



HAL
open science

Toxicité des émissions diesel et gestion du risque relatif

Camille Paradis

► **To cite this version:**

Camille Paradis. Toxicité des émissions diesel et gestion du risque relatif. Sciences pharmaceutiques. 2019. dumas-02103669

HAL Id: dumas-02103669

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02103669>

Submitted on 18 Apr 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

U.F.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année 2019

Thèse n°30

THÈSE POUR L'OBTENTION DU
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Par Camille PARADIS

Né le 25 décembre 1992 à La Rochelle

Le 5 avril 2019

**TOXICITE DES EMISSIONS DIESEL ET GESTION DU
RISQUE RELATIF**

Sous la direction d'Arnaud COURTOIS

Membres du Jury :

Dr. Alain DECENDIT

Dr. Arnaud COURTOIS

Dr. Magali LABADIE

Président

Directeur

Examineur

Remerciements

Sur cet encart de liberté, je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont accordé leur soutien, leur temps, leurs ressources et leur bonté. Sans ces éléments, ce travail n'aurait pu aboutir.

J'adresse ma gratitude la plus sincère à mon directeur de thèse Arnaud Courtois, qui a permis la bonne conduite de cette thèse et qui a fait preuve d'une grande patience entre le choix du sujet début 2016... et le moment présent. Je salue de plus sa réactivité et la qualité de sa relecture.

Je voudrais bien sûr remercier le président du jury Alain Décendit, d'avoir accepté de présider la soutenance naturellement, mais également pour la qualité de ses enseignements de mycologie à la faculté de pharmacie.

Je remercie également Magali Labadie, en sa qualité de membre du jury bien sûr, mais aussi pour son accueil cordial et formateur des étudiants en 5^{ème} année AFU au sein du centre antipoison et de toxicovigilance de Bordeaux qu'elle dirige.

Je tiens à remercier Colas Robert, ingénieur au CITEPA pour les extraits du rapport SECTEN et mon employeur, Jean-Michel Gendrault toujours arrangeant avec l'emploi du temps pour me permettre de faire avancer le travail.

Plus particulièrement, à ma famille que j'aime, mes parents qui m'ont toujours soutenu, pendant l'élaboration de ce travail, certes, mais surtout pendant toute la durée de mes études, maintenant et après... à mon frère pour son grand cœur, à mes grands-parents pour leur bienveillance. À vous tous MERCI.

Et enfin, bien évidemment, à ma compagne, Amélie, à l'origine et complice de mon bonheur, toujours prévenante et encourageante dans les moments de doute, d'anxiété et de galère. Notre vie commence enfin !

NB : décision de sursoir au remerciement de notre petit carnivore domestique félin responsable de nos nombreux réveils nocturnes.

Table des matières

Remerciements	2
Liste des abréviations	9
Introduction	11
Chapitre Premier - Composition de l'échappement diesel.....	12
I. Fraction solide : Phase particulaire	13
1. Généralités concernant la pollution particulaire.....	14
1.1 Définition de la matière particulaire atmosphérique	14
1.2 Classifications	15
1.2.1 Selon le processus de formation	15
1.2.2 Selon la taille.....	15
1.3 Cycle des particules atmosphériques.....	17
1.3.1 Particules anthropiques primaires	17
1.3.2 Particules anthropiques secondaires	18
(a) Émissions anthropiques de soufre	18
(b) Émissions anthropiques d'Azote	18
(c) Émissions anthropiques de composés organiques.....	18
1.4 Évolution des particules dans l'atmosphère	19
1.4.1 Évolution physique	19
(a) Coagulation.....	19
(b) Condensation.....	19
1.4.2 Évolution chimique	19
1.5 Élimination des particules	20
1.5.1 Retombée par voie sèche	20
1.5.2 Retombée par voie humide	20
2. Étude de la particule diesel.....	21
2.1 Principe de fonctionnement du moteur diesel	21
2.2 Composition	22
2.3 Structure	23
2.4 Formation et oxydation des particules de suie	25
2.4.1 Généralités	25

2.4.2	Précurseurs en phase gazeuse	26
2.4.3	Nucléation, coagulation et condensation (phénomènes physiques).....	27
2.4.4	Croissance de surface et oxydation (phénomènes chimiques).....	28
II.	Phase semi-volatile : fraction gazeuse de l'échappement	29
1.	Monoxyde de carbone (CO).....	29
2.	Hydrocarbures (HC).....	30
3.	Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP).....	30
3.1	Définition	30
3.2	Sources de HAP	32
3.3	Partition gaz/particule	36
3.3.1	Pression de vapeur saturante.....	36
3.3.2	Température	37
3.3.3	Distribution des HAP selon la taille des particules.....	37
3.4	Propriétés et réactivité.....	39
3.4.1	Propriétés	39
3.4.2	Réactivité atmosphérique des HAP	39
3.4.3	Produits de dégradation des HAP	41
3.5	Les dérivés polaires des HAP (nitro-HAP et HAP oxygénés).....	42
3.5.1	Les nitro-HAP (NHAP)	42
(a)	Sources de nitro HAP.....	43
(i)	Émissions primaires des processus de combustion	43
(ii)	Formation secondaire des NHAP dans l'atmosphère	44
(b)	Concentrations atmosphériques des NHAP	44
(c)	Partition gaz/particule des NHAP.....	45
(d)	Réactivité des NHAP	45
3.5.2	Les HAP oxygénés (OHAP).....	45
(a)	Sources de OHAP	45
(b)	Concentrations atmosphériques des OHAP	45
(c)	Partition gaz/particule.....	46
(d)	Variations saisonnières des concentrations de OHAP.....	46
(e)	Distribution des OHAP en fonction de la taille des particules.....	46
3.5.3	Les nitro-oxy-HAP.....	46
4.	Oxydes d'Azote (NO _x)	47
4.1	Définition	47

4.2 Lien entre les NO _x et la motorisation diesel	47
4.3 Conséquences environnementales des rejets de NO _x	48
5. Oxydes de soufre	48
5.1 Effets biologiques.....	48
5.2 Oxydes de soufre et pollution atmosphérique	49
5.3 Oxydes de soufre et motorisation diesel	50
Chapitre Deuxième - Toxicité imputable aux émissions diesel	51
I. Généralités concernant la toxicité associée à la pollution atmosphérique	52
1. Importance de la physiologie respiratoire pour l'exposition à la pollution atmosphérique	52
2. Mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine des effets toxiques de l'échappement diesel.....	55
2.1 Réponse inflammatoire	56
2.2 Stress oxydant pulmonaire et mécanismes pro-inflammatoires	57
2.3 Inflammation pulmonaire indépendante du stress oxydant.....	58
2.4 Génotoxicité pulmonaire	61
2.5 Effets cardiovasculaires.....	61
2.6 Effets sur la réponse allergique	62
II. Toxicité globale des émissions diesel, revue épidémiologique.....	63
1. Principales sources d'émissions diesel et niveaux d'exposition correspondants	63
1.1 Évaluation de l'exposition.....	63
1.2 Secteurs professionnels à risque.....	63
1.3 Dispositions réglementaires	65
2. Toxicité à court-terme des émissions des moteurs diesel	65
2.1 Gêne liée aux odeurs	65
2.2 Irritation.....	65
2.3 Troubles fonctionnels respiratoires	66
2.4 Intoxication par le monoxyde de carbone	67
2.5 Effets cardiovasculaires.....	67
3. Toxicité liée aux expositions répétées aux émissions des moteurs diesel.....	68
3.1 Effets respiratoires chroniques ou subaigus non malins, ne relevant pas d'un mécanisme allergique	68
3.1.1 Données de l'expérimentation animale.....	68

3.1.2	Études épidémiologiques chez les travailleurs exposés.....	68
3.1.3	Interprétation des données épidémiologiques.....	71
3.2	Maladies respiratoires allergiques.....	71
3.2.1	Effet potentialisateur des particules diesel sur la réponse allergique.....	71
3.2.2	Effet inflammatoire des particules diesel.....	71
3.3	Cancer du poumon.....	72
3.3.1	Données expérimentales.....	72
3.3.2	Données épidémiologiques.....	73
3.3.3	Actualisation de l'avis du CIRC en 2012.....	74
III.	Propriétés des particules diesel responsables des effets biologiques.....	77
1.	Rôle du cœur carboné.....	77
2.	Rôle des métaux.....	77
3.	Rôle des composés organiques.....	77
IV.	Toxicité des HAP.....	78
1.	Exposition humaine aux HAP.....	79
2.	Toxicité aigüe (ou effets à court-terme).....	80
3.	Toxicité chronique (ou effets à long-terme).....	80
3.1	Effets délétères sur l'état de santé général.....	81
3.2	Effets cancérogènes et reprotoxiques.....	81
4.	Cancérogénicité.....	82
4.1	Apport des études animales.....	82
4.2	Études chez l'Homme.....	83
5.	Effets tératogènes.....	85
6.	Génotoxicité.....	86
7.	Toxicité des dérivés des HAP.....	87
7.1	Nitro-HAP (NHAP).....	87
7.1.1	Toxicité médiée par le stress oxydant.....	87
7.1.2	Potentiel mutagène.....	87
7.1.3	Pouvoir immunosuppresseur.....	88
7.2	Oxy-HAP (OHAP).....	88
7.3	Nitro-Oxy-HAP (NOHAP).....	89
V.	Toxicité des NOx.....	89

1. Toxicité aiguë	90
1.1 Expérimentation animale.....	90
1.2 Chez l’Homme	90
2. Toxicité subchronique, chronique	91
2.1 Expérimentation animale.....	91
2.1.1 Effets génotoxiques.....	91
2.1.2 Effets cancérogènes	91
2.1.3 Effets sur la reproduction.....	91
2.2 Chez l’Homme	91
Chapitre Troisième - Gestion du risque relatif aux émissions diesel.....	92
I. Évolution des niveaux de pollution atmosphérique en France métropolitaine.....	92
1. Évolution de la pollution particulaire.....	92
1.1 Particules totales en suspension (TSP).....	92
1.2 Particules en suspension de moins de 10 microns (PM ₁₀)	94
1.3 Particules en suspension de moins de 2,5 microns (PM _{2,5}).....	97
1.4 Particules en suspension de moins de 0,1 micron (PM _{0,1})	99
1.5 Émissions particulaires attribuables aux motorisations diesel routières	101
1.5.1 Particules totales en suspension (TSP)	101
1.5.2 Particules en suspension de moins de 10 microns (PM ₁₀)	102
1.5.3 Particules en suspension de moins de 2,5 microns (PM _{2,5})	103
1.5.4 Particules en suspension de moins de 0,1 micron (PM _{0,1}).....	104
2. Évolution de la pollution due aux oxydes d’azote	105
3. Émissions d’oxydes d’azote imputables aux moteurs diesel routiers	107
II. Dispositifs de dépollution.....	108
1. Catalyseur d’oxydation diesel (DOC).....	109
2. Filtre à particules (FAP).....	111
3. Lean NOx Trap (LNT)	112
4. Selective Catalytic Reduction (SCR).....	113
5. Limites des dispositifs de dépollution.....	116
5.1 Limites des conditions d’évaluation.....	116
5.2 Limites technologiques pour la réduction simultanée des NOx et des particules	117
III. Règlementation des émissions polluantes des véhicules.....	118

1. Historique de la réglementation concernant les émissions polluantes	118
2. Règlementation des émissions des véhicules routiers en France	119
2.1 Normes européennes d'émissions (normes Euro)	120
2.1.1 Historique.....	120
2.1.2 Champ d'application	120
2.1.3 Normes d'émission	121
(a) Véhicules légers.....	121
(b) Véhicules lourds	122
2.2 Carburants	124
2.3 Tests d'émissions	124
2.3.1 Ancien cycle de test d'émissions (NEDC).....	124
2.3.2 Nouveau test d'émission (WLTP)	126
2.3.3 Essais d'émissions en conditions réelles (RDE).....	128
2.3.4 Limites et critiques des tests d'émission.....	130
2.4 Le contrôle technique	132
2.4.1 Véhicules légers	132
2.4.2 Points de contrôle liés à la pollution des véhicules légers	132
(a) Monoxyde de carbone.....	132
(b) Opacité de l'échappement	133
2.4.3 Résultats du contrôle.....	133
2.4.4 Véhicules lourds, autobus et autocars	135
2.4.5 Points de contrôle liés à la pollution des véhicules lourds.....	135
2.4.6 Bilan pour l'année 2017	136
2.4.7 Évolutions prévues pour le contrôle des émissions polluantes par le contrôle technique	136
2.4.8 Instructions techniques visant les centres de contrôle technique.....	137
2.4.9 Surveillance du contrôle technique.....	137
3. Abaissement des limitations de vitesse	137
Conclusion.....	138
Bibliographie.....	140

Liste des abréviations

ADEME : agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie	GM-CSF : granulocyte-macrophage colony-stimulating factor
ADN : acide désoxyribonucléique	GST : glutathion-S-transférase
AhR : récepteur aux hydrocarbures aromatiques	H ₂ SO ₄ : acide sulfurique
AMB : antigène d'ambrosie	HAC : composés aromatiques hétérocycliques
AOS : aérosols organiques secondaires	HACA : addition de carbone avec élimination d'hydrogène
AP-1 : protéine activatrice 1 (facteur de transcription)	HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques
ARE : antioxydant response element	HAPC : HAP chlorés
ARN : acide ribonucléique	HBEFA : HandBook Emission Factors for Road Transport
ARNt : AhR-nucleus translocator	HC : hydrocarbures
BaP : benzo[a]pyrène	HNO ₃ : acide nitrique
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive	HPRT : gène codant l'hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransférase (HGPRT)
BTP : bâtiment et travaux publics	HR : hazard ratio
CCEH : center for children's health (us)	HUVEC : human umbilical vein endothelial cells
CDPF : FAP catalysé (en)	IκB : inhibiteur de kappa B
CIRC : centre international pour la recherche sur le cancer	IARC : CIRC
CO : monoxyde de carbone	ICAM : intercellular adhesion molecule
CO ₂ : dioxyde de carbone	IED : industrial emissions directive
CPA : cellule présentatrice d'antigène	IFN : interféron
CRT : continuous regenerating trap	IgE : immunoglobuline E
CVF : capacité vitale forcée	IL : interleukine
CXCL1 : chemokine C-X-C motif ligand 1	IL1β : interleukine 1 bêta
CYP : cytochrome P450	IL-6 : interleukine 6
DOC : catalyseur d'oxydation diesel	IL-8 : interleukine 8
EGR : recirculation des gaz d'échappement (en)	INRS : institut national de recherche et de sécurité
Eo : éosinophile	IPCS : international program on chemical safety
ERA : espèces réactives de l'azote	JOUE : journal officiel de l'union européenne
Erk : extracellular signal-related kinases	LNT : piège à NO _x (lean NO _x trap)
ERO : espèces réactives de l'oxygène	LPS : lipopolysaccharide
FAP : filtre à particules	
GIC : grandes installations de combustion	

MAP : mitogen-associated protein kinase
 MC : mastocyte
 MIP-1 α : macrophage inflammatory protein
 Mono : monocyte
 N₂O₅ : pentoxyde d'azote
 NADPH : nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP + H₂ = réduit)
 NEDC : new european driving cycle
 NF EN : norme française européenne
 NF κ B : nuclear factor kappa B
 NH₃ : ammoniaque
 NHAP : HAP nitrés
 NO : monoxyde d'azote
 NO₂ : dioxyde d'azote
 NO₃⁻ : nitrate
 NO_x : oxydes d'azote
 NP : polynucléaire neutrophile
 NQO1 : nicotinamide adenine dinucleotide phosphate quinone oxydoreductase
 NRE : élément de réponse au NF κ B
 O₃ : ozone
 OAP : œdème aigu du poumon
 OH : hydroxyde
 OHAP : HAP oxygénés
 OMI : organisation maritime internationale
 OR : Odds ratio
 P38 : MAP P38
 PCDD : polychlorodibenzodioxine
 PCDF : polychlorodibenzofurane
 PDI : particules diesel
 PL : poids lourd
 PM : particulate matter (matière particulaire)
 POP : polluants organiques persistants
 PUF : particules ultrafines
 QI : quotient intellectuel
 RDE : real driving environment
 RR : risque relatif
 SCR : réduction catalytique sélective (en)
 SiC DPF : FAP au carbure de silicium (en)

SMR : ratio standardisé de mortalité
 SNCF : société nationale des chemins de fer
 SO₂ : dioxyde de soufre
 SO₄²⁻ : sulfate
 SOF : fraction organique soluble (en)
 TEM : microscopie électronique à transmission (en)
 Th : lymphocyte T helper
 Th1 : réponse immunitaire de type Th1
 Th2 : réponse immunitaire de type Th2
 TRE : élément de réponse au TPA
 TRK : technische richtkonzentrationen (valeurs techniques de référence)
 TSP : total suspended particulate (particules totales en suspension)
 UDP-GT : Uridine 5'-diphospho-glucuronyltransférase
 US EPA : united states environmental protection agency
 VCAM : vascular cell adhesion molecule
 VEMS : volume expiratoire maximal une seconde
 VLE : valeurs limites d'émissions
 VLEP : valeurs limites d'exposition professionnelle
 VP : véhicule particulier
 VUL : véhicule utilitaire léger
 WHO : organisation mondiale de la santé (en)
 WLTP : Worldwide harmonized Light vehicles Test Procedures
 XRE : xenobiotic response element

Introduction

Depuis le réseau de routes pavées Romaines (Via Appia), l'Homme intègre que le développement économique et culturel, le transport de ressources et de nourriture est indispensable au bon fonctionnement d'un État. Plus de deux mille ans plus tard, ce concept est toujours d'actualité avec la mondialisation, qui trouve en partie son origine dans l'invention et le développement du moteur thermique. Dans sa globalité, notre système actuel ne peut être imaginé sans industrie et transport motorisé (1).

C'est l'ubiquité de la motorisation thermique qui en fait l'un des enjeux centraux de société, d'environnement et de santé publique, car les émissions qu'elle produit ne s'arrêtent pas aux lignes de frontières. Des différentes technologies disponibles, la motorisation diesel est certainement la plus populaire. Dans les années 1870, l'allemand Rudolf Diesel assisté du français Frédéric Dyckhoff, cherche à rendre le moteur à combustion interne capable de fonctionner à n'importe quel type de carburant. Ils y parviennent finalement en 1897 en inventant le premier moteur à allumage par compression, doté d'une consommation réduite en combustible liquide. Vu son poids et la complexité de sa pompe d'injection pneumatique, le moteur diesel est d'abord réservé aux applications lourdes : d'abord des moteurs fixes sur les chantiers navals, puis des engins maritimes lourds à partir de 1902 (sous-marins). Prosper L'Orange, employé de Benz invente l'injection mécanique en 1909, ce qui permettra le développement de moteurs bien plus légers que plusieurs constructeurs expérimentent sur des automobiles dans l'entre-deux guerres. Cependant la majorité des applications reste alors stationnaires, maritimes, ferroviaires et militaires (1,2).

Ce n'est qu'à la fin des années 1980 avec le développement des turbocompresseurs et des rampes communes d'injection que le moteur diesel devient réellement utilisable sur les automobiles légères. Depuis, son utilisation n'a cessé d'augmenter en s'appuyant sur des arguments de longévité et de sobriété en comparaison avec le moteur essence. Mais ce sont les stratégies économiques poursuivies par différents gouvernements qui ont fait grossir le parc de manière exponentielle. En France après la guerre, seuls les tracteurs, les camions et les engins de chantier roulent au gazole. Pour reconstruire l'économie et le pays, un avantage fiscal sur ce carburant est alors accordé dans les années 1950. Dans les années 1980, Peugeot est à l'avant-garde de cette technologie cette fois pour l'automobile, le gouvernement cherchant à relancer la filière concède encore un avantage fiscal au lendemain des chocs pétroliers (1,3).

Malgré ses nombreux avantages, l'émission de polluants particuliers liée à son mode de fonctionnement (les oxydes d'azote et les suies), pose problème. Ce travail se veut transversal et porte sur la description de la composition de l'échappement diesel, l'étude de la toxicité imputable aux émissions diesel et sur la gestion du risque relatif à la toxicité de ces émissions polluantes.

Chapitre Premier - Composition de l'échappement diesel

La composition de l'échappement d'un moteur diesel est excessivement complexe, elle dépend du type de moteur et du mode fonctionnement de celui-ci (incluant les systèmes de contrôle électronique et de post-traitement), du type de carburant et d'huile de lubrification ainsi que des additifs d'huile et de carburant. Néanmoins la composition de cet échappement peut être définie par trois fractions : solide, condensée (liquide) et gazeuse (4–6) (7–14).

Une autre manière de classer les émissions de ces véhicules est le classement en polluants règlementés et en polluants non règlementés. Les polluants règlementés sont définis par les normes Euro (1 à 6) : monoxyde de carbone (CO), oxydes d'azote (NO_x : principalement mono et dioxyde), le carburant imbrûlé ou hydrocarbures partiellement oxydés (HC) ainsi que les particules. Les polluants non règlementés ne sont pas décrits dans la loi, ils peuvent cependant appartenir au groupe des HC mais pas en tant que composés individuels, on y retrouve le groupe des Composés/Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP). Les HAP sont, de plus, souvent associés aux propriétés cancérogènes de l'échappement des véhicules motorisés (5). Les HAP sont régulés par la loi, mais pas en ce qui concerne les normes d'émission des véhicules (protocole d'Aarhus Européen de 1998 et annexe 1 de l'arrêté du 07 juillet 2009 en ce qui concerne la loi Française) (15).

Il paraît peu pertinent de s'attarder sur la description de toutes les espèces présentes dans l'échappement diesel, d'autant qu'elles sont très variables. Néanmoins, certaines sont retrouvées systématiquement et présentent un intérêt du point de vue toxicologique, aussi seront principalement développés dans ce chapitre : les particules diesel, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) ainsi que les oxydes d'azote (NO_x).

I. Fraction solide : Phase particulaire

Cette fraction solide de l'échappement est majoritairement représentée par des particules primaires d'un cœur de 10 à 30 nm de diamètre composé de carbone élémentaire sous forme graphitique (7,16). Ces particules primaires peuvent ensuite s'agglomérer pour former des suies plus larges d'un diamètre compris entre 6 et 100 nm (17,18), elles sont responsables de l'apparence noire de l'échappement diesel non filtré. Les mécanismes de formation des particules ne sont pas encore totalement élucidés mais résultent de la formation de feuilles semblables à du graphite et associées sous forme turbostratée (sorte d'empilement de tourbillons).

En plus du carbone élémentaire présent dans les particules de suie, cette fraction solide comprend des métaux et des oxydes métalliques provenant de l'huile, des additifs de carburant et de l'usure du moteur. Les additifs d'huile et de carburant contiennent ces métaux comme composants fonctionnels ; notamment du zinc et du magnésium dans les huiles et du cérium, du fer, du manganèse, du platine et du cuivre dans les carburants (8). Vu les températures élevées régnant à l'intérieur de la chambre de combustion, ces additifs métalliques sont sujets à la vaporisation, à des phénomènes de nucléation et à leur inclusion dans les particules de suies carbonées. Cela conduit à la formation de particules de métal ou d'oxydes métalliques (par nucléation) ayant des diamètres allant jusqu'à 10 nm (8,17,19). En addition, l'usure du moteur induit la formation de particules de fer (20) d'environ 1-2 nm de diamètre, elles sont sujettes aux mêmes mécanismes que les autres particules métalliques vues précédemment (enrichissement des suies et formation de nanoparticules) (8).

Concernant leur toxicité, malgré la présence de métaux, l'élément prévalent et de loin dans la fraction solide est le carbone élémentaire. Ce dernier est hautement biopersistant. Ainsi, quels que soient les composants contenus par ces particules, ils ne se dissolvent que dans une moindre mesure dans les fluides biologiques, comme le revêtement alvéolaire. Par conséquent, même si leur composition élémentaire pourrait être impliquée dans la toxicité des particules solides (21,22), ils ne jouent qu'un rôle limité. Les propriétés de surface des particules et les composés adsorbés à la surface de ces dernières méritent par contre une attention toute particulière du point de vue toxicologique.

Pendant le processus de combustion, et après (gaz oxydants atmosphériques et processus photochimiques), la surface des particules s'active chimiquement. Pour exemple la formation de quinones par oxydation partielle des HAP liés aux particules. Une fois activées, les particules participent à des réactions d'oxydo-réduction, induisant la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ERO), comme le peroxyde d'hydrogène. De plus, les métaux et les oxydes métalliques présents en tant que tels ou inclus dans les particules carbonées, participent aux réactions de type Fenton par lesquelles des ERO sont formées et leur activité est encore augmentée (23-26).

1. Généralités concernant la pollution particulaire

1.1 Définition de la matière particulaire atmosphérique

Les particules microscopiques sont présentes de manière ubiquitaire dans notre environnement, elles peuvent être d'origine naturelle ou anthropique. Elles sont regroupées sous le terme d'aérosols, notion faisant référence à des particules liquides ou solides en suspension dans un gaz (ou mélange de gaz) porteur (27,28).

Une différence importante sépare les termes « particules » et « aérosol » car la notion d'aérosol inclut à la fois les particules et le gaz dans lequel elles se trouvent en suspension (29). Le mot « aérosol » est donc principalement utilisé en climatologie, tandis que « particules » sera plus adapté à l'étude de la pollution et à son impact sanitaire car l'air (gaz porteur) est expiré et ne représente que le vecteur des particules dans l'appareil respiratoire (30) (**Figure 1-1**).

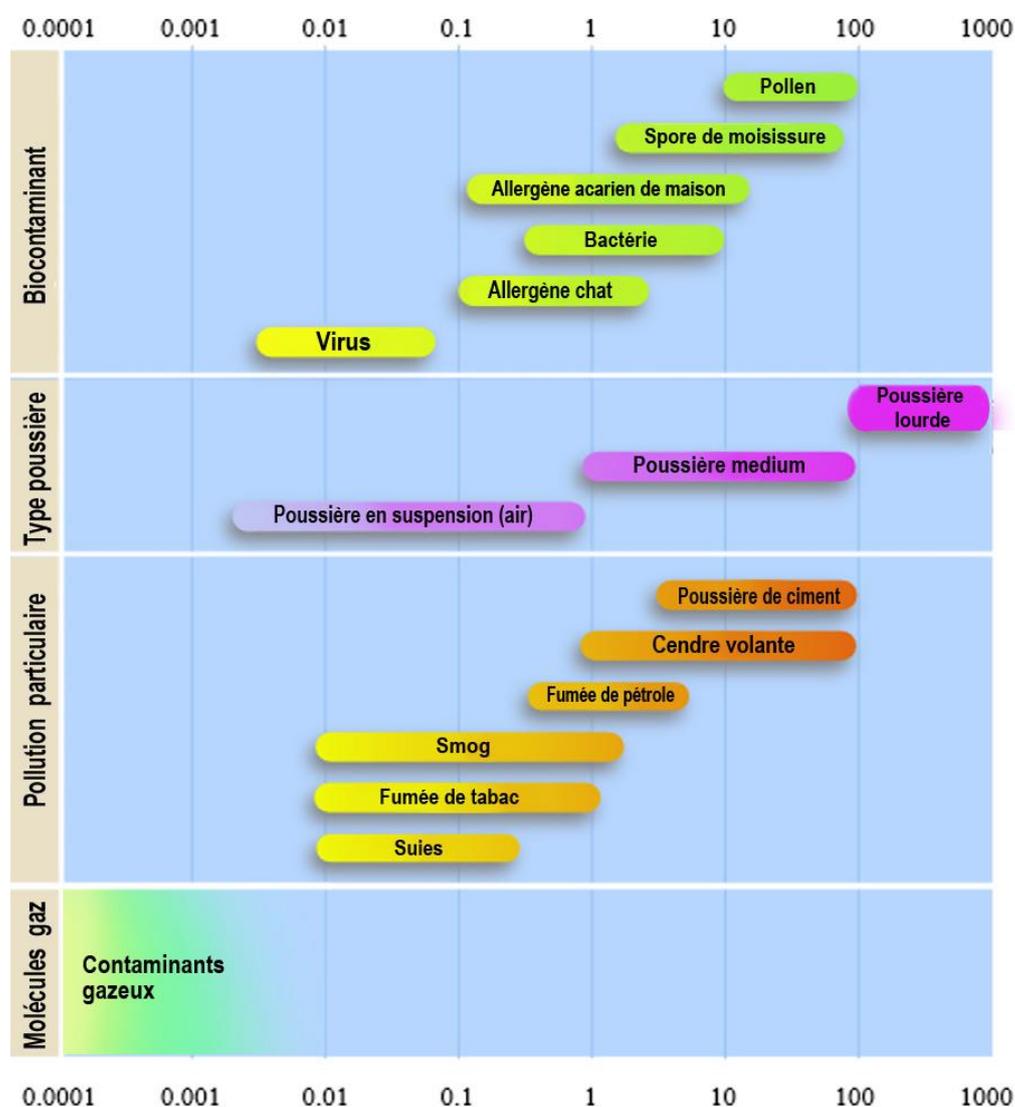


Figure 1-1 : catégorisation des particules atmosphériques en fonction de leur taille

1.2 Classifications

Les particules atmosphériques ont différentes origines et une taille variant de quelques nanomètres à quelques micromètres, elles sont classées selon ces propriétés.

1.2.1 Selon le processus de formation

Elles sont classées en tant qu'aérosols primaires ou secondaires (31). Les aérosols primaires sont émis dans l'atmosphère directement sous forme particulaire, souvent de manière naturelle (volcanisme, sels marins, érosion des sols). Les aérosols secondaires correspondent aux particules générées secondairement dans l'atmosphère à partir de la condensation d'un gaz ou par l'évolution d'une particule primaire. Ces particules sont d'origine anthropique ou naturelle.

1.2.2 Selon la taille

Cette classification s'appuie sur la distribution granulométrique des particules, donc sur leur diamètre (32). Ce paramètre est particulièrement intéressant en ce qui concerne l'étude toxicologique des particules puisque déterminant dans le pouvoir de pénétration de ces dernières au sein de l'arbre respiratoire. La taille régit également le transport dans l'air des particules ainsi que leur élimination de l'atmosphère.

Il est difficile d'attribuer un diamètre à une particule au sens géométrique du terme car elles possèdent des formes et des densités très variées. C'est la raison pour laquelle leur taille répond au concept de forme sphérique équivalente.

Dans les études environnementales on utilise couramment le diamètre aérodynamique équivalent (d_{ae}) des particules. Il correspond au diamètre d'une particule sphérique de densité 1 g/cm^3 ayant la même vitesse de chute dans l'air que la particule concernée.

Whitby (32), répartit les particules en deux groupes selon leur granulométrie (**Tableau 1-1**) :

- Les grosses particules ($d_{ae} > 2,5 \mu\text{m}$) définies comme des particules produites par des procédés mécaniques de manière naturelle (érosion, volcanisme, aérosol marin) ou artificielle (par exemple lors de la manipulation de minerai).
- Les particules fines ($d_{ae} < 2,5 \mu\text{m}$) générées par l'activité humaine ou non (ex : virus, pollens)
 - o Croissance mode accumulation ($0,1 < d_{ae} < 2,5 \mu\text{m}$) correspondant aux grandes particules. Ces particules proviennent de la conversion gaz-particule d'espèces peu volatiles, de la croissance de particules sous l'effet de la coagulation de particules ou de la condensation de vapeurs sur les particules existantes.
 - o Croissance mode nucléation ($d_{ae} < 0,1 \mu\text{m}$) ou noyaux d'Aitken (particules ultrafines) qui proviennent de la condensation de vapeurs chaudes dans l'atmosphère. Elles représentent la part de l'aérosol la plus importante en nombre, mais une masse très faible en raison de leur taille extrêmement petite.

Tableau 1-1 : définition des particules en fonction de leur taille

Dénomination	Définition
TSP	« Total Suspended Particulate » ou particules totales en suspension = particules ayant un d_{ae} inférieur ou égal à 100 μm
PM ₁₀	Grosses particules = particules atmosphériques ayant un d_{ae} inférieur ou égal à 10 μm
PM _{2,5}	Particules fines = particules atmosphériques ayant un d_{ae} inférieur ou égal à 2,5 μm
PM _{0,1}	Particules ultrafines = particules atmosphériques ayant un diamètre aérodynamique inférieur ou égal à 0,1 μm

Autre caractéristique, toutes ces particules restent en suspension dans l'atmosphère pour des tailles inférieures à 50-100 μm , portées par la résistance de l'air, au-delà elles retombent au sol, elles sont appelées « particules sédimentables ». Elles peuvent par la suite être remises en suspension par l'action du vent par exemple. La **Figure 1-2** représente schématiquement, la formation et la vie des particules dans l'atmosphère.

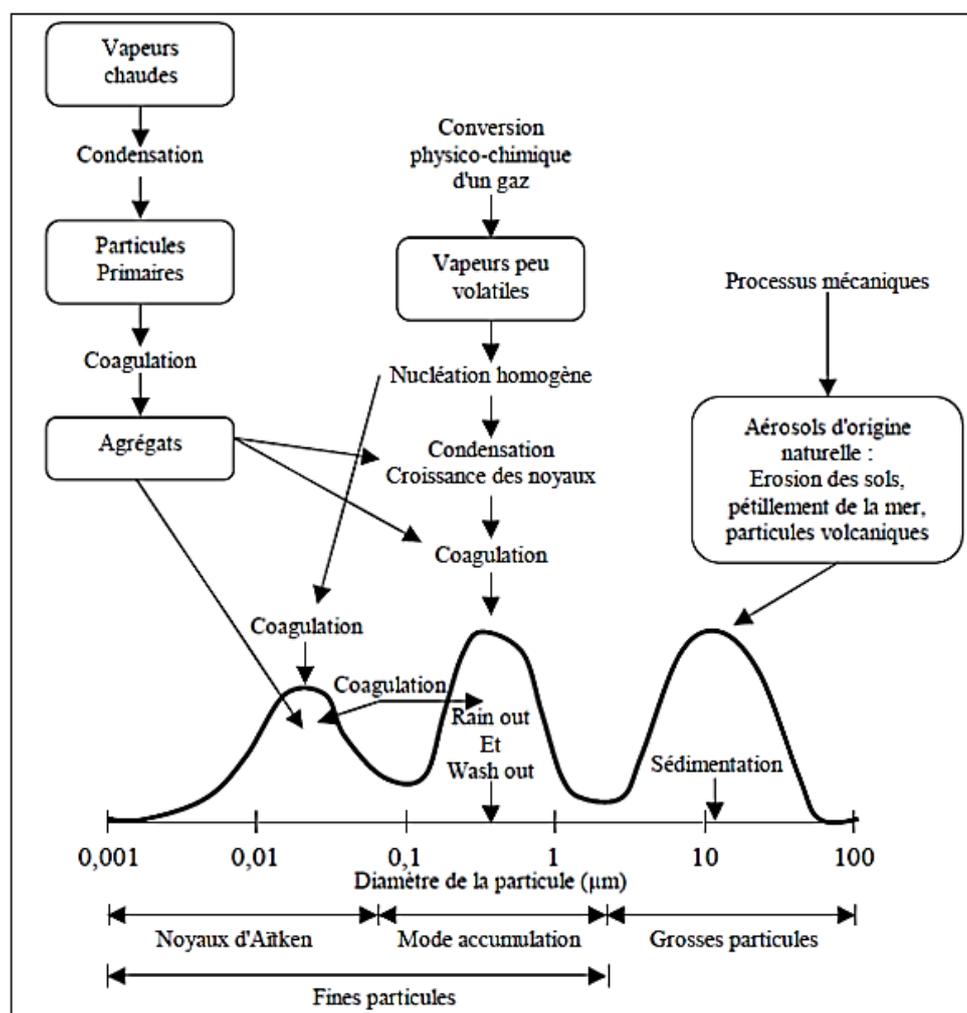


Figure 1-2 : représentation schématique des trois modes de répartition des particules en termes de taille atmosphérique (32)

1.3 Cycle des particules atmosphériques

Si les particules trouvent leur origine dans les sources naturelles et anthropiques, à l'échelle globale les sources naturelles dominent largement la formation des particules, notamment à partir des océans qui représentent 70% de la surface terrestre. Cependant, à l'échelle locale, étant donnée la multiplicité des sources d'émission, les sources anthropiques produisent plus de particules que les sources naturelles ; notamment en ce qui concerne les zones urbaines ou les sites fortement industrialisés. Le **Tableau 1-2** propose une estimation des émissions de particules à l'échelle du globe. La composition chimique des aérosols est déterminée par leur source de production mais c'est le mécanisme de production qui est à l'origine de leur forme et de leur spectre granulométrique (31).

Tableau 1-2 : estimation des émissions de particules à l'échelle du globe (33)

Origine de la source	Sources	Flux (en Mt/an ou 10 ⁶ t/an)		
		Estimation moyenne	Estimation Min. et Max.	
Naturelles	Primaires			
	Poussières minérales	1500	1000-3000	
	Sels de mer	1300	1000-10000	
	Cendres volcaniques	33	4-10000	
	Débris biogéniques	50	26-80	
	Secondaires			
	Sulfates biogéniques	90	80-150	
	Sulfates volcaniques	12	5-60	
	Aérosols organiques secondaires	55	40-200	
	Nitrates	22	15-50	
	Total	3060	2170-23540	
Anthropiques	Primaires			
	Suies	20	5-20	
	Poussières industrielles	100	40-130	
	Secondaires			
	Feux de végétations	80	60-160	
	Sulfates anthropiques	140	170-250	
	Nitrates anthropiques	36	25-65	
	Aérosols organiques	10	0,5-25	
		Total	390	300-710

Même si les particules d'origine naturelle sont plus abondantes, elles ne sont pas l'objet de ce travail. Aussi, seules les particules d'origine anthropique seront traitées et particulièrement les particules suies.

1.3.1 Particules anthropiques primaires

Les émissions de particules primaires proviennent de la combustion de matières pétrolières (secteurs résidentiel, industriel et tertiaire), des rejets industriels (raffineries, mines, métallurgie...etc.), de l'incinération des ordures ménagères, des activités agricoles et bien sûr

des transports (terrestre, maritime et aérien). D'autres sources ponctuelles interviennent également : tas de minerais, tas d'ordures et incendies notamment. En ce qui concerne le transport routier, il faut noter qu'il est source de particules primaires non seulement par ses émissions de combustion mais aussi par l'usure des pneus, des freins ainsi que par la remise en suspension de poussières sédimentées aux alentours.

Le noir de carbone (carbon black) et les suies (black carbon) sont deux espèces carbonées différentes. Le noir de carbone est produit en conditions contrôlées pour des applications industrielles (caoutchouc, peintures et impression, etc.). Il est presque uniquement composé de carbone élémentaire (> 97%), avec quelques liaisons hydrogène et oxygène. Il présente une structure hexagonale et en couches. Les suies sont des sous-produits non-désirés de la combustion de matériaux carbonés (production d'énergie, de chaleur ou incinération de déchets), elles sont composées de moins de 60% de carbone élémentaire et d'autres composés (espèces inorganiques non volatiles, fraction organique soluble, métaux, etc.) (34,35). Les combustions de produits fossiles et de la biomasse représentent la plus grande part des émissions de suies. En zone urbaine et industrielle, elles proviennent en grande majorité des émissions des moteurs diesel (36).

1.3.2 Particules anthropiques secondaires

En plus des particules primaires, beaucoup de composés gazeux sont émis en grande quantité dans l'atmosphère, ils donnent alors naissance aux particules secondaires par conversion gaz-particule.

(a) Émissions anthropiques de soufre

Les émissions de composés à base de soufre sont en totalité dues aux rejets de SO₂, émis principalement par la combustion de charbon et de produits pétroliers (chauffage, transport, industrie), par les raffineries et par le traitement des minerais non-ferreux (37). Les émissions dues à la combustion du gazole sont en grande diminution (le soufre a quasiment été éradiqué des carburants automobiles).

(b) Émissions anthropiques d'Azote

Autres gaz précurseurs de particules anthropiques, le NO et le NO₂ formés lors des processus de combustion (combustibles fossiles et biomasse) ainsi que le NH₃ (combustion de la biomasse, élevage animal et agriculture) conduisent respectivement à la formation de nitrates et de sels d'ammonium (37).

(c) Émissions anthropiques de composés organiques

Les composés organiques sont issus de la combustion du bois, du charbon, des carburants fossiles (transports, industrie) et l'incinération des déchets (38,39). L'oxydation de ces espèces peut former des aérosols organiques secondaires (AOS) d'origine anthropique.

1.4 Évolution des particules dans l'atmosphère

Les particules n'ont pas une composition constante tout au long de leur vie dans l'atmosphère. À partir de leur émission, leur taille, leur abondance et leur composition chimique peuvent être modifiées par divers processus physico-chimiques (37).

1.4.1 Évolution physique

Concernant les processus de transformation auxquels sont exposées les particules, la coagulation et la condensation sont d'un intérêt tout particulier.

(a) Coagulation

Les particules de l'aérosol ne sont pas immobiles, elles sont animées par le mouvement brownien. Cette agitation entraîne des collisions entre les particules et un certain nombre de ces collisions aboutit à la formation d'un agglomérat de taille plus importante que les particules mères. La vitesse de coagulation est fonction de la concentration des particules dans l'aérosol, de leur composition, de leur vitesse d'agitation et de la surface spécifique de chaque particule.

La coagulation est plus efficace lorsqu'elle concerne des petites particules (noyaux d'Aitken), elle semble même être le facteur principal pour définir la limite inférieure de la taille des particules : les particules les plus petites subissent si rapidement une coagulation qu'elles sont éliminées en formant de plus grosses particules (37).

(b) Condensation

L'augmentation de taille des particules par condensation se produit entre une particule et un gaz. Les particules, en présence d'une phase vapeur saturée vont jouer le rôle de noyaux de condensation. La condensation d'un gaz sur une particule conduit à une modification de sa composition chimique, de sa taille et à des phénomènes de transformation (37).

1.4.2 Évolution chimique

Au cours de leur vie dans l'aérosol, les particules sont soumises à des réactions chimiques homogènes ou hétérogènes de nucléation ou de condensation de gaz (d'origine naturelle ou anthropique). Les particules de faible taille au départ, croissent rapidement par les processus de coagulation et de condensation. Le processus aboutissant à la formation d'une particule à partir d'un gaz est nommé « conversion gaz-particule ».

Les réactions d'oxydation constituent la plupart des réactions de conversion de gaz en produit condensé. Lorsque suffisamment de composés faiblement volatils sont formés, l'atmosphère en devient saturée et les particules commencent à se former. Trois composés principaux sont à l'origine de ces processus :

- Les composés azotés (NO_2 et NH_3) forment des ions nitrates (NO_3^-)
- Les composés soufrés (SO_2) forment des ions sulfates (SO_4^{2-})
- Les composés organiques forment la matière organique particulaire (31).

1.5 Élimination des particules

Les particules atmosphériques sont éliminées par voie sèche ou humide. La vitesse d'élimination dépend principalement de la taille des particules (appréhendée par leur diamètre aérodynamique) et des conditions météorologiques.

1.5.1 Retombée par voie sèche

La retombée par voie sèche peut être définie comme le transport des particules vers une surface (sol, végétation, bâtiments...etc.) en l'absence de précipitations (27).

Différents mécanismes sont à l'origine de ce dépôt de particules : la sédimentation, l'impaction et la diffusion brownienne. La retombée par voie sèche est fonction des caractéristiques atmosphériques (vitesse du vent, humidité, température), de la surface (réactivité chimique ou biologique, caractéristique du terrain) et des propriétés physiques des particules (taille, forme et densité) (40) :

- Particules de taille inférieure à $0,1 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{0,1}$) : durée de vie courte car rapidement transformées en particules plus grosses (condensation/coagulation), la gravité l'emporte sur le mouvement brownien amenant les particules à se déposer,
- Particules de taille comprise entre $0,1$ et $2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) : durée de vie dans l'atmosphère de plusieurs jours jusqu'à ce qu'elles soient éliminées par déposition humide car elles sont faiblement impactées par le mouvement brownien et la sédimentation (27),
- Les grosses particules (taille comprise entre $2,5$ et $20 \mu\text{m}$) se déposent principalement par impaction sur une surface (sol, bâtiments, végétation, etc.). L'impaction correspond à la rencontre d'une particule transportée par le vent et l'objet sur lequel elle se dépose,
- Les particules de taille supérieure à $20 \mu\text{m}$ sédimentent (c'est pourquoi le phénomène de sédimentation détermine, en atmosphère sèche, la limite supérieure de la granulométrie des aérosols).

1.5.2 Retombée par voie humide

Les dépôts humides correspondent aux dépôts par précipitation (pluie, brouillard ou neige) (27).

Deux phénomènes sont distingués :

- Le « wash-out » décrit comme l'interception des particules atmosphériques par des gouttelettes de pluie, il s'agit d'un lessivage des particules entre le nuage et le sol. La probabilité pour une particule d'être captée par la pluie est minimale pour les particules fines ($\text{PM}_{2,5}$) comparée à l'interception des $\text{PM}_{0,1}$ et des particules grossières qui est bien plus importante.
- Le « rain-out », défini comme la condensation de vapeur d'eau sur les particules entraînant la formation de gouttelettes d'eau qui seront éliminées lors des précipitations (majoritairement) ou déposées de manière occulte sur une montagne par exemple. Les phénomènes « rain-out » correspondent aux processus se déroulant à l'intérieur même du nuage (37,41).

2. Étude de la particule diesel

La particule se forme dans la chambre de combustion dans les zones localement trop riches en carburant qui existent du fait du principe de fonctionnement de la motorisation diesel, c'est ainsi que diesel et particules suies sont intimement liés.

2.1 Principe de fonctionnement du moteur diesel

Comme le moteur thermique à essence, le moteur diesel est constitué de pistons coulissants dans des cylindres, fermés par une culasse reliant les cylindres aux collecteurs d'admission et d'échappement. La culasse est équipée de soupapes commandées par un ou plusieurs arbres à cames. Son fonctionnement repose sur l'auto-inflammation du gazole dans de l'air comprimé, sans qu'il soit nécessaire de recourir à un allumage commandé par bougie (comme c'est le cas pour un moteur essence). En brûlant, le mélange augmente fortement la température et la pression, repoussant le piston qui fournit un travail sur une bielle, laquelle entraîne la rotation du vilebrequin (42).

Dans le moteur diesel l'allumage n'est donc pas commandé, il est induit par la compression. Les propriétés du gazole sont mises à profit pour rechercher l'auto-inflammation du mélange air-gazole dans la chambre de combustion. Le fort taux de compression de l'air (environ 35 bar) permet une intense élévation de sa température entre 600 et 1500°C et le carburant s'enflamme presque instantanément lors de son injection (43).

En fait, la combustion n'est idéale qu'aux endroits de la chambre qui présentent les bonnes conditions de combustion à la fois en termes de proportion air-gazole, de pression et de température. Contrairement au moteur essence quasi-stœchiométrique, le milieu est ici hétérogène, générant ces zones trop riches en gazole propices à la combustion incomplète et donc à la formation de suies (**Figure 1-3**) (44).



Figure 1-3 : spray de gazole et hétérogénéité du milieu à l'intérieur de la chambre de combustion juste avant l'auto-inflammation du mélange comprimé (moteur à injection directe) (44).

Deux autres processus de formation ont été identifiés à la suite de cette première phase :

- Formation de suies à partir du carburant au sein des gaz brûlés ;
- Oxydation des suies formées après mélange dans les zones riches en oxygène.

2.2 Composition

Les particules diesel se composent d'un matériau carboné (noyau de carbone ou « sphérule ») engendré lors de la combustion, sur lequel sont adsorbées des espèces organiques diverses constituées de molécules condensées lors des étapes suivant la combustion (**Figure 1-4**). La partie adsorbée qui est extractible par divers solvants (lors d'une analyse) est appelée SOF (Soluble Organic Fraction). Elle renferme des hydrocarbures imbrûlés, des dérivés oxygénés (cétones, esters, aldéhydes, lactones, éthers, acides organiques) et des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) accompagnés de leurs dérivés nitrés et oxygénés. On y trouve également des dérivés minéraux (SO₂, sulfates...) et métalliques (44).

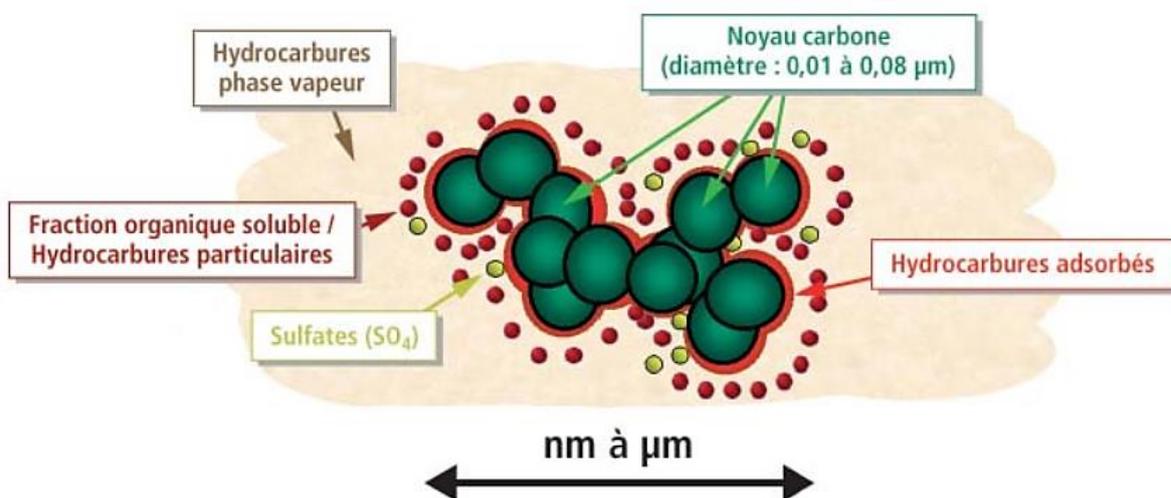


Figure 1-4 : structure élémentaire d'une particule de combustion automobile (44)

Le **Tableau 1-3** qui montre la composition générale des particules diesel, permet de voir que le carbone en est l'élément le plus important.

Tableau 1-3 : composition des particules de suie diesel (en % m/m) (45)

Élément	C	H	O	N	S
Suie vierge	83,5	1,04	10,5	0,24	1,13
Suie dégazée	83,8	0,85	10,7	0,22	0,1

2.3 Structure

La structure des suies a été l'objet de nombreuses publications (46). Les particules de suie sont en fait constituées elles-mêmes d'agglomérats d'environ 100 μm . Ces agglomérats sont composés de particules plus petites (« sphérules ») relativement sphériques (47). Les agglomérats peuvent contenir jusqu'à 4000 sphérules. La taille des sphérules varie entre 10 et 80 nm de diamètre et plus généralement entre 15 et 50 nm (48). Ces agglomérats de sphérules sont bien visibles sur la **Figure 1-5** présentant une micrographie de suie diesel.

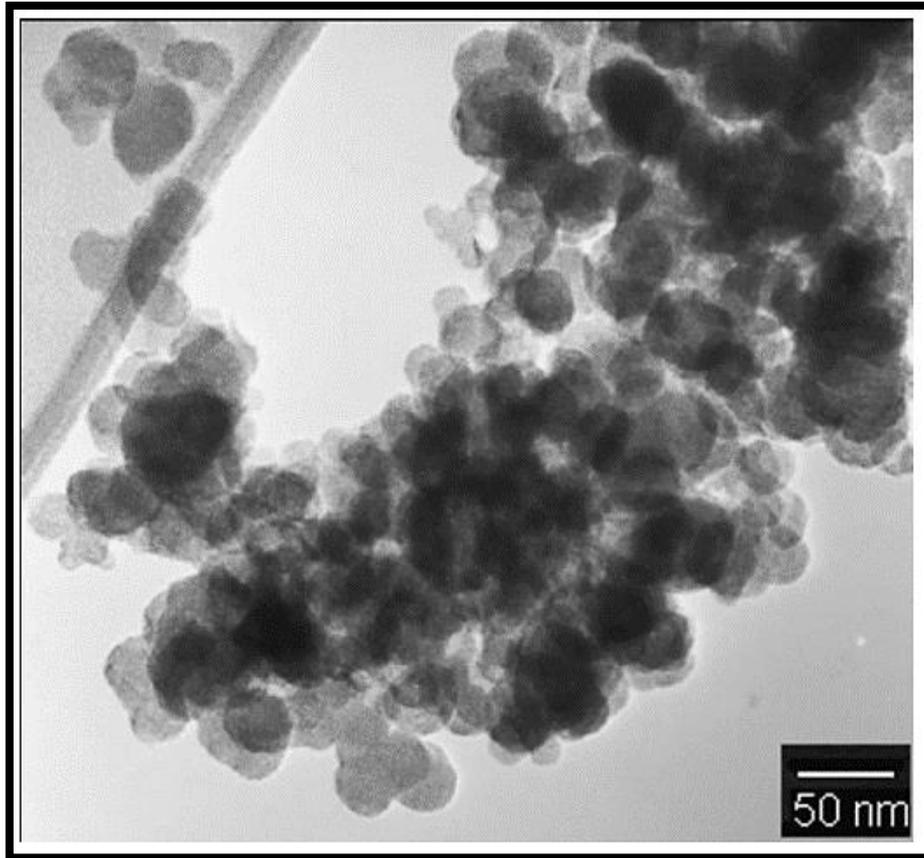


Figure 1-5 : micrographie de suie diesel (49)

L'observation des sphérules en microscopie électronique à transmission (TEM) révèle des laminations avec des sauts de surface, elles sont produites par de nombreux cristallites concentriques (50). En diffraction aux rayons X (**Figure 1-6**), les atomes de carbone des particules primaires de suie sont insérés dans des structures hexagonales, généralement dénommées « plaquettes ». Ces dernières sont disposées en couches pour former des cristallites contenant généralement deux à cinq plaquettes par cristallite. L'espace inter-couches moyen est légèrement supérieur à celui qui est observé dans la structure graphite du carbone : 0,355 nm (51). L'épaisseur des cristallites est d'environ 1,2 nm (51) et environ 100 cristallites composent les particules primaires de suie.

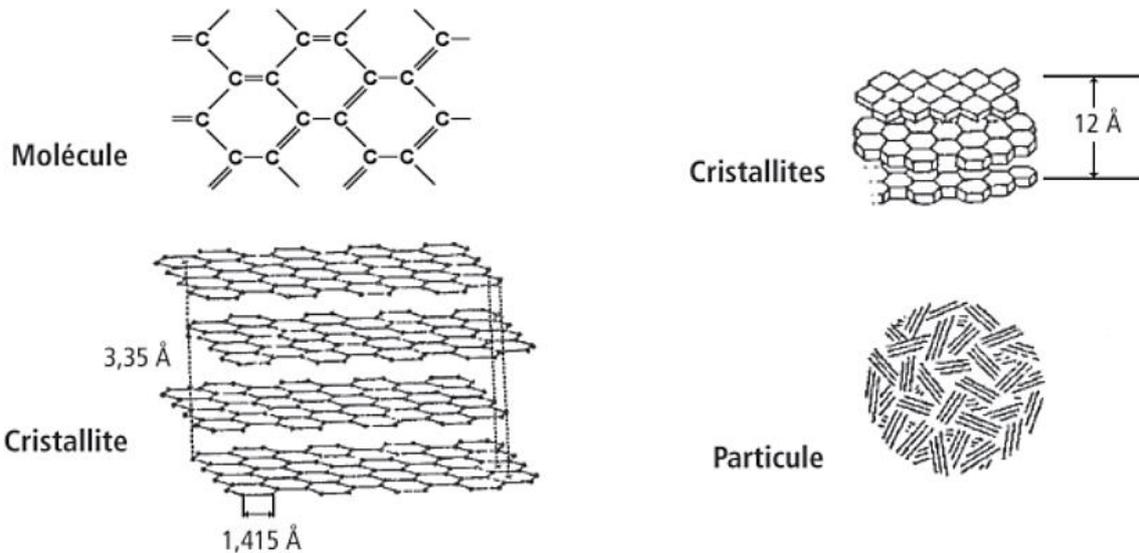


Figure 1-6 : sous structure d'une particule de suie (diffraction des rayons X) (44)

Les cristallites sont disposées de façon turbostratique, avec leur plan plus ou moins parallèle à la surface des particules. Les dislocations des composés entraînent des plissements de surface. Quand les particules sont analysées en microscopie électronique à transmission haute résolution (HRTEM), deux parties distinctes des particules primaires de suie diesel peuvent être identifiées : une coquille extérieure et un noyau intérieur (**Figure 1-7**).

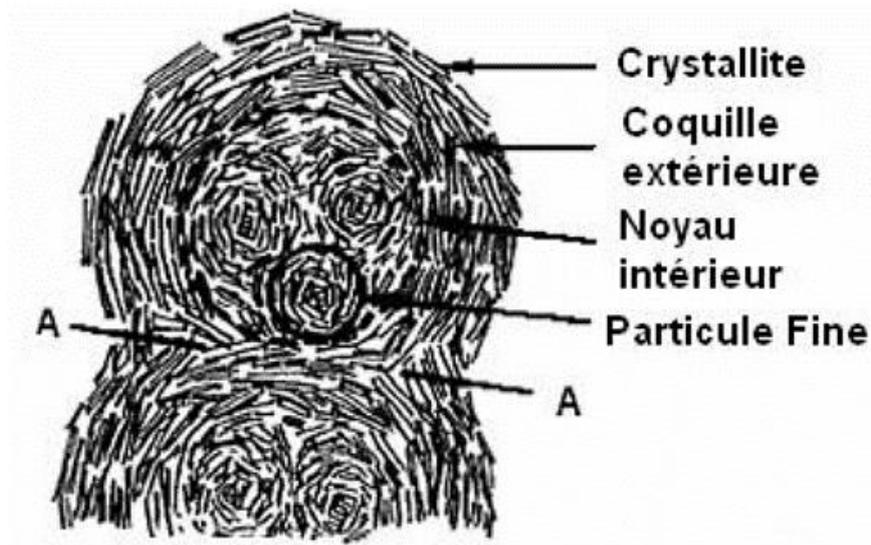


Figure 1-7 : microstructure des particules de suie diesel (52)

Le modèle de plaquette décrit précédemment s'applique à la coque externe, néanmoins le noyau interne contient de fines particules avec des noyaux sphériques enveloppés par des réseaux carbonés avec une structure courbée. Ceci semble indiquer que la coque externe, composée de cristallites en graphite, est une structure rigide, alors que le noyau interne est chimiquement et structurellement moins stable à cause des instabilités thermodynamiques de la structure.

La structure des particules de suie émises par les moteurs diesel dépend de la charge du moteur (53). A faible charge, les particules engendrées sont de forme variable avec une forte concentration de carbone organique. À charge élevée, les émissions forment un matériau graphitique plus ordonné avec des particules de taille plus faible et moins de carbone organique. Une microstructure désordonnée peut engendrer plus de sites réactifs à la surface des particules.

2.4 Formation et oxydation des particules de suie

2.4.1 Généralités

Le processus par lequel des molécules hydrocarbonées du carburant, constituées de quelques atomes de carbone aboutissent à des agglomérats (suies) en contenant plusieurs milliers est complexe et n'est pas entièrement élucidé.

La formation des suies résulte d'une transition de phase gaz-solide de HAP en particules primaires. Ces HAP sont produits par croissance de composés monoaromatiques : benzène et radical phényl. Plusieurs étapes se distinguent dans la phase solide :

- La coagulation des particules primaires augmente leur diamètre et diminue leur nombre ;
- La croissance des particules plus grosses par condensation de composés de la phase gaz augmente leur diamètre mais conserve leur nombre.

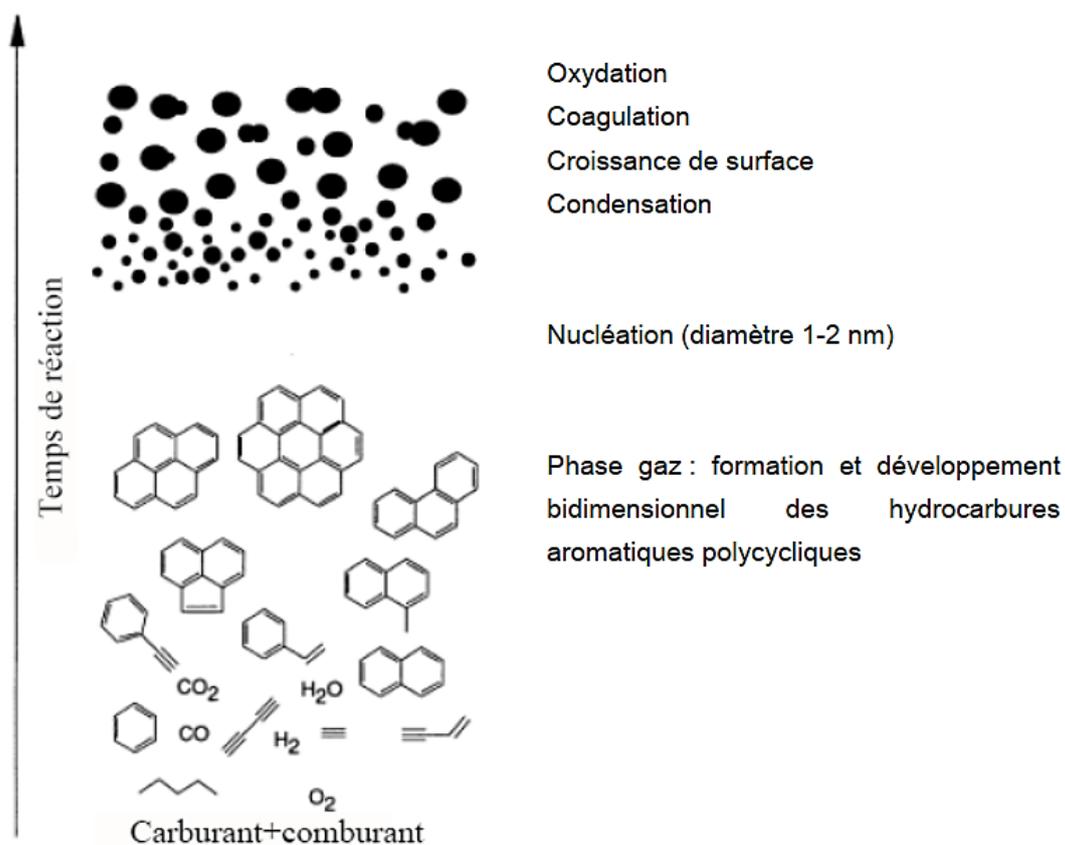


Figure 1-8 : représentation schématique de la formation des suies (54)

D'après la **Figure 1-8**, le combustible hydrocarboné est dégradé pendant la phase d'oxydation en radicaux hydrocarbonés plus petits qui forment ensuite des cycles aromatiques. La formation des HAP s'effectue par addition d'acétylène et cyclisation. La nucléation des HAP conduit à la formation des particules primaires de géométrie sphérique. Ces particules primaires coagulent rapidement et fixent simultanément à leur surface des molécules de la phase gazeuse. La condensation et la croissance de surface contribuent de façon prépondérante à la détermination de la fraction volumique finale en suie dans les flammes riches en combustible, alors que la genèse des premières particules et la coagulation ont un effet direct sur le nombre de particules. La coagulation détermine aussi la taille finale des particules de suie et leur structure d'agrégats irréguliers (54).

Bien que beaucoup de détails dans les étapes de formation des HAP et des suies soient encore peu connus, il y a un consensus quant à la succession globale des étapes impliquées (55):

- (1) Phase gazeuse avec formation des précurseurs de suie,
- (2) Nucléation ou genèse des premières particules à partir des HAP,
- (3) Condensation par addition de HAP,
- (4) Coagulation via des collisions inter-particules,
- (5) Croissance de surface, et enfin,
- (6) Oxydation des particules de suie

2.4.2 *Précurseurs en phase gazeuse*

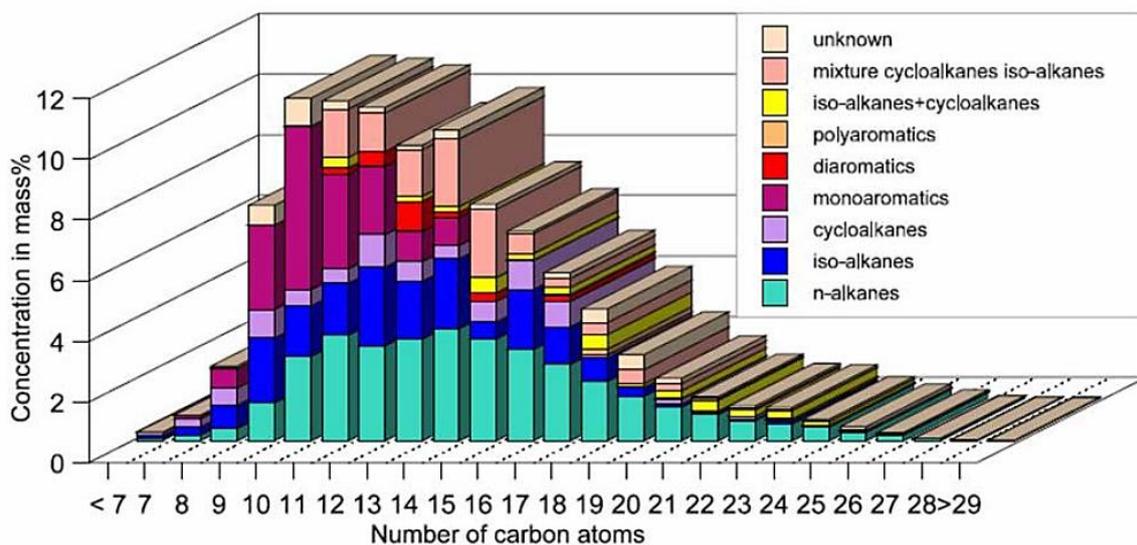


Figure 1-9 : composition du gazole (56)

Le gazole réel est un carburant de composition particulièrement complexe (**Figure 1-9**), elle peut être simplifiée en regroupant les espèces chimiques en familles de composés (**Figure 1-10**). Dans le gazole, c'est le nombre de cétane (hexadécane) qui évalue l'aptitude à l'auto-inflammation du mélange air-gazole à l'opposé de l'indice d'octane de l'essence caractérisant justement la résistance à l'auto-allumage.

À haute température, le gazole est décomposé en hydrocarbures plus petits qui sont oxydés ou qui réagissent entre eux en milieu riche. Les étapes sont modélisées en faisant intervenir des espèces à deux atomes de carbone (C₂) qui ont un rôle majeur dans la croissance de surface des particules, ou encore les HAP qui sont les précurseurs des suies. Ces derniers tels que le pyrène sont capitaux pour la modélisation de la phase de nucléation. Les modélisations de formation du benzène et des premiers HAP à partir de leurs précurseurs en phase gazeuse reposent sur des carburants-modèles simplifiés de 1 à 6 composants, mais sont tout de même relativement complexes. Pour exemple le mécanisme de Kyne (2006), une modélisation jusqu'au pyrène, fait intervenir 126 espèces et 1174 réactions (45).

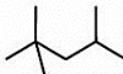
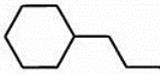
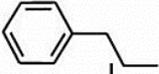
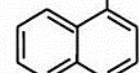
Familles chimiques	Hydrocarbures purs
n-Paraffines	n-hexadécane 
iso-Paraffines	Iso-octane 
Cyclo-paraffines (naphtés)	n-propylcyclohexane 
Mono-aromatiques	n-propylbenzène 
Poly-aromatiques	α -méthylnaphthalène 

Figure 1-10 : familles chimiques et hydrocarbure pur parent associé

2.4.3 Nucléation, coagulation et condensation (phénomènes physiques)

La naissance des particules ou nucléation résulte de la collision de deux HAP. Il est généralement convenu de considérer deux molécules de pyrène comme précurseurs des premières particules.

La condensation se traduit par l'absorption d'une molécule de HAP par la particule, ce processus maintient donc constant le nombre de particules et augmente leur diamètre.

La collision de deux particules de suie, désignée par le terme coagulation, conduit à une particule de diamètre supérieur mais le nombre de particules diminue (45).

La **Figure 1-11** schématise ces processus physiques de formation et de croissance des particules.

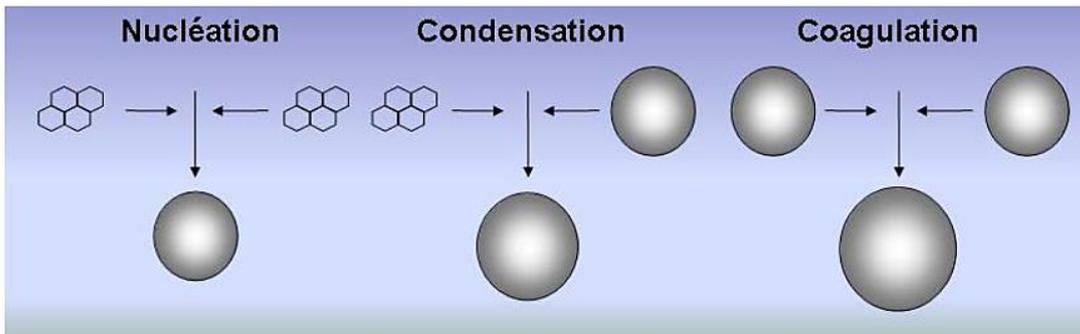


Figure 1-11 : phénomènes physiques de croissance des particules

2.4.4 Croissance de surface et oxydation (phénomènes chimiques)

Dans le cas de la croissance de surface, l'acétylène est considéré comme l'espèce clé (57), suivant une séquence HACA (Hydrogen Abstraction Carbon Addition) (58), schématisée dans la **Figure 1-12**. Il est démontré que ce mécanisme peut expliquer la sensibilité de la formation des suies aux variations de H et H₂ observées dans les flammes.

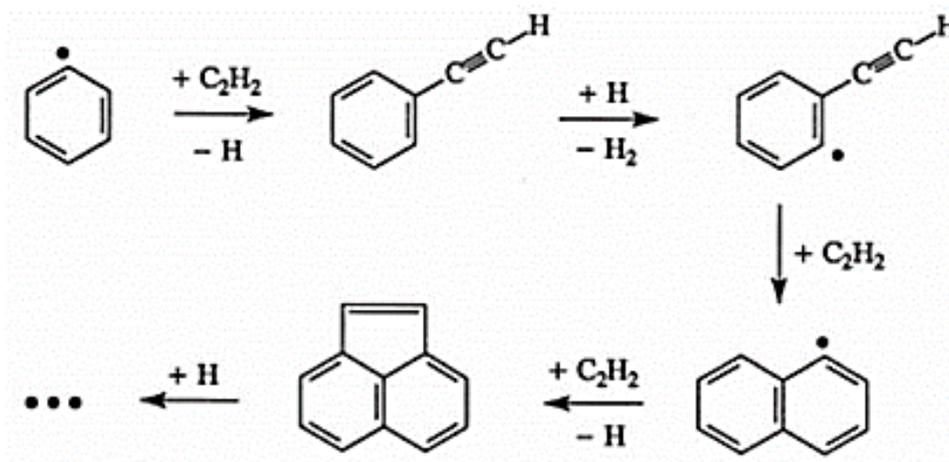


Figure 1-12 : schéma de la séquence HACA (59)

Concernant l'oxydation, les atomes de carbone accessibles (localisés à la surface et aux arrêtes de la structure) peuvent former des liaisons avec l'oxygène.

Les phénomènes énoncés précédemment mènent à la formation de particules de tailles différentes et à l'évolution de leur distribution.

II. Phase semi-volatile : fraction gazeuse de l'échappement

La fraction gazeuse de l'échappement diesel est constituée à 99% de gaz non-toxiques inorganiques : diazote, eau et dioxygène ; de gaz toxiques, représentés par le CO₂, le CO, le NO et le NO₂ ; ainsi que d'un mélange complexe d'autres composés organiques. La fraction organique est composée de petites molécules (méthanol, éthylène ou formaldéhyde) mais surtout de composés aliphatiques et aromatiques plus grands et plus complexes (benzène, naphthalène, pyrène, anthracène) et de leurs dérivés fonctionnalisés. Ces derniers sont regroupés collectivement comme HAP, HAP nitrés (NHAP) et composés aromatiques hétérocycliques (HAC) (5,9,60–62). Les traces d'huile et de carburant imbrûlé (HC) sont à l'origine des composés organiques de l'échappement, mais ils sont également formés à partir de précurseurs qui ont subi une combustion partielle (63).

Avec l'augmentation du poids moléculaire, la fonctionnalisation et la température de l'échappement, les composés organiques peuvent non plus être retrouvés à l'état gazeux, mais adsorbés sur les suies, les particules métalliques ou encore se condenser pour former des particules qui avec les gouttelettes d'eau seront incluses dans la fraction liquide de l'échappement (9,17). Par conséquent, pour beaucoup de composés organiques présents dans l'échappement, une attribution claire à la fraction gazeuse ou liquide est difficile. Cependant leur distribution entre ces deux fractions dépend de l'équilibre entre la condensation et l'évaporation qui à son tour dépend de la température de l'échappement, de la concentration de l'échappement et de la disponibilité de centres de nucléation ainsi que de surfaces de condensation dans l'échappement (par exemple des particules). C'est pour cela que l'on traitera conjointement dans ce chapitre la phase gazeuse et la phase liquide de l'échappement diesel en les regroupant sous le nom de phase semi-volatile.

1. Monoxyde de carbone (CO)

Le CO résulte des combustions incomplètes lors desquelles le processus d'oxydation n'est pas total. Sa concentration est largement dépendante de la richesse du mélange (mélange air/carburant = λ), sa formation augmente lorsque cette proportion chute en dessous de 1,0 (64). Ces circonstances se produisent par exemple lors des phases de démarrage et d'accélération instantanée du moteur, lorsque des mélanges riches sont nécessaires. Dans les mélanges riches, tout le carbone ne peut pas être totalement oxydé en CO₂, une partie sera rejetée sous forme de CO. Il peut également y avoir une production de CO lors de la combustion des mélanges pauvres en raison d'effets cinétiques chimiques (65).

Les moteurs diesel sont des moteurs à combustion pauvre qui présentent un rapport air-carburant toujours élevé ($\lambda > 1$), la formation de CO est donc minimale. Néanmoins, une formation de CO intervient lorsque que les gouttelettes du spray de gazole sont trop grosses ou lorsque le tourbillon créé lors de l'admission est insuffisant (66).

2. Hydrocarbures (HC)

Les émissions d'HC sont composées de combustibles non-brûlés en raison d'une température insuffisante près de la paroi du cylindre. À ce niveau, la température du mélange air-carburant est nettement inférieure à celle régnant au centre de la chambre de combustion (66,67). Les HC comprennent des milliers d'espèces : des alcanes, des alcènes et des aromatiques dont font partie les HAP.

Les moteurs diesel émettent normalement de faibles niveaux d'HC. Les émissions d'hydrocarbures diesel se produisent principalement lors du fonctionnement du moteur à faible charge. La source majeure d'émissions d'hydrocarbures légers est le mélange pauvre, car la vitesse de la flamme peut être trop basse pour que la combustion soit complète pendant la course descendante du piston. Cette situation entraîne de fortes émissions d'HC (68).

Dans les moteurs diesel, le type de carburant, le réglage du moteur et sa conception même ont une incidence sur la teneur en HC des émissions. De plus, les émissions d'HC dans les gaz d'échappement tendent à se produire dans le cas de conditions de fonctionnement irrégulières. Par exemple des variations instantanées de régime, une injection mal réglée, des buses de diamètre trop important ou encore un rebond de l'aiguille de l'injecteur peuvent provoquer le passage de quantités non-négligeables de carburant dans les gaz d'échappement (69).

Il faut noter que les HC imbrûlés continuent d'être oxydés dans la tubulure d'échappement en présence d'oxygène lorsque la température des gaz est supérieure à 600°C. C'est pour cela que les émissions d'hydrocarbures en sortie d'échappement peuvent être considérablement inférieures à celles relevées en sortie de cylindre (65).

Les gaz d'échappement ne sont pas la seule source d'émissions d'HC pour un véhicule, ils proviennent également du carter moteur et du système d'alimentation en carburant par évaporation (65). Les émissions d'HC du carter et les pertes par évaporation représentent respectivement 20-35% et 15-25% des émissions totales d'HC. Les émissions au niveau de l'échappement représentent 50-60% des émissions totales (70).

3. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

3.1 Définition

Les HAP font partie intégrante des émissions d'hydrocarbures (HC) introduites plus haut, plus précisément de la fraction aromatique des HC.

Les HAP sont des substances formées exclusivement d'atomes de carbone et d'hydrogène, présentant une structure organisée en cycles aromatiques (**Figure 1-13**). On parle de HAP à partir de deux cycles accolés (le plus petit des HAP est donc le naphthalène).

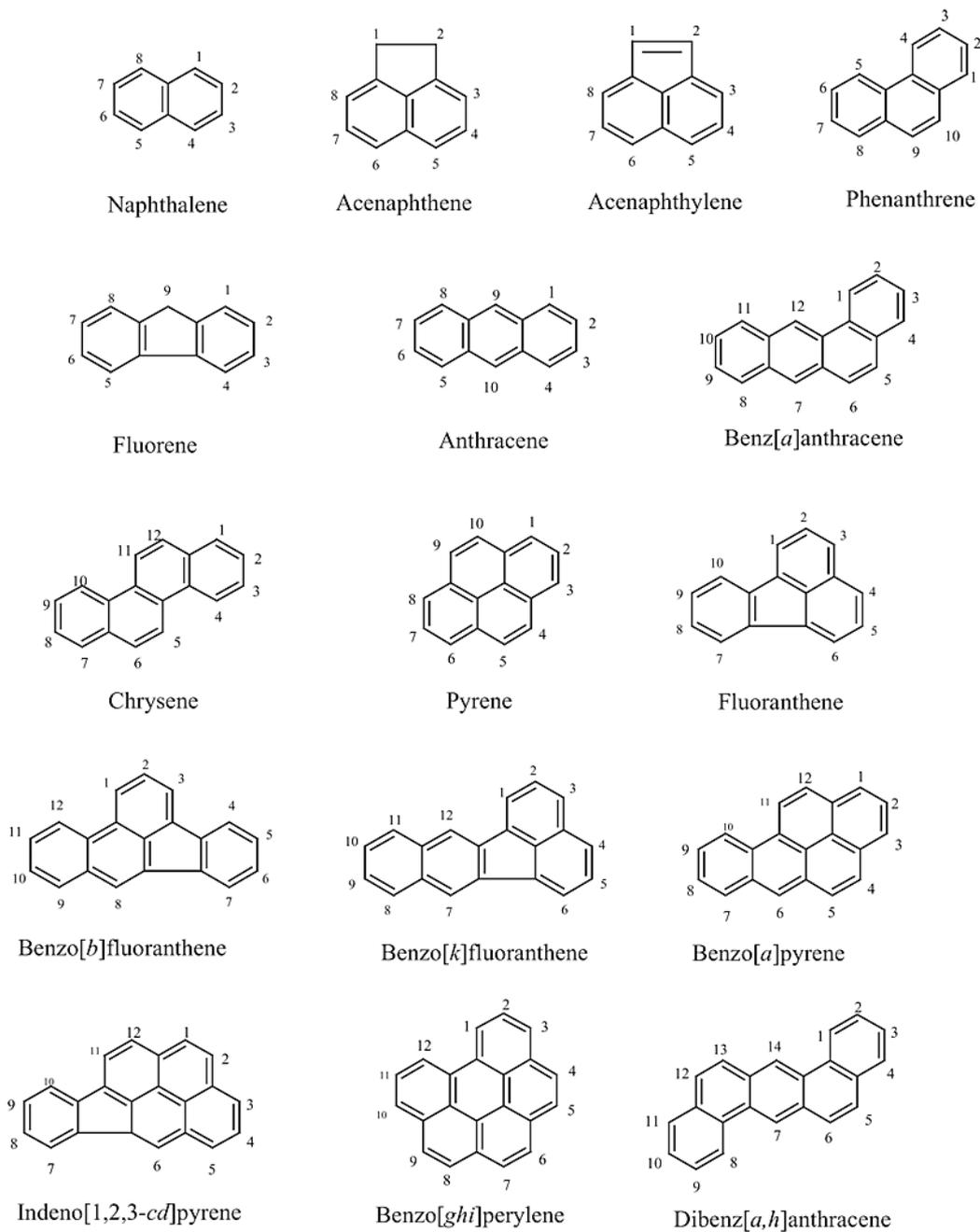


Figure 1-13 : structure chimique de 16 principaux HAP

Ils sont classés en fonction du nombre de cycles :

- Légers < 5 cycles
- Lourds > 5 cycles

Les HAP lourds sont solides à température ambiante, ils sont lipophiles et hydrophobes avec une faible tension de vapeur (faible volatilité) (71).

Les HAP purs sont des substances colorées et cristallines à température ambiante. Les propriétés physiques des HAP varient selon leur masse et leur structure moléculaire. À l'exception du naphthalène, leur solubilité dans l'eau est très faible. Parallèlement, leur

coefficient de partage octanol/eau (Log P ou K_{ow}) est relativement élevé, témoignant d'un important potentiel de bioaccumulation (72,73).

La famille des HAP représente plusieurs centaines de composés, d'autant plus qu'ils peuvent être substitués, raison pour laquelle il est hautement complexe de les dénombrer de manière exhaustive. Ainsi, les dioxines (PolyChloroDibenzoDioxine ou PCDD) et les furanes (PolyChloroDibenzoFurane ou PCDF) sont regroupés sous le terme d'hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés (HAP chlorés ou HAPC) (74).

3.2 Sources de HAP

Deux types de HAP sont distingués :

- Les HAP pétrogéniques correspondent aux hydrocarbures retrouvés dans les bruts pétroliers d'origine naturelle caractérisés par une forte proportion d'hydrocarbures ramifiés,
- Les HAP pyrogéniques correspondent aux hydrocarbures produits par la combustion de substances organiques (carburants, bois...), ce sont principalement des composés non-ramifiés. Ces HAP prédominent dans l'environnement et sont liés à l'activité humaine. Il existe tout de même des sources naturelles de ces HAP : feux de forêt, éruptions volcaniques et décomposition de matière organique ; en ce qui concerne le volcanisme, le rejet de HAP dans l'atmosphère peut-être très important.

Les HAP sont toujours émis sous forme de mélange avec des proportions différentes des divers composés en fonction des sources d'émission (74).

Les HAP présents dans l'atmosphère sont principalement formés au cours des combustions incomplètes : dérivés du pétrole, du charbon, du gaz naturel, du bois et plus généralement des combustions de biomasse et d'ordures ménagères. Ils sont également émis lors de la pyrolyse de matière organique. Les HAP sont des polluants primaires, ils sont d'ailleurs considérés comme des précurseurs dans la formation des suies.

En milieu urbain, le transport et le chauffage domestique sont les principales sources de HAP et la contribution du chauffage domestique à l'émission de ces polluants augmente significativement en hiver.

En France pour l'année 2015, le CITEPA a classé les secteurs les plus émetteurs des 4 HAP rentrant dans le protocole d'Aarhus (**Tableau 1-4**) :

- Le benzo(g,h,i)pérylène,
- Le fluoranthène,
- Le dibenzo(a,h)anthracène,
- Le benzo(a)anthracène.

Tableau 1-4 : répartition des émissions de HAP selon les secteurs émetteurs (15)

Classement	Sous-secteur*	Part du sous-secteur dans les émissions nationales de la France métropolitaine
1	Résidentiel dont : - Combustion des appareils de chauffage (chaudières, inserts, foyers fermés et ouverts, cuisinières, etc.) - Feux ouverts de déchets verts et autres (feux de véhicules, etc.)	64 % dont : 59 % 4,9 %
2	Voitures particulières diesel	8,1 %
3	Culture	6,7 %
4	Transformation des CMS – sidérurgie	6,1 %
5	Autres sources de l'agriculture (installations de combustion et engins mobiles non-routiers)	2,7 %

* : un secteur (au nombre de six au total : transformation de l'énergie, industrie manufacturière, résidentiel/tertiaire, agriculture/sylviculture, transport routier ou autres transports) est désagrégé en différents sous-secteurs.

En France, en plus des 4 HAP couverts par le protocole d'Aarhus, 4 autres HAP sont surveillés, ce qui porte leur nombre à 8 HAP (arrêté du 2 février 1998 modifié) :

- Le benzo(a)pyrène,
- Le benzo(b)fluoranthène,
- Le benzo(k) fluoranthène,
- L'indéno(1,2,3-cd)pyrène,
- Le benzo(g,h,i)pérylène,
- Le fluoranthène,
- Le dibenzo(a,h)anthracène,
- Le benzo(a)anthracène.

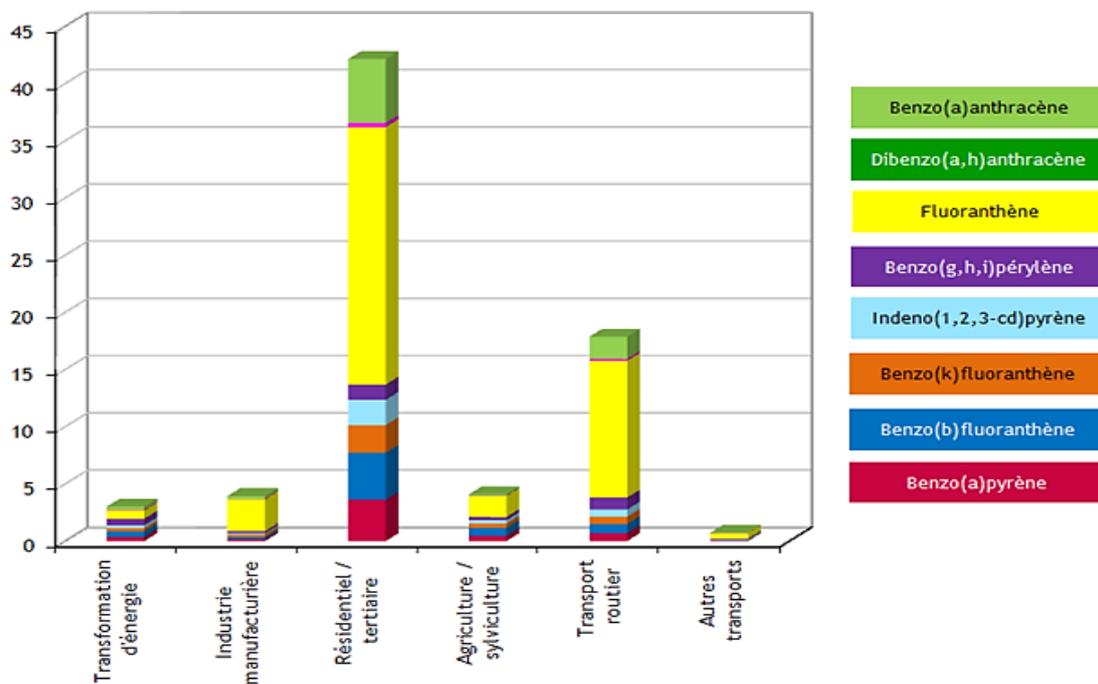


Figure 1-14 : répartition des émissions par secteur en France métropolitaine en 2015 pour les HAP règlementés en (t) (15)

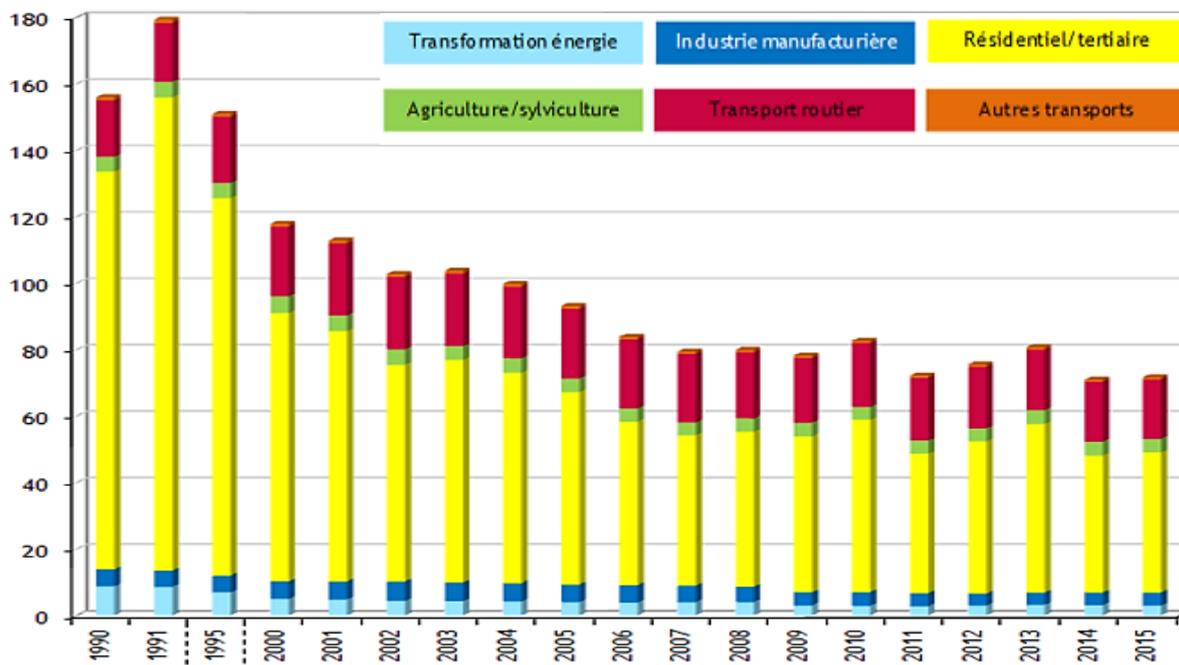


Figure 1-15 : émissions atmosphériques entre 1990 et 2015 en France en (t) pour les HAP règlementés (15)

HAP	Abbrev.	Chauffage domestique	Véhicule à essence	Véhicule diesel	Usine engrais	Raffinerie pétrole	Centrale électrique à charbon	Usine d'incinération de déchets	Fonderie
Anthracène	ANT					*			
Benzo(a)anthracène	BaA	*			*				*
Benzo(b)fluoranthène	BbF								*
Benzo(k)fluoranthène	BkF								*
Benzo(ghi)pérylène	BghiP								
Benzo(a)pyrène	BaP		*						*
Chrysène	CHR	*						*	
Dibenzo(a,h)anthracène	DBahA								
Fluoranthène	FL	*		*	*		*		*
Indéno(123,cd)pyrène	IP		*						
Phénanthrène	PHE			*	*	*	*	*	
Pyrène	PY	*		*		*		*	

Figure 1-16 : HAP prédominants dans les émissions de différentes sources (15)

La combustion des essences est une source importante de HAP, parmi lesquels le benzo(a)pyrène (50 à 100 µg/L de carburant consommé) (74).

Mg = t	Transformation énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel / tertiaire	Agriculture/sylviculture	Transport routier	Autres transports (*)	TOTAL	Hors total (*)
1990	8,8	5,1	120	4,4	17	1,0	156	27,0
1991	8,6	4,9	142	4,7	18	1,0	179	6,5
1995	7,0	5,1	114	4,6	20	0,9	151	10,3
2000	5,0	5,3	81	5,1	21	0,9	118	10,4
2001	4,8	5,4	75	4,7	22	1,0	113	7,9
2002	4,4	5,9	65	4,7	22	1,0	103	21,8
2003	4,3	5,6	67	4,1	22	1,0	104	23,1
2004	4,3	5,5	63	4,5	21	0,9	100	7,2
2005	4,1	5,3	58	4,1	21	0,9	93	9,8
2006	3,9	5,3	49	4,0	21	0,8	84	5,2
2007	4,0	5,0	45	3,9	21	0,8	79	5,5
2008	4,1	4,6	47	4,1	20	0,8	80	4,8
2009	3,0	3,9	47	4,1	20	0,8	78	9,0
2010	3,0	4,1	52	3,9	19	0,8	83	7,1
2011	2,8	3,9	42	4,0	19	0,8	72	7,1
2012	3,0	3,6	46	3,9	18	0,8	76	6,4
2013	3,2	3,7	51	4,2	18	0,8	81	3,5
2014	3,2	3,8	41	4,2	18	0,7	71	5,2
2015	3,0	3,9	42	4,1	18	0,7	72	8,4

(*) Relativement aux périmètres de la CEE - NU / NEC - les émissions répertoriées hors total national sont les suivantes : les émissions maritimes internationales, les émissions de la phase croisière (≥ 1000 m) des trafics aériens domestique et international, ainsi que les émissions des sources biotiques de l'agriculture et des forêts et les émissions des sources non-anthropiques.

Figure 1-17 : Émissions* dans l'air en France métropolitaine pour les HAP réglementés (15)

Ces différentes figures permettent d'apprécier la part véhiculaire des émissions de HAP qui représente approximativement un cinquième des émissions totales.

Les émissions véhiculaires varient en fonction de nombreux paramètres, dont le type de carburant utilisé. Si les véhicules essence introduisent essentiellement en phase hétérogène des HAP lourds (> 5 cycles), les véhicules diesel génèrent 3 à 4 fois plus de HAP particuliers que les véhicules essence et rejettent 80% des HAP légers (< 5 cycles) (75,76).

La distribution des HAP en fonction de la taille des particules diffère également en fonction du type de carburant. Ainsi les HAP issus des moteurs diesel sont présents à la fois sur les particules ultrafines ($PM_{0,1}$) et sur les particules d'accumulation ($PM_{2,5}$) tandis que ceux générés par les moteurs essence sont associés exclusivement aux particules ultrafines (76).

L'émission de HAP varie également en fonction de la température du moteur, les émissions sont 20 fois plus importantes pour un moteur essence « froid » qu'une fois qu'il a atteint sa température optimale de fonctionnement (77). Cette différence est également soulignée pour les moteurs diesel mais dans une moindre mesure.

La puissance du moteur et la vitesse moyenne influencent également les taux d'émission de HAP. L'utilisation de pots catalytiques fait chuter les émissions de HAP émis d'un facteur 20 à 1000 (78–80).

3.3 Partition gaz/particule

Après leur émission, le plus souvent pyrolytique, les HAP coexistent dans l'atmosphère à la fois en phase gazeuse et en phase particulaire.

Dès la collecte des échantillons, il apparaît que les HAP de la phase semi-volatile représentent 280% de ceux de la phase particulaire. Cette masse gazeuse de HAP est majoritairement constituée de composés tricycliques (5).

3.3.1 Pression de vapeur saturante

La propriété physico-chimique déterminante pour la répartition des HAP entre ces deux phases est la pression de vapeur saturante. Les HAP les plus légers caractérisés par une pression de vapeur saturante élevée seront retrouvés majoritairement sous forme gazeuse dans l'atmosphère. A l'inverse, les HAP les plus lourds à pression de vapeur saturante plus faible seront davantage associés aux particules.

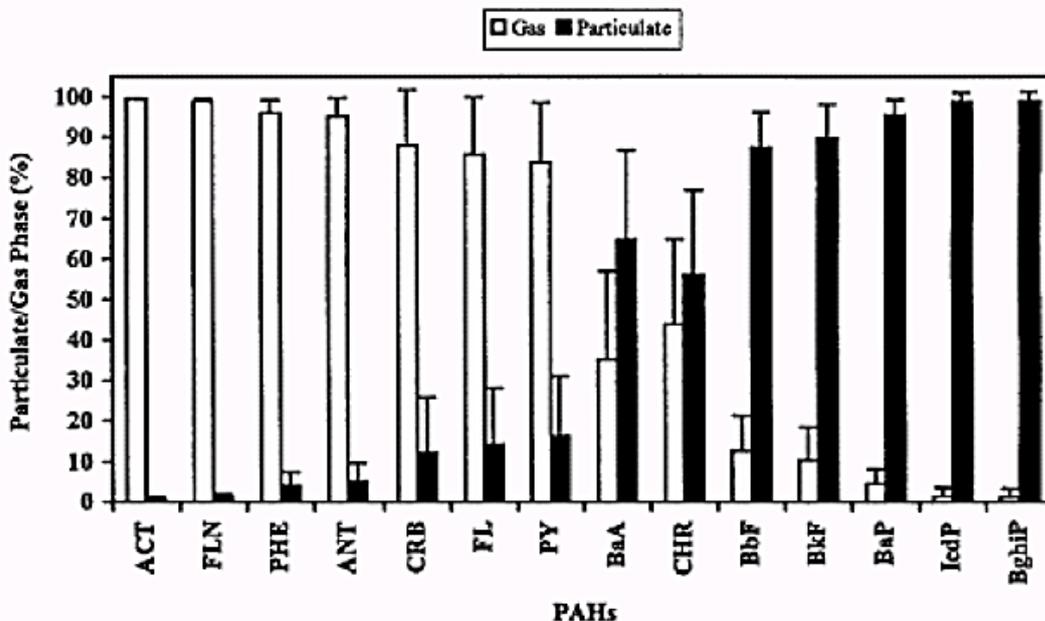


Figure 1-18 : partition gaz/particules des HAP dans l'atmosphère de Chicago (81)

Cette relation poids/pression de vapeur saturante peut-être rapportée à une relation nombre de cycles aromatiques/pression de vapeur saturante. Ainsi, les composés à deux noyaux benzéniques sont presque exclusivement présents en phase gazeuse, tandis qu'à partir de 6 noyaux benzéniques ils sont essentiellement présents en phase particulaire. Les composés présentant entre 3 et 6 cycles se répartissent entre les deux phases proportionnellement à leur degré d'aromaticité. De façon générale (**Figure 1-18**) on constate que jusqu'à 4 cycles aromatiques les composés sont majoritairement en phase gazeuse, tendance qui s'inverse au-delà de ce degré d'aromaticité.

3.3.2 Température

La température ambiante est le deuxième facteur influençant la répartition gaz/particule car il influence la pression de vapeur saturante. En conséquence, plus la température sera élevée, plus les HAP se retrouveront en phase gazeuse.

Même si elle est moins prépondérante que le degré d'aromaticité, la température ambiante constitue une variable importante puisque l'on notera une augmentation du pourcentage de HAP en phase gazeuse lors des saisons chaudes (été) et inversement lors des saisons froides (hiver) (81,82).

3.3.3 Distribution des HAP selon la taille des particules

D'un point de vue toxicologique, la connaissance de la répartition des HAP en fonction de la taille des particules est essentielle. En effet, les particules se répartissent dans l'arbre trachéo-bronchique et plus généralement dans l'organisme essentiellement en fonction de leur taille. Cette information permet ainsi d'envisager la distribution dans l'organisme des HAP (ou autres polluants) qui y sont associés.

Beaucoup d'études ont été menées dans les atmosphères urbaines pour une meilleure connaissance de cette variable ((83–91), etc.). Ces études tendent à montrer que les HAP sont préférentiellement (70-80% en masse) associés à la fraction fine de l'aérosol carboné (diamètre < 1 μm). Cette fraction appartient à la fraction inhalable de l'aérosol carboné. Par conséquent, on peut supposer que les HAP sont facilement véhiculés par les particules sur toute la longueur de l'arbre respiratoire.

La distribution des HAP en fonction de la taille des particules est liée au poids moléculaire de ces derniers et donc à leur pression de vapeur saturante. Les HAP les plus légers sont associés aux moyennes et grosses particules alors que les plus lourds sont davantage liés sur les particules fines (84,87,92). Ceci a été parfaitement illustré par des prélèvements réalisés à Boston (Etats-Unis) comme le montre la **Figure 1-19**.

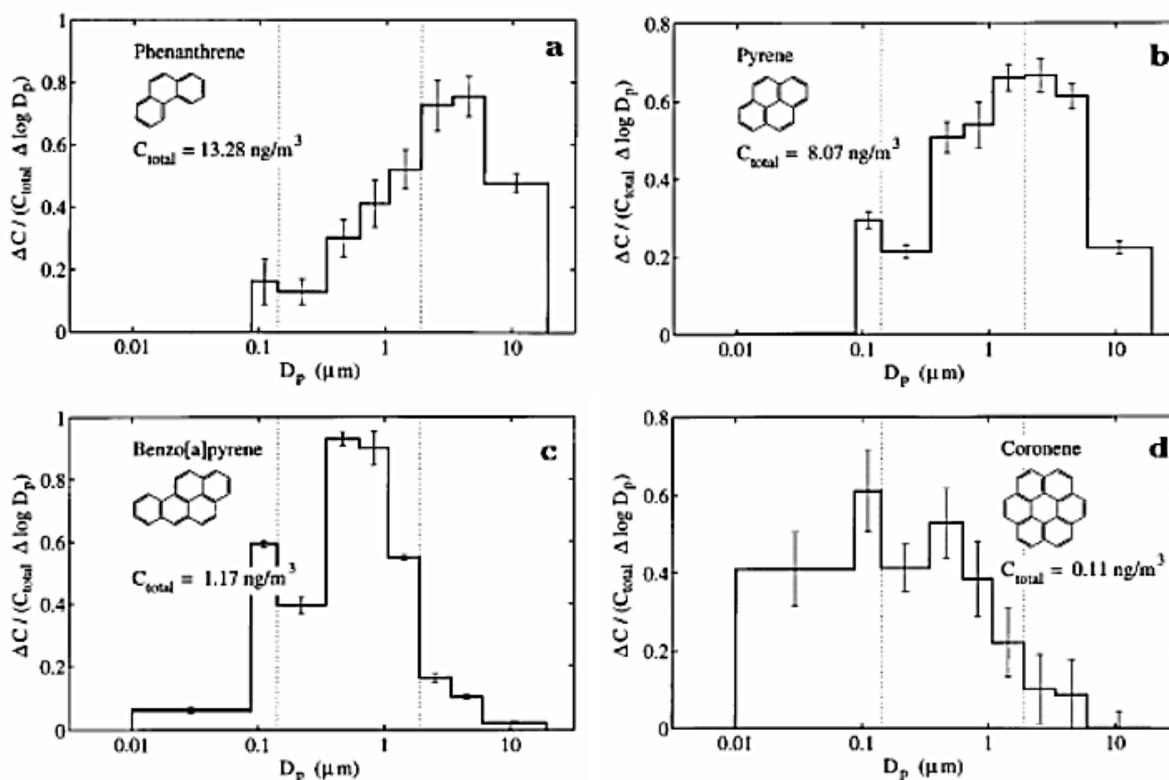


Figure 1-19 : distribution en fonction de la taille des particules entre quatre HAP de différentes masses moléculaires (84).

Par exemple, le phénanthrène, tri-aromatique léger, possède un pic de distribution sur les particules > 2 μm et le coronène, hepta-aromatique, est plutôt associé à la fraction fine, voire ultrafine entre 10 nm et 1 μm .

Allen et Offenber (84,93) avancent un processus de volatilisation puis de ré-adsorption des HAP les plus volatils. Lors du processus de combustion, les HAP sont émis soit en phase

gazeuse, soit associés aux particules fines générées dans le même temps. Les HAP les plus légers en phase gazeuse peuvent s'adsorber sur l'ensemble des particules présentes dans l'environnement, ou bien pour ceux de la phase particulaire, se vaporiser puis se ré-adsorber sur n'importe quelle taille de particule. Ainsi, les HAP les plus lourds et moins volatils auront tendance à rester associés aux particules fines sur lesquelles ils ont été émis.

La problématique de santé publique des HAP particuliers réside notamment dans le fait que les composés les plus toxiques comme le benzo(a)pyrène sont des HAP lourds, associés à des particules fines qui pénètrent profondément dans l'arbre respiratoire.

La distribution des HAP en fonction de la taille des particules évolue en fonction de leur temps de résidence dans l'atmosphère et lors de leur transport à distance de leur lieu d'émission (majoritairement urbain). Pour exemple, lors de la dissémination des particules des zones urbaines vers les zones rurales, les grosses particules du fait de leur masse plus élevée sont plus sensibles aux phénomènes de dépôt, aussi le diamètre moyen des particules diminue sensiblement en zone rurale par rapport aux villes. Ces modifications de distributions concernent donc majoritairement les HAP les plus légers (car plus associés aux grosses particules) qui voient leurs concentrations diminuer (82,93). Cependant, toutes les particules sont soumises à ces effets de dépôt pendant leur transport en plus d'un effet de dilution de l'aérosol transporté dans l'aérosol rural déjà présent. C'est pour cela que les concentrations de tous les HAP, y compris les plus lourds, tendent à diminuer dans les zones rurales (84).

3.4 Propriétés et réactivité

3.4.1 Propriétés

Les HAP sont des polluants organiques persistants (POP) car ils se caractérisent par les quatre propriétés suivantes :

- Toxicité pour les organismes vivants
- Persistance dans l'environnement (et dans les organismes vivants)
- Bioaccumulation : ces molécules s'accumulent dans les tissus du fait de leur faible solubilité aqueuse et leur forte liposolubilité (qui augmente avec leur poids moléculaire)
- Transport sur une longue distance : du fait de leurs propriétés de persistance et de bioaccumulation, ces composés semi-volatils peuvent se déplacer sur de longues distances, loin du lieu d'émission. Typiquement, le transport s'effectue des régions chaudes (à forte activité humaine) vers les milieux froids. Ainsi, des HAP ont été identifiés dans des échantillons glaciaires du Groenland (74).

3.4.2 Réactivité atmosphérique des HAP

Une fois émis dans l'atmosphère, les HAP plus ou moins associés à des particules sont soumis à divers processus de dégradation et de modification de leur structure. Ces modifications de structure sont à l'origine de variations de leurs propriétés physico-chimiques. La principale

cause de dégradation des HAP réside dans les réactions de photolyse. L'autre voie de transformation passe par les réactions d'oxydation impliquant différents oxydants présents en phase gazeuse au premier rang desquels se trouve l'O₃ ainsi que d'autres espèces telles que le radical OH, NO, NO₂ et N₂O₅.

Quelques expériences ont été réalisées concernant la photolyse des HAP particulières grâce à des substrats colorés représentatifs des particules rencontrées dans l'atmosphère telles que les cendres volantes (94) ou les suies urbaines (black carbon) (95). Le taux de dégradation et la demi-vie des HAP varient en grande partie en fonction du substrat sur lequel ils sont adsorbés. Les paramètres physiques (couleur, surface spécifique, porosité, diamètre des particules...) et chimiques (nature, taux de carbone) des substrats ont également une influence sur la vitesse de photolyse. Parmi ces propriétés, la couleur du substrat paraît prépondérante. Entre un substrat clair (silice alumine, cendres volantes grises...) et substrat foncé (black carbon, cendres volantes noires...), la différence de temps de demi-vie peut atteindre un facteur 1000 (95). Pour expliquer ce phénomène, il est supposé que l'absorption de la lumière incidente par les particules foncées tendrait à diminuer le taux de dégradation des HAP. A l'inverse, les surfaces claires augmenteraient la probabilité d'irradiation des HAP par réflexion de la lumière incidente (96). Il apparaît que la couleur foncée de la particule est directement liée à sa teneur en carbone et que le carbone serait indirectement responsable de la stabilisation des HAP vis-à-vis de leur photodégradation. Selon Behymer (95), les HAP sont nettement stabilisés pour des teneurs en carbone > 5% pour les cendres volantes et pratiquement insensibles aux réactions de photolyse si adsorbés sur du black carbon.

La structure des HAP joue également dans ces réactions puisque le pérylène est 10 à 20 fois plus réactif que son isomère le benzo(e)pyrène (97).

La plupart des études se sont concentrées sur les HAP en phase gazeuse avec les principaux oxydants de l'atmosphère (98–100). L'étude de l'oxydation des HAP particulières demeure complexe, limitée par les contraintes d'expérience en phase hétérogène. Il a tout de même été montré pour le radical OH que les HAP réagissent environ 20 fois moins vite adsorbés sur du graphite et environ 200 fois moins vite adsorbés sur des particules carbonées naturelles qu'en phase gazeuse. Le manque d'accessibilité des cycles aromatiques (agrégats moléculaires, présence dans les pores...) pourrait expliquer la différence de réactivité avec le radical OH entre la phase particulaire et la phase gazeuse. Parmi NO, NO₂ et OH, l'espèce la plus réactive est OH (environ 10⁴ à 10⁵ fois plus que NO₂) et la moins réactive est NO. L'anthracène et le benzo(a)pyrène sont les plus réactifs associés à du graphite ou à des particules naturelles tandis que le benzo(e)pyrène et le fluoranthène sont les moins réactifs (101–103).

Tout comme pour la photolyse, l'oxydation atmosphérique des HAP semble être dépendante du substrat d'adsorption et encore une fois de sa couleur. Pour deux oxydants O₃ et NO₂, les constantes de réaction pour l'oxydation du fluoranthène (le moins réactif des HAP) et pour le benzo(a)pyrène (le plus réactif) sont toutes comprises dans le même ordre de grandeur lorsqu'ils

sont adsorbés sur du graphite. En revanche, lors de leur association sur de la silice, les constantes varient de 10^4 fois entre le fluoranthène et le benzo(a)pyrène. En ce qui concerne l'oxydation par l'ozone, les vitesses de réaction sont similaires entre les HAP les moins réactifs quelle que soit la nature des particules, mais pour les HAP les plus réactifs, elles sont plus élevées pour un substrat siliceux que pour un graphitique.

Le graphite semble donc stabiliser les HAP et notamment les plus réactifs (anthracène, benz(a)anthracène, benzo(a)pyrène et dibenzo(a,1)pyrène) vis-à-vis de leur oxydation par le NO_2 et l' O_3 (104).

À partir des études en sa possession sur la réactivité des HAP, Hoyau (105) a établi une échelle de réactivité du plus au moins réactif (**Figure 1-20**) :

Benzo(a)pyrène	Benzo(a)anthracène	Indeno(1,2,3-c,d)pyrène	Pyrène
Anthracène	> Benzo(g,h,i)pérylène	> Benzo(b)fluoranthène	> Chrysène > Fluoranthène
Coronène		Benzo(k)fluoranthène	Benzo(e)pyrène

Figure 1-20 : échelle de réactivité des HAP (105)

Purement qualitative, cette échelle permet tout de même d'envisager les différences de réactivité entre les HAP, d'appréhender l'évolution de la composition de l'aérosol et de sa fraction organique dans la durée. Un indice de vieillissement des masses d'air est même couramment utilisé et découle de cette stabilité/réactivité des différents HAP (83,106) :

$$\frac{\text{Benzo}(e)\text{pyrène}}{\text{Benzo}(a)\text{pyrène} + \text{Benzo}(e)\text{pyrène}}$$

Ce rapport évolue pendant le transport atmosphérique de la masse d'air, il est d'autant plus grand que la masse d'air est âgée puisque que le benzo(a)pyrène très réactif sera dégradé plus rapidement que le benzo(e)pyrène relativement stable.

3.4.3 Produits de dégradation des HAP

Les produits résultant des réactions atmosphériques incluant des HAP sont multiples. Les dérivés comportent notamment :

- Des groupes carbonyles (-C=O) : aldéhydes et cétones
- Des groupes carboxyles (-COOH)
- Des groupes nitro (-NO₂)

Ces dérivés sont dénommés HAP oxygénés (OHAP) et nitro-HAP (NHAP, HAP nitrés) (107–112).

3.5 Les dérivés polaires des HAP (nitro-HAP et HAP oxygénés)

3.5.1 Les nitro-HAP (NHAP)

Au moins deux types de réaction amènent à la formation des NHAP à partir des HAP :

- Au cours de la combustion (polluant primaire, présent dans l'échappement)

Au cours d'une combustion (moteurs diesel et essence, combustion du bois ou cuisson des aliments), se produit une nitration électrophile. Cette réaction correspond à une nitration aromatique d'un cycle benzénique, c'est une substitution électrophile d'un atome d'hydrogène porté par le cycle par un groupement nitro $-NO_2$.

- Par réaction en phase gazeuse dans l'atmosphère (polluant secondaire), **Figure 1-22** :

- o Le jour (**A**)

Addition de radicaux OH sur les HAP suivie d'une réaction avec le NO_2 avec perte d'une molécule d'eau.

- o La nuit (**B**)

Addition de radicaux nitrates sur les HAP, puis réaction avec le NO_2 avec élimination d'acide nitrique (98–100,113–117).

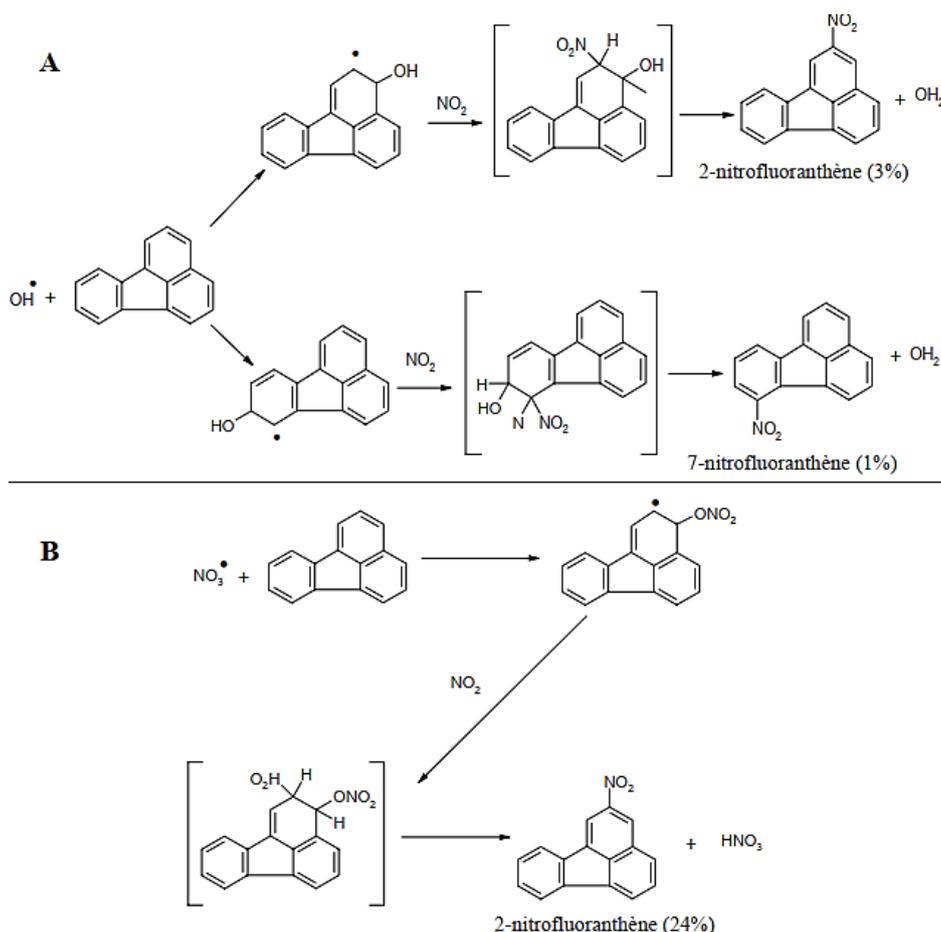


Figure 1-22 : mécanismes d'oxydation du fluoranthène par OH le jour (A) et la nuit (B), (118,119)

(a) Sources de nitro HAP

(i) Émissions primaires des processus de combustion

Les NHAP sont présents dans les émissions particulaires d'échappement des véhicules thermiques, en particulier les diesels. Dans les années 1980, on soulève une corrélation entre la présence de ces éléments dans les suies des véhicules diesel et une action mutagène directe sur les bactéries (test d'Ames). Leur caractère mutagène chez l'homme est soupçonné (120). Lors de ces études, le nombre de NHAP quantifié dans les échappements diesel est limité par le nombre d'étalons disponibles. Par exemple, Paputa-Peck et al (121) envisage la présence d'une centaine de NHAP dans un extrait de particules diesel de véhicule léger mais ne parviennent à en identifier que dix-sept de manière certaine.

Le 1-nitropyrene est généralement le composé le plus abondant dans l'échappement diesel (113,121–124), du moins en ce qui concerne les véhicules légers. Le 2-nitrofluorène peut être majoritaire dans les échappements des poids-lourds. La prédominance du 1-nitropyrene coïncide avec la grande réactivité du pyrene en ce qui concerne la nitration électrophile (125). Cependant, comme pour toutes les substances composant l'échappement diesel, il n'est pas possible de généraliser les profils d'émissions de NHAP qui sont intimement liés au type de véhicule utilisé, de carburant, du régime de fonctionnement, etc. La **Figure 1-23** montre un exemple de NHAP retrouvés dans trois échantillons de référence de particules diesel, le 1-nitropyrene est le NHAP le plus représenté.

Composé	SRM 2975	SRM 1975	SRM 1650a
1-Nitronaphtalène	42,1±2,7	13,6±0,5	86,4±2,3
2-Nitronaphtalène	124,0±4,0	37,1±0,9	238,0±3,0
2-Nitrobiphényl	<7	<7	15,3±3,7
3-Nitrobiphényl	<7	<7	58,1±1,6
5-Nitroacénaphthène	<10	<10	37,0±2,9
2-Nitrofluorène	<2	<2	46,2±2,6
9-Nitroanthracène	2928,0±63,0	1284,0±16,0	6080,0±190,0
9-Nitrophénanthrène	454,0±20,0	205,0±5,0	510,0±9,0
4-Nitrophénanthrène	25,4±1,0	10,8±1,4	150,0±4,0
3-Nitrophénanthrène	189,0±15,0	80,3±4,1	4350,0±230,0
1-Nitrofluoranthène	133,0±10,0	48,4±6,3	274,0±12,0
7-Nitrofluoranthène	<2	<2	<2
2-Nitrofluoranthène	188,0±8,0	71,0±3,0	201,0±12,0
3-Nitrofluoranthène	4301,0±330,0	1624,0±22,0	65,2±7,4
4-Nitropyrene	173,0±11,0	68,2±2,4	135,0±8,0
8-Nitrofluoranthène	656,0±46,0	220,0±6,0	106,0±17,0
1-Nitropyrene	39640,0±1700,0	16070,0±590,0	18330,0±340,0
2-Nitropyrene	<4	<4	<4
7-Nitrobenz[a]anthracène	5300,0±380,0	1962,0±70,0	995,0±68,0
6-Nitrochrysène	2368,0±70,0	900,0±15,0	44,4±3,4
6-Nitrobenzo[a]pyrene	1650,0±35,0	514,0±24,0	1442,0±47,0
1-Nitrobenzo[e]pyrene	1788,0±45,0	670,0±17,0	<10
3-Nitrobenzo[e]pyrene	6857,0±210,0	1825,0±71,0	89,0±19,0
1-Nitrobenzo[a]pyrene	<5	<5	<5
3-Nitrobenzo[a]pyrene	<5	<5	<5
1,3-Dinitropyrene	1146,0±60,0	538,0±40,0	44,4±8,5
1,6-Dinitropyrene	2543,0±220,0	934,0±14,0	84,5±6,2
1,8-Dinitropyrene	3580,0±160,0	1377,0±43,0	<9

Figure 1-23 : exemple de concentrations des NHAP dans des échantillons de référence de particules diesel ($\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$) (126)

Les autres sources primaires de NHAP correspondent aux véhicules essence, dans une mesure bien moindre que pour leurs équivalents diesel (notamment en ce qui concerne le 1-nitropyrene) (120,127–129). Ils sont également émis lors de la combustion du bois (130), par les incinérateurs d'ordures ménagères (131) et dans l'air intérieur pour le cas de chauffages au pétrole, gaz ou kérosène (132,133).

(ii) Formation secondaire des NHAP dans l'atmosphère

Le 2-nitrofluoranthène et le 2-nitropyrène ne sont pas formés par nitration électrophile des HAP parents et ne sont pas identifiés dans les échappements diesel ou d'autres produits de combustion. Cependant ces composés sont présents sur de nombreux sites (ruraux, urbains, forestiers...) à des concentrations supérieures au 1-nitropyrène (pour le 2-nitrofluoranthène). (114,126) (134–140).

Comme indiqué précédemment, la formation de NAHP en phase gazeuse avec le radical OH a lieu uniquement pendant la journée. Cette réaction forme le 2-nitrofluoranthène, le 2-nitropyrène et le 3-nitrofluorène (les rendements sont faibles : < 5%). Il y a une compétition entre l'addition de NO₂ sur le radical libre et une réaction avec le dioxygène, mais la formation de NAHP est prépondérante lorsque la concentration en NO₂ est suffisante. Les NHAP ainsi formés ont une pression de vapeur saturante faible et se condensent sur les particules (114), les nitrofluoranthènes et nitropyrènes issus de cette réaction sont uniquement retrouvés en phase particulaire. Pendant la nuit, les NHAP sont produits par l'addition de radicaux nitrates (qui sont photodégradés pendant la journée) suivie d'une réaction avec NO₂ et élimination de HNO₃, le rendement de cette réaction est significatif (113), cf. **Figure 1-22**.

En phase hétérogène (lorsque les HAP sont présents sur les particules et transformés par des espèces en phase gazeuse) ces réactions de nitration sont également observables. C'est le cas pour les HAP possédant 4 à 6 noyaux benzéniques qui réagissent avec les composés nitrés de l'atmosphère (NO₂, HNO₃, N₂O₅...) pour former des mono et dinitro-HAP (141–143). Par exemple pour le benzo(a)pyrène (mutagène), ces réactions conduisent à la formation d'un mutagène encore plus puissant (6-nitrobenzo(a)pyrène) et de deux mutagènes directs (1- et 3-nitrobenzo(a)pyrène).

(b) Concentrations atmosphériques des NHAP

Beaucoup de NHAP ont été identifiés dans l'atmosphère, généralement le 2-nitrofluoranthène est le NHAP le plus abondant en phase particulaire tandis que les NAHP plus volatils (nitronaphtalènes et méthylnitronaphtalènes) sont naturellement les plus présents en phase gazeuse (144).

C'est aussi logiquement dans les zones urbaines que les concentrations sont les plus élevées. À part quelques pointes à 13 ng.m⁻³, les concentrations respectives des différents NHAP ne dépassent généralement pas 1 ng.m⁻³ (113).

Il faut noter une variation saisonnière dans les concentrations atmosphériques des NHAP. Les concentrations du 1-nitropyrène et des dinitropyrènes sont généralement plus élevées en hiver, ce qui est directement corrélé à l'augmentation du nombre de sources primaires : chauffage (notamment au bois) et moteurs de véhicules utilisés à froid. Autre remarque, les concentrations de nitrofluoranthène et de 2-nitropyrène (secondairement formés) sont moins élevées en saison froide, ce qui est également vrai pour les NHAP les plus volatils (1-, 2-nitronaphtalène, 9-nitrophénanthrène et 9-nitroanthracène) (139,140,145–148).

Enfin, il existe une variation journalière des concentrations de NHAP, les composés primaires comme le 1-nitropyrène et les dinitropyrènes sont plus importants pendant la journée, ce qui est directement lié à l'augmentation diurne du trafic routier (149). En ce qui concerne les NHAP secondaires, la variation est moins tranchée, puisque dépendante de la présence diurne ou nocturne des agents de nitrations qui les ont formés. Les concentrations de certains seront augmentées (2-nitrofluoranthène), d'autres non (72).

(c) Partition gaz/particule des NHAP

Ce facteur reste pour l'instant peu documenté, les études montrent des associations variables selon les saisons ou le nombre de cycles aromatiques du NHAP ciblé.

(d) Réactivité des NHAP

Les NHAP, comme leurs HAP parents, subissent des réactions atmosphériques sous l'action du rayonnement solaire et en présence de composés oxydants (marginales pour les NHAP, sauf pour le 2-nitronaphtalène) (99,150).

La photodégradation dépend du NHAP, de son état et surtout de son adsorption ou non sur une particule. Les produits de décomposition incluent des OHAP : des quinones, des hydroxy-nitro-HAP et des hydroxy-HAP. (72)

3.5.2 Les HAP oxygénés (OHAP)

En comparaison avec les NHAP, la documentation concernant les OHAP est limitée.

(a) Sources de OHAP

Comme leurs cousins nitrés, les OHAP sont formés soit directement au cours de la combustion (véhicules diesel, incinérateurs, etc.) soit secondairement par réactions atmosphériques (oxydants de l'atmosphère et photodégradation) (104,151,152). Ils sont également formés à partir des NHAP (voir réactivité des NHAP).

(b) Concentrations atmosphériques des OHAP

Les cétones sont les plus représentées dans les échantillons collectés (153). Mais on retrouve également des quinones, des anhydrides d'acides, des aldéhydes et des coumarines.

Les OHAP les plus souvent retrouvés sont : anthraquinone, 9-fluorénone, benzanthrone, benz(a)anthracène-7,12-dione, benzo(a)fluorénone et 3-nitrobenzanthrone. La 9-fluorénone, l'anthraquinone et la benzanthrone semblent être les HAP oxygénés les plus abondants dans l'atmosphère avec des concentrations de l'ordre du ng.m^{-3} pour la phase particulaire. Les concentrations en phase gazeuse sont plus importantes : jusqu'à 40 ng.m^{-3} pour l'anthraquinone et la 9-fluorénone mesuré à Paris (154).

(c) Partition gaz/particule

En ce qui concerne la partition gaz/particule, la 9-fluorénone et la 9,10-anthraquinone semblent être préférentiellement associées à la phase gazeuse tandis que la benzanthrone se retrouve essentiellement en phase particulaire. La répartition de la benz(a)anthracène-7,12-dione est moins claire et dépend des études (72). Comme pour les HAP, la partition dépend de la température, donc des pressions de vapeur saturantes (liées au nombre de cycles aromatiques de la molécule). Les OHAP les plus légers se retrouvent ainsi plutôt en phase gazeuse et en phase particulaire pour les espèces les plus lourdes. L'équilibre de la répartition est déplacé vers la phase gazeuse lors des saisons chaudes et vers la phase particulaire au cours des saisons froides (140).

(d) Variations saisonnières des concentrations de OHAP

Les concentrations de OHAP apparaissent plus importantes en saisons chaudes (été/automne), ce qui est probablement lié à leur origine photochimique à partir des HAP parents (155).

(e) Distribution des OHAP en fonction de la taille des particules

La répartition des OHAP dans l'aérosol urbain est étroitement liée à leur masse moléculaire et à leur pression de vapeur saturante. Après leur genèse par combustion ou photo-oxydation, les OHAP sont associés aux particules fines et sont ensuite transportés sur les plus grosses après leur vaporisation et réadsorption. Aussi, plus les OHAP ont une masse moléculaire élevée (faible pression de vapeur saturante), plus le transfert par vaporisation-réadsorption est lent. Donc les OHAP les plus légers sont associés aux plus grosses particules de l'aérosol urbain tandis que les OHAP les plus lourds restent associés aux particules fines (92).

3.5.3 Les nitro-oxy-HAP

Si les OHAP ne semblent pas présenter de potentiel mutagène fort, la présence de groupements nitro sur ces derniers (nitro-oxy-HAP) augmente leurs propriétés génotoxiques. Le 2- et 4-nitrodibenzopyranone ont été identifiés dans des extraits d'aérosol urbain collectés en Californie et 20% de l'activité mutagène totale leur a été attribuée (156,157). La 3-nitrobenzanthrone a été isolée au niveau des particules diesel et urbaines, elle présente une activité mutagène très importante, comparable à celle du 1,8-dinitropyrene, mutagène direct le plus actif décrit (109). La 3-nitrobenzanthrone est presque exclusivement produite lors de la combustion diesel, elle n'est que très faiblement formée par réaction chimique atmosphérique (158,159).

Les concentrations en 3-nitrobenzanthrone observées à Tokyo et Risø (campagne Danoise) sont relativement faibles, de l'ordre du $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$. En revanche, dans les zones urbaines où les émissions automobiles sont très importantes, la 3-nitrobenzanthrone contribue fortement au pouvoir génotoxique des particules (158).

4. Oxydes d'Azote (NO_x)

4.1 Définition

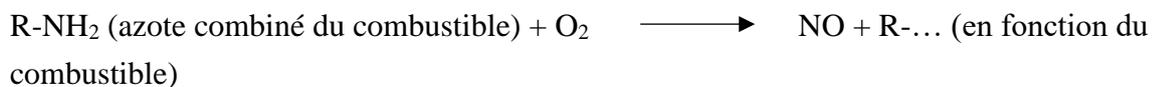
Les oxydes d'azote sont des espèces gazeuses correspondant aux différents dérivés oxydés de l'azote. Pour la pollution atmosphérique, les émissions d'oxydes d'azote (mono- et dioxyde d'azote : NO et NO₂), proviennent en grande partie de la combustion des combustibles fossiles et de quelques procédés industriels comme la fabrication d'engrais.

Leur formation dans les chambres de combustion implique trois voies (simplifiées) :

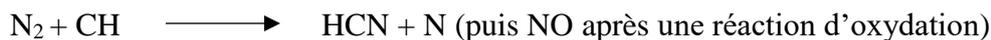
- Origine thermique :



- Origine combustible :



- NO prompt, lors de la réaction du diazote de l'air sur les molécules hydrocarbonées du carburant (160) :



Le NO se transforme en présence d'oxygène en NO₂ (de 0,5 à 10%) dans le foyer de combustion. Cette réaction se poursuit lentement dans l'atmosphère et explique, dans le cas des villes à forte circulation, la couleur brunâtre des couches d'air pollué, situées à quelques centaines de mètres d'altitude (les poussières en suspension y contribuent également). Les NO_x participent à la formation des oxydants photochimiques (ozone troposphérique) et de manière indirecte à l'accroissement de l'effet de serre.

4.2 Lien entre les NO_x et la motorisation diesel

La majorité du diazote de l'air est admis et ressort de la chambre de combustion de manière pratiquement inchangée. Les moteurs diesel utilisent une très forte compression de l'air qui augmente intensément la température à l'intérieur de la chambre de combustion. L'injection de carburant a lieu au moment du point haut moteur et l'inflammation est presque instantanée. La température dans le cylindre atteint alors environ 1600°C, permettant la réaction de l'azote avec l'oxygène et l'émission de NO_x.

La quantité de NO_x formée est fonction de la température maximale dans le cylindre, de la concentration oxygène et du temps de résidence des gaz dans le cylindre (161). La plupart des NO_x sont produits tôt dans le processus de combustion, alors que le piston est encore presque au sommet de sa course, car c'est à cet instant que la température de la flamme est la plus élevée. L'augmentation de la température de combustion multiplie la formation de la NO_x par trois par tranche de 100°C (162,163).

Le NO représente 85-95% des NO_x, il est progressivement converti en NO₂ dans l'atmosphère. Il sont tous deux regroupés sous le terme de NO_x mais il existe des différences significatives entre les deux polluants : le NO est un gaz incolore et inodore alors que le NO₂ est un gaz brun-rougeâtre à l'odeur piquante (164,165).

Dans le monde, le transport routier est à l'origine de la plus grande partie des émissions de NO_x au niveau urbain (40-70% des NO_x). Parmi les différents types de véhicules, les diesels en sont les principaux contributeurs. En effet, leur conception demande des températures d'utilisation plus élevées de par l'allumage par compression. La motorisation diesel est ainsi responsable d'environ 85% des émissions de NO_x provenant des sources mobiles, principalement sous forme de NO (163,166).

4.3 Conséquences environnementales des rejets de NO_x

Les émissions de NO_x sont responsables d'un grand nombre de risques pour l'environnement et pour la santé. Elles contribuent à l'acidification, à la formation d'O₃, à l'enrichissement des sols et à la formation du smog, problématique majeure dans la plupart des grandes villes du monde (167). Dans l'atmosphère, les NO_x se transforment sous l'action d'autres polluants pour former l'O₃ troposphérique (composant majoritaire du smog photochimique) et d'autres produits toxiques. Les NO_x constituent d'importants précurseurs des pluies acides (par l'acide nitrique HNO₃), qui affectent les écosystèmes terrestres et aquatiques. Le dioxyde d'azote et les nitrates en suspension contribuent à la formation de brouillards polluants nuisant à la visibilité. Chez l'homme, NO et NO₂ sont considérés comme toxiques, cependant le NO₂ a une toxicité environ 5 fois plus élevée que le NO, il demeure préoccupant en ce qui concerne les maladies pulmonaires. Le dioxyde d'azote est notamment capable d'une irritation pulmonaire, réduisant la résistance aux infections (grippe par exemple) (168,169).

5. Oxydes de soufre

Les oxydes de soufre sont des composés de formule S_xO_y dont les plus courants sont SO₂ et SO₃. Les autres oxydes sont des composés thermodynamiquement instables.

5.1 Effets biologiques

Le dioxyde de soufre (SO₂) est un gaz toxique, incolore, dégageant une odeur caractéristique irritante et piquante. L'exposition au dioxyde de soufre peut provoquer une irritation des yeux, du nez et de la gorge. Les symptômes incluent : écoulement nasal, difficultés respiratoires, bronchoconstriction, etc. (170).

5.2 Oxydes de soufre et pollution atmosphérique

Tableau 1-5 : classement des sous-secteurs les plus émetteurs en 2015 (171)

Classement	Sous-secteur	Part du sous-secteur dans les émissions nationales de la France métropolitaine
1	Raffinage du pétrole	20%
2	Métallurgie des métaux ferreux	12%
3	Minéraux non-métalliques et matériaux de construction	11%
4	Chimie	10%
5	Production électrique	9,6%
6	Résidentiel	9,5%
7	Tertiaire	7,7%

Concernant la pollution atmosphérique, les sources de SO₂ correspondent en large majorité à la combustion de carburants contenant du soufre tels que le charbon dans les centrales thermiques. En France c'est le raffinage du pétrole qui est le premier secteur émetteur (**Tableau 1-5**). Une fois dispersé dans l'atmosphère, le dioxyde de soufre est responsable d'une agression des muqueuses exposées, engendrant notamment une gêne par irritation. Ils peuvent impacter de manière importante les patients asthmatiques ou présentant une maladie respiratoire chronique. Les oxydes de soufre participent à la formation des pluies acides (H₂SO₄), responsables de l'acidification des eaux et des sols et de la dégradation des bâtiments. Les émissions de SO₂ par les moteurs diesel proviennent uniquement du soufre présent dans le carburant et sont facilement réduites par l'abaissement des teneurs en soufre du gazole (172).

Tableau 1-6 : évolution des émissions de SO₂ en France métropolitaine entre 1990 et 2015

source CITEPA / format SECTEN - avril 2017		CITEPA-indicateurs-d/Résumé.xls															
Substance	Unité	1990	1995	2000	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016 (e)	Ecart 1990 - 2015 (%)
<i>Acidification, eutrophisation et pollution photochimique</i>																	
SO ₂	kt	1 314	956	631	455	427	416	349	300	280	242	228	200	160	153	140	-88 ↓
NOx	kt	1 949	1 770	1 610	1 415	1 339	1 274	1 176	1 096	1 076	1 014	978	954	869	835	814	-57 ↘
NH ₃	kt	686	664	692	659	654	663	672	662	668	661	661	656	669	679	679	-1,1 ⇔

En France (**Tableau 1-6**), entre 1990 et 2015, les émissions de SO₂ ont été diminuées de 88% (171), les accords de Göteborg (1999) devraient être respectés. Cette diminution est très largement due en amont, au mode de production électrique français : programme électronucléaire débuté dans les années 1960, diminution de l'utilisation des carburants les plus soufrés (charbon et fioul lourd), amélioration des rendements énergétiques et développement des techniques de désulfuration (173).

En 2015, le secteur des transports routiers n'émet plus que 0,5% environ des émissions totales de SO₂ en France métropolitaine, les autres transports 1,8% (majoritairement par transport maritime : 51,3%). Les émissions du trafic routier représentent 23,3% du total des émissions du transport, elles ont été réduites de 99,4% en 2015 par rapport à 1990, notamment grâce à la

désulfuration des carburants (**Figure 1-24**) : aujourd'hui 10 ppm maximum pour les gazoles routiers (171).

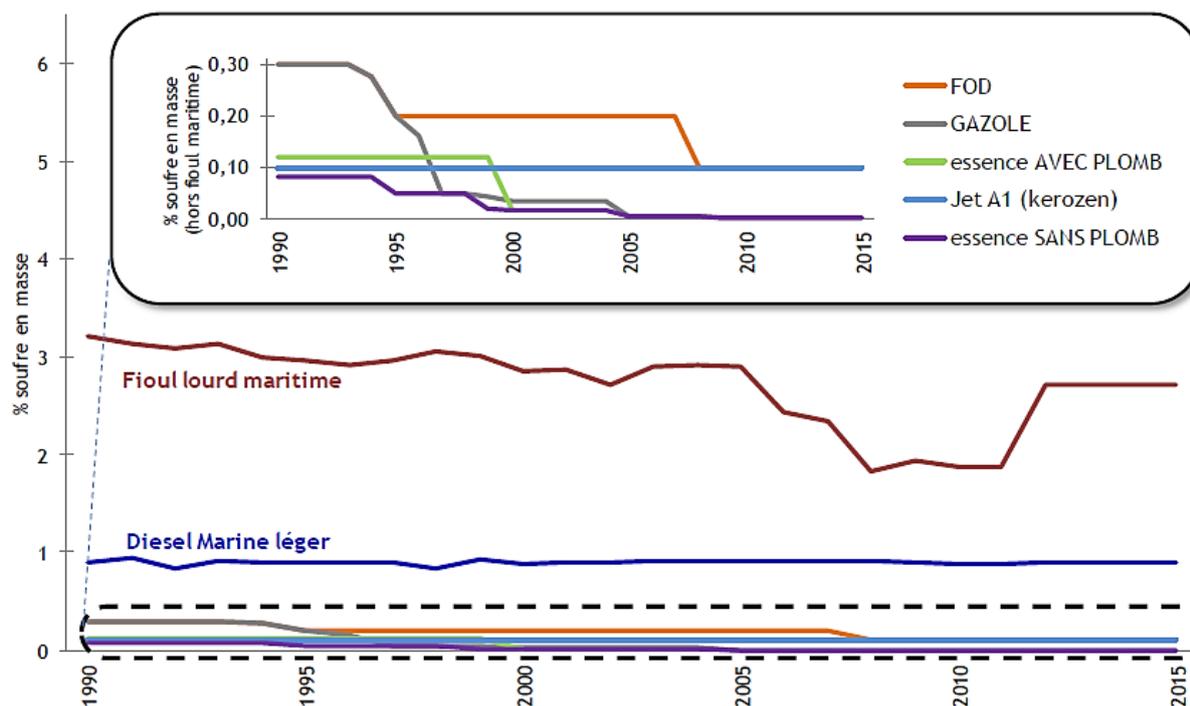


Figure 1-24 : évolution des teneurs (% m/m) en soufre des carburants (171)

5.3 Oxydes de soufre et motorisation diesel

Vu l'apport très faible imputable au secteur du transport routier (et donc aux moteurs diesel) dans le total actuel des émissions de SO_2 , il n'apparaît pas pertinent de développer plus le sujet.

En revanche il faut garder à l'esprit que le soufre dans les carburants **Figure 1-24**, outre les problèmes de rejets d'oxydes de soufre, cause un dysfonctionnement des systèmes de dépollution et notamment des FAP (filtres à particules). De plus le soufre peut être à l'origine de la formation de particules secondaires dans l'atmosphère et faire varier les caractéristiques (notamment de taille) des particules émises par les moteurs diesel (44).

L'utilisation du mazout maritime reste un problème. On estime que les navires de croisière utilisant un carburant à 3% m/m de soufre (mazout lourd, peu raffiné et bon marché), émettent quotidiennement autant d'oxydes de soufre que 300 000 poids-lourds (174). Autre problème, cette présence soufrée rend l'utilisation d'équipements de dépollution très complexe (tout comme la faible température de ces échappements) (44).

La diminution des rejets d'oxydes de soufre par les moteurs diesel est donc une très bonne nouvelle. Cette baisse est tellement importante que les agriculteurs doivent désormais enrichir leurs terres pour compenser la diminution de l'apport atmosphérique (173).

Chapitre Deuxième - Toxicité imputable aux émissions diesel

La toxicité d'un agent environnemental inhalé est le résultat de son interaction avec le tractus respiratoire, qui est en contact direct avec l'air. La toxicité résultante est alors la somme des propriétés de l'agent d'un côté et de la physiologie de l'arbre respiratoire de l'autre (1).

Tout comme pour la composition de l'échappement, il paraît excessivement complexe d'étudier la toxicologie de chacun des composés présents dans la composition de l'échappement, d'autant plus que beaucoup d'entre eux sont présents de manière inconstante. C'est pour cela que l'on traitera dans cette partie la toxicité de l'échappement diesel d'abord de manière globale (études épidémiologiques réalisées sur des travailleurs exposés), puis on s'intéressera plus spécialement aux polluants constants de l'échappement et/ou présentant un intérêt toxicologique particulier : particules, HAP et NO_x.

Dans ce travail, la toxicité des particules diesel est traitée de manière transversale, car elles sont elles-mêmes à l'origine des effets nocifs des émissions diesel, mais de plus vectrices d'autres polluants. Ces polluants transportés par les particules correspondent notamment aux HAP : les particules sont constituées de HAP, et d'autres HAP sont adsorbés à leur surface. La toxicité des HAP sera décrite à part. C'est cette imbrication entre ces deux polluants qui rend difficile l'attribution claire, de tel ou tel effet toxique des émissions diesel, aux HAP d'un côté et/ou aux particules de l'autre.

Les mécanismes sous-tendant les effets nocifs des émissions diesel, fournissent un ensemble précieux, mais non exhaustif de marqueurs sur lesquels la toxicité globale de l'échappement peut être évaluée. Sur un système test (animal, culture cellulaire, ou solution cellulaire/ADN), exposé à un échantillon de gaz d'échappement, on peut par exemple quantifier les biomolécules pro-inflammatoires, les biomolécules oxydées ou les dommages à l'ADN. Des méthodes biochimiques d'évaluation de ces marqueurs ont été développées, validées et normalisées pendant les dernières décennies.

I. Généralités concernant la toxicité associée à la pollution atmosphérique

1. Importance de la physiologie respiratoire pour l'exposition à la pollution atmosphérique

Il est important de souligner certains aspects de la structure de l'arbre respiratoire pour comprendre comment l'échappement diesel peut interagir avec les cellules pulmonaires et les effets toxiques en résultant.

Le tractus respiratoire représente une énorme surface interne d'environ 150 m² qui est optimisée pour un échange aisé des gaz entre l'air inhalé et la circulation sanguine (175). Il est généralement divisé en régions : nasopharyngée, trachéobronchique et alvéolaire (176). La région trachéobronchique est elle-même subdivisée en trachée, bronches (souche, lobaire et segmentaire) et la région alvéolaire en bronchioles et alvéoles. Les échanges gazeux n'ont lieu qu'au niveau des bronchioles et des alvéoles (177) (**Figure 2-1**).

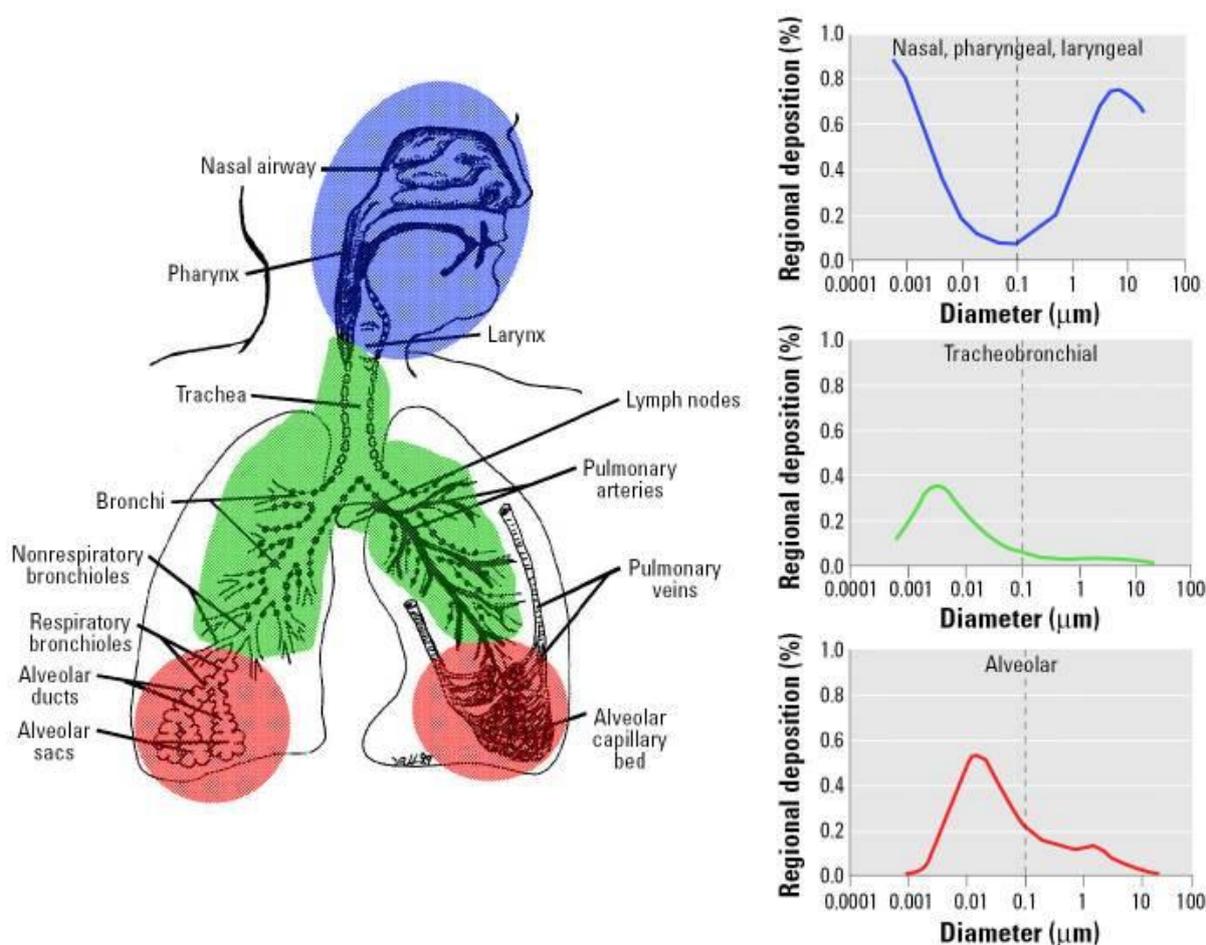


Figure 2-1 : zones de dépôt des particules en fonction de leur taille (176)

Étant donnée la large surface d'échange représentée par le tractus respiratoire, les mécanismes de défense permettant d'empêcher la pénétration des polluants atmosphérique, au premier rang desquels les particules, sont d'une importance capitale. La première ligne de défense se situe dans la région nasopharyngée, constituée par la toux et l'éternuement. Une fois que la région trachéobronchique est pénétrée, les particules inhalées peuvent être piégées par le tapis roulant muco-ciliaire recouvrant l'épithélium des voies aériennes. La filtration des particules de l'air inhalé possède une efficacité qui diffère selon la région de l'arbre respiratoire et selon la taille des particules (176,178). En conséquence, les différentes zones de l'appareil respiratoire seront exposées à un éventail différent de tailles de particules (**Tableau 2-1**).

Tableau 2-1 : dépôt de particules en fonction de la région de l'appareil respiratoire (176,179)

Région de l'appareil respiratoire	Tailles de particules impliquées dans l'exposition
Région nasopharyngée	Particules < 5 nm et > 500 nm
Région trachéobronchique	1 nm < Particules < 50 nm
Région alvéolaire	5 nm < Particules < 500 nm

Même si une large partie des particules de l'aérosol est filtrée ou éliminée par le tapis roulant muco-ciliaire, des particules peuvent se déposer au niveau des bronchioles et des alvéoles. Les mécanismes responsables de leur clairance changent graduellement de la région nasopharyngée à la région alvéolaire. La clairance des particules déposées est rapide (quelques minutes) et due en grande partie au mouvement ciliaire et au mucus évacué vers le pharynx où il est avalé avec les éléments qu'il contient (180).

L'activité muco-ciliaire décroît progressivement le long du tractus respiratoire, jusqu'aux alvéoles où la clairance épithéliale repose sur des mécanismes différents et notamment sur l'action des phagocytes professionnels résidents dans le poumon : les macrophages alvéolaires. Ces derniers peuvent phagocyter les particules diesel inhalées. Ils patrouillent du côté luminal de l'épithélium pulmonaire et interceptent tout corps étranger qu'ils y trouvent. Avec les cellules dendritiques pulmonaires, ils collaborent en tant que sentinelles contre les dépôts de particules fines (177,181–183). Cette clairance est considérablement plus lente (semaines ou mois) que le tapis roulant muco-ciliaire, ce qui permet aux particules d'interagir avec l'épithélium respiratoire pendant une durée prolongée (181). À côté de possibles interactions chimiques, il a été montré que les particules déposées peuvent passer au travers de l'épithélium (**Figure 2-3**), puis dans le tissu conjonctif, la circulation sanguine et lymphatique, particulièrement pour des particules à l'échelle nanométrique (176). Elles seront alors interceptées par d'autres cellules que les macrophages, par exemple par les cellules épithéliales des voies respiratoires (184) (**Figure 2-2**). Le mécanisme de cette translocation n'est pas encore bien compris mais il semble impliquer des processus actifs et passifs au niveau des cellules concernées (185).

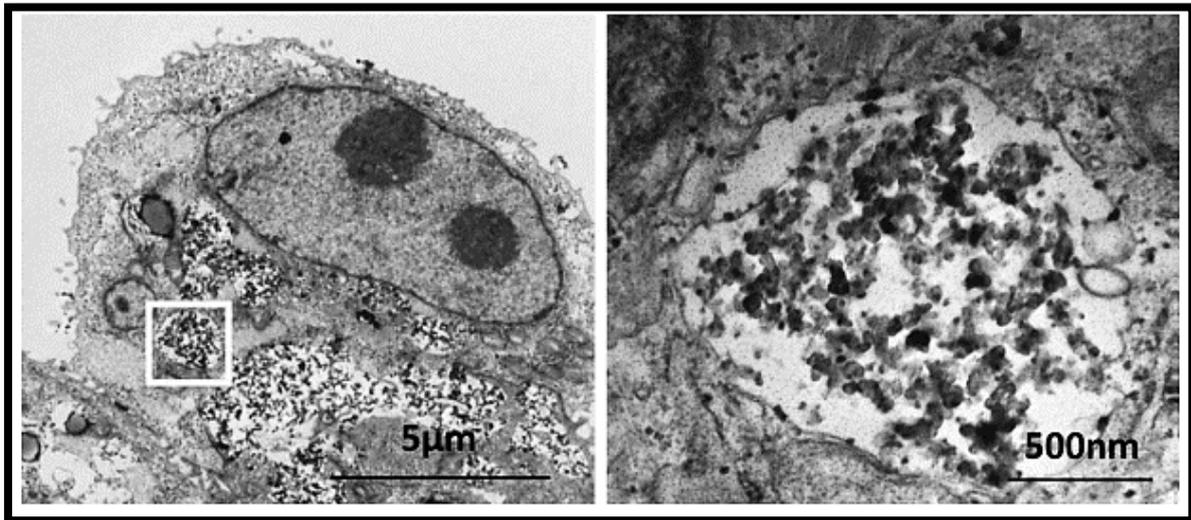


Figure 2-2 : Après dépôt dans le tractus respiratoire, les particules diesel sont normalement éliminées de l'épithélium par le tapis roulant muco-ciliaire ou par phagocytose via les macrophages résidents. Les autres types cellulaires peuvent toutefois intercepter les particules ce qui, de par leur biopersistance, occasionne une accumulation de particules dans le tissu et donc une augmentation de l'exposition à la surface active (oxydante) des particules. Cette figure montre en microscopie électronique à transmission une micrographie de particules d'échappement diesel, interceptées in vitro par des cellules de l'épithélium bronchique (lignée 16HBE14o-), la micrographie de *droite* est un grandissement de celle de *gauche* (184).

Particle size (nm)	Type	Translocation	Localization/effect	Reference
5-20	Gold, albumin coated	Yes	Via caveolae	Mehta et al. 2004
8	Gold, albumin coated	Yes	Via "vesicles"	König et al. 1993
8	Gold, albumin coated	Yes	Via caveolae	Heckel et al. 2004
18	Iridium	Yes ^a	Extrapulmonary organs	Kreyling et al. 2002
30	Gold	Yes	Platelet?	Berry et al. 1977
35	Carbon	Yes	Liver	Oberdörster et al. 2002
60	Polystyrene ^b	Yes	Thrombus, early	Nemmar et al. 2002b
60	Polystyrene	?	No thrombus	Silva et al., in press
80	Iridium	Yes ^a	Extrapulmonary organs	Nemmar et al. 2002b
240	Polystyrene, lecithin	Yes	Monocytes	Kato et al. 2003
240	Polystyrene, uncoated	No		Kato et al. 2003
400	Polystyrene	No	Thrombus, late	Nemmar et al. 2003

?, unknown.
^aMinimal. ^bIndirect evidence.

Figure 2-3 : taille des particules – relation avec le passage sanguin au niveau de l'alvéole (176)

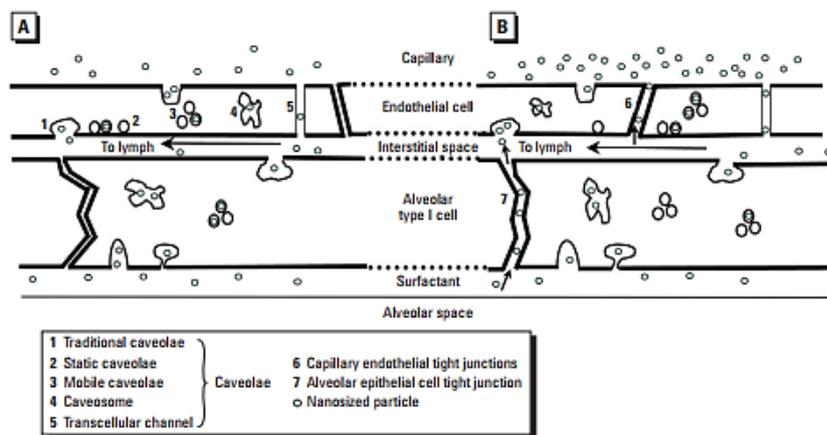


Figure 11. Different forms of caveolae and cellular tight junctions function as translocation mechanisms across cell layers. Depending on particle surface chemistry, NSPs have been shown to transcytose across alveolar type I epithelial cells and capillary endothelial cells (Table 4), but not via cellular tight junctions in the healthy state (A). However, in a compromised or disease state (e.g., endotoxin exposure; B) translocation across widened tight junction occurs as well (Heckel et al. 2004). This indicates that assessing potential effects of NSPs in the compromised state is an important component of nanotoxicology. Adapted from Cohen et al. (2004).

Dans l'ensemble, la nature des mécanismes de protection et de clairance a d'importantes conséquences dans la manière dont la pollution interagit avec le système respiratoire :

- Ils fonctionnent pour la fraction particulaire de la pollution mais ne peuvent pas défendre l'organisme contre les effets toxiques des composés gazeux. Du fait même de la physiologie pulmonaire, les gaz doivent passer de la manière la plus libre possible dans le système respiratoire et l'épithélium respiratoire,
- Les particules d'aérosol gagnent différentes régions de l'arbre respiratoire en fonction de leur taille et les plus petites auront tendance à gagner les régions les plus périphériques du poumon contrairement aux particules les plus grosses.

En conséquence, l'apparition d'effets toxiques de l'échappement diesel n'est pas seulement fonction de la concentration des nombreuses et différentes espèces chimiques qui le composent, mais également des effets combinés des fractions gazeuse et particulaire de l'échappement ainsi que de la manière dont chaque espèce chimique est elle-même distribuée entre les fractions. Comme la taille des particules détermine *in fine* le site de dépôt, la répartition numérique par taille ainsi que l'allocation des différents composés à des classes de tailles spécifiques semble importante (1).

2. Mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine des effets toxiques de l'échappement diesel

Les études épidémiologiques ont montré, sur les vingt dernières années, une corrélation positive entre le niveau de pollution atmosphérique particulaire et l'augmentation d'effets nocifs sur la santé (186–188), incluant une augmentation des maladies pulmonaires (189,190), tout comme une augmentation du nombre de morts par maladies cardiovasculaires (191–194).

En se basant sur la preuve de la génotoxicité de ses constituants, l'échappement diesel a été classé comme mutagène et carcinogène pour les humains par l'Organisation Mondiale de la Santé (195,196). En juin 2012, le Centre International pour la Recherche sur le Cancer (CIRC) classe l'échappement diesel en groupe 1 : cancérigène chez l'homme (197), se basant essentiellement sur des études épidémiologiques (198–200) confortées par un large nombre d'études expérimentales (201–205).

La relation causale entre la pollution atmosphérique (dont les émissions diesel) et les effets nocifs sur la santé reste partiellement élucidée, mais quelques mécanismes cellulaires et moléculaires ont été décrits comme jouant un rôle clé. Ces mécanismes seront décrits en mettant l'accent sur le problème des véhicules diesel non pourvus de FAP (filtre à particules), qui constitue le pire scénario pour la santé du système respiratoire.

Le mécanisme le mieux décrit est la réponse cellulaire après l'interaction avec les émissions diesel, entraînant un stress oxydant au niveau pulmonaire et des mécanismes inflammatoires. Ces deux effets toxiques sont connus pour être impliqués dans le développement et

l'exacerbation de maladies respiratoires comme la BPCO, mais aussi l'apparition de symptômes cardio-respiratoires ou de thrombose. Un autre élément pertinent est l'induction de la génotoxicité, qui est en partie reliée au stress oxydant et à l'inflammation et qui peut finalement induire un cancer du poumon (181,206). Aucun de ces trois critères n'est spécifique des émissions diesel mais ils s'appliquent pour tout type de pollution ou d'agents toxiques inhalés (comme le tabagisme), ils seront décrits de manière générale.

2.1 Réponse inflammatoire

Chez l'homme ou l'animal, la réponse la plus claire observée lors de l'exposition contrôlée aux émissions diesel est la réponse inflammatoire.

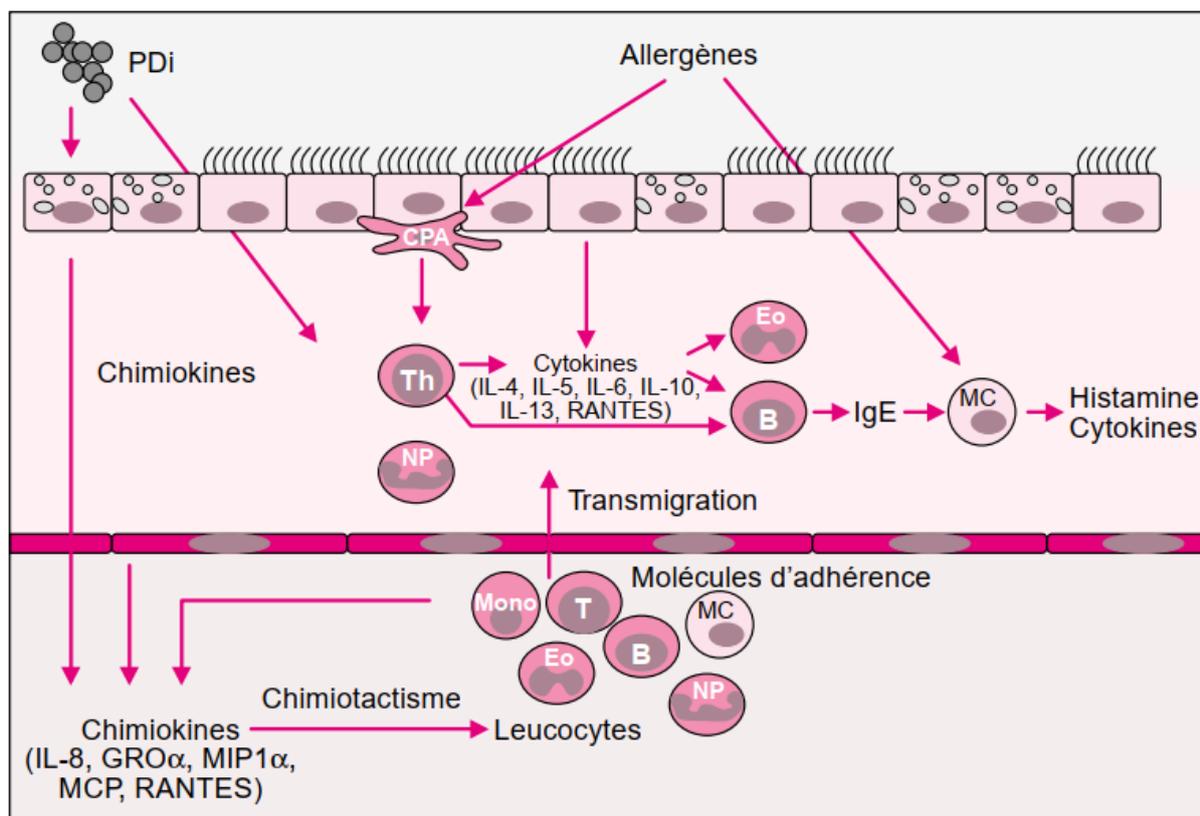


Figure 2-4 : schéma de la réaction inflammatoire induite par les particules diesel (PDI) au niveau de la muqueuse bronchique (207). B : lymphocyte B ; CPA : cellule présentatrice de l'antigène ; Eo : éosinophile ; MC : mastocyte ; mono : monocyte ; NP : neutrophile ; Th : lymphocyte T helper.

Une fois que les particules diesel se sont déposées dans les voies respiratoires (**Figure 2-4**), elles induisent le relargage de chimiokines, notamment par les cellules épithéliales bronchiques ou alvéolaires, mais aussi les macrophages. Ces chimiokines sont capables d'attirer, par chimiotactisme, les cellules de l'inflammation. L'expression de molécules d'adhérence en réponse à l'exposition aux particules diesel (augmentation de ICAM-1 *intercellular adhesion molecule* et de VCAM-1 *vascular cell adhesion molecule* dans le tissu bronchique) (208,209), permet la migration des leucocytes depuis la circulation sanguine. L'activation de ces cellules

(notamment des lymphocytes Th) peut induire la sécrétion de nouvelles cytokines permettant d'activer les lymphocytes B et les éosinophiles. Ceci conduit à un relargage massif d'IgE qui risque d'entraîner, en présence d'un allergène, la dégranulation des mastocytes. C'est la libération d'histamine qui en résulte qui provoque la contraction du muscle lisse bronchique et l'augmentation de la sécrétion de mucus, facteurs conduisant à l'obstruction bronchique (207).

Certains auteurs (208,210) ont réalisé une exposition de volontaires sains par chambre d'inhalation, avec un aérosol diesel contrôlé à 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} et 1,6 ppm de NO_2 , et ont pu observer une réaction inflammatoire pulmonaire et systémique :

- Augmentation des neutrophiles et des plaquettes dans le sang périphérique ;
- Augmentation des neutrophiles, des lymphocytes B et des médiateurs inflammatoires (histamine et fibronectine) dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ;
- Augmentation des cellules inflammatoires (neutrophiles, mastocytes, lymphocytes T), de l'expression des molécules d'adhésion endothéliales ICAM-1 et VCAM-1 ainsi que des chimiokines médiatrices de l'inflammation (IL-8 *interleukine 8* et CXCL1 *chemokine C-X-C motif ligand 1*) dans les biopsies bronchiques.

En utilisant un protocole identique, mais cette fois pour une exposition au seul NO_2 à 2 ppm (211), de tels résultats n'ont pas été observés, ce qui suggère que les particules diesel jouent un rôle central dans la réponse inflammatoire pulmonaire. Des résultats similaires ont été obtenus dans diverses expérimentations animales et sur les cultures de cellules humaines (212).

La production d'autres cytokines est induite in-vitro par les particules diesel, dans les cellules épithéliales nasales ou bronchiques telles que GM-CSF *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* et $\text{IL}1\beta$ *interleukine 1 bêta*, qui sont déterminantes pour la maturation des cellules de Langerhans (CPA) (213,214).

En induisant une réponse inflammatoire après l'exposition, les particules diesel sont donc susceptibles de provoquer ou d'accentuer des troubles respiratoires dans les groupes sensibles comme les enfants ou les insuffisants respiratoires.

2.2 Stress oxydant pulmonaire et mécanismes pro-inflammatoires

Dans les années 1990, les effets délétères de la phase particulaire de la pollution atmosphérique sur la santé étaient déjà reliés à une inflammation pulmonaire (215), mais les mécanismes sous-jacents n'étaient pas connus. En 1994, Oberdörster et al (216) ont montré que l'instillation intratrachéale de particules ultrafines de TiO_2 (diamètre d'environ 20 nm) entraînait chez la souris une réponse inflammatoire significativement plus forte qu'une masse identique de particules fines de TiO_2 (diamètre d'environ 250 nm). Ceci indiquait que la surface des particules était un facteur important dans la toxicologie des particules, et que leur composition chimique n'était pas le seul paramètre. D'autres recherches ont ensuite identifié l'induction d'un stress oxydant (formation d'espèces réactives de l'oxygène et de l'azote ERO/ERA), comme un facteur déterminant de la toxicité des particules. Cette découverte était en parfait

accord avec le fait que la toxicité des particules augmente avec leur surface, puisque la formation de ERO/ERA sur la surface des particules était déjà connue (217).

Par la suite, une relation directe entre les processus inflammatoires et le stress oxydant a été suggérée par Xiao et al (218) et pourrait expliquer les effets de l'inhalation des particules (219–222). En se basant sur leurs résultats, il est présumé que les ERO formées à la surface des particules, en fonction de leur abondance, peuvent causer :

- Une activation des mécanismes de défense antioxydante (à de faibles niveaux de stress oxydant),
- Des réponses pro-inflammatoires (à des niveaux intermédiaires),
- Ou exercer des effets cytotoxiques (si le stress oxydant est fort).

Pour les particules les plus fines, la toxicité augmente avec leur temps de rétention dans la région alvéolaire, leur capacité de translocation au travers de l'épithélium respiratoire et l'entrée dans les cellules (où elles s'accumulent). En fonction de leur solubilité et de leur biodégradabilité (extrêmement faible pour les particules diesel), elles peuvent persister durant des années en exerçant leur pouvoir toxique (1).

Les ERO et les ERA ne sont pas seulement formées à la surface des particules. Beaucoup de gaz dans l'échappement diesel sont, eux-mêmes, des ERO/ERA (par exemple l'ozone et le NO₂). Beaucoup de molécules hydrocarbonées, volatiles et dissoutes sur la surface des particules, peuvent activement participer à des cycles d'oxydo-réduction et/ou agir en tant que puissants électrophiles. Par ailleurs, les ions métalliques présents sur la surface des particules peuvent catalyser la formation de ERO (223).

Le fait que des effets nocifs des polluants inhalés ne soient pas limités au système respiratoire pourrait notamment être attribué à la production de cytokines pro-inflammatoires, de médiateurs de l'inflammation, qui sont distribués par la circulation sanguine du tractus respiratoire à l'ensemble de l'organisme, causant une inflammation systémique. L'induction d'un stress oxydant systémique après translocation de particules dans la circulation est également impliqué (224–227). La translocation d'oxydants moléculaires, présents soit dans l'air inhalé soit formés dans le tractus respiratoire, peut également agir dans le même sens. De plus, une fois que les réactions inflammatoires ont été déclenchées, les cellules immunitaires activées produisent des ERO et ERA comme agents de la réaction immunitaire. Ainsi, le stress oxydant est initié au niveau pulmonaire et augmenté de manière systémique par les cytokines pro-inflammatoires (228,229).

2.3 Inflammation pulmonaire indépendante du stress oxydant

Alors que le modèle décrit ci-dessus suppose un stress oxydant pour induire une inflammation pulmonaire, des études récentes montrent que les HAP sont capables de déclencher des réactions inflammatoires, sans former directement des ERO/ERA (230,231). Ceci s'est avéré

reposer sur une activation de cascades pro-inflammatoires, découlant de l'interaction de certains HAP avec le récepteur aux hydrocarbures aromatiques (AhR *aryl hydrocarbon receptor*), présent dans de nombreux types cellulaires. Fait intéressant, l'activation de la voie de signalisation de l'AhR cause la formation intracellulaire de ERO (232), jouant le rôle de seconds messagers et régulant d'autres événements en aval. L'un de ces événements est l'activation du *nuclear factor kappa B* (NFκB), facteur de transcription clé de la réponse inflammatoire (233,234) ; il a en effet été montré que lorsque des cellules sont traitées par des agents anti-oxydants en addition aux HAP, la réponse pro-inflammatoire est inhibée (230). La stimulation pro-inflammatoire par des aérosols complexes est donc susceptible de résulter de l'action combinée de la formation d'ERO par les particules et de mécanismes indépendants des ERO.

De nombreux gènes impliqués dans la réponse cellulaire aux particules diesel sont ainsi régulés par le NFκB, contrôlant des gènes de la réponse inflammatoire tels que ceux des cytokines et chimiokines. L'activation du NFκB peut passer par beaucoup de signaux intracellulaires, elle nécessite la phosphorylation, l'ubiquitination et la dégradation par le protéasome de sa sous-unité inhibitrice IκB. NFκB est alors transloqué dans le noyau et peut se lier aux séquences κB consensus sur le promoteur des gènes sous son contrôle.

Si les HAP contribuent fortement à l'activation du NFκB (par la formation d'ERO et par AhR notamment), d'autres polluants aux propriétés physico-chimiques différentes, par exemple les PM_{2,5} et des particules riches en métaux, en sont également capables (235,236).

Le facteur de transcription AP-1, sensible aux ERO, intervient aussi dans l'inflammation via le stress oxydant.

Capable d'être activé par les dérivés de HAP, ARE sera impliqué dans le contrôle des enzymes de phase II :

- UDP-GT : UDP-glucuronyl transférase,
- NQO1 : NADPH quinone oxydoréductase,
- GST : glutathion-S-transférase,
- Autres enzymes antioxydantes : hème oxygénase, γ-glutamyl synthétase et de certaines cytokines (IL-6) et chimiokines (MIP-1α *macrophage inflammatory protein*).

La régulation des facteurs de transcription est sous-tendue par l'activation de voies de transcriptions en amont. La voie des MAP kinases *mitogen-activated protein kinase* est impliquée dans cette réponse cellulaire aux particules. Les particules diesel induisent une augmentation de la phosphorylation de la p38 et de Erk1/2 dans les cellules épithéliales bronchiques (237,238). Les macrophages sont également capables d'activer ces voies, qui pourraient donc être déclenchées pendant la phagocytose, dès le niveau membranaire par interaction des particules avec des récepteurs membranaires, ou par l'intermédiaire de composés solubles (ce qui est le cas pour l'amiante notamment).

Concernant les HAP, une fois désorbés, ils peuvent être phagocytés, métabolisés et se lier au récepteur cytosolique AhR. Le complexe formé est ensuite transporté vers le noyau par un second récepteur ARNt (*AhR-nucleus translocator*). Cet assemblage HAP-AhR-ARNt peut alors agir comme un facteur de transcription des gènes contenant la séquence XRE *xenobiotic response element*, par exemple présent pour le gène du CYP 1A1.

Il est à noter que les particules d'un véhicule équipé d'un pot catalytique avec une diminution de 60% des HAP présentent une capacité pro-inflammatoire bien plus faible que les particules non catalysées (214).

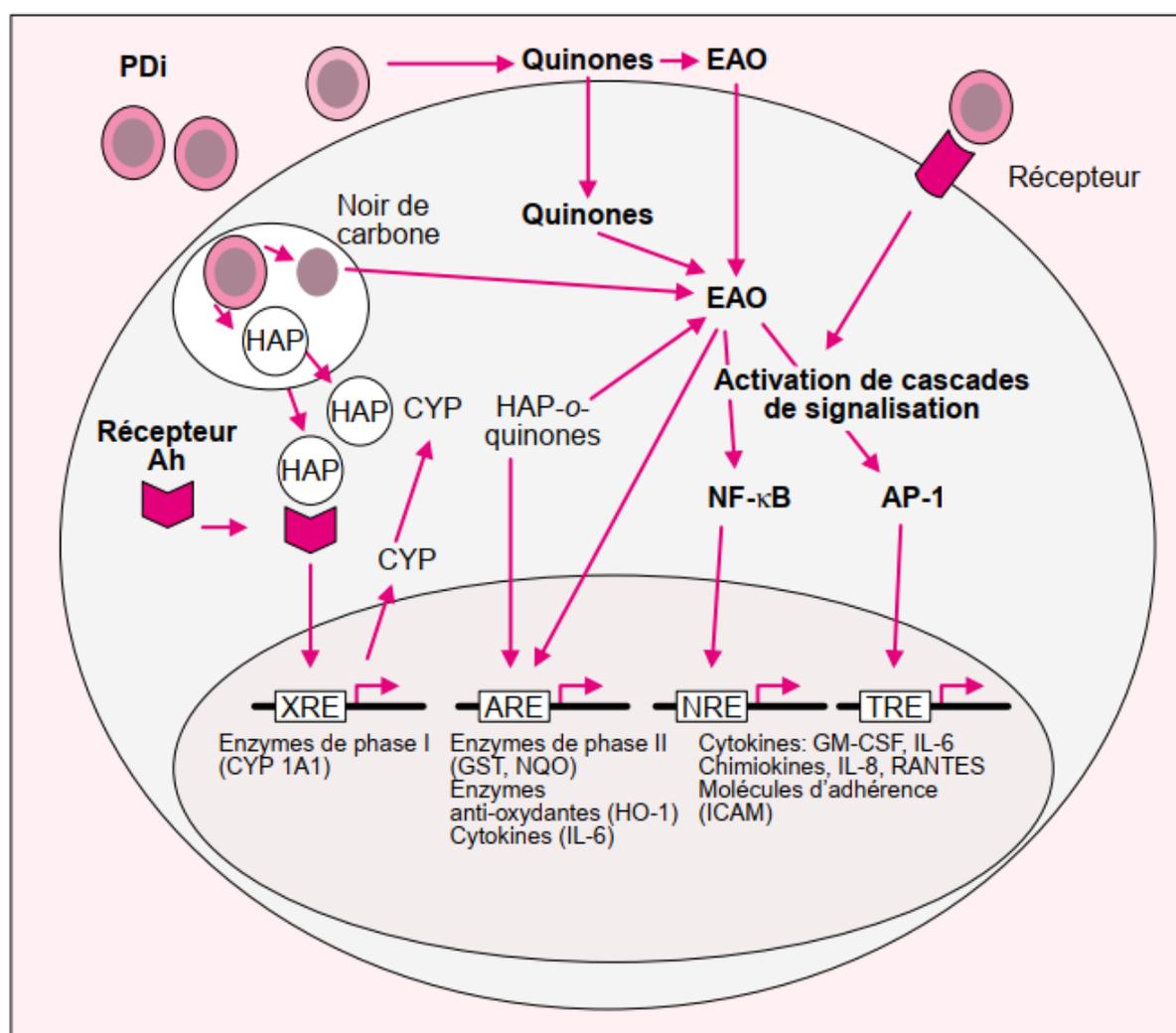


Figure 2-5 : schéma des voies métaboliques pouvant être activées par les particules diesel. PDi : particule diesel ; HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques ; EAO : espèces activées de l'oxygène (=ERO) ; Ah : Aryl hydrocarbons ; CYP : cytochrome P450 ; XRE : élément de réponse aux xénobiotiques ; ARE : élément de réponse aux anti-oxydants ; NRE : élément de réponse au NFκB ; TRE : élément de réponse au TPA.

2.4 Génotoxicité pulmonaire

Comme les autres cancers, le cancer du poumon peut survenir à la suite d'une génotoxicité, de dommages ou de changements génomiques dans l'ADN cellulaire.

Un mécanisme important sous-tendant la génotoxicité est lié aux dommages oxydatifs ou alkylants de l'ADN, introduits par les radicaux ERO/ERA (inhalés ou formés de manière endogène par des cellules immunitaires ou le métabolisme cellulaire) qui attaquent les doubles liaisons des bases puriques et pyrimidiques, ou causent des cassures du brin d'ADN (239,240). L'action directe des ERO/ERA comme l'intercalation et la formation d'adduits constitue une génotoxicité primaire alors que l'action des ERO/ERA produits par le système immunitaire en réponse à la stimulation de l'inflammation correspond à une génotoxicité secondaire (221,222).

Les ERO sont donc capables d'occasionner des adduits à l'ADN, des cassures simple et double brin, des altérations de bases, des sites abasiques et des liens inter et intra-brin. Sans réparation, ces dommages peuvent occasionner des mutations ponctuelles, des insertions/délétions voire des aneuploïdies ou une instabilité du génome (241).

À côté de l'ADN, d'autres biomolécules peuvent être oxydées. Par exemple, la peroxydation des acides gras polyinsaturés forme des aldéhydes réactifs comme l'acroléine ou le crotonaldéhyde qui peuvent à leur tour réagir avec l'ADN en formant des adduits exocycliques (242).

En outre, l'activité des HAP, NHAP et des composés hétérocycliques peut causer une génotoxicité par des mécanismes indépendants de la présence d'agents oxydants ou même de stress oxydant. Ces molécules peuvent interagir directement avec l'ADN en s'intercalant dans l'empilement des bases, former des adduits à l'ADN et/ou créer des sites abasiques (240,243). Le résultat final est la perte de bases, l'incorporation de bases erronées ou supplémentaires pendant la réplication de l'ADN.

2.5 Effets cardiovasculaires

Des études chez les volontaires sains en conditions d'exposition aiguë à des émissions diesel (pendant un exercice physique) ont mis en évidence des altérations fonctionnelles :

- Altération de la réponse vasomotrice et des capacités endogènes de fibrinolyse (244),
- Une activation plaquettaire (in vivo),
- Une augmentation de la formation de thrombus (ex vivo) (245).

Les conditions expérimentales reproduisaient l'exposition à un aérosol contenant des concentrations élevées de particules diesel (300 à 350 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} , 0,23 à 1,6 ppm de NO_2 et 3,5 à 7,5 ppm de CO).

Chez les coronariens stables exposés à des concentrations comparables d'émissions diesel (contenant 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} , 1 ppm de NO_2 et 2,9 ppm de CO), on note une altération de la

capacité endogène de fibrinolyse et des effets ischémiques myocardiques (246). Vu la composition de l'aérosol diesel lors de ces études, il n'est pas possible d'attribuer les effets observés à la phase gazeuse ou particulaire des émissions diesel.

2.6 Effets sur la réponse allergique

In vitro, les particules diesel peuvent être endocytées par les cellules épithéliales nasales et bronchiques humaines et induire la sécrétion de cytokines, notamment du GM-CSF (214). Ceci entraîne alors le recrutement et l'activation des cellules dendritiques pulmonaires (cellules présentatrices de l'antigène).

Une synergie peut avoir lieu entre les allergènes respiratoires et les particules diesel, stimulant la production d'IgE par les lymphocytes B (bon marqueur de la réponse allergique). Sur des souris sensibilisées à l'ovalbumine (247) et au cèdre du Japon (248), on observe une surproduction d'IgE lorsque les souris sont exposées à l'antigène et aux particules diesel, en comparaison d'une exposition à l'antigène seul.

Chez les sujets allergiques, la co-exposition par voie nasale aux particules diesel et à l'antigène d'ambrosie (AMB a 1) entraîne une production d'IgE spécifiques (anti-AMB a 1) 16 fois plus importante que celle observée après instillation de l'antigène seul (249). Dans cette publication, on observe également une augmentation de la production des ARNm codant les cytokines de type T_H2 (IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 et IL-13), caractéristiques de la réponse allergique, au détriment de celles codant le profil T_H1 (IFN-gamma) (42).

La production d'IgE joue un rôle important dans la réaction allergique immédiate car elle induit la dégranulation des mastocytes qui entraîne la libération d'histamine. Ces études permettent donc de proposer une hypothèse quant aux aggravations de l'asthme observées lors d'une augmentation de la pollution particulaire ; la petite taille des particules diesel les rendant, de plus, aptes à gagner le poumon profond. Enfin, ces particules sont souvent associées à des allergènes qui s'adsorbent à leur surface. Les asthmatiques pourraient donc, du fait de ces particules, déclencher une crise d'asthme pour des niveaux plus faibles d'exposition aux allergènes auxquels ils sont sensibilisés (207).

II. Toxicité globale des émissions diesel, revue épidémiologique

1. Principales sources d'émissions diesel et niveaux d'exposition correspondants

L'utilisation de la motorisation diesel est ubiquiste, elle équipe des véhicules routiers (automobiles, camions, etc.) et des engins non-routiers (navires, locomotives, engins agricoles ou de travaux, groupes électrogènes, chariots-élévateurs, etc.). En conséquence, de multiples secteurs professionnels sont exposés aux émissions diesel (mécaniciens, mineurs, chauffeurs, ouvriers du BTP, etc.), de même que la population générale, surtout en secteur urbain ou à proximité d'axes routiers très fréquentés (42).

1.1 Évaluation de l'exposition

Cette évaluation n'est pas aisée, en premier lieu car la composition des émissions diesel est complexe (divers composants et en provenance de sources multiples) et qu'elle évolue dans le temps. Ensuite parce que la stratégie de mesure de l'exposition a évolué. Elle était au départ basée sur une mesure d'indicateurs non-spécifiques ; soit particulières (PM₁₀ ou PM_{2,5}), soit gazeux (CO, NO, NO₂, SO₂, HAP, aldéhydes, etc.).

Actuellement, il n'y a toujours pas de marqueur spécifique de l'exposition aux émissions diesel. Pour l'exposition à la phase gazeuse, les NO_x sont généralement utilisés car présents en grande concentration dans l'échappement diesel. Le CO peut plus spécifiquement servir en cas d'évaluation de l'exposition dans des espaces confinés (mines par exemple). Même s'il n'en est pas non plus spécifique (car émis par d'autres sources), c'est le carbone élémentaire qui est utilisé pour mesurer l'exposition aux particules, considéré comme relativement représentatif (méthode de dosage standardisée par la norme NF EN14 530). Il faut préciser que le carbone élémentaire ne permet pas de suivre l'exposition aux HAP, en effet la proportion HAP/carbone élémentaire varie dans le temps et suivant l'origine de l'émission (42).

1.2 Secteurs professionnels à risque

Pronk et al (250) ont réalisé une revue de la littérature portant sur 10 001 mesures de l'exposition professionnelle aux émissions diesel, réalisées entre 1957 et 2007 dans divers secteurs industriels, permettant de classer les activités professionnelles en trois niveaux en fonction des concentrations de carbone élémentaire moyennes auxquelles sont exposés les travailleurs, ils sont détaillés dans le **Tableau 2-2**.

Tableau 2-2 : classement des activités professionnelles selon les concentrations moyennes en carbone élémentaire auxquelles sont exposés les travailleurs

Niveau d'exposition aux émissions diesel	Concentrations en C élémentaire	Activités professionnelles concernées
ELEVE	Entre 27 et 658 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Travaux en souterrain avec utilisation d'équipements diesel lourds (chantiers de construction en mines/souterrains) (Figure 2-7)
INTERMEDIAIRE	< 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Travaux en espaces semi-clos avec des équipements diesel légers (mécaniciens de maintenance des poids-lourds, des bus ou des locomotives, dockers, conducteurs de chariots etc.)
FAIBLE	< 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Postes séparés de la source diesel (conducteurs de trains (Figure 2-6), mineurs de surface, personnel d'aéroport, gardiens de parking, chauffeurs routiers, taxis, etc.)



Figure 2-6 : phase de démarrage à froid d'une locomotive CC 72100 SNCF pendant laquelle l'émission diesel est massive

Figure 2-7 : ouvriers travaillant en souterrain, activité professionnelle hautement exposée aux émissions diesel



En ce qui concerne la population générale, les concentrations moyennes en carbone élémentaire dans l'air ambiant des zones urbaines entre 2000 et 2010 étaient comprises entre 1 et 4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (251,252). Ces concentrations sont inférieures aux concentrations relevées dans les années 1990.

1.3 Dispositions réglementaires

À ce jour, il n'existe pas de valeur limite d'exposition professionnelle aux émissions diesel en France. Cependant, deux TRK (*Technische Richtkonzentrationen*) allemandes, des concentrations techniques de référence, peuvent servir de guide. Ces valeurs sont aussi utilisées en Suisse et en Autriche. Elles sont exprimées en concentrations ambiantes moyennes de carbone élémentaire sur un poste de 8h (253) :

- Mines souterraines et travaux souterrains (sauf mines de charbon) = 0,3 mg/m^3 ,
- Travaux à l'air libre = 0,1 mg/m^3 .

2. Toxicité à court-terme des émissions des moteurs diesel

La technologie diesel a commencé à se répandre à la fin des années 1950, ce qui a entraîné de nombreux auteurs à se pencher sur la toxicité des émissions de ces moteurs. Les particules ont principalement été étudiées au regard de leur capacité à pénétrer profondément les poumons.

2.1 Gêne liée aux odeurs

Des nausées et une gêne liées aux émissions diesel ont été décrites (254–256).

2.2 Irritation

L'exposition contrôlée de volontaires à un aérosol dilué d'émissions diesel sur une dizaine de minutes conduit à une sévère irritation oculaire (concentrations moyennes de 4,2 ppm de NO_2 et 1 ppm de SO_2) (257). Il faut noter qu'aujourd'hui cet effet serait principalement lié dioxyde d'azote. En effet, les oxydes de soufre sont de moins en moins présents dans les échappements diesel de par la désulfuration imposée des carburants, du moins en ce qui concerne les véhicules terrestres : maximum 10 ppm de soufre pour les gazoles routiers et non routiers (Directive 2009/30/CE) (258). En revanche le fioul maritime reste problématique (3,5% m/m actuellement, puis 0,5% en 2020) (259).

D'autres travaux ont pu montrer qu'au cours du poste de travail, les sujets pouvaient présenter des symptômes d'irritation oculaire (larmolement, picotement, œil rouge), alors que les concentrations en NO_x étaient inférieures aux Valeurs Limites d'Exposition Professionnelles (VLEP) de 0,3 ppm de NO_2 (254,260). Plus sporadiquement, des troubles respiratoires (irritation nasopharyngée, dyspnée, toux, expectorations) ont également été relevés (254,261). Globalement, ces symptômes rentrent dans l'ordre dans les jours qui suivent l'arrêt de l'exposition. Ils sont attribuables aux divers composés irritants en phase gazeuse de

l'échappement diesel (oxydes de soufre et d'azote, aldéhydes, etc.) mais les particules y contribuent aussi (42).

2.3 Troubles fonctionnels respiratoires

Dans la majorité des études épidémiologiques sur les expositions professionnelles, il n'y a pas de description de modifications fonctionnelles respiratoires significatives pendant le poste de travail, pour les mineurs (262), les garagistes d'atelier de maintenance des bus (254) et les dockers (263).

Cependant, une autre étude concernant des dockers (264) montre une diminution faible mais statistiquement significative du volume expiratoire maximal une seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF) au cours d'une journée de travail. L'exposition moyenne était de 0,5 ppm de NO (soit 0,6 mg/m³) et de 0,27 ppm de NO₂ (soit 0,54 mg/m³) c'est-à-dire relativement similaire voire inférieure à celles relevées dans les études ci-dessus qui ne montraient pas de lien significatif. Cette atteinte était réversible dans les 3 jours après l'arrêt de l'exposition.

On peut ajouter qu'une atteinte fonctionnelle respiratoire (aigüe ou subaigüe) a rarement été décrite pour une exposition aux émissions diesel avec des concentrations en NO₂ inférieures à 5 ppm, même en présence des signes d'irritation oculaire (265).

D'autres études, cette fois chez des volontaires sains, n'ont pas non plus permis d'établir un lien entre l'exposition à différentes concentrations d'aérosols diesel et une diminution du VEMS ou de la CVF, elles sont représentées dans **Tableau 2-3**.

Tableau 2-3 : études d'exposition respiratoire à des aérosols dilués d'émissions diesel chez le volontaire sain

Publication	Concentrations dans l'aérosol diesel			Durée
	PM ₁₀	NO	NO ₂	
(208)	300 µg/m ³	4,5 ppm	1,6 ppm	1h
(266)	200 µg/m ³	-	-	2h
(267)*	108 µg/m ³	0,6 ppm	0,2 ppm	2h

* Une augmentation significative (+ 4,1%) de la résistance des voies aériennes a néanmoins été relevée.

Si les paramètres fonctionnels respiratoires sont peu impactés lors d'une exposition aigüe aux émissions diesel, on remarque tout de même que les nombreux irritants présents dans l'aérosol diesel (oxydes d'azote et de soufre, aldéhydes, etc.) peuvent engendrer un syndrome d'irritation aigüe bronchique plusieurs semaines après l'exposition. Cet effet a été rapporté par Newman (268), relatant des émissions accidentelles massives auxquelles ont été exposés de façon aigüe ou subaigüe des conducteurs de train.

Chez l'asthmatique, des inhalations d'aérosols à des concentrations similaires en PM₁₀, NO et NO₂, ont été réalisées en chambre d'inhalation (267,269). Le VEMS et la CVF n'étaient pas

modifiés, cependant il a été noté une augmentation statistiquement significative des résistances des voies aériennes pour les deux études et une hyperréactivité bronchique (269).

Une autre étude a été réalisée à Londres avec 60 adultes asthmatiques qui ont marché pendant 2h dans Oxford Street où seuls les bus et les taxis peuvent circuler (dieselisation quasi-totale). Trois semaines plus tard, ces mêmes sujets ont été invités à se promener dans Hyde Park (situé à distance du trafic). Les PM_{2,5}, les particules ultrafines (PUF), le carbone élémentaire et le NO₂ étaient significativement plus élevés dans Oxford Street que dans Hyde Park (5 fois plus de carbone élémentaire et 3 fois plus de PUF). Dans les deux cas, une diminution du VEMS et de la CVF persistait plusieurs heures après l'exposition. Cette diminution des paramètres fonctionnels respiratoires était significativement plus forte dans Oxford Street (jusqu'à -6,1% de VEMS et -5,4% de CVF) que de dans Hyde Park (respectivement -1,9% et -1,6%). Les modifications du VEMS étaient, de plus, reliées à l'exposition aux PUF et au carbone élémentaire (270).

Un grand nombre d'études en population générale a établi un lien entre l'exposition à la pollution atmosphérique à court-terme et l'aggravation de l'asthme, naturellement la part imputable aux émissions diesel est difficile à définir. De la même façon, lors des pics de pollution, on note une augmentation des hospitalisations/consultations aux urgences/visites à domicile pour asthme, une consommation plus importante des traitements antiasthmatiques ainsi qu'une altération de la fonction ventilatoire (271).

2.4 Intoxication par le monoxyde de carbone

En espace confiné, par exemple lors de travaux en tunnel, le principal risque est celui d'une intoxication par le monoxyde de carbone (CO) qui se manifeste par des céphalées, des nausées, des vertiges, des troubles de la conscience et une élévation de la carboxyhémoglobémie. Le CO peut également être responsable d'accidents anoxiques cérébraux ou myocardiques par hypoxémie (42).

2.5 Effets cardiovasculaires

Dans la population générale, plusieurs études épidémiologiques font ressortir un lien entre l'exposition à la pollution atmosphérique (notamment les particules fines) et la morbi-mortalité cardiovasculaire à court terme. Ces dix dernières années, des études expérimentales ont également tenté d'établir le rôle spécifique des émissions diesel pour ces effets.

Pour explorer les hypothèses mécanistiques, plusieurs études expérimentales ont été réalisées chez l'animal avec des inhalations de concentrations très élevées d'aérosol diesel (jusqu'à 5 mg/m³). La limite de ces travaux reste l'impossibilité de transposer les résultats au système cardiovasculaire humain, et ce pour les concentrations moyennes de l'aérosol diesel rencontrées dans les situations de pollution environnementale ou d'exposition professionnelle (42).

3. Toxicité liée aux expositions répétées aux émissions des moteurs diesel

3.1 Effets respiratoires chroniques ou subaigus non malins, ne relevant pas d'un mécanisme allergique

3.1.1 Données de l'expérimentation animale

Plusieurs études expérimentales sur différentes espèces ont indiqué que les mécanismes de clairance pulmonaire étaient altérés par l'inhalation prolongée d'émissions diesel contenant des concentrations élevées de particules (120). La rétention prolongée des particules diesel dans le poumon engendre une inflammation chronique et des modifications histologiques locales. Il apparaît que les particules jouent un rôle prédominant dans ces mécanismes, cependant on ne peut pas totalement écarter celui des gaz.

L'inflammation pulmonaire chronique a été observée chez plusieurs espèces lors d'expositions prolongées à des concentrations élevées de particules diesel (jusqu'à 6mg/m^3) (272). Ces concentrations sont largement supérieures à celles de la pollution atmosphérique ou relevant de l'exposition professionnelle.

3.1.2 Études épidémiologiques chez les travailleurs exposés

Peu d'études épidémiologiques se sont intéressées au rôle spécifique des émissions diesel. Certaines ont montré un lien significatif entre l'exposition professionnelle aux fumées et aux poussières en général et l'apparition de symptômes de bronchite chronique (273). Quelques publications ont étudié les effets sur le système respiratoire des émissions diesel chez les professionnels exposés, elles sont résumées dans le **Tableau 2-4**. Elles montrent toutes une diminution significative du VEMS et/ou de la CVF, une augmentation des symptômes de toux, des expectorations chroniques et dyspnées pour certaines. Une dernière montre en plus une augmentation de la prévalence de BPCO.

Tableau 2-4 : résultats de différentes études (exposé/non-exposé) relatant les effets sur le système respiratoire d'une exposition professionnelle aux émissions diesel

Professions cibles	Publication	Résultats		
Ouvriers de construction des tunnels	(274)	Diminution significative du VEMS et/ou de la CVF	Toux/expectorations chroniques/dyspnée	Augmentation de la prévalence de la BPCO
	(275)			
	(276)			
Mécaniciens des ateliers de maintenance des bus	(277)			
Mineurs de charbon	(278)			
Dockers	(263)	Diminution significative de l'ensemble des paramètres respiratoires, sauf de la CVF		

Toutefois, dans presque toutes ces études, la relation entre la durée de l'exposition et les effets observés n'apparaît pas. En outre, des facteurs de confusions notables comme le tabac ou l'exposition à une autre substance (charbon, amiante, silice, émissions essence, etc.) n'ont pas été pris en compte, ce qui complique grandement l'interprétation de ces résultats (273).

Deux études ont été réalisées sur la population des employés des chemins de fer américains. Le **Tableau 2-5** résume ces deux études.

Une première étude cas-témoins (279) prend en compte 536 cas de décès par BPCO et 1525 témoins décédés d'autres pathologies que la BPCO et le cancer du poumon. Les locomotives vapeur ont été progressivement remplacées entre 1945 et 1959 par la technologie diesel (42). L'exposition aux fumées diesel a été définie comme le nombre d'années passées après 1959 (car 95% des locomotives circulaient alors au gazole) dans un poste exposé aux échappements diesel, en raison de l'absence de mesures spécifiques d'exposition à cette époque. Il apparaît un excès de risque modéré mais significatif de BPCO dans le groupe des conducteurs et opérateurs logistiques, restés en poste pendant plus de 16 ans à partir 1959. Un lien statistiquement

significatif a été établi entre le risque de BPCO et le nombre d'années comme conducteur ou opérateur logistique.

L'étude de cohorte rétrospective (280) a été réalisée sur 30 671 employés des chemins de fer. Elle ne montre pas d'association linéaire entre le risque de BPCO et le nombre d'années de travail en tant que conducteur ou opérateur logistique embauché avant 1945 (c'est-à-dire avant le début de conversion vapeur-diesel). En revanche, pour les embauchés après 1945, l'association entre le risque de BPCO augmentait de 2,5% pour chaque année de travail supplémentaire (2,1% après ajustement sur le tabagisme). La différence dans la relation dose-effet entre les sujets embauchés avant 1945 et après 1945 n'est cependant pas véritablement expliquée.

Tableau 2-5 : résumé des résultats de deux études réalisées sur les employés des chemins de fer américains

Publication	Type	Population	Résultats
(279)	Cas-témoins	Cas (536) : décès de BPCO (ou « asthme »)	Excès de risque, modéré mais significatif de BPCO chez les conducteurs/opérateurs logistique
		Témoins (1525) : décès autres que BPCO	
(280)	Cohorte rétrospective	30 671 sujets	Augmentation du risque de BPCO de 2,1%/année de travail supplémentaire pour les conducteurs ou opérateurs logistique

Il n'est pas possible de conclure strictement sur l'association entre le risque de BPCO et l'exposition aux émissions diesel à partir de ces études, notamment car il n'y a pas eu d'ajustement sur des facteurs de confusion (hormis le tabagisme pour l'étude de cohorte). Ceci est particulièrement vrai pour la co-exposition aux résidus de combustion du charbon pour les sujets embauchés avant 1959 (avec une toxicité a priori supérieure à celle des fumées diesel). De la même façon, se baser sur les décès par BPCO, mais également sur ceux dont le certificat de décès indiquait « asthme », peut entraîner un biais de sélection. Enfin, il faudrait évaluer l'impact de l'évolution des technologies diesel ferroviaires sur l'exposition des conducteurs/opérateurs logistiques. Sans disposer d'un historique des métrologies du carbone élémentaire, il semble tout de même que l'exposition aux émissions des motrices diesel avant 1980 et surtout avant 1960 était plus élevée que de nos jours (42).

Dans une troisième étude, une augmentation significative des symptômes de toux et d'expectorations pendant une période supérieure à trois mois a été observée chez les conducteurs de la SNCF exposés (entre 2001 et 2003) aux émissions diesel par rapport au groupe non-exposé, et ce après ajustement sur les co-expositions à d'autres polluants et le tabagisme (260). L'effectif total de l'étude était de 608 employés. Des mesures du carbone élémentaire ont été réalisées au poste de ces conducteurs et se révélaient inférieures de 30%

aux valeurs de référence allemandes TRK (valeur moyenne sur la durée d'un poste de 8h) de 100 µg/m³. Même si l'on ne dispose pas des valeurs pour les deux études américaines précédentes, on peut penser qu'elles sont moins élevées dans le cas présent.

3.1.3 Interprétation des données épidémiologiques

Pour les effets respiratoires chroniques non-malins et non-allergiques, les études épidémiologiques se révèlent finalement peu nombreuses. Elles indiquent une augmentation des symptômes de toux et d'expectorations chroniques ou subaiguës, sans permettre de conclure pour l'altération de la fonction respiratoire ou la BPCO de par l'absence d'ajustement sur le tabagisme ou sur l'exposition professionnelle à d'autres polluants toxiques pour les voies respiratoires. L'absence de mesure du carbone élémentaire, marqueur de l'exposition, ne permet pas d'étudier la relation dose-réponse.

Néanmoins, une relation dose-effet linéaire a été relevée entre le risque de BPCO et le nombre d'années de travail dans un poste exposé aux émissions diesel, par les deux études sur les employés des chemins de fer américains. Ceci est un argument en faveur d'un lien entre l'exposition aux émissions diesel et le risque de BPCO. Tout comme pour les autres études, l'absence d'ajustement sur des facteurs de confusion (ici la co-exposition aux émissions de la combustion du charbon) ne permet pas de statuer de manière définitive sur ce lien (42).

3.2 Maladies respiratoires allergiques

Devant l'augmentation de la prévalence des rhinites et des asthmes allergiques depuis une trentaine d'années dans les pays industrialisés, le rôle de la pollution atmosphérique, en particulier des émissions du trafic routier diesel, est soupçonné. De nombreuses études ont indiqué que l'exposition aiguë aux particules diesel aggravait la maladie asthmatique de manière transitoire (cf. Chapitre Deuxième -II.2.3 Troubles fonctionnels respiratoires), mais les travaux récents suggèrent qu'elle pourrait jouer un rôle dans son développement. Les particules diesel agissent à plusieurs niveaux dans la chaîne de sensibilisation allergique, selon deux mécanismes principaux décrits ci-dessous (281,282).

3.2.1 Effet potentialisateur des particules diesel sur la réponse allergique

Chez les volontaires sains, on note une augmentation des IgE totales après l'instillation de particules diesel par voie nasale (283).

Le lecteur est renvoyé au paragraphe traitant de la réponse allergique : Chapitre Deuxième - I.2.6.

3.2.2 Effet inflammatoire des particules diesel

Sur le plan épidémiologique, l'augmentation des incidences des maladies allergiques et de l'asthme en fonction de l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique est plus compliquée à démontrer. En effet, les études s'y rapportant obtiennent des résultats disparates,

peut-être du fait de leur méthodologie : l'exposition prolongée à la pollution atmosphérique a été mesurée par des stations fixes et ces mesures statiques ont ensuite été attribuées à des sujets vivant dans un vaste périmètre alentour. Il n'y a pas eu de mesure individuelle de l'exposition, on comprend également que la part de la pollution attribuable au diesel est difficile à estimer.

Cependant, des études récentes chez l'enfant donnent des résultats semblables, montrant un lien possible entre les prévalences de l'asthme et des maladies allergiques et l'exposition à long terme à la phase particulaire de la pollution atmosphérique. L'exposition aux particules au domicile de ces enfants a été estimée par une modélisation des concentrations ambiantes de PM_{2,5} (42), elles sont résumées dans le **Tableau 2-6**.

Tableau 2-6 : résumés de trois études ayant réalisé des modélisations des niveaux de PM_{2,5} au domicile d'enfants et suivi leur état de santé

Publication	Méthode	Résultats
(284)	5 338 enfants (âge moyen 10 ans), résidents dans 6 grandes villes françaises.	Une exposition à 10 µg/m ³ PM _{2,5} (après ajustement sur les principaux facteurs de confusion) est associée à une prévalence accrue de dermatite de contact et d'hyperréactivité bronchique au moment de l'étude, à des signes d'asthme atopique sur 12 mois ainsi qu'à une sensibilisation aux allergènes de l'air intérieur. Les résultats sont plus robustes si l'enfant vit plus de 8 ans au même domicile.
(285)	Cohorte allemande (Munich) sur 2 860 nouveau-nés suivis jusqu'à 4 ans et 3 061 suivis jusqu'à 6 ans.	L'augmentation des PM _{2,5} est liée à un risque accru de bronchite asthmatiforme, de rhinite allergique et de sensibilisation aux pollens. Le risque de bronchite asthmatiforme est encore plus élevé chez les enfants vivant à moins de 50 m d'une rue à fort trafic.
(286)	Cohorte d'environ 4 000 nouveau-nés néerlandais suivis jusqu'à 4 ans	L'augmentation des PM _{2,5} est associée à un risque accru de diagnostic d'asthme.

3.3 Cancer du poumon

Durant les trente dernières années, la communauté scientifique débat sur la question de l'effet cancérigène relativement préoccupant des émissions diesel.

3.3.1 Données expérimentales

Depuis le début des années 1980, plusieurs études animales ont été réalisées. Des expositions chroniques à des doses élevées de particules diesel (> 2 mg/m³) par inhalation chez le rat montrent clairement une augmentation significative des tumeurs pulmonaires (bénignes et malignes) (120). Par contre, pour des doses plus faibles, l'association n'a pu être

démontrée dans ces travaux. Des résultats similaires ont été obtenus chez la souris (mais pas sur le hamster). La phase gazeuse diesel (obtenue par filtration) ne présente pas d'effet cancérigène chez la souris, le hamster ou le rat.

En revanche, beaucoup d'études décrivent des effets génotoxiques des émissions diesel. In vitro, les émissions diesel peuvent provoquer des effets mutagènes sur les cultures bactériennes ou de cellules de mammifères. Des échanges de chromatides sœurs (test de surveillance de la génotoxicité), des anomalies chromosomiques (y compris sur des lymphocytes humains) et des transformations morphologiques ont été décrits sur les cultures cellulaires. In vivo, des études sur divers tissus animaux ont décrit des échanges de chromatides sœurs et l'induction de micronoyaux (test permettant d'évaluer les mutations) (120).

Plus récemment, la survenue d'aberrations chromosomiques (287) a été décelée chez des travailleurs exposés aux émissions diesel. De multiples effets cancérigènes et génotoxiques semblent être mis en jeu :

- La réaction inflammatoire chronique pulmonaire de l'animal, provenant de la surcharge pulmonaire en particules lors de l'exposition de l'animal à de très fortes concentrations d'émissions diesel, pourrait en partie être responsable des effets cancérigènes,
- La présence dans la fraction organique soluble de HAP et de nitro-HAP inducteurs de génotoxicité (42).

En conséquence, en 1988, le centre international de recherche sur le cancer (CIRC) avait classé les émissions diesel dans le groupe 2A (agents cancérigènes probables pour l'homme), sur la base de preuves suffisantes de leur cancérigénicité chez l'animal mais limitées chez l'homme (120).

3.3.2 Données épidémiologiques

À l'époque de l'avis du CIRC, les données épidémiologiques indiquaient une élévation modérée mais significative du risque de cancer pulmonaire avec un risque relatif $RR < 1,5$ ($RR =$ risque du groupe exposé/risque du groupe non exposé). Ces études ne comprenaient alors pas de quantification de l'exposition aux émissions diesel, ni d'ajustement sur les principaux facteurs de confusion (notamment la co-exposition au tabac, émissions essence, etc.). Selon les épidémiologistes, le $RR < 1,5$ pouvait dès lors correspondre à ces biais méthodologiques, ou même au hasard (42).

Deux méta-analyses ont été réalisées depuis (288,289), incluant chacune presque 30 études épidémiologiques :

- Pour Bhatia et al (288), un méta-risque de cancer du poumon par exposition aux émissions diesel de 1,33 a été relevé, y compris lorsque l'analyse se limitait aux 16 études ajustées en fonction du tabac (risque de 1,35),
- Pour Lipsett et Campleman (289), le méta-risque de cancer du poumon était de 1,47 pour les sujets exposés (travailleurs), après ajustement sur le tabagisme.

L'US EPA a conclu, en 2002, sur la cancérogénicité des émissions diesel (251), considérant qu'aux fortes concentrations seulement, les effets cancérogènes présentés par les rongeurs étaient liés à une saturation des mécanismes d'épuration pulmonaire (établie chez l'animal). Selon l'agence, une telle situation est improbable dans les situations professionnelles d'exposition ou aux niveaux de pollution environnementale (42).

Pour l'heure, une cinquantaine d'études épidémiologiques a été publiée sur le risque de cancer du poumon chez les travailleurs exposés aux émissions diesel. Dans la majorité, on note un excès de risque modéré mais significatif de cancer du poumon (entre 1,2 et 1,5), même si un lien causal avec l'exposition aux émissions diesel n'a pas encore été clairement établi. Comme notifié plus haut, dans cette tranche de risque, les résultats pourraient être expliqués par des facteurs de confusion comme le tabac. Inversement, l'excès de risque est susceptible d'être sous-estimé par une latence insuffisante au début de l'exposition ou par une mauvaise classification des expositions (200). En effet, la plupart des publications estiment l'exposition aux émissions diesel uniquement sur la base de l'intitulé du poste de travail. Et, jusqu'en 2012, aucune étude ne possédait d'un effectif suffisant pour lequel la quantification historique de l'exposition aux émissions diesel était connue, ce qui ne permettait pas d'évaluer la relation dose-réponse entre l'exposition et le risque de cancer du poumon (200,250).

3.3.3 Actualisation de l'avis du CIRC en 2012

Sur la base d'un « niveau de preuve suffisant » du lien entre le cancer du poumon et les émissions diesel, le CIRC a réévalué en juin 2012 la cancérogénicité des émissions diesel en les classant dans le groupe 1 (agents certainement cancérogènes pour l'homme) (287). Par ailleurs, une élévation du risque pour le cancer de la vessie chez les sujets exposés professionnellement a été notée par plusieurs études cas témoins. Cependant dans l'attente d'études de cohorte, le CIRC considère que l'effet cancérogène des émissions diesel sur les voies urinaires humaines est encore d'un niveau de preuve limité (42).

Le classement du CIRC vis-à-vis de l'effet cancérogène pulmonaire des émissions diesel a été établi principalement à partir des résultats de trois grandes études de cohortes rétrospectives, qui ont fait l'objet de plusieurs analyses successives (198,198,290–294) dont les dernières ont été récemment publiées, et d'une méta-analyse (295), le **Tableau 2-7** présente ces études de manière succincte.

Tableau 2-7 : résumés des études sur les cohortes qui ont été utilisées par le CIRC pour son évaluation de la cancérogénicité des émissions diesel

Profession cible	Publications	Méthodologie
Mineurs américains <i>(Hors mines métalliques*)</i>	(198)	Cohorte de 12 315 sujets exposés après l'introduction du diesel (entre 1947 et 1967), dont la mortalité a été suivie jusqu'en 1997
	(200)	Étude cas-témoins incluant 760 sujets, avec ajustement sur les facteurs de confusions principaux dont le tabagisme
Employés des chemins de fer américains	(290,291,294)**	54 973 sujets ayant 10 à 20 ans d'ancienneté en 1959, âgés à cette date de 40 à 59 ans et dont la mortalité a été suivie entre 1959 et 1996
Transport routier de marchandises	(292)	Cohorte de 31 135 sujets dont la mortalité a été suivie entre 1985 et 2000
	(293)	Une estimation de l'historique des expositions au carbone élémentaire a été ajoutée à l'étude précédente
Multiple	(295)	Méta-analyse de plusieurs études cas-témoins (10 européennes et une canadienne) comportant au total 29 586 sujets

* Les mines métalliques ont été écartées car elles présentent un trop fort risque de facteur de confusion (co-expositions)

** Ces trois analyses de la cohorte ont été notamment retenues par le CIRC pour son évaluation des émissions diesel

Les résultats de ces études ont été critiqués et en particulier par deux études (296,297) qui présentent une analyse très détaillée des résultats statistiques de ces travaux. Toutefois, leurs auteurs ont déclaré comme conflit d'intérêt le fait de travailler pour le compte d'un motoriste et fabricant d'engins diesel (Navystar), d'une association de pétroliers européens pour la protection de l'air et de l'eau (CONCAWE) et d'une association entre des industriels miniers et des fabricants de moteurs diesel (MARG). Ce sont principalement les méthodes d'évaluation de l'historique d'exposition au carbone élémentaire et l'absence d'ajustement quant au tabagisme (réalisé dans certaines études) ou aux co-expositions professionnelles (amiante, silice, résidus de combustion du charbon, etc.) qui ont été critiqués.

Une autre remarque portait sur l'évolution de la composition des émissions diesel et la toxicité supposée moindre des émissions des moteurs diesel modernes (ce qui reste à démontrer). Une étude du rapport carbone élémentaire/HAP pourrait permettre de suivre l'évolution du risque cancérogène dans le temps et suivant l'évolution de la technologie diesel, la mesure du carbone élémentaire seule n'est probablement pas suffisante pour cela (42).

En conclusion, en dépit de biais potentiels, ces quatre études présentent de nombreux points forts qui ont permis au CIRC de réaliser son évaluation :

- La taille importante des cohortes,
- Le suivi suffisamment long pour obtenir une latence adéquate,
- La mesure du carbone élémentaire dans deux cohortes (permettant une évaluation quantitative de l'exposition aux émissions diesel),
- Pour la cohorte des mineurs, les niveaux d'exposition au carbone élémentaire qui sont beaucoup plus élevés que dans les autres circonstances d'exposition professionnelle.

Dans tous ces travaux, un excès de risque de cancer du poumon modéré a été souligné (*ratio standardisé de mortalité SMR, Odds ratio OR, hazard ratio HR* ou *risque relatif RR* généralement inférieurs à 1,5), mais significatif chez les sujets exposés aux émissions diesel. De plus, l'étude chez les mineurs de fond, plus fortement exposés que les autres catégories professionnelles, relève un excès de risque encore plus fort (OR de 3,2 pour les plus exposés).

En outre, argument en faveur d'un lien de causalité, ces publications mettent généralement en évidence une relation dose-dépendante entre l'exposition aux émissions diesel et le risque de cancer du poumon (notamment par la dose cumulée d'exposition).

Enfin, l'exposition aux HAP étant un facteur de risque connu de cancer de la vessie, d'autres études épidémiologiques visant à investiguer ce risque potentiel et l'exposition aux émissions diesel seraient souhaitables (42).

III. Propriétés des particules diesel responsables des effets biologiques

Dès les premières études expérimentales chez la souris à l'aide d'administrations intratrachéales de particules diesel, les résultats laissaient soupçonner l'implication d'un stress oxydant au niveau pulmonaire. Par suite de l'exposition, une diminution des activités des enzymes antioxydantes (glutathion-S-transférase, glutathion peroxydase et superoxyde dismutase) avait été soulignée et dans le cas d'animaux prétraités par des dérivés pegylés de superoxyde dismutase (dérivés anti-oxydants), la mortalité était diminuée (298).

1. Rôle du cœur carboné

Le nombre, la taille, mais surtout la réactivité de surface des particules font partie des propriétés influençant leur dépôt pulmonaire, leur biodisponibilité et leur toxicité. Plusieurs études utilisant le noir de carbone comme modèle du cœur carboné des particules diesel ont indiqué qu'à masse égale, plus les particules étaient fines (14 à 21 nm), donc avec une surface plus importante, plus elles entraînaient des réponses inflammatoires aiguës et persistantes chez le rat (299). Il semble que ces effets soient reliés à leurs propriétés oxydantes. Pour exemple, ces particules sont capables d'engendrer des coupures dans un ADN plasmidique, effet prévenu par la présence de composés antioxydants (300). De même, elles peuvent diminuer les réserves antioxydantes (notamment en GSH) du liquide recouvrant les cellules épithéliales respiratoires (301).

2. Rôle des métaux

A l'origine, les particules diesel sont pauvres en métaux. C'est pendant leur séjour dans l'atmosphère qu'elles peuvent en adsorber (fer, cuivre et nickel). Lors de leur passage dans les voies respiratoires, les particules diesel semblent perturber le métabolisme du fer. Leur instillation intratrachéale chez le rat induit une augmentation de la concentration du fer total dans le liquide de lavage bronchique (302).

Étant donné que les métaux de transition sont toxiques de par leur capacité à engendrer des ERO, ils pourraient en être une source supplémentaire lors de l'exposition aux particules diesel et augmenter le stress oxydant.

3. Rôle des composés organiques

Ces composés sont adsorbés à la surface des particules diesel et peuvent aussi déclencher la production d'ERO. On retrouve notamment des quinones possiblement responsables de la production de radicaux superoxydes et $\cdot\text{OH}$, même en dehors de conditions biologiques (298). A cette production directe s'ajoute en milieu biologique la production liée à l'activité des réductases dépendantes du NADPH, comme la NADPH-CYP 450 réductase permettant la

réduction des quinones en semi-quinones. Par suite, les semi-quinones régénèrent les quinones en produisant des anions superoxydes (303). Les HAP représentent une autre catégorie de composés organiques adsorbés sur les particules diesel. Une fois désorbés des particules diesel, ils peuvent déjà exercer une toxicité, mais c'est surtout leur bioactivation (par exemple par les monooxygénases à CYP 450) qui produit la majorité des effets nocifs. Cette activité enzymatique participe aussi à la production d'ERO. La métabolisation des HAP produit par exemple des HAP o-quinones, mis en jeu dans des cycles redox, également à l'origine de la production d'ERO puis pris en charge par des enzymes de conjugaison (207).

La fraction organique polaire des particules diesel induit une enzyme antioxydante : l'hème oxygénase via l'ARE (antioxydant response element), présent dans le promoteur de son gène (304).

IV. Toxicité des HAP

Comme développé pour l'étude des HAP dans le premier chapitre de ce document, les HAP sont ubiquistes dans l'environnement. Ils sont cancérigènes et c'est ce qui fait leur dangerosité principale pour la santé humaine. Au niveau de l'échappement diesel, les HAP sont à la fois les constituants primordiaux des particules, mais également des substances adsorbées à leur surface.

L'exposition aux HAP peut engendrer plusieurs effets nocifs : le stress oxydant (305), le diabète (306), l'inflammation (307), l'infertilité (308), les maladies cardiovasculaires (309) et des anomalies du développement fœtal (310).

Les effets de l'exposition à court-terme comportent une irritation cutanée et oculaire, des nausées, des vomissements et une inflammation. Sur le long-terme, l'exposition aux HAP peut engendrer des cancers, des lésions aux protéines et à l'ADN ainsi que des mutations (311,312).

Même si les HAP sont déjà toxiques en tant que tels, ce sont leurs métabolites, particulièrement réactifs, qui risquent d'engendrer des effets toxiques majeurs. Parmi ces métabolites, les époxydes et les dihydrodiols sont capables par exemple de se lier aux protéines cellulaires et à l'ADN avec des conséquences notables sur le fonctionnement cellulaire, l'intégrité de l'ADN ou le développement (312–314). Découvrir la dynamique de leurs métabolismes et les effets toxiques possibles permet donc une meilleure compréhension de leur potentiel toxique chez l'humain (315).

La **Figure 2-8** donne l'exemple de trois voies métaboliques du benzo[*a*]pyrène, responsables de sa toxicité et de sa détoxification.

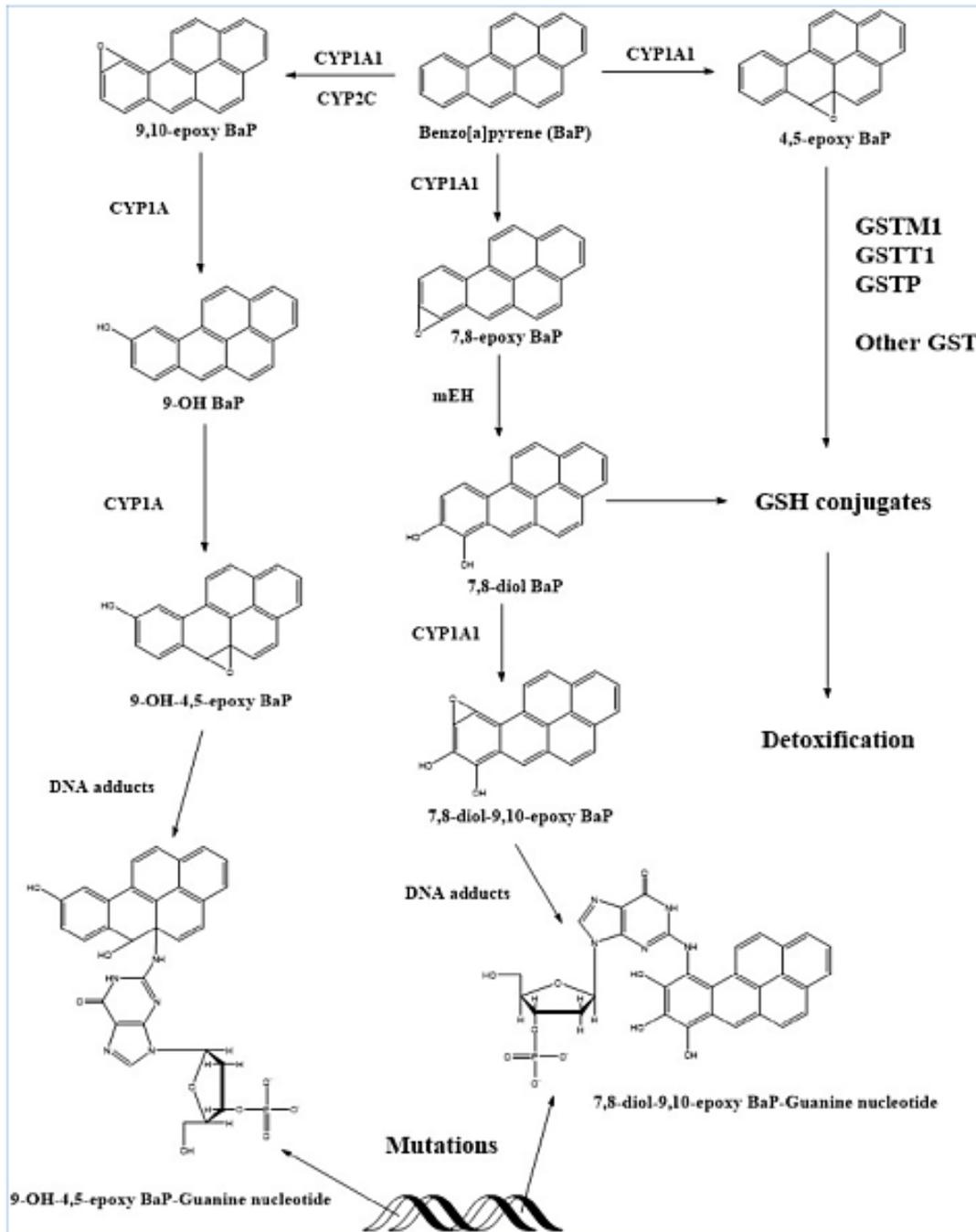


Figure 2-8 : trois voies d'activation métabolique du benzo[a]pyrène (BaP) pour former des métabolites adduits à l'ADN susceptibles de provoquer une mutation ou d'être détoxifiés. Pour cette voie, le 7,8-oxyle benzo[a]pyrène et le 7,8-dihydrodiol benzo[a]pyrène sont cancérigènes et le 7,8-diol-9,10-époxyde est un puissant mutagène et donc un cancérigène (315).

1. Exposition humaine aux HAP

Les voies majeures d'exposition dans la population générale sont l'inhalation (pollution atmosphérique, air intérieur, cheminées à foyer ouvert, tabagisme) et l'ingestion (312).

Pour les non-fumeurs, c'est l'alimentation qui constitue la principale source d'exposition aux HAP. La transformation (séchage et fumage) ainsi que la cuisson à haute température (grillage, rôtissage et friture) sont des voies majeures de génération de HAP (316). De plus, certaines

cultures comme le blé, le seigle et les lentilles sont capables de synthétiser des HAP ou de les absorber par l'eau, l'air et le sol (317).

Les travailleurs peuvent être exposés aux HAP en cas d'inhalation de gaz d'échappement comme les mécaniciens, les vendeurs de rue, les conducteurs de véhicules à moteur, ainsi que pour les mineurs, les travailleurs des métaux ou dans les raffineries (318,319). Certaines expositions peuvent impliquer simultanément plusieurs voies comme une exposition cutanée et inhalée induite par une atmosphère contaminée, ce qui par ailleurs affecte la dose totale absorbée (c'est le cas des pompiers et des travailleurs des cokeries par exemple).

Il est exceptionnel qu'une exposition aux HAP ne concerne qu'un seul d'entre eux, ce sont presque toujours des mélanges qui sont impliqués dans les expositions (311).

2. Toxicité aiguë (ou effets à court-terme)

Les effets aigus des HAP sur la santé humaine dépendent principalement de l'importance de l'exposition (par exemple en termes de durée), de leur concentration pendant l'exposition, de leur toxicité et de la voie d'exposition. Beaucoup d'autres facteurs peuvent aussi affecter les effets sur la santé, notamment l'âge du sujet ainsi que les pathologies associées (312).

Pour l'heure, la capacité des HAP à induire une toxicité aiguë à des concentrations ambiantes n'est pas connue. Par contre, des expositions professionnelles à des niveaux élevés de mélanges de polluants contenant des HAP sont connues pour provoquer des symptômes tels que des irritations oculaires, des nausées, des vomissements, des diarrhées, etc. Les mélanges de HAP peuvent aussi provoquer des irritations de la peau et des inflammations (320). L'anthracène, le benzo[a]pyrène et le naphthalène sont des irritants cutanés directs, l'anthracène et le benzo[a]pyrène pourraient, de plus, être des sensibilisants cutanés (pouvant provoquer une réaction allergique) (321).

Les expositions à court-terme aux HAP semblent également altérer la fonction pulmonaire chez les asthmatiques et avoir des effets pro-thrombotiques chez les coronariens, sans que l'on sache quels mélanges de composés étaient impliqués dans ces expositions (312).

3. Toxicité chronique (ou effets à long-terme)

Pour l'heure, presque aucune publication ne traite en détails des conséquences de l'exposition par voie orale chez l'humain. Dans la majorité des publications, les sujets ont été exposés professionnellement aux HAP par le biais d'une inhalation et dans certains cas par voie cutanée.

Il existe assez peu d'études concernant l'exposition à un seul HAP, sauf en cas de contact accidentel avec le naphthalène, ou des données concernant des expositions à court terme chez des volontaires sains, non transposables à l'exposition humaine alimentaire aux HAP. Tous les autres rapports traitent de l'exposition à des mélanges de HAP, contenant potentiellement

d'autres substances chimiques cancérigènes, rendant difficile l'attribution des effets aux HAP seuls. De plus, les informations sur ces mélanges se limitent souvent à leur potentiel cancérigène, notamment pour le cancer du poumon et dans certains cas pour les cancers de la peau et de la vessie (312,322).

Les HAP peuvent interférer avec les paramètres hormonaux et donc potentiellement impacter la reproduction et la fonction immunitaire.

3.1 Effets délétères sur l'état de santé général

Les HAP peuvent, à long terme, engendrer des cataractes et causer des dommages rénaux et hépatiques (jaunisse) (323). Le contact cutané répété avec le naphthalène peut entraîner des rougeurs et une inflammation cutanée. L'inhalation ou l'ingestion de quantités massives de naphthalène peut avoir un impact sur les hématies (324). Les HAP sont également soupçonnés d'augmenter, via mutation, le risque de dommages cellulaires et la mortalité (325).

3.2 Effets cancérigènes et reprotoxiques

Des études ont rapporté une altération de l'état de santé des sujets travaillant au contact de mélanges de HAP et d'autres produits chimiques (augmentation du risque des cancers cutanés, pulmonaires, gastro-intestinaux et de la vessie) (326–329). L'exposition à long terme à de faibles niveaux de certains HAP (comme le pyrène ou le benzo[*a*]pyrène) est identifiée comme cause de cancer chez l'animal (330). Les études animales ont également montré des effets indésirables sur la reproduction et des effets sur le développement par l'exposition aux HAP (331). Les dommages à l'ADN induits par l'exposition aux HAP ont été démontrés par de nombreux auteurs (332–334).

La **Figure 2-9** représente de manière schématique et synthétique les effets possibles sur la santé humaine, aigus et chroniques, de l'exposition aux HAP.

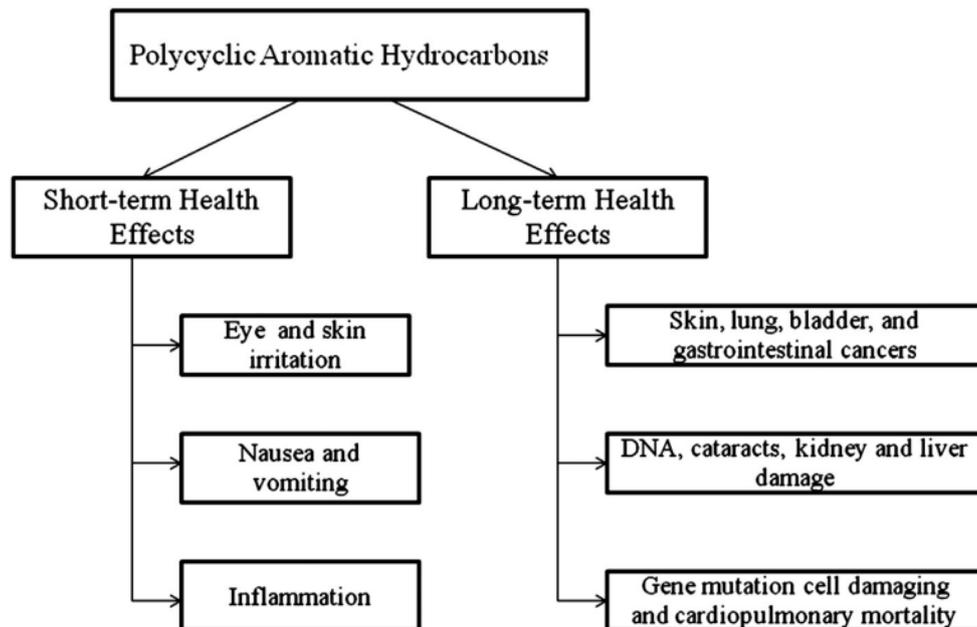


Figure 2-9 : résumé des effets à court et long terme possibles après exposition aux HAP (312)

4. Cancérogénicité

Comme illustré par la **Figure 2-8**, les métabolites actifs de certains HAP (époxydes et dihydrodiols par exemple), sont un problème majeur de santé publique en raison de leur potentielle liaison aux protéines cellulaires et à l'ADN (318). La perturbation biochimique et les dommages cellulaires en résultant pourraient entraîner des mutations, des malformations pendant le développement, des tumeurs et des cancers (326). Les différents travaux semblent indiquer que les mélanges de HAP pourraient être plus cancérogènes pour les humains que les HAP individuels. Ces données proviennent principalement d'études sur les travailleurs exposés à des mélanges de HAP. Selon l'US EPA (agence américaine de protection de l'environnement), sept HAP ont été classés comme cancérogènes pour l'homme :

- Le benz[*a*]anthracène,
- Le benz[*a*]pyrène,
- Le benzo[*b*]fluoranthène,
- Le benzo[*k*]fluoranthène,
- Le chrysène,
- Le dibenzo[*a,h*]anthracène et
- L'indéno[1,2,3-*cd*]pyrène (335).

4.1 Apport des études animales

La cancérogénicité de certains HAP est bien établie chez l'animal. Les auteurs ont signalé une incidence accrue de cancers de la peau, des poumons, de la vessie, du foie et de l'estomac ainsi que des sarcomes au point d'injection (336). D'autres études animales montrent que les HAP sont capables d'affecter les systèmes hématopoïétique et immunitaire, produisant des effets à

long terme sur la reproduction, le système neurologique et le développement (337,338). Dans d'autres travaux, les animaux exposés à certains HAP sur de longues périodes ont souffert de cancer du poumon par inhalation, de cancer de l'estomac par ingestion de HAP dans les aliments et de cancer de la peau par contact (338–340). Le benzo[*a*]pyrène est le HAP le plus courant et il est connu pour causer des cancers chez les animaux, ce fut le premier cancérigène chimique à être découvert (338).

4.2 Études chez l'Homme

Les informations sur l'exposition humaine et la cancérogénicité associée ont généralement été acquises à partir de l'exposition professionnelle aux HAP, par exemple pendant la production de coke, les travaux de couverture (**Figure 2-10**) utilisant des produits bitumineux, le raffinage du pétrole et la gazéification du charbon (326,341). Dans le passé, les ramoneurs et les travailleurs utilisant du goudron étaient exposés à des quantités importantes de HAP par voie cutanée. Les cancers de la peau de ces travailleurs peuvent être attribués aux HAP (327).



Figure 2-10 : les couvreurs peuvent être exposés aux vapeurs de HAP en mélange lors de la pose de goudron d'étanchéité

Figure 2-11 : un four à coke Ukrainien à plein régime pendant le conflit dans le Donbass en 2017



Une incidence accrue de cancers, en particulier du poumon, a été démontrée dans les études épidémiologiques menées chez les travailleurs de l'industrie du gaz (318). Un taux 16 fois plus important de cancer du poumon a été retrouvé chez les travailleurs des cokeries (**Figure 2-11**) comparé au groupe témoin (322). L'augmentation du nombre de cas de cancers du poumon était

étroitement lié au temps passé à travailler au-dessus des fours à coke, où la concentration moyenne de benzo[*a*]pyrène était d'environ 30 mg/m³ (342).

Une petite élévation du risque de cancer chez les travailleurs exposés aux gaz d'échappement a également été suggérée par certaines études épidémiologiques (343–345). Toutefois, il convient de noter que tous ces environnements de travail produisent non seulement des HAP, mais aussi d'autres polluants présentant des effets cancérigènes potentiels (312).

La consommation de maté (infusion traditionnelle sud-américaine préparée à partir de feuilles séchées de Yerba mate) a été suspectée d'être associée à une augmentation du risque de cancers de l'œsophage, de l'oropharynx, du larynx, du poumon, du rein et de la vessie. Kamangar et al (346) ont retrouvé de très fortes concentrations de HAP cancérigènes dans les feuilles de Yerba mate et dans les infusions chaudes ou froides de cette plante. Cette découverte corrobore l'hypothèse selon laquelle le pouvoir cancérigène du maté pourrait être lié à sa teneur en HAP.

L'exposition aux HAP dans l'air à des concentrations ambiantes proches de celles spécifiées dans la réglementation est pour l'instant considérée comme présentant un risque faible. Une étude récente des concentrations de benzo[*a*]pyrène en Irlande du Nord (347) a conclu que parmi les 94 000 habitants exposés à une concentration ambiante supérieure à la valeur cible de 1 ng/m³ dans une province, seulement 3 cas supplémentaires de cancer du poumon seraient attendus (sur une période de 70 ans).

Le **Tableau 2-8** présente la classification actuelle du potentiel cancérigène des principaux HAP par l'US EPA et le CIRC.

Tableau 2-8 : classification des HAP selon le CIRC et l'US EPA (348)

HAP	Polluants prioritaires EPA	Cancérigènes CIRC
Benzo(a)pyrène	x	1
Cyclopenta(c,d)pyrène		2A
Dibenzo(a,h)anthracène	x	2A
Dibenzo(a,l)pyrène		2A
Benz(j)acéanthrylène		2B
Benz(a)anthracène	x	2B
Benzo(b)fluoranthène	x	2B
Benzo(j)fluoranthène		2B
Benzo(k)fluoranthène	x	2B
Benzo(c)phenanthrène		2B
Chrysène	x	2B
Dibenzo(a,h)pyrène		2B
Dibenzo(a,i)pyrène		2B
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	x	2B
5-méthylchrysène		2B
Benzo(g,h,i)pérylène	x	3
Anthracène	x	3

Acénaphène	x	3
Acénaphylène	x	
Fluoranthène	x	3
Flurorène	x	3
Naphtalène	x	
Phénanthrène	x	3
Pyrène	x	3

Si le potentiel cancérigène de plusieurs HAP, notamment le benzo[*a*]pyrène, ne fait aucun doute, reste à classer les autres. De plus, si la cancérigénicité à des niveaux d'exposition professionnelle est établie, reste à décrire plus en détail l'exposition de la population générale. Même si l'ingestion est la principale voie d'exposition environnementale, l'effet à long terme d'une exposition respiratoire est encore peu connu. D'autant plus que les particules de l'atmosphère permettent de vectoriser profondément les HAP en permettant une rétention prolongée dans l'organisme, ce qui pourrait potentiellement exercer des effets cancérigènes à long terme, même pour des expositions à de faibles concentrations ambiantes.

5. Effets tératogènes

Les effets embryotoxiques des HAP ont été décrits dans des études expérimentales d'expositions animales aux HAP (notamment au benzo[*a*]pyrène, benzo[*a*]anthracène et naphtalène) (349). D'autres études menées sur la souris ont démontré que l'ingestion de niveaux élevés de benzo[*a*]pyrène pendant la gestation entraînait des anomalies congénitales et une diminution du poids corporel de la progéniture (350). De même, les études du Center for Children's Health (CCEH) aux Etats-Unis indiquent que l'exposition à la pollution par les HAP pendant la grossesse est liée à des effets néfastes à la naissance y compris l'insuffisance pondérale, l'accouchement prématuré et le retard de développement de l'enfant (351). La haute exposition prénatale aux HAP est également associée à un faible QI à trois ans, à une augmentation des problèmes de comportement entre six et huit ans et de l'asthme infantile (352,353).

Lupo et al (354) ont indiqué un lien entre l'exposition professionnelle aux HAP chez des mères de plus de 20 ans et la survenue de gastroschisis (fente de la paroi abdominale du fœtus laissant les intestins flotter dans le liquide amniotique). Langlois et al (355) ont quant à eux trouvé une corrélation significative entre l'exposition professionnelle maternelle aux HAP pour les fentes labiales, avec ou sans fente palatine. Selon leurs systèmes expérimentaux, l'exposition aux HAP pourrait entraîner des cardiopathies congénitales. Cependant, dans une étude cas-témoins, l'association avec l'exposition professionnelle de la mère aux HAP n'était pas statistiquement significative (354).

Ren et al (356) ont étudié les niveaux de HAP placentaires de 80 fœtus ou nouveau-nés présentant des anomalies du tube neural en Chine. Leurs résultats montrent que le risque

d'anomalie à la naissance était 4 à 5 fois plus élevé lorsque les niveaux de HAP dépassaient une moyenne estimée à 597 ng/g de lipides. Dans une étude Chinoise récente, Yuan et al (357) ont rapporté une association entre de faibles niveaux d'adduits HAP-ADN placentaires et un risque accru d'anomalies du tube neural, en particulier lorsque ces adduits étaient associés à une concentration élevée de HAP dans le placenta. Ces auteurs ont fourni un ensemble de preuves suggérant que les HAP pouvaient être tératogènes. Les HAP étant lipophiles, ils pénètrent facilement les membranes cellulaires (y compris le placenta). Au cours du métabolisme des HAP, l'activité enzymatique peut conduire à la formation d'intermédiaires réactifs pouvant former des liaisons covalentes avec l'ADN (358). Il a été démontré que ces adduits à l'ADN pouvaient engendrer tout un spectre de mutations possiblement tératogènes (331).

Ces travaux permettent d'entrevoir que les HAP sont potentiellement tératogènes, la poursuite des études reste cependant nécessaire afin de détailler les mécanismes de tératogénicité et la tératogénicité individuelle des HAP. D'autres études seront nécessaires afin d'évaluer les risques de l'exposition à la pollution atmosphérique et aux émissions diesel sur l'enfant à naître.

6. Génotoxicité

De nombreuses études sur les lymphocytes de travailleurs exposés aux HAP (y compris le benzo[*a*]pyrène) ont identifié des adduits à l'ADN du benzo[*a*]pyrène (principalement le diol-époxyde). Dans l'une des études précédentes sur les ouvriers de fonderies de fer, des taux élevés de mutations au niveau du locus HPRT dans les lymphocytes ont été corrélés aux niveaux d'adduits à l'ADN (359).

La génotoxicité joue un rôle important dans le processus de cancérogénèse et peut également présenter une toxicité pour le développement. Dans l'une des études précédentes, la génotoxicité de 32 HAP a été testée avec un SOS chromotest utilisant *E. coli* PQ37 (360,361). Les HAP tels que le benzo[*g,h,i*]fluoranthène, le benzo[*j*]fluoranthène, le benzo[*a*]pyrène, le chrysène, le dibenzo[*a,l*]pyrène, le fluoranthène et le triphénylène s'avèrent être de forts génotoxiques lorsqu'ils sont incubés en présence d'un mélange d'activation métabolique exogène (362). Le benzo[*a*]pyrène, le benzo[*a*]anthracène et le chrysène semblent être à l'origine d'effets nocifs liés notamment à des aberrations chromosomiques sur les cellules germinales de rongeurs (363). En revanche, ces données n'ont pas permis d'estimer une association entre un risque d'altération génétique et l'exposition aux HAP, pas plus concernant la transmission à la descendance.

Les autres HAP n'ont subi que des tests *in vitro* afin d'évaluer leur potentiel génotoxique, les preuves sont limitées *in vivo* et nécessitent donc plus d'études pour clarifier leur potentiel génotoxique.

7. Toxicité des dérivés des HAP

7.1 Nitro-HAP (NHAP)

Si les HAP sont toxiques, leurs dérivés nitrés le sont généralement encore plus. Les dérivés nitrés des HAP sont retrouvés dans les mélanges de HAP, par exemple à la sortie d'un échappement diesel **Figure 2-12**.

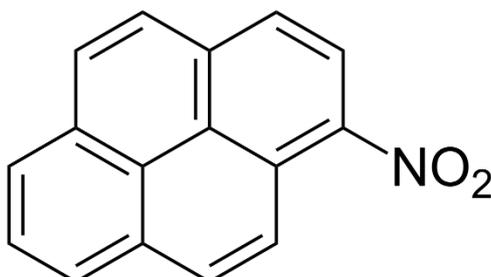


Figure 2-12 : 1-nitropyrrène, NHAP abondant dans les émissions diesel

7.1.1 Toxicité médiée par le stress oxydant

Une étude a été réalisée sur des cellules endothéliales humaines exposées à de faibles concentrations de 1-nitropyrrène (1-10 $\mu\text{M}/24\text{h}$), probablement le NHAP le plus abondant des émissions diesels. Le 1-nitropyrrène induit des dommages à l'ADN, augmente les niveaux intracellulaires d'ERO ainsi que le stress du réticulum endoplasmique dans les cellules HUVEC (human umbilical vein endothelial cells). Un traitement simultané des cellules avec du dicoumarol (inhibiteur des réductases) réduit ces effets, ceci suggère que les effets du 1-nitropyrrène soient liés à ses métabolites, notamment formés par nitroréduction (364).

Toujours choisi comme modèle, de par son abondance dans les émissions diesel, le 1-nitropyrrène (**Figure 2-12**) peut également engendrer un stress oxydant dans les cellules fibroblastiques pulmonaires humaines. Pour des doses équivalentes à l'étude précédente, le 1-nitropyrrène est capable d'engendrer la formation de radicaux oxygénés (superoxyde et OH radical), doués de propriétés génotoxiques (365).

7.1.2 Potentiel mutagène

Parmi la grande variété de mutagènes présents dans la pollution atmosphérique, les NHAP sont retrouvés sur les particules primaires (échappements diesel et essence) ou découlent des réactions décrites dans le Chapitre Premier -II.3.5.1. Leur persistance dans l'environnement et leurs propriétés mutagènes et cancérigènes font des NHAP un sujet de grand intérêt en termes d'évaluation de leur risque pour la santé humaine (366).

Même si les NHAP sont présents à des niveaux inférieurs aux HAP non-substitués (367), il devient clair que ces composés présentent un potentiel mutagène direct bien supérieur sur les essais bactériens et sur les cellules de mammifères (368).

Le potentiel cancérigène des NHAP peut être jusqu'à 100 000 fois supérieur à celui des HAP (107,108,111). Les plus toxiques seraient formés d'au moins 4 noyaux aromatiques (107,108,369).

En ce qui concerne les espèces retrouvées au niveau atmosphérique, au moins 6 ont un potentiel cancérigène confirmé (370) :

- Le 1-nitropyrène,
- Le 3-nitropyrène,
- Le 2-nitrofluorène,
- Le 6-nitrochrysène,
- Le 1,6-dinitropyrène,
- Et le 1,8-dinitropyrène.

Le test d'Ames, qui est un test bactérien permettant de mesurer un effet mutagène, a été réalisé sur au moins 86 NHAP et a permis de montrer que contrairement aux HAP parents, les dérivés nitrés sans activation métabolique sont bien plus actifs sur les salmonelles. 5 d'entre eux possèdent un potentiel mutagène exceptionnel, dont le 1,8-dinitropyrène qui fait partie des mutagènes directs les plus actifs décrits (113).

Sur les cellules humaines h1A1v2, les tests de mutations montrent un pouvoir mutagène faible pour le 9-nitroanthracène, le 2-nitropyrène, le 3-nitropyrène et le 1-nitropyrène. Le 2-nitrofluorène est même dénué de pouvoir mutagène. En revanche, ces tests confirment le fort potentiel mutagène du 1,8-dinitropyrène (371,372).

7.1.3 Pouvoir immunosuppresseur

Récemment, une étude a comparé l'effet de petits HAP à des concentrations proches des taux atmosphériques sur des macrophages RAW254.7 (373) : le 1-nitropyrène (NAHP) et la 9-fluorénone (OHAP). Le 1-nitropyrène via l'interaction avec AhR diminue la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α et IL-6) et diminue la réponse immunitaire du macrophage induite par le LPS (lipopolysaccharide).

7.2 Oxy-HAP (OHAP)

Peu de données existent concernant la toxicité des OHAP. Néanmoins, des tests de mutagenicité d'Ames sur une vingtaine d'OHAP issus d'aérosols urbains ont été réalisés (374). Parmi eux la 9-fluorénone ne semble pas mutagène et l'anthraquinone a un pouvoir mutagène discuté (contamination des échantillons lors des tests) (375). Les OHAP cétoniques/quinoniques et les composés présentant plus de trois cycles benzéniques semblent par contre présenter des propriétés mutagènes : benzanthrone, benzo[a]fluorénone et benzo[b]fluorénone (374).

En ce qui concerne les tests de mutation réalisés sur les cellules humaines h1A1v2, seuls deux composés semblent être de forts mutagènes : la benzo[cd]pyrène-6-one et l'anthantrenequinone

alors que d'autres dérivés oxygénés du pyrène, de l'anthracène et du phénanthrène semblent n'avoir aucun pouvoir mutagène (371,372).

7.3 Nitro-Oxy-HAP (NOHAP)

Globalement, les OHAP ne semblent pas présenter un fort potentiel mutagène, en revanche le greffage d'un groupement nitro sur ces derniers (nitro-oxy-HAP) augmente leur potentiel mutagène. Par exemple, le dérivé nitré de la benzanthrone identifié au niveau des émissions diesel, la 3-nitrobenzanthrone (**Figure 2-13**), est à l'heure actuelle le plus puissant mutagène identifié par le test d'Ames (109,376). C'est également un puissant mutagène et cancérigène sur les poumons de rongeurs (377–381).

La 3-nitrobenzanthrone semble principalement produite durant la combustion diesel (109) et très peu par réactions atmosphériques (158,159). Des concentrations atmosphériques relevées à Tokyo et à Risø (Danemark) sont relativement faibles, de l'ordre du pg.m^{-3} . Cependant dans les zones urbaines principalement influencées par les émissions liées au trafic, la 3-nitrobenzanthrone contribue significativement au pouvoir génotoxique des particules (158).

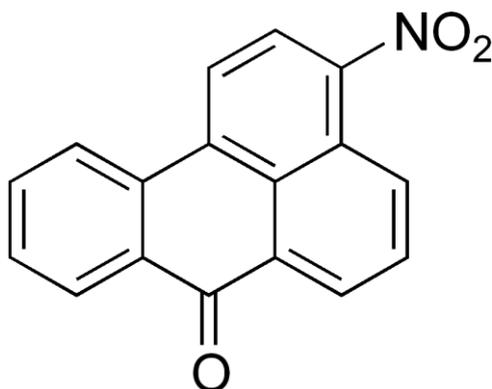


Figure 2-13 : la 3-nitrobenzanthrone, puissant mutagène présent dans les émissions diesel

V. Toxicité des NOx

Le NO est absorbé par voie respiratoire, il est ensuite fixé dans le sang par l'hémoglobine (nitrosylhémoglobine). Sa transformation en ion nitrate est relativement rapide, il est ensuite éliminé par voie rénale (en majorité) et digestive.

Le NO₂ après son absorption est rapidement hydrolysé en acide nitrique puis transformé en ion nitrite avant d'atteindre la circulation sanguine, les nitrites se lient à l'hémoglobine pour former là encore la nitrosylhémoglobine qui relargue des ions nitrates qui suivent la même voie de dégradation rénale et digestive (382–384).

Chez l'Homme, l'inhalation de fortes concentrations peut provoquer une grave irritation des voies aériennes et entraîner des lésions broncho-pulmonaires parfois mortelles ou laissant des

séquelles. Les expositions répétées à de faibles concentrations peuvent engendrer un emphysème et une sensibilité accrue aux infections respiratoires. Les données concernant les effets sur la reproduction chez l'animal montrent une possible tératogénicité. Toujours chez l'animal, le monoxyde d'azote ne semble pas élever le risque de développement de cancer, contrairement à l'exposition au peroxyde d'azote (385).

1. Toxicité aigüe

1.1 Expérimentation animale

Les oxydes d'azote sont de puissants irritants respiratoires pouvant induire de graves lésions pulmonaires. Ils sont également capables d'induire une vaso- et une bronchodilatation. Les données de toxicité aigüe sont issues de l'expérimentation animale (386,387).

Chez le rat en inhalation, une bronchodilatation apparaît dès 5 ppm tandis que la CL50 du NO est de 115 ppm/1h, la mort survient par œdème pulmonaire. Une méthémoglobinémie a été montrée chez la souris. La CL50 du NO₂ chez le rat (inhalation) est de 90 ppm/4h. L'inhalation entraîne une modification dose-dépendante de la fonction respiratoire et un œdème pulmonaire (388).

L'exposition subaigüe aux oxydes d'azote engendre une bronchiolite et une pneumonie contribuant également à la létalité, d'autant plus la fibrose a tendance à être permanente. L'hyperplasie cellulaire consécutive à l'exposition semble par contre réversible (389).

1.2 Chez l'Homme

L'intoxication suraigüe est généralement létale en quelques instants par arrêt cardio-respiratoire.

L'intoxication aigüe évolue le plus souvent en trois phases (388,390–392) :

- 1) Irritation plus ou moins intense des voies aériennes supérieures avec bronchospasme, toux, dyspnée et nausées. Une irritation oculaire avec larmoiement est généralement associée et cède souvent dès l'arrêt de l'exposition.
- 2) Phase de récupération, plus ou moins asymptomatique durant quelques heures à quelques jours.
- 3) Entrée en détresse respiratoire avec toux, dyspnée et fièvre qui sont les conséquences d'un OAP. Sans évolution fatale, l'épisode aigu peut évoluer vers une guérison totale ou une bronchopneumopathie de pronostic généralement favorable. Cependant il peut être suivi par une bronchiolite oblitérante et fibrosante pouvant être létale en quelques semaines (en cas de lésions importantes), ou engendrer des séquelles fonctionnelles importantes (fibrose ou emphysème).

2. Toxicité subchronique, chronique

2.1 Expérimentation animale

L'inhalation répétée peut provoquer des lésions de l'épithélium bronchique et alvéolaire. Chez certaines espèces, une atteinte hépatique a été décrite (rat, souris et cobaye) (391,393,394).

Les lésions épithéliales sont caractérisées par des modifications structurales des bronchioles (notamment une perte de cils et une hypertrophie épithéliale amenant progressivement une obstruction), ainsi qu'une atteinte alvéolaire qui perturbe les échanges gazeux. Pour obtenir des modifications pulmonaires identiques, les concentrations en NO nécessaires sont 5 fois plus importantes que pour le NO₂ (383).

2.1.1 Effets génotoxiques

Le NO est mutagène in vitro. Le NO₂ est mutagène et clastogène in vitro et induit des mutations et des lésions chromatidiennes in vivo (395).

2.1.2 Effets cancérogènes

Le NO n'entraîne pas de tumeurs malignes chez la souris et le hamster. Le NO₂ induit des tumeurs pulmonaires bénignes et agit comme promoteur de tumeur. Les doses utilisées étaient de 2,4 ppm/vie pour la souris et de 4 ppm/17 mois pour le rat. Des doses de quelques dizaines de ppm ont également été testées (395).

2.1.3 Effets sur la reproduction

À ce jour, il n'y a pas eu d'étude de fertilité réalisée avec les oxydes d'azote, cependant l'exposition pendant la gestation a entraîné des anomalies neurocomportementales de la descendance (396,397).

2.2 Chez l'Homme

L'intoxication chronique est discutée du point de vue des troubles irritatifs respiratoires et oculaires. En revanche, l'exposition prolongée à une concentration insuffisante pour induire un œdème pulmonaire favoriserait le développement d'un emphysème. Par ailleurs l'exposition prolongée à de faibles concentrations (0,5 à 3,5 ppm) pourrait faciliter le développement d'infections pulmonaires mettant possiblement en jeu une réduction des IgG (effet observé chez les travailleurs exposés au NO₂) (388,390–392).

Chapitre Troisième - Gestion du risque relatif aux émissions diesel

I. Évolution des niveaux de pollution atmosphérique en France métropolitaine

1. Évolution de la pollution particulaire

Les particules sont un ensemble très hétérogène de composés du fait de leur diversité et de leur composition chimique, de leur état (solide ou liquide) et de leur taille (notamment caractérisée par leur diamètre) (398). De part cette hétérogénéité, la composition de l'aérosol sera différente d'une zone géographique à une autre en raison de ses caractéristiques : sources à proximité, météorologie, import ou passage de particules transportées par le vent, etc.

1.1 Particules totales en suspension (TSP)

Les particules totales en suspension (TSP) représentent l'ensemble des particules présentes dans l'atmosphère, quelle que soit leur taille.

Tous les secteurs d'activité contribuent aux émissions, mais les deux secteurs les plus impliqués sont (**Tableau 3-1**) :

- L'agriculture/sylviculture, notamment du fait des labours des cultures,
- L'industrie manufacturière, notamment du fait de la construction, avec les chantiers, le BTP et les carrières.

Tableau 3-1 : classement des sous-secteurs les plus émetteurs de TSP en 2015 en France métropolitaine (398)

Classement	Sous-secteur*	Part du sous-secteur dans les émissions nationales (France métropolitaine)
1	Culture	50%
2	Construction	14%
3	Résidentiel	10%
4	Élevage	5,5%
5	Autres industries manufacturières	5,4%

* : un secteur (au nombre de six au total : transformation de l'énergie, industrie manufacturière, résidentiel/tertiaire, agriculture/sylviculture, transport routier/autres transports) est désagrégé en différents sous-secteurs.

Le niveau des émissions de TSP en France métropolitaine en 2015 est le plus bas observé sur la période 1990-2015 (**Tableau 3-2**).

Tableau 3-2 : évolution de l'émission de TSP entre 1990 et 2015 en kilotonne (kt) (398)

Minimum observé	841 kt en 2015
Maximum observé	1 297 kt en 1991
Émissions en 2015	841 kt
Évolution 2015/1990	-32,6%
Évolution 2015/maximum	-35,2%
Évolution 2015/minimum	0%

On observe une tendance globale à la diminution des émissions de TSP sur la période 1990-2015. La hausse lors de l'année 1991 s'explique par un hiver froid et une forte consommation de bois de chauffage. Cependant, cette diminution n'est liée qu'à la baisse des émissions de certains secteurs ; sur la même période, les émissions de l'industrie manufacturière, du résidentiel et du tertiaire ainsi que du transport routier ont nettement baissé mais celles liées à l'agriculture se maintiennent pratiquement au même niveau depuis 1990 (**Figure 3-1**).

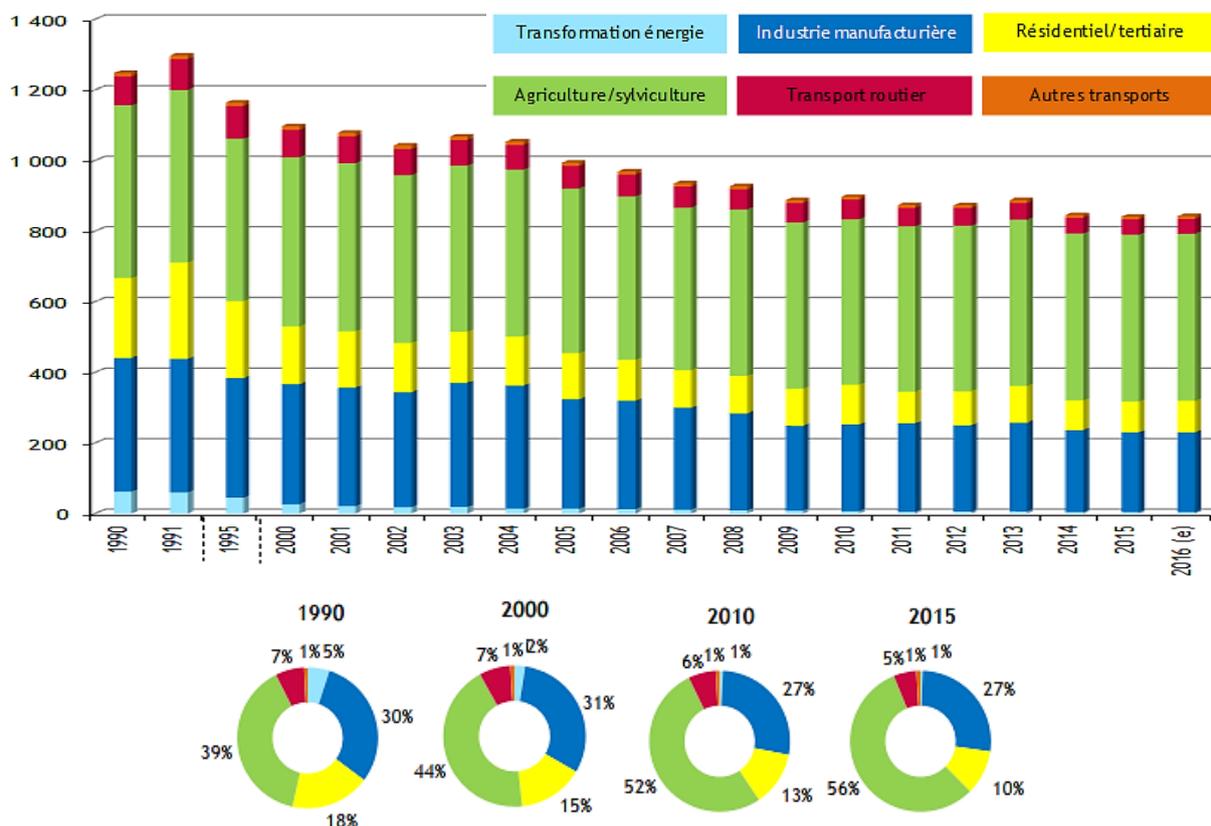


Figure 3-1 : émissions atmosphériques de TSP par secteur entre 1990 et 2015 en France métropolitaine en kilotonne (kt) (398)

Comme détaillé sur la **Figure 3-2**, les émissions de TSP liées au transport routier ont été divisées par deux entre 1990 et 2015 (-48%) et la part de ce secteur dans les émissions globales a également baissé (**Figure 3-1**).

Gg = kt	Transforma- tion énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel / tertiaire	Agriculture / sylviculture	Transport routier (**)	Autres transports (*)	TOTAL	Hors total (*)
1990	62	378	226	489	81	10,2	1 248	33
1991	60	378	273	488	87	10,3	1 297	19
1995	45	339	218	460	93	9,7	1 164	20
2000	27	340	163	479	77	10,7	1 097	25
2001	21	336	160	475	76	10,6	1 079	21
2002	18	325	140	475	74	10,7	1 043	30
2003	18	352	145	470	72	10,4	1 068	32
2004	14	349	139	473	70	10,1	1 054	23
2005	14	310	130	467	64	9,6	994	23
2006	12	308	116	463	62	9,2	969	21
2007	11	289	106	460	60	9,0	935	22
2008	8,6	275	107	471	57	9,0	927	19
2009	8,1	240	105	471	55	8,4	888	22
2010	6,9	246	113	468	56	8,1	897	20
2011	5,2	250	90	469	52	8,3	874	22
2012	6,0	244	96	469	50	8,4	874	20
2013	6,1	251	104	471	47	8,2	888	17
2014	4,2	232	84	473	45	8,0	846	16
2015	4,3	226	87	473	43	8,0	841	18
2016 (e)	4,0	226	90	473	42	8,0	842	17

(*) Relativement aux périmètres de la CEE - NU / NEC - les émissions répertoriées hors total national sont les suivantes : les émissions maritimes internationales, les émissions de la phase croisière (≥ 1000 m) des trafics aériens domestique et international, ainsi que les émissions des sources biotiques de l'agriculture et des forêts et les émissions des sources non-anthropiques.

(**) Emissions de l'échappement et de l'usure

(e) estimation préliminaire

Figure 3-2 : émissions de TSP entre 1990 et 2015 dans l'atmosphère en France métropolitaine en kilotonne (kt) (398)

Dans le cas du secteur des transports, les émissions proviennent d'une part de l'échappement (combustion) et d'autre part de l'usure des routes, des pneus, des freins et des caténaires (trafic ferroviaire). Pour le transport routier, les émissions liées à l'abrasion évoluent comme le trafic depuis 1990 alors que les émissions liées à l'échappement sont en régression depuis 1994, suite à la mise en œuvre des différentes normes relatives aux véhicules routiers (171).

1.2 Particules en suspension de moins de 10 microns (PM₁₀)

Les PM₁₀ correspondent aux particules en suspension dont le diamètre est inférieur à 10 microns (μm).

En France métropolitaine, tous les secteurs contribuent aux émissions mais certains sous-secteurs interviennent de façon plus marquée (**Tableau 3-3**) :

- Le résidentiel/tertiaire, du fait de la combustion du bois principalement,
- L'industrie manufacturière, en particulier le sous-secteur de la construction du fait des chantiers et du BTP,
- L'agriculture/sylviculture, notamment du fait des élevages et des labours des cultures.

Tableau 3-3 : classement des sous-secteurs les plus émetteurs de PM₁₀ en 2015 en France métropolitaine (398)

Classement	Sous-secteur*	Part du sous-secteur dans les émissions nationales (France métropolitaine)
1	Résidentiel	29%
2	Élevage	14%
3	Culture	10%
4	Construction	8,4%
5	Voitures particulières diesel	6,7%
6	Autres industries manufacturières	6,2%
7	Minéraux non-métalliques, matériaux de construction	5,3%

* : un secteur (au nombre de six au total : transformation de l'énergie, industrie manufacturière, résidentiel/tertiaire, agriculture/sylviculture, transport routier/autres transports) est désagrégé en différents sous-secteurs.

Le niveau des émissions de PM₁₀ en 2015 en France métropolitaine est le plus bas observé sur la période 1990-2015 (**Tableau 3-4**).

Tableau 3-4 : évolution des émissions de PM₁₀ entre 1990 et 2015 (398)

Minimum observé	266 kt en 2015
Maximum observé	613 kt en 1991
Émissions en 2015	266 kt
Évolution 2015/1990	-52,9%
Évolution 2015/maximum	-56,7%
Évolution 2015/minimum	0%

Les émissions de PM₁₀ sont notablement à la baisse sur la période 1990-2015 (**Figure 3-3**), elles ont globalement été réduites de moitié. La hausse des émissions en 1991 s'explique par une forte consommation de bois liée à un hiver rigoureux. La répartition entre les différents secteurs varie relativement peu d'une année sur l'autre, cependant les émissions liées à la transformation de l'énergie étaient plus importantes en 1990 de par l'extraction minière (arrêt de l'exploitation des mines à ciel ouvert en 2002) (171).

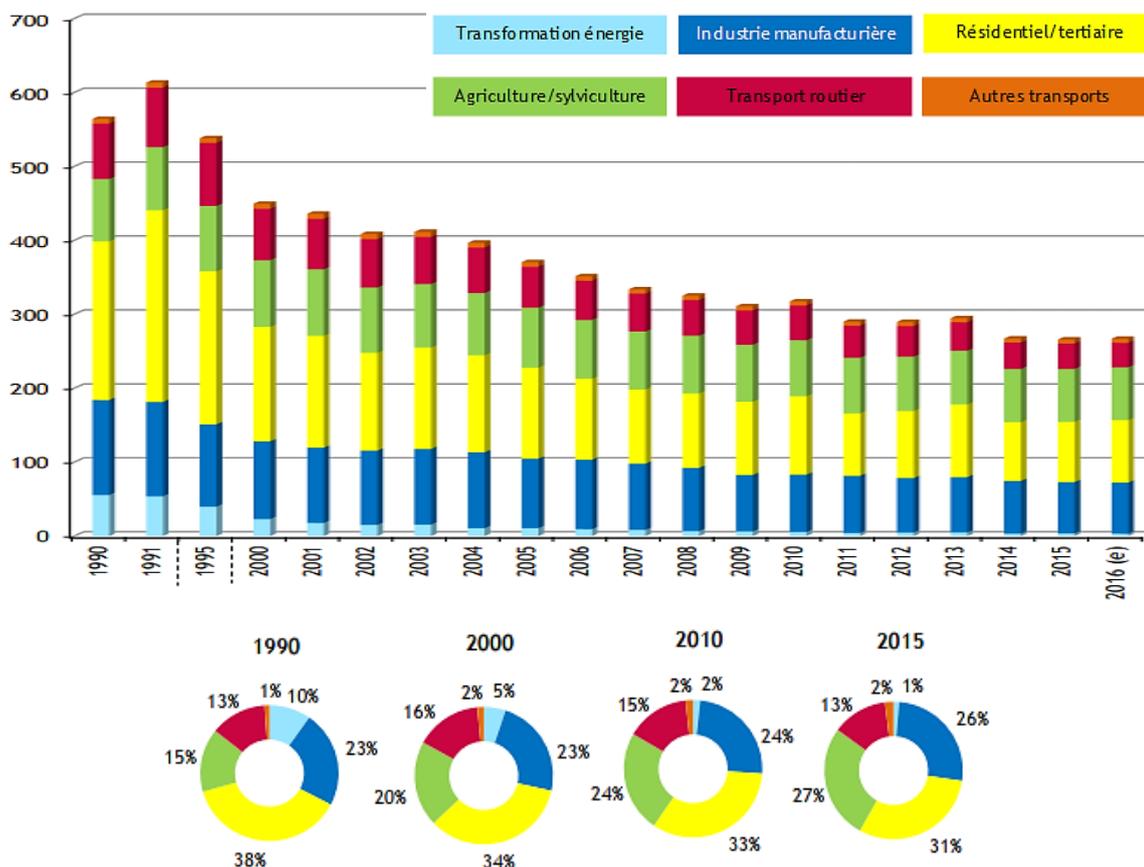


Figure 3-3 : émissions atmosphériques de PM₁₀ entre 1990 et 2015 par secteur en France métropolitaine (en kt) (171)

Comme indiqué sur le **Tableau 3-5**, les émissions de PM₁₀ dans le secteur du transport routier ont diminué de plus de moitié sur la période 1990-2015 (-55%) mais leur part dans les émissions nationales de PM₁₀ reste finalement stable (**Figure 3-3**).

Tableau 3-5 : émissions de PM₁₀ dans l’atmosphère entre 1990 et 2015 en France métropolitaine (kt)

Gg = kt	Transformation énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel / tertiaire	Agriculture/ sylviculture	Transport routier (**)	Autres transports (*)	TOTAL	Hors total (*)
1990	56	128	215	84	75	6,6	564	26
1991	54	128	259	85	81	6,7	613	18
1995	40	111	207	88	85	6,4	538	18
2000	23	105	155	90	69	6,8	449	22
2001	18	102	151	90	68	6,9	436	19
2002	15	100	132	88	65	7,0	409	24
2003	16	102	137	86	64	6,9	411	26
2004	11	103	131	84	61	6,6	397	21
2005	11	94	123	81	55	6,3	371	21
2006	9,3	94	109	80	53	6,1	351	20
2007	8,5	89	100	78	51	5,9	334	20
2008	6,7	86	101	78	48	5,9	325	18
2009	6,2	76	99	77	46	5,7	311	20
2010	5,4	78	106	76	47	5,6	317	19
2011	4,1	77	84	75	43	5,6	290	20
2012	4,7	74	91	74	41	5,8	290	19
2013	4,9	75	98	73	38	5,6	295	16
2014	3,3	71	79	72	36	5,4	267	15
2015	3,5	69	82	72	34	5,5	266	15
2016 (e)	3,2	69	84	72	33	5,5	267	15

1.3 Particules en suspension de moins de 2,5 microns (PM_{2,5})

Les PM_{2,5} se traduisent par les particules en suspension présentant un diamètre de moins de 2,5 µm.

Les secteurs les plus contributeurs de la pollution aux PM_{2,5} sont (**Tableau 3-6**) :

- Le secteur résidentiel/tertiaire, dont la principale source est la combustion de biomasse,
- L'industrie manufacturière, dont les principales sources sont le travail du bois, les chantiers/BTP et l'exploitation des carrières.

Tableau 3-6 : classement des sous-secteurs les plus émetteurs de PM_{2,5} en 2015 en France métropolitaine (398)

Classement	Sous-secteur*	Part du sous-secteur dans les émissions nationales de la France métropolitaine
1	Résidentiel	46%
2	Voitures particulières diesel	9,0%
3	Autres industries manufacturières	8,4%
4	Construction	4,8%
5	Élevage	4,3%

* : un secteur (au nombre de six au total : transformation de l'énergie, industrie manufacturière, résidentiel/tertiaire, agriculture/sylviculture, transport routier/autres transports) est désagrégé en différents sous-secteurs.

Le niveau des émissions de PM_{2,5} en 2015 est le plus bas observé sur l'ensemble de la période 1990-2015 (**Tableau 3-7**).

Tableau 3-7 : évolution des émissions de PM_{2,5} entre 1990 et 2015 (398)

Minimum observé	165 kt en 2015
Maximum observé	468 kt en 1991
Émissions en 2015	165 kt
Évolution 2015/1990	-60,8%
Évolution 2015/maximum	-64,8%
Évolution 2015/minimum	0%

On note une baisse globale des émissions concernant tous les secteurs, excepté pour l'année 1991, particulièrement froide ayant entraîné une forte consommation de bois de chauffage. Cette baisse générale est due d'une part à l'amélioration des performances des techniques de dépoussiérage dans l'industrie manufacturière et d'autre part par l'amélioration des technologies de combustion de biomasse pour le résidentiel/tertiaire et enfin par l'arrêt d'exploitation des mines à ciel ouvert en 2002 (171). La part attribuable à chaque secteur reste en outre relativement stable (**Figure 3-4**).

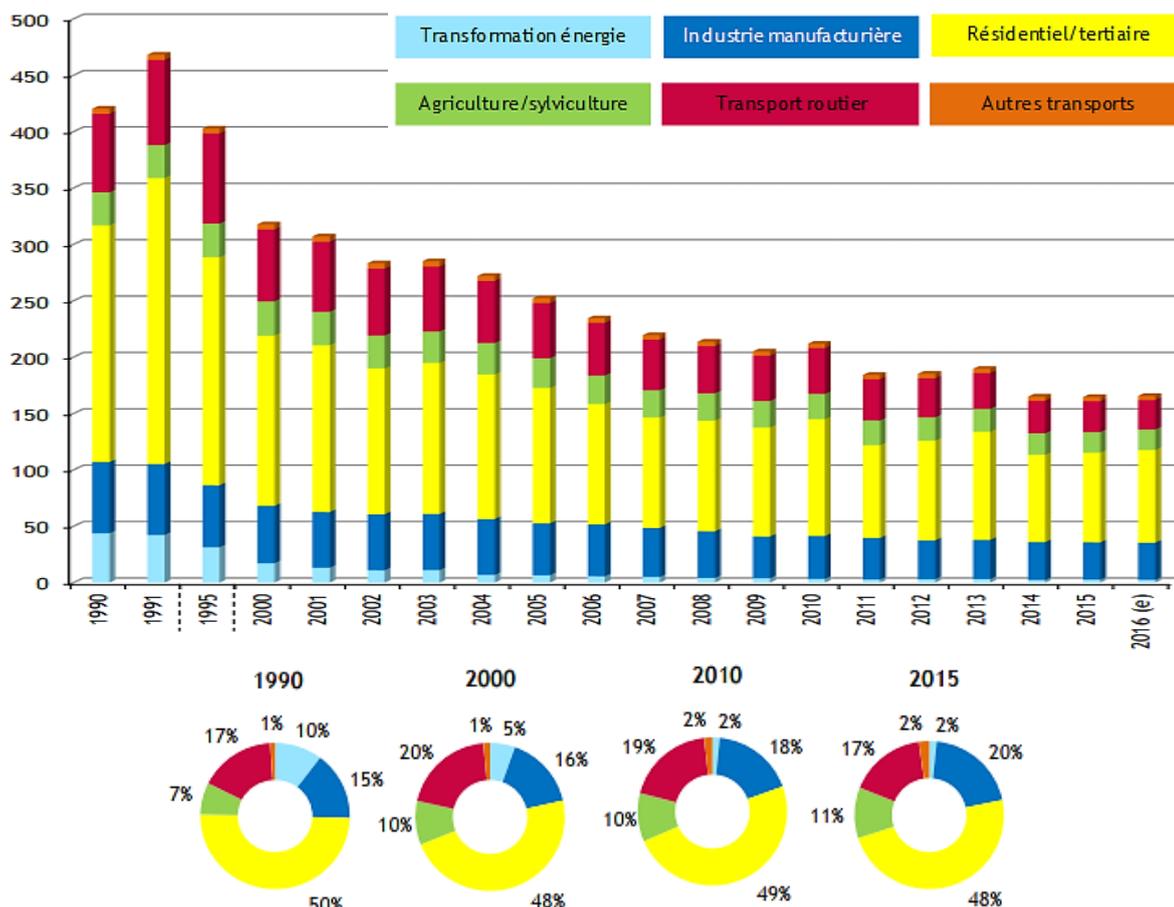


Figure 3-4 : émissions atmosphériques de PM_{2,5} entre 1990 et 2015 en France métropolitaine (en kt) (171)

Dans le **Tableau 3-8** : émissions dans l'atmosphère de PM_{2,5} entre 1990 et 2015 en France métropolitaine (398), on peut voir que les émissions liées au transport routier ont diminué de 63% mais encore une fois leur part attribuable dans les émissions nationales tous secteurs confondus reste stable (**Figure 3-4**).

Tableau 3-8 : émissions dans l'atmosphère de PM_{2,5} entre 1990 et 2015 en France métropolitaine (398)

Gg = kt	Transformation énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel / tertiaire	Agriculture / sylviculture	Transport routier (**)	Autres transports (*)	TOTAL	Hors total (*)
1990	44	63	210	29	70	4,6	420	23
1991	42	63	254	29	75	4,7	468	16
1995	31	55	202	30	80	4,5	403	16
2000	17	51	151	30	64	4,7	318	20
2001	13	49	148	30	62	4,7	307	17
2002	11	50	129	29	59	4,8	283	22
2003	11	50	134	28	58	4,8	285	23
2004	6,9	50	128	28	55	4,5	272	20
2005	6,6	46	120	26	49	4,4	252	19
2006	5,7	46	107	25	47	4,2	235	18
2007	5,1	43	98	24	45	4,0	220	19
2008	4,2	41	98	24	42	4,0	214	17
2009	3,9	37	97	24	40	3,8	205	18
2010	3,4	38	104	22	41	3,8	212	17
2011	2,8	37	82	22	37	3,8	184	18
2012	3,0	34	88	21	35	4,0	185	17
2013	3,2	35	96	20	32	3,8	190	15
2014	2,4	34	77	19	29	3,7	165	14
2015	2,6	33	80	18	27	3,7	165	14
2016 (e)	2,5	33	82	18	26	3,7	166	13

1.4 Particules en suspension de moins de 0,1 micron (PM_{0,1})

Les PM_{0,1} correspondent aux particules mesurant moins de 0,1 µm en suspension dans l'atmosphère.

Même si tous les secteurs d'activité contribuent aux émissions, on peut noter dans le **Tableau 3-9** que les secteurs les plus émetteurs sont représentés par le secteur résidentiel/tertiaire (chauffage au bois) et le secteur du transport routier, deuxième secteur émetteur, essentiellement de par les émissions des moteurs diesel.

Tableau 3-9 : classement des sous-secteurs les plus émetteurs de PM_{0,1} en 2015

Classement	Sous-secteur*	Part du sous-secteur dans les émissions nationales de la France métropolitaine
1	Résidentiel	64%
2	Voitures particulières diesel	9,4%
3	Véhicules utilitaires légers diesel	4,7%
4	Métallurgie des métaux ferreux	4,3%
5	Autres sources de l'agriculture (installations de combustion et engins mobiles non-routiers)	3,9%

* : un secteur (au nombre de six au total : transformation de l'énergie, industrie manufacturière, résidentiel/tertiaire, agriculture/sylviculture, transport routier/autres transports) est désagrégé en différents sous-secteurs.

Le niveau des émissions de PM_{0,1} en 2015 est le plus bas observé sur la période 1990-2015 (**Tableau 3-10**).

Tableau 3-10 : évolution des émissions de PM_{0,1} entre 1990 et 2015 (398)

Minimum observé	113 kt en 2015
Maximum observé	387 kt en 1991
Émissions en 2015	113 kt
Évolution 2015/maximum	-66,7%
Évolution 2015/1990	-70,8%
Évolution 2015/minimum	0%

Sur la période 1990-2015, les émissions ont baissé d'un facteur 3, avec une tendance observée pour tous les secteurs à l'exception de celui des « autres transports » présentant un niveau relativement stable. Le pic sur l'année 1991 correspond toujours à l'utilisation massive de bois de chauffage pendant cet hiver rigoureux. Cette baisse générale est due d'une part à l'amélioration des performances des techniques de dépoussiérage dans l'industrie manufacturière et d'autre part par l'amélioration des technologies de combustion de biomasse pour le résidentiel/tertiaire et enfin par l'arrêt d'exploitation des mines à ciel ouvert en 2002 (171).

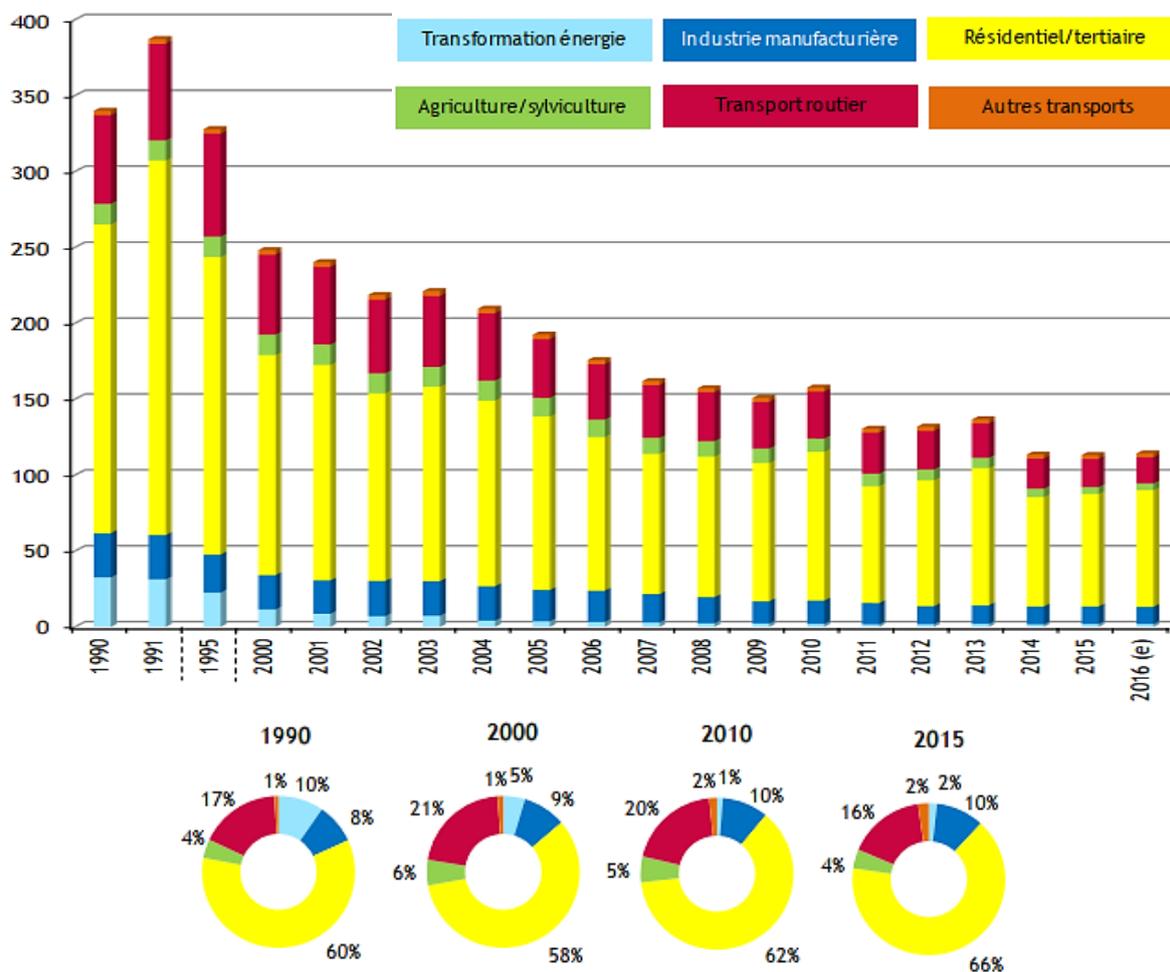


Figure 3-5 : émissions atmosphériques de PM_{0,1} entre 1990 et 2015 par secteur en France métropolitaine

Le **Tableau 3-11** nous donne une précision sur la baisse des émissions de PM_{0,1} du secteur « transport routier » qui s'élève à 69% sur la période 1990-2015.

Tableau 3-11 : émissions de PM_{0,1} entre 1990 et 2015 dans l'air en France métropolitaine (171)

Gg = kt	Transforma- tion énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel / tertiaire	Agriculture/ sylviculture	Transport routier (**)	Autres transports (*)	TOTAL	Hors total (*)
1990	33	29	203	14	58	3,0	340	13
1991	31	29	247	13	64	3,1	387	14
1995	23	25	196	14	68	3,0	328	12
2000	11	23	145	14	53	3,1	248	16
2001	8,6	22	142	13	51	3,2	240	14
2002	7,1	23	124	13	48	3,2	219	14
2003	7,4	23	128	13	47	3,3	221	15
2004	4,1	23	122	13	44	3,1	210	16
2005	3,7	21	114	12	39	3,0	193	15
2006	3,2	21	101	12	36	2,8	176	16
2007	2,9	19	92	11	35	2,7	162	16
2008	2,4	17	93	10	32	2,7	157	14
2009	2,2	15	91	9,6	31	2,6	151	14
2010	2,0	15	98	8,7	31	2,7	158	14
2011	1,7	14	77	8,3	27	2,6	131	15
2012	1,8	12	83	7,1	25	2,8	132	14
2013	2,0	12	90	6,8	23	2,6	137	13
2014	1,7	12	72	5,5	20	2,6	114	11
2015	1,9	12	74	4,6	18	2,6	113	10
2016 (e)	1,9	11	77	4,5	17	2,6	114	10

1.5 Émissions particulaires attribuables aux motorisations diesel routières

La pollution particulaire est loin d'être uniquement le fait du secteur du transport ou de la motorisation diesel et il convient d'étudier la part de la pollution particulaire attribuable à l'utilisation de ce type de moteur.

Les émissions des particules totales en suspension (TSP), des PM₁₀, des PM_{2,5} et des PM_{0,1} incluent les émissions de particules à l'échappement des véhicules et celles liées à l'usure des routes et de certains organes du véhicule tels que les pneumatiques et les freins. Selon la granulométrie considérée, on note sur la période 1990-2015 une diminution de 47% des émissions de TSP, 54% pour les PM₁₀, 61% pour les PM_{2,5} et 68% pour les PM_{0,1}. Ceci s'explique par l'augmentation des émissions dues à l'abrasion qui suivent l'augmentation du trafic depuis 1990 ; alors que les émissions dues à l'échappement sont en régression depuis 1993, en raison d'une meilleure gestion de la combustion et la mise en place des filtres à particules depuis 2010 sur les poids-lourds et 2011 sur les voitures et utilitaires légers. De plus, selon la granulométrie, la contribution des émissions liées à l'abrasion n'est pas la même (171).

Cette partie du travail concerne l'étude de la part du secteur des transports dans la pollution particulaire, puis pour chaque catégorie de particule une attention plus particulière sera portée à la motorisation diesel. Cette dernière n'est pas seulement utilisée sur les véhicules routiers, mais également sur les engins non-routiers (locomotives, bateaux, groupes électrogènes, etc.).

1.5.1 Particules totales en suspension (TSP)

Dans les émissions de TSP dues au transport, le trafic routier représente la majorité des émissions (84,4%) et la traction ferroviaire représente plus de la moitié des émissions du transport non-routier (**Figure 3-6**).

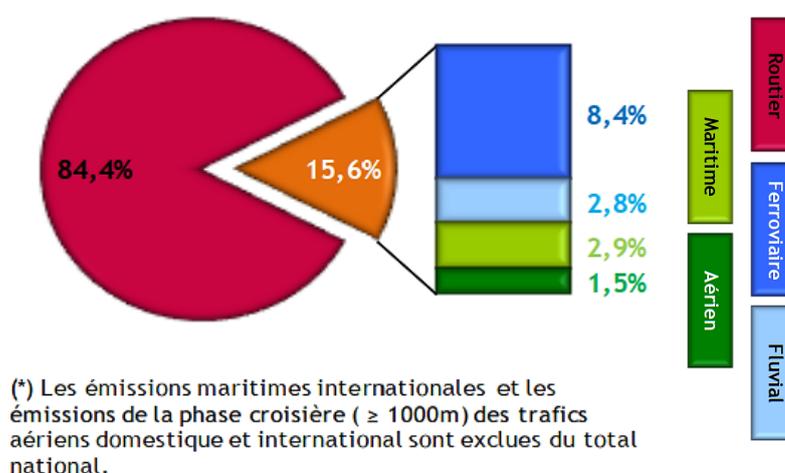


Figure 3-6 : répartition des émissions de TSP des transports en France métropolitaine en 2015* (171)

À l'intérieur des émissions attribuables au trafic routier, les véhicules diesel (VP, VUL et PL) représentent en 2015 89% des émissions, ce qui en fait la source de TSP prépondérante en ce qui concerne le transport routier (**Figure 3-7**).

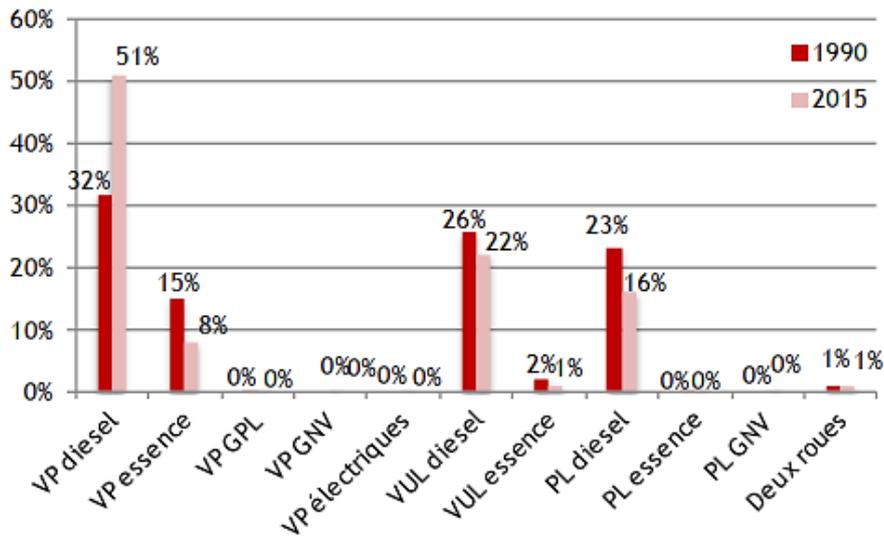


Figure 3-7 : répartition des émissions de TSP du secteur routier en 1990 et en 2015 (en %) (171)

1.5.2 Particules en suspension de moins de 10 microns (PM₁₀)

Concernant les émissions de PM₁₀ dues au transport, le transport routier est responsable de la majorité des émissions (86,3%) et la part imputable au transport non-routier est globalement répartie entre les différents engins (**Figure 3-8**).

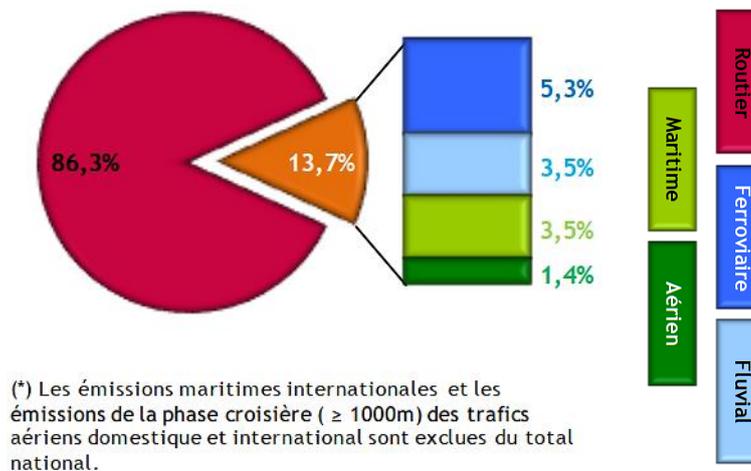


Figure 3-8 : répartition des émissions de PM₁₀ des transports en 2015 en France métropolitaine* (171)

Au sein des émissions de PM₁₀ du secteur « transports routiers », les véhicules diesel (VP, VUL et PL) tiennent une part équivalente à 91% des émissions en 2015 (**Figure 3-9**).

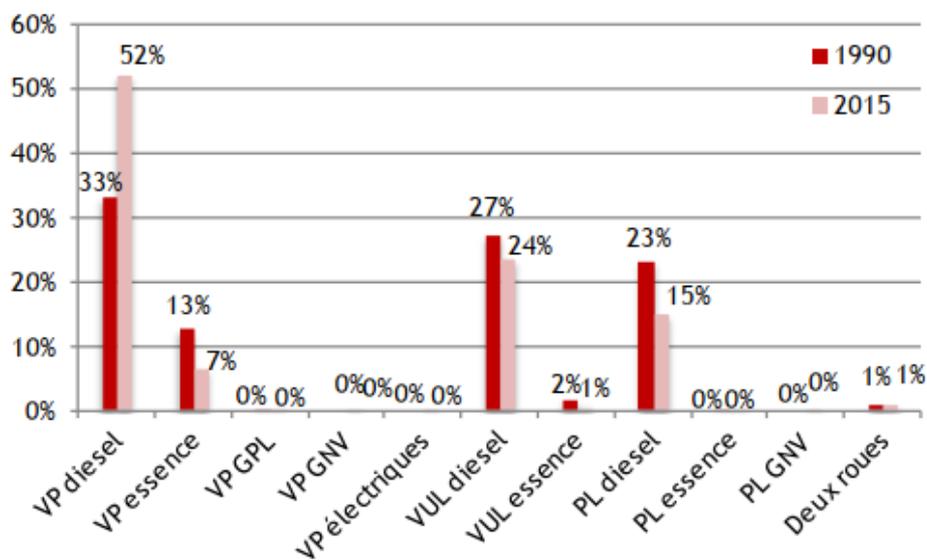
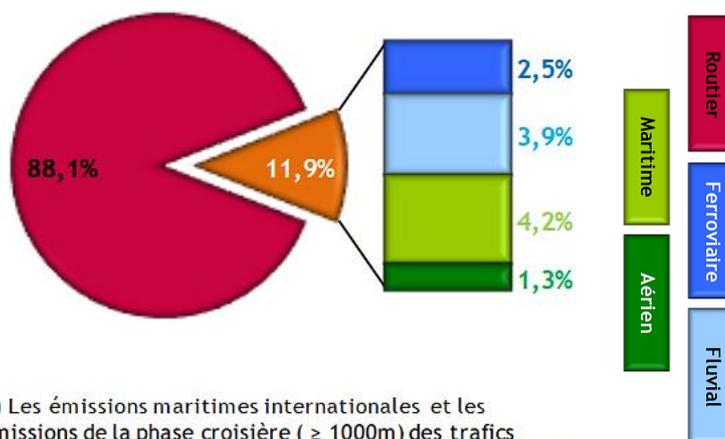


Figure 3-9 : répartition des émissions de PM₁₀ du secteur routier en 1990 et en 2015 (en%) (171)

1.5.3 Particules en suspension de moins de 2,5 microns (PM_{2,5})

Pour ce qui est des PM_{2,5}, le transport routier représente 88,1% des émissions du secteur « transport », donc la grande majorité. Dans le transport non-routier, la part d'émission est un peu plus importante pour le transport maritime (Figure 3-10).



(*) Les émissions maritimes internationales et les émissions de la phase croisière (≥ 1000m) des trafics aériens domestique et international sont exclues du total national.

Figure 3-10 : répartition des émissions de PM_{2,5} dans les émissions des transports en 2015 en France métropolitaine* (171)

Pour la part des émissions de PM_{2,5} attribuables aux engins routiers, les véhicules diesel en représentent 94% (Figure 3-11).

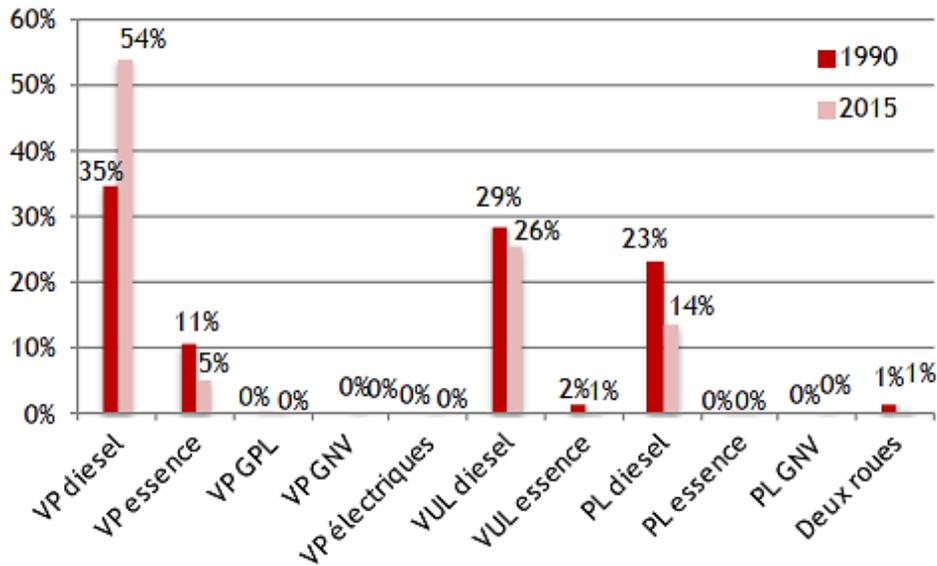


Figure 3-11 : répartition des émissions de PM_{2,5} pour le secteur routier en 1990 et en 2015 (171)

1.5.4 Particules en suspension de moins de 0,1 micron (PM_{0,1})

Au sujet des émissions de PM_{0,1}, le trafic routier est à l'origine de 87,6% des émissions liées au secteur des transports, les émissions non-routières étant presque équivalentes entre le transport fluvial et maritime (Figure 3-12).

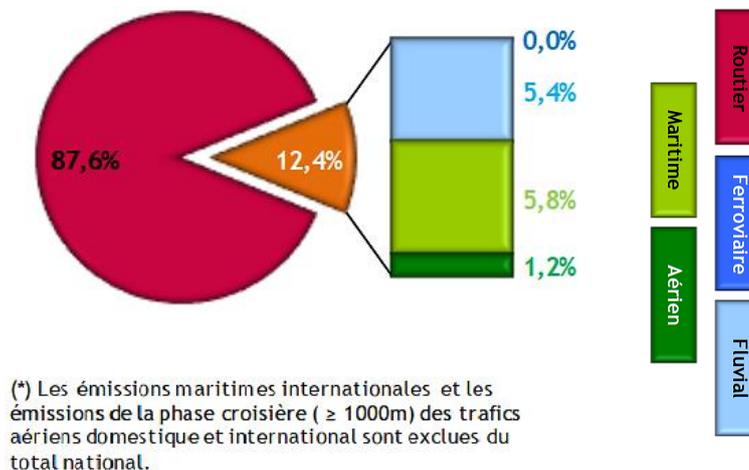


Figure 3-12 : répartition des émissions de PM_{0,1} des transports en 2015* (171)

Dans le secteur du transport routier, les véhicules diesel (VP, VUL et PL) sont responsables de 98% des émissions de PM_{0,1} en 2015 (Figure 3-13).

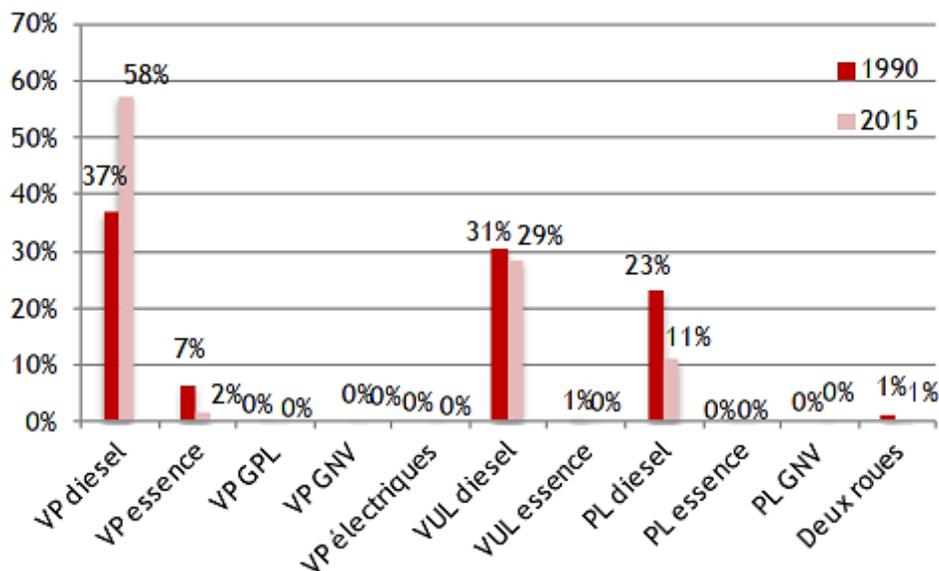


Figure 3-13 : répartition des émissions de PM_{0,1} pour le secteur routier en 1990 et en 2015 (171)

2. Évolution de la pollution due aux oxydes d'azote

Les principaux émetteurs d'oxydes d'azote sont le transport routier (d'où une politique de réduction) et les grandes installations de combustion (**Tableau 3-12**). De manière naturelle les volcans, orages et feux de forêt contribuent aussi aux émissions de NO_x.

Tableau 3-12 : classement des sous-secteurs* les plus émetteurs de NO_x en 2015 (171)

Classement	Sous-secteur*	Part du sous-secteur dans les émissions nationales de la France métropolitaine
1	Voitures particulières diesel	24%
2	Poids lourds diesel (y.c bus et cars)	18%
3	Véhicules utilitaires légers diesel	12%
4	Autres sources de l'agriculture	7,9%
5	Résidentiel	7,0%

* : un secteur (au nombre de six au total : transformation de l'énergie, industrie manufacturière, résidentiel/tertiaire, agriculture/sylviculture, transport routier/autres transports) est désagrégé en différents sous-secteurs.

Depuis 1966, le principal secteur émetteur de NO_x est le transport routier. Les émissions qui y sont associées sont en baisse depuis 1993, malgré l'accroissement du parc et de la circulation. Cette baisse est principalement liée au renouvellement progressif du parc de véhicules, à l'équipement progressif des véhicules en pots catalytiques et au développement d'autres technologies de réduction. Ainsi les progrès réalisés au sein du secteur parviennent à contrebalancer l'intensification du trafic.

Cette réduction globale des émissions du secteur des transports est à mettre en parallèle avec la mise en place, depuis les années 1970, de normes européennes d'émission. Ces réglementations fixent les limites maximales de rejets polluants pour les véhicules roulants et intègrent les rejets de NO_x pour les véhicules neufs mis en service. Cette tendance orientée à la baisse dans le

secteur des transports devrait se poursuivre au cours des prochaines années grâce à la mise en œuvre de normes de plus en plus strictes concernant les rejets polluants (**Figure 3-14**).

Dans les autres secteurs, les émissions baissent également notamment grâce à la meilleure performance énergétique des installations industrielles, le programme électronucléaire et les énergies renouvelables, le renouvellement du parc des engins non-routiers agricoles/sylvicoles/BTP et la mise en place dans l'industrie de systèmes de traitement conformément à la directive GIC et à d'autres directives (arrêté du 2 février 1998, directive 2010/75/UE dite « IED ») (171).

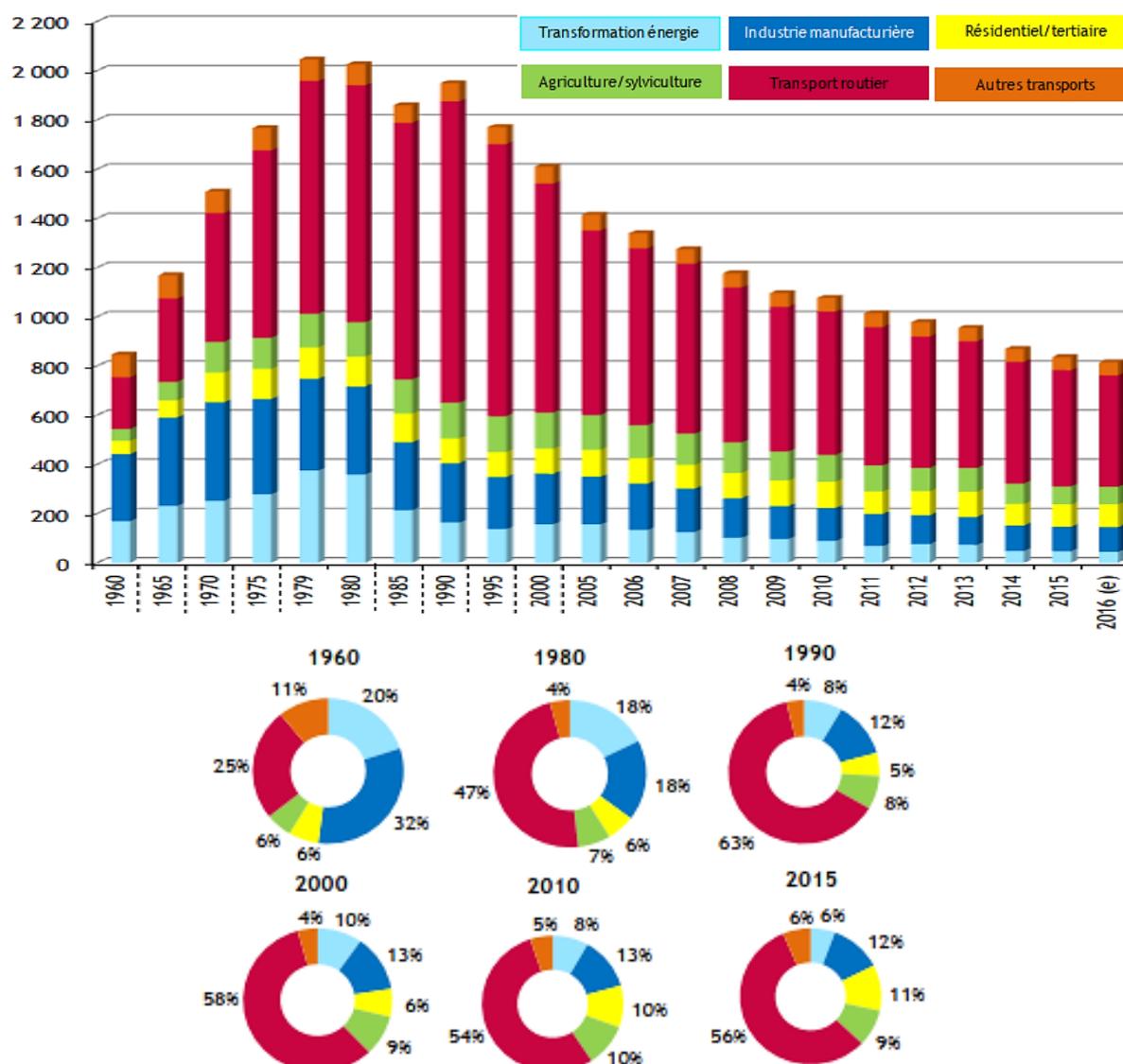


Figure 3-14 : émissions atmosphériques de NO_x par secteur entre 1990 et 2015 en France métropolitaine (en kt) (171)

Le **Tableau 3-13** donne une précision chiffrée sur l'évolution des émissions de NO_x pour la période 1960-2015 : 116% d'augmentation. Mais sur la base des mêmes données, lorsque l'on regarde l'évolution sur la période 1990-2015, on note tout de même une diminution de 61%. Globalement cette baisse peut s'expliquer par le renouvellement du parc de véhicules et l'introduction généralisée des pots catalytiques sur les VP essence depuis 1993 et sur les VP diesel à partir de 1997, et ce malgré une augmentation du trafic de 38%.

La baisse du rejet des NO_x du transport routier n'a pas suivi la baisse des valeurs limites d'émissions (VLE) des normes. Il y a même eu pour les véhicules de la norme Euro-5 une hausse du facteur d'émission par rapport à celui des véhicules de la norme Euro-4. Les facteurs d'émission des normes Euro-6 devraient être plus faibles que ceux des normes précédentes et ainsi contribuer avec le renouvellement du parc à une baisse future des émissions de NO_x (171).

Tableau 3-13 : émissions de NO_x dans l'air entre 1990 et 2015 en France métropolitaine

Gg = kt	Transforma- tion énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel / tertiaire	Agriculture/ sylviculture	Transport routier	Autres transports (*)	TOTAL	Hors total (*)
1960	169	272	55	48	210	92	846	144
1965	231	359	69	75	339	94	1 168	178
1970	251	400	121	125	524	87	1 508	322
1975	279	386	123	126	761	91	1 766	393
1979	374	372	128	137	945	88	2 045	410
1980	358	358	121	141	962	85	2 026	418
1985	214	276	117	139	1 042	71	1 859	299
1990	163	241	100	146	1 224	74	1 949	326
1995	137	211	101	146	1 106	69	1 770	302
2000	157	205	102	147	930	70	1 610	372
2005	156	193	110	142	750	65	1 415	346
2010	89	134	107	109	582	56	1 076	322
2011	68	130	91	105	563	56	1 014	337
2012	76	117	98	95	533	59	978	323
2013	73	113	103	96	515	55	954	304
2014	48	104	87	83	494	53	869	279
2015	47	99	91	73	472	53	835	265
2016 (e)	44	100	93	71	453	53	814	252

3. Émissions d'oxydes d'azote imputables aux moteurs diesel routiers

En 2015, le transport routier est l'émetteur dominant du secteur des transports, représentant à lui seul 89,9% des émissions (**Figure 3-15**).

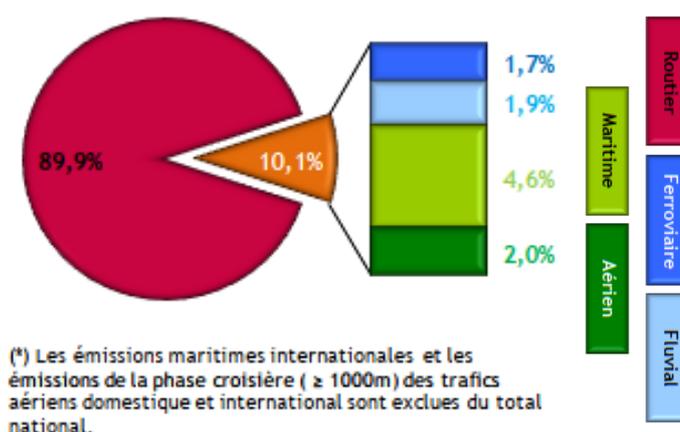


Figure 3-15 : répartition des émissions de NO_x pour le secteur transport (en %) en 2015* (171)

La **Figure 3-16** montre que les véhicules diesel routiers représentent 96% des émissions de NO_x en ce qui concerne les émissions relatives aux véhicules routiers.

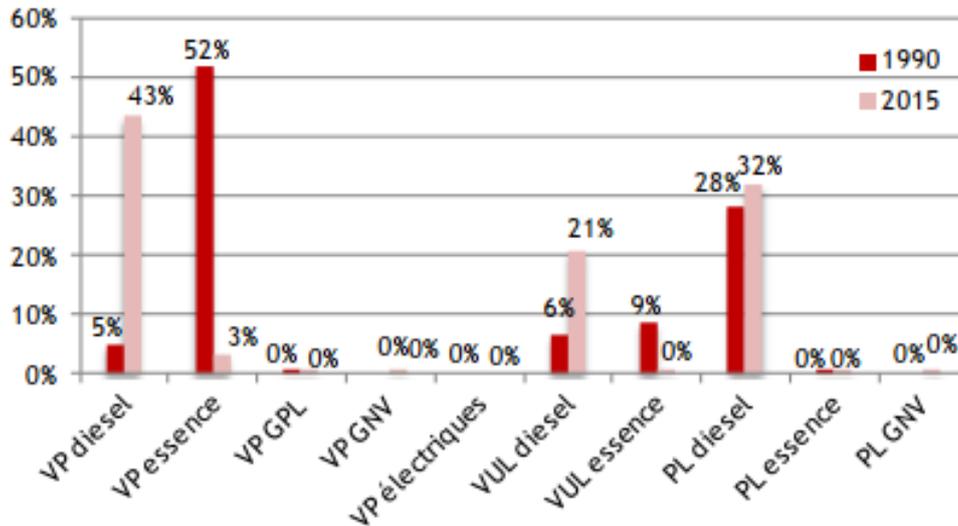


Figure 3-16 : répartition des émissions de NO_x du secteur du transport routier en 1990 et en 2015 (en %) (171)

En conclusion de ces nombreux chiffres, on peut dire qu'à l'heure actuelle et pour les émissions de NO_x et de particules, la motorisation diesel est responsable de l'immense majorité des rejets du secteur du transport routier. Cependant, en dehors de l'utilisation routière, les autres types de transport terrestre et maritime représentent une part non-négligeable des émissions de NO_x et de particules.

II. Dispositifs de dépollution

Les valeurs limites d'émission plus strictes de jour en jour ont obligé les constructeurs automobiles à travailler à la réduction des émissions polluantes des véhicules. Dans les études menées depuis des décennies, les modifications des moteurs, les systèmes d'injection de carburant à commande électronique et l'amélioration des propriétés du carburant ont été au centre des préoccupations. Cependant, ces techniques n'ont pas permis de réduire suffisamment les émissions pour atteindre les normes. Les niveaux d'émission souhaités ne peuvent être atteints qu'au moyen de systèmes de contrôle post-traitement. Ces systèmes permettent un contrôle des émissions en intervenant sur les polluants présents dans les gaz d'échappement sortant du moteur, juste avant qu'ils ne soient émis dans l'atmosphère (162,399).

Parmi les systèmes de contrôle des émissions des moteurs diesel, la plupart des recherches et des études ont été menées sur la réduction des émissions de NO_x, car la teneur en NO_x présente le pourcentage le plus élevé en termes d'émissions polluantes du diesel. Parmi les recherches menées jusqu'à présent, la recirculation des gaz d'échappement (EGR), le piège à NO_x (LNT) et la réduction catalytique sélective (SCR) sont les technologies les plus utilisées pour éliminer substantiellement les NO_x.

Le système EGR renvoie une partie des gaz d'échappement dans la chambre de combustion, ils sont mélangés à l'air frais lors de l'admission. Ainsi, l'efficacité de la combustion est altérée, ce qui occasionne une baisse de la température de combustion et une réduction de formation de

NOx. Le système EGR est très largement utilisé dans les véhicules diesel, toutefois il ne permet pas, seul, une réduction suffisante des NOx pour atteindre la norme d'émission, en particulier pour les véhicules lourds. En outre, en raison de la réduction de la température dans le cylindre, cette technologie engendre une légère surémission d'HC et de CO (400). La qualité de la combustion étant altérée, la production de particules augmentera également (401).

A l'instar de la technologie EGR, le LNT ne suffit pas pour réduire les émissions de NOx en dessous de la norme. Une autre technologie disponible, le SCR (*Selective Catalytic Reduction*), permet quant à elle d'atteindre les objectifs de réduction et intéresse de nombreux chercheurs.

Tous ces facteurs peuvent entraîner de profonds changements dans la composition des gaz d'échappement. Et si la réduction massique globale des émissions est mesurable, leurs effets sur la toxicité des gaz d'échappement est beaucoup plus difficile à estimer, le but ultime des législations sur les émissions étant naturellement de limiter leur toxicité.

Le lecteur se référera au Chapitre Premier -en ce qui concerne les mécanismes détaillés de formation des différents polluants, notamment les particules. La compréhension des principes généraux de formation permet de mieux appréhender le fonctionnement et les limites des systèmes de dépollution.

Dans cette section, les différents dispositifs disponibles ont déjà été présentés succinctement, mais en raison de leur utilisation intensive et de leur plus grande efficacité relative, le FAP, le DOC (*Diesel Oxidation Catalyser*) et le SCR sont considérés séparément.

1. Catalyseur d'oxydation diesel (DOC)

La fonction principale des DOC (**Figure 3-17**) est d'oxyder les émissions de HC et de CO. En outre, les DOC jouent aussi un rôle dans la réduction de la masse des émissions de particules diesel en oxydant certains des hydrocarbures adsorbés sur les particules carbonées (402,403). Les DOC peuvent également être utilisés avec les catalyseurs SCR pour oxyder le NO en NO₂ et augmenter le rapport NO₂/NOx. Trois réactions principales se produisent dans les DOC : ce sont des catalyseurs trois voies (404) :



Le CO et les HC sont oxydés pour former du CO₂ et de l'eau (équations 1 et 2). Les gaz d'échappement contiennent généralement entre 2 et 17% d'oxygène (v/v) qui n'a pas réagi dans la chambre de combustion, cet oxygène est en partie consommé dans le DOC (405).

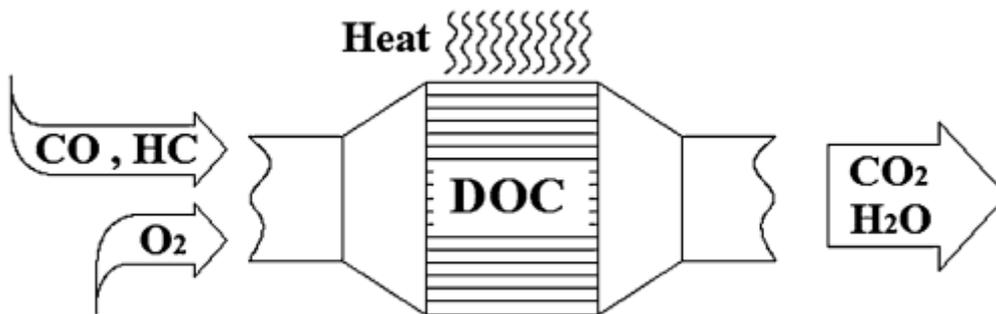


Figure 3-17 : schématisation du catalyseur diesel d'oxydation

La troisième réaction se produisant dans le DOC (équation 3) est l'oxydation du NO en NO₂. En fait, la concentration de NO₂ dans la quantité totale de NO_x est essentielle pour le fonctionnement en aval du FAP et du SCR, augmentant leur efficacité. Dans les gaz en sortie de cylindre, le NO₂ ne représente que 10% des NO_x. En plus du travail du DOC, le rapport NO₂/NO augmente par un équilibre thermodynamique (406,407).

La température est une variable de toute première importance dans l'efficacité du DOC. En effet, les HC et le CO ne commencent à être oxydés que lorsque la température excède une valeur d'amorçage. Cette température d'amorçage varie en fonction de la composition de l'échappement, de la vitesse d'écoulement au travers du dispositif et de la composition du catalyseur.

Le DOC génère par lui-même de la chaleur avec les réactions d'oxydation qui s'y produisent, l'augmentation de la température de l'échappement permet de favoriser la régénération du FAP. La température est réglée à environ 200-250°C pour éviter la détérioration du support en céramique (162).

Structurellement, le DOC est une structure monolithique en nid d'abeille (céramique ou métallique) recouvert d'une couche (« washcoat ») constituée d'oxyde d'aluminium, d'oxyde de zirconium et de métaux nobles catalytiques (platine, rhodium et palladium). La fonction principale du washcoat est de fournir une grande surface au métal noble et de ralentir le frittage du catalyseur à haute température (risquant d'endommager irréversiblement le dispositif) (161).

Depuis leur introduction dans les années 1970, les DOC sont une technologie clé pour les moteurs diesel et ce jusqu'à nos jours (403). Tous les nouveaux moteurs diesel montés dans des voitures particulières, les diesels légers comme les lourds, sont maintenant équipés de DOC. Les réductions d'émissions sont estimées entre 60 à 90% pour le CO et les HC (161).

Un inconvénient du DOC est la conversion du SO₂ en SO₃ qui avec l'eau forme des sulfates et de l'acide sulfurique, hautement néfastes pour la santé et l'environnement en plus de détériorer les dispositifs de dépollution du véhicule. L'utilisation de biodiesel, d'alcool méthylique, etc. peut complètement éliminer ce polluant en plus d'augmenter l'efficacité de conversion du DOC (408).

2. Filtre à particules (FAP)

Les FAP sont utilisés dans la production de véhicules depuis l'an 2000. Ils servent à éliminer les émissions de particules des gaz d'échappement par filtration physique. Ils sont généralement constitués d'un monolithe à structure en nid d'abeille en cordiérite (silicate) ou en carbure de silicium. Les canaux sont bouchés aux deux extrémités, forçant les particules diesel à traverser les parois poreuses du substrat, servant de filtre mécanique comme illustré sur la **Figure 3-18**. Lorsque les particules de suie traversent les parois, elles sont transportées par diffusion au travers de pores où elles adhèrent. Ce filtre a un grand nombre de canaux parallèles principalement carrés. L'épaisseur des parois du canal est généralement de 300 à 400 μm (409–411).

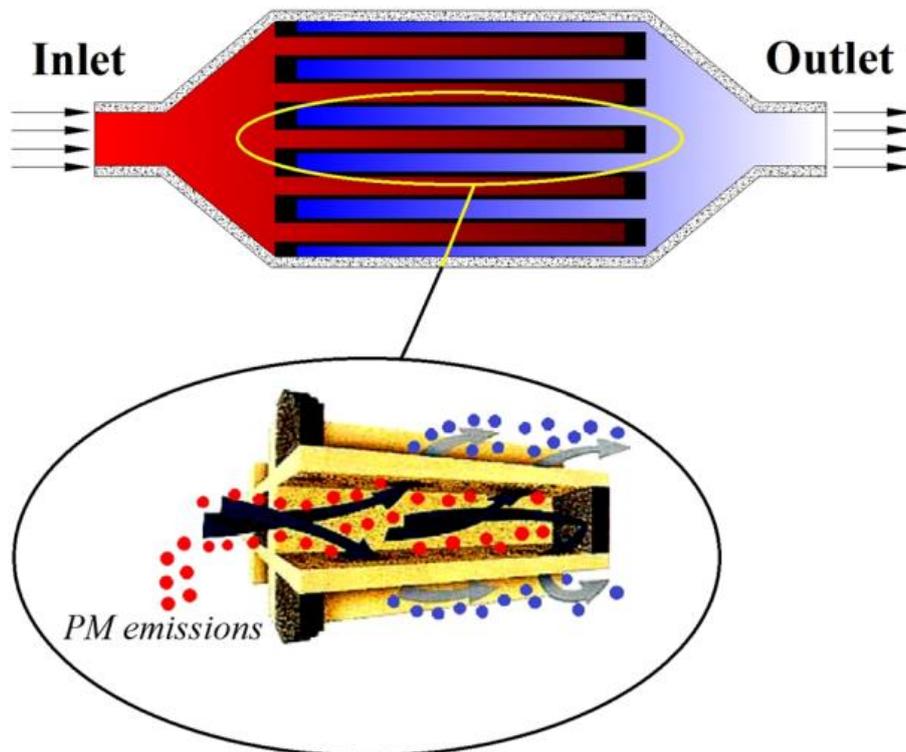


Figure 3-18 : illustration de la filtration mécanique mise en jeu dans un filtre à particules (FAP)

Les parois du filtre sont conçues pour avoir une porosité optimale, permettant aux gaz d'échappement de traverser leur paroi sans trop de gêne, tout en étant suffisamment perméables pour collecter les espèces particulaires. Le filtre se charge progressivement en suies qui se déposent sur les parois du canal fournissant une surface de filtration de plus en plus efficace. Cependant, la saturation doit être évitée car à mesure que les suies s'accumulent, le filtre crée une contrepression générant une surconsommation de carburant, un risque de panne moteur et des contraintes sur le filtre lui-même. Pour éviter ces écueils, le FAP doit être régénéré régulièrement par combustion des particules emprisonnées.

Deux types de processus de régénération existent : la régénération active ou passive. La régénération active s'applique périodiquement au FAP dans lequel la suie piégée est éliminée par oxydation contrôlée avec de l' O_2 à au moins 550°C (412). Les particules sont oxydées

périodiquement par la chaleur fournie par des sources externes telles qu'un radiateur électrique ou un brûleur à flamme. La combustion des particules capturées dans le filtre a lieu dès que la charge de suie dans le filtre atteint une limite définie (environ 45%), indiquée par une chute de pression dans le filtre.

La température de régénération plus élevée et la grande quantité d'énergie nécessaire à l'apport de chaleur entraînent certains problèmes : augmentation du coût et de la complexité du système et risque d'atteinte du point de fusion du filtre entraînant une défaillance. Ces inconvénients font de la régénération active une solution de deuxième intention.

Contrairement à la régénération active, la méthode passive consiste en une oxydation des particules à la température des gaz d'échappement, par combustion catalytique favorisée par le dépôt de catalyseurs appropriés dans le piège lui-même. Il n'y a pas d'utilisation de combustible supplémentaire. Sur une plage de température comprise entre 200 et 450°C, de petites quantités de NO₂ favorisent l'oxydation continue des particules de carbone déposées. C'est la base du fonctionnement du piège à régénération continue (CRT) qui utilise le NO₂ pour oxyder la suie en continu à des températures relativement basses par rapport à un FAP classique (413,414).

En régénération passive, l'ensemble du processus reste relativement simple, silencieux, efficace et économe en carburant. De plus, de par sa passivité, ni le conducteur, ni le système de gestion du moteur n'ont besoin d'initier ou de contrôler la régénération du FAP. Dans ce type de processus, un FAP en carbure de silicium est généralement utilisé conjointement avec un DOC en amont qui augmente le rapport NO₂/NO dans les gaz et abaisse la température de combustion des particules. Le NO₂ est un oxydant plus efficace que l'oxygène dans cette application et offre une efficacité optimale de régénération (415).

Ce filtre à particule en carbure de silicium à écoulement mural (SiC DPF) est l'un des FAP les plus utilisés dans le monde. Étant donné que la régénération se produit à des températures d'échappement élevées, un DOC doit être utilisé en amont. Certains FAP combinent les deux dispositifs, ce sont les FAP catalysés (CDPF : *Catalysed Diesel Particulate Filter*). Les CDPF au platine ont les mêmes rendements de conversion que les SiC DPF à écoulement mural. Le taux de conversion du FAP peut être encore augmenté par l'utilisation de biodiesel et d'additifs (416). S'il est vrai que la régénération du FAP est l'un de ses inconvénients majeurs, de nombreuses recherches ont été menées pour tenter de résoudre ce problème et diminuer les températures d'oxydation des suies. L'utilisation du FAP est pour l'instant sans garantie sur la réduction des émissions de nanoparticules.

3. Lean NOx Trap (LNT)

La technologie LNT (*Lean-NOx Trap*), également dénommée NSR (*NOx-storage-reduction*) ou NAC (*NOx absorber catalyst*) a été mise au point pour réduire les émissions de NOx, en particulier lors des utilisations du moteur à faible charge (161). En effet, les catalyseurs trois voies classiques ne fonctionnent pas lorsque l'oxygène est présent dans l'échappement, ce qui

est le cas pour les moteurs à combustion pauvre où l'oxygène en excès à l'admission se retrouve en partie dans les gaz d'échappement. Les moteurs diesel sont à priori des moteurs fonctionnant en mélange pauvre et donc en milieu oxydant (417).

Les moteurs essence fonctionnent en immense majorité en mélange stœchiométrique (richesse 1). Des moteurs essence à mélange pauvre pourraient en théorie être équipés de LNT.

Le LNT combine trois composants actifs :

- Un catalyseur d'oxydation – le platine (Pt)
- Un adsorbant – l'oxyde de baryum (ou d'autres oxydes)
- Un catalyseur de réduction – le rhodium (Rh)

L'adsorbant incorporé dans la couche du catalyseur lie chimiquement les NO_x pendant le fonctionnement du moteur en mélange pauvre. Lorsque la capacité de l'adsorbant est saturée, le système est régénéré pendant une période de fonctionnement du moteur en mélange riche. Les NO_x ainsi libérés sont réduits en diazote (N₂) directement par le catalyseur.

Le cycle global de fonctionnement comprend :

- Réaction du NO avec l'oxygène sur les sites actifs du catalyseur d'oxydation pour former NO₂,
- Adsorption du NO₂ par le matériau de stockage sous forme de nitrate de baryum,
- Une fois que les gaz d'échappement passent à « l'état riche », l'oxygène est remplacé par des espèces réductrices, notamment les HC, le CO et le dihydrogène,
- Lorsque la richesse du mélange ou la température augmente, les nitrates adsorbés deviennent instables, se décomposent en produisant du NO ou du NO₂ qui sont immédiatement réduits en N₂ par le catalyseur de réduction (418).

4. Selective Catalytic Reduction (SCR)

La réduction catalytique sélective (SCR) est une autre technologie permettant de réduire les émissions de NO_x, particulièrement améliorée pour les véhicules à haut rendement. À cause de trop faibles températures à l'échappement, il n'a pas été largement utilisé sur les véhicules légers, sauf par quelques constructeurs (Audi). Le SCR permet de minimiser les émissions de NO_x au niveau de l'échappement en utilisant de l'ammoniac (NH₃) comme réducteur (419). L'eau et le diazote produits sont libérés dans les gaz d'échappement. En raison de la toxicité de l'ammoniac et pour prévenir sa combustion en atmosphère chaude, il est fourni à partir d'une solution aqueuse d'urée (420,421). Cette solution est constituée d'urée aqueuse à 33% (AdBlue par exemple).

Pour obtenir une meilleure efficacité, la quantité d'ammoniac stockée sur le catalyseur SCR doit être finement régulée. Un stockage trop élevé conduira à une émission d'ammoniac indésirable. Pour l'éviter, l'injection d'urée est précise et basée sur la quantité d'ammoniac requise (422). Lors de l'injection de la solution dans les gaz d'échappement, l'eau s'évapore et

les particules d'urée solides commencent à fondre permettant à la thermolyse de débiter (423,424).

L'équation de la réaction de décomposition se présente de la sorte :



L'ammoniac et l'acide isocyanique se forment lors de la réaction de thermolyse. L'ammoniac participe aux réactions du catalyseur SCR, tandis que l'acide isocyanique est converti avec l'eau dans une réaction d'hydrolyse (423). De l'ammoniac est également produit lors de cette hydrolyse :



Les réactions de thermolyse et d'hydrolyse se produisent plus rapidement que les réactions de réduction du catalyseur SCR. Deux molécules d'ammoniac sont produites grâce à une molécule d'urée par les deux réactions ci-dessus (425). L'efficacité des réactions de production d'ammoniac dépend en grande partie de la température des gaz d'échappement. La température de fusion de l'urée est de 133°C, plusieurs recherches donnent des températures de thermolyse débutant entre 143 et 160°C (426–430). Bien que la conversion de l'urée en ammoniac démarre au moment de sa pulvérisation par l'injecteur dans les gaz d'échappement, elle n'est pas totale (théoriquement de 50%) avant l'entrée dans le catalyseur. Cependant, l'hydrolyse en phase gazeuse avant l'entrée dans le catalyseur augmente l'efficacité de la conversion en raison de la température de l'échappement (423,425). Après la thermolyse et l'hydrolyse de l'urée en ammoniac, les réactions de réduction dans le catalyseur SCR peuvent se produire :



Le taux de réaction dans le SCR peut être indiqué par « (2) > (1) > (3) », le taux de réaction le plus élevé est celui de la réaction (2). L'ordre de ces réactions et les taux associés peuvent aussi dépendre de la taille et de la capacité du DOC en amont et du rapport NO/NO₂ qui doit s'approcher de 1 (cette valeur est régulée) (431–433).

La **Figure 3-19** montre un système SCR typique couplé à un DOC. Les SCR utilisent des catalyseurs à base de zéolithe (squelette d'aluminosilicate pouvant contenir des cations et de l'eau) et de vanadium. La température joue un rôle critique dans le choix du catalyseur : les zéolites à base de cuivre présentent de meilleures performances à basse température tandis que les zéolites à base de fer sont plus performants à haute température (420).

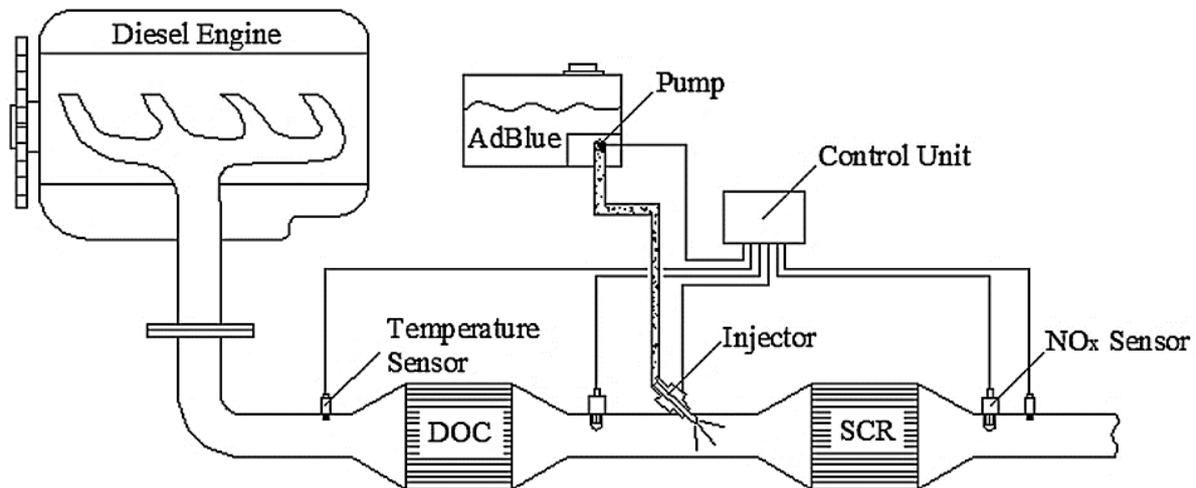


Figure 3-19 : système SCR typique avec DOC

Le SCR possède une plage d'utilisation entre 200 et 600°C, au-dessus l'ammoniac est brûlé avant de pouvoir réduire les NOx et en-dessous il y a formation de cyanure d'hydrogène, de biurée, de mélamine, d'amélide et d'améline (résines) qui s'accumulent de façon indésirable dans la tubulure d'échappement (429). Pour éviter ce problème, la pulvérisation de l'urée ne commence que lorsque la température des gaz d'échappement est supérieure à 200°C, le rendement maximal de conversion est obtenu aux alentours de 350°C (434).

Les recherches sur le SCR ont été concentrées sur leur architecture, le système de distribution de l'urée, le catalyseur, la solution d'injection, la pression d'injection et la durée d'injection. Les catalyseurs actuels titane-tungstène-vanadium permettent une conversion des NOx aux alentours de 90% (435–437).

Dans les applications SCR, les HC peuvent être utilisés comme réducteurs à la place de l'ammoniac ou de l'urée, méthode connue sous le nom de HC-SCR. De nombreuses recherches sont menées sur ce système car il est relativement simple de l'adapter aux véhicules de tourisme. L'apport d'HC peut être actif ou passif, suivant qu'il provienne des gaz d'échappement ou du carburant. Le catalyseur Argent-Aluminium est le plus prometteur pour cette application.

Comparé aux solutions EGR et LNT, le SCR a montré un rendement supérieur sur la conversion des NOx. Contrairement au LNT, le SCR élimine les NOx de façon continue. Vu sa faible efficacité sur la réduction des émissions de NOx et l'augmentation des émissions d'HC, de CO et de particules, la technique EGR est en perte de vitesse (438,439).

Comme pour tous les autres dispositifs de post-traitement avancés, la teneur en soufre dans le combustible pose problème pour le SCR. Le soufre s'accumule sur les sites actifs du catalyseur et tend à baisser son efficacité catalytique. Les sulfates pourraient être décomposés, mais seulement pour des températures élevées (>600°C) dans des conditions riches. Des carburants alternatifs et des additifs de carburant sont utilisés pour prévenir la corruption des systèmes post-traitement. Par corolaire, l'utilisation de carburants sans soufre augmente l'efficacité des

systèmes post-traitement, le biodiesel est le plus utilisé et celui sur lequel se concentrent les recherches de remplacement du diesel (440).

5. Limites des dispositifs de dépollution

Malgré l'efficacité grandissante des systèmes de post-traitement sur le papier, la diminution des émissions dans les conditions réelles d'utilisation fait débat, principalement pour les voitures diesel.

5.1 Limites des conditions d'évaluation

Concernant les émissions primaires de particules des véhicules diesel (**Figure 3-20**), si les normes Euro 2 et 3 sont transgressées lors des conditions réelles d'utilisation, les émissions réelles semblent respecter les normes depuis la réglementation Euro 5 et la généralisation des FAP dans les gammes diesel (401).

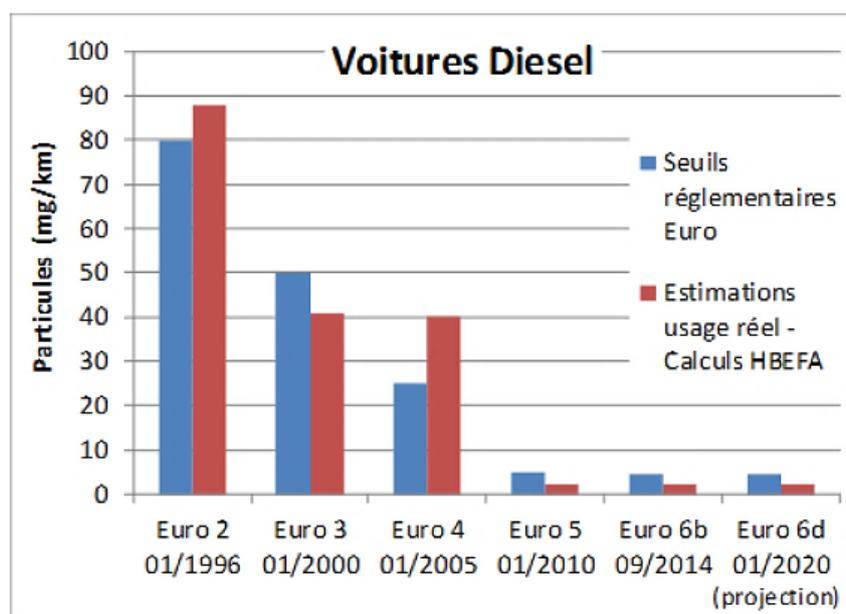


Figure 3-20 : comparaison entre les seuils règlementaires d'émission Euro et les émissions de particules calculées selon la méthode HBEFA et évolution dans le temps des émissions à l'échappement des voitures diesel concernant les particules primaires (401).

En revanche, la réduction des émissions de NOx émis par les véhicules diesel est moins évidente. Le cycle NEDC (développé plus loin), utilisé pour la vérification des normes d'émission Euro lors de l'homologation des véhicules, n'était pas assez représentatif des émissions en usage réel. C'est ainsi que les émissions des voitures diesel ont été sous-estimées et surtout en ce qui concerne les NOx, ce qui n'a pas été le cas pour les voitures essence (**Figure 3-21**). C'est à cause de cela que, même si l'on considère la diminution règlementaire des émissions diesel ces 15 dernières années, les émissions réelles de NOx des véhicules diesel n'ont pas baissé durant cette période. Le nouveau test WLTP, agrémenté des mesures d'émissions en conditions réelles (RDE) a été mis en place pour pallier ce problème (401).

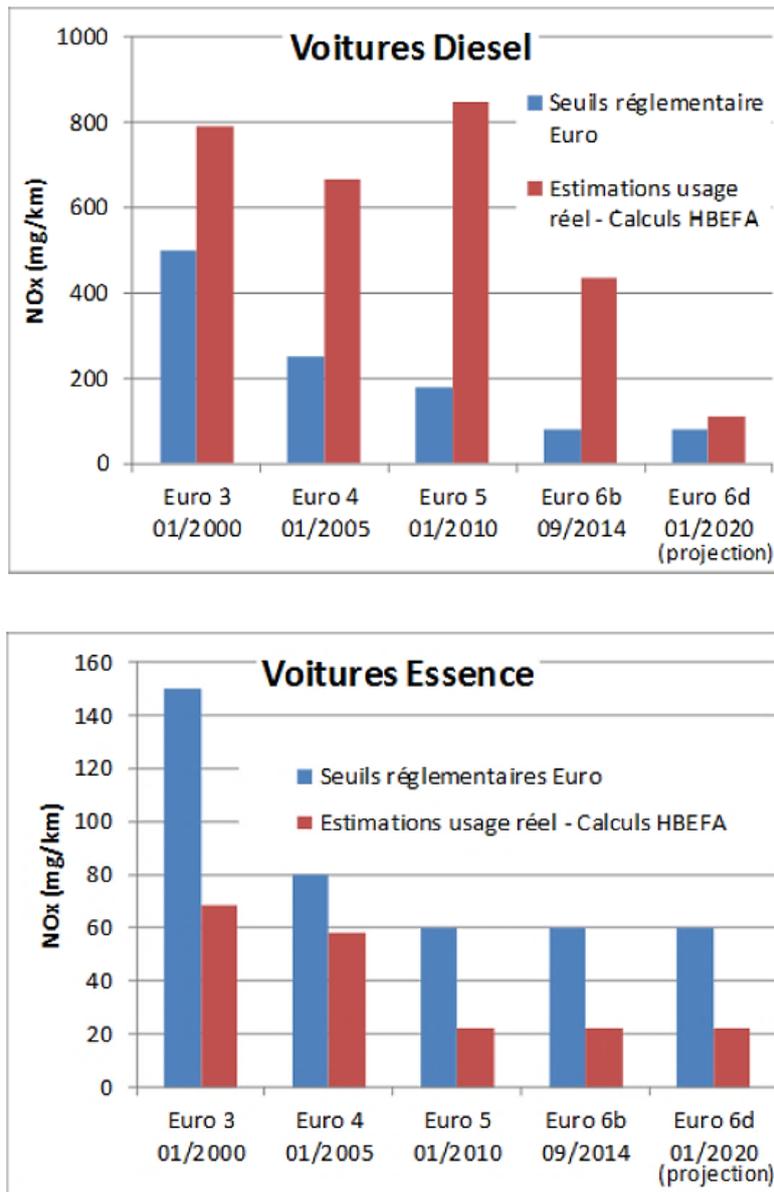


Figure 3-21 : comparaison entre les seuils règlementaires Euro et les émissions de NOx calculées en usage réel suivant la méthode HBEFAE, de l'évolution dans le temps des émissions de NOx pour les voitures diesel et essence (**noter la différence d'échelle entre les deux types de motorisation**) (401).

5.2 Limites technologiques pour la réduction simultanée des NOx et des particules

Sous l'influence de la réglementation, les technologies de réduction des émissions polluantes équipent maintenant de plus en plus de véhicules. Cependant il reste difficile de maîtriser en même temps les émissions de particules et de NOx des véhicules diesel ; la formation de ces deux espèces dépendant de la qualité de la combustion :

- Augmenter la qualité de la combustion du carburant augmente la température dans la chambre de combustion et les émissions de NOx,
- Diminuer la qualité de la combustion (vanne EGR) tend à augmenter la production de particules.

Les paramètres techniques du moteur influent sur le degré de cette dépendance : la formulation du carburant, l'architecture moteur, la pression d'injection, le contrôle électronique, l'EGR, etc. (401).

Les dispositifs de dépollution les plus prometteurs pour réduire efficacement à la fois les NOx et les particules reposent sur le FAP d'une part et sur les catalyseurs d'oxydation des NOx d'autre part. Pour la conformité à la norme Euro 6, les catalyseurs privilégiés par les constructeurs sont les LNT et les SCR. Le SCR montre pour l'heure la meilleure efficacité (>80% de conversion de NOx) et une bonne durabilité sur la vie du véhicule (incertaine pour le LNT). Il s'agit cependant d'une technologie complexe et coûteuse à l'installation qui est à ce jour réservée aux véhicules de gamme supérieure et aux poids lourds. Pour les petits véhicules, le LNT restera probablement la solution préférée des constructeurs mais sa durabilité reste incertaine (417).

III. Règlementation des émissions polluantes des véhicules

1. Historique de la règlementation concernant les émissions polluantes

Si la description de la pollution atmosphérique n'est pas un fait récent, la mise en place d'une règlementation s'y rapportant a pris du temps. En 1661, l'écrivain et chroniqueur anglais John Evelyn publie le tract *Fumifigium or The inconvenance of the Air and Smoke of London Dissipated* décrivant l'état de l'air de Londres comme « un nuage de soufre que le soleil lui-même [...] est à peine capable de pénétrer et de disperser ». En 1667 le même auteur remarque les effets corrosifs de la pollution acide de Londres sur la chaux et les marbres. Plus tard, en 1763, c'est Achille-Guillaume Le Bègue de Presle, médecin de Jean-Jacques Rousseau, qui donne une description des symptômes causés par la pollution atmosphérique à Paris : « Paris a une atmosphère particulière en tout temps, excepté par les grands vents. L'air est rendu pesant par la quantité de corpuscules [...] qu'il soutient et que leur poids empêche de s'élever fort haut : c'est ce que forme le nuage dont Paris paraît couvert et enveloppé [...] lorsque l'on regarde la ville de loin. Les brouillards [...] font mal aux yeux, à la gorge, excitent la toux... ».

En France, la première règlementation sur la pollution atmosphérique date de 1810 : « Décret Impérial du 15/10/1810, relatif aux manufactures et ateliers qui répandent une odeur insalubre ou incommode » qui définit des catégories d'ateliers, des permissions d'ouverture associées et des mesures d'éloignement des habitations. La « Loi du 19/12/1917 relative aux établissements dangereux, insalubres et incommodes » prendra la suite, elle est à l'origine de la législation sur les installations classées. Mais ce n'est qu'en 1932 que la loi dite « Morizet » introduit pour la

première fois dans le droit français la notion de pollution atmosphérique : « Loi du 20/04/1932 tendant à la suppression des fumées industrielles ».

En 1948, premier épisode de « Smog tueur » à Donora, petite ville industrielle près de Pittsburgh (PA). Smog est un mot valise composé de « smoke », la fumée et de « fog », le brouillard qui décrit la pollution photochimique. 18 personnes décèdent par asphyxie et 6000 des 14000 habitants souffrent de troubles respiratoires pendant les cinq jours de l'épisode.

Pendant l'hiver 1952 à Londres, le grand froid entraîne une consommation accrue de charbon aux fins de chauffage. Conjuguées au froid, aux conditions anticycloniques et l'absence de vent, les fortes concentrations de SO₂ se combinent aux particules de suie de charbon et entraînent un smog intense. L'épisode durera du 5 au 9 décembre, provoquant la mort de plus de 4000 personnes dans les semaines qui suivirent, principalement de cause respiratoire. 10 ans plus tard en 1962 un deuxième smog (le 6 décembre) causera la mort de 750 personnes de suites de troubles respiratoires.

Pendant ce temps en France, plusieurs événements se succèdent : la création d'une commission interministérielle pour l'étude de la pollution atmosphérique en 1954, la création de l'APPA (association pour la prévention de la pollution atmosphérique) en 1958 et la Loi n°61-842 sur la lutte contre les pollutions atmosphériques et les odeurs en 1961. Le Ministère de l'Environnement est créé en 1971 (441).

En ce qui concerne le contrôle de la pollution des véhicules en France, c'est le contrôle technique qui change la donne. La première idée d'un contrôle technique est proposée par le Ministre des transports de l'époque, Paul Quiles, d'abord uniquement sur l'argument de sécurité. Le contrôle technique permet « une meilleure protection des automobilistes en cas de vente d'un véhicule d'occasion de plus de 5 ans et un contrôle des automobiles gravement accidentées », car dans les années 1980, un grand nombre d'accidents est causé par un mauvais état des véhicules. Ce dispositif entre en vigueur en septembre 1985 (442).

Le 1^{er} janvier 1992, le contrôle technique devient obligatoire pour les véhicules de moins de 3,5 tonnes, il comporte 116 points de vérification liés à la sécurité et au respect de l'environnement (arrêté du 18 juin 1991) (443). Un contrôle technique supplémentaire vient s'ajouter au 1^{er} janvier 1999 (décret du 17 août 1998), il concerne les véhicules utilitaires légers (camionnettes) et est principalement axé sur le respect des normes anti-pollution (444). En ce qui concerne les poids-lourds, le contrôle technique est décrit par l'arrêté du 27 juillet 2004 (445).

2. Règlementation des émissions des véhicules routiers en France

Le contrôle technique s'applique aux véhicules déjà en circulation. En ce qui concerne la règlementation des véhicules neufs mis en circulation pour la première fois, ce sont les normes

Euro qui s'appliquent. Ne seront développées dans cette partie que les normes d'émissions européennes.

2.1 Normes européennes d'émissions (normes Euro)

Seront décrites principalement les normes concernant les véhicules légers et les véhicules lourds diesel, car ils représentent la grande majorité du trafic routier. En dehors du trafic routier, des normes d'émissions existent également : de la tronçonneuse thermique au matériel ferroviaire en passant par les bateaux circulant en voies fluviales (446).

2.1.1 Historique

Les règlements de l'Union Européenne en matière d'émissions applicables aux véhicules légers neufs (voitures particulières et véhicules utilitaires légers) ont d'abord reposé sur la directive 70/220/CEE (447) avec un certain nombre de modifications adoptées jusqu'en 2004. En 2007, cette directive a finalement été abrogée et remplacée par le règlement 715/2007 (448) qui initie la mise en place progressive des normes Euro 5 et 6.

Depuis, plusieurs évolutions règlementaires se sont succédées pour les véhicules légers (449) :

- Les normes Euro 1 (ou normes CE 93) : par les directives 91/441/CEE (voitures particulières) et 93/59/CEE (voitures particulières et camions légers),
- Les normes Euro 2 (ou normes CE 96) : par la directive 98/69/CE,
- Les normes Euro 3 et 4 (2000/2005) : par la directive 98/69/CE, puis amendements ultérieurs en 2002 (2002/80/CE),
- Normes Euro 5 et 6 (2009/2014) : par le règlement 715/2007 et plusieurs autres règlements instaurés par la Commission Européenne.

2.1.2 Champ d'application

Ces normes standards d'émissions s'appliquent aux véhicules légers, plus précisément tous les véhicules correspondant aux catégories M1, M2 et N1 dont la masse ne dépasse pas 2610kg (normes Euro 5 et 6).

La catégorie M1 correspond aux voitures particulières avec deux sous catégories en fonction du nombre de places, la catégorie N regroupe les véhicules utilitaires (dédiés au transport de marchandises) avec trois sous catégories en fonction du poids ($N1 < 3,5t$).

La réglementation européenne a séparé les types de motorisation pour les limites maximales d'émission : allumage par compression (diesel) et allumage commandé (essence, gaz naturel, GPL, éthanol...). Noter que les diesels sont soumis à des normes d'émission de CO strictes mais à des limites maximales d'émission de NOx plus souples que les autres types de motorisation, cela tient à leur mode de fonctionnement (le lecteur pourra se reporter au chapitre correspondant). Les véhicules motorisés par un moteur à allumage commandé ont été exonérés de limites maximales d'émissions de particules jusqu'à la norme Euro 4. Les normes d'émission massique de particules ont été introduites à partir des normes Euro 5 et 6 et sont désormais

identiques à celles des motorisations diesel pour les moteurs à allumage commandé équipés de l'injection directe.

L'incitation fiscale peut-être envisagée par les États membres pour favoriser une introduction plus précoce des véhicules conformes aux normes d'émissions à venir (449).

2.1.3 Normes d'émission

(a) Véhicules légers

Les normes d'émission sont résumées dans les tableaux suivants. Les dates référencées sont celles de l'approbation des normes. Sauf exception, les directives CE s'appliquent l'année suivante, lors de la première immatriculation des véhicules (449).

Tableau 3-14 : valeurs limites d'émissions en vue de l'homologation des véhicules de catégorie M1 (voitures particulières) (449)

Étape	Date	CO	HC	HC + NOx	NOx	PM	PN
		g/km					
Moteurs à allumage commandé (essence)							
Euro 1	07/1992	2,72	-	0,97	-	-	-
Euro 2	01/1996	2,2	-	0,5	-	-	-
Euro 3	01/2001	2,3	0,20	-	0,15	-	-
Euro 4	01/2005	1,0	0,10	-	0,08	-	-
Euro 5	2009/09	1,0	0,10	-	0,06	0,005	-
Euro 6	09/2014	1,0	0,10	-	0,06	0,005	6,0.10 ¹¹
Moteurs à allumage par compression (diesel)							
Euro 1	07/1992	2,72	-	0,97	-	0,14	-
Euro 2 (IDI)	01/1996	1,0	-	0,7	-	0,08	-
Euro 2 (DI)	01/1996	1,0	-	0,9	-	0,10	-
Euro 3	01/2000	0,64	-	0,56	0,50	0,05	-
Euro 4	01/2005	0,50	-	0,30	0,25	0,025	-
Euro 5a	09/2009	0,50	-	0,23	0,18	0,005	-
Euro 5b	09/2011	0,50	-	0,23	0,18	0,005	6,0.10 ¹¹
Euro 6	09/2014	0,50	-	0,17	0,08	0,005	6,0.10 ¹¹

Le **Tableau 3-14** recense les normes d'émission limites pour l'homologation des véhicules neufs catégorie M1 (véhicules de tourisme de moins de huit places) qui correspond aux voitures particulières. Naturellement les chiffres sont à la baisse d'une norme à l'autre, mais noter aussi que les polluants contrôlés sont plus nombreux à chaque fois. Quelques subtilités dans ce tableau, notamment une différenciation entre les véhicules diesel à injection directe (DI) et à injection indirecte (IDI).

Fait notable, le nombre de particules/km (PN) est désormais également mesuré pour les véhicules essence (Euro 6). En effet, avant l'introduction de l'injection directe sur les moteurs à allumage commandé, ces derniers rejetaient très peu de particules, tendance qui s'est inversée

lorsque l'injection directe s'est répandue sur ce type de motorisation. En réponse, plusieurs constructeurs se sont engagés à équiper leurs futurs modèles essence de FAP (401).

En ce qui concerne les véhicules de catégorie N (utilitaires), les normes sont similaires mais diffèrent en fonction du poids (trois classes de poids pour la catégorie N1 puis catégorie N2 < 12t). Plus les véhicules sont lourds, plus leurs normes limites d'émissions augmentent, excepté pour les particules dont la réglementation est en tout point identique à celle de la catégorie M1 (en masse et en nombre) (449).

Dans l'actualité, la norme Euro 6 est elle-même évolutive (**Tableau 3-15**), avec plusieurs déclinaisons qui impliquent notamment le remplacement du NEDC par le WLTP. Une évolution du facteur de rapprochement entre les émissions testées en laboratoires et les mesures en conditions réelles (RDE) et une évolution dans les limites d'émissions de particules (en nombre) pour les véhicules essence sont également prévues.

Tableau 3-15 : calendrier des évolutions des normes Euro 5 et 6 applicables aux véhicules de la catégorie M1

Norme	Euro 5b	Euro 6b	Euro 6d temp	Euro 6c	Euro 6d
Date de mise en application	01/09/2011	01/09/2014	01/09/2017	01/09/2018	01/01/2020
Cycle d'homologation	NEDC		WLTP		
Facteur de conformité NOx/RDE			2,1	1,5	
Moteurs essence					
HC totaux (mg/km)	100				
NOx (mg/km)	60				
CO (mg/km)	1000				
PM (mg/km)	4,5				
PN (#/km)			6,0.10 ¹²	6,0.10 ¹¹	
Moteurs diesel					
NOx (mg/km)	180	80			
HC+NOx (mg/km)	230	170			
CO (mg/km)	500				
PM (mg/km)	4,5				
PN (#/km)	6,0.10 ¹¹				

En plus de ces normes, les constructeurs seront soumis à partir de 2021 à l'objectif de 95g de CO₂/km sur les véhicules neufs (450).

(b) Véhicules lourds

Les normes d'émissions européennes applicables aux nouveaux moteurs diesel pour poids lourds sont communément appelées Euro I à IV avec des chiffres romains, contrairement aux chiffres arabes pour les véhicules légers. Ces normes d'émission s'appliquent à tous les véhicules à moteur d'une masse en charge maximale techniquement admissible de plus de 3,5t, équipés de moteurs à allumage par compression, commandé ou au gaz naturel/GPL.

Les normes d'émissions pour les véhicules lourds ont été initialement introduites avec la directive 88/77/CEE, modifiée depuis. En 2005, ces normes ont été reformulées et consolidées par la directive 05/55/CEE. À partir de la phase Euro VI, la législation a été simplifiée : les directives qui devaient être transposées dans toutes les législations nationales sont remplacées par des règlements directement applicables.

Tout comme pour les véhicules légers, la dernière norme Euro VI adoptée au 1^{er} janvier 2013 intègre désormais le nombre de particules émises en plus de leur masse. Attention, pour les véhicules lourds, le nombre de particules est associé à l'énergie en kWh du véhicule et non plus au km (#/kWh).

Noter aussi que les tests ne sont pas réalisés grâce aux mêmes cycles de test que les véhicules légers (451).

Tableau 3-16 : normes européennes d'émission pour les véhicules équipés de moteurs diesel lourds (test en conditions stabilisées)

Étape	Date	Test	CO	HC	NOx	PM	PN	Fumées
			g/km					#/kWh
Euro I	1992≤85 kW	ECE R-49	4,5	1,1	8,0	0,612		
	1992≥85kW		4,5	1,1	8,0	0,36		
Euro II	10/1996		4,0	1,1	7,0	0,25		
	10/1998		4,0	1,1	7,0	0,15		
Euro III	10/1999	ESC & ELR	1,5	0,25	2,0	0,02		0,15
	10/2000		2,1	0,66	5,0	0,10		0,8
Euro IV	10/2005		1,5	0,46	3,5	0,02		0,5
Euro V	10/2008		1,5	0,46	2,0	0,02		0,5
Euro VI	01/2013	WHSC	1,5	0,13	0,40	0,01	8,0.10 ¹¹	

Tableau 3-17 : normes européennes d'émission pour les véhicules équipés de moteurs diesel lourds (test en conditions transitoires)

Étape	Date	Test	CO	NMHC	CH ₄	NOx	PM	PN
			g/kWh					#/kWh
Euro III	10/1999	ETC	3,0	0,40	0,65	2,0	0,02	
	10/2000		5,45	0,78	1,6	5,0	0,16	
Euro IV	10/2005		4,0	0,55	1,1	3,5	0,03	
Euro V	10/2008		4,0	0,55	1,1	2,0	0,03	
Euro VI	01/2013	WHTC	4,0	0,16	0,5	0,46	0,01	6,0.10 ¹¹

Le **Tableau 3-16** et le **Tableau 3-17** contiennent un résumé des normes d'émissions et leurs dates de mise en œuvre. Sauf exception, les normes entrent en vigueur un an plus tard (451).

Il existe en fait deux séries de normes d'émission, avec deux types d'exigences d'essai :

- Essais en conditions stabilisées (uniquement pour les moteurs diesel), avec le test WHTS réalisé sur démarrage à chaud,
- Essais en conditions transitoires (moteurs diesel et à gaz), selon le test WHTC avec notamment un démarrage à froid.

Les essais WHTS et WHTC reflètent aussi étroitement que possible les conditions de fonctionnement des moteurs des véhicules lourds routiers à l'échelle mondiale (452).

2.2 Carburants

À partir des normes Euro 3 et 4, les réglementations concernant les carburants ont été durcies imposant notamment (449) :

- Un indice minimal de cétane à 51 pour le gazole en 2000,
- Une teneur maximale en soufre dans le gazole de 350 ppm (2000), puis 50 ppm (2005),
- Une teneur maximale en soufre dans l'essence de 150 ppm (2000), puis de 50 ppm (2005),
- Le gazole et l'essence « sans soufre » (≤ 10 ppm) devaient être disponibles à partir de 2005 et obligatoires à partir de 2009.

Ces dispositions concernant les teneurs en soufre sont extrêmement importantes, certes du point de vue environnemental (pluies acides), sanitaires (troubles respiratoires intenses) mais également parce que le soufre interfère gravement avec les dispositifs de dépollution post-traitement (catalyseurs et FAP, cf. ci-dessus).

2.3 Tests d'émissions

Les émissions sont testées selon la procédure d'essai mondiale harmonisée pour les voitures (WLTC) qui remplace le test NEDC. Les exigences en matière d'essais relatifs aux émissions en conduite réelle (RDE) sont introduites progressivement à partir de 2017 afin de contrôler les émissions de façon plus réaliste, en dehors du laboratoire (449).

2.3.1 Ancien cycle de test d'émissions (NEDC)

Les cycles ECE et EUDC (appelés conjointement MVEG-A) ont été utilisés pour les essais d'homologation de type UE des émissions et de la consommation en carburant des véhicules utilitaires légers (Directive 90/C81/01 CEE). Ces tests étaient effectués sur dynamomètre à châssis. Le cycle complet comprend 4 segments ECE () répétés sans pause, suivis d'un segment EUDC (). Avant l'essai, le véhicule reposait à la température de conduite de l'essai pendant 6h (entre 20-30°C) puis tournait au ralenti pendant 40 secondes avant de démarrer le test.

À partir de l'an 2000, cette période de ralenti a été supprimée, le moteur est démarré à 0 seconde et l'échantillonnage des émissions commence au même moment. Cette procédure modifiée de démarrage à froid est appelée NEDC (nouveau cycle de conduite européen) ou cycle de test

MVEG-B. Le test complet commence par 4 répétitions du cycle ECE (). L'ECE est un cycle de conduite urbain, également appelé UDC. Il a été conçu pour représenter les conditions de conduite en grande ville ce qui est caractérisé par une faible vitesse du véhicule, une faible charge du moteur et une faible température des gaz d'échappement.

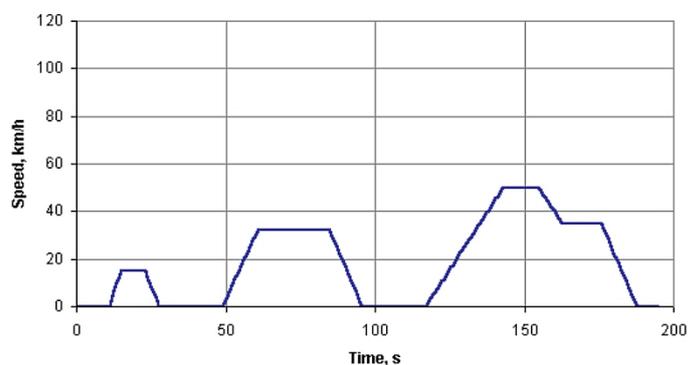


Figure 3-22 : cycle ECE

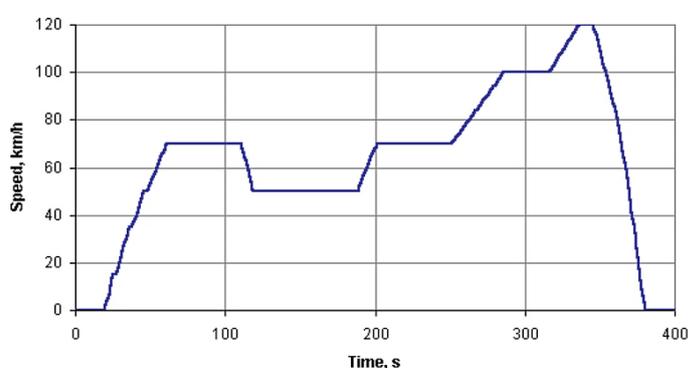


Figure 3-23 : cycle EUDC

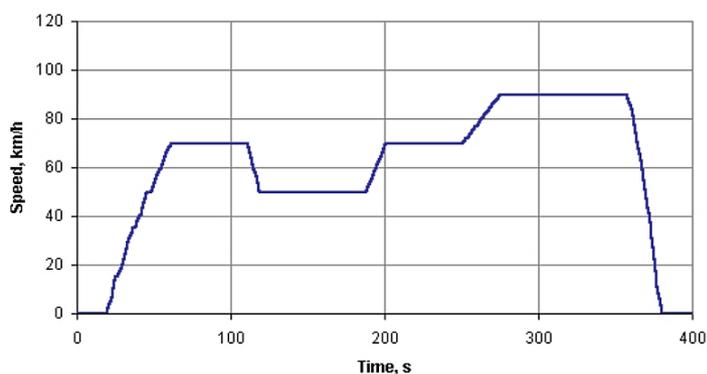


Figure 3-24 : cycle EUDC pour véhicules de faible puissance

Le segment EUDC (cycle de conduite extra-urbain) a été ajouté après le 4^{ème} cycle ECE pour prendre en compte des modes de conduite plus agressifs et à grande vitesse. La vitesse maximale du cycle EUDC est de 120 km/h. Un cycle alternatif pour les véhicules à faible puissance a également été défini avec une vitesse maximale limitée à 90 km/h.

Les émissions sont échantillonnées au cours du cycle selon la technique d'échantillonnage à volume constant (CVS), analysées puis exprimées en g/km pour chacun des polluants considérés (449).

Le **Tableau 3-18** qui suit présente un résumé des paramètres sélectionnés pour les cycles ECE, EUDC et NEDC.

Tableau 3-18 : paramètres généraux des phases NEDC

Caractéristiques	Unité	ECE 15	EUDC	NEDC*
Distance	km	0,9941	6,9549	10,9314
Temps total	s	195	400	1180
Temps de ralenti	s	57	39	267
Vitesse moyenne (incluant les arrêts)	km/h	18,35	62,59	33,35
Vitesse max	km/h	50	120	120
Accélération moyenne	m/s ²	0,599	0,354	0,506
Accélération max	m/s ²	1,042	0,833	1,042

* 4 répétitions de ECE 15 + un cycle EUDC

En ce qui concerne les types d'essais (I, II et III) :

- Type I : cycle de conduite en ville ECE 15 (comme défini par la procédure d'émission ECE 15 initiale),
- Type II : test d'émission de CO au niveau du tuyau d'échappement au ralenti à chaud (immédiatement après le quatrième cycle du test de type I),
- Type III : procédure au niveau du dynamomètre pour la détermination des émissions dans le carter (au ralenti et à 50 km/h).

Le test NEDC n'a plus cours actuellement pour l'homologation des véhicules sur le territoire européen. En effet, le cycle NEDC est simpliste et trop éloigné des conditions de conduite réelles.

2.3.2 Nouveau test d'émission (WLTP)

Le nouveau cycle d'homologation des véhicules neufs dans l'Union Européenne est entré en vigueur le premier septembre 2017 en même temps que la norme Euro 6d temp (450).

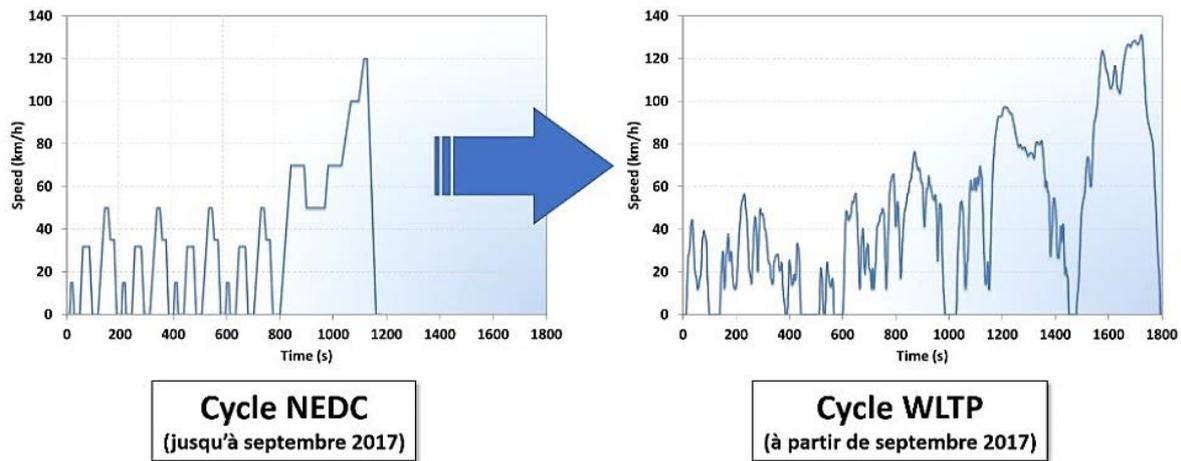


Figure 3-25 : comparaison schématique du remplacement du NEDC par le WLTP

Le cycle WLTP est réalisé sur dynamomètre de châssis tout comme le NEDC. Les similarités s'arrêtent là car le WLTP cherche à solutionner les défauts du NEDC. Il comporte notamment des accélérations plus franches et une vitesse moyenne plus élevée pour tenter de se rapprocher le plus possible des conditions de circulation réelles (**Figure 3-25**). Cependant, le WLTP reste un test de laboratoire et comportera toujours une différence par rapport aux consommations en conditions réelles de circulation. Les écarts attendus ne devraient pas excéder 10%, contre souvent plus de 100% dans le cas du NEDC. Afin d'éviter que le problème se répète, des mesures en conditions de conduite réelles RDE seront effectuées (real driving environment). Ces mesures RDE sont pour l'instant données à titre indicatif, mais elles pourraient à terme être associées au dossier d'homologation (450,453).

Le développement du cycle WLTP a été conduit sous l'égide de l'ONU, sur la base de rapports d'experts internationaux (Européens, Japonais et Indiens). Le cycle se décompose en 4 phases contre 2 pour le NEDC : basse, moyenne, haute et extra-haute vitesse (**Figure 3-26**).

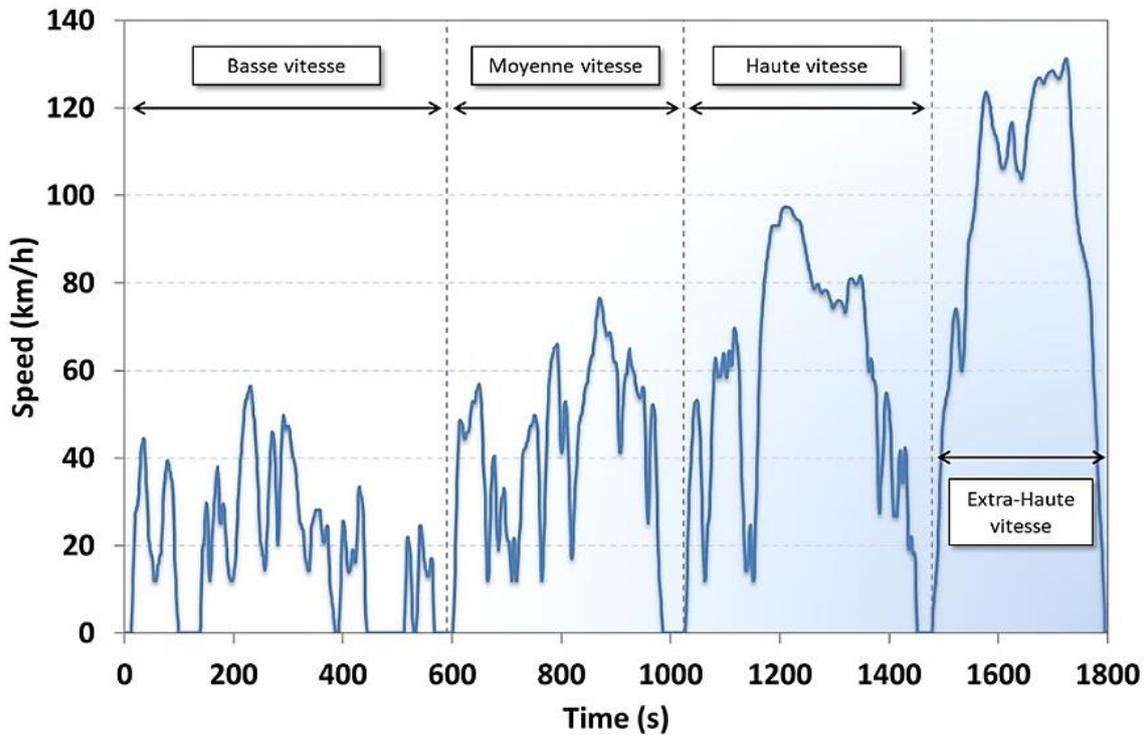


Figure 3-26 : les quatre phases du cycle WLTP (450)

Autre différence avec le NEDC, le WLTP présente des valeurs de tenue de test (notamment au niveau de la vitesse) qui dépendent du rapport poids/puissance du véhicule. Trois classes de véhicules ont été définies en fonction de ce quotient. Autre nouveauté, le cycle WLTP présente des dispositions particulières afin de tester les véhicules hybrides et électriques (453).

D'une manière générale le cycle WLTP est beaucoup plus complexe que le cycle NEDC, ce qui est en parfaite adéquation avec une procédure de test se voulant plus proche des conditions réelles de circulation. Cependant, le développer ici en détails n'aurait que peu d'intérêt pour la suite de ce travail, notamment à cause du manque de recul sur cette nouvelle méthode.

2.3.3 *Essais d'émissions en conditions réelles (RDE)*

En complément des procédures déjà énoncées, une mesure des émissions en conditions réelles de conduite est désormais en place. Des équipements portatifs de mesure des émissions (PEMS) sont adaptés sur le véhicule à tester qui évolue sur la voie publique (Figure 3-27). Ce test permet de faire varier de manière aléatoire des paramètres qui sont fixes lors des essais en laboratoire (vitesse, accélération, température ambiante, charge, etc.). Ces essais devraient permettre d'afficher des chiffres plus réalistes en particulier en matière de consommation de carburant et d'émissions de CO₂.



Figure 3-27 : installation des PEMS pour un test RDE (454)

Différentes phases du dispositif RDE :

- Premier acte RDE : entrés en vigueur en 2016, les essais RDE sont uniquement réalisés à titre indicatif et l'homologation véhicule continue à être donnée sur la base des tests en laboratoire,
- Deuxième acte RDE : les essais deviennent obligatoires pour toutes les nouvelles voitures à partir de septembre 2017 et de septembre 2019 pour tous les véhicules,
- Troisième acte RDE : les essais RDE sont adoptés pour mesurer les émissions de particules de tous les véhicules au plus tard en septembre 2018. Les essais sont également modifiés afin de prendre en compte par exemple les trajets courts en milieu urbain avec un démarrage à froid qui représentent la plus grosse partie de la pollution urbaine. Une règle de transparence a également été imposée aux constructeurs pour inclure les résultats des RDE dans la communication au public et aux pouvoirs publics,
- Quatrième acte RDE : un renforcement de la législation est prévu et pourrait par exemple appliquer les RDE aux véhicules déjà en circulation avec des « essais de conformité de service » ou ajouter de nouvelles dispositions concernant les véhicules hybrides notamment.

Étant donnée la plus vaste plage de résultats obtenue par le RDE, le risque d'incertitudes techniques semble plus important et risque d'entraîner des erreurs de conformité des véhicules. Pour résoudre ce problème, un facteur de conformité entre le test de laboratoire et le RDE a été mis en place. Il s'agit en fait d'un écart autorisé entre les valeurs des essais en laboratoire et celles du test RDE. Ce facteur de conformité était de 2,1 au départ (par exemple 168 mg/km de NOx au lieu de 80 mg/km), il sera dans un second temps réduit à 1,5 d'ici janvier 2020 avec l'évolution de la technologie de PEMS et devra être ramené à 1 (aucun écart) le plus tôt possible et au plus tard en 2023 (455).

2.3.4 Limites et critiques des tests d'émission

La critique des fraudes des constructeurs et des limites des tests d'émission est un vaste sujet qui n'est pas l'objet de ce travail, cependant il paraît indispensable de le porter à la connaissance du lecteur afin qu'il puisse appréhender l'actualité des réglementations européennes d'émission ces dernières années.

Après le scandale de la triche du groupe Volkswagen au test d'émissions polluantes pour l'obtention de l'homologation des véhicules aux Etats-Unis, des interrogations ont émergé et des mesures ont été lancées. En effet peu après, le même groupe a été soupçonné de fraude sur les émissions de NOx et de CO₂ sur le sol européen.

Un an plus tard, l'ONG Européenne « Transport & Environment » a établi un bilan à partir d'études réalisées en France, en Allemagne et en Angleterre sur les émissions polluantes des véhicules diesel commercialisés sur le sol Européen (456). Il apparaît que beaucoup de constructeurs exploitent les multiples failles des réglementations Européennes, exerçant ainsi une tricherie « légale » comme résumé sur la **Figure 3-28**. Il s'agit par exemple de surgonfler les pneus, d'ajouter du gazole à l'huile moteur afin de la rendre plus fluide (limite les frottements internes), de déconnecter l'alternateur pour réduire la consommation nécessaire au rechargement de la batterie, etc. (457).

Common ways carmakers manipulate tests for CO₂ emissions and fuel economy

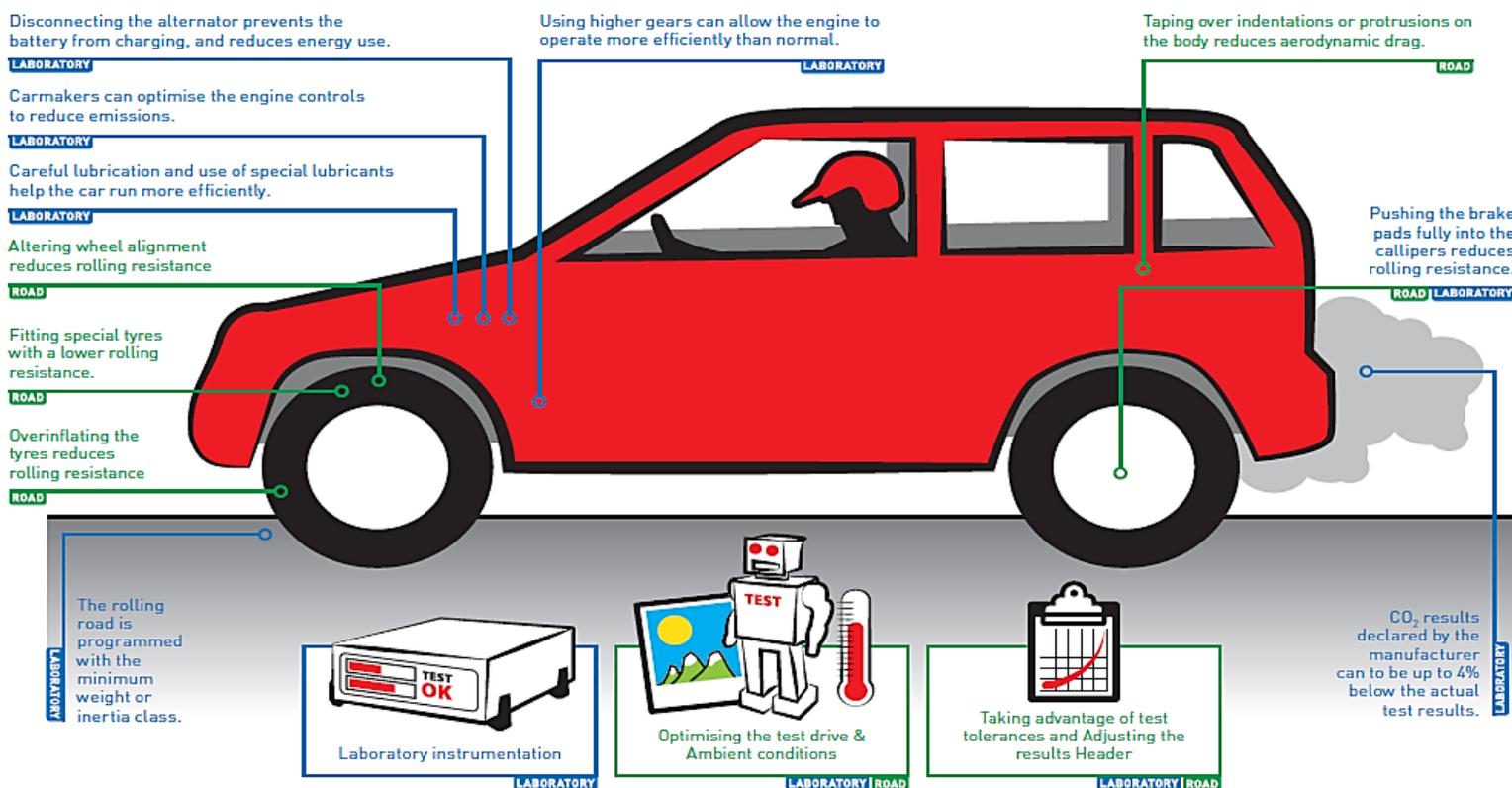


Figure 3-28 : exemples de manipulations des procédures de test d'homologation par les constructeurs automobiles

Suite à ces accusations de fraude, l'État Français a créé la commission Royal afin de réaliser un état des lieux du parc automobile français, d'autres États Européens ont suivi une démarche similaire. Le rapport n'a pas été concluant, d'une part parce qu'en conditions réelles, les véhicules émettaient des quantités de polluants bien supérieures aux émissions attendues. Et d'autre part, problème principal identifié lors de cette étude, parce qu'en conditions réelles d'utilisation, les dispositifs de dépollution (notamment contre les NOx) sont actifs dans une trop faible plage de température (456). Le reste du temps, ces dispositifs sont simplement désactivés et les émissions polluantes dépassent ainsi largement les normes (infographie sur la **Figure 3-29**). Le problème à ce niveau est que la température moyenne des États Européens est de 9°C au cours de l'année et donc que les dispositifs de dépollution sont théoriquement inefficaces la majeure partie du temps sur les véhicules concernés.

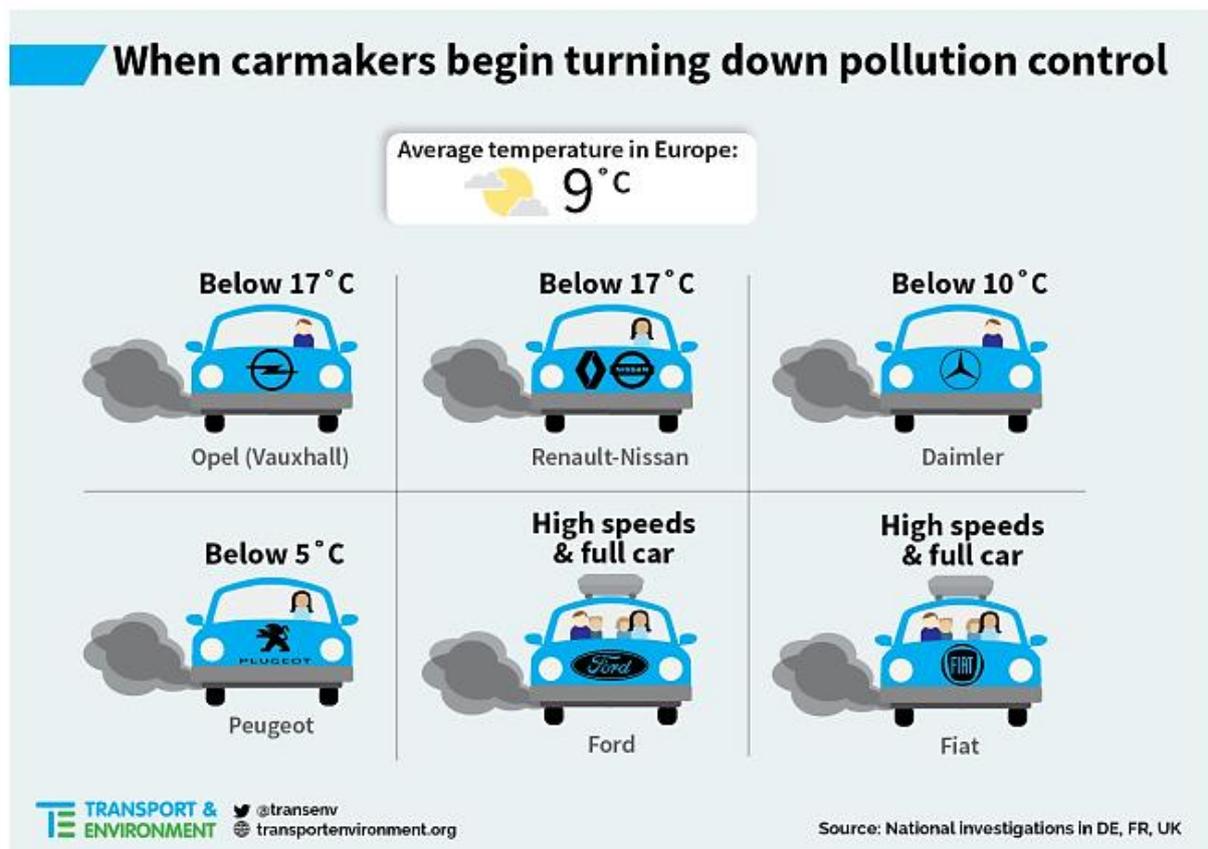


Figure 3-29 : désactivation des dispositifs de dépollution en dessous de températures limites différentes en fonction des constructeurs (458)

Enfin, après plusieurs études, l'ONG a déduit que le groupe Volkswagen figure en fait parmi les meilleurs élèves en termes d'émissions de NOx concernant les véhicules Euro 6. À contrario, Opel, Fiat et Renault semblent obtenir une très grande différence entre les résultats d'émission en conduite réelle et les données des homologations respectives.

Enfin, l'ONG conclut en compilant les résultats que le scandale Volkswagen n'est que la partie émergée de l'iceberg du « Dieselgate » (456).

2.4 Le contrôle technique

Le contrôle technique est obligatoire depuis le 1^{er} janvier 1992, les modalités ont été plusieurs fois modifiées et l'entrée en vigueur de contrôles plus poussés des émissions polluantes est imminente.

2.4.1 Véhicules légers

Actuellement le contrôle technique des voitures particulières et les utilitaires légers doit avoir lieu dans des centres de contrôles techniques agréés, au plus tard dans les 4 ans suivant leur première immatriculation (avec un délai de 6 mois). Le contrôle doit ensuite impérativement être réalisé dans les 2 ans.

Comme indiqué plus haut, les véhicules utilitaires légers sont soumis à un contrôle des émissions polluantes à réaliser entre les deux contrôles techniques périodiques (au plus tard à la date anniversaire du contrôle technique précédent).

2.4.2 Points de contrôle liés à la pollution des véhicules légers

Pour l'heure, le contrôle technique comprend la mesure des émissions polluantes aux points de contrôle 8.2.12 « émissions gazeuses » (CO) et 8.2.22 « opacité » (particules). Le contrôle technique a récemment changé le 20 mai 2018 afin de permettre la transposition de la directive européenne 2014/45/UE du Parlement Européen et du Conseil des Ministres du 3 avril 2014 relatifs au contrôle technique périodique des véhicules à moteur et de leurs remorques (459). Ces évolutions engendrent une augmentation des points de contrôles et l'introduction d'un critère de sévérité d'anomalie « critique », permettant l'immobilisation du véhicule. D'autres mesures concernant les émissions polluantes devraient suivre courant 2019.

(a) Monoxyde de carbone

Concernant la mesure du CO, les limites dépendent de la date de mise en circulation du véhicule et de la catégorie du véhicule : tourisme (M1) ou utilitaire (N1) de moins de 3,5 t. La mesure s'effectue au ralenti. Ces valeurs limites sont consignées dans le **Tableau 3-19**.

Les véhicules M1 mis en circulation avant le 1^{er} octobre 1972, ainsi que les véhicules N1 mis en circulation avant le 1^{er} octobre 1986 sont dispensés de ce contrôle (460).

Tableau 3-19 : valeurs limites autorisées au contrôle technique des véhicules légers pour les émissions de monoxyde de carbone

Catégorie	1 ^{ère} mise en circulation	Limites
M1	01/10/1972 → 30/09/1986	CO < 4,5%
	01/10/1986 → 31/12/1993	CO < 3,5%
	01/01/1994 → 31/12/1995 (1)	
	01/01/1994 → 31/12/1995 (2)	CO ralenti < 0,5%
	01/01/1996 → 01/07/2002	CO accéléré < 0,3% 0,97 < Lambda < 1,03
N1	01/10/1986 → 31/12/1996	CO < 3,5%
	01/01/1997 → 01/07/2002	CO ralenti < 0,5% CO accéléré < 0,3% 0,97 < Lambda < 1,03
M1 + N1	02/07/2002 →	CO ralenti < 0,3% CO accéléré < 0,2% 0,97 < Lambda < 1,03

(1) Non-équipé d'un système de réduction des émissions

(2) Équipé d'un système de réduction des émissions

(b) Opacité de l'échappement

L'opacité des fumées en accélération libre, mesurée par leur coefficient d'absorption, ne doit pas excéder la valeur spécifiée par le constructeur lorsqu'elle existe et les valeurs du **Tableau 3-20** (460).

Tableau 3-20 : valeurs limites autorisées au contrôle technique des véhicules légers pour l'opacité des fumées

Type de véhicule	Valeur limite d'absorption
Moteur diesel atmosphérique	2,5 m ⁻¹
Moteur diesel turbocompressé	3,0 m ⁻¹
Tous véhicules mis en circulation à compter du 1 ^{er} juillet 2008, hors véhicules réceptionnés selon la norme européenne d'émission Euro 6.	1,5 m ⁻¹
Tous véhicules Euro 6	0,7 m ⁻¹

2.4.3 Résultats du contrôle

A l'issue du contrôle, si aucune défaillance n'est constatée par le contrôleur, le résultat est favorable (459).

Si une ou plusieurs défaillances sont constatées par le contrôleur, le résultat du contrôle est :

- Favorable, s'il s'agit uniquement de défaillances mineures n'ayant aucune incidence notable sur la sécurité du véhicule ou sur l'environnement,

- Défavorable pour défaillances majeures, susceptibles de compromettre la sécurité du véhicule, d’avoir une influence négative sur l’environnement ou de mettre en danger les autres usagers de la route,
- Défavorable pour défaillance critique, constituant un danger direct et immédiat pour la sécurité routière ou ayant une incidence grave sur l’environnement.

Lorsque le résultat est défavorable, le véhicule est soumis à une contre-visite à réaliser dans un délai maximum :

- De 2 mois pour les véhicules légers,
- D’un mois pour les véhicules lourds.

Le grade des différentes défaillances est représenté sous forme de tableaux dans l’annexe I du texte du 18 juin 1991 (460), au point 8.2 et précisé dans les **Tableau 3-21**, **Tableau 3-22**, **Tableau 3-23** et **Tableau 3-24**.

Tableau 3-21 : 8.2.11 équipements de réduction des émissions à l’échappement pour moteur à allumage commandé

Code	Anomalie	Gravité
8.2.11.a.2	L’équipement monté par le constructeur est manifestement absent, modifié ou défectueux	MAJEURE
8.2.11.b.2	Fuites susceptibles d’affecter les mesures des émissions	MAJEURE

Tableau 3-22 : 8.2.12 émissions gazeuses

Code	Anomalie	Gravité
8.2.12.a.2	Les émissions gazeuses dépassent les niveaux spécifiques indiqués par le constructeur	MAJEURE
8.2.12.b.2	Les émissions gazeuses dépassent les niveaux réglementaires, en l’absence de valeur constructeur	MAJEURE
8.2.12.c.2	Coefficient lambda hors tolérances ou non conforme aux spécifications du constructeur	MAJEURE
8.2.12.d.1	Le relevé du système OBD indique une anomalie du système antipollution, sans dysfonctionnement important	Mineure
8.2.12.d.2	Le relevé du système OBD indique un dysfonctionnement important	MAJEURE
8.2.12.e.1	Connexion impossible sans dysfonction du témoin OBD	Mineure
8.2.12.f.2	Contrôle impossible des émissions à l’échappement	MAJEURE
8.2.12.g.2	Fumée excessive	MAJEURE

Tableau 3-23 : 8.2.21 équipements de réduction des émissions à l'échappement pour moteur à allumage par compression

Code	Anomalie	Gravité
8.2.21.a.2	L'équipement monté par le constructeur est manifestement absent, modifié ou défectueux	MAJEURE
8.2.21.b.2	Fuites susceptibles d'affecter les mesures des émissions	MAJEURE

Tableau 3-24 : 8.2.22 opacité

Code	Anomalie	Gravité
8.2.22.a.1	Mesures d'opacité légèrement instables	Mineure
8.2.22.b.2	L'opacité dépasse les limites réglementaires ou les mesures sont instables	MAJEURE
8.2.22.c.2	Le relevé du système OBD indique une anomalie du dispositif antipollution, sans dysfonctionnement important	Mineure
8.2.22.c.2	Le relevé du système OBD indique un dysfonctionnement important	MAJEURE
8.2.22.d.1	Connexion impossible sans dysfonctionnement du témoin OBD	Mineure
8.2.22.e.2	Contrôle impossible des émissions à l'échappement	MAJEURE

Le point 8.4 de la même annexe traite d'autres points liés à l'environnement, le détail est décrit dans le **Tableau 3-25**.

Tableau 3-25 : 8.4.1 pertes de liquides

Code	Anomalie	Gravité
8.4.1.a.2	Fuite excessive de liquide autre que de l'eau susceptible de porter atteinte à l'environnement ou constituant un risque pour les autres usagers de la route	MAJEURE
8.4.1.a.3	Fuite excessive de liquide autre que de l'eau susceptible de porter atteinte à l'environnement ou constituant un risque pour la sécurité des autres usagers de la route : écoulement permanent constituant un risque très grave	CRITIQUE

2.4.4 Véhicules lourds, autobus et autocars

Les véhicules lourds, comprenant notamment les véhicules de transport de marchandises et les véhicules de transport en commun de personnes, sont contrôlés dans des centres de contrôles techniques de véhicules lourds. Les véhicules de transport de marchandises doivent être contrôlés tous les ans, les autobus et autocars doivent passer au contrôle tous les 6 mois (459).

2.4.5 Points de contrôle liés à la pollution des véhicules lourds

Les contrôles antipollution sont réalisés de la même manière que pour les véhicules légers et sont similaires presque en tous points, excepté en ce qui concerne le dispositif SCR : point

8.2.23 à la suite de l'Annexe I de l'arrêté du 27 juillet 2004 (461), comme renseigné dans le **Tableau 3-26**.

Tableau 3-26 : 8.2.23 système de réduction catalytique sélective (SCR)

Code	Anomalie	Gravité
8.2.23.a.2	Fuite de solution d'urée	MAJEURE
8.2.23.b.2	Ouverture impossible du réservoir de solution d'urée ou absence du bouchon de réservoir	MAJEURE
8.2.23.c.2	L'indicateur de dysfonctionnement du système SCR fait état d'une défaillance	MAJEURE
8.2.23.d.2	Le système signale la nécessité de remplir le réservoir d'urée	MAJEURE
8.2.23.e.2	Fusible associé au circuit électrique d'alimentation du système SCR endommagé ou contrôle impossible du fusible	MAJEURE
8.2.23.f.3	Retrait du fusible associé au circuit électrique d'alimentation du système SCR	CRITIQUE
8.2.23.g.3	Présence d'un émulateur sur la prise OBD, dans la boîte à fusibles ou dans le compartiment moteur	CRITIQUE

2.4.6 Bilan pour l'année 2017

Sur les résultats au contrôle technique des véhicules légers, on compte en 2017 25,37 millions de contrôles de voitures particulières et de véhicules utilitaires légers. Le taux de prescription de contre-visites était de 18,92% tous véhicules confondus et il est plus important sur les véhicules de plus de 10 ans. Il faut également noter que les anomalies les plus pourvoyeuses de contre-visites ne concernent pas la pollution (liaison au sol, signalisation/éclairage et freinage).

Pour les véhicules lourds, on compte en 2017 1,17 millions de contrôles. Le taux de contre-visites (en augmentation par rapport aux années précédentes) était de 10,39%, 7,65% étaient des contre-visites sans interdiction de circuler, mais 2,74% ont amené à une immobilisation du véhicule. Cependant là encore, les contre-visites étaient en grande majorité prescrites pour d'autres motifs que la pollution du véhicule (459).

2.4.7 Évolutions prévues pour le contrôle des émissions polluantes par le contrôle technique

L'article 65 de la loi relative à la transition énergétique pour la croissance verte prévoit le renforcement, lors du contrôle technique, du contrôle des émissions polluantes des véhicules légers.

Une expérimentation a eu lieu dans 17 centres de contrôle technique de septembre 2016 à avril 2017. Vu le bilan positif de cette phase de test, plusieurs mesures auraient dû être mises en place au 1^{er} janvier 2019 :

- Pour les véhicules essence, le contrôle technique déjà en place sera complété par la mesure des niveaux d'émission de NOx et de particules fines. De plus une traduction de

l'état thermodynamique du moteur sera estimée par les mesures de CO, de CO₂, d'oxygène et d'HC,

- Pour les véhicules diesel, ce même contrôle sera complété par la mesure d'émission de CO, d'HC, de NO_x, de CO₂ et d'oxygène. Un renforcement du contrôle de l'opacité des fumées sera mis en place pour une meilleure détection des surémissions de particules, notamment celles causées par l'encrassement du FAP,
- Pour tous les véhicules, indication des anomalies signalées par les systèmes OBD, lorsque ces anomalies sont susceptibles d'avoir des répercussions sur les émissions polluantes.

De plus, les résultats expérimentaux montrent que seuls les essais de roulage sont appropriés pour caractériser de manière appropriée les émissions de NO_x. Un contrôle des NO_x sur banc à rouleaux devrait ainsi être mis en place vers 2022. Cependant des travaux complémentaires seront nécessaires à la mise en œuvre des réponses techniques dans les centres de contrôle technique (459,462,463).

Le durcissement du contrôle de la pollution des diesels légers qui devait entrer en vigueur au 1^{er} janvier 2019 a été reporté au 1^{er} juillet 2019 dans un arrêté du 20 décembre 2018 (464). Ceci fait suite à un arrêté du 21 décembre 2017 qui prévoyait le renforcement des contrôles de pollution concernant les émissions des véhicules légers (dont utilitaires), notamment l'opacité des fumées et l'autodiagnostic du véhicule sur ses dispositifs de dépollution et dont la non-conformité engendre une contre-visite (465).

2.4.8 Instructions techniques visant les centres de contrôle technique

L'OTC (Organisme Technique Central) est chargé de fournir aux centres de contrôle technique les instructions techniques définissant les méthodologies de contrôle et de constat des défaillances en application de l'arrêté du 18 juin 1991 modifié (véhicules légers) et de l'arrêté du 27 juillet 2004 (véhicules lourds) (459).

2.4.9 Surveillance du contrôle technique

La surveillance des centres de contrôle technique automobiles (et des contrôleurs) est exercée au niveau régional (DREAL, DRIEE et DEAL) permettant d'assurer la qualité des contrôles réalisés (459).

3. Abaissement des limitations de vitesse

L'abaissement des limitations de vitesse pour les allures élevées tend à montrer des améliorations au niveau de la qualité de l'air (d'où les limitations en cas de pic de pollution). En revanche, pour les faibles vitesses (passage de 50 à 30 km/h en particulier), la situation est beaucoup plus contrastée (401).

Conclusion

Les moteurs diesel émettent de très nombreux polluants, on parle de plusieurs milliers de composés. De plus la composition de l'échappement est variable en fonction du type de moteur et de beaucoup d'autres paramètres. À l'intérieur de ce mélange, certains composés se révèlent toxiques et ont été regroupés dans ce travail en familles : particules, hydrocarbures (dont HAP) et NOx. Une fois rejetées, les émissions diesel sont diluées dans l'atmosphère où elles subissent différentes réactions (particulièrement pour les particules et les HAP) ce qui amène à une production de polluants secondaires. Les conditions météorologiques déterminent des transformations chimiques des émissions diesel mais également leur temps de séjour dans l'atmosphère, leur transfert sur de longues distances ainsi que leur élimination. Ce travail s'est concentré autour de deux familles polluantes retrouvées dans les émissions diesel : les particules diesel et les NOx. Ces deux types de polluants sont en lien étroit avec le moteur diesel, de par son principe de fonctionnement. À côté de ces deux espèces associées par essence au moteur diesel, les HAP et leurs dérivés (NHAP notamment) se révèlent d'un intérêt certain, surtout en ce qui concerne leur toxicité et leur association aux particules diesel.

La toxicité imputable aux émissions diesel est fortement dépendante de la physiologie de l'appareil respiratoire, des propriétés des particules, des HAP et des NOx et de l'intensité de l'exposition. Cette toxicité passe notamment par l'induction d'un stress oxydant pulmonaire (et d'autres mécanismes spécifiques) débouchant sur une inflammation pulmonaire, puis systémique. Cette inflammation peut être responsable des effets à court terme de l'exposition aux émissions diesel (irritation oculaire et nasopharyngée, troubles fonctionnels respiratoires, effets cardiovasculaires, etc.). Les données épidémiologiques sont nombreuses pour l'exposition aux émissions diesel et ont permis d'appréhender la toxicité chronique des émissions diesel, ainsi que d'autres effets, par exemple la potentialisation des réponses allergiques. Du côté de la toxicité chronique des émissions diesel, la question de leur cancérogénicité faisait débat jusqu'à ce que, sur la base d'un niveau de preuve suffisant, le CIRC classe en 2012 les émissions diesel dans le groupe I (cancérogène certain). Précisons que cet avis concerne pour l'instant le cancer du poumon et qu'une action cancérigène des émissions diesel sur les voies urinaires est suspectée. De plus les données épidémiologiques indiquent un lien entre l'exposition professionnelle aux émissions diesel et des symptômes de toux et d'expectoration chronique. Un lien avec le développement de la BPCO est suspecté, mais pour l'heure seule une relation dose-effet a pu être démontrée. Les NOx contenus dans les émissions diesel sont de puissants irritants respiratoires, probablement reliés aux effets aigus suivant l'exposition. À côté de l'inflammation, les HAP semblent de bons candidats pour expliquer la cancérogénicité des émissions diesel. Certains dérivés des HAP (NHAP et nitro-oxy-HAP) présentent en effet de puissantes activités mutagènes. Enfin, les particules sont capables d'induire des processus inflammatoires, mais elles sont également susceptibles de vectoriser profondément dans le poumon les polluants qui y sont associés (en particulier les HAP),

d'allonger considérablement leur temps de rétention et ainsi d'augmenter la durée de l'exposition à ces polluants.

La gestion du risque regroupe les mesures prises pour atténuer l'exposition aux émissions diesel. Ces mesures sont principalement axées sur les normes d'émission des véhicules neufs en vue de leur homologation (normes Euro), sur le contrôle technique des véhicules déjà en circulation et sur la réduction des émissions au moyen de technologies de dépollution installées sur les véhicules. La pollution aux particules et aux NOx n'est pas le seul fait des véhicules diesel routiers mais ils en sont de grands pourvoyeurs. Aussi, une action sur ces sources permet de faire baisser substantiellement les émissions globales de NOx et de particules. Avec les autres mesures prises pour le secteur de l'industrie, on peut noter que la pollution aux NOx et aux particules est globalement en diminution depuis le début des années 1990. En revanche, pour les émissions des véhicules diesel, l'actualité récente a montré que les émissions étaient largement sous-estimées, ce qui pose un problème de santé publique et un problème éthique en ce qui concerne les constructeurs. L'évolution de la réglementation avec la norme Euro 6 va cependant dans le bon sens, de même que l'amélioration du contrôle technique du point de vue des émissions polluantes. À propos des dispositifs de dépollution, l'annihilation totale des émissions polluantes diesel demande une poursuite des études et recherches sur les systèmes de contrôle post-traitement, à condition qu'ils soient effectivement fonctionnels et d'un coût tolérable. Enfin, les conducteurs ont aussi un rôle à jouer concernant les émissions polluantes, d'abord au niveau de l'entretien (l'encrassement du FAP peut occasionner une surémission de 10%) et au niveau de la conduite en adoptant souplesse et bonne gestion des rapports.

Bibliographie

1. Steiner S, Bisig C, Petri-Fink A, Rothen-Rutishauser B. Diesel exhaust: current knowledge of adverse effects and underlying cellular mechanisms. *Arch Toxicol*. 2016;90:1541-53.
2. Laux JM. Les moteurs Diesel pour les transports. 1989;9.
3. LesEchos. Diesel : les raisons d'une « exception culturelle » française [Internet]. lesechos.fr. 2014 [cité 31 janv 2019]. Disponible sur: https://www.lesechos.fr/10/04/2014/LesEchos/21666-088-ECH_diesel---les-raisons-d-une---exception-culturelle---francaise.htm
4. Chan TL, Ning Z, Wang JS, Cheung CS, Leung CW, Hung WT. Gaseous and Particle Emission Factors from the Selected On-Road Petrol/Gasoline, Diesel, and Liquefied Petroleum Gas Vehicles. *Energy Fuels*. 1 sept 2007;21(5):2710-8.
5. Westerholm R, Egebäck KE. Exhaust emissions from light- and heavy-duty vehicles: chemical composition, impact of exhaust after treatment, and fuel parameters. *Environ Health Perspect*. oct 1994;102(Suppl 4):13-23.
6. Jayaram V, Agrawal H, Welch WA, Miller JW, Cocker DR. Real-time gaseous, PM and ultrafine particle emissions from a modern marine engine operating on biodiesel. *Environ Sci Technol*. 15 mars 2011;45(6):2286-92.
7. Zhu JY et al. Effects of engine operating conditions on morphology, microstructure, and fractal geometry of light-duty diesel engine particulates. *Proc Combust Inst*. 1 janv 2005;30(2):2781-9.
8. Mayer AC, Ulrich A, Czerwinski J, Mooney JJ. Metal-Oxide Particles in Combustion Engine Exhaust [Internet]. Warrendale, PA: SAE International; 2010 avr [cité 22 mars 2018]. Report No.: 2010-01-0792. Disponible sur: <https://www.sae.org/publications/technical-papers/content/2010-01-0792/>
9. Zielinska B, Sagebiel J, Arnott WP, Rogers CF, Kelly KE, Wagner DA, et al. Phase and Size Distribution of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Diesel and Gasoline Vehicle Emissions. *Environ Sci Technol*. 1 mai 2004;38(9):2557-67.
10. Giakoumis EG, Rakopoulos CD, Dimaratos AM, Rakopoulos DC. Exhaust emissions with ethanol or n-butanol diesel fuel blends during transient operation: A review. *Renew Sustain Energy Rev*. 1 janv 2013;17:170-90.
11. Popovicheva O, Engling G, Lin K-T, Persiantseva N, Timofeev M, Kireeva E, et al. Diesel/biofuel exhaust particles from modern internal combustion engines: Microstructure, composition, and hygroscopicity. *Fuel*. 1 oct 2015;157:232-9.
12. Imtenan S, Varman M, Masjuki HH, Kalam MA, Sajjad H, Arbab MI, et al. Impact of low temperature combustion attaining strategies on diesel engine emissions for diesel and biodiesels: A review. *Energy Convers Manag*. 1 avr 2014;80:329-56.
13. Mathis U, Mohr M, Forss A-M. Comprehensive particle characterization of modern gasoline and diesel passenger cars at low ambient temperatures. *Atmos Environ*. 1 janv 2005;39(1):107-17.
14. McClellan RO, Hesterberg TW, Wall JC. Evaluation of carcinogenic hazard of diesel engine exhaust needs to consider revolutionary changes in diesel technology. *Regul Toxicol Pharmacol*. 1 juill 2012;63(2):225-58.
15. CITEPA. Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques - HAP [Internet]. 2017 [cité 31 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.citepa.org/fr/air-et-climat/polluants/polluants-organiques-persistants/hydrocarbures-aromatiques-polycycliques>
16. Liati A, Dimopoulos Eggenschwiler P. Characterization of particulate matter deposited in diesel particulate filters: Visual and analytical approach in macro-, micro- and nano-scales. *Combust Flame*. 1 sept 2010;157(9):1658-70.
17. Burtscher H. Physical characterization of particulate emissions from diesel engines: a review. *J Aerosol Sci*. 1 juill 2005;36(7):896-932.
18. Setten BAAL van, Makkee M, Moulijn JA. Science and technology of catalytic diesel

- particulate filters. *Catal Rev.* 13 nov 2001;43(4):489-564.
19. Matti Maricq M. Chemical characterization of particulate emissions from diesel engines: A review. *J Aerosol Sci.* 1 nov 2007;38(11):1079-118.
 20. Okuda T, Schauer JJ, Olson MR, Shafer MM, Rutter AP, Walz KA, et al. Effects of a Platinum–Cerium Bimetallic Fuel Additive on the Chemical Composition of Diesel Engine Exhaust Particles. *Energy Fuels.* 15 oct 2009;23(10):4974-80.
 21. Steiner S, Mueller L, Popovicheva OB, Raemy DO, Czerwinski J, Comte P, et al. Cerium dioxide nanoparticles can interfere with the associated cellular mechanistic response to diesel exhaust exposure. *Toxicol Lett.* 17 oct 2012;214(2):218-25.
 22. Ma JYC, Young S-H, Mercer RR, Barger M, Schwegler-Berry D, Ma JK, et al. Interactive effects of cerium oxide and diesel exhaust nanoparticles on inducing pulmonary fibrosis. *Toxicol Appl Pharmacol.* 15 juill 2014;278(2):135-47.
 23. Geller MD, Ntziachristos L, Mamakos A, Samaras Z, Schmitz DA, Froines JR, et al. Physicochemical and redox characteristics of particulate matter (PM) emitted from gasoline and diesel passenger cars. *Atmos Environ.* 1 nov 2006;40(36):6988-7004.
 24. Antiñolo M, Willis MD, Zhou S, Abbatt JPD. Connecting the oxidation of soot to its redox cycling abilities. *Nat Commun.* 15 avr 2015;6:6812.
 25. Squadrito GL, Cueto R, Dellinger B, Pryor WA. Quinoid redox cycling as a mechanism for sustained free radical generation by inhaled airborne particulate matter. *Free Radic Biol Med.* 1 nov 2001;31(9):1132-8.
 26. McWhinney RD, Badali K, Liggio J, Li S-M, Abbatt JPD. Filterable Redox Cycling Activity: A Comparison between Diesel Exhaust Particles and Secondary Organic Aerosol Constituents. *Environ Sci Technol.* 2 avr 2013;47(7):3362-9.
 27. Seinfeld JH, Pandis SN. *Atmospheric chemistry and physics: from air pollution to climate change.* John Wiley & Sons; 2012.
 28. Vincent JH. *Aerosol sampling. Science and practice.* JOHN WILEY SONS LTD N Y NYUSA 1989. 1989;
 29. Fontan J. *Les pollutions de l'air. Les connaître pour les combattre.* Vuibert; 2003.
 30. Villenave É, AyMOz G, BEEkMANN M, BAEzA-SQUIBAN A, COLOSIO J. *La pollution de l'air par les particules: des connaissances scientifiques au service des acteurs.* Pollut Atmos. 2012;1.
 31. D'Almeida GA, Koepke P, Shettle EP. *Atmospheric aerosols: global climatology and radiative characteristics.* A Deepak Pub; 1991.
 32. Whitby KT. *Physical characterization of aerosols.* *Methods Stand Environ Meas.* 1977;464:165-72.
 33. Delmas R, Mégie G, Peuch V-H. *Physique et chimie de l'atmosphère.* Belin; 2005.
 34. Long CM, Nascarella MA, Valberg PA. Carbon black vs. black carbon and other airborne materials containing elemental carbon: Physical and chemical distinctions. *Environ Pollut.* 1 oct 2013;181:271-86.
 35. Watson AY, Valberg PA. Carbon Black and Soot: Two Different Substances. *AIHAJ - Am Ind Hyg Assoc.* 1 mars 2001;62(2):218-28.
 36. Hamilton RS, Mansfield TA. Airborne particulate elemental carbon: its sources, transport and contribution to dark smoke and soiling. *Atmospheric Environ Part Gen Top.* 1991;25(3-4):715-23.
 37. Borgie M. *Étude des particules fines et ultrafines en suspension dans l'air au Liban: caractérisation physicochimique et évaluation des effets toxicologiques sur des cellules pulmonaires humaines BEAS-2B.* 2014.
 38. Pichard A. INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques DIOXINES. 2005;82.
 39. Gouzy A. *Données technico-économiques sur les substances chimiques en France LES POLYCHLOROBIPHENYLES.* 2012;89.
 40. Zufall MJ, Davidson CI. Dry deposition of particles. *Atmospheric Part IUPAC Ser Anal Phys Chem Environ Syst.* 1998;5:425-73.
 41. Seigneur C. *Dépôts de polluants atmosphériques et impacts sur les écosystèmes.* 2010.
 42. Habert C, Garnier R. *Effets sur la santé des émissions des moteurs diesel : revue des*

- connaissances. *Rev Mal Respir.* 2014;32(2):138-54.
43. Moteur Diesel. In: Wikipédia [Internet]. 2018 [cité 3 sept 2018]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Moteur_Diesel&oldid=149242096
 44. Barbusse S, Plassat G. Les particules de combustion automobile et leurs dispositifs d'élimination. ADEME Paris. 2005;132.
 45. Marchal C. Modélisation de la formation et de l'oxydation des suies dans un moteur automobile. Université d'Orléans; 2008.
 46. Coran AY, Donnet JB. The dispersion of carbon black in rubber part II. The kinetics of dispersion in natural rubber. *Rubber Chem Technol.* 1992;65(5):998-1015.
 47. Dobbins RA, Subramaniasivam H. Soot precursor particles in flames. In: *Soot formation in combustion.* Springer; 1994. p. 290-301.
 48. Walker Jr PL, Austin LG, Nandi SP. Activated diffusion of gases in molecular-sieve materials. *Chem Phys Carbon.* 1966;2:257-371.
 49. Stanmore B., Brilhac J-F, Gilot P. The oxidation of soot: A review of experiments, mechanisms and models. *Carbon.* 1 déc 2001;39:2247-68.
 50. Haynes BS, Wagner HG. Soot formation. *Prog Energy Combust Sci.* 1981;7(4):229-73.
 51. Glassman I. *Combustion.* 3rd. San Diego: Academic Press; 1996.
 52. Ishiguro T, Takatori Y, Akihama K. Microstructure of diesel soot particles probed by electron microscopy: First observation of inner core and outer shell. *Combust Flame.* 1 janv 1997;108(1):231-4.
 53. Kennedy IM. The health effects of combustion-generated aerosols. *Proc Combust Inst.* 1 janv 2007;31(2):2757-70.
 54. Bockhorn H. A Short Introduction to the Problem, Soot Formation in Combustion: Ed: H. Bockhorn. Springer Ser Chem Phys Springer Berl. 1994;59:3-7.
 55. Richter H, Howard JB. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons and their growth to soot—a review of chemical reaction pathways. *Prog Energy Combust Sci.* 2000;26(4-6):565-608.
 56. Dagaut P. Formation et réduction des polluants en combustion. Commun Présentée Lors L'école Combust Oléron Fr. 2004;
 57. Harris SJ, Weiner AM. Surface growth of soot particles in premixed ethylene/air flames. *Combust Sci Technol.* 1983;31(3-4):155-67.
 58. Frenklach M. Method of moments with interpolative closure. *Chem Eng Sci.* 2002;57(12):2229-39.
 59. Frenklach M, Wang H. Detailed mechanism and modeling of soot particle formation. In: *Soot formation in combustion.* Springer; 1994. p. 165-92.
 60. Heeb NV, Schmid P, Kohler M, Gujer E, Zennegg M, Wenger D, et al. Impact of Low- and High-Oxidation Diesel Particulate Filters on Genotoxic Exhaust Constituents. *Environ Sci Technol.* 1 févr 2010;44(3):1078-84.
 61. Vieira de Souza C, Corrêa SM. Polycyclic aromatic hydrocarbon emissions in diesel exhaust using gas chromatography–mass spectrometry with programmed temperature vaporization and large volume injection. *Atmos Environ.* 1 févr 2015;103:222-30.
 62. Heeb NV, Schmid P, Kohler M, Gujer E, Zennegg M, Wenger D, et al. Secondary Effects of Catalytic Diesel Particulate Filters: Conversion of PAHs versus Formation of Nitro-PAHs. *Environ Sci Technol.* 15 mai 2008;42(10):3773-9.
 63. Rhead MM, Hardy SA. The sources of polycyclic aromatic compounds in diesel engine emissions☆. *Fuel.* 1 mars 2003;82(4):385-93.
 64. Wu C-W, Chen R-H, Pu J-Y, Lin T-H. The influence of air–fuel ratio on engine performance and pollutant emission of an SI engine using ethanol–gasoline-blended fuels. *Atmos Environ.* 2004;38(40):7093-100.
 65. Faiz A, Weaver CS, Walsh MP. Air pollution from motor vehicles: standards and technologies for controlling emissions. The World Bank; 1996.
 66. Demers D, Walters G. Guide to exhaust emission control options. BAeSAME Bristol. 1999;

67. Correa SM, Arbillá G. Carbonyl emissions in diesel and biodiesel exhaust. *Atmos Environ.* 2008;42(4):769-75.
68. Zheng M, Mulenga MC, Reader GT, Wang M, Ting DS, Tjong J. Biodiesel engine performance and emissions in low temperature combustion. *Fuel.* 2008;87(6):714-22.
69. Payri F, Bermúdez VR, Tormos B, Linares WG. Hydrocarbon emissions speciation in diesel and biodiesel exhausts. *Atmos Environ.* 2009;43(6):1273-9.
70. Dhariwal HC. Control of blowby emissions and lubricating oil consumption in IC engines. *Energy Convers Manag.* 1997;38(10-13):1267-74.
71. Garnier R. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). 2017;46.
72. Albinet A. Polycyclic aromatic hydrocarbons and their nitrated and oxygenated derivatives in ambient air: physicochemical characterization and origin [Internet] [Theses]. Université Sciences et Technologies - Bordeaux I; 2006 [cité 14 juin 2018]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00120588>
73. CNEEIC, Roger Papp. Les propriétés environnementales des substances. juill 2010; Disponible sur: http://www.cneiec.org/content/download/800546/8876304/file/chapitre_0_global_%20Les_proprietes_environnementales_des_substances.pdf
74. AIRFOBEP. Participation au programme pilote de surveillance des hydrocarbures aromatiques polycycliques. 2004 sept.
75. Marr LC, Kirchstetter TW, Harley RA, Miguel AH, Hering SV, Hammond SK. Characterization of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Motor Vehicle Fuels and Exhaust Emissions. *Environ Sci Technol.* 1 sept 1999;33(18):3091-9.
76. Miguel AH, Kirchstetter TW, Harley RA, Hering SV. On-Road Emissions of Particulate Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Black Carbon from Gasoline and Diesel Vehicles. *Environ Sci Technol.* 1 févr 1998;32(4):450-5.
77. Combet E, Jarosz J, Martin-Bouyer M, Paturel L, Saber A. Mesure par spectrofluorimétrie Shpol'skii des émissions unitaires en HAP de 30 véhicules légers à essence et diesels selon huit cycles représentatifs. *Sci Total Environ.* 25 juin 1993;134(1):147-60.
78. Paturel L, Saber A-I, Combet E, Joumard R. Analysis of PAH Emissions from Passenger Cars by High Resolution Shpol'skii Spectrofluorometry. *Polycycl Aromat Compd.* 1 oct 1996;9(1-4):331-9.
79. Rogge WF, Hildemann LM, Mazurek MA, Cass GR, Simoneit BRT. Sources of fine organic aerosol. 2. Noncatalyst and catalyst-equipped automobiles and heavy-duty diesel trucks. *Environ Sci Technol.* avr 1993;27(4):636-51.
80. Schauer JJ, Kleeman MJ, Cass GR, Simoneit BRT. Measurement of Emissions from Air Pollution Sources. 5. C1-C32 Organic Compounds from Gasoline-Powered Motor Vehicles. *Environ Sci Technol.* 1 mars 2002;36(6):1169-80.
81. Odabasi M, Vardar N, Sofuoğlu A, Tasdemir Y, Holsen TM. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Chicago air. *Sci Total Environ.* 16 févr 1999;227(1):57-67.
82. Gardner B, Hewitt CN, Jones KC. PAHs in Air Adjacent to Two Inland Water Bodies. *Environ Sci Technol.* 1 sept 1995;29(9):2405-13.
83. Aceves M, Grimalt JO. Seasonally dependent size distributions of aliphatic and polycyclic aromatic hydrocarbons in urban aerosols from densely populated areas. *Environ Sci Technol.* 1 déc 1993;27(13):2896-908.
84. Allen JO, Dookeran NM, Smith KA, Sarofim AF, Taghizadeh K, Lafleur AL. Measurement of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Associated with Size-Segregated Atmospheric Aerosols in Massachusetts. *Environ Sci Technol.* 1 févr 1996;30(3):1023-31.
85. Allen JO, Durant JL, Dookeran NM, Taghizadeh K, Plummer EF, Lafleur AL, et al. Measurement of C24H14 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Associated with a Size-Segregated Urban Aerosol. *Environ Sci Technol.* 1 juill 1998;32(13):1928-32.
86. Katz M, Chan C. Comparative distribution of eight polycyclic aromatic hydrocarbons in airborne particulates collected by conventional high-volume sampling and by size fractionation. *Environ Sci Technol.* 1 juill 1980;14(7):838-43.

87. Kiss G, Varga-Puchony Z, Rohrbacher G, Hlavay J. Distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons on atmospheric aerosol particles of different sizes. *Atmospheric Res.* 1 mai 1998;46(3):253-61.
88. Schnelle-Kreis J, Gebefügi I, Welzl G, Jaensch T, Kettrup A. Occurrence of particle-associated polycyclic aromatic compounds in ambient air of the city of Munich. *Atmos Environ.* 1 janv 2001;35:S71-81.
89. van Vaeck L, van Cauwenberghe K. Cascade impactor measurements of the size distribution of the major classes of organic pollutants in atmospheric particulate matter. *Atmospheric Environ* 1967. 1 janv 1978;12(11):2229-39.
90. Venkataraman C, Lyons JM, Friedlander SK. Size Distributions of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Elemental Carbon. 1. Sampling, Measurement Methods, and Source Characterization. *Environ Sci Technol.* 1 avr 1994;28(4):555-62.
91. Venkataraman C, Friedlander SK. Size Distributions of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Elemental Carbon. 2. Ambient Measurements and Effects of Atmospheric Processes. *Environ Sci Technol.* 1 avr 1994;28(4):563-72.
92. Allen JO. Atmospheric partitioning of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and oxygenated PAH [Internet]. MIT; 1997. Disponible sur: <https://dspace.mit.edu/bitstream/handle/1721.1/10342/37471702-MIT.pdf?sequence=2>
93. Offenberg JH, Baker JE. Aerosol Size Distributions of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Urban and Over-Water Atmospheres. *Environ Sci Technol.* 1 oct 1999;33(19):3324-31.
94. Korfmacher WA, Natusch D, Taylor D, Whery E, Mamantov G. Thermal and photochemical decomposition of particulate aromatic hydrocarbons. *Polynuclear Aromat Hydrocarb.* 1979;165-70.
95. Behymer TD, Hites RA. Photolysis of polycyclic aromatic hydrocarbons adsorbed on simulated atmospheric particulates. *Environ Sci Technol.* 1 oct 1985;19(10):1004-6.
96. Korfmacher WA, Wehry EL, Mamantov G, Natusch DFS. Resistance to photochemical decomposition of polycyclic aromatic hydrocarbons vapor-adsorbed on coal fly ash. *Environ Sci Technol.* sept 1980;14(9):1094-9.
97. Valerio F, Lazzarotto A. Photochemical Degradation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) in Real and Laboratory Conditions. *Int J Environ Anal Chem.* 1 nov 1985;23(1-2):135-51.
98. Atkinson R, Aschmann SM, Arey J, Carter WP. Formation of ring-retaining products from the OH radical-initiated reactions of benzene and toluene. *Int J Chem Kinet.* 1989;21(9):801-27.
99. Atkinson R, Aschmann SM, Arey J, Barbara Z, Schuetzle D. Gas-phase atmospheric chemistry of 1- and 2-nitronaphthalene and 1,4-naphthoquinone. *Atmospheric Environ* 1967. 1 janv 1989;23(12):2679-90.
100. Helmig D, Harger WP. OH radical-initiated gas-phase reaction products of phenanthrene. *Sci Total Environ.* 30 mai 1994;148(1):11-21.
101. Esteve W. Réactivité des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) adsorbés sur des particules carbonées d'intérêt atmosphérique : Développements analytique, cinétique et mécanistique. Bordeaux 1; 2002.
102. Esteve W, Budzinski H, Villenave E. Heterogeneous Reactivity of OH Radicals with Phenanthrene. *Polycycl Aromat Compd.* 1 nov 2003;23(5):441-56.
103. Esteve W, Budzinski H, Villenave E. Relative rate constants for the heterogeneous reactions of NO₂ and OH radicals with polycyclic aromatic hydrocarbons adsorbed on carbonaceous particles. Part 2: PAHs adsorbed on diesel particulate exhaust SRM 1650a. *Atmos Environ.* 1 janv 2006;40(2):201-11.
104. Perraudin E. Réactivité des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) adsorbés sur des particules modèles d'intérêt atmosphérique : mesures cinétiques, développements analytiques et analyse des produits d'oxydation [Internet]. Bordeaux 1; 2004 [cité 14 juin 2018]. Disponible sur: <http://www.theses.fr/2004BOR12919>
105. Hoyau V, Laffrezo JL, Garrigues P, Clain MP, Masclat P. Deposition of Aerosols in Polar Regions-Contamination of the Ice Sheet by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Polycycl Aromat Compd.* 1 janv 1996;8(1):35-44.

106. Marchand N. Etude de la composante organique de l'aérosol atmosphérique : cas de deux vallées alpines (Chamonix et Maurienne) et développement analytique [Internet] [phdthesis]. Université de Savoie; 2003 [cité 14 juin 2018]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00003533/document>
107. Durant JL, Busby WF, Lafleur AL, Penman BW, Crespi CL. Human cell mutagenicity of oxygenated, nitrated and unsubstituted polycyclic aromatic hydrocarbons associated with urban aerosols. *Mutat Res Toxicol*. 20 déc 1996;371(3):123-57.
108. Durant JL, Lafleur AL, Plummer EF, Taghizadeh K, Busby WF, Thilly WG. Human Lymphoblast Mutagens in Urban Airborne Particles. *Environ Sci Technol*. 1 juill 1998;32(13):1894-906.
109. Enya T, Suzuki H, Watanabe T, Hirayama T, Hisamatsu Y. 3-Nitrobenzanthrone, a Powerful Bacterial Mutagen and Suspected Human Carcinogen Found in Diesel Exhaust and Airborne Particulates. *Environ Sci Technol*. 1 oct 1997;31(10):2772-6.
110. Hannigan MP, Cass GR, Penman BW, Crespi CL, Lafleur AL, Busby WF, et al. Bioassay-Directed Chemical Analysis of Los Angeles Airborne Particulate Matter Using a Human Cell Mutagenicity Assay. *Environ Sci Technol*. 1 nov 1998;32(22):3502-14.
111. Lewtas J, Chuang J, Nishioka M, Petersen B. Bioassay-Directed Fractionation of the Organic Extract of SRM 1649 Urban Air Particulate Matter. *Int J Environ Anal Chem*. 1 juill 1990;39(3):245-56.
112. Schuetzle D. Sampling of vehicle emissions for chemical analysis and biological testing. *Environ Health Perspect*. janv 1983;47:65-80.
113. Kielhorn J, Wahnschaffe U, Mangelsdorf I, others. Selected nitro and nitro-oxy-polycyclic aromatic hydrocarbons. 2003;
114. Atkinson R, Arey J. Atmospheric chemistry of gas-phase polycyclic aromatic hydrocarbons: formation of atmospheric mutagens. *Environ Health Perspect*. 1994;102(Suppl 4):117.
115. Arey J, Zielinska B, Atkinson R, Winer AM, Ramdahl T, Pitts JN. The formation of nitro-PAH from the gas-phase reactions of fluoranthene and pyrene with the OH radical in the presence of NOx. *Atmospheric Environ* 1967. 1986;20(12):2339-45.
116. Atkinson R, Arey J, Zielinska B, Aschmann SM. Kinetics and nitro-products of the gas-phase OH and NO3 radical-initiated reactions of naphthalene-d8, Fluoranthene-d10, and pyrene. *Int J Chem Kinet*. 1990;22(9):999-1014.
117. Sasaki J, Aschmann SM, Kwok ES, Atkinson R, Arey J. Products of the gas-phase OH and NO3 radical-initiated reactions of naphthalene. *Environ Sci Technol*. 1997;31(11):3173-9.
118. Arey J. Atmospheric Reactions of PAHs Including Formation of Nitroarenes. In: *PAHs and Related Compounds* [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 1998 [cité 26 juill 2018]. p. 347-85. (The Handbook of Environmental Chemistry). Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-540-49697-7_9
119. Atkinson R, Arey J. Lifetimes and fates of toxic air contaminants in California's atmosphere. In Final report to the California air resources board. 1997;Contract N°93-307.
120. IARC. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. World Health Organization; 1989.
121. Paputa-Peck M, Marano R, Schuetzle D, Riley T, Hampton C, Prater T, et al. Determination of nitrated polynuclear aromatic hydrocarbons in particulate extracts by using capillary column gas chromatography with nitrogen selective detection. *Anal Chem*. 1983;55(12):1946-1954.
122. Beije B, Möller L. 2-Nitrofluorene and related compounds: prevalence and biological effects. *Mutat Res Genet Toxicol*. 1988;196(2):177-209.
123. Finnlayson-Pitts B, Pitts Jr J. Chemistry of the upper and lower atmosphere. Acad San Diego. 2000;
124. Schuetzle D, Perez JM. Factors influencing the emissions of nitrated-polynuclear aromatic hydrocarbons (nitro-PAH) from diesel engines. *J Air Pollut Control Assoc*. 1983;33(8):751-755.
125. Nielsen T. Reactivity of polycyclic aromatic hydrocarbons towards nitrating species. *Environ Sci Technol*. 1984;18(3):157-163.

126. Bamford HA, Bezabeh DZ, Schantz MM, Wise SA, Baker JE. Determination and comparison of nitrated-polycyclic aromatic hydrocarbons measured in air and diesel particulate reference materials. *Chemosphere*. 2003;50(5):575–587.
127. Alsberg T, Stenberg U, Westerholm R, Strandell M, Rannug U, Sundvall A, et al. Chemical and biological characterization of organic material from gasoline exhaust particles. *Environ Sci Technol*. 1985;19(1):43–50.
128. Hayakawa K, BUTOH M, HIRABAYASHI Y, MIYAZAKI M. Determination of 1, 3-, 1, 6-, 1, 8-dinitropyrenes and 1-nitropyrene in vehicle exhaust particulates. *Eisei Kagaku*. 1994;40(1):20–25.
129. Sera N, Fukuhara K, Miyata N, Tokiwa H. Detection of nitro-azabenz[a]pyrene derivatives in the semivolatile phase originating from airborne particulate matter, diesel and gasoline vehicles. *Mutagenesis*. 1994;9(1):47–52.
130. Alfheim I, Ramdahl T. Contribution of wood combustion to indoor air pollution as measured by mutagenicity in *Salmonella* and polycyclic aromatic hydrocarbon concentration. *Environ Mutagen*. 1984;6(2):121–130.
131. DeMarini DM, Shelton ML, Bell DA. Mutation spectra of chemical fractions of a complex mixture: role of nitroarenes in the mutagenic specificity of municipal waste incinerator emissions. *Mutat Res Mol Mech Mutagen*. 1996;349(1):1–20.
132. Kinouchi T, Nishifuji K, Tsutsui H, Hoare SL, Ohnishi Y. Mutagenicity and nitropyrene concentration of indoor air particulates exhausted from a kerosene heater. *Jpn J Cancer Res*. 1988;79(1):32–41.
133. Van Houdt J. Mutagenic activity of airborne particulate matter in indoor and outdoor environments. *Atmospheric Environ Part B Urban Atmosphere*. 1990;24(2):207–220.
134. Ciccioli P. The ubiquitous occurrence of nitro-PAH of photochemical origin in airborne particles. *Ann Chim*. 1995;85:455–469.
135. Ciccioli P, Cecinato A, Brancaleoni E, Frattoni M, Zacchei P, Miguel AH, et al. Formation and transport of 2-nitrofluoranthene and 2-nitropyrene of photochemical origin in the troposphere. *J Geophys Res Atmospheres*. 1996;101(D14):19567–19581.
136. Dimashki M, Harrad S, Harrison RM. Measurements of nitro-PAH in the atmospheres of two cities. *Atmos Environ*. 2000;34(15):2459–2469.
137. Feilberg A, Nielsen T. Photodegradation of nitro-PAHs in viscous organic media used as models of organic aerosols. *Environ Sci Technol*. 2001;35(1):108–113.
138. Feilberg A, Poulsen MWB, Nielsen T, Skov H. Occurrence and sources of particulate nitro-polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air in Denmark. *Atmos Environ*. 2001;35(2):353–366.
139. Marino F, Cecinato A, Siskos PA. Nitro-PAH in ambient particulate matter in the atmosphere of Athens. *Chemosphere*. 2000;40(5):533–537.
140. Wilson NK, McCurdy TR, Chuang JC. Concentrations and phase distributions of nitrated and oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air. *Atmos Environ*. 1995;29(19):2575–2584.
141. Jäger J, Hanus V. Reaction of solid carrier-adsorbed polycyclic aromatic hydrocarbons with gaseous low-concentrated nitrogen dioxide. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*. 1980;24(1):1–15.
142. Pitts JN, Van Cauwenberghe KA, Grosjean D, Schmid JP, Fitz DR, Belser WL, et al. Atmospheric reactions of polycyclic aromatic hydrocarbons: facile formation of mutagenic nitro derivatives. *Science*. 1978;202(4367):515–519.
143. Tokiwa H, Nakagawa R, Morita K, Ohnishi Y. Mutagenicity of nitro derivatives induced by exposure of aromatic compounds to nitrogen dioxide. *Mutat Res Mutagen Relat Subj*. 1981;85(4):195–205.
144. Arey J, Zielinska B, Atkinson R, Winer AM. Polycyclic aromatic hydrocarbon and nitroarene concentrations in ambient air during a wintertime high-NO_x episode in the Los Angeles basin. *Atmospheric Environ*. 1967;21(6):1437–1444.
145. Bayona J, Casellas M, Fernandez P, Solanas A, Albaiges J. Sources and seasonal variability of mutagenic agents in the Barcelona city aerosol. *Chemosphere*. 1994;29(3):441–450.

146. Hayakawa K, Murahashi T, Butoh M, Miyazaki M. Determination of 1,3-, 1,6-, and 1,8-Dinitropyrenes and 1-Nitropyrene in Urban Air by High-Performance Liquid Chromatography Using Chemiluminescence Detection. *Environ Sci Technol.* 1 avr 1995;29(4):928-32.
147. Kakimoto H, Kitamura M, Matsumoto Y, Sakai S, Kanoh F, Murahashi T, et al. Comparison of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons and nitropolycyclic aromatic hydrocarbons in Kanazawa, Sapporo and Tokyo. *J Health Sci.* 2000;46(1):5-15.
148. Kakimoto H, Yokoe H, Matsumoto Y, Sakai S, Kanoh F, Murahashi T, et al. Considerations of atmospheric behaviors of polycyclic aromatic hydrocarbons, nitropolycyclic aromatic hydrocarbons and inorganic pollutants based on their interrelationships. *J Health Sci.* 2001;47(4):385-393.
149. Hayakawa K, Kizu R, Ando K. Study on atmospheric behavior and toxicity of carcinogenic nitroarenes by high-performance liquid chromatography using chemiluminescence detection. *Chromatogr J Sep Detect Sci.* 1999;20(1):37-43.
150. Feilberg A, Kamens R, Strommen M, Nielsen T. Modeling the formation, decay, and partitioning of semivolatile nitropolycyclic aromatic hydrocarbons (nitronaphthalenes) in the atmosphere. *Atmos Environ.* 1999;33(8):1231-1243.
151. Allen JO, Dookeran NM, Taghizadeh K, Lafleur AL, Smith KA, Sarofim AF. Measurement of Oxygenated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Associated with a Size-Segregated Urban Aerosol. *Environ Sci Technol.* 1 juill 1997;31(7):2064-70.
152. Barbas JT, Sigman ME, Dabestani R. Photochemical Oxidation of Phenanthrene Sorbed on Silica Gel. *Environ Sci Technol.* 1 avr 1996;30(5):1776-80.
153. Koenig J, Balfanz E, Funcke W, Romanowski T. Determination of oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons in airborne particulate matter by capillary gas chromatography and gas chromatography/mass spectrometry. *Anal Chem.* 1 avr 1983;55(4):599-603.
154. Leoz Garziandia E. Caracterisation chimique de la matiere organique gazeuse et particulaire due aux moteurs diesel, a l'emission et dans l'air ambiant [Internet]. Paris 7; 1998 [cite 27 juill 2018]. Disponible sur: <http://www.theses.fr/1998PA077247>
155. Yassaa N, Meklati BY, Cecinato A, Marino F. Organic Aerosols in Urban and Waste Landfill of Algiers Metropolitan Area: Occurrence and Sources. *Environ Sci Technol.* 1 janv 2001;35(2):306-11.
156. Helmig D, Arey J, Harger WP, Atkinson R, Lopez-Cancio J. Formation of mutagenic nitrodibenzopyranones and their occurrence in ambient air. *Environ Sci Technol.* 1 mars 1992;26(3):622-4.
157. Helmig D, Lopez-Cancio J, Arey J, Harger WP, Atkinson R. Quantification of ambient nitrodibenzopyranones: further evidence for atmospheric mutagen formation. *Environ Sci Technol.* 1 nov 1992;26(11):2207-13.
158. Feilberg A, Ohura T, Nielsen T, Poulsen MWB, Amagai T. Occurrence and photostability of 3-nitrobenzanthrone associated with atmospheric particles. *Atmos Environ.* 1 août 2002;36(22):3591-600.
159. Phousongphouang PT, Arey J. Sources of the atmospheric contaminants, 2-nitrobenzanthrone and 3-nitrobenzanthrone. *Atmos Environ.* 1 juill 2003;37(23):3189-99.
160. Miller JA, Walch SP. Prompt NO: Theoretical prediction of the high-temperature rate coefficient for $\text{CH}^+ + \text{N}_2 \rightarrow \text{HCN}^+ + \text{N}$. *Int J Chem Kinet.* 1997;29(4):253-259.
161. Reşitoğlu İA, Altinişik K, Keskin A. The pollutant emissions from diesel-engine vehicles and exhaust aftertreatment systems. *Clean Technol Environ Policy.* 2015;17(1):15-27.
162. Bosch RBGAASMADD, Raatz T. Emissions-control technology for diesel engines. Robert Bosch GmbH, Automotive Equipment Business Sector, Department for ...; 2005.
163. Lee T, Park J, Kwon S, Lee J, Kim J. Variability in operation-based NOx emission factors with different test routes, and its effects on the real-driving emissions of light diesel vehicles. *Sci Total Environ.* 2013;461:377-85.
164. Chong JJ, Tsolakis A, Gill SS, Theinnoi K, Golunski SE. Enhancing the NO2/NOx ratio in compression ignition engines by hydrogen and reformat combustion, for improved

- aftertreatment performance. *Int J Hydrog Energy*. 2010;35(16):8723-32.
165. Hoekman SK, Robbins C. Review of the effects of biodiesel on NOx emissions. *Fuel Process Technol*. 2012;96:237-49.
166. Wang X, Westerdahl D, Hu J, Wu Y, Yin H, Pan X, et al. On-road diesel vehicle emission factors for nitrogen oxides and black carbon in two Chinese cities. *Atmos Environ*. 2012;46:45-55.
167. Grewe V, Dahlmann K, Matthes S, Steinbrecht W. Attributing ozone to NOx emissions: Implications for climate mitigation measures. *Atmos Environ*. 2012;59:102-7.
168. Hoeft I, Steude K, Wrage N, Veldkamp E. Response of nitrogen oxide emissions to grazer species and plant species composition in temperate agricultural grassland. *Agric Ecosyst Environ*. 2012;151:34-43.
169. Kagawa J. Health effects of diesel exhaust emissions—a mixture of air pollutants of worldwide concern. *Toxicology*. 2002;181:349-53.
170. CDC. CDC - Sulfur Dioxide - NIOSH Workplace Safety and Health Topic [Internet]. 2019 [cité 20 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/niosh/topics/sulfurdioxide/default.html>
171. CITEPA. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques et de gaz à effet de serre en France – Format SECTEN. 2017 avr.
172. Dhal GC, Dey S, Mohan D, Prasad R. Simultaneous abatement of diesel soot and NOx emissions by effective catalysts at low temperature: An overview. *Catal Rev*. 3 juill 2018;60(3):437-96.
173. Coddeville P, Pascaud A, Sauvage S, Nicolas M, Mathias É, Probst A. Evolution des émissions, de la qualité de l'air et des dépôts atmosphériques dans les espaces ruraux, notamment forestiers. :22.
174. Nasar J, Ketchum J, Peñaherrera C, Arauz R, Bessudo S, Espinoza E, et al. L'Avenir de la Convention du patrimoine mondial pour la conservation marine. In: *L'Avenir de la Convention du patrimoine mondial pour la conservation marine: le Programme marin du patrimoine mondial célèbre ses dix ans*. UNESCO Publishing; 2018. p. 57.
175. Gehr P, Bachofen M, Weibel ER. The normal human lung: ultrastructure and morphometric estimation of diffusion capacity. *Respir Physiol*. 1978;32(2):121-40.
176. Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect*. 2005;113(7):823.
177. Rothen-Rutishauser B, Blank F, Mühlfeld C, Gehr P. In vitro models of the human epithelial airway barrier to study the toxic potential of particulate matter. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2008;4(8):1075-89.
178. Carvalho TC, Peters JI, Williams III RO. Influence of particle size on regional lung deposition—what evidence is there? *Int J Pharm*. 2011;406(1-2):1-10.
179. Patton JS, Byron PR. Inhaling medicines: delivering drugs to the body through the lungs. *Nat Rev Drug Discov*. 2007;6(1):67.
180. Kilburn KH. A hypothesis for pulmonary clearance and its implications. *Am Rev Respir Dis*. 1968;98(3):449-63.
181. Moller W, Felten K, Sommerer K, Scheuch G, Meyer G, Meyer P, et al. Deposition, retention, and translocation of ultrafine particles from the central airways and lung periphery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(4):426-32.
182. Ochs M, Weibel E. Fisherman's pulmonary diseases and disorders. N Y. 2008;827.
183. Vermaelen KY, Carro-Muino I, Lambrecht BN, Pauwels RA. Specific migratory dendritic cells rapidly transport antigen from the airways to the thoracic lymph nodes. *J Exp Med*. 2001;193(1):51-60.
184. Lehmann AD, Blank F, Baum O, Gehr P, Rothen-Rutishauser BM. Diesel exhaust particles modulate the tight junction protein occludin in lung cells in vitro. *Part Fibre Toxicol*. 2009;6(1):26.
185. Mühlfeld C, Rothen-Rutishauser B, Blank F, Vanhecke D, Ochs M, Gehr P. Interactions of nanoparticles with pulmonary structures and cellular responses. *Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol*. 2008;294(5):L817-29.
186. Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med*. 1993;329(24):1753-9.

187. Bremner SA, Anderson HR, Atkinson RW, McMichael AJ, Strachan DP, Bland JM, et al. Short-term associations between outdoor air pollution and mortality in London 1992-4. *Occup Environ Med.* 1999;56(4):237-44.
188. Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. Do respiratory epidemics confound the association between air pollution and daily deaths? *Eur Respir J.* 2000;16(4):723-8.
189. Choudhury AH, Gordian ME, Morris SS. Associations between respiratory illness and PM10 air pollution. *Arch Environ Health Int J.* 1997;52(2):113-7.
190. Pope III CA, Verrier RL, Lovett EG, Larson AC, Raizenne ME, Kanner RE, et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J.* 1999;138(5):890-9.
191. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Lawrence Beeson W, et al. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(2):373-82.
192. Aga E, Samoli E, Touloumi G, Anderson HR, Cadum E, Forsberg B, et al. Short-term effects of ambient particles on mortality in the elderly: results from 28 cities in the APHEA2 project. *Eur Respir J.* 2003;21(40 suppl):28s-33s.
193. Kaiser R, Romieu I, Medina S, Schwartz J, Krzyzanowski M, Künzli N. Air pollution attributable postneonatal infant mortality in US metropolitan areas: a risk assessment study. *Environ Health.* 2004;3(1):4.
194. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Peacock J, et al. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect.* 2003;111(9):1188.
195. WHO. Environmental health criteria 202, selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. 2010.
196. WHO. Environmental health criteria 229, selected nitro- and nitro-oxy-polycyclic aromatic hydrocarbons. 2010.
197. IARC. IARC: DIESEL ENGINE EXHAUST CARCINOGENIC [Internet]. 2012. Disponible sur: http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2012/pdfs/pr213_E.pdf
198. Attfield MD, Schleiff PL, Lubin JH, Blair A, Stewart PA, Vermeulen R, et al. The diesel exhaust in miners study: a cohort mortality study with emphasis on lung cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2012;104(11):869-83.
199. Attfield MD, Schleiff PL, Lubin JH, Blair A, Stewart PA, Vermeulen R, et al. The diesel exhaust in miners study: a cohort mortality study with emphasis on lung cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2012;104(11):869-83.
200. Silverman DT, Samanic CM, Lubin JH, Blair AE, Stewart PA, Vermeulen R, et al. The diesel exhaust in miners study: a nested case-control study of lung cancer and diesel exhaust. *J Natl Cancer Inst.* 2012;104(11):855-68.
201. Fall M, Haddouk H, Morin J-P, Forster R. Mutagenicity of benzyl chloride in the Salmonella/microsome mutagenesis assay depends on exposure conditions. *Mutat Res Toxicol Environ Mutagen.* 2007;633(1):13-20.
202. Hemmingsen JG, Møller P, Nøjgaard JK, Roursgaard M, Loft S. Oxidative stress, genotoxicity, and vascular cell adhesion molecule expression in cells exposed to particulate matter from combustion of conventional diesel and methyl ester biodiesel blends. *Environ Sci Technol.* 2011;45(19):8545-51.
203. Risom L, Dybdahl M, Bornholdt J, Vogel U, Wallin H, Møller P, et al. Oxidative DNA damage and defence gene expression in the mouse lung after short-term exposure to diesel exhaust particles by inhalation. *Carcinogenesis.* 2003;24(11):1847-52.
204. Sevastyanova O, Novakova Z, Hanzalova K, Binkova B, Sram RJ, Topinka J. Temporal variation in the genotoxic potential of urban air particulate matter. *Mutat Res Toxicol Environ Mutagen.* 2008;649(1):179-86.
205. Topinka J, Milcova A, Schmuczerova J, Mazac M, Pechout M, Vojtisek-Lom M. Genotoxic potential of organic extracts from particle emissions of diesel and rapeseed oil powered engines. *Toxicol Lett.* 2012;212(1):11-7.
206. Schwarze PE, Totlandsdal AI, Låg M, Refsnes M, Holme JA, Øvrevik J. Inflammation-related effects of diesel engine exhaust particles: studies on lung cells in vitro. *BioMed Res Int.* 2013;2013.
207. Boland S, Baeza-Squiban A, Marano F. Toxicité respiratoire des particules Diesel: les mécanismes cellulaires et moléculaires. 2001;

208. Salvi S, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandstrom T, Holgate ST, et al. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(3):702-9.
209. Takizawa H, Abe S, Ohtoshi T, Kawasaki S, Takami K, Desaki M, et al. Diesel exhaust particles up-regulate expression of intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) in human bronchial epithelial cells. *Clin Exp Immunol*. 2000;120(2):356-62.
210. Salvi SS, Nordenhall C, Blomberg A, Rudell B, Pourazar J, Kelly FJ, et al. Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO- α production in healthy human airways. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2):550-7.
211. Blomberg A, Krishna MT, Bocchino V, Biscione GL, Shute JK, Kelly FJ, et al. The inflammatory effects of 2 ppm NO₂ on the airways of healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(2):418-24.
212. Abe S, Takizawa H, Sugawara I, Kudoh S. Diesel exhaust (DE)-induced cytokine expression in human bronchial epithelial cells: A study with a new cell exposure system to freshly generated DE in vitro. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2000;22(3):296-303.
213. Bayram H, Devalia JL, Sapsford RJ, Ohtoshi T, Miyabara Y, Sagai M, et al. The effect of diesel exhaust particles on cell function and release of inflammatory mediators from human bronchial epithelial cells in vitro. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1998;18(3):441-8.
214. Boland S, Baeza-Squiban A, Fournier T, Houcine O, Gendron M-C, Chévrier M, et al. Diesel exhaust particles are taken up by human airway epithelial cells in vitro and alter cytokine production. *Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol*. 1999;276(4):L604-13.
215. Seaton A, Godden D, MacNee W, Donaldson K. Particulate air pollution and acute health effects. *The Lancet*. 1995;345(8943):176-8.
216. Oberdörster G, Ferin J, Lehnert BE. Correlation between particle size, in vivo particle persistence, and lung injury. *Environ Health Perspect*. 1994;102(Suppl 5):173.
217. Donaldson K, Brown D, Clouter A, Duffin R, MacNee W, Renwick L, et al. The pulmonary toxicology of ultrafine particles. *J Aerosol Med*. 2002;15(2):213-20.
218. Xiao GG, Wang M, Li N, Loo JA, Nel AE. Use of proteomics to demonstrate a hierarchical oxidative stress response to diesel exhaust particle chemicals in a macrophage cell line. *J Biol Chem*. 2003;
219. Donaldson K, Tran L, Jimenez LA, Duffin R, Newby DE, Mills N, et al. Combustion-derived nanoparticles: a review of their toxicology following inhalation exposure. *Part Fibre Toxicol*. 2005;2(1):10.
220. Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect*. 2005;113(7):823-39.
221. Schins RP. Mechanisms of genotoxicity of particles and fibers. *Inhal Toxicol*. 2002;14(1):57-78.
222. Schins RP, Knaapen AM. Genotoxicity of poorly soluble particles. *Inhal Toxicol*. 2007;19(sup1):189-98.
223. Shinyashiki M, Eiguen-Fernandez A, Schmitz DA, Di Stefano E, Li N, Linak WP, et al. Electrophilic and redox properties of diesel exhaust particles. *Environ Res*. 2009;109(3):239-44.
224. Haberzettl P, Bhatnagar A, Conklin DJ. Particulate matter and oxidative stress-pulmonary and cardiovascular targets and consequences. In: *Systems Biology of Free Radicals and Antioxidants*. Springer; 2014. p. 1557-86.
225. Künzli N, Tager IB. Air pollution: from lung to heart. *Swiss Med Wkly*. 2005;135(47-48):697-702.
226. Miller M, McLean SG, Shaw CA, Duffin R, Lawal AO, Araujo JA, et al. Diesel exhaust particles impair vascular function and promote atherosclerosis through generation of oxidative stress. *Atherosclerosis*. 2015;241(1):e137-8.
227. Simkhovich BZ, Kleinman MT, Kloner RA. Air pollution and cardiovascular injury: epidemiology, toxicology, and mechanisms. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(9):719-26.
228. Bogdan C, Röllinghoff M, Diefenbach A. Reactive oxygen and reactive nitrogen intermediates in innate and specific immunity. *Curr Opin Immunol*. 2000;12(1):64-76.
229. Weitzman SA, Gordon LI. Inflammation and cancer: role of phagocyte-generated oxidants

- in carcinogenesis. *Blood*. 1990;76(4):655-63.
230. Podechard N, Lecureur V, Le Ferrec E, Guenon I, Sparfel L, Gilot D, et al. Interleukin-8 induction by the environmental contaminant benzo (a) pyrene is aryl hydrocarbon receptor-dependent and leads to lung inflammation. *Toxicol Lett*. 2008;177(2):130-7.
231. Tsuji G, Takahara M, Uchi H, Takeuchi S, Mitoma C, Moroi Y, et al. An environmental contaminant, benzo (a) pyrene, induces oxidative stress-mediated interleukin-8 production in human keratinocytes via the aryl hydrocarbon receptor signaling pathway. *J Dermatol Sci*. 2011;62(1):42-9.
232. Nebert DW, Dalton TP, Okey AB, Gonzalez FJ. Role of aryl hydrocarbon receptor-mediated induction of the CYP1 enzymes in environmental toxicity and cancer. *J Biol Chem*. 2004;279(23):23847-50.
233. Kalthoff S, Ehmer U, Freiberg N, Manns MP, Strassburg CP. Interaction between oxidative stress sensor Nrf2 and xenobiotic-activated aryl hydrocarbon receptor in the regulation of the human phase II detoxifying UDP-glucuronosyltransferase 1A10. *J Biol Chem*. 2010;285(9):5993-6002.
234. Stockinger B, Hirota K, Duarte J, Veldhoen M. External influences on the immune system via activation of the aryl hydrocarbon receptor. In: *Seminars in immunology*. Elsevier; 2011. p. 99-105.
235. Kennedy T, Ghio AJ, Reed W, Samet J, Zagorski J, Quay J, et al. Copper-dependent inflammation and nuclear factor- κ B activation by particulate air pollution. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1998;19(3):366-78.
236. Quay JL, Reed W, Samet J, Devlin RB. Air pollution particles induce IL-6 gene expression in human airway epithelial cells via NF- κ B activation. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1998;19(1):98-106.
237. Boland S, Bonvallet V, Fournier T, Baeza-Squiban A, Aubier M, Marano F. Mechanisms of GM-CSF increase by diesel exhaust particles in human airway epithelial cells. *Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol*. 2000;278(1):L25-32.
238. Hashimoto S, Gon Y, Takeshita I, Matsumoto K, Jibiki I, Takizawa H, et al. Diesel exhaust particles activate p38 MAP kinase to produce interleukin 8 and RANTES by human bronchial epithelial cells and N-acetylcysteine attenuates p38 MAP kinase activation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(1):280-5.
239. Reuter S, Gupta SC, Chaturvedi MM, Aggarwal BB. Oxidative stress, inflammation, and cancer: how are they linked? *Free Radic Biol Med*. 2010;49(11):1603-16.
240. Xue W, Warshawsky D. Metabolic activation of polycyclic and heterocyclic aromatic hydrocarbons and DNA damage: a review. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2005;206(1):73-93.
241. Fallet E, Jauzein F. Les dommages à l'ADN et leur réparation [Internet]. Planet-Vie. 2019 [cité 14 janv 2019]. Disponible sur: <https://planet-vie.ens.fr/article/2115/dommages-adn-leur-reparation>
242. Nair U, Bartsch H, Nair J. Lipid peroxidation-induced DNA damage in cancer-prone inflammatory diseases: a review of published adduct types and levels in humans. *Free Radic Biol Med*. 2007;43(8):1109-20.
243. Ferguson LR, Denny WA. Genotoxicity of non-covalent interactions: DNA intercalators. *Mutat Res Mol Mech Mutagen*. 2007;623(1-2):14-23.
244. Mills NL, Tornqvist H, Robinson SD, Gonzalez M, Darnley K, MacNee W. Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis *Circulation* 112 (25): 3930–3936. Find This Artic Online. 2005;
245. Lucking AJ, Lundback M, Mills NL, Faratian D, Barath SL, Pourazar J, et al. Diesel exhaust inhalation increases thrombus formation in man. *Eur Heart J*. 2008;29(24):3043-51.
246. Mills NL, Törnqvist H, Gonzalez MC, Vink E, Robinson SD, Söderberg S, et al. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2007;357(11):1075-82.
247. Miyabara Y, Takano H, Ichinose T, Lim H, Sagai M. Diesel exhaust enhances allergic airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(4):1138-44.
248. Muranaka M, Suzuki S, Koizumi K, Takafuji S, Miyamoto T, Ikemori R, et al. Adjuvant

- activity of diesel-exhaust particulates for the production of IgE antibody in mice. *J Allergy Clin Immunol.* 1986;77(4):616-23.
249. Diaz-Sanchez D. The role of diesel exhaust particles and their associated polyaromatic hydrocarbons in the induction of allergic airway disease. *Allergy.* 1997;52:52-6.
250. Pronk A, Coble J, Stewart PA. Occupational exposure to diesel engine exhaust: a literature review. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2009;19(5):443.
251. Gilman P. Health assessment document for diesel engine exhaust. US Environ Prot Agency. 2002;
252. Hesterberg TW, Long CM, Bunn WB, Sax SN, Lapin CA, Valberg PA. Non-cancer health effects of diesel exhaust: a critical assessment of recent human and animal toxicological literature. *Crit Rev Toxicol.* 2009;39(3):195-227.
253. INRS. Particules émises par des moteurs diesel M-341 - MétroPol - INRS [Internet]. 2016 [cité 27 janv 2019]. Disponible sur: http://www.inrs.fr/publications/bdd/metropol/fiche.html?refINRS=METROPOL_341
254. Gamble J, Jones W, Minshall S. Epidemiological-environmental study of diesel bus garage workers: acute effects of NO₂ and respirable particulate on the respiratory system. *Environ Res.* 1987;42(1):201-14.
255. Rudell B, Sandström T, Hammarström U, Ledin M-L, Hörstedt P, Stjernberg N. Evaluation of an exposure setup for studying effects of diesel exhaust in humans. *Int Arch Occup Environ Health.* 1994;66(2):77-83.
256. Scheepers PTJ, Bos RP. Combustion of diesel fuel from a toxicological perspective. *Int Arch Occup Environ Health.* 1992;64(3):149-61.
257. Battigelli MC. Effects of diesel exhaust. *Arch Environ Health Int J.* 1965;10(2):165-7.
258. JOUE. Directive 2009/30/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 avril 2009 modifiant la directive 98/70/CE en ce qui concerne les spécifications relatives à l'essence, au carburant diesel et aux gazoles ainsi que l'introduction d'un mécanisme permettant de surveiller et de réduire les émissions de gaz à effet de serre, modifiant la directive 1999/32/CE du Conseil en ce qui concerne les spécifications relatives aux carburants utilisés par les bateaux de navigation intérieure et abrogeant la directive 93/12/CEE (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) [Internet]. 140, 32009L0030 juin 5, 2009. Disponible sur: <http://data.europa.eu/eli/dir/2009/30/oj/fra>
259. OMI. 2020 ou la réduction des émissions d'oxydes de soufre [Internet]. 2019 [cité 14 janv 2019]. Disponible sur: <http://www.imo.org/fr/mediacentre/hottopics/pages/sulphur-2020.aspx>
260. Treyve D, Denuncq O, Sindres F. Symptômes respiratoires, ORL, oculaires et troubles ventilatoires liés aux émissions des moteurs diesel dans une population de conducteurs de trains. *Inf Médicales SNCF.* 2007;219:21-3.
261. Kahn G, Orris P, Weeks J. Acute overexposure to diesel exhaust: report of 13 cases. *Am J Ind Med.* 1988;13(3):405-6.
262. Ames RG, Attfield MD, Hankinson JL, Hearl FJ, Reger RB. Acute respiratory effects of exposure to diesel emissions in coal miners. *Am Rev Respir Dis.* 1982;125(1):39-42.
263. Purdham JT, Holness DL, Pilger CW. Environmental and medical assessment of stevedores employed in ferry operations. *Appl Ind Hyg.* 1987;2(3):133-9.
264. Ulfvarson U, Alexandersson R, Aringer L, Svensson E, Hedenstierna G, Hogstedt C, et al. Effects of exposure to vehicle exhaust on health. *Scand J Work Environ Health.* 1987;505-12.
265. Morgan WKC, Reger RB, Tucker DM. Health effects of diesel emissions. *Ann Occup Hyg.* 1997;41(6):643-58.
266. Nightingale JA, Maggs R, Cullinan P, Donnelly LE, Rogers DF, Kinnersley R, et al. Airway inflammation after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):161-6.
267. Stenfors N, Nordenhäll C, Salvi SS, Mudway I, Söderberg M, Blomberg A, et al. Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J.* 2004;23(1):82-6.
268. Newman LS. Diesel asthma. Reactive airways disease following overexposure to locomotive exhaust. *J Occup Med Off Publ Ind Med Assoc.* 1993;35(2):149-54.

269. Nordenhäll C, Pourazar J, Ledin MC, Levin J-O, Sandström T, Ädelroth E. Diesel exhaust enhances airway responsiveness in asthmatic subjects. *Eur Respir J*. 2001;17(5):909-15.
270. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med*. 2007;357(23):2348-58.
271. de l'Afsset A. Pollution par les particules dans l'air ambiant. 2009;
272. Ris C. US EPA health assessment for diesel engine exhaust: a review. *Inhal Toxicol*. 2007;19(sup1):229-39.
273. Groneberg-Kloft B, Kraus T, Van Mark A, Wagner U, Fischer A. Analysing the causes of chronic cough: relation to diesel exhaust, ozone, nitrogen oxides, sulphur oxides and other environmental factors. *J Occup Med Toxicol*. 2006;1(1):6.
274. Ulvestad B, Bakke B, Melbostad E, Fuglerud P, Kongerud J, Lund MB. Increased risk of obstructive pulmonary disease in tunnel workers. *Thorax*. 2000;55(4):277-82.
275. Oliver LC, Miracle-McMahill H, Littman AB, Oakes JM, Gaita Jr RR. Respiratory symptoms and lung function in workers in heavy and highway construction: A cross-sectional study. *Am J Ind Med*. 2001;40(1):73-86.
276. Ulfvarson U, Alexandersson R, Dahlqvist M, Ekholm U, Bergström B. Pulmonary function in workers exposed to diesel exhausts: the effect of control measures. *Am J Ind Med*. 1991;19(3):283-9.
277. Gamble J, Jones W, Minshall S. Epidemiological-environmental study of diesel bus garage workers: chronic effects of diesel exhaust on the respiratory system. *Environ Res*. 1987;44(1):6-17.
278. Reger R, Hancock J, Hankinson J, Hearl F, Merchant J. Coal miners exposed to diesel exhaust emissions. In: *Inhaled Particles V*. Elsevier; 1982. p. 799-815.
279. Hart JE, Laden F, Schenker MB, Garshick E. Chronic obstructive pulmonary disease mortality in diesel-exposed railroad workers. *Environ Health Perspect*. 2006;114(7):1013.
280. Hart JE, Laden F, Eisen EA, Smith TJ, Garshick E. Chronic obstructive pulmonary disease mortality in railroad workers. *Occup Environ Med*. 2009;66(4):221-6.
281. Aubier M. Traffic-related pollutants and their impact on allergic respiratory diseases. *Bull Acad Natl Med*. 2009;193(6):1303-13; discussion 1313-5.
282. Pénard-Morand C, Annesi-Maesano I. Maladies allergiques respiratoires et pollution atmosphérique extérieure. *Rev Mal Respir*. 2008;25(8):1013-26.
283. Diaz-Sanchez D, Dotson AR, Takenaka H, Saxon A. Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J Clin Invest*. 1994;94(4):1417-25.
284. Annesi-Maesano I, Moreau D, Caillaud D, Lavaud F, Le Moullec Y, Taytard A, et al. Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. *Respir Med*. 2007;101(8):1721-9.
285. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrus J, Brockow I, Koletzko S, Kramer U, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(12):1331-7.
286. Brauer M, Hoek G, Smit HA, de Jongste JC, Gerritsen J, Postma DS. Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort *Eur Respir J* 29 (5): 879–888. Find This Artic Online. 2007;
287. IARC. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes, Vol 105. 2013;105:703.
288. Bhatia R, Lopipero P, Smith AH. Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiology*. 1998;84-91.
289. Lipsett M, Campleman S. Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. *Am J Public Health*. 1999;89(7):1009-17.
290. Garshick E, Laden F, Hart JE, Rosner B, Smith TJ, Dockery DW, et al. Lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ Health Perspect*. 2004;112(15):1539.
291. Garshick E, Laden F, Hart JE, Smith TJ, Rosner B. Smoking imputation and lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Am J Ind Med*. 2006;49(9):709-18.

292. Garshick E, Laden F, Hart JE, Rosner B, Davis ME, Eisen EA, et al. Lung cancer and vehicle exhaust in trucking industry workers. *Environ Health Perspect.* 2008;116(10):1327.
293. Garshick E, Laden F, Hart JE, Davis ME, Eisen EA, Smith TJ. Lung cancer and elemental carbon exposure in trucking industry workers. *Environ Health Perspect.* 2012;120(9):1301.
294. Laden F, Hart JE, Eschenroeder A, Smith TJ, Garshick E. Historical estimation of diesel exhaust exposure in a cohort study of US railroad workers and lung cancer. *Cancer Causes Control.* 2006;17(7):911-9.
295. Olsson AC, Gustavsson P, Kromhout H, Peters S, Vermeulen R, Brüske I, et al. Exposure to diesel motor exhaust and lung cancer risk in a pooled analysis from case-control studies in Europe and Canada. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(7):941-8.
296. Gamble JF, Nicolich MJ, Boffetta P. Lung cancer and diesel exhaust: an updated critical review of the occupational epidemiology literature. *Crit Rev Toxicol.* 2012;42(7):549-98.
297. Hesterberg TW, Long CM, Bunn WB, Lapin CA, McClellan RO, Valberg PA. Health effects research and regulation of diesel exhaust: an historical overview focused on lung cancer risk. *Inhal Toxicol.* 2012;24(sup1):1-45.
298. Sagai M, Saito H, Ichinose T, Kodama M, Mori Y. Biological effects of diesel exhaust particles. I. In vitro production of superoxide and in vivo toxicity in mouse. *Free Radic Biol Med.* 1993;14(1):37-47.
299. Li XY, Brown D, Smith S, MacNee W, Donaldson K. Short-term inflammatory responses following intratracheal instillation of fine and ultrafine carbon black in rats. *Inhal Toxicol.* 1999;11(8):709-31.
300. Stone V, Shaw J, Brown DM, MacNee W, Faux SP, Donaldson K. The role of oxidative stress in the prolonged inhibitory effect of ultrafine carbon black on epithelial cell function. *Toxicol In Vitro.* 1998;12(6):649-59.
301. Zielinski H, Mudway IS, Bérubé KA, Murphy S, Richards R, Kelly FJ. Modeling the interactions of particulates with epithelial lining fluid antioxidants. *Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol.* 1999;277(4):L719-26.
302. Ghio AJ, Richards JH, Carter JD, Madden MC. Accumulation of iron in the rat lung after tracheal instillation of diesel particles. *Toxicol Pathol.* 2000;28(4):619-27.
303. Kumagai Y, Arimoto T, Shinyashiki M, Shimojo N, Nakai Y, Yoshikawa T, et al. Generation of reactive oxygen species during interaction of diesel exhaust particle components with NADPH-cytochrome P450 reductase and involvement of the bioactivation in the DNA damage. *Free Radic Biol Med.* 1997;22(3):479-87.
304. Li N, Venkatesan MI, Miguel A, Kaplan R, Gajuluva C, Alam J, et al. Induction of heme oxygenase-1 expression in macrophages by diesel exhaust particle chemicals and quinones via the antioxidant-responsive element. *J Immunol.* 2000;165(6):3393-401.
305. Wang Z, Zheng Y, Zhao B, Zhang Y, Liu Z, Xu J, et al. Human metabolic responses to chronic environmental polycyclic aromatic hydrocarbon exposure by a metabolomic approach. *J Proteome Res.* 2015;14(6):2583-93.
306. Yang L, Yan K, Zeng D, Lai X, Chen X, Fang Q, et al. Association of polycyclic aromatic hydrocarbons metabolites and risk of diabetes in coke oven workers. *Environ Pollut.* 2017;223:305-10.
307. Ferguson KK, McElrath TF, Pace GG, Weller D, Zeng L, Pennathur S, et al. Urinary polycyclic aromatic hydrocarbon metabolite associations with biomarkers of inflammation, angiogenesis, and oxidative stress in pregnant women. *Environ Sci Technol.* 2017;51(8):4652-60.
308. Xia Y, Zhu P, Han Y, Lu C, Wang S, Gu A, et al. Urinary metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons in relation to idiopathic male infertility. *Hum Reprod.* 2009;24(5):1067-74.
309. Jomova K, Baros S, Valko M. Redox active metal-induced oxidative stress in biological systems. *Transit Met Chem.* 2012;37(2):127-34.
310. Sexton K, Salinas JJ, McDonald TJ, Gowen RM, Miller RP, McCormick JB, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in maternal and umbilical cord blood from pregnant Hispanic women living in Brownsville, Texas. *Int J Environ Res Public Health.* 2011;8(8):3365-79.
311. Abdel-Shafy HI, Mansour MS. A review on polycyclic aromatic hydrocarbons: source,

- environmental impact, effect on human health and remediation. *Egypt J Pet.* 2016;25(1):107-23.
312. Kim K-H, Jahan SA, Kabir E, Brown RJ. A review of airborne polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and their human health effects. *Environ Int.* 2013;60:71-80.
313. Ewa B, Danuta M-Š. Polycyclic aromatic hydrocarbons and PAH-related DNA adducts. *J Appl Genet.* 2017;58(3):321-30.
314. Moorthy B, Chu C, Carlin DJ. Polycyclic aromatic hydrocarbons: from metabolism to lung cancer. *Toxicol Sci.* 2015;145(1):5-15.
315. Gao P, da Silva E, Hou L, Denslow ND, Xiang P, Ma LQ. Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: Metabolomics perspective. *Environ Int.* oct 2018;119:466-77.
316. Chen BH, Chen YC. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons in the smoke from heated model lipids and food lipids. *J Agric Food Chem.* 2001;49(11):5238-43.
317. Ciecierska M, Obiedziński MW. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the bakery chain. *Food Chem.* 2013;141(1):1-9.
318. Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T. Lung cancer risk after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2004;112(9):970.
319. See SW, Karthikeyan S, Balasubramanian R. Health risk assessment of occupational exposure to particulate-phase polycyclic aromatic hydrocarbons associated with Chinese, Malay and Indian cooking. *J Environ Monit.* 2006;8(3):369-76.
320. Unwin J, Cocker J, Scobbie E, Chambers H. An assessment of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in the UK. *Ann Occup Hyg.* 2006;50(4):395-403.
321. IPCS IPOCS. Polycyclic aromatic hydrocarbons, selected non-heterocyclic (EHC 202, 1998) [Internet]. 2010 [cité 7 nov 2018]. Disponible sur: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm>
322. Armstrong BG, Hutchinson E, Fletcher T. Cancer risk following exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): a meta-analysis. Rep No 068. Sudbury, UK: this health and safety executive. 2002.
323. Mumtaz M, George J. Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons. US Department of Health and Human Services. Public Health Serv Agency Toxic Subst Dis Regist Atlanta P. 1995;458.
324. Srogi K. Monitoring of environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review. *Environ Chem Lett.* 2007;5(4):169-95.
325. Kuo CY, Hsu YW, Lee HS. Study of human exposure to particulate PAHs using personal air samplers. *Arch Environ Contam Toxicol.* 2003;44(4):0454-9.
326. Bach PB, Kelley MJ, Tate RC, McCrory DC. Screening for lung cancer*: a review of the current literature. *Chest.* 2003;123(1):72S-82S.
327. Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control.* 1997;8(3):444-72.
328. Diggs DL, Huderson AC, Harris KL, Myers JN, Banks LD, Rekhadevi PV, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons and digestive tract cancers: a perspective. *J Environ Sci Health Part C.* 2011;29(4):324-57.
329. Olsson AC, Fevotte J, Fletcher T, Cassidy A, Mannelte A, Zaridze D, et al. Occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and lung cancer risk: a multicenter study in Europe. *Occup Environ Med.* 2010;67(2):98-103.
330. Diggs DL, Harris KL, Rekhadevi PV, Ramesh A. Tumor microsomal metabolism of the food toxicant, benzo (a) pyrene, in Apc Min mouse model of colon cancer. *Tumor Biol.* 2012;33(4):1255-60.
331. Wells PG, McCallum GP, Lam KC, Henderson JT, Ondovcik SL. Oxidative DNA damage and repair in teratogenesis and neurodevelopmental deficits. *Birth Defects Res Part C Embryo Today Rev.* 2010;90(2):103-9.
332. Garcia-Suastegui WA, Huerta-Chagoya A, Carrasco-Colin KL, Pratt MM, John K, Petrosyan P, et al. Seasonal variations in the levels of PAH-DNA adducts in young adults living in Mexico City. *Mutagenesis.* 2010;26(3):385-91.
333. Gunter MJ, Divi RL, Kulldorff M, Vermeulen R, Haverkos KJ, Kuo MM, et al.

- Leukocyte polycyclic aromatic hydrocarbon–DNA adduct formation and colorectal adenoma. *Carcinogenesis*. 2007;28(7):1426-9.
334. John K, Ragavan N, Pratt MM, Singh PB, Al-Buheissi S, Matanhelia SS, et al. Quantification of phase I/II metabolizing enzyme gene expression and polycyclic aromatic hydrocarbon–DNA adduct levels in human prostate. *The Prostate*. 2009;69(5):505-19.
335. EPA U. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)-EPA fact sheet. Wash DC Natl Cent Environ Assess Off Res Dev. 2008;
336. Samanta SK, Singh OV, Jain RK. Polycyclic aromatic hydrocarbons: environmental pollution and bioremediation. *TRENDS Biotechnol*. 2002;20(6):243-8.
337. De Jong WH, Kroese ED, Vos JG, Van Loveren H. Detection of immunotoxicity of benzo [a] pyrene in a subacute toxicity study after oral exposure in rats. *Toxicol Sci Off J Soc Toxicol*. 1999;50(2):214-20.
338. Latif IK, Karim AJ, Zuki ABZ, Zamri-Saad M, Niu JP, Noordin MM. Pulmonary modulation of benzo [a] pyrene-induced hemato-and hepatotoxicity in broilers. *Poult Sci*. 2010;89(7):1379-88.
339. Hecht SS. Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 1999;91(14):1194-210.
340. Lynch S, Rebbeck TR. Bridging the Gap between Biological, Individual and Macro-Environmental Factors in Cancer: A Multi-Level Approach. *Cancer Epidemiol Prev Biomark*. 2013;cebp. 0010.2013.
341. Zhang Y, Tao S. Global atmospheric emission inventory of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for 2004. *Atmos Environ*. 2009;43(4):812-9.
342. Moolgavkar SH, Luebeck EG, Anderson EL. Estimation of unit risk for coke oven emissions. *Risk Anal*. 1998;18(6):813-25.
343. Boers D, Zeegers MPA, Swaen GM, Kant IJ, Van den Brandt PA. The influence of occupational exposure to pesticides, polycyclic aromatic hydrocarbons, diesel exhaust, metal dust, metal fumes, and mineral oil on prostate cancer: a prospective cohort study. *Occup Environ Med*. 2005;62(8):531-7.
344. Clapp RW, Jacobs MM, Loechler EL. Environmental and occupational causes of cancer: new evidence 2005-2007. *Rev Environ Health*. 2008;23(1):1-38.
345. Tavares Jr M, Pinto JP, Souza AL, Scarmínio IS, Solci MC. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons from diesel engine in a bus station, Londrina, Brazil. *Atmos Environ*. 2004;38(30):5039-44.
346. Kamangar F, Schantz MM, Abnet CC, Fagundes RB, Dawsey SM. High levels of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in mate drinks. *Cancer Epidemiol Prev Biomark*. 2008;17(5):1262-8.
347. Butterfield DM, Brown RJC. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Northern Ireland. National Physical Laboratory; 2012.
348. Cancer Environnement. Classification des HAP | Cancer et environnement [Internet]. 2018 [cité 8 nov 2018]. Disponible sur: <http://www.cancer-environnement.fr/317-Classification-des-HAP.ce.aspx>
349. Wassenberg DM, Di Giulio RT. Synergistic embryotoxicity of polycyclic aromatic hydrocarbon aryl hydrocarbon receptor agonists with cytochrome P4501A inhibitors in *Fundulus heteroclitus*. *Environ Health Perspect*. 2004;112(17):1658.
350. Kristensen P, Eilertsen E, Einarsdóttir E, Haugen A, Skaug V, Ovrebø S. Fertility in mice after prenatal exposure to benzo [a] pyrene and inorganic lead. *Environ Health Perspect*. 1995;103(6):588.
351. Perera F, Tang D, Whyatt R, Lederman SA, Jedrychowski W. DNA damage from polycyclic aromatic hydrocarbons measured by benzo [a] pyrene-DNA adducts in mothers and newborns from Northern Manhattan, the World Trade Center Area, Poland, and China. *Cancer Epidemiol Prev Biomark*. 2005;14(3):709-14.
352. Edwards SC, Jedrychowski W, Butscher M, Camann D, Kieltyka A, Mroz E, et al. Prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons and children's intelligence at 5 years of age in a prospective cohort study in Poland. *Environ Health Perspect*. 2010;118(9):1326.
353. Perera F, Herbstman J. Prenatal environmental exposures, epigenetics, and disease. *Reprod Toxicol*. 2011;31(3):363-73.

354. Lupo PJ, Langlois PH, Reefhuis J, Lawson CC, Symanski E, Desrosiers TA, et al. Maternal occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: effects on gastroschisis among offspring in the National Birth Defects Prevention Study. *Environ Health Perspect*. 2012;120(6):910-5.
355. Langlois PH, Hoyt AT, Lupo PJ, Lawson CC, Waters MA, Desrosiers TA, et al. Maternal occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and risk of oral cleft-affected pregnancies. *Cleft Palate Craniofac J*. 2013;50(3):337-46.
356. Ren A, Qiu X, Jin L, Ma J, Li Z, Zhang L, et al. Association of selected persistent organic pollutants in the placenta with the risk of neural tube defects. *Proc Natl Acad Sci*. 2011;108(31):12770-5.
357. Yuan Y, Jin L, Wang L, Li Z, Zhang L, Zhu H, et al. Levels of PAH-DNA adducts in placental tissue and the risk of fetal neural tube defects in a Chinese population. *Reprod Toxicol*. 2013;37:70-5.
358. Rice HR, Baker BA. Workplace hazards to women's reproductive health. *Minn Med*. 2007;90(9):44-7.
359. IPCS WH. Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. 1998;
360. Mersch-Sundermann V, Mochayed S, Kevekordes S. Genotoxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons in *Escherichia coli* PQ37. *Mutat Res Toxicol*. 1992;278(1):1-9.
361. Nylund L, Hakala E, Sorsa M. Application of a semi-automated SOS chromotest for measuring genotoxicities of complex environmental mixtures containing polycyclic aromatic hydrocarbons. *Mutat Res Genet Toxicol*. 1992;276(1-2):125-32.
362. White PA. The genotoxicity of priority polycyclic aromatic hydrocarbons in complex mixtures. *Mutat Res Toxicol Environ Mutagen*. 2002;515(1):85-98.
363. Jung KH, Kim JK, Noh JH, Eun JW, Bae HJ, Kim MG, et al. Characteristic molecular signature for the early detection and prediction of polycyclic aromatic hydrocarbons in rat liver. *Toxicol Lett*. 2013;216(1):1-8.
364. Andersson H, Piras E, Demma J, Hellman B, Brittebo E. Low levels of the air pollutant 1-nitropyrene induce DNA damage, increased levels of reactive oxygen species and endoplasmic reticulum stress in human endothelial cells. *Toxicology*. 28 juill 2009;262(1):57-64.
365. Cassien M, Tassistro V, Culcasi M, Ricquebourg E, Thetiot-Laurent S, Mercier A, et al. Oxidative stress and DNA damages induced by 1-nitropyrene in human lung fibroblasts: New insights into the mechanisms of genotoxicity and EPR-spin trapping direct monitoring of free radicals at subcellular levels. *Toxicol Lett*. 2015;238S:S318.
366. Umbuzeiro GA, Franco A, Martins MH, Kummrow F, Carvalho L, Schmeiser HH, et al. Mutagenicity and DNA adduct formation of PAH, nitro-PAH, and oxy-PAH fractions of atmospheric particulate matter from Sao Paulo, Brazil. *Mutat Res Toxicol Environ Mutagen*. 2008;652(1):72-80.
367. Kielhorn J, Wahnschaffe U, Mangelsdorf I. Selected nitro and nitro-oxy-polycyclic aromatic hydrocarbons. 2003;
368. Purohit V, Basu AK. Mutagenicity of nitroaromatic compounds. *Chem Res Toxicol*. 2000;13(8):673-92.
369. Finlayson-Pitts BJ, Pitts Jr JN. Atmospheric chemistry. Fundamentals and experimental techniques. 1986;
370. Lewis RJ, Sax N. Sax's dangerous properties of industrial materials. Vol. 12. New York; 1996.
371. Pedersen DU, Durant JL, Penman BW, Crespi CL, Hemond HF, Lafleur AL, et al. Human-cell mutagens in respirable airborne particles in the northeastern United States. 1. Mutagenicity of fractionated samples. *Environ Sci Technol*. 2004;38(3):682-9.
372. Pedersen DU, Durant JL, Taghizadeh K, Hemond HF, Lafleur AL, Cass GR. Human cell mutagens in respirable airborne particles from the northeastern United States. 2. Quantification of mutagens and other organic compounds. *Environ Sci Technol*. 2005;39(24):9547-60.
373. Wang C, Yang J, Zhu L, Yan L, Lu D, Zhang Q, et al. Never deem lightly the "less harmful" low-molecular-weight PAH, NPAH, and OPAH—Disturbance of the immune response at real environmental levels. *Chemosphere*. 2017;168:568-77.
374. Albinet A. Hydrocarbures aromatiques polycycliques et leurs dérivés nitrés et oxygénés dans l'air ambiant : caractérisation

- physico-chimique et origine [Internet]. Bordeaux 1; 2006. Disponible sur: <https://www.theses.fr/2006BOR13252>
375. Butterworth BE, Mathre OB, Ballinger K. The preparation of anthraquinone used in the National Toxicology Program cancer bioassay was contaminated with the mutagen 9-nitroanthracene. *Mutagenesis*. 2001;16(2):169-77.
376. Takamura-Enya T, Suzuki H, Hisamatsu Y. Mutagenic activities and physicochemical properties of selected nitrobenzanthrones. *Mutagenesis*. 2006;21(6):399-404.
377. Arlt VM, Zhan L, Schmeiser HH, Honma M, Hayashi M, Phillips DH, et al. DNA adducts and mutagenic specificity of the ubiquitous environmental pollutant 3-nitrobenzanthrone in Muta Mouse. *Environ Mol Mutagen*. 2004;43(3):186-95.
378. Arlt VM, Gingerich J, Schmeiser HH, Phillips DH, Douglas GR, White PA. Genotoxicity of 3-nitrobenzanthrone and 3-aminobenzanthrone in MutaTM Mouse and lung epithelial cells derived from MutaTM Mouse. *Mutagenesis*. 2008;23(6):483-90.
379. Kucab JE, Zwart EP, van Steeg H, Luijten M, Schmeiser HH, Phillips DH, et al. TP53 and lacZ mutagenesis induced by 3-nitrobenzanthrone in Xpa-deficient human TP53 knock-in mouse embryo fibroblasts. *DNA Repair*. 2016;39:21-33.
380. Nagy E, Zeisig M, Kawamura K, Hisamatsu Y, Sugeta A, Adachi S, et al. DNA adduct and tumor formations in rats after intratracheal administration of the urban air pollutant 3-nitrobenzanthrone. *Carcinogenesis*. 2005;26(10):1821-8.
381. White PA, Douglas GR, Phillips DH, Arlt VM. Quantitative relationships between lacZ mutant frequency and DNA adduct frequency in MutaTM Mouse tissues and cultured cells exposed to 3-nitrobenzanthrone. *Mutagenesis*. 2017;32(2):299-312.
382. Ewetz L. Absorption and metabolic fate of nitrogen oxides. *Scand J Work Env Health*. 1993;19(suppl 2):21-7.
383. Oda H, Nogami H, Kusumoto S, Nakajima T, Kurata A. Lifetime exposure to 2.4 ppm nitric oxide in mice. *Environ Res*. 1980;22(1):254-63.
384. Yoshida K, Kasama K. Biotransformation of nitric oxide. *Environ Health Perspect*. 1987;73:201.
385. INRS. Oxydes d'azote (FT 133). Généralités - Fiche toxicologique - INRS [Internet]. 2006 [cité 20 janv 2019]. Disponible sur: http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_133
386. ECDIN. Dioxyde d'azote-CDROM. 1994.
387. Lewis RJ, Sax N. Sax's dangerous properties of industrial materials. Vol. 12. New York; 1996.
388. Berglund M, Boström C-E, Bylin G, Ewetz L, Gustafsson L, Moldéus P, et al. Health risk evaluation of nitrogen oxides. *Scand J Work Environ Health*. 1993;1-72.
389. Morrow PE. Toxicological data on NO_x: an overview. 1984;
390. Belegaud. L'azote et ses dérivés. Paris intoxications. 1982. (Encyclopédie médico-chirurgicale).
391. Lauwerys R. Gaz et vapeurs Irritants et asphyxiants. Toxicologie industrielle et intoxication professionnelles, 3e éd. Paris, Masson; 1990.
392. Samet JM, Utell MJ. The risk of nitrogen dioxide: what have we learned from epidemiological and clinical studies? *Toxicol Ind Health*. 1990;6(2):247-62.
393. Amdur MO, Doull J, Klaassen CD. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. *J Occup Environ Med*. 1993;35(1):76.
394. Beard RR. Inorganic compounds of oxygen, nitrogen, and carbon. *Patty's Ind Hyg Toxicol*. 1982;2:4053-139.
395. Victorin K. Review of the genotoxicity of nitrogen oxides. *Mutat Res Genet Toxicol*. 1994;317(1):43-55.
396. Singh J. Nitrogen dioxide exposure alters neonatal development. *Neurotoxicology*. 1988;9(3):545-9.
397. Tabacova S, Nikiforov B, Balabaeva L. Postnatal effects of maternal exposure to nitrogen dioxide. *Neurobehav Toxicol Teratol*. 1985;7(6):785-9.
398. CITEPA. Poussières en suspension [Internet]. 2017 [cité 4 sept 2018]. Disponible sur:

- https://www.citepa.org/fr/air-et-climat/polluants/poussieres-en-suspension#PM1_0
399. Prasad R, Bella VR. A review on diesel soot emission, its effect and control. *Bull Chem React Eng Catal.* 2011;5(2):69-86.
 400. Bauner D, Laestadius S, Iida N. Evolving technological systems for diesel engine emission control: balancing GHG and local emissions. *Clean Technol Environ Policy.* 2009;11(3):339-65.
 401. ADEME. avis-de-lademe_emmissions_transport_routier_maj_mai2018.pdf [Internet]. 2018 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: https://www.ademe.fr/sites/default/files/assets/documents/avis-de-lademe_emmissions_transport_routier_maj_mai2018.pdf
 402. Chen M, Schirmer K. A modelling approach to the design optimization of catalytic converters of IC engines. In: *ASME 2003 Internal Combustion Engine and Rail Transportation Divisions Fall Technical Conference.* American Society of Mechanical Engineers; 2003. p. 201-7.
 403. Wang TJ, Baek SW, Lee J-H. Kinetic parameter estimation of a diesel oxidation catalyst under actual vehicle operating conditions. *Ind Eng Chem Res.* 2008;47(8):2528-37.
 404. Zheng M, Banerjee S. Diesel oxidation catalyst and particulate filter modeling in active-flow configurations. *Appl Therm Eng.* 2009;29(14-15):3021-35.
 405. Yun BK, Kim MY. Modeling the selective catalytic reduction of NO_x by ammonia over a Vanadia-based catalyst from heavy duty diesel exhaust gases. *Appl Therm Eng.* 2013;50(1):152-8.
 406. Lee SJ, Jeong SJ, Kim WS, Lee CB. Computational study on the effects of volume ratio of DOC/DPF and catalyst loading on the PM and NO_x emission control for heavy-duty diesel engines. *Int J Automot Technol.* 2008;9(6):659-70.
 407. Sampara CS, Bissett EJ, Chmielewski M, Assanis D. Global kinetics for platinum diesel oxidation catalysts. *Ind Eng Chem Res.* 2007;46(24):7993-8003.
 408. Zhu L, Cheung CS, Zhang WG, Fang JH, Huang Z. Effects of ethanol-biodiesel blends and diesel oxidation catalyst (DOC) on particulate and unregulated emissions. *Fuel.* 2013;113:690-6.
 409. Kuki T, Miyairi Y, Kasai Y, Miyazaki M, Miwa S. Study on reliability of wall-flow type diesel particulate filter. *SAE Technical Paper;* 2004.
 410. Ohno K, Taoka N, Furuta T, Kudo A, Komori T. Characterization of High Porosity SiC-DPF. *SAE Technical Paper;* 2002.
 411. Tsuneyoshi K, Yamamoto K. A study on the cell structure and the performances of wall-flow diesel particulate filter. *Energy.* 2012;48(1):492-9.
 412. Jeguirim M, Tschamber V, Brilhac JF, Ehrburger P. Oxidation mechanism of carbon black by NO₂: effect of water vapour. *Fuel.* 2005;84(14-15):1949-56.
 413. Allansson R, Blakeman PG, Cooper BJ, Phillips PR, Thoss JE, Walker AP. The use of the continuously regenerating trap (CRTTM) to control particulate emissions: minimising the impact of sulfur poisoning. *Soc Automot Eng.* 2002;01-1271.
 414. York AP, Ahmadinejad M, Watling TC, Walker AP, Cox JP, Gast J, et al. Modeling of the catalyzed continuously regenerating diesel particulate filter (CCR-DPF) system: model development and passive regeneration studies. *SAE Technical Paper;* 2007.
 415. Johansen K, Dahl S, Mogensen G, Pehrson S, Schramm J, Ivarsson A. Novel base metal-palladium catalytic diesel filter coating with NO₂ reducing properties. *SAE Technical Paper;* 2007.
 416. Lamharess N, Millet C-N, Starck L, Jeudy E, Lavy J, Da Costa P. Catalysed diesel particulate filter: Study of the reactivity of soot arising from biodiesel combustion. *Catal Today.* 2011;176(1):219-24.
 417. IFPEN. Rapport final - Mission d'expertise IFPEN.pdf [Internet]. 2017 [cité 31 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.ecologique-solidaire.gouv.fr/sites/default/files/Rapport%20final%20-%20Mission%20d%27expertise%20IFPEN.pdf>
 418. BASF B. Mission Professionals LNT [Internet]. BASF Catalysts. 2019 [cité 16 janv 2019]. Disponible sur: <http://catalysts.basf.com/products-and->

- industries/mobile-emissions-catalysts/catalysts-for-diesel-engines/Int
419. Biswas S, Verma V, Schauer JJ, Sioutas C. Chemical speciation of PM emissions from heavy-duty diesel vehicles equipped with diesel particulate filter (DPF) and selective catalytic reduction (SCR) retrofits. *Atmos Environ*. 2009;43(11):1917-25.
 420. Hamada H, Haneda M. A review of selective catalytic reduction of nitrogen oxides with hydrogen and carbon monoxide. *Appl Catal Gen*. 2012;421:1-13.
 421. Moreno-Tost R, Oliveira ML, Eliche-Quesada D, Jiménez-Jiménez J, Jiménez-López A, Rodríguez-Castellón E. Evaluation of Cu-PPHs as active catalysts for the SCR process to control NO_x emissions from heavy duty diesel vehicles. *Chemosphere*. 2008;72(4):608-15.
 422. Majewski WA, Khair MK. Diesel emissions and their control: SAE International. ISBN-13. 2006;978-0.
 423. Koebel M, Elsener M, Kleemann M. Urea-SCR: a promising technique to reduce NO_x emissions from automotive diesel engines. *Catal Today*. 2000;59(3-4):335-45.
 424. Yim SD, Kim SJ, Baik JH, Nam I-S, Mok YS, Lee J-H, et al. Decomposition of Urea into NH₃ for the SCR Process. *Ind Eng Chem Res*. 2004;43(16):4856-63.
 425. Chi JN, DaCosta HF. Modeling and control of a urea-SCR aftertreatment system. SAE Technical Paper; 2005.
 426. Calabrese JL, Patchett JA, Grimston K, Rice GW, Davis GW. The Influence of Injector Operating Conditions on the Performance of a Urea-Water Selective Catalytic Reduction (SCR) System. SAE Technical Paper; 2000.
 427. Linde D. CRC handbook of chemistry and physics, 87th edn. Taylor & Francis, Boca Rato; 2007.
 428. Oh TY, Ko JH, Seong HJ, Min BS. Design optimization of the mixing chamber in SCR system for marine diesel engine (Diesel Engines, Performance and Emissions, NO_x Strategies). In: The Proceedings of the International symposium on diagnostics and modeling of combustion in internal combustion engines 20046. The Japan Society of Mechanical Engineers; 2004. p. 87-92.
 429. Schaber PM, Colson J, Higgins S, Thielen D, Anspach B, Brauer J. Thermal decomposition (pyrolysis) of urea in an open reaction vessel. *Thermochim Acta*. 2004;424(1-2):131-42.
 430. Sun WH, Boyle JM, Carmignani PG, Sassenrath JM. Small scale test results from new selective catalytic NO_x reduction process using urea. In: Proceedings of the MEGA Symposium, Chicago, IL, USA. 2001. p. 20-3.
 431. Devarakonda M, Parker G, Johnson JH, Strots V, Santhanam S. Model-based estimation and control system development in a urea-SCR aftertreatment system. *SAE Int J Fuels Lubr*. 2009;1(1):646-61.
 432. Shost M, Noetzel J, Wu M-C, Sugiarto T, Bordewyk T, Fulks G, et al. Monitoring, Feedback and Control of Urea SCR Dosing Systems for NO_x Reduction: Utilizing an Embedded Model and Ammonia Sensing. SAE Technical Paper; 2008.
 433. Sluder CS, Storey JM, Lewis SA, Lewis LA. Low temperature urea decomposition and SCR performance. SAE Technical Paper; 2005.
 434. Way P, Viswanathan K, Preethi P, Gilb A, Zambon N, Blaisdell J. SCR performance optimization through advancements in aftertreatment packaging. SAE Technical Paper; 2009.
 435. Casapu M, Bernhard A, Peitz D, Mehring M, Elsener M, Kröcher O. A Niobia-Ceria based multi-purpose catalyst for selective catalytic reduction of NO_x, urea hydrolysis and soot oxidation in diesel exhaust. *Appl Catal B Environ*. 2011;103(1-2):79-84.
 436. Oliveira MLM, Silva CM, Moreno-Tost R, Farias TL, Jiménez-López A, Rodríguez-Castellón E. Modelling of NO_x emission factors from heavy and light-duty vehicles equipped with advanced aftertreatment systems. *Energy Convers Manag*. 2011;52(8-9):2945-51.
 437. Shan W, Liu F, He H, Shi X, Zhang C. An environmentally-benign CeO₂-TiO₂ catalyst for the selective catalytic reduction of NO_x with NH₃ in simulated diesel exhaust. *Catal Today*. 2012;184(1):160-5.
 438. López JM, Jiménez F, Aparicio F, Flores N. On-road emissions from urban buses with SCR+ Urea and EGR+ DPF systems using diesel and biodiesel. *Transp Res Part Transp Environ*. 2009;14(1):1-5.

439. Xu L, McCabe RW. LNT+ in situ SCR catalyst system for diesel emissions control. *Catal Today*. 2012;184(1):83-94.
440. Ng J-H, Ng HK, Gan S. Advances in biodiesel fuel for application in compression ignition engines. *Clean Technol Environ Policy*. 2010;12(5):459-93.
441. CITEPA. Histoire de la pollution de l'air [Internet]. 2019 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.citepa.org/fr/air-et-climat/histoire-de-la-pollution-de-l-air>
442. Quiles P. Conseil des ministres du 10 Avril 1985 Le contrôle technique des véhicules d'occasion. [Internet]. 1985 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <http://discours.vie-publique.fr/notices/856002266.html>
443. Légifrance. Arrêté du 18 juin 1991 relatif à la mise en place et à l'organisation du contrôle technique des véhicules dont le poids n'excède pas 3,5 tonnes. | Legifrance [Internet]. 2019 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000020559004>
444. Senat. Pollution et carburants - Sénat [Internet]. 1997 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.senat.fr/questions/base/1997/qSEQ971003662.html>
445. Légifrance. Arrêté du 27 juillet 2004 relatif au contrôle technique des véhicules lourds | Legifrance [Internet]. 2019 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000005838877>
446. Dieselnet. Emission Standards: Europe: Nonroad Engines [Internet]. 2016 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.dieselnet.com/standards/eu/nonroad.php>
447. EUR-Lex. Directive 70/220/CEE du Conseil, du 20 mars 1970, concernant le rapprochement des législations des États membres relatives aux mesures à prendre contre la pollution de l'air par les gaz provenant des moteurs à allumage commandé équipant les véhicules à moteur [Internet]. 076, 31970L0220 avr 6, 1970. Disponible sur: <http://data.europa.eu/eli/dir/1970/220/oj/fra>
448. EUR-Lex. Règlement (CE) n° 715/2007 du Parlement européen et du Conseil du 20 juin 2007 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 (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) [Internet]. OJ L, 32007R0715 juin 29, 2007. Disponible sur: <http://data.europa.eu/eli/reg/2007/715/oj/fra>
449. Dieselnet. Emission Standards: Europe: Cars and Light Trucks [Internet]. 2018 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.dieselnet.com/standards/eu/ld.php#stds>
450. Darding. Nouvelles normes d'émissions: Euro 6d temp [Internet]. Guillaume Darding. 2017 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.guillaumedarding.fr/nouvelles-normes-d-emissions-euro-6d-temp-1856766.html>
451. Dieselnet. Emission Standards: Europe: Heavy-Duty Truck and Bus Engines [Internet]. 2018 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.dieselnet.com/standards/eu/hd.php>
452. ONU. Procédure mondiale harmonisée d'homologation des véhicules utilitaires lourds (WHDC) [Internet]. 2006 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.unece.org/fileadmin/DAM/trans/doc/2006/wp29/ECE-TRANS-WP29-2006-129f.pdf>
453. Dieselnet. Emission Test Cycles: WLTC [Internet]. 2019 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.dieselnet.com/standards/cycles/wltp.php>
454. Air Liquide. Gaz de calibration PEMS pour mesurer les polluants en conditions RDE [Internet]. Air Liquide France Industrie. 2017 [cité 31 janv 2019]. Disponible sur: <https://industrie.airliquide.fr/industries-automobile/gaz-calibration-pems-mesurer-polluants-conditions-rde>
455. Commission Européenne. Commission Européenne - COMMUNIQUES DE PRESSE - Communiqué de presse - Mesures de l'UE visant à réduire la pollution de l'air par les voitures: questions et réponses [Internet]. 2017 [cité 20 janv 2019]. Disponible sur: http://europa.eu/rapid/press-release_MEMO-17-2821_fr.htm
456. Darding. Scandale des moteurs diesel: le point un an après [Internet]. Guillaume Darding. 2016 [cité 19 janv 2019].

- Disponible sur: <https://www.guillaumedarding.fr/scandale-des-moteurs-diesel-le-point-un-an-apres-7018217.html>
457. Transport&Environment, Poliscanova J. Type approval reform: a once-in-a-decade opportunity to improve Europe's failing testing system | Transport & Environment [Internet]. 2016 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.transportenvironment.org/publications/type-approval-reform-once-decade-opportunity-improve-europe%E2%80%99s-failing-testing-system>
458. Transport&Environment. 2016_05_Dieselgate_continues_briefing.pdf [Internet]. 2016 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur: https://www.transportenvironment.org/sites/te/files/publications/2016_05_Dieselgate_continues_briefing.pdf
459. Ministère de la Transition écologique et solidaire. Contrôle technique des véhicules [Internet]. Ministère de la Transition écologique et solidaire. 2019 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <http://www.ecologique-solidaire.gouv.fr/controle-technique-des-vehicules>
460. Légifrance. Arrêté du 18 juin 1991 relatif à la mise en place et à l'organisation du contrôle technique des véhicules dont le poids n'exède pas 3,5 tonnes. - Article Annexe I. 2017.
461. Légifrance. Arrêté du 27 juillet 2004 relatif au contrôle technique des véhicules lourds - Article Annexe I (suite). 2004.
462. Légifrance. Arrêté du 22 juin 2016 relatif aux modalités des mesures réalisées en application du décret n° 2016-812 du 17 juin 2016 portant application de l'article 65 de la loi n° 2015-992 du 17 août 2015 relative à la transition énergétique pour la croissance verte. 2016.
463. Légifrance. Décret n° 2016-812 du 17 juin 2016 portant application de l'article 65 de la loi n° 2015-992 du 17 août 2015 relative à la transition énergétique pour la croissance verte. 2016-812 juin 17, 2016.
464. Légifrance. Arrêté du 20 décembre 2018 relatif au report, pour une durée de six mois, du renforcement du contrôle technique des véhicules diesel légers | Legifrance [Internet]. 2019 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2018/12/20/TRER1833327A/jo/texte>
465. Légifrance. Arrêté du 21 décembre 2017 relatif au renforcement, lors du contrôle technique, du contrôle des émissions de polluants atmosphériques émanant de l'échappement des véhicules légers | Legifrance [Internet]. 2019 [cité 18 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2017/12/21/TRER1800891A/jo/texte>

Titre : Toxicité des émissions diesel et gestion du risque relatif

Résumé : Le monde globalisé dans lequel nous vivons ne peut s’imaginer sans transport motorisé. Parmi les technologies de motorisation disponibles, le diesel est probablement la plus populaire. Malgré ses nombreux avantages, l’émission polluante inhérente à son mode de fonctionnement (les oxydes d’azote et les suies), pose problème. Ce travail se veut transversal et porte sur la description de la composition de l’échappement diesel, l’étude de la toxicité imputable aux émissions diesel et sur la gestion du risque relatif à la toxicité de ces émissions. La toxicité des émissions diesel passe principalement par un stress oxydant et des mécanismes inflammatoires, pour les effets aigus. Du point de vue de leur toxicité chronique, les émissions diesel sont désormais classées dans le groupe I du CIRC : cancérogènes pour l’homme. La gestion du risque est régie par la loi (normes Euro et contrôle technique) et par des réponses techniques (dispositifs de dépollution). Cependant, l’actualité récente a montré que les émissions des véhicules diesels étaient largement sous-estimées.

Mots-clés : diesel, échappement, toxicité, particules, NOx, HAP

Title : Toxicity of diesel exhaust and relative risk management

Abstract : The globalized world in which we live cannot be imagined without motorized transport. Among the available engine technologies, diesel is probably the most popular. Despite its many advantages, the pollutant emission inherent in its mode of operation (nitrogen oxides and soot) are not without concern. This work is intended to be transversal and concerns the description of the composition of the diesel exhaust, the study of the toxicity due to diesel emissions and the management of the risk relating to the toxicity of these emissions. The toxicity of diesel emissions is mainly due to oxidative stress and inflammatory mechanisms, for acute effects. From the point of view of their chronic toxicity, diesel emissions are now classified in IARC group I : carcinogenic to humans. The management of the risk goes through law (emissions standards Euro and vehicle inspection) and by technical answers (emission control devices). However, recent events have shown that diesel emissions are largely underestimated.

Keywords : diesel, exhaust, toxicity, particles, NOx, PAH