



Particules fines – les faits et la fiction

Thomas Rothe

Luzerner Höhenklinik Montana, Crans-Montana

Quintessence

- Avec l'inversion des températures en hiver, la concentration des particules (ou poussières) fines (PM) dans l'air surpasse souvent et longtemps la limite fédérale de 20 et 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ air.
- Environ 50% des particules fines en Suisse sont créés par la combustion de diesel, bois et mazout.
- Les PM10 (diamètre de $<10 \mu\text{m}$) peuvent pénétrer dans les bronches. De nombreuses études ont démontré que la morbidité et mortalité des maladies respiratoires augmentent en cas de concentration PM10 élevée.
- Les PM1 (diamètre de $<1 \mu\text{m}$) se déposent dans les alvéoles, les particules ultrafines (0,1 μm) peuvent même passer la barrière alvéolo-capillaire. Un effet qui explique la mortalité élevée associée à des concentrations hautes de particules fines.
- C'est à nous de nous engager pour que les limites existantes soient respectées et que, bientôt, le filtre diesel devienne obligatoire.

Summary

Particulate matter – facts and fiction

- *Due to inversion of temperature in wintertime, the concentration of particulate matter (PM) in the air increases and exceeds the Swiss Federal limit of 20 and 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectively.*
- *Some 50% of particulate matter in Switzerland originates from combustion of diesel fuel, wood, or oil.*
- *PM10 (diameter $<10 \mu\text{m}$) may enter the airways, and several studies have demonstrated elevated morbidity and mortality in COPD patients in association with high air PM10 levels.*
- *PM1 (diameter $<1 \mu\text{m}$) reaches the lung, and ultrafine particles (diameter $<0.1 \mu\text{m}$) may even pass the alveolocapillary barrier. This effect may explain why high concentrations of particulate matter in the air correlate with higher mortality from cardiovascular disease.*
- *As doctors we should also join in urging the political authorities to ensure compliance with the law on PM concentrations in air.*

Introduction

Cette année, le dépôt de particules fines qui s'est abattu fin janvier sur la Suisse sous l'effet de l'inversion thermique hivernale a échauffé les esprits.

Des personnes malades des bronches se plaignaient d'une aggravation de difficultés respiratoires. Les automobilistes au nord-est du «rösti-

graben» étaient astreints à la limite de 80 km/h sur les autoroutes, tandis que leurs concitoyens du sud-ouest pouvaient peser sur le champignon comme habitude. Le 3 février, la population du canton de Berne apprenait, par la voie d'un communiqué de presse du gouvernement cantonal, que les feux de cheminée qui ne servaient pas uniquement au chauffage des habitations étaient interdits en application d'une mesure d'urgence. Certains politiciens se sont sentis interpellés, certains journaux ayant établi un parallèle entre la sédimentation des particules fines et l'issue des élections locales à Zurich et à Winterthur («Tages-Anzeiger» du 12 février 2006). Le Prof. Nino Künzli, épidémiologiste et fin connaisseur du sujet, qui participe à des projets de recherche nationaux (SAPALDIA) et internationaux (étude californienne chez les enfants), a dû endurer des polémiques dans la presse («Die Weltwoche» du 9 février 2006): son étude publiée dans «Lancet» [1] et abondamment citée relevait, disait-on, du domaine de la fiction. La Société des Médecins en faveur de l'environnement a pris position sur le problème des particules fines dans deux communiqués de presse diffusés le 16 janvier et le 2 février. Il serait souhaitable que davantage de collègues se saisissent de cette question importante pour la politique de santé et la vie sociale en général.

On connaît fort bien les effets nocifs du tabagisme et de la fumée passive. La fumée passive triple la probabilité de développer des exacerbations asthmatiques [2]. On la rend responsable de près de 12 000 décès par an en Angleterre [3]. Un changement d'état d'esprit s'est cependant d'ores et déjà imposé concernant la fumée passive: on constate par exemple que depuis leur dernier changement d'horaire, les CFF ont interdit la fumée dans tous leurs wagons et que les citoyens tessinois se sont prononcés pour une interdiction pure et simple de la fumée dans les établissements publics. Les particules fines dans l'air doivent recevoir la même attention. D'après le Dr Pier Mario Biava, de l'hôpital Sesto San Giovanni à Milan, la nocivité de l'air milanais serait comparable à la consommation de 15 cigarettes par jour [4]. A la lumière des faits scientifiques avérés sur les particules fines, il est impératif que le corps médical s'implique à son tour si nous voulons être des acteurs crédibles dans la prévention des maladies.

Origine des particules fines

On appelle «particules fines» ou «poussières fines» (particulate matter 10 = PM10) des particules en suspension dans l'air dont le diamètre est inférieur à 10 µm et qui, par conséquent, peuvent passer dans les bronches. Dans les régions sèches, les particules fines inorganiques sont produites naturellement par l'érosion. Dans les déserts de pierre constamment balayés par le vent, des cas spontanés de silicose non professionnelle sont possibles [5]. Ces formes de PM10 sont très peu répandues en Suisse. Les particules fines organiques d'origine naturelle sont constituées entre autres de fragments ou de petites poussières d'amidon provenant de pollens, de spores de moisissures et d'endotoxines. Les activités humaines produisent de grandes quantités de particules fines. Ces dernières se forment par combustion de matériaux fossiles et sont corrélées à la libération de CO₂. Les émissions mondiales de CO₂ ont été multipliées par cinq dans la période de 1980 à fin 2000 [6]. Compte tenu des abondantes émissions produites à l'époque par les industries des pays de l'Est, la charge de particules fines en Europe était, il faut bien le dire, plus élevée dans les années 1980 qu'aujourd'hui. Suite à la restructuration industrielle, on a observé une diminution des particules, qui marque cependant le pas depuis quelques années. La hausse de la consommation de combustibles fossiles menace de réduire à néant les progrès réalisés. En quantité absolue, les émissions de particules fines dues au trafic ont cependant continuellement augmenté depuis les années 1950 [7].

Dans le débat sur les particules fines, on distingue la pollution de l'air interne de celle de l'air externe. La concentration d'un polluant dans des locaux fermés est corrélée à sa concentration

dans l'air externe, sachant que c'est surtout la fraction ultrafine des particules PM10 qui pénètre dans les pièces par les interstices des fenêtres et les fissures murales. Cela dit, les particules fines se forment aussi à l'intérieur; elles peuvent provenir par ex. du tabac, des feux de cheminée, des poêles à bois dans les chambres ou de la suie de bougies. Le courant secondaire de la fumée d'une cigarette produit dans une pièce fermée des concentrations de PM10 plus élevées qu'une voiture de tourisme diesel moderne sans filtre diesel [8]. La cause la plus fréquente de BPCO chez les femmes des pays pauvres est la cuisine à feu ouvert dans les cabanes non équipées d'une cheminée [9].

Si la concentration de PM10 dans l'air externe dépend fortement de la quantité de combustibles organiques brûlés, les pics de concentration sont le fait de conditions météorologiques spécifiques. Durant les mois d'hiver, c.-à-d. pendant la période de chauffage, des situations de haute pression peuvent produire des inversions thermiques avec descente de masses d'air froid au fond des vallées et formation d'une couverture continue de brouillard, au dessus duquel brille le soleil. Les particules émises par les foyers domestiques et les véhicules à moteur ne peuvent s'échapper en altitude et s'accumulent dans le brouillard.

Dans l'ordonnance sur la protection de l'air du 1^{er} mars 1998, le législateur a fixé pour les PM10 des limites arbitraires de 20 µg/m³ d'air en moyenne annuelle et de 50 µg/m³ d'air comme valeur maximale. En 2000, plus de 40% de la population suisse vivait dans des régions où la concentration annuelle moyenne de PM10 était supérieure à la valeur limite de 20 µg/m³ d'air [7]. La valeur maximale de 50 µg/m³ ne doit pas être dépassée plus d'une fois par année. Pendant les mois d'hiver, mais parfois aussi en été, il arrive que dans certaines parties de la Suisse, ces valeurs ne puissent être respectées pendant plusieurs semaines. Des pics de concentrations jusqu'à 200 µg/m³ sont alors observés, comme par ex. cette année en janvier dans l'agglomération de Zurich (fig. 1 [6]).

Les particules fines produites par les activités humaines sont surtout issues des produits raffinés du pétrole (diesel, mazout) et du charbon. La combustion de gaz, en revanche, ne produit que de faibles quantités de PM10. Les émissions des navires au long cours sont particulièrement dangereuses, car ceux-ci utilisent comme carburant du pétrole de qualité inférieure à forte teneur en soufre. En Suisse, les émissions de diesel proviennent en grande partie des engins utilisés en agriculture et en sylviculture ainsi que des grosses machines de chantier. Contrairement à ces moteurs diesel conventionnels, les modèles qui équipent les voitures de tourisme modernes fonctionnent avec des pressions d'injection jusqu'à 1800 atmosphères et produisent nettement moins de particules fines. Cela ne les rend probable-

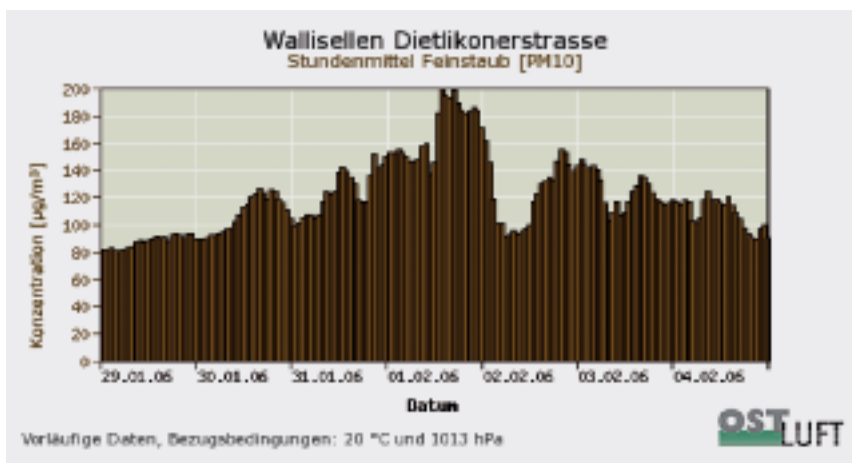


Figure 1
Moyenne horaire de la concentration en particules fines (PM10) à Wallisellen (ZH), fin du février 2006. Données provisoires, conditions d'acquisition: 20 °C et 1013 hPa (reproduction avec la permission du Amt für Abfall, Wasser, Energie und Luft (AWEL), Abteilung Lufthygiene, Zurich).

ment pas moins dangereux, car ils produisent des particules beaucoup plus petites. Certaines sont si petites que l'on a défini pour leur tri sélectif les catégories «PM2,5», «PM1» et «UFP» (particules ultrafines, diamètre de $<0,1 \mu\text{m}$). Des essais de l'EMPA montrent que les motocycles (à moteur deux temps et quatre temps) qui roulent en Suisse produisent nettement plus de polluants que toutes les voitures de tourisme à essence réunies [10]. Des mesures récentes effectuées à l'Institut Paul Scherrer ont montré que l'émission de particules fines par les feux de bois a été sous-estimée jusqu'ici. A Roveredo, dans le Val Misox (GR), les quantités de particules fines provenant des feux de bois domestiques s'élèvent en hiver, du fait de l'inversion thermique, à plus du triple de celles émises par l'autoroute qui

passé à proximité [11]. Des particules fines sont également émises par l'abrasion des disques de freins, des revêtements de chaussée et des pneus, par les tourbillons de poussière que soulèvent les véhicules, ainsi que par les exploitations agricoles, les gravières et les cimenteries. Selon la situation géographique, des feux de forêt [12] ou des éruptions volcaniques peuvent produire une émission massive de particules fines. Dans nos régions, la combustion sauvage de déchets végétaux (feux de jardin) ou de déchets de chantier (vieilles planches) et le lâcher de feux d'artifice contribue dans une mesure non négligeable à l'émission de PM10, raison pour laquelle les feux de déchets sont interdits en Suisse à quelques exceptions près [13], ce qui ne les empêche pas d'avoir tout de même lieu. Les nombreuses sources de particules fines sont mentionnées en figure 2 [14].

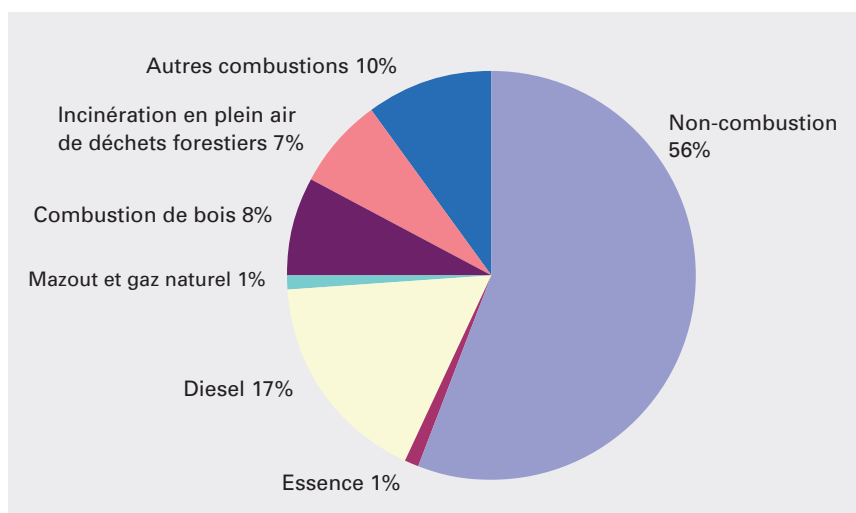


Figure 2
Sources des émissions de particules fines en 2000 (total env. 21 000 tonneaux)
(source: www.uvek.admin.ch).

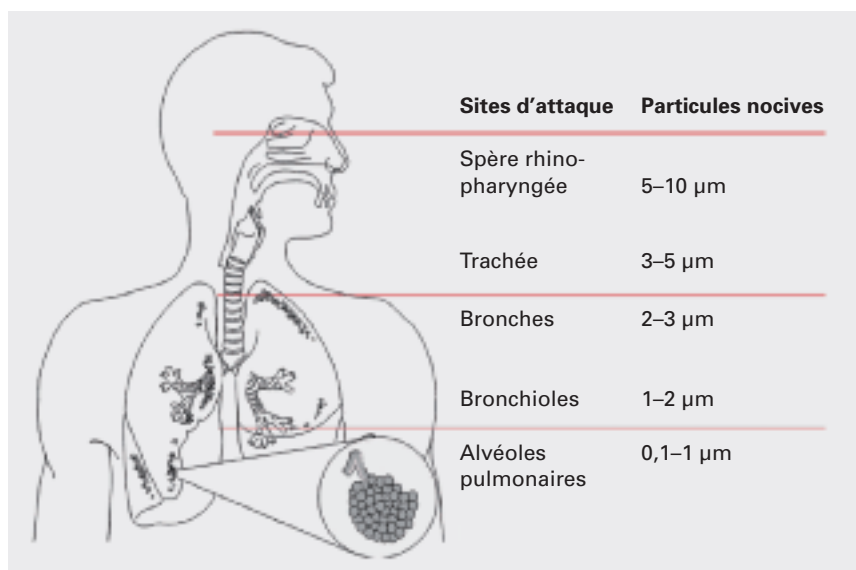


Figure 3
Dépôt de particules fines dans les voies respiratoires en fonction de la taille des particules [7] (reproduction avec la permission du DETEC, Berne).

Dépôt bronchique et clairance

Les particules d'un diamètre de $>10 \mu\text{m}$ ne parviennent généralement pas au-delà des voies respiratoires supérieures, car elles s'accrochent au premier obstacle qu'elles rencontrent (impaction). Font exception les aiguilles d'amiante qui, bien que plus longues, sont beaucoup plus fines. Les particules de $<10 \mu\text{m}$ passent dans les bronches, car elles restent en suspension dans le flux d'air inspiratoire, du moins quand celui-ci est lent, et ne sont déposées que lorsqu'elles touchent la périphérie (sédimentation). Les particules de $<2 \mu\text{m}$ parviennent jusque dans les alvéoles (fig. 3 [15]). Les particules ultrafines peuvent passer des alvéoles dans les vaisseaux artériels pulmonaires, un phénomène auquel on attribue la surmortalité par maladie cardiovasculaire dans les périodes où l'air atmosphérique est fortement chargé en particules fines.

Le corps humain peut, jusqu'à un certain point, éliminer les particules inhalées. Comme nos lointains ancêtres – bien avant même d'occuper des cavernes ou des igloos, qu'ils devaient chauffer sans cheminée – étaient très exposés aux poussières, la muqueuse bronchique est dotée d'un système d'élimination (clairance) des sécrétions. On distingue ici deux phénomènes, la clairance mucociliaire et la clairance par la toux. La clairance mucociliaire peut être entravée par différents facteurs endogènes et exogènes, par ex. une géométrie bronchique perturbée (après une opération ou une affection spécifique), ou en présence de bronchiectasies, de dyskinésie ciliaire primaire ou de sécrétions hypervisqueuses (chez les patients atteints de mucoviscidose). Des quantités massives de poussières peuvent également saturer un système ciliaire intact (par ex. dans la silicose). La fumée de cigarettes contient des substances chimiques (acétaldéhyde, phénol) aux effets toxiques pour les structures ciliai-

res. La consommation des cigarettes entraîne à long terme une métaplasie épithéliale, c.-à-d. la mort des cellules épithéliales ciliées. En cas de défaillance de la clairance mucociliaire, l'organisme n'a plus que la toux pour se débarrasser des sécrétions. La clairance par la toux est toutefois moins efficace (poumon noir du fumeur!) et également sujette à des perturbations. Le mouvement de toux sera inefficace en cas d'insuffisance musculaire (maladies neuromusculaires) ou de faible VEMS (BPCO grave). S'il y a perte de rétraction élastique du parenchyme pulmonaire ou de la membrane trachéale, le mouvement de toux entraîne un collapsus bronchial ou trachéal qui empêche toute expectoration des sécrétions accumulées. Les patients atteints de ces maladies respiratoires, ainsi que les asthmatiques en raison de leur hyperréactivité bronchique, souffrent particulièrement de ces élévations des taux de particules fines dans l'air.

Les PM1 et les UFP sont beaucoup plus dangereuses pour l'organisme humain que les particules plus grandes, d'une part parce qu'elles peuvent pénétrer jusque dans les alvéoles, et d'autre part, parce que les bronchioles terminales ne sont plus revêtues d'épithélium cilié. Une autre raison pour laquelle les petites particules sont plus dangereuses est qu'à mesure que leur diamètre diminue, leur surface totale dans un volume donné augmente de plusieurs fois autant. Or, plus grande est la surface des particules fines, plus grande sera la surface bronchique et alvéolaire en contact avec les suies nocives.

Ceci peut être illustré par un exemple simplifié: supposons que nous ayons affaire à des particules en forme de dés de 1 cm d'arête qui rempliraient un cube de 10 cm de côté. La somme de la surface externe de ces particules serait de 6000 cm². Si ce cube n'était rempli que d'une seule particule de 10 cm d'arête, la surface externe de celle-ci ne serait que de 600 cm², c'est-à-dire, diminuée d'un facteur dix.

Effet biologique

L'effet biologique des particules fines dépend de leur concentration, de leur taille et du type de particules. Les gaz d'échappement du diesel sont potentiellement très dangereux, au même titre que la fumée de cigarettes. Leur effet va de la carcinogénèse (entre autres, cancer du poumon) au développement ou à l'aggravation d'une bronchite chronique ou d'un asthme bronchique, voire jusqu'à la complication d'une atteinte cardiovasculaire. Un aperçu des données médicales relatives aux particules fines est présenté dans une revue actuelle de Schlesinger et al. [14].

Des données épidémiologiques de l'étude prospective américaine «Cancer Prevention II study» en 1982, qui incluait 1,2 millions d'adultes, ont pu clairement montrer que l'exposition prolongée à de hautes concentrations de PM10 augmentait la mortalité par cancer du poumon [15].

Des résultats similaires ont été obtenus à Stockholm [16]. Des études expérimentales chez la souris montrent que les gaz d'échappement de diesel possèdent un effet mutagène [17]. La cancérogénicité pour l'être humain de la fumée passive, principale source de particules fines à l'intérieur des immeubles, est démontrée.

Il existe suffisamment d'éléments indicatifs d'un rôle nocif des PM10 dans le développement des maladies bronchiques. La sensibilisation à un allergène potentiel est favorisée par une exposition simultanée de l'organisme aux suies de diesel [18]. Les enfants asthmatiques ont d'autant plus souvent des crises d'asthme qu'ils habitent près d'une autoroute [19].

L'exposition d'enfants à des taux accrus de PM10 de l'âge de 10 à 18 ans s'est accompagnée d'une augmentation réduite de leur VEMS en phase de croissance [20]. De même, la «Children Health Study» aux Etats-Unis a montré que le fait de quitter une région à forte pollution atmosphérique améliorait la croissance des poumons, tandis que le déménagement vers une région encore plus fortement polluée entravait le développement de la fonction pulmonaire [21]. On pense que si les enfants sont plus sensibles aux effets nuisibles de la pollution de l'air que les adultes, c'est, d'une part, parce qu'ils passent davantage de temps dehors, et d'autre part, parce que leurs voies respiratoires sont plus étroites, donc plus sujettes à des modifications inflammatoires.

Parmi les 13 995 personnes qui ont subi un test spirométrique dans le cadre de la 3^e enquête nationale américaine sur la santé et la nutrition («National Health and Nutrition Examination Survey»), celles qui réunissaient les critères GOLD de BPCO comprenaient presque 7% de non-fumeurs. L'auteur pense qu'en plus de la fumée passive, la pollution atmosphérique joue également un rôle de causalité [22]. Une étude épidémiologique, menée peu après la réunification de l'Allemagne, et comparant Leipzig (forte pollution due à la combustion de lignite et aux émissions des moteurs deux-temps) à Munich (forte charge de NO₂ dans l'air et prédominance des voitures à essence), a pu montrer que les symptômes bronchitiques étaient plus fréquents en l'Allemagne de l'est [23]. Le lien entre la charge de particules fines et la bronchite est confirmé par une nouvelle étude montrant que dans les nouveaux Länder allemands, la fréquence des maladies respiratoires infectieuses a diminué parallèlement à la réduction de la teneur de l'air en particules fines [24]. L'étude suisse SCARPOL a montré que les enfants vivant dans des régions à forte exposition aux PM10 avaient également de plus en plus de symptômes bronchitiques [25]. La première étude SAPALDIA, qui a examiné en 1990 la fréquence des allergies, de l'asthme et de la BPCO dans huit régions de

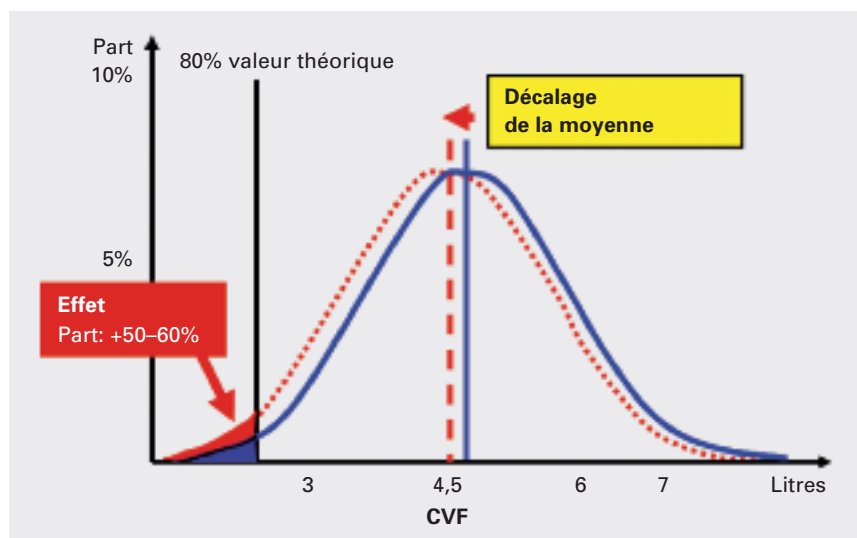


Figure 4 Décalage de 3,14% vers la gauche de la capacité vitale forcée (CVF) moyenne dans une population, avec hausse de 50–60% du nombre d'individus ayant une CVF anormalement faible (<80% de la valeur normale) [27] (reproduction avec la permission de l'European Respiratory Society Journals Ltd., Sheffield, Grande-Bretagne).

Suisse, a montré une augmentation des symptômes bronchitiques de 35% (rapport de cotes: 1,35) quand la concentration moyenne annuelle des PM10 était augmentée de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ d'air [26]. Les données de l'étude SAPALDIA ont montré d'autre part que lorsque la concentration de PM10 passait de 20 μg à 30 μg par m^3 d'air, la capacité vitale forcée (CVF) moyenne de la population examinée diminuait de 3%. Aussi faible qu'elle puisse paraître, cette modification a une grande importance clinique. Statistiquement, en effet, les individus situés à l'extrémité gauche de la distribution de Gauss, qui présentent une CVF de <80% correspondant à des valeurs de fonction pulmonaire pathologiques, voient ainsi leur nombre augmenter de 50% à 60% (fig. 4) [27]. Durant les premiers jours de l'hiver en 1952, une inversion thermique combinée avec un smog très dense produit par les poêles à charbon dans les habitations a provoqué environ 4000 décès supplémentaires. Dans les semaines qui ont suivi, la mortalité était également augmentée par rapport aux autres années [28]. Les décès concernaient non seulement des patients pulmonaires, mais aussi des personnes atteintes de maladies cardiovasculaires.

Un modèle de lésion susceptible d'expliquer le lien entre les particules fines et les maladies bronchiques et vasculaires postule que les particules ultrafines (PUF) dans les alvéoles entrent en contact avec les pneumocytes et déclenchent la libération de cytokines et de radicaux libres, ce qui favorise les processus inflammatoires. Les PUF peuvent franchir la barrière alvéolo-capillaire des poumons et augmentent la coagulabilité sanguine, entre autres en stimulant la libération de médiateurs par les cellules sanguines

[29]. Les particules fines pourraient être également impliquées dans le développement de l'artériosclérose [30]. Une revue de Künzli et Tagel [31] donne un aperçu actuel des mécanismes biologiques présumés.

Des études épidémiologiques ont clairement mis en évidence un lien entre les concentrations de particules fines et la mortalité cardiovasculaire [32]. Une analyse spatiale qui visait à évaluer non pas la concentration moyenne de particules fines dans une région, mais leur concentration exacte à l'adresse de domicile des sujets, a montré une hausse de 24% de la mortalité par cardiopathie coronarienne (rapport de cotes: 1.24) lorsque la concentration de PM2,5 était augmentée de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ d'air [33]. Le même groupe de travail a postulé que l'exposition prolongée à des concentrations élevées de particules fines dans les six villes américaines examinées abrégait l'espérance de vie d'un à deux ans [34]. Une hausse de la concentration des PM2,5 dans l'air entraîne une augmentation significative de la fréquence des hospitalisations pour insuffisance cardiaque [35]. Dans une étude commandée par l'OMS et couvrant l'Allemagne, l'Autriche et la Suisse, une extrapolation des données épidémiologiques a permis de déterminer que l'exposition aux particules fines dans les trois pays expliquait 6% de la mortalité totale et était responsable de 25 000 nouveaux cas de bronchite chronique et plus de 500 000 crises d'asthme par an [1]. On estime qu'environ 50% des émissions de particules fines sont liées au trafic automobile. Si cette étude s'était basée sur la même évaluation spatiale utilisée par Jerrett et al. [33] dans leur étude publiée en 2005, le risque pour la population lié à la teneur de l'air en particules fines aurait alors probablement été jugé beaucoup plus élevé.

Des études d'intervention ont montré que la réduction de la pollution atmosphérique faisait baisser la mortalité totale. Après l'interdiction de la vente de charbon (coal ban) à Dublin en 1991, on a constaté une diminution rapide de la concentration de PM10 et une baisse subséquente de la mortalité dans la population de Dublin. Les décès pour cause d'atteinte respiratoire ont diminué de 15% (total 116) et ceux d'origine cardiovasculaire, d'environ 10% (total 243) [36].

Si les normes légales en vigueur pour les taux de PM10 étaient observées dans l'UE, on pourrait espérer par ex. une diminution de la mortalité infantile de 300 cas et une baisse de l'incidence de bronchite chronique de 38 000 cas [37].

Il faut agir! Comment?

Les particules fines sont dommageables pour notre santé à plus d'un titre. La BPCO est déjà considérée aujourd'hui comme la cinquième cause de mortalité dans le monde. Il faut s'attendre à ce qu'elle figure plus haut sur cette liste à l'avenir. Dans l'article de la «Weltwoche» du 9 février 2006, mentionné dans l'introduction, on trouve une citation où il est dit qu'un quart

des fumeurs «traînent une maladie pulmonaire (N.d.I.R. la BPCO) sans le savoir». Dans le contexte où elle est formulée, cette déclaration paraît absurde. Comment tant de gens pourraient-ils être malades sans s'en rendre compte? Malheureusement, cette réaction reflète l'ignorance d'un fait médical. C'est une caractéristique de la BPCO que de passer longtemps inaperçue et de n'être diagnostiquée que tardivement, après les premières manifestations d'un trouble ventilatoire obstructif dès lors irréversible [38]. Il est urgent de mettre en place une série de mesures politiques cohérentes et de les appliquer dans toute leur rigueur. Elles doivent également inclure le montage de filtres efficaces sur les nouveaux véhicules à moteur diesel (y compris les camions et les machines de chantier), ainsi qu'un rééquipement des véhicules diesel déjà autorisés à circuler, dans la mesure des possibilités techniques. Cette mesure est d'autant plus importante qu'en 2004 déjà, une voiture de tourisme sur quatre en Suisse était équipée d'un moteur diesel. Du reste, des essais toxicologiques ont clairement montré la capacité des filtres modernes de diminuer radicalement, voire, dans certains cas, d'éliminer totalement les effets toxiques des particules de diesel [39].

Aux mesures qui s'imposent pour les véhicules diesel s'ajoute la nécessité d'interdire les moteurs deux temps et de rendre obligatoire le montage de catalyseurs sur tous les motocycles. Les lois existantes qui régissent l'incinération des déchets organiques ou des résidus de bois sur les chantiers doivent désormais être appliquées systématiquement. Les feux de cheminée dont le taux de PM10 dépasse la valeur limite ne sont plus tolérables.

L'Institut Paul Scherrer a développé un procédé catalytique qui transforme le bois en gaz naturel de synthèse [101]. Cela pourrait être une occasion de convertir les innombrables fours à bois conventionnels en des installations utilisant du gaz, dont la combustion est moins polluante.

Outre ces mesures spécifiques, réalisables à court ou à moyen terme, il serait souhaitable à plus long terme de ne plus miser autant sur les sources d'énergie non renouvelables et de faire davantage appel à l'énergie solaire et à la technologie des pompes à chaleur. De même, un objectif déclaré de notre politique devrait être de faire passer le transport en transit des marchandises de la route au rail dans une proportion bien plus importante qu'aujourd'hui.

Références

- Künzli N, Kaiser R, Medina S, et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*. 2000;365:995–61.
- Eisner MD, Yelin EH, Katz PP. Exposure to indoor combustion and adult asthma outcomes: environmental tobacco smoke, gas stoves, and woodsmoke. *Thorax*. 2002;57:973–8.
- Jamrozik K. Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis. *BMJ*. 2005;330:812–5.
- Ein Tag in Mailand ist nach Studie so schädlich wie 15 Zigaretten. *Schweiz Ärztezeitung*. 2004;85:2386.
- Ranavaya MI, Reger RB, Battigelli MC. Non-occupational pneumoconiosis at high altitude villages in central Ladakh. *Br J Ind Med*. 1992;49:452–3.
- Der Fischer Weltatmanach 2001. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag; 2000. p. 1260.
- Eidgenössisches Departement für Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation (UVEK). Feinstaub PM10. Fragen und Antworten zu Eigenschaften, Emissionen, Immissionen, Auswirkungen und Maßnahmen. Stand 30. Juni 2006. Bern: UVEK; 2006. Available from: www.umwelt-schweiz.ch/imperia/md/content/luft/fachgebiet/d/pm_fa_de.pdf.
- Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R. Particulate matter from tobacco versus diesel car exhaust: an educational perspective. *Tob Control*. 2004;13:219–21.
- Kiraz K, Kart L, Demir R. Chronic pulmonary disease in rural women exposed to biomass fumes. *Clin Invest Med*. 2003;26:243–8.
- Vasic AM, Weilenmann M. Comparison of real-world emissions from two-wheelers and passenger cars. *Environ Sci Technol*. 2006;40:149–54.
- Medienmitteilung des Paul Scherrer Institutes, Villigen, vom 20. Januar 2006.
- Sutherland ER, Make BJ, Vedal S. Wildfire smoke and respiratory symptoms in patients with chronic obstructive lung disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:420–2.
- Bundesamt für Umwelt (BAFU). Feuern im Freien. Private Abfallverbrennung. Available from: www.umwelt-schweiz.ch/buwal/de/fachgebiete/fg_luft/vorschriften/haushalte/feuern.
- Schlesinger RB, Künzli N, Hidy GM. The health relevance of ambient particulate matter characteristics: coherence of toxicological and epidemiological interferences. *Inhalation Toxicology*. 2006;18:95–125.
- Pope CA, Burnett RT, Thun MJ. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287:1132–41.
- Nyberg F, Gustavsson P, Jarup C. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology*. 2000;11:487–95.
- Reliene R, Hlavacova A, Mahadevan B. Diesel exhaust particles cause increased levels of DNA deletions after transplacental exposure in mice. *Mutat Res*. 2005;570:245–52.
- Diaz-Sanchez D, Garcia MP, Wang M. Nasal challenge with diesel exhaust particles can induce sensitization to a neoallergen in the human mucosa. *J All Clin Immunol*. 1999;104:483–8.
- Vliet P van, Knape M, Hartog J. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environ Res*. 1997;74:122–3.
- Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 2004;351:1057–67.
- Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:2067–72.
- Behrendt CE. Mild and moderate-to-severe COPD in non-smokers. *Chest*. 2005;128:1239–44.
- von Mutius E, Fritsch C, Weiland C. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. A descriptive comparison. *BMJ*. 1992;305:1395–9.
- Heinrich J, Hoelscher B, Frye Chr. Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology*. 2002;13:394–401.
- Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1042–9.

- 26 Zemp E, Elsasser S, Schindler C. Longterm ambient air pollution and respiratory symptoms in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1257–66.
- 27 Künzli N, Ackermann-Lieblich U, Brändli O. Clinically «small» effects of air pollution on FVC have a large public health impact. (SAPALDIA-Team). *Eur Respir J*. 2000;15:131–6.
- 28 Anderson HR. Health effects of air pollution episodes. In: Holgate ST, et al., editors. *Air pollution and health*. London: Academic Press; 1999. p. 461–84.
- 29 Seaton A, McNee W, Donaldson K. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995;345:176–8.
- 30 Künzli N, Jerret M, Mack WJ. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect*. 2005;113:201–6.
- 31 Künzli N, Tager IB. Air pollution: from lung to heart. *Swiss Med Wkly*. 2005;135:697–702.
- 32 Pope CA, Burnett RT, Thursten GD. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution. *Circulation*. 2004;109:71–7.
- 33 Jerrett MR, Burnett MR, Pope AC. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology*. 2005;16:727–36.
- 34 Dockery DW, Pope AC, Xu X. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med*. 1993;329:1753–9.
- 35 Dominici F, Peng RD, Bell ML. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*. 2006;295:1127–34.
- 36 Clancy L, Goodman P, Sinclair H. Effect of air pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an interventional study. *Lancet*. 2002;360:1210–4.
- 37 Pye S, Watkiss P. CAFE CBA: Baseline analysis 2000 to 2020. Service Contract for Carrying out Cost-Benefit Analysis of Air Quality Related Issues, in particular in the Clean Air for Europe (CAFE) Programme. Didcot, Oxon: AEA Technology Environment; 2005. Available from: www.iiasa.ac.at/docs/HOTP/Mar05/cafecba-baseline-results.pdf.
- 38 Pauwels RA, Rabe K. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet*. 2004;364:613–20.
- 39 McDonald JD, Harrod KS, Seagrave JC. Effects of low sulphur fuel and a catalyzed particle trap on the composition and toxicity of diesel emissions. *Environ Health Perspect*. 2004;112:1307–12.

Correspondance:

Dr Thomas Rothe
Luzerner Höhenklinik Montana
Route de l'Astoria
CH-3963 Crans-Montana
thomas.rothe@lhm.ch