

Les particules fines et ultrafines atmosphériques et leurs impacts sur la santé : L'incinération en question

Gilles Nalbone¹ - Directeur de recherche à l'INSERM - Marseille, août 2007

Introduction

La pollution de l'air est un problème majeur de santé publique, car l'Homme respire, en moyenne, 15 m³ d'air par jour. Or, des quantités importantes de gaz, de composés organiques volatils (COV), de benzène, de NO_x et de matières particulaires sont émises en permanence dans l'air que nous inspirons. Les émissions particulaires sont produites, principalement, par les transports routiers, le chauffage des locaux et l'activité industrielle au sein de laquelle la contribution de l'incinération des déchets ménagers est loin d'être négligeable. Ces molécules et particules nocives causent des dommages à notre organisme et sont, donc, responsables d'une augmentation sensible de la morbidité et de la mortalité.

Les déchets urbains, reflets de notre mode de consommation dans les sociétés industrialisées, constituent un véritable défi écologique environnemental. Nous sommes effectivement confrontés, depuis 20 à 30 ans, à une augmentation dramatique du volume et du tonnage de déchets devenus de plus en plus non-biodégradables ce qui, parallèlement, pose de manière aigue, le problème de leur élimination. L'incinération est alors apparue comme la "*solution miracle*" puisqu'elle permet de réduire de manière importante, soit de 75 à 90 %, le volume des déchets produits par l'activité humaine. Cependant, ce bénéfice est trompeur. D'une part, parce que la réduction en masse, au sens strict, est nulle (« *chimiquement, rien ne se perd, rien ne se crée* » - Lavoisier) et qu'elle n'est que de 60 % en masse solide, produisant des déchets ultimes plus toxiques que les déchets entrants. D'autre part, parce que ce bénéfice apparent n'est pas sans contrepartie pour les équilibres naturels puisque des effets nocifs de l'incinération sur l'environnement végétal (herbages, plantations, culture), mais aussi sur l'animal d'élevage (œufs, lait, viandes) et sur l'Homme (cancers, malformations congénitales, pathologies respiratoires, allergies) ont, déjà, été décrits dans la littérature scientifique générale et médicale. À la suite de ces études, de nombreux incinérateurs ont été fermés ou soumis à des normes plus strictes et il faut bien admettre que, pour certains des polluants émis, ces mises aux normes ont effectivement permis de réduire sensiblement l'émission de certains polluants. C'est, par exemple, le cas des dioxines pour lesquelles les niveaux de contamination ont été efficacement réduits, en France, mais selon une norme limitative cent fois plus élevée qu'aux États-Unis².

¹ Contact : "Gilles Nalbone" <nalbone.gilles@neuf.fr>

² Limite, en France : 0,1 ng I-TEQ / Nm³ de gaz sortant des cheminées de l'incinérateur.
Limite, aux États-Unis : 0,001 ng I-TEQ / Nm³ de gaz sortant des cheminées de l'incinérateur.

Cependant, ne limiter actuellement la prise en compte de l'impact polluant de l'incinération qu'à certains composés, une trentaine environ, dont il a été prouvé qu'ils sont pathogènes, occulte bien d'autres polluants. Cela, qu'ils soient encore inconnus, tant la diversité chimique des déchets mis à incinérer et les conditions extrêmes de ce traitement ne permettent pas, en l'état actuel de nos connaissances, de prédire quels types de molécules sont émises dans les fumées, ou qu'ils soient connus mais aux effets non encore rigoureusement évalués. On prendra pour exemple le cas des métaux lourds (mercure, nickel, plomb, cadmium, zinc, etc.) qui, en se complexant avec certains dérivés de combustion d'hydrocarbures, forment des dérivés hautement toxiques et, plus particulièrement, celui des particules fines (**PF**¹) et ultrafines (**PUF**¹) qui nous concerne, ici.

L'interrogation de la base de données *PubMed*² (journaux internationaux avec comité de lecture dans le domaine biomédical) avec, comme mots clés en anglais « *particules + pollution* », donne 4176 publications et « *particules + pollution + santé* » donne 1176 publications. Si l'on associe « *particule + santé + incinération ou déchets* » on obtient environ 60 publications. Ce dossier n'a donc pas la prétention d'être un inventaire exhaustif des pollutions émises par l'incinération, ni de leurs conséquences sur la santé, ni de débattre du choix économique et environnemental de l'incinération, par rapport aux autres solutions plus vertueuses, car de nombreux dossiers de qualité existent dans ce domaine³. Le but de cette note est, donc, d'exposer, notamment, les problèmes posés par les PF et PUF émises, entre autres, par l'incinération et les résultats épidémiologiques certains, qui prouvent leur influence sur la santé humaine.

Les particules, émises par un large éventail de sources comme les véhicules roulant au diesel, les processus industriels, les chaudières domestiques et les incinérateurs, sont considérées aujourd'hui comme les polluants atmosphériques parmi les plus nuisibles pour la santé humaine. Les particules, présentes dans l'air, sont généralement divisées en fonction de ce que l'on appelle leur diamètre aérodynamique (pour signifier diamètre, on utilisera parfois le symbole \emptyset) :

- Grosses particules, d'un diamètre supérieur à 10 micromètres⁴ : elles sont peu pathogènes.
- Particules fines ou **PF** ou **PM**₁₀, de diamètre compris entre 2,5 et 10 μm : elles pénètrent facilement dans les poumons ; elles sont pathogènes.
- Particules ultrafines ou **PUF** ou **PM**_{2,5}, de diamètre compris entre 0,1 et 2,5 μm : elles sont très pathogènes.

¹ Abréviations systématiquement utilisées, par la suite.

² L'université de Montréal a un abonnement à la base de données MEDLINE sur OVID dont l'accès est réservé aux membres de la communauté universitaire. Cependant, **il existe une version de MEDLINE offerte gratuitement sur Internet** par le NCBI (National Center for Biotechnology Information) qu'on appelle PubMed : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=PubMed>. **Autres sites de données, ayant servi à construire cette note et où le lecteur pourra approfondir sa lecture, en page 15.**

³ Greenpeace-France, la France de l'incinération : <http://www.greenpeace.fr/incinérateurs/> et, plus particulièrement : <http://www.greenpeace.org/raw/content/france/press/reports/incineration-et-sante-les-re.pdf>
Centre National Indépendant d'Information sur les Déchets (CNIID) : <http://www.cniid.org>
A.P.P.E.L., de Maurice Sarazin : <http://www.lappel.net/>.

⁴ Un micromètre (abréviation, dans le Système International : μm) = un millionième de mètre = 10^{-6} m.

Comment se forment les matières particulaires dans un incinérateur ?

Sans entrer dans les détails techniques, rappelons qu'il y a différentes zones de températures dans un incinérateur. Elles vont jouer un rôle important dans la formation de molécules nouvelles et c'est principalement hors de la flamme que se forment la majorité des molécules polluantes¹. On distingue en effet cinq zones allant de la pré-flamme à la post-flamme, la moins chaude. **Dans la zone 1** (allant de la température ambiante à 1 200 °C), débutent des réactions chimiques, dont des ruptures de liaisons entre les métaux et les chaînes carbonées, permettant des réactions ultérieures dans les zones suivantes. **La zone 2** (1 000 à 1 800 °C) est à très haute température et il s'y engendre, principalement, de l'eau, du dioxyde de carbone (CO₂), l'acide chlorhydrique (HCl) et des oxydes d'azote (NO_x). Dans cette zone, les métaux lourds et le chlore sont vaporisés et entrent, ensuite, en réaction chimique avec les produits de combustion des divers composés chimiques dans les zones 3 et 4, moins chaudes, situées après la flamme. **Ces zones 3** (600 à 1 100 °C) et **4** (température < 600 °C) sont, aussi, le siège de nombreuses réactions chimiques au cours desquelles vont se former un nombre important de molécules (hydrocarbures aromatiques polycycliques, hydrocarbures chlorés et bromés, des dioxines, ...). C'est surtout dans la zone 3 que se forment la plupart des polluants, dont les PF et PUF. Deux processus en sont à l'origine :

- 1) La combustion du fioul qui alimente la flamme et la combustion incomplète des matières carbonées et minérales forment la suie qui est, en fait, une accumulation de particules plus ou moins fines, dont le diamètre est, en général, supérieur à 1 µm.
- 2) Sous l'influence de l'abaissement de la température (puisqu'on s'éloigne de la flamme), il se produit un processus de condensation des vapeurs de métaux lourds qui forment des noyaux primaires (processus de nucléation) qui croissent et forment des nanoparticules ($\varnothing < 0,1 \mu\text{m}$). Celles-ci serviront de catalyseur favorisant la condensation ultérieure de métaux, la fixation de l'oxygène (métaux oxydés) ou du chlore (métaux chlorés), avec lesquels vont se condenser d'autres polluants organiques multiples constituant, ainsi, une surface hautement réactive, sur le plan chimique, et aussi, nous le verrons plus loin, sur le plan biologique. Les PUF, augmentent ainsi de taille, peuvent s'agréger entre elles, et atteindre des diamètres de l'ordre de 0,1 à 1 µm. **Dans la zone 5**, l'abaissement de la température ne permet pas la destruction de ces PF et PUF. Elles serviront, alors, de surface d'échange pour d'autres réactions chimiques au cours desquelles seront formées des molécules à fort pouvoir oxydant.

¹ Chang MB, Huang CK, Wu HT, Lin JJ, Chang SH. Characteristics of heavy metals on particles with different sizes from municipal solid waste incineration. *J Hazard Mater*. 2000 ; 79(3) : 229-39

Maguhn J, Karg E, Kettrup A, Zimmermann R. On-line analysis of the size distribution of fine and ultrafine aerosol particles in flue and stack gas of a municipal waste incineration plant : effects of dynamic process control measures and emission reduction devices. *Environ Sci Technol*. 2003 ; 37(20) : 4761-70.

Cormier SA, Lomnicki S, Backes W, Dellinger B. Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials. *Environ Health Perspect*. 2006, 114(6) : 810-7.

Quel est le devenir des particules produites dans un incinérateur ? Les plus grosses sont retenues par le système de piégeage (filtres à manches, électrofiltres). On estime que 99 % des matières particulaires sont retenues de cette façon.

Doit-on, pour autant, se satisfaire de cette bonne valeur ? Pas forcément.

Un rapport de l'Observatoire Régional de la Santé (ORS) de l'Île-de-France¹ signale que l'incinération aurait émis, en 2000, environ 300 tonnes de particules, soit 2 % des émissions totales de particules. L'incinérateur de Lunel², dans l'Hérault, émettrait, annuellement, dix tonnes de matières particulaires. Mais que représentent ces valeurs ? Les PF et PUF ont-elles été totalement prises en compte ? Il est difficile de le savoir car, jusqu'à présent, les méthodes de mesure des PF et PUF ne répondaient pas aux normes de la réglementation Européenne (cf. Airmaraix³, Airfobep⁴) et, bien que les électrofiltres piègent la plupart des PF produites en amont⁵, il semble que les PF et, encore plus, les PUF produites en aval de l'électrofiltre, échappent au système de piégeage et sont émises dans l'atmosphère⁶. Gardons, aussi, à l'esprit que les mesures sont souvent faites dans des conditions optimales de fonctionnement. Qu'en serait-il autrement ? D'autre part, il convient de ne pas oublier que la réglementation autorise les industries polluantes à fonctionner un certain nombre d'heures dans l'année (60 heures pour les incinérateurs) sans que les mesures soient opérationnelles⁷, voire sans aucune filtration, en cas d'arrêt d'urgence⁶. Ainsi, durant ces périodes, les quantités de poussières émises peuvent représenter plusieurs fois la quantité annuelle réglementée. En effet, les systèmes de filtration, non-opérationnels durant ces périodes, laissent partir, dans l'atmosphère, quatre-vingt-dix-neuf fois plus de poussières particulaires.

Les PF et PUF, grâce à leur très faible densité, peuvent voyager, dans l'air, loin de leur lieu d'émission et, donc, contaminer les espaces environnants. Elles serviront, à leur tour, de catalyseurs favorisant la formation de particules plus importantes, dites secondaires. Leur composition se modifiera, par adsorption de polluants émis dans un environnement où le trafic automobile et les industries locales basées sur la combustion (sidérurgie, raffineries, ...) sont présents.

¹ Rapport ORS Île de France 2006 : Incinération et Santé en Ile de France, état des connaissances : <http://www.ors-idf.org>.

² Maurice Sarazin, A.P.P.E.L. : <http://www.lappel.net/>.

³ Rapport AtmoPaca/Airmaraix, 2007, Pollution par les particules: dépassements des seuils réévalués à la hausse. <http://www.atmopaca.org>.

⁴ Rapport Airfobep : http://www.airfobep.org/pdf/2006_Les_emiissions_de_particules.pdf.

⁵ Lind T, Hokkinen J, Jokiniemi JK, Hillamo R, Makkonen U, Raukola A, Rintanen J, Saviharju K, Electrostatic precipitator performance and trace element emissions from two Kraft recovery boilers, *Environ Sci Technol.* , 2006 Jan 15 ; 40(2) :584-9.

⁶ Cormier SA, Lomnicki S, Backes W, Dellinger B. Origin and health impacts of emissions of toxicby-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes andmaterials. *Environ Health Perspect.* 2006, 114(6) : 810-7.

Maguhn J, Karg E, Kettrup A, Zimmermann R. On-line analysis of the size distribution of fine and ultrafine aerosol particles in flue and stack gas of a municipal waste incineration plant : effects ofdynamic process control measures and emission reduction devices. *Environ Sci Technol.* 2003 ; 37(20) : 4761-70.

⁷ Article 10 de l'arrêté Ministériel du 20 septembre 2002 qui, notamment, limite à 150 mg/Nm³ la teneur en poussières des fumées, en oubliant de préciser qu'en situation d'arrêt d'urgence, la fumée est rejetée directement à l'atmosphère, sans aucune filtration.

Caractéristiques physicochimiques des particules ultrafines et fines.

La complexité des réactions chimiques qui participent à la formation particules et qui, ultérieurement, implique une telle multitude de combinaisons chimiques qu'il est très difficile de fournir une composition précise et standard des PF et PUF. Et cela d'autant plus que les proportions des éléments chimiques qui les composent dépendent de leurs tailles¹. À cela s'ajoute certainement d'autres polluants, non encore identifiés, qui entrent dans cette composition. Globalement, elles contiennent des sulfates, des nitrates, de l'ammonium, du carbone organique et inorganique (suies), des métaux lourds (fer, nickel, plomb, mercure, brome ...), le plus souvent oxydés ou chlorés, des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) complexés à des métaux (organochlorés et organobromés), des acides organiques, de l'arsenic, des dioxines et, aussi, des molécules à fort potentiel pro-oxydant. La présence d'éléments chimiques hautement réactifs, à l'intérieur et sur la surface de ces particules, en fait donc de véritables vecteurs, particulièrement dangereux, de produits et de réactions chimiques. Les PF et PUF ont des durées de vie atmosphérique plus longues (en jours et semaines) que les particules plus grosses ($\varnothing \gg 10 \mu\text{m}$) et elles ont tendance à se disperser de manière plus homogène dans et hors des villes. Les particules de $\varnothing \gg 10 \mu\text{m}$, du fait de leur densité plus grande, se déposent plus rapidement, ce qui conduit à une accumulation plus hétérogène. Un élément fondamental, qui conditionne la toxicité des PF et PUF, est celui de leur surface de contact qu'elles offrent. En effet, n sphères de volume V/n ont une surface externe $n^{0,33}$ fois plus grande qu'une seule sphère de volume V. Ainsi, pour une même masse de particules, plus leur diamètre sera petit, plus leur nombre sera grand et, donc, plus la surface extérieure de contact de ces particules sera grande et tendra, à la limite, vers l'infini. À cela s'ajoute des micro-aspérités qui augmentent encore la surface externe des particules. Nous verrons que le rapport surface/volume des PF et PUF conditionne de façon importante la réactivité de ces particules dans l'organisme.

Pourquoi les PUF et PF sont-elles pathogènes ?

On estime que les PF et PUF contribuent, chaque année, à la mort prématurée de 350 000 personnes, dans l'Union Européenne. Aux États-Unis, dans une étude menée dans quatre-vingt-dix villes, la mortalité additionnelle², à court terme, due à une augmentation de PF de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'air est comprise entre 0,24 et 0,41 %. Des résultats très récents contenus dans une étude de l'Inserm menée par Slama³ et coll., qui sera publiée en septembre, montrent que les femmes enceintes exposées au niveau le plus élevé de PUF $2,5 \mu\text{m}$ avaient un risque important de donner naissance à un enfant d'un poids inférieur à 3 kg.

¹ Morawska L & Zhang J. Combustion sources of particles 1 : Health relevance and source signatures. *Chemosphere* 2002 49 : 1045-1058.

² Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Revised analyses of the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study : mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health A*. 2005 ; 68(13-14) : 1071-92.

³ Slama R, Morgenstern V, Cyrus J, Zutavern A, Herbarth O, Wichmann HE, and the LISA group, Traffic-related atmospheric pollutants levels during pregnancy and offspring's term birth weight: an approach relying on a land-use regression model. *Environ Health Perspect*, 2007, sous presse. Article très récent non encore référencé sur *PubMed*.

Dans l'étude européenne APHEIS¹, publiée en 2004, on a estimé, sur la base d'une étude menée dans dix-neuf villes européennes (32 millions d'habitants), qu'entre 3 300 et 7 700 décès pourraient être évités, chaque année, par une baisse, de 5 µg/m³, des concentrations ambiantes (de 14 à 73 µg/m³) de PF de diamètre ≤ 10 µm, auxquelles les populations sont exposées. Parmi ces décès, entre 500 et 1 000 concernent des expositions de courte durée. En 2004, dans une étude de l'AFSSE², il a été estimé que l'exposition chronique aux PUF de diamètre ≤ 2,5 µm avait causé en France, en 2002, environ 2 000 décès sur les 15 millions de personnes concernées par l'étude. Depuis quelques années, l'impact sanitaire des PUF de diamètre ≤ 2,5 µm suscite encore plus l'inquiétude du corps médical. À cela deux raisons essentielles :

- D'une part, les PF et PUF inhalées sont, à l'inverse des grosses particules, peu retenues par le système de filtration ciliaire respiratoire et, donc, elles atteignent plus facilement l'intérieur des poumons et, en particulier, les bronchioles, puis les alvéoles pulmonaires où s'effectuent les échanges gazeux entre l'air et le sang. Les particules progresseront d'autant plus facilement à l'intérieur du système bronchique que leur taille sera petite, rendant ainsi les PUF plus nocives que les PF. Déposée à cet endroit, une partie des PF et PUF sera éliminée par les cellules phagocytaires de l'immunité cellulaire, dont la fonction est d'éliminer les corps étrangers. Cependant, la réaction inflammatoire locale, associée à ce processus, a pour conséquence d'augmenter la perméabilité épithéliale et, donc, une partie des PUF, du fait de leur très faible diamètre, passera plus facilement dans la circulation sanguine et sera ensuite distribuée dans tout l'organisme (foie, reins, vaisseaux ...).

- D'autre part, comme ce fut évoqué ci-dessus, la plus grande surface externe offerte par les PUF augmente considérablement leur capacité d'adsorber, en surface, nombre de polluants de toutes sortes qui seront ensuite délivrés dans l'organisme, après leur passage dans la circulation sanguine. Les PUF délivrées par l'intermédiaire de la circulation, aux différents organes, y déclenchent, tout comme dans les alvéoles pulmonaires, une réaction inflammatoire conduisant à des altérations fonctionnelles de ces organes. Par ailleurs, lorsque les particules entrent en contact avec les cellules, les composés toxiques présents à la surface et dans la particule (hydrocarbures aromatiques polycycliques, métaux lourds, molécules pro-oxydantes) sont délivrés dans les cellules, perturbant leur fonctionnement. Ainsi, lorsque la contamination particulaire est permanente (résidence à proximité d'un trafic intense ou d'industries polluantes), l'organisme soumis à ces agressions chimiques développera une inflammation chronique responsable du dysfonctionnement de l'organe, puis de la pathologie ou, du moins, aggravera les pathologies préexistantes.

¹ Medina S, Plasencia A, Ballester F, Macke HG, Schwartz J; Apehis group. Apehis public health impact of PM10 in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health*. 2004 ; 58(10) : 831-8366.

² Rapport de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire Environnementale (AFSSE) : Impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine, Rapport 1: http://www.lairaloeil.be/pdf/afsse_1.pdf.

Trois pathologies majeures seront évoquées : les maladies respiratoires, les maladies cardiovasculaires et le cancer.

Dans les études d'impact de la pollution sur la santé, il est toujours difficile, pour les épidémiologistes, d'attribuer spécifiquement une augmentation de l'incidence d'une pathologie à la pollution particulaire, car celle-ci est accompagnée, la plupart du temps, par d'autres polluants (COV, ozone, NO₂, etc.). Seules des analyses statistiques très poussées et des ajustements de variables confondantes permettent de contourner ces difficultés.

PF, PUF et pathologies respiratoires.

De nombreuses études expérimentales, réalisées chez l'animal (rat, souris) ont clairement montré que l'exposition à des PUF entraîne une inflammation bronchique importante¹. Déjà, en 1991, de manière relativement anecdotique, mais parfaitement rigoureuse, Pope² observa une diminution de 50 % de l'hospitalisation des enfants à la suite d'un mouvement de grève dans les usines sidérurgiques, se traduisant par une réduction de la moitié de l'émission de PF de 10 µm. Depuis, de nombreuses études épidémiologiques ont confirmé chez l'homme la nocivité des PF et PUF sur le système respiratoire³. Il semble que, dans la plupart des cas, ces effets délétères soient le résultat de l'aggravation d'une pathologie déjà présente, comme l'insuffisance respiratoire, une infection virale ou l'asthme, en particulier. Dockery⁴ et Pope rapportent, en 1996, que l'hospitalisation des enfants et des personnes âgées est deux fois plus élevée chez ceux exposés à des doses de PF de 10 µm de diamètre, supérieures aux doses journalières admises. Il a été observé⁵ un excès de risque de mortalité quotidienne de 1 à 2 %, pour un accroissement de 10 µg/m³ de PF de diamètre inférieur à 10 µm et la fréquence d'admission à l'hôpital pour motifs respiratoires augmente de 8 à 30 % lorsque la concentration en PF acides augmente de 10 µg/m³. Aux États-Unis, mais pas systématiquement en Europe, les PF de 10 µm de diamètre sont un marqueur souvent associé à l'asthme. Penard-Morand⁶ et coll. ont montré chez 6 672 enfants, âgés de 9 à 11 ans, vivant dans des zones où est importante la teneur en PF de diamètre ≤ 10 µm, une augmentation significative du risque d'asthme à l'effort et de sensibilité allergique.

¹ Cormier SA, Lomnicki S, Backes W, Dellinger B. Origin and health impacts of emissions of toxic by-products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials. *Environ Health Perspect.* 2006; 114(6) : 810-7.

Sioutas C, Delfino RJ, Singh M. Exposure assessment for atmospheric ultrafine particles (UFPs) and implications in epidemiologic research. *Environ Health Perspect.* 2005;113(8):947-55.

² Pope CA. Respiratory hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch Environ Health.* 1991; 46(2):90-97.

³ Annesi-Maesano I, Dab W., Pollution atmosphérique et poumon *Medecine/Sciences* 2006, 22 : 589-594.

Baeza A, Marano F., Pollution atmosphérique et maladies respiratoires. *Medecine/Sciences*, 2007 23 : 497-501.

⁴ Dockery DW, Pope CA. Health effects of outdoor air pollution. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society, *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 ; 153(1) : 3-50.

⁵ Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J., Short term effects of particulate matter on cause specific mortality : effects of lags and modification by city characteristics. *Occup Environ Med.* 2005; 62(10) : 718-25.

⁶ Pénard-Morand C, Charpin D, Raheison C, Kopferschmitt C, Caillaud D, Lavaud F, Annesi-Maesano, Long-term exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in schoolchildren, *Clin Exp Allergy*, 2005 Oct ;35(10) : 1279-87.

L'effet à long terme de l'exposition aux PF, sur la fonction pulmonaire (volume maximal expiré en une seconde) a été étudié. Gauderman¹ et coll. ont suivi pendant quatre ans 3 035 enfants d'âge scolaire, en Californie. Une corrélation négative entre la fonction respiratoire, les vapeurs acides, le NO₂ et les PF de diamètre ≤ 10 µm fut observée. La diminution de la fonction respiratoire, sur une année, est de -0.9 %, diminution respiratoire supérieure à celle de -0.2% observée pour des jeunes soumis à un tabagisme passif.

Quelles explications peut-on apporter à ces effets sur la fonction pulmonaire ? Bien que les recherches dans ce domaine soient actives, de nombreuses inconnues demeurent quant aux mécanismes impliqués. On soupçonne, de plus en plus, le rôle des molécules pro-oxydantes dans l'installation de la réaction inflammatoire pulmonaire et des dysfonctions respiratoires associées. En effet, nous avons vu que les PF et PUF transportent des métaux et des molécules à fort pouvoir oxydant. Ces particules, une fois délivrées dans les alvéoles pulmonaires, déclenchent des réactions de type oxydatives (production de radicaux libres) contribuant à l'installation d'une inflammation chronique à ce niveau résultant en la libération par les cellules épithéliales bronchiques de médiateurs qui aggravent l'inflammation. Ce mécanisme a été montré, *in vitro*, sur des cellules en culture. L'ajout de PF et de PUF, sur des cellules épithéliales pulmonaires en culture, déclenche la libération de médiateurs inflammatoires connus pour jouer un rôle important dans la réaction allergique ou la propagation du stress oxydant. Il apparaît, à la lueur de nombreux travaux expérimentaux, que les PF et PUF exercent aussi une action immunosuppressive.

PF, PUF et pathologies cardiovasculaires.

Tout comme pour les affections respiratoires, il apparaît que l'exposition aux PF et PUF aggrave une pathologie cardio-vasculaire déjà installée, sous l'influence de certains facteurs de risque (hypertension, arythmies cardiaques, diabète ...) mais elle induit, aussi, directement cette pathologie. De nombreuses études épidémiologiques rapportent une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires chez les personnes exposées aux PF. Dès le milieu des années 90, plusieurs équipes indépendantes ont montré une corrélation positive significative entre les événements cardiovasculaires et l'exposition aux PF contenant en particulier des sulfates². De si nombreuses études ont été publiées, dans ce domaine, qu'il serait fastidieux de les détailler dans leur intégralité. On n'en citera que quelques-unes, parmi les plus significatives.

¹ Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F, London S, Thomas D, Avol E, Vora H, Berhane K, Rappaport EB, Lurmann F, Margolis HG, Peters J., Association between air pollution and lung function growth in southern California children, *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Oct ; 162(4 Pt 1) 1383-90.

² Burnett RT, Dales R, Krewski D, Vincent R, Dann T, Brook JR., Associations between ambient particulate sulfate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases, *Am J Epidemiol.* 1995 ; 142(1) : 15-22.
Dockery DW, Pope CA 3rd, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG Jr, Speizer FE, An association between air pollution and mortality in six U.S. cities, *N Engl J Med.* 1993 ; 329(24) : 1753-9.

L'étude américaine "des six villes" réalisée sur 8 000 personnes, pendant seize ans, puis encore pendant neuf ans, confirme l'existence d'une association significative entre l'exposition au long terme des PF de diamètre $\leq 2,5 \mu\text{m}$ et la mortalité cardio-pulmonaire¹. D'autres auteurs ont confirmé ce lien². De plus, des études, publiées très récemment, montrent indiscutablement un lien épidémiologique entre la survenue d'accidents vasculaires et l'exposition aux PF. Pope³ et coll., en 2006, montrent chez 12 865 patients de l'Utah, que l'exposition courte à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PF, de $2,5 \mu\text{m}$ de diamètre, augmente de 4,5 % le risque d'infarctus du myocarde ou d'angor instable chez des sujets chez qui la maladie coronaire a été diagnostiquée. L'étude de Miller⁴ et coll. réalisée aux États-Unis, entre 1994-1998, chez 65 893 femmes ménopausées, sans antécédent cardiovasculaire, montre qu'une augmentation d'exposition de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ aux PUF, de diamètre $\leq 2,5 \mu\text{m}$, augmente le risque cardiovasculaire de 24 %, la mortalité cardiovasculaire de 76 % et le risque d'accident cérébro-vasculaire (AVC) de 35 %. L'étude finlandaise de Kettunen⁵ et coll., publiée au début de 2007, confirme le risque d'AVC lié aux PUF. Ces auteurs montrent que l'exposition aux PUF (particules de 2,5 à $0,1 \mu\text{m}$ de diamètre, réparties en quatre quartiles de concentrations croissantes de 0 à plus de $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$), durant les années 1998 à 2004, augmente de 7,4 % les décès par AVC, pour une augmentation d'un quartile d'exposition aux PF. L'augmentation de risque associée aux PUF est de 8,5 %. Cependant, il faut noter que les associations entre PF, PUF et AVC ne sont observées qu'en saison chaude, mais pas en saison froide.

L'un des mécanismes qui rendrait compte des accidents cardio-vasculaires liés à l'exposition particulaire serait celui d'une athérosclérose des vaisseaux. En effet, la plaque d'athérosclérose qui se forme dans la paroi vasculaire réduit progressivement le diamètre du vaisseau et donc le débit sanguin. Les symptômes sont l'angine de poitrine puis, éventuellement, à la suite de la formation d'un caillot qui bouche le vaisseau, l'infarctus du myocarde ou l'AVC. Or, Künzli⁶ et coll. ont été les premiers à montrer, en 2005, lors d'une étude réalisée à Los Angeles, une relation épidémiologique entre la pollution atmosphérique particulaire PUF de diamètre $\leq 2,5 \mu\text{m}$ et le développement de lésions d'athérosclérose.

¹ Laden F, Neas LM, Dockery DW, Schwartz J., Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities, *Environ Health Perspect.* 2000 ; 108(10) : 941-7.

² Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD., Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution, *JAMA.* 2002 ; 287(9) : 1132-41.

Pope CA 3rd, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ., Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation.* 2004 ; 09(1) : 71-7.

³ Pope CA 3rd, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD., Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Circulation.* 2006 ; 114(23) : 2443-8.

⁴ Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD., Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med.* 2007 ; 356(5) : 447-58.

⁵ Kettunen J, Lanki T, Tiittanen P, Aalto PP, Koskentalo T, Kulmala M, Salomaa V, Pekkanen J., Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels. *Stroke.* 2007 ; 38(3) : 918-22.

⁶ Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, Thomas D, Peters J, Hodis HN., Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect.* 2005 ; 113(2) : 201-2066.

Tout récemment, Hoffmann¹ et coll. ont publié une étude montrant, dans une large cohorte d'individus (4 494 sujets), que l'exposition prolongée pendant trois ans à des PF de 2,5 µm de diamètre, émises par le trafic routier, était associée à une augmentation de la calcification des coronaires, caractéristique de la plaque d'athérosclérose. Les relations entre développement des lésions d'athérosclérose et PF-PUF ont été également démontrées expérimentalement dans des modèles de souris génétiquement prédisposées à la maladie athéromateuse, chez qui l'exposition à ces particules accélère la progression de la maladie par rapport à des souris non exposées².

D'autres mécanismes physiopathologiques ont été proposés. Des études chez le rat montrent que l'exposition à des PF sous concentration de 185 µg/m³, à raison de cinq heures par jour, pendant trois jours, entraîne un phénomène de vasoconstriction artérielle. Il semble que les PF diminuent de façon sensible la production de facteurs impliqués dans la relaxation vasculaire et stimulent à l'opposé la production de molécules augmentant la vasoconstriction pouvant conduire à l'hypertension. De nombreuses études montrent aussi que les PF et PUF altèrent l'hémostase, ce qui se traduit par une augmentation du risque de thrombose artérielle³ (augmentation facteurs pro-coagulants ou une diminution de facteurs anti-thrombotiques). Des effets délétères directs des PF sur le muscle cardiaque ont été rapportés chez le rat (Kodoventri et coll., 2003). Ils se caractérisent par des foyers inflammatoires au sein du muscle cardiaque, de présence de zones de dégénérescence de cellules contractiles associées à des phénomènes de fibrose, cet ensemble de processus pouvant rendre compte de troubles du rythme.

Quels sont les mécanismes pathogènes à la base de ces troubles ? Là encore, l'hypothèse avancée qui semble se vérifier à la lueur des résultats expérimentaux obtenus sur des modèles animaux et sur cellules en culture est celle du rôle de certaines substances transportées par les PF et PUF. En effet, les PF et PUF qui ont pénétré dans la circulation sanguine sont, ensuite, distribuées aux différents tissus, dont les vaisseaux sanguins. Infiltrant la paroi vasculaire selon des mécanismes qui restent encore à élucider, ces particules, véritables vecteurs de molécules toxiques, délivreront celles-ci dans les parois vasculaires. Parmi ces molécules pathogènes, les candidats les plus probables sont les pro-oxydants et des métaux qui servent de catalyseurs et amplifient les réactions oxydatives, en libérant des radicaux libres au sein de la paroi. Or, on sait maintenant, de façon certaine, que les réactions oxydatives, associées à l'hypercholestérolémie, sont à la base de la formation et du développement de la liaison d'athérosclérose.

¹ Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, Stang A, Lehmann N, Dragano N, Schmermund A, Memmesheimer M, Mann K, Erbel R, Jöckel KH., Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation*. 2007 ; 116(5) : 489-496.

² 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(23) : 3003-3010.

³ Nemmar A, Hoylaerts MF, Nemery B., Effects of particulate air pollution on hemostasis. *Clin Occup Environ Med.*, 2006 ; 5(4) : 865-881.

PF, PUF, pouvoir mutagène et cancer.

Un effet mutagène se caractérise par des mutations génétiques sur l'ADN, pouvant conduire suivant le(s) gène(s) touché(s) à des dysfonctionnements cellulaires et, de manière plus globale, à celui d'un organe. De nombreux travaux expérimentaux réalisés avec des souris ou des rats soumis à des PF et PUF $\leq 2,5 \mu\text{m}$, prélevées dans l'air de villes polluées, présentent des signes évidents d'altérations géniques dans certains organes comme le foie, mais aussi dans les organes reproducteurs¹. Dans ce dernier cas, le risque est donc grand de transmettre les mutations à sa descendance. L'effet mutagène est bien évidemment associé au risque de développer un cancer. Là encore, le potentiel pro-oxydant, porté par les PF et PUF, rend compte de la capacité de ces particules à propager des réactions oxydatives au sein du noyau des cellules et donc d'induire des mutations sur l'ADN. Un article paru ce mois-ci montre que, sur des cellules en culture, les particules émises par un incinérateur et contenant des HAP (chrysène) et des métaux (Mn et Sr) sont parmi les plus mutagènes². Chez l'homme, la plus importante étude de cohorte, réalisée par l'American Cancer Society (ACS)³, a suivi pendant vingt ans, dans l'ensemble des États-Unis, plus de 500 000 personnes. Elle a permis de montrer que l'exposition aux PF, de diamètre $\leq 2.5 \mu\text{m}$, était responsable d'une augmentation statistiquement significative de la mortalité par cancer du poumon⁴.

Quelles sont les normes d'exposition aux PF et PUF et les stratégies envisagées pour prévenir leur impact sur l'homme ?

La masse extrêmement faible des PF et PUF fait de la pollution particulaire atmosphérique non seulement un problème local mais, aussi, un problème transfrontalier auquel l'Europe s'est attaqué. D'après les conclusions d'une étude du programme "CAFE (Clean Air For Europe)⁵", qui a pour objectif de définir les futures normes européennes acceptables de pollution de l'air, il n'existe pas de seuil d'exposition aux particules. L'effet est linéaire : toute diminution de la pollution par les PF et PUF est, donc, bénéfique pour la santé.

¹ Dellinger B, Pryor WA, Cueto R, Squadrito GL, Hegde V, Deutsch WA., Role of free radicals in the toxicity of airborne fine particulate matter. *Chem Res Toxicol.* 200 ; 14(10) : 1371-1377.

Somers CM, McCarry BE, Malek F, Quinn JS., Reduction of particulate air pollution lowers the risk of heritable mutations in mice. *Science.* 2004 ; 304(5673) : 1008-1010.

² Sharma AK, Jensen KA, Rank J, White PA, Lundstedt S, Gagne R, Jacobsen NR, Kristiansen J, Vogel U, Wallin H., Genotoxicity, inflammation and physico-chemical properties of fine particle samples from an incineration energy, plant and urban air. *Mutat Res.* 2007 Oct 4 ; 633(2) : 95-111. Epub 2007 Jun 26.

³ American Cancer Society (ACS) : <http://www.cancer.org/docroot/home/index.asp>

⁴ Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD., Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution, *JAMA.* 2002 ; 287(9) : 1132-1141.

Krewski D, Burnett R, Jerrett M, Pope CA, Rainham D, Calle E, Thurston G, Thun M., Mortality and long-term exposure to ambient air pollution: ongoing analyses based on the American Cancer Society cohort. *J Toxicol Environ Health A.* 2005, Jul 9-23 ; 68(13-14) :1093-1109.

⁵ Voir : <http://ec.europa.eu/environment/air/cape/index.htm>.

Le Sixième Programme d'Action Communautaire pour l'Environnement (6^{ème} PAE)¹ a pour stratégie d'atteindre, en 2020-2030, « *des niveaux de qualité de l'air exempts d'incidences négatives et de risques notables en termes de santé humaine et d'environnement* ». Or, dans sa communication au Conseil et au Parlement Européen, la Commission des Communautés Européennes² estime que la législation en vigueur ne permettra pas d'atteindre ces objectifs. L'Agence Européenne pour l'Environnement (AEE)³ estime que, même avec une application rigoureuse des politiques actuelles, il faut s'attendre, au moins, à 311 000 morts prématurées par an, jusqu'en 2030, dues aux PF de diamètre $\leq 2,5\mu\text{m}$. Même si toutes les politiques audacieuses de limitations des émissions polluantes étaient mises en œuvre, la Commission Européenne prévoit qu'on ne pourrait pas atteindre l'objectif du 6^{ème} PAE.

Les ministres de l'Environnement se sont prononcés pour de nouvelles normes de limitation de la pollution de l'air, par les particules de poussière de diamètre $\leq 2,5\mu\text{m}$, afin d'atteindre l'objectif, d'ici 2020, d'une réduction de 59 % des émissions de ces particules, par rapport à 2000. Cet objectif se traduisant, en particulier, par une réduction de 20 % de la concentration urbaine ambiante de particules et permettre de respecter un plafond de concentration de $25\mu\text{g}/\text{m}^3$, en moyenne annuelle.

Toutefois, même si une telle limite est très attendue, elle reste inférieure au taux de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ préconisé par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Par ailleurs, malgré un assouplissement, accordé pour leur mise œuvre, les normes sur les particules de diamètre $\leq 10\mu\text{m}$ restent inchangées. Pour atteindre ces objectifs, la Commission Européenne propose que les États membres assurent un suivi plus systématique des niveaux de PF et PUF de diamètre $\leq 2,5\mu\text{m}$, dans les zones urbaines, et adoptent une modernisation de la surveillance et s'engagent à promouvoir des politiques énergétiques qui participent à cette réduction d'émission de particules (efforts sur les transports aériens et terrestres, les installations de combustion, etc.).

Cependant, établir une norme implique, en aval, que les systèmes de mesure soient fiables. Or, dans ce domaine, la France avait pris du retard. Mais, depuis le 1^{er} janvier 2007, la France s'est dotée d'un système de correction de la mesure des particules de diamètre $< 10\mu\text{m}$ donnant des valeurs très proches du système de référence (cf. rapports Airmaraix⁴, Airfobep⁵). En région PACA. Ce système corrigé couvre dix-neuf points de mesures dans les principales villes de la région.

¹ Sixième Programme d'Action Communautaire pour l'Environnement : <http://europa.eu/scadplus/leg/fr/lvb/128027.htm>.

² Voir : *Rapport de la Commission des Communautés Européennes sur la pollution de l'air* : http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/fr/com/2005/com2005_0446fr01.pdf.

³ Agence Européenne pour l'Environnement : <http://local.fr.eea.europa.eu/>.

⁴ Rapport AtmoPaca/Airmaraix, 2007, Pollution par les particules: dépassements des seuils réévalués à la hausse. <http://www.atmopaca.org>.

⁵ Rapport Airfobep : http://www.airfobep.org/pdf/2006_Les_émissions_de_particules.pdf.

Cette correction des mesures a permis de montrer par exemple, qu'en région PACA¹, cinq sites qui, auparavant, respectaient la valeur limite européenne, dépassent en fait la norme, après correction des mesures, dix sites restant en dessous des normes et quatre restant toujours au-dessus des normes. Les sites au-dessus des normes sont bien sûr les sites urbains (Marseille, Toulon, ...), les axes routiers et les zones très industrialisées comme celle de Fos-sur-Mer.

Conclusion

Il est désormais scientifiquement admis que les pollutions particulaires fines et ultrafines constituent un sérieux problème de santé publique. Le trafic routier, le chauffage des locaux et l'activité industrielle, notamment, contribuent déjà largement à cette pollution. L'incinération des déchets ménagers, en produisant des PF et PUF ne peut que l'aggraver. Nous avons vu que toute augmentation de la concentration des particules fines (PM₁₀ et PM_{2,5}), dans l'atmosphère, serait significativement associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité respiratoire et cardiovasculaire.

Alors que les Directives européennes et l'OMS² prônent une réduction de l'émission actuelle des PF et des PUF, peut-on encore raisonnablement créer de nouvelles activités industrielles génératrices de PF et PUF, dans certaines régions comme celle de Fos-sur-Mer, du Golfe de Fos et de l'Étang de Berre où elles abondent ? Souffrant donc, déjà, d'un niveau de pollution particulaire très élevé³, ces zones ne pourront que voir s'aggraver considérablement ce type de pollution.

Ignorer ou négliger que, s'ajoutant à toutes les autres sources d'émission de particules, l'incinération des déchets ménagers contribue à la pollution particulaire atmosphérique relèverait d'une absence d'application du principe de précaution et, cela, d'autant plus que les mesures actuelles de l'émission, par les incinérateurs, des PF et PUF, donnent des valeurs que la littérature scientifique considère, généralement, comme sous-estimées.

Le principe de précaution devrait donc s'appliquer tant que n'aura pas été scientifiquement réalisée une évaluation rigoureuse des émissions particulaires des incinérateurs, d'abord, mais aussi d'autres polluants encore peu ou pas évalués, en termes d'impacts sur la santé publique.

¹ ORS-PACA : http://www.orspaca.org/4-publications/detail-1899-tableau_de_bord_regional_sante_environnement.html.

² Rapport Organisation Mondiale de la Santé : http://whqlibdoc.who.int/publications/2002/9242562076_fre.pdf.

³ Voir les Rapports du Collectif Anti-Incinération de Port-Saint Louis-du-Rhône (<http://www.collectif-anti-incineration.com/>) et d'Airfobep (http://www.airfobep.org/pdf/2006_Les_émissions_de_particules.pdf).

Annexes

1. SOURCES DES ÉMISSIONS ATMOSPHÉRIQUES EN PROVENCE ALPES CÔTE D'AZUR EN 2000

Polluant	Part industrie*		Part transport routier		Part agriculture/sylviculture	
	PACA	France	PACA	France	PACA	France
SO ₂	91,8	80,5	1,7	3,6	0,2	1,7
NO _x	39,2	22,8	46,5	50,8	4,2	15,0
COVNM	24,5	19,9	15,6	15,6	4,1	6,9
NH ₃	0,5	0,8	8,2	1,4	91,1	97,8
CO	60,8	24,0	25,6	39,2	2,1	9,5
CO ₂ avec puits	57,7	35,5	19,1	24,4	9,6	15,9
PM ₁₀	53,4	33,5	18,0	12,8	6,3	28,4

* Rejets issus des secteurs de l'extraction, de la transformation et de la distribution d'énergie ainsi que de l'industrie manufacturière, du traitement des déchets et de la construction.

Il est important de noter que ces données comportent des incertitudes. L'incertitude serait de l'ordre de 5 % pour le SO₂, le CO₂ (sans puits) et certains métaux lourds, de 15 à 20 % pour les NO_x et de 50 à 100 %, voire plus, pour les COVNM, le CO, les particules, les dioxines, les HAP, etc.

Source : CITEPA - exploitation ORS paca

4. BILAN ANNUEL DE LA SURVEILLANCE DE LA QUALITÉ DE L'AIR EN PROVENCE ALPES CÔTE D'AZUR EN 2003

► Particules en suspension

Critère	Résultats 2003
Objectif de qualité (pollution de fond)	Dépassement sur 14 sites de mesures (dont Fos, Chateaufort la Mède, Port de Bouc, Marseille Timone, Saint Louis et Thiers)
Valeur limite journalière	Dépassement de la norme applicable en 2005 sur 6 sites (mais aucun dépassement de la norme 2003 compte tenu de la marge de dépassement autorisée).
Evolution	Depuis 2000, les moyennes annuelles sont en constante augmentation. Avant 2003, la valeur limite journalière (norme de 2005) n'avait jamais été dépassée dans la région.

Source : Air Alpes Méditerranée. Qualité de l'air en région Provence Alpes Côte d'Azur - 2003 - exploitation ORS paca

Estimation de l'évolution des effets des particules en suspension sur la santé dans l'UE grâce à l'application de la législation actuelle (2000–2020)

Aspect sanitaire	Unités (par 1000)	2000	2020	Différence
Union européenne				
Mortalité – Exposition à long terme	Années de vie perdues	3001	1900	1101
Mortalité – Exposition à long terme	Nb. décès prématurés	288	208	80
Mortalité infantile	Cas	0,6	0,3	0,3
Bronchite chronique	Cas	136	98	37
Hospitalisation pour causes respiratoires	Cas	51	33	19
Hospitalisations pour causes cardiaques	Cas	32	20	12
Activité restreinte	Jours	288 292	170 956	117 336
Prise de médicaments pour troubles respiratoires (enfants)	Jours	3510	1549	1961
Prise de médicaments pour troubles respiratoires (adultes)	Jours	22 990	16 055	6935
Symptômes des voies respiratoires inférieures (enfants)	Jours	160 349	68 819	91 529
Symptômes des voies respiratoires inférieures (adultes atteints de maladie)	Jours	236 498	159 723	76 773

**Références de sites autres que ceux donnés en notes de bas de page
ayant servi à construire cette note et où le lecteur pourra approfondir sa lecture**

Revue *Extrapol* de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) : <http://www.invs.sante.fr/publications/extrapol/>

*En particulier, revues *Extrapol* sur les effets à long terme de la pollution atmosphérique :*

Effets à long terme de la pollution atmosphérique : études européennes, n° 29, septembre 2006,
<http://www.invs.sante.fr/publications/extrapol/29/extrapol29.htm>

Effets à long terme de la pollution atmosphérique : études nord-américaines, n° 30, décembre 2006,
<http://www.invs.sante.fr/publications/extrapol/30/extrapol30.htm>

Rapport Agence Européenne de l'Environnement :

http://reports.fr.eea.europa.eu/briefing_2006_2/fr/eea_briefing_02_2006_fr.pdf

Rapport Commission des Communautés Européennes sur la pollution de l'air :

http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/fr/com/2005/com2005_0446fr01.pdf

ADEME : <http://www.reduisonsnosdechets.fr/#>

Greenpeace-France : <http://www.greenpeace.fr/incinerateurs/>

et plus spécifiquement :

<http://www.greenpeace.org/raw/content/france/press/reports/incineration-et-sante-les-re.pdf>

CNIID: <http://www.cniid.org/>

Documents de l'A.P.P.E.L par Maurice Sarrazin : les incinérateurs : onéreux, inutiles et dangereux.

<http://www.lappel.net/>