelles), prend en compte des polluants qui n'étaient jusque-là pas concernés (dont ceux issus des freins et des pneus), ajoute des conditions de conduite réelle supplémentaires aux tests de mesure, encadre la durabilité des batteries des véhicules électrifiés, et prévoit la surveillance en temps réel des données liées aux émissions par les autorités des pays de l'UE.

Seules les émissions de CO₂ resteront jugées lors du cycle WLTC en laboratoire : c'est sur cette valeur que repose le calcul des émissions de dioxyde de carbone pour l'ensemble des véhicules vendus en Europe.

- Les mesures RDE en conditions de conduite réelles prennent en compte plus de scénarios de conduite.
- La mesure du nombre de particules prend en compte toutes les particules ayant une taille supérieure à 10 nm contre 23 nm pour la norme Euro 6d [⁵²]
- L'ammoniac NH₃ est ajouté dans la liste des gaz polluants.

⁵¹ <https://www.emitech.fr/fr/pollution-nouvelle-reglementation-demissions-euro-7-vehicules-legers-euro-vii-vehicules-lourds>

⁵² <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021850221006029>



III.5.3/ Note sur les filtres à NO₂ et à particules PMs

Pour les véhicules légers, deux systèmes sont étudiés par les constructeurs et commencent à apparaître sur des véhicules en avance de norme (Euro 6b) (ADEME, 2018) :

- La SCR (Selective Catalytic Reduction) où la réduction des NO_x est assurée par une réaction avec de l'ammoniac embarqué sous forme d'urée. Le système de réduction catalytique SCR (Selective Catalytic Reduction) qui représente **la solution la plus performante pour l'élimination des oxydes d'azote** (ce 70 à 90%) est plébiscitée par les constructeurs automobiles et les instances européennes. Utilisé depuis octobre 2006 sur les véhicules lourds a **révolutionné le combat contre les émissions d'oxydes d'azote**. La grande majorité des camions construits depuis 2006 et tous les camions construits depuis octobre 2012 bénéficient de la technologie SCR (sous le nom AdBlue en Europe [⁵³]).

- Le piège à NO_x (Lean NO_x Trap en anglais, abrégé en LNT) qui combine un système de captage des NO_x et un catalyseur trois voies traitant le CO, les HC et les NO_x (les NO_x et le CO formant du N₂ et du CO₂). Le système fonctionne en deux phases : pendant la plus grande partie du temps, le système fonctionne comme un piège en stockant les NO_x sous forme chimique ; puis, lorsque le piège est plein, une phase de régénération du piège permet d'éliminer les NO_x.

Ces 2 technologies peuvent éventuellement être combinées (Maunula T, 2014).

Pour ce qui est des particules (PMs) primaires issues des transports routiers, elles sont principalement émises par les moteurs Diesel non équipés de filtre à particules. Les premiers filtres à particules sont apparus en 2000. Ainsi, une partie du parc de voitures Euro 3 (2000) et Euro 4 (2005) en est équipée et depuis le 1er janvier 2011, la norme Euro 5 impose un seuil d'émission de particules qui rend systématique les filtres à particules de dernière génération sur les véhicules Diesel neufs légers. Fin 2013, plus du tiers du parc de véhicules particuliers Diesel en circulation est équipé en filtres à particules, soit environ 7 millions de véhicules en France. Les filtres "fermés" sont généralisés sur les véhicules Diesel neufs depuis janvier 2011. Ils permettent d'éliminer au moins 95 % en masse et 99,7 % en nombre des particules de plus de 23 nm (0,023 micromètres donc 100 fois plus petites que le seuil des PM_{2,5}) émises par les moteurs Diesel, y compris le carbone suie. Les véhicules Diesel équipés émettent donc un niveau de particules équivalent à celui des émissions issues des moteurs à essence. Pour les particules de moins de 23 nm, l'efficacité des filtres à particules reste mal connue, mais les premiers résultats tendraient à montrer une filtration jusqu'à 7 nm (0,007 micromètres).

Ainsi, pour lutter efficacement contre la pollution et répartir l'effort financier, les politiques devraient orienter encore plus les investissements vers l'amélioration des filtres à NO₂ et à particules PMs (R&D) pour les véhicules.

⁵³ <https://fr.greenchem-adblue.com/norme-euro-6-fr/>



III.5.4/ Note sur les Véhicules électriques et Pollution

Le potentiel des véhicules électriques pour réduire les polluants atmosphériques et les gaz à effet de serre ne sera peut-être pas pleinement exploité si l'électricité utilisée pour les alimenter provient de sources non renouvelables telles que le charbon et le pétrole (Zimakowska-Laskowska M et al., 2024) Il en est de même pour SO₂ et NO₂. Cette étude conclut : « les résultats de la recherche et l'évaluation des sources démontrent qu'avec le mix énergétique existant en Pologne, le passage d'un plus grand nombre de voitures aux moteurs électriques et la diminution du nombre de voitures équipées de moteurs à combustion interne n'auront pas d'effet bénéfique sur l'environnement et la santé humaine, car la quantité de NOx et de SO₂ dans l'atmosphère augmentera ».

Ceci est aussi observé en Chine et aux USA : en Chine où l'électricité est produite principalement à partir du charbon, des auteurs ont montré que les véhicules électriques pouvaient réduire les émissions de gaz à effet de serre (CO₂) de 20 %, mais qu'elles augmentent les émissions de PM10, PM2,5, NOx et SO₂ d'environ 360 %, 250 %, 120 % et 370 %, respectivement par rapport aux véhicules à moteur à combustion interne fonctionnant à l'essence (Huo H et al., 2013) (Wang L et al., 2020) (Huo H).

De même, dans l'État américain du Texas, Nichols et al. (2015) rapportent que les véhicules électriques peuvent réduire les émissions de gaz à effet de serre, NOx, PM10, mais génèrent des émissions de SO₂ nettement plus élevées que les véhicules à combustion (Nichols BG et al., 2015).

Donc la voiture électrique pourra offrir de meilleurs avantages environnementaux quand les centrales électriques seront plus propres à l'avenir.

Un autre problème important est que les véhicules électriques sont environ 25 % plus lourds que les voitures à moteur à combustion (Timmers VRJH, Achten PAJ, 2016) (Van Vliet O et al 2011). Cette revue de la littérature suggère que les véhicules électriques pourraient ne pas réduire les niveaux de PMs autant que prévu, en raison de leur poids relativement élevé. Les émissions de particules non liées aux gaz d'échappement provenant du trafic routier sont constituées de matières particulaires en suspension dans l'air (PMs) générées par l'usure des freins, des embrayages, des pneus et des surfaces routières, ainsi que par la suspension de la poussière de la route. Les auteurs concluent que la popularité croissante des véhicules électriques n'aura probablement pas d'effet majeur sur les niveaux de PMs (Timmers VRJH, Achten PAJ, 2016). En effet, les émissions hors échappement représentent déjà plus de 90 % des émissions de PM10 et 85 % des émissions de PM2,5 dues au trafic. Ces proportions continueront d'augmenter à mesure que les normes d'échappement s'amélioreront et que le poids moyen des véhicules augmentera.

La politique future devrait donc se concentrer sur l'établissement de normes pour les émissions hors échappement ainsi que sur l'encouragement de la réduction du poids de tous les véhicules pour de réduire significativement les émissions de PMs dues au trafic.

Enfin, les niveaux d'émissions de CO₂ mesurés dépendent beaucoup de l'état de charge de la batterie: il peut approcher le « zéro émission » (recharge systématique entre des trajets plus courts que l'autonomie électrique et une conduite peu dynamique) ou ne faire qu'égaliser son homologue non rechargeable sans pour autant être pire. L'efficacité environnementale réelle de cette technologie de véhicule est conditionnée à de bonnes pratiques en termes de fréquence de recharge.

Les automobilistes sont moins vertueux qu'espéré, ce qui entraîne des émissions de CO₂ en usage réel plus importantes que celles homologuées.



III.5.5/ L'Exemple des Ultra Low Emission Zone (ULEZ; équivalent des ZFEs) en Angleterre

Pour qu'une voiture soit conforme à la norme ULEZ (Ultra Low Emission Zone), elle doit respecter les normes minimales d'émissions. Il s'agit de la norme Euro 4 (NOx) pour l'essence et de la norme Euro 6 (NOx et PM2,5) pour le diesel. Ces normes s'appliquent également aux voitures hybrides. Les voitures électriques sont automatiquement considérées comme conformes à la norme ULEZ.

Si l'établissement de la zone centrale avait suscité une opposition relativement limitée en 2019, la polémique a commencé à enfler quand cette zone originale ULEZ a été étendue fin août 2023 à l'ensemble des quartiers de Londres [⁵⁴] (figure 19). L'extension est énorme, couvrant les banlieues métropolitaines, l'autoroute M25 et intégrant des zones résidentielles occupées par des propriétaires relativement pauvres, plus susceptibles de posséder des voitures essence et diesel. De plus, cela prend également en compte les automobilistes vivant en dehors de Londres qui se rendent dans la zone pour travailler, pour le plaisir ou faire du shopping, dont certains ne sont pas nécessairement riches.

Les conducteurs de voitures à essence généralement fabriquées avant 2006 (norme Euro 4) et de véhicules diesel généralement fabriqués avant 2015 (norme Euro 6) doivent déboursier 12,50 livres (14,80 euros) par jour pour entrer dans l'ULEZ, sous peine d'une amende de 180 livres. Jusqu'à présent, 35 000 automobilistes devaient payer les 14,60 euros quotidiens pour accéder à cette zone du centre de Londres, à moins d'opter pour un véhicule moins polluant. Avec l'extension de la zone au Grand Londres, ils sont désormais près de 700 000. Pour les résidents de Londres possédant un véhicule incriminé, il existe un palliatif : un programme de mise à la casse subventionné offrant une somme de base de 2 000 £ (environ 2400 €) pour casser une voiture non conforme.

⁵⁴ <https://iea.org.uk/an-overlooked-side-effect-of-ulez/>

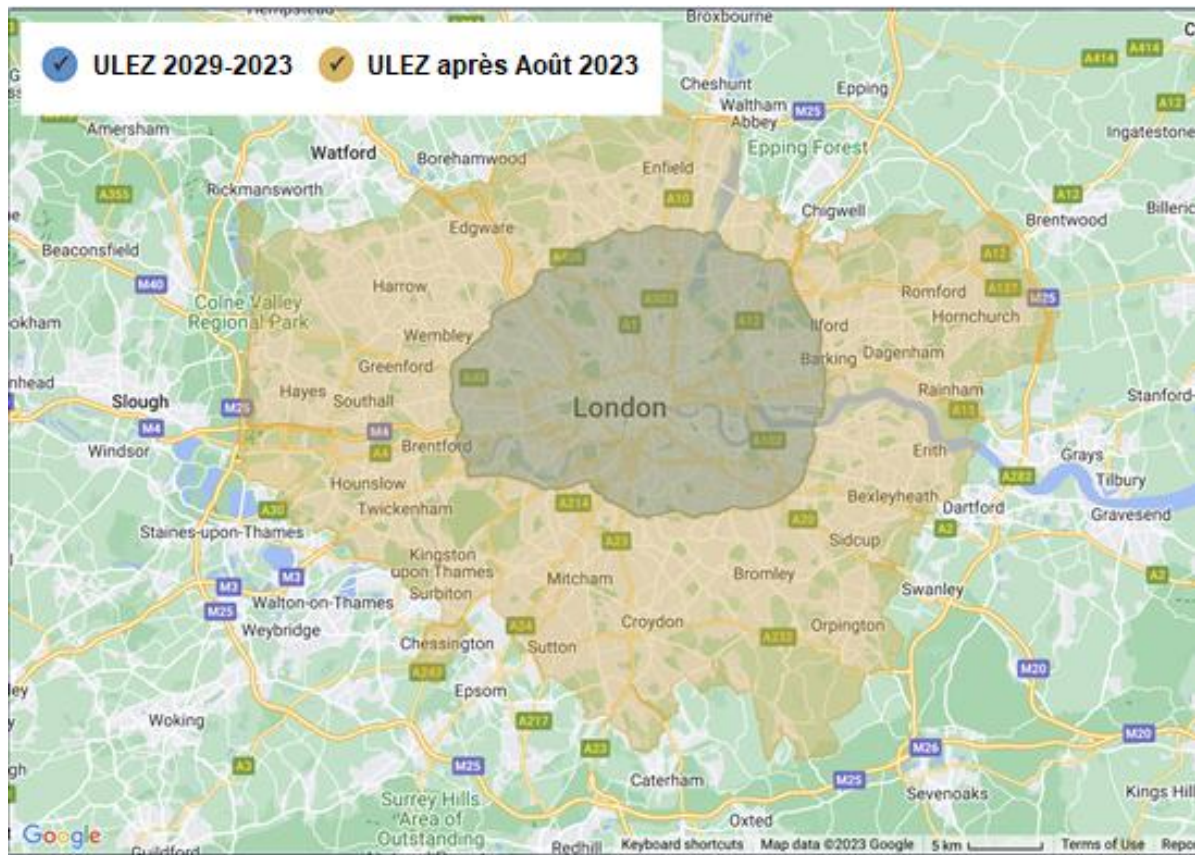


Figure 19 : Zone ULEZ dans Londres [55]

Si on en croit les rapports du Great London Authority (GLA), les ULEZ ont eu des effets positifs sur la baisse des émissions et la teneur dans l'air du NO₂ et des PM_{2,5}. Un rapport a évalué les impacts de l'extension du programme ULEZ (Ultra-Low Emissions Zone/Zone à très faibles émissions) d'octobre 2021 au cours de sa première année complète de fonctionnement, jusqu'à fin octobre 2022 à Londres (figure 19) [56].

Le respect de l'ULEZ a été évalué comme étant supérieur à 94 % et le nombre moyen de véhicules non conformes détectés quotidiennement dans la zone a continuellement baisser avec une réduction de 74 000 véhicules par rapport à une moyenne quotidienne de 124 000 (-59,7%). En conséquence, les émissions ont été réduites de 13 500 tonnes pour les NO_x du trafic routier et de 180 tonnes pour les PM_{2,5} (par rapport aux estimations de ce qu'elles auraient été sans l'ULEZ) soit 23 % et de 7 % respectivement (et -3% pour le CO₂).

Plus globalement, entre 2016 et 2024, un rapport montre une diminution constante des taux de NO₂ en bord des routes (figure 20), dès 2016.

⁵⁵ <https://ulez.co.uk/ulez-expansion-2023/>

⁵⁶ <https://www.london.gov.uk/sites/default/files/2023-02/Inner%20London%20ULEZ%20One%20Year%20Report%20-%20final.pdf>

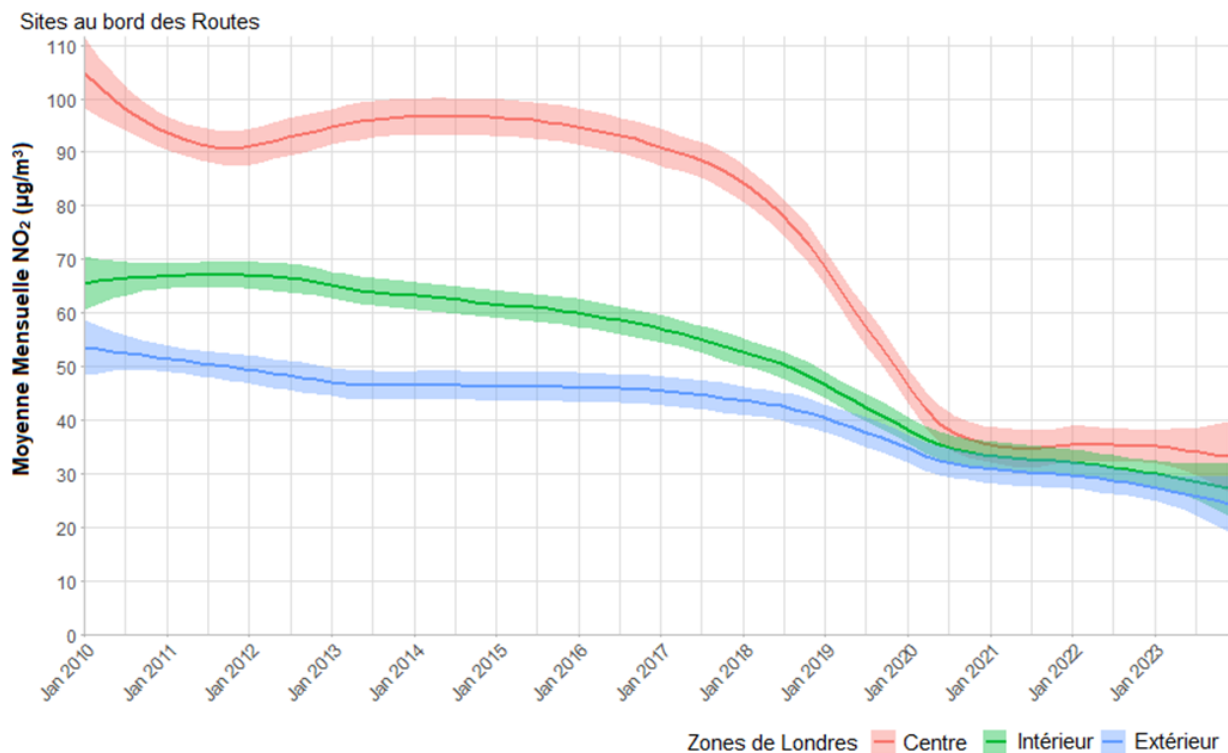


Figure 20 : Concentrations mensuelles moyennes de NO₂ en bordure de route à Londres de 2010 à 2023 [57]

La réduction des niveaux de NO₂ depuis 2016 est significative aussi bien dans le centre qu'à l'extérieur de la zone ULEZ et aussi bien pour les abords des routes que pour le fond de l'air en ville plus proche du respect de la limite légale de 40 µg/m³ en Angleterre (Tableau 13).

Année	Moyenne NO ₂ (µg/m ³) dans Londres					
	Bord de route			Fond urbain		
	Centre	Intérieur	Extérieur	Centre	Intérieur	Extérieur
2016	93	61	47	41	34	31
2017	88	54	45	37	31	30
2018	81	49	41	34	28	28
2019	63	45	40	33	28	27
2020	36	33	30	25	21	20
2021	36	34	31	24	20	19
2022	39	32	29	24	20	21
2023	33	29	26	21	19	18
Reduction (µg/m ³)	60	32	21	19	15	12
Reduction (%)	65%	53%	45%	47%	45%	40%

En rouge, excès par rapport à valeur limite

Tableau 13 : Réduction de la moyenne annuelle de NO₂ 2016 – 2023 [56]

⁵⁷ From (GLA, 2024) Greater London Authority. Air Quality in London 2016-2024. March 2024 <https://www.london.gov.uk/programmes-strategies/environment-and-climate-change/environment-and-climate-change-publications/air-quality-london-2016-2024>



Les réductions des PM_{2,5} sont significatives aussi : diminution de 39%, 41% et 31% au bord des routes (centre, intérieur et extérieur respectivement) et 36% 30% 24% dans la ville (centre, intérieur et extérieur respectivement).

En parallèle des ULEZ, plus de 1 300 bus électriques ont été mis à disposition par la ville et plus de la moitié (54 %) des taxis (taxis noirs) et véhicules de location privés sont aujourd'hui électriques et plus d'un tiers (36 %) de tous les véhicules de location privés. Aussi, pendant ces années, la taille du réseau cyclable à Londres a quadruplé.

Bien que ces rapports soient globalement positifs pour le NO₂ en particulier, il faut continuer à suivre ces résultats dans l'avenir et comparer avec les résultats dans d'autres pays.

En revanche, la pollution à Londres est très importante dans le métro surtout dans le Deep Tube (le plus ancien réseau ferroviaire souterrain du monde, la première ligne ayant été inaugurée en 1863). Aujourd'hui, il compte 11 lignes, 272 stations et plus de 400 kilomètres de voies est de loin la partie la plus polluée de la ville en raison de la pollution particulaire considérable provenant du frottement des métaux, des fibres des vêtements et de la poussière en général emprisonnée dans les tunnels. Le journal Financial Times a réalisé une enquête couvrant 75 sections de voie entre 53 stations. Les relevés de pollution (au moins 4 lectures pour chaque section de voie) ont tous été enregistrés dans le deuxième wagon du train, pendant les heures creuses, entre 10h et 16h [⁵⁸] (Hodgson C et al., 2019). Des niveaux de pollution dangereusement élevés ont été constatés, en particulier sur les lignes les plus profondes. Toutes les lignes profondes (Piccadilly, Jubilee, Bakerloo, Northern, Victoria et Central) présentaient des niveaux de particules PM_{2,5} au moins cinq fois supérieurs à la limite de sécurité de l'OMS et bien supérieurs aux niveaux moyens en surface. Le FT a constaté que le tronçon de la ligne Central entre Bond Street et Notting Hill Gate était le plus pollué et atteignait un pic plus de huit fois supérieur à la moyenne routière de Londres pour les PM_{2,5}, qui était de 12,6 µg/m³ cube au cours des 12 derniers mois. Pour un Londonien moyen, prendre le métro une heure par jour double son exposition aux particules PM_{2,5}.

Mais chez beaucoup de londoniens, ces mesures passent mal malgré les résultats présentés [⁵⁹].

La mairie a installé des bornes et les caméras (leur nombre devrait atteindre 2750 à travers tout le Grand Londres) qui identifient ainsi les plaques d'immatriculation des voitures qui accèdent à ces zones ou quartiers. Une amende de 12,50 livres est appliquée pour chaque infraction. Un citoyen qui possède un véhicule non conforme à la "Toxicity Charge", vraisemblablement ancien, peut subir cette pénalité plusieurs fois par jour. Depuis leur installation effective en 2020, de nombreuses destructions de ces bornes et caméras sont survenues et les dégâts s'élevaient à 850.000 livres (environ 1 million d'euros). Début mai 2023, la police de Londres a annoncé 96 cas de vandalisme contre les caméras ULEZ, contre 31 fin mars. Depuis, le choix a été fait de protéger les caméras et les bornes dans des boîtes métalliques noires blindées afin de dissuader les attaques.

La pollution est un problème scientifique et technique complexe parce qu'elle provient de différentes sources, dépend de différents paramètres physiques et chimiques et d'exposition. Comme sur beaucoup de sujets, les

⁵⁸ <https://www.ft.com/content/6f381ad4-fe7-11e9-be59-e49b2a136b8d>

⁵⁹ <https://www.francesoir.fr/societe-environnement/londres-vandalisme-camera-CO2-taxer-automobiles>



politiques apportent souvent des solutions simplistes et abruptes qui se terminent souvent de la même façon: taxer les citoyens, ici les conducteurs les moins aisés financièrement et qui doivent aussi travailler et tout simplement pouvoir se déplacer. Ci-dessous quelques réflexions et propositions de solutions.

III.5.6/ Discussion sur Pertinence des ZFEs

En conclusion, certaines questions se posent sur la clarification et la pertinence de la classification Crit'Air. De plus, la pollution est un problème complexe et vaste si on prend et compte toutes les sources de pollution, mais aussi toutes les solutions que l'on pourrait apporter à ce problème de santé publique. La réflexion doit être plus large sur ce sujet et ne doit pas, comme la plupart du temps en politique, faire tout payer/supporter par les citoyens comme c'est le cas pour les ZFEs. Sur les limites des ZFEs et les autres solutions possibles, les points suivants sont à considérer pour une réflexion et vision plus globale et plus précise :

- Les tests de pollution des véhicules sont fait sur des prototypes neufs sans prendre en compte l'évolution/réparations voir améliorations des véhicules. Ne devrait-on pas tester les véhicules en contrôle technique pour une mesure réelle de la pollution d'un véhicule plutôt que de se baser sur l'âge du véhicule (les réparations, le type de conduite comptent entre autres facteurs). Les détails sur la pollution de chaque type de véhicule sont-ils vraiment fournis aux propriétaires ?
- Les véhicules dits propres (électriques) polluent aussi. Il y a production de microparticules en particulier (poids, freins, frottements, pneus). Et quid du mode de production de l'électricité (charbon, pétrole, gaz), du problème des batteries (pollution lors de fabrication, inflammabilité) du type de conduite ? A-t-on évalué le coût des conséquences d'avoir des véhicules qui pèsent 25-35% de plus sur les routes, ponts, pavés des centre villes souvent présent en ZFEs ?
- Un effort de l'Industrie, dont tertiaire en particulier, doit être évalué en regard des ZFEs pour réduire aussi pollution globale et NO₂.
- Les politiques devraient orienter encore les investissements vers l'amélioration des filtres à NO₂ et à particules PMs (effort R&D) pour les véhicules (type SCR : Selective Catalytic Reduction).
- Il existe des projets de plantation d'arbres au bord des grands axes (absorbent tous les polluants !) qui ont montré des résultats significatifs [⁶⁰] avec amélioration de la santé des sujets en zone polluée (baisse inflammation) [⁶¹]
- Il s'agit aussi de trouver des solutions positives plutôt que de toujours taxer même si ce n'est pas une pensée courante chez la plupart des politiques.
- Il est essentiel aussi de rappeler que, si la santé humaine reste, encore le sujet plus que l' « environnement » (à la base, la pollution est un problème de santé publique), nous passons en moyenne 80-90% de notre temps dans des espaces fermés/indoor (domicile et travail) et c'est là que la pollution affecte la santé (maladies pulmonaires, cardio et cancer). Or il existe des très bons dispositifs pour nettoyer l'air intérieur (type Dyson etc). Là aussi il faudrait en fournir à bas coût aux entreprises, écoles, particuliers etc. Mais est-ce que l'État s'intéresse vraiment à notre

⁶⁰ <https://www.nbcnews.com/health/heart-health/living-tree-filled-areas-may-reduce-heart-disease-risk-study-shows-rcna168214>

⁶¹ <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/10.1289/isee.2024.1426>



Santé ou les ZFEs sont faites plutôt pour restreindre notre mobilité et suivre certains agendas globalistes ?

- Il y'a clairement depuis au moins 10-20 ans, un glissement net et abusif dans les lois et dans la « justification scientifique », de la pollution et ses effets sur l'Homme (prouvés) vers « toutes les émissions humaines » et leurs effets sur changement climatique et l'environnement (objectivement, toujours à prouver), alors qu'il est établi que la pollution tue 50 fois plus que le climat !

Encore une fois, la pollution fait des victimes physiques qui peuvent avoir une voix légitime (une personne, une association proche des intérêts des citoyens plutôt que suivant une idéologie), alors que l'environnement est une notion souvent vague utilisée par les gouvernements, certains partis et fondations/ONGs, qui peuvent jouer les ventriloques sans limites pour cet « environnement » (puisque l'environnement n'a pas de voix) alors qu'ils ont souvent un intérêt financier, voire de contrôle des populations.

Clairement, la protection de la nature et de l'environnement ne peut qu'être la préoccupation de tous les partis et de tous les citoyens, c'est le bon sens, et la discussion, en particulier scientifique, doit être plus ouverte.

Pour toutes ces raisons, on peut dire que l'installation des ZFE-m et donc la restriction de lieux importants de travail et de vie, avec les amendes associées, pour les citoyens parmi les moins fortunés, peut constituer une application abusive du Principe Pollueur-Payeur (PPP) sur les conducteurs, travailleurs et familles aux revenus les plus modestes, avec des résultats dont on peut sérieusement douter.

IV/ MÉCANISMES BIOCHIMIQUES EXPLIQUANT LA TOXICITÉ ET LES DÉCÈS INDUITS PAR LA POLLUTION

IV.1/ Effets Primaires et Ultimes de la Pollution sur la Santé : Irritation Locale entraînant une Augmentation de l'Asthme et des Allergies, Maladies Cardiaques et Respiratoires, Cancer et Effets Potentiels sur la Reproduction

Les polluants tels que les PM 2,5 et PM10, le NO₂ et SO₂ peuvent d'abord irriter les voies respiratoires humaines. De telles expositions sur de courtes périodes peuvent entraîner des symptômes respiratoires (tels que toux, respiration sifflante ou difficulté à respirer) et aggraver les maladies respiratoires, en particulier l'asthme, ce qui peut conduire à des hospitalisations et des visites aux urgences.

Sur le plus long terme et de façon chronique, l'exposition aux PM_{2,5} et aux autres polluants est associée, comme le démontre une large bibliographie scientifique, à un risque accru de décès prématurés par infections aiguës des voies respiratoires inférieures, maladies pulmonaires chroniques, cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux, bronchopneumopathies chroniques obstructives, cancer du poumon, naissances prématurées et autres maladies (Bhatnagar A, 2006) (Thangavel P et al., 2022) (Jerrett et al., 2009). Une étude a démontré que si la concentration moyenne quotidienne de PM_{2,5} était réduite à 10 µg/m³, 90 % des enfants atteints de maladies respiratoires seraient hospitalisés moins fréquemment. La diminution de la concentration de PMs est donc essentielle (de P Pablo RomeroM et al., 2015).



De longues expositions à des concentrations élevées de NO₂ peuvent contribuer au développement de l'asthme et potentiellement augmenter la sensibilité aux infections respiratoires (Schindler C et al, 1998) (Mc Connell R et al., 1999).

Pour l'exposition au dioxyde de soufre (SO₂), la principale réponse physiologique à l'exposition est la constriction bronchique entraînant une résistance accrue des voies respiratoires et une diminution de la fonction pulmonaire. Le SO₂ gazeux se dissout dans les fluides présents dans les voies respiratoires supérieures pour former des ions bisulfite, sulfite et hydrogène qui sont rapidement absorbés par le sang et distribués dans tout le corps.

En outre, parmi les théories soutenant l'augmentation des maladies allergiques dans les pays occidentaux modernes au cours des dernières décennies, figure le concept selon lequel les polluants environnementaux pourraient jouer un rôle crucial (Ring J et al., 2001). En effet, la prévalence des maladies allergiques, et pas seulement de l'asthme, a considérablement augmenté à l'échelle mondiale, en particulier dans les sociétés industrialisées et les facteurs génétiques au sein des populations, tels que l'atopie, ne changent généralement pas sur une période aussi relativement courte (Diaz-Sanchez Det al., 2003).

IV.2/ Mortalité Mondiale Associée aux Polluants Atmosphériques

La pollution atmosphérique est le principal agent causal environnemental de diverses maladies. La pollution est responsable de diverses pathologies cardiaques et respiratoires, de cancers et de décès associés. De plus, des études épidémiologiques animales et humaines soutiennent l'idée que les polluants atmosphériques provoquent une baisse des capacités de reproduction chez les populations exposées (Carré Jet al., 2017). Les effets sur la santé induits par l'exposition à la pollution de l'air se manifestent particulièrement chez les personnes âgées atteintes de maladies cardiopulmonaires préexistantes, de maladies cérébrovasculaires, de maladies neurodégénératives, de bronchite, d'emphysème, d'irritation accrue des yeux et du système respiratoire, de crises d'asthme, d'infections respiratoires, de prééclampsie et de troubles hypertensifs (Thangavel P et al., 2022).

Les plus grandes études sur la charge mondiale de morbidité (GBD 2015 Risk Factors Collaborators, 2016a et 2016b) ont montré que les maladies causées par la pollution de l'air étaient responsables d'environ 6,5 millions de décès en 2015, ce qui est confirmé par l'OMS (Pruss-Ustun et al., 2016) (Programme des Nations Unies pour l'environnement, 2013). Ce chiffre est supérieur à celui des régimes riches en sodium (4,1 millions), de l'obésité (4,0 millions), de l'alcool (2,3 millions), des accidents de la route (1,4 million) ou de la malnutrition infantile et maternelle (1,4 million). La pollution est également responsable de trois fois plus de décès que le sida, la tuberculose et le paludisme réunis et de près de 15 fois plus de décès que la guerre et toutes les formes de violence. Le tabagisme est également responsable de millions de décès chaque année dans le monde (GBD 2019 Tobacco Collaborators, 2021).

Pour un ensemble spécifié de causes de décès et d'invalidité, des mesures de fardeau attribuable sont calculées pour quantifier la proportion du fardeau – mesuré en années de vie en bonne santé perdues (DALY en anglais pour Disability-Adjusted Life Year), représentant la somme des années de vie perdues en raison d'une mortalité prématurée et des années vécues avec un handicap – qui peut être attribuée à un facteur de risque particulier ou à une combinaison de facteurs de risque (tableau 14) (GBD 2021 Risk Factors Collaborators, 2021).



Leading risks 2000	Percentage of total DALYs, 2000	Leading risks 2021	95% UI for Ranking	Percentage of total DALYs, 2021	Percentage change in number of DALYs, 2000-2021	Percentage change in age-standardised rate of DALYs, 2000-2021
1 Particulate matter pollution	10.6 (8.5 to 12.3)	1 Particulate matter pollution	(1 to 2)	8.0 (6.7 to 9.4)	-17.2 (-25.9 to -6.2)	-41.9 (-47.2 to -35.6)
2 Child growth failure	9.3 (6.4 to 11.1)	2 High systolic blood pressure	(1 to 2)	7.8 (6.4 to 9.2)	34.3 (26.7 to 42.3)	-24.3 (-28.4 to -20.0)
3 Low birthweight and short gestation	8.9 (8.3 to 9.6)	3 Smoking	(3 to 6)	5.7 (4.7 to 6.8)	10.8 (3.2 to 19.9)	-34.8 (-39.2 to -29.7)
4 High systolic blood pressure	6.3 (5.2 to 7.4)	4 Low birthweight and short gestation	(3 to 6)	5.6 (4.8 to 6.3)	-32.4 (-41.2 to -22.3)	-33.0 (-41.6 to -22.8)
5 Smoking	5.6 (4.7 to 6.5)	5 High fasting plasma glucose	(3 to 6)	5.4 (4.8 to 6.0)	88.2 (80.5 to 96.4)	7.9 (3.3 to 12.9)
6 Unsafe water source	4.0 (2.3 to 5.2)	6 High body-mass index	(3 to 10)	4.5 (1.9 to 6.8)	96.5 (87.1 to 105.8)	15.7 (9.9 to 21.7)
7 Unsafe sanitation	3.3 (2.7 to 3.9)	7 High LDL cholesterol	(7 to 10)	3.0 (1.9 to 4.2)	27.0 (20.8 to 33.6)	-26.1 (-29.6 to -22.4)
8 High fasting plasma glucose	3.1 (2.8 to 3.5)	8 Kidney dysfunction	(6 to 10)	3.0 (2.6 to 3.4)	49.5 (42.7 to 57.0)	-12.4 (-16.5 to -7.9)
9 High LDL cholesterol	2.6 (1.6 to 3.6)	9 Child growth failure	(6 to 14)	2.6 (1.4 to 3.5)	-69.8 (-77.5 to -62.4)	-71.5 (-78.8 to -64.4)
10 Unsafe sex	2.6 (2.1 to 3.2)	10 High alcohol use	(7 to 11)	2.5 (2.1 to 3.1)	12.4 (2.6 to 20.9)	-25.8 (-32.0 to -20.4)
11 High body-mass index	2.5 (1.1 to 3.9)	11 Unsafe sex	(11 to 17)	1.5 (1.4 to 1.7)	-35.0 (-44.6 to -20.1)	-52.4 (-58.9 to -42.3)
12 High alcohol use	2.4 (1.9 to 3.1)	12 Diet low in fruits	(11 to 22)	1.5 (0.6 to 2.3)	22.5 (15.5 to 34.0)	-26.6 (-30.9 to -20.5)
13 No access to handwashing facility	2.3 (-0.5 to 4.9)	13 Unsafe water source	(11 to 24)	1.5 (0.8 to 2.0)	-60.1 (-67.1 to -53.2)	-66.3 (-72.0 to -60.2)
14 Kidney dysfunction	2.2 (1.9 to 2.4)	14 Diet high in sodium	(8 to 36)	1.4 (0.3 to 3.2)	27.6 (1.3 to 41.2)	-26.8 (-40.9 to -19.1)
15 Occupational injuries	1.6 (1.5 to 1.7)	15 Diet high in whole grains	(12 to 23)	1.4 (0.6 to 2.1)	30.1 (24.0 to 36.6)	-23.3 (-26.9 to -19.5)
16 Secondhand smoke	1.6 (0.8 to 2.4)	16 Secondhand smoke	(11 to 26)	1.2 (0.6 to 1.8)	-16.0 (-22.0 to -6.5)	-45.3 (-48.9 to -40.3)
17 Diet low in fruits	1.3 (0.5 to 2.0)	17 Iron deficiency	(12 to 23)	1.2 (0.9 to 1.6)	1.6 (-2.1 to 5.3)	-18.1 (-21.2 to -15.2)
18 Iron deficiency	1.3 (0.9 to 1.7)	18 Lead exposure	(10 to 52)	1.2 (0.0 to 2.4)	28.8 (6.9 to 42.2)	-23.9 (-28.9 to -18.4)
19 Diet high in sodium	1.2 (0.3 to 2.7)	19 Unsafe sanitation	(14 to 23)	1.1 (0.9 to 1.4)	-63.8 (-69.8 to -57.6)	-69.2 (-74.4 to -63.2)
20 Suboptimal breastfeeding	1.2 (0.9 to 1.5)	20 Occupational injuries	(15 to 21)	1.1 (1.0 to 1.2)	-25.2 (-30.7 to -20.3)	-43.6 (-47.5 to -39.8)
21 Diet low in whole grains	1.2 (0.5 to 1.8)	21 Drug use	(17 to 24)	1.0 (0.8 to 1.1)	31.1 (23.6 to 38.3)	-4.6 (-10.1 to 0.8)
22 Lead exposure	1.0 (0.0 to 2.0)	22 Low temperature	(19 to 26)	0.9 (0.8 to 1.0)	9.6 (-1.5 to 21.6)	-39.5 (-44.2 to -34.5)
23 Low temperature	0.9 (0.7 to 1.0)	23 No access to handwashing facility	(11 to 53)	0.8 (-0.2 to 1.8)	-60.5 (-68.9 to -52.3)	-65.7 (-73.4 to -57.8)
24 Drug use	0.8 (0.7 to 0.9)	24 Diet low in vegetables	(20 to 29)	0.7 (0.4 to 1.0)	21.8 (13.3 to 35.7)	-28.5 (-33.4 to -21.3)
25 Diet low in vegetables	0.6 (0.4 to 0.9)	25 Diet low in omega-6 polyunsaturated fatty acids	(11 to 53)	0.6 (-2.0 to 2.3)	32.9 (23.4 to 38.8)	-21.3 (-25.7 to -17.0)
29 Diet low in omega-6 polyunsaturated fatty acids	0.5 (-1.7 to 1.9)	36 Suboptimal breastfeeding	(30 to 40)	0.3 (0.2 to 0.4)	-71.3 (-75.7 to -66.2)	-71.4 (-75.8 to -66.4)

■ Environmental and occupational risks
■ Behavioural risks
■ Metabolic risks

Tableau 14 : 25 principaux facteurs de risque de niveau 3 par DALY attribuables, pourcentage des DALY totales (2000 et 2021) et variation en pourcentage du nombre de DALY attribuables et des taux de DALY standardisés selon l'âge de 2000 à 2021. Chaque colonne affiche les 25 principaux risques par ordre décroissant pour l'année spécifiée. Les facteurs de risque sont reliés par des lignes entre les périodes ; les lignes pleines représentent une augmentation ou un déplacement latéral du classement, les lignes pointillées représentent une diminution du classement. DALY = années de vie ajustées à l'incapacité. UI = intervalle d'incertitude. [62]

Ces tendances devraient entraîner une augmentation de plus de 50 % de la mortalité liée à la pollution de l'air ambiant en 2050 sans une forte sensibilisation et si nous ne prenons pas de décisions politiques et mondiales fortes suivies d'actions (Lelieveld J et al.2015) (The Lancet, 2016).

Les PM2,5 et les particules ultrafines, entre autres polluants, se sont avérées avoir le plus grand effet sur la santé humaine et être responsables (en combinaison avec d'autres polluants ainsi qu'indépendamment) de ces décès (Pope et al. 1995) (Katsouyanni et al. 2001) (GBD 2021 Risk Factors Collaborators, 2021). Les PM10, même si les PM10 et les PM2,5 sont toutes deux positivement associées à la mortalité cardiovasculaire, respiratoire et cérébrovasculaire (Orellano P et al., 2020) (Liu C et al., 2019).

⁶² [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(24\)00933-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(24)00933-4/fulltext)



Les gaz (NO_2 , SO_2 , O_3) sont mortels en eux-mêmes mais surtout en association avec les PMs. Il a également été démontré que le NO_2 est potentiellement aussi toxique que les PMs et qu'il est associé à une augmentation de la mortalité seul et en présence d'autres polluants atmosphériques (Faustini A et al., 2014) (Hamra GB et al. 2015). De plus, le SO_2 , l'ozone (O_3) et les TVOCs doivent également être pris en compte pour comprendre la toxicité globale de la pollution (Katsouyanni K et al, 2001) (Burnett RT et al, 2000) (Pope CA et al, 1995) (Krewski D et al, 2000) (Villeneuve PJ et al., 2013). Il est essentiel de rappeler qu'avec sa propre toxicité, le SO_2 est un précurseur du sulfate (SO_4) qui est un composant majeur des PM (Wang, G. et al., 2016). Il a été démontré que des niveaux d' O_3 extérieur plus élevés qu'intérieurs sont associés à un risque accru de mortalité prématurée, en particulier avec le NO_2 et les PM (Bell ML et al., 2006) (Weschler CJ, 2000). L'inhalation de VOCs comme le benzène à long terme a été associée à une augmentation de la mortalité même si elle est moins décrite que pour les $\text{PM}_{2,5}$ (Villeneuve PJ et al., 2013).

IV.3/ Voies Biochimiques à l'Origine des Pathologies Lourdes et des Décès Induits par la Pollution

● PMs

Les PMs sont les principaux tueurs parmi tous les polluants atmosphériques par activation cardiovasculaire et cancéreuse. Il a été démontré que l'exposition aux $\text{PM}_{2,5}$ est associée à une proportion notable de mortalité due à de nombreuses maladies, notamment le cancer du poumon (23,9 %), la BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive) (18,7 %), les accidents vasculaires cérébraux (40,3 %) et la cardiopathie ischémique (26,8 %) (Song C et al., 2017).

Les voies respiratoires et les poumons, les sites initiaux d'entrée et de dépôt des $\text{PM}_{2,5}$, sont les principales cibles de leur toxicité. Après inhalation de $\text{PM}_{2,5}$, les particules fines se déposent à la surface des voies respiratoires et des bronches et alvéoles pulmonaires avant d'être internalisées dans les cellules pulmonaires telles que les cellules épithéliales et les macrophages alvéolaires (Thangavel P et al., 2022). Cependant, les particules plus petites particules $\text{PM}_{2,5}$ en particulier les particules ultrafines (UFPs), en raison de leur capacité à pénétrer plus profondément dans les poumons, peuvent passer dans les poumons par la circulation systémique (figure 21) et peuvent induire une toxicité cardiovasculaire sans augmenter l'inflammation pulmonaire ou systémique. Une fois dans le sang, elles peuvent induire un stress oxydatif et une inflammation directement dans les artères et les vaisseaux sur les parois endothéliales (Bhatnagar A, 2006) (Ruckerl R et al., 2006).

L'inflammation est toujours accompagnée de réactions d'oxydation dans les cellules par des petites molécules très réactives (que l'on appelle radicaux libres) qui sont produites sur le site de l'inflammation par un processus appelé « stress oxydatif ». C'est un peu comme si l'inflammation était le lance-flammes et le stress oxydatif, les flammes. Ces deux phénomènes intimement liés (inflammation chronique et stress oxydatif) sont à la base de la plupart des maladies cardiovasculaires (athérosclérose, thrombose etc), des maladies neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson etc), des cancers, mais aussi du vieillissement.



Divers mécanismes de biologie cellulaire et moléculaire sont responsables des effets cardiovasculaires néfastes attribuables à l'exposition aux PM_{2,5}, notamment l'activation métabolique des composés organiques inclus dans les PMs (Billet Set et al., 2007) (Dieme D et al., 2012), le stress oxydatif et l'inflammation (Lim EY, Kim GD et al., 2024) (Feng S et al., 2023) (Garçon G et al., 2001) (Garçon G et al., 2006), la génotoxicité avec des composés organiques comme les HAP et/ou les composés nitrés (Zhao L et al., 2019), la dysrégulation de la signalisation du Ca²⁺ qui est vitale pour la fonction cardiaque, la perturbation de l'autophagie et l'induction de l'apoptose (mort cellulaire) (Wang W et al., 2017) (Wang Y et al., 2020) (Feng S et al., 2023).

Le stress oxydatif et l'inflammation chronique jouent un rôle essentiel dans les processus physiopathologiques qui endommagent les lipides, les protéines et l'ADN d'un large éventail de cellules de notre organisme (Thangavel P et al., 2022) (Feng S et al., 2023). Les données épidémiologiques montrent que les PM_{2,5} peuvent réguler différentes voies de signalisation liées à l'inflammation, comme l'indiquent les niveaux élevés de cytokines qui sont des messagers de l'inflammation (comme lors de la tempête de cytokines dans le COVID) : Th₂, interleukines IL-4, IL-5 et IL-13, l'expression accrue d'histamine et d'autres cytokines (messagers de l'inflammation) comme l'IL-8, l'IL-1 β , de leucotriènes, et la promotion de l'infiltration de globules blancs éosinophiles, conduisant à une hyperréactivité des voies respiratoires (Lu X et al., 2021) (Li R et al., 2017) (Yang L et al., 2020). Ceci est mesuré en particulier dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire (BALF), grâce à une méthode consistant à injecter dans les bronches et les alvéoles pulmonaires une solution (50 à 250 ml) de [liquide physiologique](#) stérile à 37 °C (ou un agent [mucolytique](#)) puis à récupérer ensuite ce liquide qui permet d'effectuer certains examens.

De même l'exposition aux PM_{2,5} induit des voies de signalisation du stress oxydatif (et les niveaux d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) ou radicaux libres (ROS) en activant des voies de signalisation connues par les biochimistes (PI3K/Akt, NF- κ b, Nrf2-KEAP1-ARE, JAK/STAT et MAPK) (Li R et al., 2017) (Yang L et al., 2020).

Ces réactions se produisent d'abord dans le système respiratoire (Health Effects Institute, 1999) (United States SPA, 2000) (Li N et al., 2002) (Ghio AJ et al., 2000) (Nightingale JA et al., 2000). Les particules s'accumulent dans les poumons et activent les cellules inflammatoires, entraînant la libération de médiateurs et la stimulation des récepteurs alvéolaires, ce qui peut provoquer un déséquilibre dans le système nerveux autonome cardiaque et la voie neuroendocrinienne (figure 22) et tous ces phénomènes oxydants et inflammatoires induisent une série de processus physiopathologiques, tels que des déséquilibre du système nerveux autonome cardiaque (SNA), une augmentation de la pression artérielle, des troubles métaboliques, une accélération de l'athérosclérose et vulnérabilité des plaques d'athérome, l'agrégation plaquettaire et la thrombose, ainsi que la perturbation de la structure et de la fonction cardiaques, conduisant finalement à des événements cardiovasculaires et à la mort (Feng S et al., 2023) (Bhatnagar A, 2006) (Sun Q et al., 2005) Wu S et al., 2016) (Fiordelisi A et al., 2017) (Feng S et al., 2023) (Karamanos A et al., 2023).

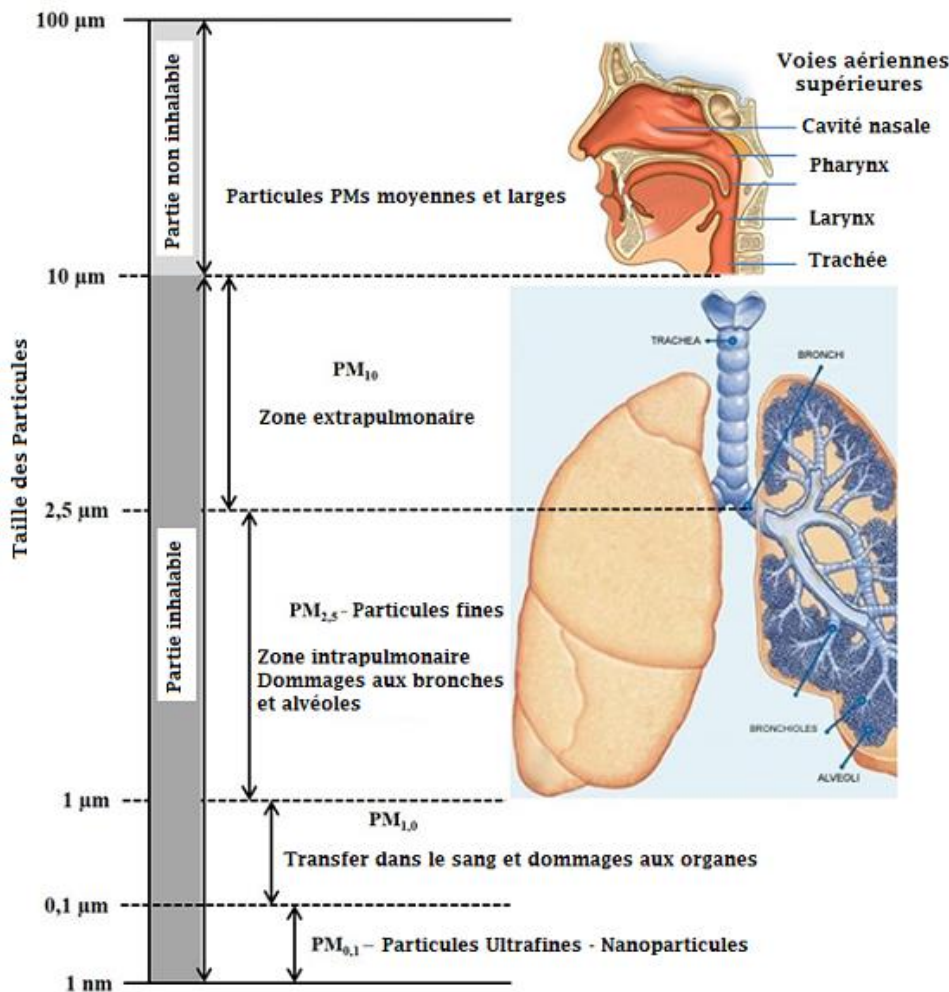


Figure 21 : Pénétration des particules en suspension (PM) dans le système respiratoire en fonction de leur taille par rapport à la toxicité

Logiquement, les effets pro-inflammatoires des polluants atmosphériques sont plus importants chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires préexistantes, les diabétiques, les obèses, les hypertendus ou les personnes âgées, ce qui indique que même si ces polluants peuvent augmenter l'inflammation chez les individus jeunes et en bonne santé, la sensibilité aux effets inflammatoires est en partie déterminée par une maladie ou un dysfonctionnement préexistant (figure 22) (Kodavanti UP et al, 2000) (Dubowsky SD et al., 2006).

De plus, pendant la pandémie de COVID-19, les PM₁₀, O₃, NO₂ étaient les plus fortement associés positivement à l'incidence du COVID-19, tandis que les PM_{2,5} et NO₂ étaient associés aux décès dus au COVID-19 (Hernandez Carballo I et al., 2022). En conclusion, des études épidémiologiques démontrent que les polluants atmosphériques peuvent jouer un rôle important dans la mortalité et la morbidité associées au COVID-19, y compris l'hospitalisation et l'admission en unité de soins intensifs (Bayram H et al., 2024).

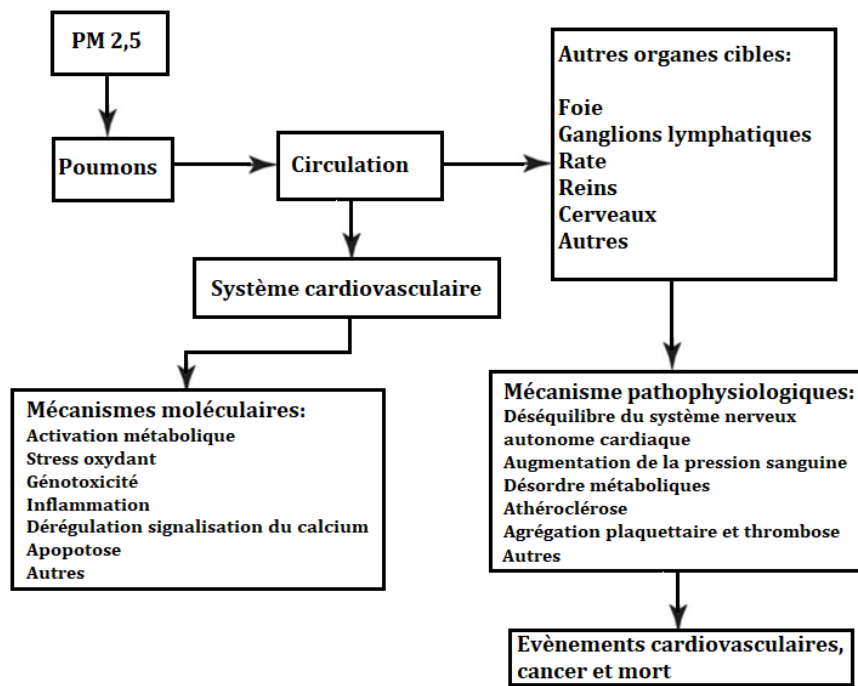


Figure 22 : Mode d'action des PM_{2,5} sur le système cardiovasculaire. Les PM_{2,5} sont capables de pénétrer profondément dans les voies respiratoires et, en particulier, la fraction de particules ultrafines et une partie des produits chimiques présents dans les PM_{2,5} peuvent se déplacer des poumons vers la circulation sanguine, accédant ainsi à une série d'organes cibles secondaires, notamment le cœur, les ganglions lymphatiques, la rate, le foie, les reins et le cerveau. [63]

Pour les PMs en particulier, la composition chimique et les caractéristiques physiques des particules inhalées (teneur en métaux et en substances toxiques) sont importantes car ces mécanismes doivent encore être précisés (Kelly FJ , 2003) (Shafer MM et al., 2010) (Sorensen M et al., 2003).

Pour ce qui est du cancer en particulier, les PM_{2,5} sont impliquées dans la pathogenèse du cancer du poumon (Li R et al., 2018) (Turner MC et al., 2020). De grandes études de cohorte européennes ont indiqué que l'exposition aux PM_{2,5} augmentait le risque de cancer du poumon, en particulier d'adénocarcinome pulmonaire (Raaschou Nielsen O et al., 2013) (Brunekreef B et al., 2021).

Les PM_{2,5} activent de nombreuses voies pro-cancéreuses : elles induisent l'inactivation du gène suppresseur de tumeur p53 par méthylation de l'ADN (cytosine 5) méthyltransférase 3β (DNMT3B); p53 est un gène régulateur important dans la prolifération cellulaire, l'apoptose (mort cellulaire), comme Bcl2, et la réparation des dommages de l'ADN (Cai W et al., 2013) (Zhou W et al. 2016) (Deng X et al., 2104) (Dagher Z et al., 2006). La mutation de p53 contribue à la pathogenèse du cancer du poumon (Ellis P et al., 1997) (Deben C

⁶³ D'après (Feng S et al., 2023) <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147651322012842>



et al., 2017). Une étude a aussi indiqué que l'exposition des cellules épithéliales bronchiques humaines aux PM_{2,5} ambiantes entraînait une régulation négative de l'expression des miR 182 et miR 185c (les microARN sont des ARN non codants de 21 à 25 nucléotides qui contrôlent l'expression des gènes) ce qui promeut le développement cancéreux (Liu C et al., 2015). D'autres études ont confirmé que les PM_{2,5} augmentaient la croissance et les métastases du cancer du poumon (Li X et al., 2016).

De nombreuses cytokines inflammatoires et facteurs de transcription et protéines sont en action dans le microenvironnement tumoral du cancer du poumon, notamment l'interleukine IL-1 β et -6, le facteur de nécrose tumorale α (TNF- α), le NF-KB, STAT 3 et la MMP 1 (Cho WC et al., 2011) (Yang B et al., 2016).

Aussi, en déclenchant l'angiogenèse (vascularisation des tumeurs) et les réactions inflammatoires, l'altération du microenvironnement tumoral induite par les PM_{2,5} peut favoriser la croissance tumorale et les métastases. Les PM_{2,5} induisent une infiltration cellulaire inflammatoire et une autophagie des cellules alvéolaires (processus d'autodigestion qui consiste en une dégradation de composants intracellulaires), et modifient également le cycle cellulaire des cellules épithéliales alvéolaires et induisent l'apoptose cellulaire (Dagher Z et al., 2006).

● SO₂

Les expositions à court terme au dioxyde de soufre sont associées à un risque accru de cardiopathie ischémique (IHD) (Xu Z et al., 2021). Ces études ont démontré que le dioxyde de soufre favorise le dysfonctionnement ventriculaire gauche, l'augmentation de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires, l'arythmie et l'insuffisance cardiaque ischémique (Qin G et al., 2016). Une étude longitudinale a récemment fourni des données suggérant qu'une exposition à long terme au dioxyde de soufre augmente le risque de maladie coronarienne incidente (Ma Z et al., 2021).

Le SO₂ exerce des effets néfastes sur la santé par le biais de l'inflammation systémique et du stress oxydatif (Meng Z et al., 2022). Le SO₂ induit également un effet important sur les mitochondries et une diminution significative des niveaux d'ATP cellulaire des cellules trachéales de lapin exposées à 10 ou 30 ppm de SO₂ pendant 1 h (Blanquart C et al., 1995).

● NO₂

Les expositions à court terme aux oxydes d'azote sont associées à un risque accru de décès cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral hémorragique (Collart Pet al., 2018). Des études longitudinales ont établi une association entre l'exposition à long terme au NO₂ et la mortalité toutes causes confondues, l'athérosclérose, l'hypertension, l'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance cardiaque (Konduracka E et Rostoff P, 2022) (Faustini A et al., 2014) Goldsborough E et al., 2022).

Les dommages extracellulaires induits par le NO₂ commencent lorsque le NO₂ gazeux pénètre dans les poumons et interagit avec le liquide de revêtement épithélial qui est une fine couche de liquide qui recouvre la muqueuse des alvéoles, des petites voies respiratoires et des grandes voies respiratoires (ELF). L'ELF contient des antioxydants extracellulaires aqueux, notamment le glutathion (GSH) et l'acide ascorbique. L'interaction entre le NO₂ et ces antioxydants conduit à la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS)



ou radicaux libres (cf partie PMs au-dessus), notamment de radicaux superoxyde et de peroxyde d'hydrogène. Les ROS extracellulaires servent de médiateurs aux lésions cellulaires observées dans les voies respiratoires et autour des alvéoles des poumons suite à l'inhalation du liquide épithélial de NO₂. Ces produits de dégradation déclenchent l'activation de cytokines inflammatoires, ainsi que du stress oxydant dans les cellules qui tapissent les voies respiratoires. Ces effets ont été associés à une exacerbation des symptômes de l'asthme et à une diminution de fonction pulmonaire et il a été constaté que le NO₂ endommage l'épithélium pulmonaire, provoquant des lésions cellulaires et une inflammation (Barth PJ et al., 1995) (Ather JL et al., 2010). Ce processus active la libération de cytokines (messagers de l'inflammation) et la cascade inflammatoire qui en résulte (notamment NF-κB augmentée) dans l'épithélium des voies respiratoires (Barth PJ, et al., 1995) (Ather JL et al., 2010).

L'exposition au NO₂ pourrait aussi perturber l'homéostasie/équilibre du calcium (Ca²⁺), la réorganisation du cytosquelette d'actine (fibres musculaire) dans le cœur et la contractilité myocardique et dilatation vasculaire (Ji S et al., 2022).

De plus, des études montrent une relation entre le NO₂ et le cancer du poumon a été trouvée notamment en association avec d'autres polluants comme les PMs (Hamra GB et al., 2015) (Li W and Wang W, 2024) (Gabet S et al., 2021).

● O₃

L'ozone troposphérique a des implications importantes sur la santé cardiovasculaire. Une augmentation de 10 µg/m³ de l'ozone troposphérique le jour même et le jour précédent est associée à un risque accru de mortalité de 1,7 à 1,8 % chez les patients ayant déjà été admis pour un infarctus aigu du myocarde (Bero Bedada G et al., 2016) (Raza A et al., 2018). Une étude prospective de grande envergure a démontré qu'une exposition à long terme à l'ozone troposphérique augmentait le risque de mortalité pulmonaire et circulatoire globale (Turner MC et al., 2016).

De plus, l'ozone est associé à un risque accru de mortalité toutes causes confondues, de cardiopathie ischémique et d'accident vasculaire cérébral – des associations qui persistent pratiquement sans changement lorsque l'on tient compte des particules (Niu Y et al., 2022). En effet, l'O₃ a été associé à une augmentation de la mortalité due aux embolies et aux thromboses, aux cardiopathies ischémiques, à l'insuffisance cardiaque et aux accidents vasculaires cérébraux, mais la plupart du temps, en association avec les particules fines et d'autres polluants gazeux, en tant que copolluant (Day DB et al., 2017).

De plus l'ozone sensibilise les poumons à la réponse de toxines et d'autres produits inflammatoires, entraînant stress oxydatif et inflammation pulmonaire exacerbée pouvant aller jusqu'au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SRDA) (Radbel J et al., 2024).



DISCUSSION ET CONCLUSION

Aujourd'hui, la pollution tue prématurément entre 6 et plus de 8 millions de personnes chaque année dans le monde [⁶⁴] et semble aussi être liée à une baisse de la fertilité.

Les principales émissions responsables de la pollution et des maladies et des décès associés, sont les particules fines (PMs) et gaz polluants qui sont principalement : le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂), l'ozone (O₃) et les Composés Organiques Volatils (VOCs).

Pour certaines émissions comme le SO₂, elles pourraient être considérablement réduites en améliorant les procédés industriels de production d'électricité et d'industries (36%), de raffinage ou de combustion de pétrole et de gaz (21%) et de fonderies (12%). Les mesures politiques impactant le public ne sont pas pertinentes pour réduire le SO₂, de même que la part des volcans ne peut être contrôlée (environ 31% des émissions).

Sur les PMs et le NO₂ au contraire, ces émissions bénéficieraient d'une réflexion mondiale sur l'amélioration de sites de production industriels, de production d'énergie dont l'électricité, et aussi d'améliorer la production d'énergie renouvelable, l'efficacité énergétique, les systèmes de transport.

Concernant le transport en général et les véhicules personnels en particulier, plutôt que de taxer trop les conducteurs ou d'interdire à des millions de citoyens, la circulation et l'accès à certains quartiers de villes importantes, il serait plus efficace de contrôler les véhicules vraiment problématiques, d'investir encore plus dans l'amélioration des filtres à NO₂ et à particules PMs et d'améliorer les véhicules électriques, qui polluent aussi.

Comme le NO₂ provient également de la combustion de charbon, de pétrole ou de gaz naturel pour les centrales électriques, de l'agriculture et des procédés industriels tels que le soudage, la galvanoplastie et le dynamitage, ces secteurs devraient travailler à la réduction des émissions, par des améliorations de procédés, afin de ne pas avoir d'impact uniquement le public, les véhicules personnels et éviter ainsi des politiques publiques extrêmes. Ce rapport met en évidence que des grands sites industriels dans le monde (Afrique du Sud, Russie, Chine), contribuent à une part majeure de la pollution de notre planète (tous polluants confondus) et sur de très larges espaces, car la pollution voyage et se disperse avec les vents etc. Il faut donc l'effort soit global et coordonnée pour avoir un impact significatif sur la santé mondiale.

Un point clé sur la pollution de l'air et la santé humaine, est que **l'air intérieur peut généralement être plus toxique que l'air extérieur**. En effet, comme développé dans cette revue (II.2/ Ratios des Polluants de l'air Extérieur et Intérieur), les principaux polluants atmosphériques comme les PMs de toutes tailles, NO₂, SO₂ sont souvent en concentration proche à l'intérieur et à l'extérieur (Chen C et al., 2011) (Levy JI et al., 2010) (Brauer M et al., 2002). De plus, la majeure partie de l'exposition aux Composés Organiques Volatils (VOCs) (66 % ou plus de l'exposition totale, selon les VOCs) se produit à l'intérieur (Su FC et al., 2013). Et si l'on ajoute à cette information que les individus passent la plupart de leur temps à l'intérieur (jusqu'à 80 %), cela explique pourquoi les effets sur la santé liés aux polluants sont souvent déterminés par l'environnement intérieur

⁶⁴ <https://unric.org/fr/pollution-de-lair-quand-respirer-peut-tuer/>



(Robertson NM et al., 2024). En effet, plusieurs études, notamment celles axées sur l'asthme et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), ont démontré une amélioration des symptômes et une diminution de la prise de médicaments grâce à des interventions sur l'air intérieur, à la fois à la maison et à l'école (Robertson NM et al., 2024). La conséquence est que le traitement et la purification de l'air intérieur par divers appareils pourraient être significativement efficaces pour réduire les niveaux de polluants atmosphériques, leur toxicité et probablement les décès qui y sont associés, surtout si ces appareils sont installés à la maison, dans les écoles, les administrations, les métros et les transports, etc. (Robertson NM et al., 2024) (EPA, 2019) (Song L et al., 2022) (Shaughnessy RJ et al., 2006) [⁶⁵].

En extérieur, les arbres sont les meilleurs détoxifiants naturels de la pollution et de beaux projets de développement d'espaces verts pour contrer la pollution des villes et des zones existent déjà (Bhatnagar A et al., 2023) (Keith RJ et al., 2024). En 2022, grâce au projet du Pr Aruni Bhatnagar, 8 000 arbres et arbustes matures ont été plantés dans la zone cible et des examens de santé répétés après le ce « verdissement » ont été effectués parmi les participants vivant dans cette zone et une zone témoin hors de cette zone (2023 et 2024) (Bhatnagar A et al., 2023). Ils ont quantifié la protéine C-réactive (hsCRP), un biomarqueur de l'inflammation, dans des échantillons de sang prélevés lors des visites avant et après l'intervention de verdissement et ont observé des niveaux de hsCRP inférieurs d'environ 13 % par rapport aux participants vivant dans les zones témoins (Sears CG et al., 2024).

Cela a été rapporté dans les médias comme NBC News [⁶⁶] et dans le Washington Post [⁶⁷].

Si nous n'agissons pas, aujourd'hui et dans les décennies suivantes, la pollution continuera de tuer beaucoup plus que le réchauffement climatique ou le changement climatique (30 à 50 fois plus à l'échelle mondiale). En effet, même si 3,6 milliards de personnes vivent dans des zones sensibles au changement climatique, on estime que celui-ci en a causé 166 000 décès par an entre 2000 et 2024 (Carlson CJ et al., 2024). Dans le monde, entre 2030 et 2050, le changement climatique devrait provoquer environ 250 000 décès par an, dus uniquement à la dénutrition, au paludisme, à la diarrhée et au stress thermique [⁶⁸] mais c'est toujours très loin du niveau de décès dû à la pollution.

En outre, les températures froides tuent plus que les températures chaudes. En effet, aux États-Unis, entre 1979 et 2016, le taux de mortalité résultant directement de l'exposition au froid (cause sous-jacente de décès) variait généralement de 1 à 2,5 décès par million de personnes, avec des fluctuations d'une année sur l'autre. Au total, plus de 19 000 Américains sont morts de causes liées au froid depuis 1979, selon les certificats de décès [⁶⁹].

En comparaison, entre 1979 et 2022, le taux de mortalité résultant directement de l'exposition à la chaleur (cause sous-jacente de décès) est plus faible, oscillant généralement entre 0,5 et 2 décès par million de personnes. Ainsi, 14 000 Américains sont morts directement de causes liées à la chaleur depuis 1979, selon les certificats de décès.

⁶⁵ <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P1010O6C.PDF?Dockey=P1010O6C.PDF>

⁶⁶ <https://www.nbcnews.com/health/heart-health/living-tree-filled-areas-may-reduce-heart-disease-risk-study-shows-rcna168214>

⁶⁷ <https://www.washingtonpost.com/health/2024/01/29/louisville-trees-heart-health/>

⁶⁸ <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/climate-change-and-health>

⁶⁹ <https://www.epa.gov/climate-indicators/climate-change-indicators-cold-related-deaths>



Le froid tue donc plus que la chaleur. C'est intéressant dans le contexte actuel où le « réchauffement climatique » a été remplacé par le « changement climatique ».

Même si la qualité de l'air aux États-Unis s'est considérablement améliorée, l'exposition à la pollution atmosphérique est toujours associée à 100 000 à 200 000 décès par an (Thakrar SK et al., 2020), ce qui est beaucoup plus élevé que les décès liés au froid et à la chaleur d'un facteur 60 à 400 [⁷⁰].

Les interrelations entre pollution et changement climatique doivent être précisément étudiées, détaillées et expliquées aux politiques ainsi qu'au public. Dans quelle mesure la pollution influence-t-elle le changement climatique et vice-versa ? En effet, il est nécessaire, grâce à une science indépendante, de mieux comprendre ces deux sujets complexes, leurs interactions ainsi que la contribution réelle de l'activité humaine sur ces phénomènes.

Comme le montre ce rapport, il reste encore beaucoup à faire sur la pollution qui est l'un des principaux fardeaux et tueurs mondiaux. Elle devrait être une priorité par rapport au changement climatique alors même que nous observons clairement un glissement du problème de la pollution vers le réchauffement climatique/changement climatique impulsé par des politiques et des médias grand public majoritairement mal informés.

Clairement, la protection de la nature et de l'environnement ne peut qu'être la préoccupation de tous les partis et de tous les citoyens, c'est le bon sens, et la discussion, en particulier scientifique, doit être plus ouverte.

⁷⁰ <https://news.mit.edu/2013/study-air-pollution-causes-200000-early-deaths-each-year-in-the-us-0829>



RÉFÉRENCES

- Abdel-Salam MMM. Seasonal variation in indoor concentrations of air pollutants in residential buildings. *J Air Waste Manag Assoc.* 2021 Jun;71(6) :761-777. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33625321/>
- ADEME - Émissions de particules et de NOx par les véhicules routiers - Mise à jour Mai 2018. <https://www.actu-environnement.com/media/pdf/news-31285-avis-ademe-emissions-transport-routier.pdf>
- Adhikari A, Reponen T, Lee SA, Grinshpun SA. Assessment of human exposure to airborne fungi in agricultural confinements : personal inhalable sampling versus stationary sampling. *Ann Agric Environ Med.* 2004;11(2) :269-77. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15627336/>
- Al-Shaarani AAQA, Quach ZM, Wang X, Muafa MHM, Nafis MMH, Pecoraro L. Analysis of Airborne Fungal Communities on Pedestrian Bridges in Urban Environments. *Microorganisms.* 2023 Aug 16;11(8) :2097. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37630657/>
- Al-Shaarani AAQA, Pecoraro L. A review of pathogenic airborne fungi and bacteria : unveiling occurrence, sources, and profound human health implication. *Front Microbiol.* 2024 Sep 19;15 :1428415. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39364169/>
- Alexander Z. The Polluter-Pays Principle and its Implications for Environmental Governance in China (July 26, 2017). https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=3009547
- Andersen ZJ, Gehring U, De Matteis S, Melen E, Vicedo-Cabrera AM, Katsouyanni K, et al.. Clean Air for Healthy Lungs - an Urgent Call to Action : European Respiratory Society Position on the Launch of the WHO 2021 Air Quality Guidelines. *Eur Respir J* (2021) 58 :2102447. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34561297/>
- Amini H. WHO Air Quality Guidelines Need to be Adopted. *Int J Public Health.* 2021 Oct 15;66 :1604483. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34720819/>
- Anaissie EJ, Stratton SL, Dignani MC, Lee CK, Mahfouz TH, Rex JH, Summerbell RC, Walsh TJ. Cleaning patient shower facilities : a novel approach to reducing patient exposure to aerosolized *Aspergillus* species and other opportunistic molds. *Clin Infect Dis.* 2002 Oct 15;35(8) :E86-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12355397/>
- Aneja VP, Schlesinger W, Erisman JW, Behera SN, Sharma M, Battye W (2012) Reactive nitrogen emissions from crop and livestock farming in India. *Atmos Environ* 47 :92–103. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S135223101101209X>
- Ather JL, Alcorn JF, Brown AL, et al. : Distinct functions of airway epithelial nuclear factor-kappaB activity regulate nitrogen dioxide-induced acute lung injury. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2010.43 : 443451. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19901348/>
- Awad AHA. (2005). Vegetation : a source of air fungal bio-contaminant. *Aerobiologia* 21, 53–61. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10453-004-5878-1>
- Bai Z, Jia C, Zhu T and Zhang J. Indoor air quality related standards in China. *Proceedings : Indoor Air 2002.* <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.3130/jaabe.2.55>
- Barberán A, Dunn RR, Reich BJ, Pacifici K, Laber EB, Menninger HL, Morton JM, Henley JB, Leff JW, Miller SL, Fierer N. The ecology of microscopic life in household dust. *Proc Biol Sci.* 2015 Sep 7;282(1814) :20151139. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26311665/>



- Barn P, Larson T, Noullett M, Kennedy S, Copes R, Brauer M. 2008. Infiltration of forest fire and residential wood smoke : an evaluation of air cleaner effectiveness. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* (2008) 18, 503–511. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18059421/>
- Barth PJ, Müller B, Wagner U, Bittinger A : Quantitative analysis of parenchymal and vascular alterations in NO₂-induced lung injury in rats. *Eur Respir J* 1995.8 : 1115-1121. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7589395/>
- Basil AM, Okwuosa CC, Uzuegbuanam FO, Ugwu LE. A seasonal investigation of indoor air quality in relation to architectural features in government office buildings in Enugu, Nigeria. *Sci Rep.* 2024 Nov 6;14(1) :26885. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39506068/>
- Bayram H, Konyalilar N, Elci MA, Rajabi H, Aksoy GT, Mortazavi D, Kayalar Ö, Dikensoy Ö, Taborda-Barata L, Viegi G. Issue 4 - Impact of air pollution on COVID-19 mortality and morbidity : An epidemiological and mechanistic review. *Pulmonology.* 2024 May 16 :S2531-0437(24)00051-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38755091/>
- Bell ML, Peng RD, Dominici F. The exposure-response curve for ozone and risk of mortality and the adequacy of current ozone regulations. *Environ Health Perspect.* 2006 Apr;114(4) :532-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16581541/>
- Behera SN, Sharma M, Aneja VP et al (2013) Ammonia in the atmosphere : a review on emission sources, atmospheric chemistry and deposition on terrestrial bodies. *Environ Sci Pollut Res* 20 :8092–8131. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23982822/>
- Beirle S, Borger C, Dörner S, Eskes H, Kumar V, de Laat A, and Wagner T. Catalog of NO_x emissions from point sources as derived from the divergence of the NO₂ flux for TROPOMI, *Earth Syst. Sci. Data*, 13, 2995–3012. <https://essd.copernicus.org/articles/13/2995/2021/>
- Bero Bedada G, Raza A, Forsberg B, et al. Short-term exposure to ozone and mortality in subjects with and without previous cardiovascular disease. *Epidemiology.* 2016;27(5) :663–669. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27258325/>
- Bhatnagar A. Environmental cardiology : studying mechanistic links between pollution and heart disease. *Circ Res.* 2006 Sep 29;99(7) :692-705. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17008598/>
- Bhatnagar A, Keith R, Yeager R, Riggs D, Sears C, Bucknum B, Smith T, Fleischer D, Chandler C, Walker KL, Hart JL, Srivastava S, Turner J, Rai S. The Green Heart Project : Objectives, Design, and Methods. *medRxiv [Preprint].* 2023 Dec 5 :2023.12.05.23299461. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39691946/>
- Billet S, Garçon G, Dagher Z, Verdin A, Ledoux F, Cazier F, Courcot D, Aboukais A, Shirali P. Ambient particulate matter (PM_{2.5}) : physicochemical characterization and metabolic activation of the organic fraction in human lung epithelial cells (A549). *Environ Res.* 2007 Oct;105(2) :212-23. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17462623/>
- Blanquart C, Giuliani I, Houcine O, Jeulin C, Guennou C, Marano F. In vitro exposure of rabbit tracheal epithelium to SO₂ : Effects on morphology and ciliary beating. *Toxicol In Vitro.* 1995 Apr;9(2) :123-32. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20650071/>
- Blondeau P, Iordache V, Poupard O, Genin D, Allard F. Relationship between outdoor and indoor air quality in eight French schools. *Indoor Air.* 2005 Feb;15(1) :2-12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15660564/>
- Bowers RM, McLetchie S, Knight R, Fierer N. Spatial variability in airborne bacterial communities across land-use types and their relationship to the bacterial communities of potential source environments. *ISME J.* 2011 Apr;5(4) :601-12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21048802/>



- Brauer M, Henderson S, Kirkham T, Lee KS, Rich K, Teschke K. Review of the health risks associated with Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide in Indoor Air. Report to Health Canada, December 2002. <https://www.osti.gov/etdeweb/biblio/20341696>
- Brauer M, Casadei B, Harrington RA, Kovacs R, Sliwa K; WHF Air Pollution Expert Group. Taking a Stand Against Air Pollution-The Impact on Cardiovascular Disease : A Joint Opinion From the World Heart Federation, American College of Cardiology, American Heart Association, and the European Society of Cardiology. *Circulation*. 2021 Apr 6;143(14) :e800-e804. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33506685/>
- Breen MS, Breen M, Williams RW, Schultz BD. Predicting residential air exchange rates from questionnaires and meteorology : A model evaluation in central North Carolina. *Environ. Sci. Technol*. 2010;44(24) :9349–9356. <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/es101800k>
- Brodie EL, DeSantis TZ, Parker JP, Zubietta IX, Piceno YM, Andersen GL. Urban aerosols harbor diverse and dynamic bacterial populations. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007 Jan 2;104(1) :299-304. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17182744/>
- Brunekreef B, Strak M, Chen J, Andersen ZJ, Atkinson R, Bauwelinck M, Bellander T, Boutron MC, Brandt J, Carey I, Cesaroni G, Forastiere F, Fecht D, Gulliver J, Hertel O, Hoffmann B, de Hoogh K, Houthuijs D, Hvidtfeldt U, Janssen N, Jorgensen J, Katsouyanni K, Ketzel M, Klompmaker J, Hjertager Krog N, Liu S, Ljungman P, Mehta A, Nagel G, Oftedal B, Pershagen G, Peters A, Raaschou-Nielsen O, Renzi M, Rodopoulou S, Samoli E, Schwarze P, Sigsgaard T, Stafoggia M, Vienneau D, Weinmayr G, Wolf K, Hoek G. Mortality and Morbidity Effects of Long-Term Exposure to Low-Level PM_{2.5}, BC, NO₂, and O₃ : An Analysis of European Cohorts in the ELAPSE Project. *Res Rep Health Eff Inst*. 2021 Sep;2021(208) :1-127. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9476567/>
- Burnett RT, Brook J, Dann T, Delocla C, Philips O, Cakmak S, Vincent R, Goldberg MS, Krewski D. Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhal Toxicol*. 2000;12 Suppl 4 :15-39. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12881885/>
- Burrows SM, Elbert W, Lawrence MG, and Pöschl U. (2009). Bacteria in the global atmosphere—part 1 : review and synthesis of literature data for different ecosystems. *Atmos. Chem. Phys*. 9, 9263–9280. <https://acp.copernicus.org/articles/9/9263/2009/acp-9-9263-2009.html>
- Cai W, Li Q, Yang Z, Miao X, Wen Y, Huang S, Ouyang J. Expression of p53 upregulated modulator of apoptosis (PUMA) and C-myc in gallbladder adenocarcinoma and their pathological significance. *Clin Transl Oncol*. 2013 Oct;15(10) :818-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23475628/>
- Cai C, Huang J, Lin Y, Miao W, Chen P, Chen X, Wang J, Chen M. Particulate matter 2.5 induced arrhythmogenesis mediated by TRPC3 in human induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. *Arch Toxicol*. 2019 Apr;93(4) :1009-1020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30806761/>
- Carlson CJ. After millions of preventable deaths, climate change must be treated like a health emergency. *Nat Med*. 2024 Mar;30(3) :622. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38291300/>
- Carré J, Gatimel N, Moreau J, Parinaud J, Léandri R. Does air pollution play a role in infertility ? : a systematic review. *Environ Health*. 2017 Jul 28;16(1) :82.
- Chakrabarti HS, Das S, Gupta-Bhattacharya S. Outdoor airborne fungal spora load in a suburb of Kolkata, India : its variation, meteorological determinants and health impact. *Int J Environ Health Res*. 2012;22(1) :37-50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22242664/>



- Chegini FM, Baghani AN, Hassanvand MS, Sorooshian A, Golbaz S, Bakhtiari R, et al. (2020). Indoor and outdoor airborne bacterial and fungal air quality in kindergartens : seasonal distribution, genera, levels, and factors influencing their concentration. *Build. Environ.* 175 :106690. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0360132320300482>
- Chen C, Zhao B. Review of relationship between indoor and outdoor particles : I/O ratio, infiltration factor and penetration factor. *Atmos Environ* 2011; 45 : 275–288. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1352231010008241>
- Chin JY, Godwin C, Parker E, Robins T, Lewis T, Harbin P, Batterman S. Levels and sources of volatile organic compounds in homes of children with asthma. *Indoor Air.* 2014 Aug;24(4) :403-15. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24329990/>
- Cho JH, Min KH, and Paik NW. (2006). Temporal variation of airborne fungi concentrations and related factors in subway stations in Seoul, Korea. *Nt. J. Hyg. Environ. Health* 209, 249–255. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16410055/>
- Cho WC, Kwan CK, Yau S, So PP, Poon PC and Au JS : The role of inflammation in the pathogenesis of lung cancer. *Expert Opin Ther Targets* 15 : 1127-1237, 2011. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21751938/>
- Churg A, Muller NL. Update on Silicosis. *Surg Pathol Clin.* 2024 Jun;17(2) :193-202. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38692804/>
- Collart P, Dubourg D, Levêque A, Sierra NB, Coppieters Y. Short-term effects of nitrogen dioxide on hospital admissions for cardiovascular disease in Wallonia, Belgium. *Int. J. Cardiol.* 2018;255 :231–236. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29288056/>
- Costello EK, Lauber CL, Hamady M, Fierer N, Gordon JI, Knight R. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science.* 2009 Dec 18;326(5960) :1694-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19892944/>
- Crouse DL, Peters PA, Hystad P, Brook JR, van Donkelaar A, Martin RV, Villeneuve PJ, Jerrett M, Goldberg MS, Pope CA 3rd, Brauer M, Brook RD, Robichaud A. Ambient PM_{2.5}, O₃, and NO₂ Exposures and Associations with Mortality over 16 Years of Follow-Up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). *Environ Health Perspect.* 2015 Nov;123(11) :1180-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26528712/>
- D'Amato G, Spiekma FT. Aerobiologic and clinical aspects of mould allergy in Europe. *Allergy.* 1995 Nov;50(11) :870-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8748718/>
- Dahiya S, Anhäuser A, Farrow A, Thieriot H, Kumar A and Myllyvirta L. Global SO₂ emission hotspot database. Delhi : Center for Research on Energy and Clean Air & Greenpeace India. 48 pp. October 2020. <https://www.greenpeace.to/greenpeace/?p=3339>
- Dagher Z, Garçon G, Billet S, Gosset P, Ledoux F, dagher D, Aboukais A, Shirali P. Activation of different pathways of apoptosis by air pollution particulate matter (PM_{2.5}) in human epithelial lung cells (L132) in culture. *Toxicology.* 2006 Aug 1;225(1) :12-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16787692/>
- Day DB, Xiang J, Mo J, Li F, Chung M, Gong J, Weschler CJ, Ohman-Strickland PA, Sundell J, Weng W, Zhang Y, Zhang JJ. Association of Ozone Exposure With Cardiorespiratory Pathophysiologic Mechanisms in Healthy Adults. *JAMA Intern Med.* 2017 Sep 1;177(9) :1344-1353. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28715576/>



- Dayan, G. H., Mohamed, N., Scully, I. L., Cooper, D., Begier, E., Eiden, J., et al. (2016). Staphylococcus aureus : the current state of disease, pathophysiology and strategies for prevention. Expert Rev. Vaccines 15, 1373–1392. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27118628/>
- de P Pablo-RomeroM, RománR, LimónJM and Praena-CrespoM : Effects of fine particles on children's hospital admissions for respiratory health in Seville, Spain. J Air Waste Manage Assoc 65 : 436-444, 2015. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25947213/>
- Deben C, Van den Bossche J, Van Der Steen N, Lardon F, Wouters A, de Beeck KO, Hermans C, Jacobs J, Peeters M, Van Camp G, et al : Deep sequencing of the TP53 gene reveals a potential risk allele for non-small cell lung cancer and supports the negative prognostic value of TP53 variants. Tumour Biol 39 : 1010428317694327, 2017. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28240049/>
- Deng X, Zhang F, Wang L, Rui W, Long F, Zhao Y, Chen D and Ding W : Airborne fine particulate matter induces multiple cell death pathways in human lung epithelial cells. Apoptosis 19 : 1099-1112, 2014. 75. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24722831/>
- Diaz-Sanchez D, Proietti L, Polosa R. Diesel fumes and the rising prevalence of atopy : an urban legend ? Curr Allergy Asthma Rep. 2003;3 :146–152. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12562554/>
- Dieme D, Cabral-Ndior M, Garçon G, Verdin A, Billet S, Cazier F, Courcot D, Diouf A, Shirali P. Relationship between physicochemical characterization and toxicity of fine particulate matter (PM2.5) collected in Dakar city (Senegal). Environ Res. 2012 Feb;113 :1-13. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22284916/>
- Dong L, Sun W, Li F, Shi M, Meng X, Wang C, Meng M, Tang W, Liu H, Wang L, Song L. The harmful effects of acute PM2.5 exposure to the heart and a novel preventive and therapeutic function of CEOs. Sci Rep. 2019 Mar 5;9(1) :3495. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30837634/>
- Doron S, and Gorbach SL. (2008). Bacterial infections : overview. Int. Encycl. Public Health, 273–282. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7149789/>
- Dubowsky SD, Suh H, Schwartz J, Coull BA, Gold DR. Diabetes, obesity, and hypertension may enhance associations between air pollution and markers of systemic inflammation. Environ Health Perspect. 2006;114 :992–998. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16835049/>
- Ellis P, Lonning PE, Borresen-Dale A, Aas T, Geisler S, Akslen LA, Salter I, Smith IE and Dowsett M : Absence of p21 expression is associated with abnormal p53 in human breast carcinomas. Br J Cancer 76 : 480-485, 1997. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9275025/>
- Environment Agency. Monitoring of Particulate Matter in Ambient Air around Waste Facilities; Technical Guidance Document (Monitoring), M17; Environment Agency : Rotherham, UK, 2004. https://assets.publishing.service.gov.uk/media/671f799134853837d7fc4094/Withdrawn_TGN_M17_Monitoring_of_particulate_matter_in_ambient_air_around_waste_facilities.pdf
- Environmental Protection Act 1990. <https://www.legislation.gov.uk/ukpga/1990/43/contents/enacted/data.pdf>
- EPA. 2016-01-07 "Waste, Chemical, and Cleanup Enforcement". <https://www.epa.gov/enforcement/waste-chemical-and-cleanup-enforcement>
- EPA. 2019. Adsorption-based Treatment Systems for Removing Chemical Vapors from Indoor Air. <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P101006C.PDF?Dockey=P101006C.PDF>
- European Commission, Joint Research Centre Harmonisation framework for health based evaluation of indoor emissions from construction products in the European Union using the EU-LCI concept, 2013. <https://op.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/d3d78842-bc95-4984-a2fe-2317731324bd>



- European Parliament; Council of the European Union. Directive 2008/50/EC of the European Parliament and the Council of 21 May 2008 on Ambient Air Quality and Cleaner Air for Europe. <https://eur-lex.europa.eu/eli/dir/2008/50/oj>
- Faustini A, [Rapp R](#), Forastiere F. Nitrogen dioxide and mortality : review and meta-analysis of long-term studies. *Eur Respir J.* 2014 Sep;44(3) :744-53. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24558178/>
- Feng S, Huang F, Zhang Y, Feng Y, Zhang Y, Cao Y, Wang X. The pathophysiological and molecular mechanisms of atmospheric PM2.5 affecting cardiovascular health : A review. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2023 Jan 1;249 :114444. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38321663/>
- Feng X, Ma Y, Lin H, Fu TM, Zhang Y, Wang X, Zhang A, Yuan Y, Han Z, Mao J, Wang D, Zhu L, Wu Y, Li Y, Yang X. Impacts of Ship Emissions on Air Quality in Southern China : Opportunistic Insights from the Abrupt Emission Changes in Early 2020. *Environ Sci Technol.* 2023 Nov 7;57(44) :16999-17010. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37856868/>
- Fernstrom A, Goldblatt M. Aerobiology and its role in the transmission of infectious diseases. *J Pathog.* 2013;2013 :493960. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23365758/>
- Fioletov VE, McLinden CA, Griffin D, Abboud I, Krotkov N, Leonard PJT, Li C, Joiner J, Theys N, and Carn S. Version 2 of the global catalogue of large anthropogenic and volcanic SO2 sources and emissions derived from satellite measurements, *Earth Syst. Sci. Data*, 15, 75–93. <https://essd.copernicus.org/articles/15/75/2023/essd-15-75-2023.pdf>
- Fiordelisi A, Piscitelli P, Trimarco B, Coscioni E, Iaccarino G, Sorriento D. The mechanisms of air pollution and particulate matter in cardiovascular diseases. *Heart Fail. Rev.* 2017, 22, 337–347. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28303426/>
- Castelo FFB. Human exposure assessment related to oil activities in Ecuador : from the air quality monitoring to the study of metallic contaminants transfer in the soil-plant continuum. Hydrology. Universite Toulouse 3 Paul Sabatier (UT3 Paul Sabatier), 2017. <https://theses.hal.science/tel-01668502>
- Fischer G, Dott W. Relevance of airborne fungi and their secondary metabolites for environmental, occupational and indoor hygiene. *Arch Microbiol.* 2003 Jan-Feb;179(2) :75-82. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12560984/>
- Fleischer M, Bober-Gheek B, Bortkiewicz O, and Rusiecka-Ziółkowska J. (2006). Microbiological control of airborne contamination in hospitals. *Indoor Built Environ.*15, 53–56. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1420326X06062230>
- France-Soir. À Londres, pour échapper au vandalisme, les caméras qui traquent les émissions automobiles hors norme de CO2 pour les taxer doivent être blindées. Publié le 18 août 2023. <https://www.francesoir.fr/societe-environnement/londres-vandalisme-camera-CO2-taxer-automobiles>
- Fuentes García G, Baldasano Recio JM, Sosa Echeverría R, Granados Hernández E, Zamora Vargas E, Antonio Duran R, Kahl JW. Estimation of atmospheric emissions from maritime activity in the Veracruz port, Mexico. *J Air Waste Manag Assoc.* 2021 Aug;71(8) :934-948. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33709877/>
- Gabet S, Lemarchand C, Guénel P, Slama R. Breast Cancer Risk in Association with Atmospheric Pollution Exposure : A Meta-Analysis of Effect Estimates Followed by a Health Impact Assessment. *Environ Health Perspect.* 2021 May;129(5) :57012. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34038220/>
- Gaines SE. “The polluter pays principle : From economic equity to environmental ethos.” *Texas International Law Journal* 26 (1991) : 463. <https://www.ecolex.org/details/literature/the-polluter-pays-principle-from-economic-equity-to-environmental-ethos-ana-046300/>



- Gao M, Yu A, Chen M, Qiu T, Guo Y, Sun X, Wang X. Airborne fungi and human exposure in different areas of composting facilities. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2022 Sep 15;243 :113991. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36007318/>
- Garçon G, Zerimech F, Hanothiaux M, Gosset P, Martin A, Marez T, Shirali P. Antioxidant defense disruption by polycyclic aromatic hydrocarbons-coated onto Fe(2)O(3) particles in human lung cells (A549). *Toxicology.* 2001 Sep 25;166(3) :129-37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11543909/>
- Garçon G, Dagher Z, Zerimech F, Ledoux F, Courcot D, Aboukais A, Puskaric E, Shirali P. Dunkerque City air pollution particulate matter-induced cytotoxicity, oxidative stress and inflammation in human epithelial lung cells (L132) in culture. *Toxicol In Vitro.* 2006 Jun;20(4) :519-28. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16298102/>
- GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016a; 388 : 1459–544. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27733281/>
- GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease. *Lancet* 2016b; 388 : 1659–724. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27733284/>
- GBD 2019 Tobacco Collaborators. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990-2019 : a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2021 Jun 19;397(10292) :2337-2360. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34051883/>
- GBD 2021 Risk Factors Collaborators. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990-2021 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2024 May 18;403(10440) :2162-2203. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38762324/>
- Geddes JA, Martin RV, Boys BL, van Donkelaar A. Long-Term Trends Worldwide in Ambient NO2 Concentrations Inferred from Satellite Observations. *Environ Health Perspect.* 2016 Mar;124(3) :281-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26241114/>
- Ghio AJ, Kim C, Devlin RB. Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162 :981–988. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10988117/>
- Gilbert Y, and Duchaine C. (2009). Bioaerosols in industrial environments : a review. *Can. J. Civ. Eng.* 36, 1873–1886. <https://cc.howardcountymd.gov/sites/default/files/migrate/files/Bioaerosols%2520in%2520industrial%2520environments-Review%25202007%2520NRC%2520Gilbert%2520%2526%2520Duchaine.pdf>
- GLA (Greater London Authority). Air Quality in London 2016-2024. March 2024. <https://www.london.gov.uk/programmes-strategies/environment-and-climate-change/environment-and-climate-change-publications/air-quality-london-2016-2024>
- Goldsborough E 3rd, Gopal M, McEvoy JW, Blumenthal RS, Jacobsen AP. Pollution and cardiovascular health : A contemporary review of morbidity and implications for planetary health. *Am Heart J Plus.* 2022 Dec 6;25 :100231. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38510496/>
- Gonzalez-Martin C (2019). Airborne infectious microorganisms. *Encycl. Microbiol.*, 52–60. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7150194/>



- Górný RL, Reponen T, Willeke K, Schmechel D, Robine E, Boissier M, Grinshpun SA. Fungal fragments as indoor air biocontaminants. *Appl Environ Microbiol.* 2002 Jul;68(7) :3522-31. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12089037/>
- Graells T, Hernández-García M, Pérez-Jové J, Guy L, Padilla E. Legionella pneumophila recurrently isolated in a Spanish hospital : Two years of antimicrobial resistance surveillance. *Environ Res.* 2018 Oct;166 :638-646. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29982152/>
- Greenpeace. New satellite data reveals that Mpumalanga is the world's largest nitrogen dioxide (NO₂) air pollution hotspot. 2020. <https://www.greenpeace.org/static/planet4-africa-stateless/2018/10/3ce9a5c3-sa-briefing-global-air-pollution-map-no2-5-1.pdf>
- Gustafson P, Ostman C, Sällsten G. 2008. *Environ Sci Technol.* 42(14) :5074-80. Indoor levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in homes with or without wood burning for heating. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18754350/>
- Hamra GB, Laden F, Cohen AJ, Raaschou-Nielsen O, Brauer M, Loomis D. 2015. Lung cancer and exposure to nitrogen dioxide and traffic : a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 123 :1107–1112. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25870974/>
- Handra CM, Gurzu IL, Chirila M, Ghita I. Silicosis : New Challenges from an Old Inflammatory and Fibrotic Disease. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2023 May 22;28(5) :96. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37258484/>
- Health Canada 1995. *Indoor Air Quality in Office Buildings : A Technical Guide A Report of the Federal - Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.* <https://publications.gc.ca/collections/Collection/H46-2-93-166Erev.pdf>
- Health Canada (2010) Residential indoor air quality guideline - Science Assessment Document, Ozone. Ottawa : Her Majesty the Queen in Right of Canada. <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/publications/healthy-living/residential-indoor-air-quality-guideline-ozone.html>
- Health Effects Institute. Diesel Emissions and Lung Cancer : Epidemiology and Quantitative Risk Assessment. Available on : Health Effects Institute, June 1999. <https://www.healtheffects.org/system/files/DieselEpi.pdf>
- Hedayati MT, Mayahi S, Aghili R, Goharimoghadam K. Airborne fungi in indoor and outdoor of asthmatic patients' home, living in the city of sari. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2005 Dec;4(4) :189-91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17301445/>
- Hernandez Carballo I, Bakola M, Stuckler D. The impact of air pollution on COVID-19 incidence, severity, and mortality : A systematic review of studies in Europe and North America. *Environ Res.* 2022 Dec;215(Pt 1) :114155. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36030916/>
- Hodgson C, Hook L and Bernard S. London Underground : the dirtiest place in the city. November 5, 2019. <https://www.ft.com/content/6f381ad4-fef7-11e9-be59-e49b2a136b8d>
- Hoffmann B, Boogaard H, de Nazelle A, Andersen ZJ, Abramson M, Brauer M, et al., WHO Air Quality Guidelines 2021–Aiming for Healthier Air for All : A Joint Statement by Medical, Public Health, Scientific Societies and Patient Representative Organisations. *Int J Public Health* (2021) 66(88). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34630006/>
- Hoy RF, Chambers DC. Silica-related diseases in the modern world. *Allergy.* 2020 Nov;75(11) :2805-2817. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31989662/>
- Hu Z, Liu H, Zhang H, Zhang X, Zhou M, Lou L, Zheng P, Xi C, Hu B. Temporal discrepancy of airborne total bacteria and pathogenic bacteria between day and night. *Environ Res.* 2020 Jul;186 :109540. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32339956/>



- Hunter R and Oyama ST. Control of Volatile Organic Compound Emissions. Conventional and Emerging Technologies, John Willey & Sons, Inc. 2000.
- Huo H, Zhang Q, Liu F, He K. Climate and environmental effects of electric vehicles versus compressed natural gas vehicles in China : a life-cycle analysis at provincial level. Environ Sci Technol. 2013 Feb 5;47(3) :1711-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23276251/>
- Huo H, Cai H, Zhang Q, Liu F, He K. Life-cycle assessment of greenhouse gas and air emissions of electric vehicles : A comparison between China and the U.S. Atmospheric Environment, Volume 108, 2015, Pages 107-116.
- IARC. 2012. Silica dust, crystalline, in the form of quartz or cristobalite. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 100C. Arsenic, metals, fibres and dusts. Lyon, France : International Agency for Research on Cancer. December 12, 2018. <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono100C-14.pdf>
- Ji S, Guo Y, Li G, Sang N. NO2 exposure contributes to cardiac hypertrophy in male mice through apoptosis signaling pathways. Chemosphere. 2022 Dec;309(Pt 1) :136576. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36155018/>
- JRC (Joint Research Centre), 2017. Attribution of anthropogenic PM2.5 to emission sources : A global analysis of source-receptor model results and measured source-apportionment data. Karagulian F., Van Dingenen R., Belis C.A., Janssens-Maenhout G., Crippa M., Guizzardi D., Dentener F. <https://publications.jrc.ec.europa.eu/repository/handle/JRC104676>
- Jung C, El Samanoudy G, Alqassimi N and Sherzad M (2023) Assessing the impact of ventilation systems on indoor air quality : a mock-up experiment in Dubai. Front. Built Environ. 9 :1286053. <https://www.frontiersin.org/journals/built-environment/articles/10.3389/fbuil.2023.1286053/full>
- Kangle RP. Kautiliya Arthasastra (Part II, English Translation). Delhi : Mitilal Banarasidass, 1986. <https://archive.org/details/dli.csl.8820>
- Karamanos A, Lu Y, Mudway IS, Ayis S, Kelly FJ, Beevers SD, Dajnak D, Fecht D, Elia C, Tandon S, Webb AJ, Grande AJ, Molaodi OR, Maynard MJ, Cruickshank JK, Harding S. Associations between air pollutants and blood pressure in an ethnically diverse cohort of adolescents in London, England. PLoS One. 2023 Feb 8;18(2) :e0279719. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36753491/>
- Kasprzyk I. Aeromycology--main research fields of interest during the last 25 years. Ann Agric Environ Med. 2008;15(1) :1-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18581972/>
- Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopoli Y, Rossi G, Zmirou D, Ballester F, Boumghar A, Anderson HR, Wojtyniak B, Paldy A, Braunstein R, Pekkanen J, Schindler C, Schwartz J. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality : results from 29 European cities within the APHEA2 project. Epidemiology. 2001 Sep;12(5) :521-31. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11505171/>
- Keith RJ, Hart JL, Bhatnagar A. Greenspaces And Cardiovascular Health. Circ Res. 2024 Apr 26;134(9) :1179-1196. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38662868/>
- Kelly FJ. Oxidative stress : Its role in air pollution and adverse health effects. Occup Environ Med. 2003; 60 :612–616. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12883027/>
- Kelly FJ, Fussell JC. Size source and chemical composition as determinants of toxicity attributable to ambient particulate matter. Atmos. Environ. 2012, 60, 504–526. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1352231012006024>



- Kim KY, Kim YS, Kim D, Kim HT. Exposure level and distribution characteristics of airborne bacteria and fungi in Seoul metropolitan subway stations. *Ind Health*. 2011;49(2) :242-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21173524/>
- Klimont Z, Smith SJ and Cofala J. The last decade of global anthropogenic sulfur dioxide : 2000–2011 emissions. 2013 *Environ. Res. Lett.* 8014003. <https://pure.iiasa.ac.at/id/eprint/10531/>
- Kodavanti UP, Schladweiler MC, Ledbetter AD, Watkinson WP, Campen MJ, Winsett DW, Richards JR, Crissman KM, Hatch GE, Costa DL. The spontaneously hypertensive rat as a model of human cardiovascular disease : evidence of exacerbated cardiopulmonary injury and oxidative stress from inhaled emission particulate matter. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2000 May 1;164(3) :250-63. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10799335/>
- Koistinen KJ, Edwards RD, Mathys P, Ruuskanen J, [Künzli N](#), Jantunen MJ. Sources of fine particulate matter in personal exposures and residential indoor, residential outdoor and workplace microenvironments in the Helsinki phase of the EXPOLIS study. *Scand J Work Environ Health*. 2004;30 Suppl 2 :36-46. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15487684/>
- Konduracka E, Rostoff P. Links between chronic exposure to outdoor air pollution and cardiovascular diseases : a review. *Environ Chem Lett*. 2022;20(5) :2971-2988. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35496466/>
- Krewski D et al. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. Health Effects Institute Special Report, July 2000. <https://www.healtheffects.org/system/files/HEI-Reanalysis-2000.pdf>
- Lang-Yona N, Dannemiller K, Yamamoto N, Burshtein N, Peccia J, Yarden O, et al. (2012). Annual distribution of allergenic fungal spores in atmospheric particulate matter in the eastern Mediterranean; a comparative study between ergosterol and quantitative PCR analysis. *Atmos. Chem. Phys.* 12, 2681–2690. <https://acp.copernicus.org/articles/12/2681/2012/acp-12-2681-2012.html>
- Lao XQ, Zhang Z, Lau AKH, Chan TC, Chuang YC, Chan J, Lin C, Guo C, Jiang WK, Tam T, Hoek G, Kan H, Yeoh EK, Chang LY. Exposure to ambient fine particulate matter and semen quality in Taiwan. *Occup Environ Med*. 2018 Feb;75(2) :148-154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29133596/>
- Larson TV, Koenig JQ. 1994. Wood smoke : emissions and noncancer respiratory effects. *Annu Rev Public Health* 15 :133-56. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8054078/>
- Lee KY, and Lee BJ. (2016). Structure, biology, and therapeutic application of toxin–antitoxin systems in pathogenic bacteria. *Toxins* 8 :305. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27782085/>
- Lee S. Fine particulate matter measurement and international standardization for air quality and emissions from stationary sources. *Fuel* V. 2010, 89, 874–882. https://www.researchgate.net/publication/223687162_Fine_particulate_matter_measurement_and_international_standardization_for_air_quality_and_emissions_from_stationary_sources
- Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*. 2015 Sep 17;525(7569) :367-71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26381985/>
- Leung CC, Yu IT, Chen W. Silicosis. *Lancet*. 2012 May 26;379(9830) :2008-
- Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution : A Review. *Front Public Health*. 2020 Feb 20;8 :14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22534002/>



- Levy JI, Clougherty JE, Baxter LK, Houseman EA, Paciorek CJ. Evaluating heterogeneity in indoor and outdoor air pollution using land-use regression and constrained factor analysis. HEI Health Review Committee, 2010. <https://www.healtheffects.org/system/files/Levy-152.pdf>
- Li N et al. Comparison of the prooxidative and proinflammatory effects of organic diesel exhaust particle chemicals in bronchial epithelial cells and macrophages. *Journal of immunology*, 169 : 4531–4541 (2002). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12370390/>
- Li R, Zhao L, Tong J, Yan Y, Xu C. Fine particulate matter and sulfur dioxide coexposures induce rat lung pathological injury and inflammatory responses via TLR4/p38/NF- κ B pathway. *Int. J. Toxicol.* 2017, 36, 165–173. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28033732/>
- Li R, Zhou R, Zhang J. Function of PM_{2.5} in the pathogenesis of lung cancer and chronic airway inflammatory diseases. *Oncol Lett.* 2018 May;15(5) :7506-7514. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29725457/>
- Li X, Lv Y, Gao N, Sun H, Lu R, Yang H, Zhang C, Meng Q, Wu S, Li AQ, et al : microRNA-802/Rnd3 pathway imposes on carcinogenesis and metastasis of fine particulate matter exposure. *Oncotarget* 7 : 35026-35043, 2016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27144337/>
- Li W, Wang W. Causal effects of exposure to ambient air pollution on cancer risk : Insights from genetic evidence. *Sci Total Environ.* 2024 Feb 20;912 :168843. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38029998/>
- Liew WP, Mohd-Redzwan S. Mycotoxin : Its Impact on Gut Health and Microbiota. *Front Cell Infect Microbiol.* 2018 Feb 26;8 :60. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29535978/>
- Lim EY, Kim GD. Particulate Matter-Induced Emerging Health Effects Associated with Oxidative Stress and Inflammation. *Antioxidants.* 2024; 13(10) :1256. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39456509/>
- Liu C, Guo H, Cheng X, Shao M, Wu C, Wang S, Li H, Wei L, Gao Y, Tan W, et al : Exposure to airborne PM_{2.5} suppresses microRNA expression and deregulates target oncogenes that cause neoplastic transformation in NIH3T3 cells. *Oncotarget* 6 : 29428-29439, 2015. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26338969/>
- Liu C, Chen R, Sera F, Vicedo-Cabrera AM, Guo Y, Tong S, Coelho MSZS, Saldiva PHN, Lavigne E, Matus P, Valdes Ortega N, Osorio Garcia S, Pascal M, Stafoggia M, Scortichini M, Hashizume M, Honda Y, Hurtado-Díaz M, Cruz J, Nunes B, Teixeira JP, Kim H, Tobias A, Íñiguez C, Forsberg B, Åström C, Ragettli MS, Guo YL, Chen BY, Bell ML, Wright CY, Scovronick N, Garland RM, Milojevic A, Kyselý J, Urban A, Orru H, Indermitte E, Jaakkola JJK, Ryti NRI, Katsouyanni K, Analitis A, Zanobetti A, Schwartz J, Chen J, Wu T, Cohen A, Gasparrini A, Kan H. Ambient Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities. *N Engl J Med.* 2019 Aug 22;381(8) :705-715. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31433918/>
- Lu X, Li R, Yan X. Airway hyperresponsiveness development and the toxicity of PM_{2.5}. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2021, 28, 6374–6391. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33394441/>
- Ma Z, Zhuang Z, Cao X. Association between long-term exposure to sulfur dioxide pollution and incidence of coronary heart disease in northern China : a 12- year retrospective cohort study, *Atmos. Pollut. Res.* 12 (4) (2021) 60–65. <https://ui.adsabs.harvard.edu/abs/2021AtmPR..12...60M/abstract>
- Maki T, Susuki S, Kobayashi F, Kakikawa M, Yamada M, Higashi T et al. (2008). Phylogenetic diversity and vertical distribution of a halobacterial community in the atmosphere of an Asian dust (KOSA) source region, Dunhuang City. *Air Qual. Atmos. Health* 1, 81–89. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11869-008-0016-9>

- 
- Madhwal S, Prabhu V, Sundriyal S, Shridhar V. Ambient bioaerosol distribution and associated health risks at a high traffic density junction at Dehradun city, India. *Environ Monit Assess.* 2020 Feb 22;192(3) :196. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32086610/>
 - Maron PA, Lejon, DPH, Carvalho E, Bizet K, Lemanceau P, Ranjard L, et al. (2005). Assessing genetic structure and diversity of airborne bacterial communities by DNA fingerprinting and 16S rDNA clone library. *Atmos. Environ.* 39, 3687–3695. https://www.researchgate.net/publication/223682244_Assessing_genetic_structure_and_diversity_of_airborne_bacterial_communities_by_DNA_fingerprinting_and_16S_rDNA_clone_library
 - Maunula T. Combination of LNT and SCR for NO_x reduction in passenger car applications. *Combustion Engines.* 2014, 157(2), 60-67. ISSN 2300- 9896. <https://www.combustion-engines.eu/pdf-116945-46146?filename=46146.pdf>
 - Mc Connell R et al. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environmental health perspectives*, 107 : 757–760 (1999). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10464077/>
 - McGraw KE, Riggs DW, Rai S, Navas-Acien A, Xie Z, Lorkiewicz P, Lynch J, Zafar N, Krishnasamy S, Taylor KC, Conklin DJ, DeFilippis AP, Srivastava S, Bhatnagar A. Exposure to volatile organic compounds - acrolein, 1,3-butadiene, and crotonaldehyde - is associated with vascular dysfunction. *Environ Res.* 2021 May;196 :110903. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10045232/>
 - Mehr S, Wood N. *Streptococcus pneumoniae*--a review of carriage, infection, serotype replacement and vaccination. *Paediatr Respir Rev.* 2012 Dec;13(4) :258-64. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23069126/>
 - Meier R, Eeftens M, Phuleria HC, Ineichen A, Corradi E, Davey M, Fierz M, Ducret-Stich RE, Aguilera I, Schindler C, Rochat T, Probst-Hensch N, Tsai MY, Künzli N. Differences in indoor versus outdoor concentrations of ultrafine particles, PM_{2.5}, PM absorbance and NO₂ in Swiss homes. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2015 Sep-Oct;25(5) :499-505. <https://europepmc.org/article/med/25670021>
 - Meng Z, Qin G, Zhang B, Geng H, Bai Q, Bai W, Liu C. Oxidative damage of sulfur dioxide inhalation on lungs and hearts of mice. *Environ Res.* 2003 Nov;93(3) :285-92. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14615239/>
 - MEPC (MARINE ENVIRONMENT PROTECTION COMMITTEE), 70th session Agenda item 5. Study on effects of the entry into force of the global 0.5% fuel oil sulphur content limit on human health, 2016. https://transport.ec.europa.eu/news-events/news/70th-session-marine-environment-protection-committee-mepc-70-international-maritime-organization-imo-2016-10-28_en
 - Mølhave, L. (1991). Volatile Organic Compounds, Indoor Air Quality and Health. *International Journal of Indoor Environment and Health* 1(4), 357-376. <https://www.wiley.com/en-us/Control+of+Volatile+Organic+Compound+Emissions%3A+Conventional+and+Emerging+Technologies-p-97804711333692>
 - Mølhave L, Clausen Geo, Berglund B, Ceaurriz J. de, Kettrup A, Lindvall T, Maroni M, Pickering AC, Risse U, Rothweiler H, Seifert B, Younes M. Total volatile organic compounds (TVOC) in indoor air quality investigations. In : *Indoor Air*, Vol. 7, No. 4, 1997, p. 225-240. <https://orbit.dtu.dk/en/publications/total-volatile-organic-compounds-tvoc-in-indoor-air-quality-inves>
 - Mølhave L, Nielsen GD. Interpretation and Limitations of the Concept “Total Volatile Organic Compounds” (TVOC) as an Indicator of Human Responses to Exposures of Volatile Organic Compounds (VOC) in Indoor Air. *Indoor Air* 2010, 2, 65–77.



<https://www.researchgate.net/publication/229865761> Interpretation and Limitations of the Concept Total Volatile Organic Compounds TVOC as Indicator of Human Responses to Exposures of Volatile Organic Compounds VOC in Indoor Air

- Naeher LP, Brauer M, Lipsett M, Zelikoff JT, Simpson CD, Koenig JQ, Smith KR. Woodsmoke health effects : a review. *Inhal Toxicol.* 2007 Jan;19(1) :67-106. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17127644/>
- Nandi SS, Dhatrik SV, Sarkar K. Silicosis, progressive massive fibrosis and silico-tuberculosis among workers with occupational exposure to silica dusts in sandstone mines of Rajasthan state : An urgent need for initiating national silicosis control programme in India. *J Family Med Prim Care.* 2021 Feb;10(2) :686-691. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34041062/>
- Nichols BG, Kockelman KM and Reiter M. Air quality impacts of electric vehicle adoption in Texas. *Transportation Research Part D : Transport and Environment*, 34, 208-218, 2015. https://www.cae.utexas.edu/prof/kockelman/public_html/trb15evemissionsintx.pdf
- Nightingale JA, Maggs R, Cullinan P, Donnelly LE, Rogers DF, Kinnersley R, Chung KF, Barnes PJ, Ashmore M, Newman-Taylor A. Airway inflammation after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162 :161–166. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10903236/>
- Niu Y, Zhou Y, Chen R, et al. Long-term exposure to ozone and cardiovascular mortality in China : a nationwide cohort study. *Lancet Planet Health.* 2022;6(6) :e496–e503. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35709807/>
- NTP. 2009. Chemical information review document for silica flour (micronized alpha-quartz). Research Triangle Park, NC : National Toxicology Program. October 6, 2015. https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/noms/support_docs/silica%20flour_oct2009.pdf
- NTP. 2014. Silica, crystalline (respirable size). Report on carcinogens. Thirteenth edition. Research Triangle Park, NC : National Toxicology Program. July 30, 2015. <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/content/profiles/silica.pdf>
- Núñez A, and García AM. (2023). The aerobiome in a hospital environment : characterization, seasonal tendencies and the effect of window opening ventilation. *Build. Environ.* 230 :110024. <https://oa.upm.es/80885/1/10027945.pdf>
- OECD. 1972. Recommendation C(72) 128 on guiding principles concerning international economic aspects of environmental policies 26 May 1972 Document N°C(72)128. <https://legalinstruments.oecd.org/public/doc/4/4.en.pdf>.
- OECD (2008). The Polluter Pays Principle : Definition, Analysis, Implementation. Paris : Organisation for Economic Co-operation and Development. https://www.oecd.org/en/publications/the-polluter-pays-principle_9789264044845-en.html
- Olivier JGJ, Bouwman AF, Van der Hoek KW, Berdowski JJM (1998) Global air emission inventories for anthropogenic sources of NOx, NH3 and N2O in 1990. *Environ Pollut* 102(S1) :135–148. <https://www.osti.gov/etdeweb/biblio/332356>
- Orellano P, Reynoso J, Quaranta N, Bardach A, Ciapponi A. Short-term exposure to particulate matter (PM10 and PM2.5), nitrogen dioxide (NO2), and ozone (O3) and all-cause and cause-specific mortality : Systematic review and meta-analysis. *Environ Int.* 2020 Sep;142 :105876. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32590284/>
- Parisi F, Luppi B, and Rajagopalan S. The Rise and Fall of the Polluter Pays Principle in Developing Countries. *International Review of Law and Economics*, 32 135 (2012). <https://shrutiraj.com/wp-content/uploads/2012/09/Rise-and-Fall-of-Polluters-Pays-Principle.pdf>



- Pashley CH, Wardlaw AJ. Allergic fungal airways disease (AFAD) : an under-recognised asthma endotype. *Mycopathologia*. 2021 Oct;186(5) :609-622. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34043134/>
- Philip S, Martin RV, van Donkelaar A, Lo JW, Wang Y, Chen D, Zhang L, Kasibhatla PS, Wang S, Zhang Q, Lu Z, Streets DG, Bittman S, Macdonald DJ. Global chemical composition of ambient fine particulate matter for exposure assessment. *Environ Sci Technol*. 2014 Nov 18;48(22) :13060-8. <https://scholars.duke.edu/publication/1060643>
- Phillips TJ, Bloudoff DP, Jenkins PL, Stroud KR. Ozone emissions from a "personal air purifier". *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 1999 Nov-Dec;9(6) :594-601. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10638845/>
- Jowett B. Plato. *The Dialogues of Plato : The Laws*, 4th ed. Oxford: Clarendon Press, 1953, vol. 4. <https://archive.org/details/dli.bengal.10689.1683>
- Pohjola MA, Kousa A, Kukkonen J, Härkönen J, Karppinen A, Aarnio P, Koskentalo T. The Spatial and Temporal Variation of Measured Urban PM10 and PM2.5 in the Helsinki Metropolitan Area *Water, Air and Soil Pollution : Focus*. September 2002, Volume 2, Issue 5–6, pp 189–201. <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1021379116579>
- Pomata D, Di Filippo P, Riccardi C, Castellani F, Simonetti G, Sonogo E, Buiarelli F. Toxic Organic Contaminants in Airborne Particles : Levels, Potential Sources and Risk Assessment. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Apr 20;18(8) :4352. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33923970/>
- Pope CA 3rd, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW Jr. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Mar;151(3 Pt 1) :669-74. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7881654/>
- Pruss-Ustun A, Wolf J, Corvalan C, Bos R, Neira M. Preventing disease through healthy environments. Geneva : World Health Organization, 2016. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565196>
- Prussin, A. J., and Marr, L. C. (2015). Sources of airborne microorganisms in the built environment. *Microbiome* 3 :78. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26694197/>
- Putaud J, Van Dingenen R, Alastuey A, Bauer H, Birmili W, Cyrus J, Flentje H, Fuzzi S, Gehrig R, Hansson H, Harrison R, Herrmann H, Hitzemberger R, Hüglin C, Jones A, Kasper-Giebl A, Kiss G, Kousa A, Kuhlbusch T, Lösschau G, Maenhaut W, Molnar A, Moreno T, Pekkanen J, Perrino C, Pitz M, Puxbaum H, Querol X, Rodriguez S, Salma I, Schwarz J, Smolik J, Schneider J, Spindler G, Ten Brink H, Tursic J, Viana M, Wiedensohler A, Raes F. A European Aerosol Phenomenology - 3 : Physical and Chemical Characteristics of Particulate Matter from 60 Rural, Urban, and Kerbside Sites across Europe. *ATMOSPHERIC ENVIRONMENT* 44 (10); 2010. p. 1308-1320. JRC56448. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1352231009010358>
- Qin G, Wu M, Wang J, Xu Z, Xia J, Sang N. Sulfur dioxide contributes to the cardiac and mitochondrial dysfunction in rats, *Toxicol. Sci.* 151 (2) (2016) 334–346. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26980303/>
- Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, Samoli E, Stafoggia M, Weinmayr G, Hoffmann B, Fischer P, Nieuwenhuijsen MJ, Brunekreef B, et al : Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts : Prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol* 14 : 813-822, 2013. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23849838/>
- Rani B, Singh U, Chuhan AK et al (2011) Photochemical smog pollution and its mitigation measures. *J Adv Sci Res* 2 :28–33. <https://sciensage.info/index.php/JASR/article/view/56>



- Raza A, Dahlquist M, Lind T, Ljungman PLS. Susceptibility to short-term ozone exposure and cardiovascular and respiratory mortality by previous hospitalizations. *Environ. Health.* 2018;17(1) :37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29653570/>
- Radbel J, Meshanni JA, Vayas KN, Le-Hoang O, Abramova E, Zhou P, Joseph LB, Laskin JD, Gow AJ, Laskin DL. Effects of ozone exposure on lung injury, inflammation, and oxidative stress in a murine model of nonpneumonic endotoxemia. *Toxicol Sci.* 2024 Aug 1;200(2) :299-311. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38749002/>
- Restrepo CE. Nitrogen Dioxide, Greenhouse gas emissions and transportation in urban areas : lessons from the covid-19 pandemic. *Front. Environ. Sci.*, 9 (2021). <https://www.frontiersin.org/journals/environmental-science/articles/10.3389/fenvs.2021.689985/full>
- Reynolds D, Kollef M. The Epidemiology and Pathogenesis and Treatment of Pseudomonas aeruginosa Infections : An Update. *Drugs.* 2021 Dec;81(18) :2117-2131. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34743315/>
- Rim D, Gall ET, Maddalena RL, Nazaroff WW. Ozone reaction with interior building materials : influence of diurnal ozone variation, temperature and humidity. *Atmospheric Environment* 125 (2016) 15–23. <https://dr.ntu.edu.sg/bitstream/10356/82742/1/Rim%20Gall%20%20Atm%20Env%202016.pdf>
- Ring J, Eberlein-Koenig B, Behrendt H. Environmental pollution and allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001 Dec;87(6 Suppl 3) :2-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11770678/>
- Robertson NM, Qiu A, Raju S, McCormack MC, Koehler K. Cleaning indoor air-what works for respiratory health : An updated literature review and recommendations. *J Allergy Clin Immunol.* 2024 Oct;154(4) :847-860. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39181455/>
- Rolle-Kampczyk U, Müller A, Diez U, Rehwagen M, Schwenke A, Metzner G, et al. (2000). Mycotoxins in house dust—an underestimated problem ? *Mycotoxin Res.* 16, 100–104. <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02942993>
- Romagnoli P, Balducci C, Perilli M, Vichi F, Imperiali A, Cecinato A. Indoor air quality at life and work environments in Rome, Italy. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2016 Feb;23(4) :3503-16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26490929/>
- Cordato RE. The Polluter Pays Principle : A Proper Guide for Environmental Policy. 2001. <http://iret.org/pub/SCRE-6.PDF>
- Ruckerl R, Ibalid-Mulli A, Koenig W, Schneider A, Woelke G, Cyrus J, Heinrich J, Marder V, Frampton M, Wichmann HE, Peters A. Air pollution and markers of inflammation and coagulation in patients with coronary heart disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173 :432– 441. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16293802/>
- Ruiz-Gil T, Acuña JJ, Fujiyoshi S, Tanaka D, Noda J, Maruyama F, Jorquera MA. Airborne bacterial communities of outdoor environments and their associated influencing factors. *Environ Int.* 2020 Dec;145 :106156. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33039877/>
- Salthammer T, Mentese S, Marutzky R. Formaldehyde in the indoor environment. *Chem Rev.* 2010 Apr 14;110(4) :2536-72. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20067232/>
- Sánchez-Parra B, Núñez A, Moreno DA. Preventing legionellosis outbreaks by a quick detection of airborne Legionella pneumophila. *Environ Res.* 2019 Apr;171 :546-549. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30763875/>
- Schindler C, Ackermann-Liebrich U, Leuenberger P, Monn C, Rapp R, Bolognini G, Bongard JP, Brändli O, Domenighetti G, Karrer W, Keller R, Medici TG, Perruchoud AP, Schöni MH, Tschopp JM,



- Villiger B, Zellweger JP. Associations between lung function and estimated average exposure to NO₂ in eight areas of Switzerland. The SAPALDIA Team. Swiss Study of Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Epidemiology*. 1998 Jul;9(4) :405-11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9647904/>
- Sears CG, Riggs DW, Keith RJ, Sithu I, Yeager R, Srivastava S, and Bhatnagar A. The Effects of Neighborhood Greening on Inflammation in The Green Heart Project. *ISEE Conference Abstracts*. Volume 2024, Issue 1. <https://doi.org/10.1289/isee.2024.1426>
 - Sepahvand A, Shams-Ghahfarokhi M, Allameh A, and Razzaghi-Abyaneh M (2013). Diversity and distribution patterns of airborne microfungi in indoor and outdoor hospital environments in Khorramabad, Southwest Iran. *Jundishapur J. Microbiol*. 6, 186–192. <https://brieflands.com/articles/ijm-72585>
 - Shafer MM, Perkins DA, Antkiewicz DS, Stone EA, Quraishi TA, Schauer JJ. Reactive oxygen species activity and chemical speciation of size-fractionated atmospheric particulate matter from Lahore, Pakistan : an important role for transition metals. *J Environ Monit*. 2010; 12 :704–715. <https://pubs.rsc.org/en/content/articlelanding/2010/em/b915008k>
 - Shahbazi F, Morsali M, Poorolajal J. The effect of silica exposure on the risk of lung cancer : A dose-response meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2021 Dec;75 :102024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34560363/>
 - Shams-Ghahfarokhi, M., Aghaei-Gharehbolagh, S., Aslani, N., and Razzaghi-Abyaneh, M. (2014). Investigation on distribution of airborne fungi in outdoor environment in Tehran, Iran. *J. Environ. Health Sci. Eng*. 12 :54. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24588901/>
 - Shaughnessy RJ, Sextro RG. What is an effective portable air cleaning device ? A review. *J Occup Environ Hyg*. 2006 Apr;3(4) :169-81; quiz D45. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16531290/>
 - Shelton BG, Kirkland KH, Flanders WD, Morris GK. Profiles of airborne fungi in buildings and outdoor environments in the United States. *Appl Environ Microbiol*. 2002 Apr;68(4) :1743-53. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11916692/>
 - Sio YY, Pang SL, Say YH, Teh KF, Wong YR, Shah SMR, Reginald K, Chew FT. Sensitization to Airborne Fungal Allergens Associates with Asthma and Allergic Rhinitis Presentation and Severity in the Singaporean/Malaysian Population. *Mycopathologia*. 2021 Oct;186(5) :583-588. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34258653/>
 - Smets H. “The polluter pays principle in the early 1990s.” In *The Environment after Rio : International Law and Economics*. Edited by Luigi Campiglio. London : Graham & Trotman/ MartinusNijhoff, 1994, chap. 13.
 - Smets W, Moretti S, Denys S, and Lebeer, S (2016). Airborne bacteria in the atmosphere : presence, purpose, and potential. *Atmos. Environ*. 139, 214–221. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1352231016303855>
 - Sofiev M, Winebrake JJ, Johansson L, Carr EW, Prank M, Soares J, Vira J, Kouznetsov R, Jalkanen JP, Corbett JJ. Cleaner fuels for ships provide public health benefits with climate tradeoffs. *Nat Commun*. 2018 Feb 6;9(1) :406. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29410475/>
 - Song C, He J, Wu L, Jin T, Chen X, Li R, Ren P, Zhang L and Mao H : Health burden attributable to ambient PM_{2.5} in China. *Environ Pollut* 223 : 575-586, 2017. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28169071/>
 - Song L, Zhou J, Wang C, Meng G, Li Y, Jarin M, Wu Z, Xie X. Airborne pathogenic microorganisms and air cleaning technology development : A review. *J Hazard Mater*. 2022 Feb 15;424(Pt B) :127429. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34688006/>



- Sorensen M, Autrup H, Moller P, Hertel O, Jensen SS, Vinzents P, Knudsen LE, Loft S. Linking exposure to environmental pollutants with biological effects. *Mutat Res-Rev Mutat Res.* 2003; 544 :255–271. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14644327/>
- Su FC, Mukherjee B, Batterman S. Determinants of personal, indoor and outdoor VOC concentrations : an analysis of the RIOPA data. *Environ Res.* 2013 Oct;126 :192-203. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24034784/>
- Sun Q, Wang A, Jin X, Natanzon A, Duquaine D, Brook RD, Aguinaldo, JG, Fayad ZA, Fuster V, Lippmann M, Chen LC, Rajagopalan S. Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA.* 2005;294 : 3003–3010. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16414948/>
- Tanaka-Kagawa T, Uchiyama S, Matsushima E, Sasaki A, Kobayashi H, Kobayashi H, Yagi M, Tsuno M, Arai M, Ikemoto K, Yamasaki M, Nakashima A, Shimizu Y, Otsubo Y, Ando M, Jinno H, Tokunaga H. Survey of volatile organic compounds found in indoor and outdoor air samples from Japan *Bull. Natl. Inst. Health Sci.*, 2005 (123) :27-31. <https://europepmc.org/article/med/16541748>
- Thakrar SK et al. Reducing mortality from air pollution in the United States by targeting specific emission sources. *Environmental Science & Technology Letters* 2020 7 (9), 639-645. <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acs.estlett.0c00424>
- Thangavel P, Park D, Lee YC. Recent Insights into Particulate Matter (PM_{2.5})-Mediated Toxicity in Humans : An Overview. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Jun 19;19(12) :7511. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35742761/>
- The Lancet. Air pollution—crossing borders. *Lancet* 2016; 388 : 103. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)31019-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)31019-4/fulltext)
- Timmers VRJH, Achten PAJ. Non-exhaust PM emissions from electric vehicles. *Atmos Environ.* 2016;134 :10-17. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2016.03.017>
- Tong, Y., and Lighthart, B. (2000). The annual bacterial particle concentration and size distribution in the ambient atmosphere in a rural area of the Willamette Valley, Oregon. *Aerosol Sci. Technol.* 32, 393–403. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/027868200303533>
- Tsai MH, Lin LC, Hsu JF, Lai MY, Huang HR, Chiang MC, Lu JJ. Rapid identification of invasive fungal species using sensitive universal primers-based PCR and restriction endonuclease digestions coupled with high-resolution melting analysis. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019 Oct;52(5) :728-735. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31302087/>
- Turner MC, Jerrett M, Pope CA 3rd, Krewski D, Gapstur SM, Diver WR, Beckerman BS, Marshall JD, Su J, Crouse DL, Burnett RT. Long-Term Ozone Exposure and Mortality in a Large Prospective Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016 May 15;193(10) :1134-42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26680605/>
- Turner MC, Andersen ZJ, Baccarelli A, Diver WR, Gapstur SM, Pope CA 3rd, Prada D, Samet J, Thurston G, Cohen A. Outdoor air pollution and cancer : An overview of the current evidence and public health recommendations. *CA Cancer J Clin.* 2020 Aug 25 :10.3322/caac.21632. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32964460/>
- United Nations Environment Programme. Costs of inaction on the sound management of chemicals. 2013. <https://www.unep.org/resources/report/costs-inaction-sound-management-chemicals>
- Urch RB. Thesis. Controlled Human Exposures to Concentrated Ambient Fine, Particles and Ozone : Individual and Combined Effects on Cardiorespiratory Outcomes. 17-Feb-2011.



<https://utoronto.scholaris.ca/server/api/core/bitstreams/f40febd7-f91b-423b-890f-b770ba230164/content>

- USEPA-United States. Environmental Protection Agency. Health assessment document for diesel exhaust. Prepared for : Washington, D.C., United States Environmental Protection Agency, EPA/600/8-90/057E, July 2000. <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPURL.cgi?Dockey=300055PV.TXT>
- USEPA-United States Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Particulate Matter; EPA/600/P-99/002aF; USEPA-United States Environmental Protection Agency : Washington, DC, USA, 2004; p. 900. <https://assessments.epa.gov/isa/document/&deid%3D87903>
- USEPA—United States Environmental Protection Agency. Particulate Matter (PM) Standards—Review Completed in 2006. <https://www.epa.gov/naaqs/particulate-matter-pm-air-quality-standards-documents-review-completed-2006>
- USEPA, 2012 National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) for Particulate Matter (PM), <https://www.epa.gov/pm-pollution/2012-nationalambient-air-quality-standards-naaqs-particulate-matter-pm> (last updated Apr. 3, 2024). <https://www.epa.gov/pm-pollution/2012-national-ambient-air-quality-standards-naaqs-particulate-matter-pm>
- USEPA. Integrated Risk Information System Database for Risk Assessment. US Environmental Protection Agency; Washington, DC : 2012. <http://www.epa.gov/iris/>
- USEPA, Final Reconsideration of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter (PM), <https://www.epa.gov/pm-pollution/finalreconsideration-national-ambient-air-quality-standards-particulate-matterpm> (last updated Apr. 30, 2024); Reconsideration of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter, 89 Fed. Reg. 16202 (Mar. 6, 2024). <https://www.epa.gov/pm-pollution/final-reconsideration-national-ambient-air-quality-standards-particulate-matter-pm>
- Van Vliet O, Brouwer AS, Kuramochi T, Van Den Broek M, Faaij A. Energy use, cost and CO2 emissions of electric cars. J Power Sources. 2011;196 :2298-2310. <https://doi.org/10.1016/j.jpowsour.2010.09.119>
- Villeneuve PJ, Jerrett M, Su J, Burnett RT, Chen H, Brook J, Wheeler AJ, Cakmak S, Goldberg MS. A cohort study of intra-urban variations in volatile organic compounds and mortality, Toronto, Canada. Environ Pollut. 2013 Dec;183 :30-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23369806/>
- Wang G, Zhang R, Gomez ME, Yang L, Levy Zamora M, Hu M, Lin Y, Peng J, Guo S, Meng J, Li J, Cheng C, Hu T, Ren Y, Wang Y, Gao J, Cao J, An Z, Zhou W, Li G, Wang J, Tian P, Marrero-Ortiz W, Secret J, Du Z, Zheng J, Shang D, Zeng L, Shao M, Wang W, Huang Y, Wang Y, Zhu Y, Li Y, Hu J, Pan B, Cai L, Cheng Y, Ji Y, Zhang F, Rosenfeld D, Liss PS, Duce RA, Kolb CE, Molina MJ. Persistent sulfate formation from London Fog to Chinese haze. Proc Natl Acad Sci U S A. 2016 Nov 29;113(48) :13630-13635. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27849598/>
- Wang L, Yu Y, Huang K, Zhang Z, Li X. The inharmonious mechanism of CO2, NOx, SO2, and PM2.5 electric vehicle emission reductions in Northern China. J Environ Manage. 2020 Nov 15;274 :111236. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32827870/>
- Wang W, Deng Z, Feng Y, Liao F, Zhou F, Feng S, Wang X. PM2.5 induced apoptosis in endothelial cell through the activation of the p53-bax-caspase pathway. Chemosphere. 2017 Jun;177 :135-143. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28284960/>
- Wang Y, Wu T, Tang M. Ambient particulate matter triggers dysfunction of subcellular structures and endothelial cell apoptosis through disruption of redox equilibrium and calcium homeostasis. J Hazard Mater. 2020 Jul 15;394 :122439. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32200236/>



- Wei M, Xu C, Xu X, Zhu C, Li J, Lv G. Characteristics of atmospheric bacterial and fungal communities in PM_{2.5} following biomass burning disturbance in a rural area of North China Plain. *Sci Total Environ.* 2019 Feb 15;651(Pt 2) :2727-2739. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30463127/>
- Wilson NM, Norton A, Young FP, Collins DW. Airborne transmission of severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 to healthcare workers : a narrative review. *Anaesthesia.* 2020 Aug;75(8) :1086-1095. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32311771/>
- Weschler CJ, 2000. Ozone in indoor environments : concentration and chemistry. *IndoorAir*10, 269–288. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11089331/>
- WHO Europe. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Geneva, World Health Organization, 2006. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-SDE-PHE-OEH-06-02>
- WHO–World Health Organization. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide. In Global Update 2005, Summary of Risk Assessment; WHO–World Health Organization : Geneva, The Swiss, 2006. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-SDE-PHE-OEH-06-02>
- WHO-World Health Organization. Air quality guidelines (AQGs) and estimated reference levels (RLs), 2021. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/who-global-air-quality-guidelines>
- Wieczorek K, Szczęśna D, Radwan M, Radwan P, Polańska K, Kilanowicz A, Jurewicz J. Exposure to air pollution and ovarian reserve parameters. *Sci Rep.* 2024 Jan 3;14(1) :461. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38172170/>
- Wu S, Ni Y, Li H, Pan L, Yang D, Baccarelli AA, Deng F, Chen Y, Shima M, Guo X. Short-term exposure to high ambient air pollution increases airway inflammation and respiratory symptoms in chronic obstructive pulmonary disease patients in Beijing, China. *Environ. Int.* 2016, 94, 76–82. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27209003/>
- Wu YC et al. Association between air pollutants and dementia risk in the elderly. *Alzheimers Dement. Amst. Neth.* 1(2), 220–228 (2015). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27239507/>
- Xie W, Li Y, Bai W, Hou J, Ma T, Zeng X, Zhang L, An T. The source and transport of bioaerosols in the air : A review. *Front Environ Sci Eng.* 2021;15(3) :44. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33589868/>
- Xu Z, Xiong L, Jin D, Tan J. Association between short-term exposure to sulfur dioxide and carbon monoxide and ischemic heart disease and non-accidental death in Changsha city, China, *PloS One* 16 (5) (2021), e0251108. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33939751/>
- Yang B, Chen D, Hui Z and Xiao C : The effects for PM_{2.5} exposure on non-small-cell lung cancer induced motility and proliferation. *Springerplus* 5 : 2059, 2016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27995036/>
- Yang K, Li L, Wang Y, Xue S, Han Y, Liu J. Airborne bacteria in a wastewater treatment plant : Emission characterization, source analysis and health risk assessment. *Water Res.* 2019 Feb 1;149 :596-606. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30522052/>
- Yang L, Li C, Tang X. The Impact of PM_{2.5} on the Host Defense of Respiratory System. *Front. Cell Dev. Biol.* 2020, 8, 91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32195248/>
- Yuan Y, Zhang Y, Mao J, Yu G, Xu K, Zhao J, Qian H, Wu L, Yang X, Chen Y, Ma W. Diverse changes in shipping emissions around the Western Pacific ports under the coeffect of the epidemic and fuel oil policy. *Sci Total Environ.* 2023 Jun 25;879 :162892. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36934943/>



- Zemouri C, de Soet H, Crielaard W, Laheij A. A scoping review on bio-aerosols in healthcare and the dental environment. *PLoS One*. 2017 May 22;12(5) :e0178007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28531183/>
- Zhao L, Zhang L, Chen M, Dong C, Li R, Cai Z. Effects of Ambient Atmospheric PM2.5, 1-Nitropyrene and 9-Nitroanthracene on DNA Damage and Oxidative Stress in Hearts of Rats. *Cardiovasc Toxicol*. 2019 Apr;19(2) :178-190. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30421179/>
- Zhang Y, Wu S-Y, Hu J, Krishnan S, Wang K, Queen A, Aneja VP, Arya P (2008) Modeling agricultural air quality : current status, major challenges, and outlook. *Atmos Environ* 42(14) :3218–3237. <https://airqualityresearch.wordpress.ncsu.edu/files/2018/11/132.pdf>
- Zhang Y, Shi W, Zhang M, Xu L, Wu L, Li C, Zhang Z, Cao W, Zhang J, Zeng Q, Sun S. Exposure to PM2.5, seminal plasma metabolome, and semen quality among Chinese adult men : Association and potential mediation analyses. *J Hazard Mater*. 2024 Jan 5;461 :132602. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37748305/>
- Zhou W, Tian D, He J, Wang Y, Zhang L, Cui L, Jia L, Zhang L, Li L, Shu Y, et al : Repeated PM2.5 exposure inhibits BEAS-2B cell P53 expression through ROS-Akt-DNMT3B pathway-mediated promoter hypermethylation. *Oncotarget* 7 : 20691-20703, 2016. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4991485/>
- Zhou Y, Zhang W, Wu D, Fan Y. The effect of silica exposure on the risk of lung cancer : A meta-analysis. *J Biochem Mol Toxicol*. 2023 Apr;37(4) :e23287. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36642978/>
- Zimakowska-Laskowska M, Laskowski P. Comparison of pollutant emissions from various types of vehicles. *Combustion Engines*. 2024;197(2) :139-145. <https://doi.org/10.19206/CE-181193>