

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 8 juillet 2025
Par Madame EVRARD Alice**

**Impact de la pollution atmosphérique sur l'expansion
des allergies respiratoires en Asie**

Membres du jury :

Président : NIKASINOVIC Lydia, Maître de Conférences des Universités –
Toxicologie et Santé publique – Département de Pharmacie, Université de Lille

Assesseur(s) : DEMARET Julie, Maître de Conférences des Universités et Praticien
Hospitalier – Immunologie - Département de Pharmacie, Université de Lille, CHU de
Lille

Membre(s) extérieur(s) : RAJAN Jean-Paul, Pharmacien d'officine titulaire à Neuville-
en-Ferrain

Université de Lille

Président
Premier Vice-président
Vice-présidente Formation
Vice-président Recherche
Vice-président Ressources Humaine
Directrice Générale des Services

Régis BORDET
Bertrand DÉCAUDIN
Corinne ROBACZEWSKI
Olivier COLOT
Jean-Philippe TRICOIT
Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

UFR3S

Doyen
Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité
Vice-Doyenne Recherche
Vice-Doyen Finances et Patrimoine
Vice-Doyen International
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie
Vice-Doyen Territoire-Partenariats
Vice-Doyen Santé numérique et Communication
Vice-Doyenne Vie de Campus
Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX
Hervé HUBERT
Karine FAURE
Emmanuelle LIPKA
Vincent DERAMECOURT
Sébastien D'HARANCY
Caroline LANIER
Thomas MORGENROTH
Vincent SOBANSKI
Anne-Laure BARBOTIN
Victor HELENA

Faculté de Pharmacie

Vice - Doyen
Premier Assesseur et
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement
Assesseur à la Vie de la Faculté et
Assesseur aux Ressources et Personnels
Responsable de l'Administration et du Pilotage
Représentant étudiant
Chargé de mission 1er cycle
Chargée de mission 2eme cycle
Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche
Chargé de mission Relations Internationales
Chargée de Mission Qualité
Chargé de mission dossier HCERES

Pascal ODOU
Anne GARAT
Emmanuelle LIPKA
Cyrille PORTA
Honoré GUISE
Philippe GERVOIS
Héloïse HENRY
Nicolas WILLAND
Christophe FURMAN
Marie-Françoise ODOU
Réjane LESTRELIN

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BERLARBI	Karim	Physiologie	86
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bio inorganique	85
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87

M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	GILLIOT	Sixtine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M.	BEDART	Corentin	ICPAL	86
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
Mme	BOU KARROUM	Nour	Chimie bioinorganique	
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86

M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FRULEUX	Alexandre	Sciences végétales et fongiques	
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOThIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	LIBERELLE	Maxime	Biophysique - RMN	
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
M.	MENETREY	Quentin	Bactériologie - Virologie	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86

Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	ROGEL	Anne	Immunologie	
M.	ROSA	Mickaël	Hématologie	87
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mme	KUBIK	Laurence	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BAILLY	Christian	ICPAL	86
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M	AYED	Elya	Pharmacie officinale	
M.	COUSEIN	Etienne	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
Mme	DANICOURT	Frédérique	Pharmacie officinale	
Mme	DUPIRE	Fanny	Pharmacie officinale	
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	85
Mme	GEILER	Isabelle	Pharmacie officinale	
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M	POTHIER	Jean-Claude	Pharmacie officinale	
Mme	ROGNON	Carole	Pharmacie officinale	

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BOUDRY	Augustin	Biomathématiques	
Mme	DERAMOUDT	Laure	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	GISH	Alexandr	Toxicologie et Santé publique	
Mme	NEGRIER	Laura	Chimie analytique	

Hospitalo-Universitaire (PHU)

	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DESVAGES	Maximilien	Hématologie	
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	BERNARD	Lucie	Physiologie	
Mme	BARBIER	Emeline	Toxicologie	
Mme	COMPAGNE	Nina	Chimie Organique	
Mme	COULON	Audrey	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	DUFOSSEZ	Robin	Chimie physique	
Mme	FERRY	Lise	Biochimie	
M	HASYEOUI	Mohamed	Chimie Organique	
Mme	HENRY	Doriane	Biochimie	
Mme	KOUAGOU	Yolène	Sciences végétales et fongiques	
M	LAURENT	Arthur	Chimie-Physique	
M.	MACKIN MOHAMOUR	Synthia	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	RAAB	Sadia	Physiologie	

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	DELOBEAU	Iris	Pharmacie officinale
M	RIVART	Simon	Pharmacie officinale
Mme	SERGEANT	Sophie	Pharmacie officinale
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

LRU / MAST

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FRAPPE	Jade	Pharmacie officinale
M	LATRON-FREMEAU	Pierre-Manuel	Pharmacie officinale
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique

CYCLE DE VIE DU DOCUMENT

Versio n	Modifié par	Date	Principales modifications
1.0		20/02/20 20	Création
2.0		02/01/20 22	Mise à jour
2.1		21/06/20 22	Mise à jour
2.2		01/02/20 24	Mise à jour
2.3		15/11/20 24	Mise à jour
2.4		18/02/20 25	Mise à jour

UFR3S-Pharmacie

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.



Remerciements

À madame Julie Demaret, je vous remercie d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse, de m'avoir conseillé tout au long de la réalisation de cette thèse.

À madame Lydia Nikasinovic, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

À Jean Paul, merci pour ton soutien, tes conseils qui m'ont aidé à progresser. Merci de faire partie de mon jury.

À mes parents, merci de m'avoir soutenu tout au long de ces longues études. Merci à ma maman d'avoir toujours été là pour moi, sans elle ce parcours aurait été bien plus difficile. J'ai de la chance que les anges m'aient envoyée dans ta vie.

À mes grands-parents, merci d'être toujours là pour moi, pour tous nos délires et pour toutes les fois où vous m'avez sortie de la galère. Je vous aime.

À ma didou, merci d'être ma partenaire de folie, ma meilleure amie pour la vie en plus de ma sœur et ma confidente. J'ai de la chance de t'avoir dans ma vie.

À mes sœurs Anastasia et Victoire, nos délires sont toujours les meilleurs à quatre, je sais que je peux toujours compter sur vous.

À mes meilleures amies Victorine et Rebecca, merci d'être présentes depuis le collège, on a fait les quatre cents coups ensemble et j'espère que ça continuera, je vous adore.

À toutes les personnes que j'ai pu rencontrer pendant ces longues études, comme Mattéo, Camille, Élise, Geoffrey et bien d'autres, merci d'avoir partagé ces années.

Aux équipes officinales qui m'ont formé au fil des années, un merci tout particulier à la pharmacie Rajan, où j'ai le plus appris.

À Arul, merci d'être toujours là, d'être aussi attentionné, pour tous les moments qu'on a vécus à deux. Je suis tellement chanceuse de t'avoir dans ma vie.

1. Introduction	17
2. Cadre théorique et conceptuel	18
1) Les allergies respiratoires : définition et mécanismes biologiques	18
a) Définition de l'allergie.....	18
1. Les différents types d'hypersensibilité.....	18
2. Focus sur l'hypersensibilité de type I	19
b) Immunité innée	19
c) Immunité adaptative	19
1. Les lymphocytes.....	19
2. Les Immunoglobulines	20
3. La réponse immunitaire aux micro-organismes	21
4. Conséquence : l'allergie	22
d) Manifestations cliniques des allergies respiratoires.....	24
1. Rhinite allergique.....	24
2. Asthme allergique.....	25
2) La pollution atmosphérique	27
a) Définition de la pollution.....	27
b) Polluants primaires	29
1. Dioxyde de soufre (SO ₂)	29
2. Dioxyde d'azote (NO ₂).....	29
3. Composés organiques volatils (COV)	29
4. Métaux lourds.....	29
5. Émissions de carbones : monoxyde de carbone (CO) et dioxyde de carbone (CO ₂)	29
6. Le méthane (CH ₄)	30
7. Le protoxyde d'azote (N ₂ O).....	30
c) Polluants secondaires.....	30
1. Ozone (O ₃)	30
d) Particules atmosphériques (PM).....	30
e) Rôle du réchauffement climatique dans l'évolution des polluants atmosphériques	32
3. Impact environnementaux et mécanismes physiopathologiques : la pollution atmosphérique au cœur de l'expansion des allergies	34
1) Impact environnementaux et alimentaires sur l'expansion des allergies	34
a) Facteurs alimentaires	34
b) Biodiversité environnementale.....	34
c) Pollution atmosphérique	36
1. Particules fines – Exemples en Asie	36
2. Rapport AQLI 2024	39
3. Rôle de la pollution atmosphérique dans l'exacerbation des allergies respiratoires	39
4. Conséquences	42
2) Mécanisme physiopathologique de la pollution atmosphérique sur les allergies respiratoires	45
a) Rôle de la barrière de défense primaire dans les allergies respiratoires.....	45
b) Processus pathologique de la pollution atmosphérique sur les allergies respiratoires	46
1. Mécanisme physiopathologique	46
2. Impact de l'ozone (O ₃) sur le système respiratoire.....	47
3. Impact du dioxyde d'azote (NO ₂) sur le système respiratoire	47
4. Impact du dioxyde de soufre (SO ₂) sur le système respiratoire.....	48
5. Impact des matières particulaires (PM) sur le système respiratoire.....	48
6. Épigénétique	49
4. Conséquences et solutions	51
1) Conséquences de l'expansion des allergies sur le système de santé	51
a) Augmentation des dépenses des ménages.....	51
b) Conséquences économiques et rôle du gouvernement	51
2) Impact sur la qualité de vie des individus	53
a) Impact sur la mortalité et les années de vie ajustées en fonction de l'incapacité (DALY)...	53

b)	Influence sur la natalité et du développement infantile.....	54
c)	Répercussions sur la santé mentale.....	54
d)	Effets environnementaux : rôle du smog sur la santé des individus.....	55
e)	Conséquences sur la mobilité et la capacité de travail.....	56
3)	Exemples de solutions mises en place	56
a)	Stratégies et politiques mondiales	56
1.	La convention cadre des nations unies sur les changements climatiques.....	56
2.	Protocole de Kyoto	56
3.	L'accord de Paris.....	57
b)	Améliorations dans le secteur automobile	57
c)	Stratégies et politiques nationales	58
1.	Exemples en Chine	58
2.	Exemple en Inde	59
3.	Exemples au Japon.....	59
4.	Exemples en Corée du sud	60
5.	Exemples au Bangladesh.....	60
6.	Exemples au Pakistan.....	60
7.	Exemples au Népal	60
d)	Mesures individuelles	60
1.	Mesures individuelles au quotidien	60
2.	Mesures individuelles en cas de pic de pollution	61
5.	Conclusion	62

Abréviations

AINS : anti inflammatoire non stéroïdiens
APCW : semaine climatique de l'Asie-pacifique
AQI : indice de qualité de l'air
AQLI: air quality life index
BC : carbone noir
CCNUCC : convention cadre des nations unies sur les changements climatiques
CCS : captage et stockage du carbone
CDC : cytotoxicité dépendant du complément
CH₄ : méthane
CMH : complexe d'histocompatibilité
CO : monoxyde de carbone
CO₂ : dioxyde de carbone
COV : composés organiques volatils
CPA : cellule présentatrice d'antigène
CPCB : conseil central de contrôle de la pollution
DALY : années de vie ajustées sur l'incapacité
GES : gaz à effet de serre
GIEC : Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat
GNC : gaz naturel comprimé
GST : glutathion S-transférases
HEPA: high efficiency particulate air
IC : intervalle de confiance
IFN : interférons
Ig : immunoglobuline
IL : interleukine
Kg: kilos
LAG : phase de latence
N₂O : protoxyde d'azote
NH₄⁺ : ammonium
NK : natural killer
NO : oxyde nitrique
NO₂ : dioxyde d'azote
NO₃⁻ : nitrate
O₃ : ozone
OM : matière organique
OMS : organisation mondiale de la santé
PM : particules atmosphériques
Ppb : part par Millard
ROS : espèces réactives de l'oxygène
SO₂: dioxyde de soufre
SO₄²⁻ : sulfate
TMG : gouvernement métropolitain de Tokyo
TNF : facteur de nécrose tumorale
UFP : particules ultra fines

Table des figures :

Figure 1 : Structure de base de l'immunoglobuline (5)	20
Figure 2 : Activation des lymphocytes T CD4+ (5).....	21
Figure 3 : Réponse aux anticorps primaires et secondaires. (5).....	22
Figure 4 : Dégranulation d'un mastocyte libérant les médiateurs de l'inflammation (5)	23
Figure 5 : Comparaison d'une bronche normale avec une bronche asthmatique (10).....	26
Figure 6 : Processus de transformation et d'évolution des aérosols dans l'atmosphère (12)	28
Figure 7 : Diamètre de divers types de particules atmosphériques et leur dépôt dans le système respiratoire.(12)	32
Figure 8: Statistique des villes les plus peuplées du monde en 2023, en nombre d'habitants (25).....	35
Figure 9 : Processus de transformation déclenché par les changements socio-économiques avec le changement climatique, la biodiversité, les changements dans la diversité microbienne et le développement de l'inflammation chronique de SKEVAKI ET AL (24)	36
Figure 10: Graphique représentant l'exposition annuelle moyenne aux particules fines PM2.5 (en microgrammes par mètre cube) dans plusieurs pays d'Asie (Inde, Asie du Sud, Népal, Bangladesh, Corée du Sud et Japon) entre 2010 et 2019. (27).....	37
Figure 11: Graphique représentant l'exposition annuelle moyenne aux particules fines PM2.5 (en microgrammes par mètre cube) dans plusieurs pays d'Europe (Italie, Allemagne, France, Espagne et Suisse) entre 2010 et 2019. (27)	38
Figure 12: Effets indépendants et conjoints des constituants chimiques du PM2.5 sur les risques de maladies allergiques de Chuanteng Feng et al.(29)..	40
Figure 13: Représentation des maladies et des changements associés à la pollution de l'air de Santos et al. (33).....	43
Figure 14: Les mécanismes de défense de l'épithélium respiratoire de Jouan et al. (35).....	45
Figure 15 : Voies mécanistiques par lesquelles les polluants atmosphériques médient les cytokines pro inflammatoires dans les poumons par Sampath et al. (36).....	47
Figure 16: Dépôt des particules dans les voies respiratoires (37).....	48
Figure 17: Dépôt alvéolaire des particules (37).....	49
Figure 18 : Graphique des tendances de la consommation, des dépenses médicales et des polluants primaires (2011-2018) (38)	51
Figure 19 : Modèle Heckman à deux étages (40)	52
Figure 20 : Causes des DALYs (A) et des morts (B) attribuables à la pollution atmosphérique en Inde en 2019 (43)	54
Figure 21 : Un homme portant un masque pendant un jour extrêmement pollué à Beijing, le 22 décembre 2015, photographié par Baker Greg. (45).....	55
Figure 22 : Localisations des sources de CO ₂ et des réservoirs de stockages de CO ₂ en Chine (15).....	59

Table des tableaux :

Tableau 1 : Classement de la sévérité de l'asthme (9)	26
Tableau 2: Exposition annuelle moyenne aux particules fines PM2.5 (en microgrammes par mètre cube) dans plusieurs pays d'Asie (Inde, Asie du Sud, Népal, Bangladesh, Corée du Sud et Japon) entre 2010 et 2019. (27)	37

Tableau 3 : Tableau des prévalences de la rhinite allergique publiés entre 1994 et 2017 en Asie (32)	42
Tableau 4 : Conséquences de la pollution de l'air extérieur sur la rhinite allergique et l'asthme de Eguiluz-Gracia et al. (34)	44
Tableau 5 : Indice de qualité de l'air (41)	52

1. Introduction

Au cours des dernières années, la prévalence des allergies respiratoires a considérablement augmenté à l'échelle mondiale, devenant un problème de santé publique majeur, affectant des millions de personnes et générant un impact croissant sur les systèmes de santé. Cette augmentation est multifactorielle et résulte de l'interaction entre la prédisposition génétique, les changements environnementaux et l'exposition à divers polluants atmosphériques.

D'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), on estime actuellement que 25 à 30 % de la population est affectée par une allergie, qu'elle soit alimentaire, cutanée ou respiratoire, et cette proportion pourrait atteindre 50 % d'ici à 2050. (1)

Parmi ces facteurs, la pollution atmosphérique extérieure joue un rôle central dans l'exacerbation des allergies respiratoires. Les émissions de polluants primaires et secondaires, contribuent non seulement à la détérioration de la qualité de l'air, mais aussi à la fragilisation des voies respiratoires, et rendent les individus plus vulnérables aux allergènes. Cette problématique est particulièrement préoccupante dans les grandes métropoles et notamment en Asie, où les niveaux de pollution atteignent des seuils alarmants.

Dans ce contexte, il est important de mieux comprendre comment la pollution atmosphérique influence le développement et l'aggravation des allergies respiratoires. L'objectif de cette thèse est d'analyser l'impact physiopathologique et environnemental de la pollution de l'air sur l'augmentation des allergies respiratoires. Dans un premier temps, nous examinerons les bases théoriques et immunologiques des allergies respiratoires en précisant les mécanismes et les manifestations cliniques associées. Ensuite, nous nous intéresserons en particulier à la pollution atmosphérique, en détaillant les différents polluants et leur évolution dans un contexte de réchauffement climatique. Cette thèse ne traitera que de la pollution atmosphérique extérieure et non intérieure. Puis, nous étudierons comment la pollution atmosphérique impacte les allergies respiratoires et l'environnement, en mettant en avant les processus physiopathologiques associés. Enfin, nous analyserons les conséquences de l'expansion des allergies sur la santé publique et la qualité de vie des individus, tout en explorant les stratégies mises en place pour atténuer leurs effets.

2. Cadre théorique et conceptuel

1) Les allergies respiratoires : définition et mécanismes biologiques

a) Définition de l'allergie

L'allergie est une altération du système immunitaire qui se traduit par une défaillance de la tolérance envers des substances normalement inoffensives : les allergènes. (2)

1. Les différents types d'hypersensibilité

Le système immunitaire joue un rôle essentiel dans la défense de l'organisme humain. Pourtant, ce mécanisme peut entraîner des réponses inflammatoires et immunitaires excessives, qu'on appelle les réactions d'hypersensibilité.(3) Elles peuvent être allergiques ou non allergiques. Les mécanismes non allergiques n'impliquent pas le système immunitaire, elles ne sont pas conséquentes de la reconnaissance spécifique d'un antigène, il n'y a pas d'anticorps mis en jeu. Elles peuvent être de nature toxique, pharmacologique, chimique, ...

Dans ce manuscrit, nous nous intéresserons aux hypersensibilités allergiques qui peuvent être réparties en 2 catégories : celles médiées par les immunoglobulines E (IgE) (*qui ont une composante génétique, souvent héréditaire*) et celles non médiées par les IgE.

La classification de Gell & Coombs les décrit en 4 types de mécanismes :

- **Type I** : il s'agit d'une réaction immédiate, médiée par les IgE. L'activation du mastocyte ou du polynucléaire basophile par l'intermédiaire de l'IgE spécifique de l'allergène entraîne la libération de médiateurs inflammatoires (3) à l'origine de différentes manifestations cliniques (dermatite atopique, asthme, rhinite). (4)

- **Type II** : il s'agit d'une réaction cytotoxique impliquant les immunoglobulines G (IgG) et M (IgM) et provoquant des lésions cellulaires. (3) Il s'agit par exemple des mécanismes de rejets hyper-aigus de greffons et des anémies hémolytiques post-transfusionnelles.

- **Type III** : il s'agit d'une réaction immunitaire complexe qui engage des complexes immuns : antigène-anticorps. L'accumulation des complexes immuns en cours d'élimination provoquera ensuite des dommages tissulaires et des lésions au niveau des organes. (3) Elle est impliquée par exemple dans les mécanismes auto-immuns comme le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde et des réactions médicamenteuses.

- **Type IV** : il s'agit d'une réaction à médiation cellulaire, retardée, qui est médiée par les lymphocytes T. (3) Ce mécanisme est impliqué dans la tuberculose latente.

Dans ce manuscrit, nous nous intéresserons particulièrement à la réaction d'hypersensibilité de type I.

2. Focus sur l'hypersensibilité de type I

L'hypersensibilité de type I est une réaction immunitaire en réponse à des allergènes, qui peuvent être bénins (pollens, acariens, aliments, ...) ou plus nocifs, tels que la pollution atmosphérique.

Il existe plusieurs catégories d'allergènes :

- **Les pneumo-allergènes** : qui pénètrent dans l'organisme par la voie respiratoire (pollens, acariens, pollution atmosphérique, ...)
- **Les tropho-allergènes** : qui pénètrent par la voie alimentaire (protéines du lait de vache, arachides...)
- **Allergènes de contact** : qui pénètrent par la voie cutanée (nickel, chrome, cosmétiques, ...) (2)

L'allergie peut se manifester dans différentes régions du corps et peut donner lieu à des affections telles que :

- La rhinite allergique ou le rhume des foins
- La conjonctivite allergique
- L'urticaire
- L'eczéma
- L'asthme lié aux allergies
- La réaction anaphylactique

Cette hypersensibilité survient après l'exposition à l'allergène, elle se déroule en deux phases. Une première phase de sensibilisation qui consiste en un premier contact asymptomatique avec l'antigène. Puis une phase de révélation clinique : l'hôte sensibilisé est de nouveau exposé à l'antigène, ce qui entraîne une réaction de type I. (3)

b) Immunité innée

C'est la défense persistante et inaltérable de l'organisme face à l'infection, qui n'est pas spécifique. Elle se compose de la peau, des muqueuses, des acides gastriques, des cils nasaux. Elle est régulée par les cellules phagocytaires et les protéines du système du complément. (5)

c) Immunité adaptative

Le système immunitaire adaptatif est un mécanisme de défense spécifique et doté d'une mémoire. Lorsqu'un antigène est détecté, il est capté par les cellules présentatrices d'antigène, comme les cellules dendritiques, ayant internalisé l'antigène, elles migrent ensuite vers les ganglions lymphatiques. Là, elles activent les lymphocytes T qui dirigent la réponse immunitaire. Les lymphocytes T CD4+ stimulent les lymphocytes B, qui produisent des anticorps neutralisant l'antigène. Tandis que les lymphocytes T CD8+ éliminent les cellules infectées. (5)

1. Les lymphocytes

Les lymphocytes sont des cellules clés du système immunitaire :

- **Lymphocytes T** : 70 à 90% : les lymphocytes T CD4 produisent des cytokines pour activer et recruter d'autres cellules immunitaires et les lymphocytes T CD8 reconnaissent et détruisent les cellules infectées.

- **Lymphocytes B** : 5 à 10% : produisent les anticorps en se différenciant en plasmocytes.
- **Cellules NK (Natural killer)**: 1 à 10%

Le chef de file de la réponse immunitaire adaptative est le lymphocyte T CD4 pour conduire à l'élimination du pathogène, il va se polariser en différentes formes :

- **Lymphocyte T CD4 Th1** : pour la défense contre les virus
- **Lymphocyte T CD4 Th2** : pour la défense contre les parasites

2. Les Immunoglobulines

Les anticorps possèdent une structure en forme de Y.

Il en existe cinq types principaux :

- **IgG** : le plus abondant, joue un rôle central.
- **IgA** : présent dans les muqueuses
- **IgM** : produit lors de la première réponse à un antigène.
- **IgD** : situé sur les récepteurs des lymphocytes B
- **IgE** : impliqué dans les allergies et les réactions d'hypersensibilité de type I.

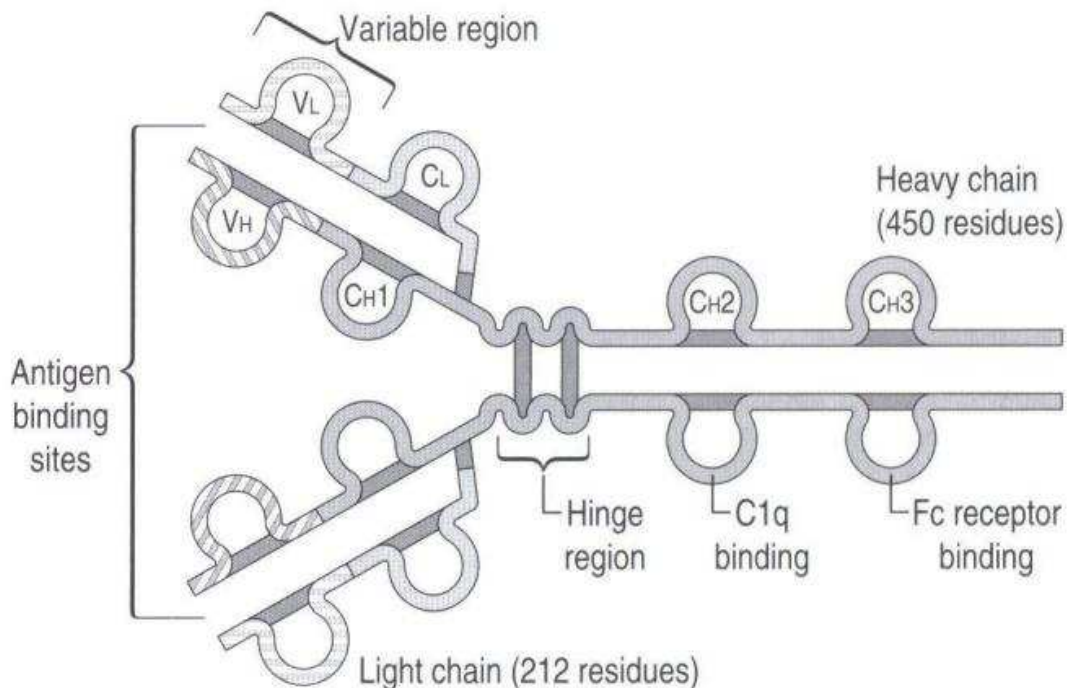


Figure 1 : Structure de base de l'immunoglobuline (5)

Comme illustré par la figure 1, la partie variable (Fab, formée par 2 domaines variables) des anticorps se lie aux antigènes, tandis que la partie constante Fc (formée par 3 domaines constants) active d'autres mécanismes de défense, comme la liaison au complément afin d'activer la cytotoxicité dépendante du complément (CDC). Toutefois, l'IgE possède un domaine constant supplémentaire sur sa chaîne lourde (CH4).

Ces immunoglobulines vont se lier à des récepteurs spécifiques par leurs domaines constants. Dans le cas des IgE elles ont une haute affinité pour les récepteurs FC ε R1, présents sur les mastocytes, polynucléaires basophiles et les éosinophiles.

3. La réponse immunitaire aux micro-organismes

L'antigène va être reconnu par les récepteurs de l'immunité innée, il va être internalisé puis présenté par une cellule dendritique qui va ensuite quitter le tissu périphérique et rejoindre les vaisseaux lymphatiques. Ces cellules présentatrices d'antigènes vont activer les lymphocytes T CD4, qui vont participer à l'activation des lymphocytes B et des lymphocytes T CD8.

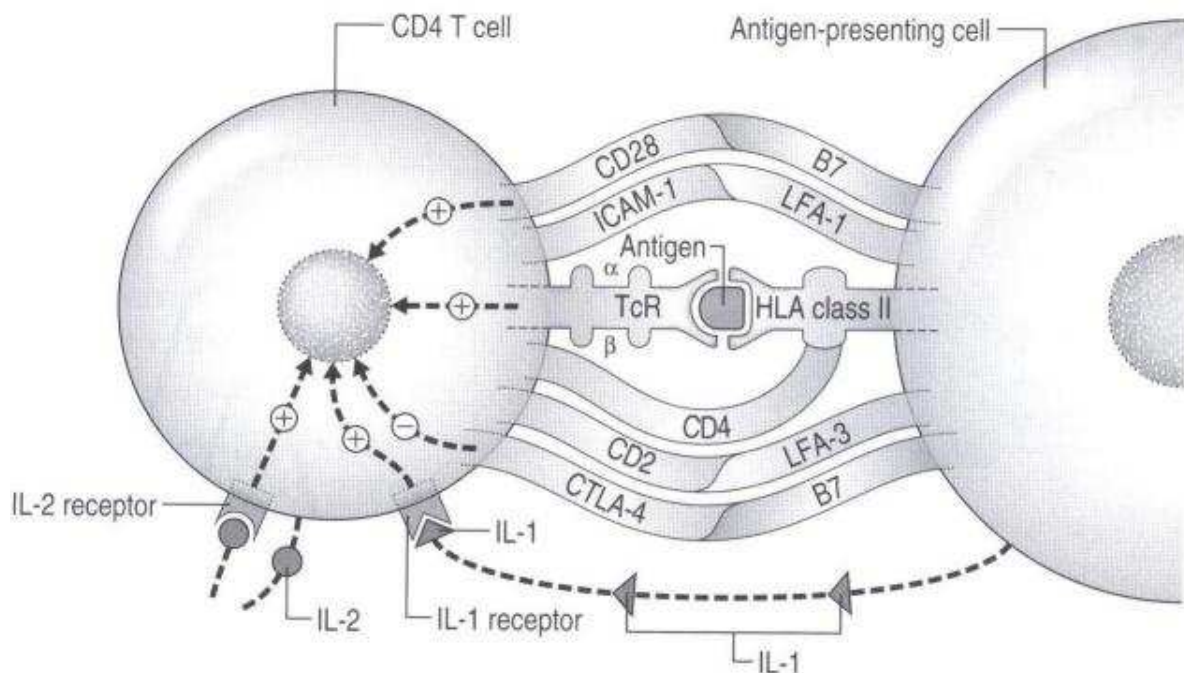


Figure 2 : Activation des lymphocytes T CD4+ (5)

HLA = CMH

Comme le montre la figure 2, les cellules T reconnaissent l'antigène sous forme de fragments peptidiques grâce au TCR et à leur liaison au complexe d'histocompatibilité (CMH).

- **Lymphocytes T CD4+** : reconnaissent les antigènes présentés par les molécules CMH de classe II et coordonnent la réponse, en stimulant la production de cytokines et donc la production d'anticorps.
- **Lymphocytes T CD8+** : identifient les antigènes liés aux molécules CMH de classe I et éliminent les cellules infectées.

Comme l'illustre la figure 3, lors d'une première exposition à un antigène, l'organisme produit des IgM spécifiques. En cas de nouvelle exposition, les cellules B mémoires génèrent rapidement des IgG en grande quantité, avec une plus grande affinité pour l'antigène. (5)

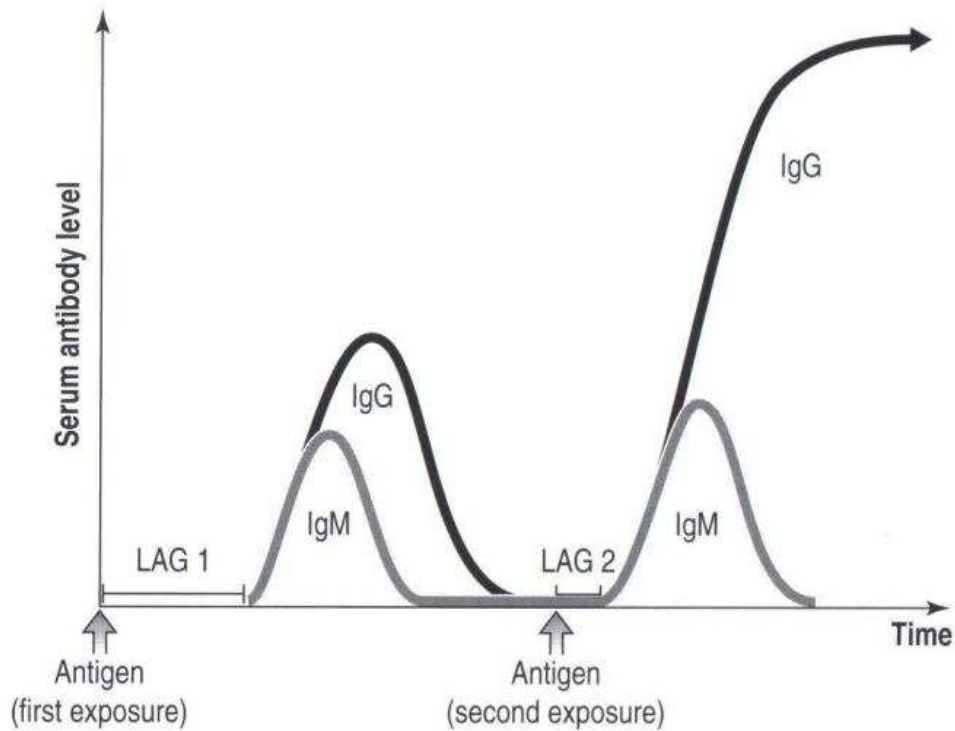


Figure 3 : Réponse aux anticorps primaires et secondaires. (5)
LAG : phase de latence

4. Conséquence : l'allergie

Il existe 3 types de cellules impliquées dans l'hypersensibilité de type I :

- **Le mastocyte** : c'est la cellule majeure de la réponse allergique IgE-dépendante, elle permet la défense contre les agressions environnementales. Elle est située préférentiellement au niveau tissulaire, sur les zones d'interface de l'organisme avec l'environnement (peau, muqueuses aériennes et intestinales, ...)
- **Le polynucléaire basophile** : c'est une cellule sanguine circulante avec une infiltration tissulaire possible via les chimiokines.
- **Le polynucléaire éosinophile** : c'est une cellule circulante avec un passage tissulaire possible

L'hypersensibilité de type I est divisée en deux grandes étapes : la première c'est la première exposition à l'allergène , c'est la phase de **sensibilisation**. C'est une étape cliniquement silencieuse, on ne ressent aucun symptôme.

L'agent pathogène/ allergène entre dans l'organisme, il active le système immunitaire inné et adaptatif.

Comme expliqué précédemment, l'antigène est capté par une cellule dendritique (CPA), qui va le présenter aux lymphocytes T CD4, via le CMH. Chez un individu non atopique, cela conduit à la tolérance immunitaire. Dans le cas de l'allergie, l'antigène est reconnu comme dangereux, le lymphocyte T CD4 s'active et devient un lymphocyte T Th2.

En parallèle, il existe une coopération entre les lymphocytes T et B.

Ceci va permettre la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'IgE spécifiques à l'antigène, et des LT CD4 en T Th2.

Une fois produites, les IgE se fixent sur des récepteurs spécifiques situés à la surface des mastocytes et polynucléaires basophiles, grâce au récepteur FC ϵ R. C'est ce qu'on appelle la **phase de sensibilisation**, si on ne rencontre plus jamais cet allergène, rien ne se passera.

La deuxième étape est le **second contact avec l'allergène** qui va induire la dégranulation des mastocytes sensibilisés. Cette étape est symptomatique, et c'est une réaction immédiate.

Comme l'illustre la figure 4, lors d'une nouvelle exposition à l'allergène, les IgE présentes à la surface des mastocytes vont reconnaître l'allergène. Il est reconnu par 2 IgE situées côte à côte : cela entraîne un pontage des IgE assuré par l'antigène. Les mastocytes sont alors activés et dégranulent en plusieurs vagues, libérant notamment de l'histamine et d'autres médiateurs inflammatoires tels que les leucotriènes, l'héparine et le facteur d'activation plaquettaire dans les tissus voisins.

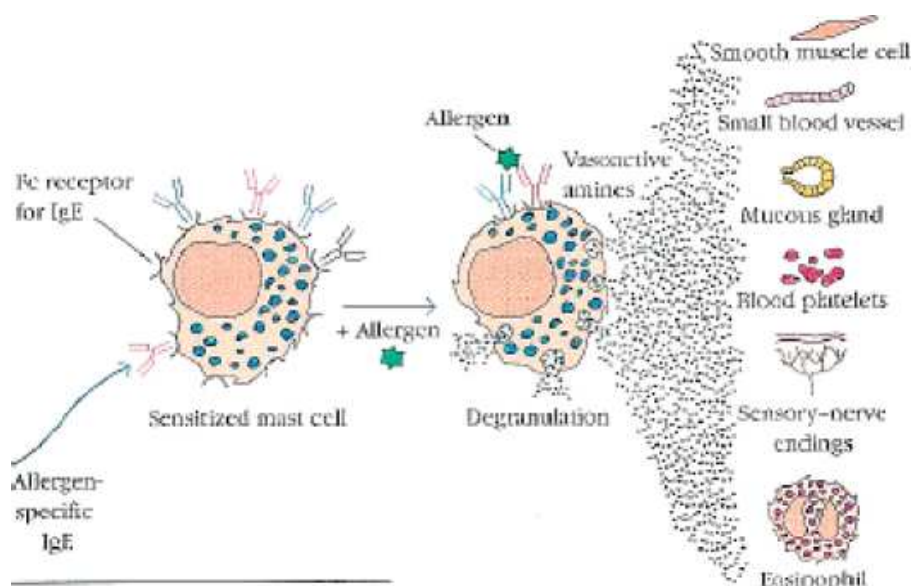


Figure 4 : Dégranulation d'un mastocyte libérant les médiateurs de l'inflammation (5)

La première étape de l'hypersensibilité comprend une phase immédiate, avec deux vagues de dégranulation mastocytaire :

- La **première** phase dure de 0 à 30 minutes, elle est immédiate et permet la libération des médiateurs pré formés : histamine, tryptase, héparine, cytokine.
- La **deuxième** phase dure de 30 minutes à plusieurs heures, elle est plus tardive. Les médiateurs néoformés sont des cytokines, prostaglandines, et leucotriènes.

Cette dégranulation mastocytaire avec la libération des médiateurs pré et néo formés conduit à des conséquences symptomatiques :

- **Contraction des muscles lisses** : situés au niveau des poumons, due à la libération d'histamine et de leucotriènes, cela produit des bronchospasmes.
- **Vasodilatation et augmentation de la perméabilité vasculaire** : dues à la libération d'histamine et de prostaglandines, cela conduit à une vasodilatation avec pour conséquence des œdèmes, des érythèmes et un prurit.

La deuxième étape de l'hypersensibilité comprend la phase tardive :

L'allergène va être présenté aux lymphocytes T CD4 Th2 mémoires qui vont être activés, on aura une libération de cytokines Th2 (IL(interleukine)-4, IL13 et IL5), ce qui va conduire à une amplification et une durabilité de la réaction inflammatoire allergique, qui peut prendre des heures, voire des jours.

De plus, l'allergène est aussi reconnu par les lymphocytes B mémoires qui vont amplifier la production d'IgE spécifiques de l'antigène. Cette réaction inflammatoire est très lente à régresser cliniquement.

Cette cascade inflammatoire peut provoquer des manifestations cliniques comme la rhinite, la conjonctivite, l'asthme, l'urticaire ou encore un œdème de Quincke. (5)

d) Manifestations cliniques des allergies respiratoires

1. Rhinite allergique

La rhinite est une inflammation de la muqueuse nasale, qui peut être d'origine allergique ou non allergique (par exemple, due à une infection). Elle se manifeste par des symptômes comme les éternuements, la congestion, le prurit et un écoulement nasal (rhinorrhée). (6)

Bien qu'elle puisse sembler bénigne, la rhinite impacte le travail, l'école, les activités quotidiennes, le sommeil et la qualité de vie.

Elle est classée selon sa durée et selon sa gravité,

Classification selon la durée :

- **Épisodique** : causée par une exposition occasionnelle à des allergènes.
- **Intermittente** : dure moins de 4 jours par semaine et moins de 4 semaines.
- **Persistante** : dure plus de 4 jours par semaine ou plus de 4 semaines.

Classification selon la gravité :

- **Légère** : n'affecte pas les activités quotidiennes, le sommeil ou la qualité de vie.
- **Modérée à sévère** : perturbe le sommeil, les activités et la qualité de vie.

Mécanisme :

Les symptômes apparaissent rapidement après l'exposition aux allergènes et diminuent en une heure.

La rhinite allergique évolue en deux phases :

- **Phase précoce** : les allergènes interagissent avec les IgE, provoquant les symptômes classiques (éternuements, écoulement, etc.).
- **Phase tardive** : les cellules inflammatoires s'activent, entraînant une congestion nasale et une hyperréactivité des voies nasales. (6)

2. Asthme allergique

L'asthme allergique est le phénotype le plus courant de l'asthme. Il représente environ 80 % des cas chez les enfants et 50 % chez les adultes. Il est provoqué par une sensibilisation aux pneumo-allergènes entraînant une inflammation des voies respiratoires. (7)

Les patients souffrent de crises intermittentes caractérisées par un essoufflement, une respiration sifflante, une hyperréactivité des voies respiratoires et une toux.

Ce type d'asthme résulte de l'interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. L'obstruction des voies respiratoires est généralement intermittente et réversible, causée par une contraction des muscles lisses qui rétrécissent ces voies. (8)

L'asthme allergique se manifeste par des symptômes variés, allant d'une obstruction intermittente à une obstruction progressive ou persistante. Celle-ci peut être partielle, totale ou non réversible. L'inflammation caractéristique de l'asthme dépend du stade de la maladie (aiguë, chronique ou remodelage) et de sa gravité. (9)

Sur le plan histologique, les voies respiratoires présentent plusieurs altérations : on observe un épaississement de la membrane basale réticulaire, une hypertrophie des muscles lisses et des dommages au niveau de l'épithélium.

La muqueuse est infiltrée par des cellules inflammatoires telles que les éosinophiles, les mastocytes et les lymphocytes T CD4+. Les cellules inflammatoires et résidentes expriment en abondance des récepteurs IgE à haute affinité, favorisant la réponse inflammatoire. (7)

Comme le montre la figure 5, l'obstruction des voies respiratoires peut être attribuée à plusieurs mécanismes :

- **Le spasme musculaire lisse** : Les muscles lisses bronchiques deviennent hyper-réactifs face à certains stimuli. En réponse, des médiateurs inflammatoires tels que l'histamine, les leucotriènes et les prostaglandines sont sécrétés, provoquant une contraction excessive des muscles bronchiques et une obstruction aiguë du flux d'air.
- **L'œdème de la muqueuse** : Les médiateurs inflammatoires augmentent la perméabilité de la membrane, entraînant un gonflement de la muqueuse et un rétrécissement des voies respiratoires.
- **L'hyper-sécrétion de mucus** : peut rétrécir mécaniquement les voies respiratoires et former des bouchons, aggravant l'obstruction (9)

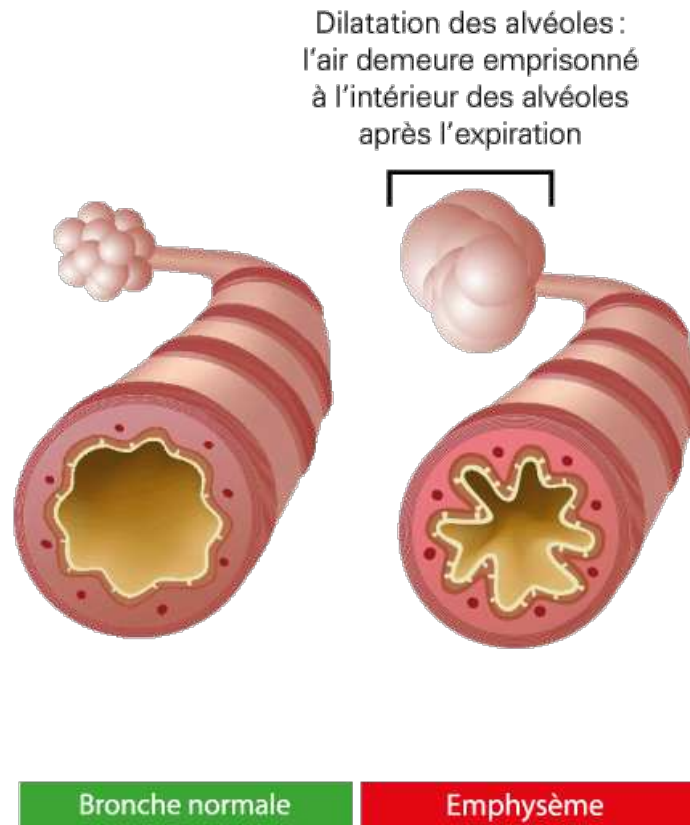


Figure 5 : Comparaison d'une bronche normale avec une bronche asthmatique (10)

Avec le temps, des modifications structurelles irréversibles peuvent survenir, telles que l'hypertrophie des muscles lisses, l'hyperplasie, l'angiogenèse et le dépôt de collagène dans les voies respiratoires. Ce phénomène est appelé le remodelage des voies respiratoires. Ces altérations contribuent à une obstruction permanente du flux d'air.

Comme illustré dans le tableau 1, la sévérité de l'asthme est classée en fonction de la fréquence des symptômes diurnes et nocturnes :

Niveau de sévérité	Symptômes diurnes	Symptômes nocturnes
Intermittent	≤ 2 jours/semaine	≤ 2 nuits/mois
Léger persistant	> 2 jours/semaine mais < 1 fois/jour	> 2 nuits/mois
Modéré persistant	Tous les jours	> 1 nuit/semaine
Sévère persistant	Continu toute la journée	Symptômes nocturnes fréquents

Tableau 1 : Classement de la sévérité de l'asthme (9)

Les crises d'asthme peuvent être exacerbées par divers facteurs tels que les allergènes, les infections virales ou bactériennes, l'exercice physique, certains médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), ou encore le stress. (9)

2) La pollution atmosphérique

Il existe de nombreuses sources naturelles de pollution de l'air, mais c'est la révolution industrielle qui en est la principale cause.

La pollution de l'air est complexe et dynamique, elle change d'une saison à une autre, et elle est influencée par l'activité humaine et les événements météorologiques. (11)

a) **Définition de la pollution**

La pollution peut avoir une origine naturelle ou anthropique. Les substances émises peuvent être de nature physique (radioactivité, énergie), chimique (gaz, particules, aérosols) ou biologique (pollens, acariens, moisissures).

Elle peut être **primaire**, lorsqu'elle provient directement de sources telles que les gaz d'échappement, les cheminées ou les surfaces agricoles. Ces polluants se dispersent, se diluent, se transportent, et peuvent être transformés en composés **secondaires** par des réactions chimiques. (12)

Ces transformations chimiques dépendent de la température et sont influencées par le réchauffement climatique. (11)

La loi sur l'air de 1996, classe la pollution de l'air comme « une pollution atmosphérique au sens de la présente loi l'introduction par l'homme, directement ou indirectement, dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives. » (13)

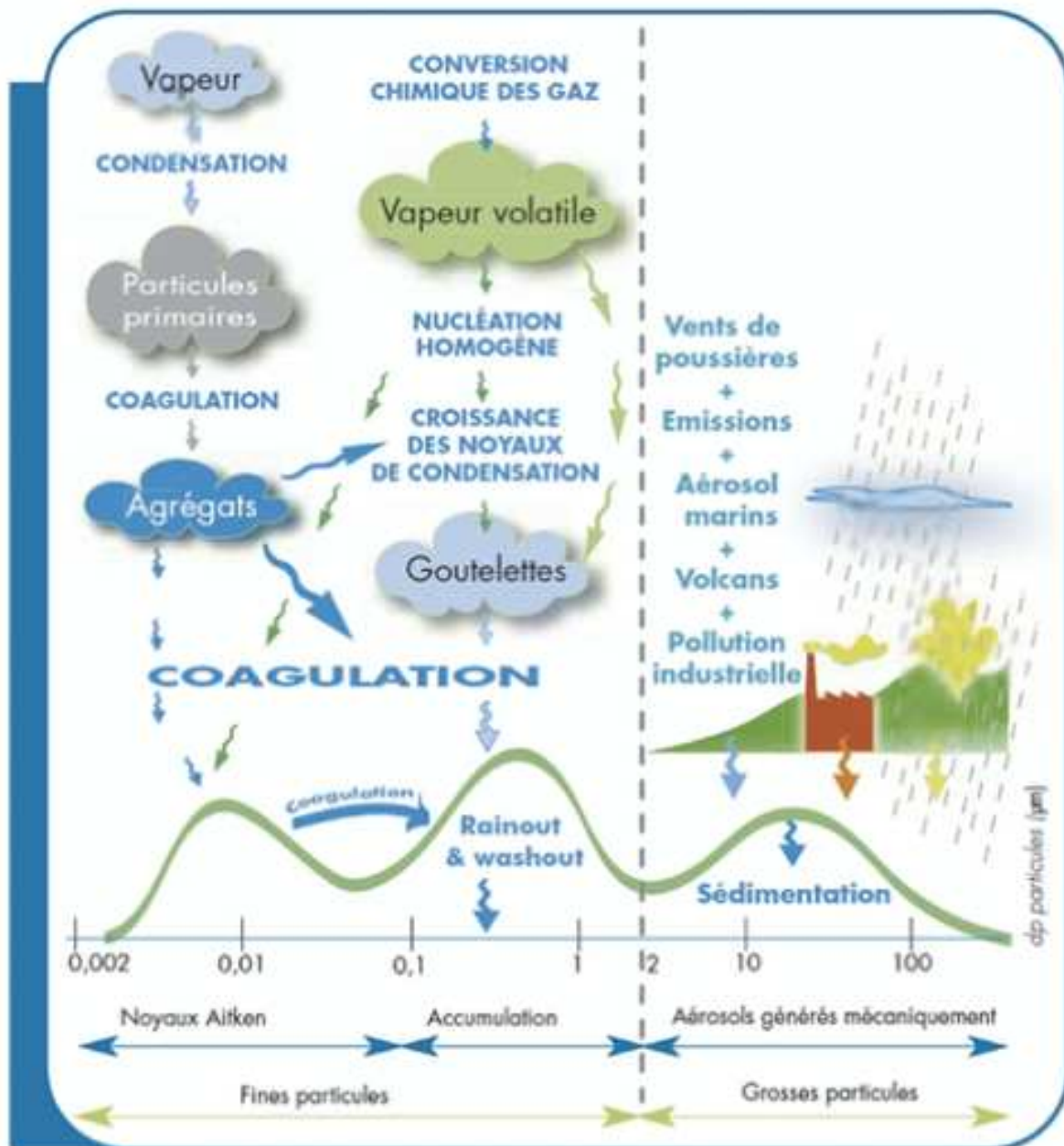


Figure 6 : Processus de transformation et d'évolution des aérosols dans l'atmosphère (12)

La figure 6 montre comment se forment et évoluent les particules dans l'air, responsables de la pollution atmosphérique. On distingue les particules fines et les grosses particules, produites par des phénomènes mécaniques ou les activités humaines. Les particules fines naissent lorsque les gaz ou les vapeurs émises par la pollution industrielle, les volcans ou les océans, se transforment chimiquement. Elles grandissent ensuite par le processus de coagulation.

Les grosses particules tombent rapidement au sol par gravité (sédimentation), tandis que les pluies nettoient l'air en capturant les particules en suspension.

Les vents peuvent aussi transporter ces particules sur de longues distances.

b) Polluants primaires

1. Dioxyde de soufre (SO₂)

Ce polluant est bien connu pour avoir donné les smogs acides à Londres en 1952. Les smogs constituent un événement de pollution grave provoqué par la combustion de charbon, pollution industrielle, échappements des véhicules, qui est piégée sous une couche d'air chaud. Ainsi ils forment un mélange de brouillard et de fumées formant une nappe épaisse, grisâtre ou jaunâtre, irrespirable. (14)

Il est libéré dans l'atmosphère par la combustion de fossiles soufrés (charbon, coke de pétrole, fioul lourd, fioul domestique, ...). Son rejet concerne les secteurs industriels, résidentiel tertiaire, les transports, l'agriculture, ... (12)

2. Dioxyde d'azote (NO₂)

C'est un polluant lié au trafic routier, connu comme le secteur le plus émetteur, dû aux moteurs automobiles. (11) Il provient de l'activité anthropique due à la combustion fossile (essence, gazole, fioul...) ou de biomasse. (12)

3. Composés organiques volatils (COV)

Ces polluants proviennent d'émissions anthropiques d'hydrocarbures légers, parfois en association avec du chlore ou d'autres éléments. Ils sont produits par la combustion, ou l'évaporation provenant de diverses sources et impactent tous les domaines d'activité. Ils font partie des éléments constitutifs des carburants, ainsi que de nombreux produits usuels contenant des solvants (comme la peinture, la colle, etc.). (12)

4. Métaux lourds

Il existe une grande variété de métaux lourds, et nous allons examiner certains des plus importants :

- Le plomb, qui a été banni de l'essence depuis janvier 2000, est cependant toujours présent dans les résidus de combustibles fossiles tels que le charbon, le fioul et les carburants spéciaux pour avions.
- L'émission d'arsenic d'origine humaine, due à l'utilisation de combustibles fossiles comme les fiouls lourds ou le charbon.
- La libération de cadmium provenant du traitement des déchets, de la métallurgie
- La diffusion de nickel résultant de la combustion du fioul lourd
- L'émission anthropique de mercure due à la combustion du charbon, au brûlage des déchets verts, à l'incinération des déchets (12)

5. Émissions de carbones : monoxyde de carbone (CO) et dioxyde de carbone (CO₂)

Les émissions de carbones, appelées aussi gaz à effet de serre (GES), engendrent une menace grandissante pour l'environnement. Actuellement, les émissions mondiales de carbone s'élèvent à plus de 30 milliards de tonnes par an.

En Chine, les sources d'énergies fossiles représentent 92,6 % de l'énergie totale ; le charbon et le pétrole sont responsables de 67,1 % des émissions de CO₂. Par ailleurs, la Chine détient actuellement le titre de plus grand émetteur de CO₂. (15)

Le monoxyde de carbone (CO) est un produit omniprésent dérivé de nombreuses sources : tabac et fumées secondaires, gaz d'échappement, rejets industriels. (16)

Le monoxyde de carbone s'oxyde pour former du dioxyde de carbone (CO₂), un gaz à effet de serre majeur responsable du changement climatique. Les émissions naturelles de CO₂ existent depuis toujours sans impact significatif sur le climat, cependant les activités humaines ont considérablement augmenté ces rejets.

Il provient de sources de combustion multiples : le pétrole, le charbon, le gaz naturel, la déforestation massive. (17)

6. Le méthane (CH₄)

Le méthane, après le dioxyde de carbone, est l'élément qui contribue le plus au réchauffement climatique et possède un pouvoir de réchauffement 20 à 80 fois plus important selon la période. Plusieurs processus écologiques et géologiques, comme la décomposition anaérobie des marais et l'activité volcanique, produisent naturellement du méthane. Les activités humaines sont une source importante d'émissions de méthane, notamment par le biais de l'extraction des ressources fossiles (charbon, pétrole et gaz), la gestion des déchets et les activités agricoles (élevage de ruminants, culture du riz). (18)

7. Le protoxyde d'azote (N₂O)

Le N₂O, ou également appelé oxyde nitreux, est aussi un gaz à effet de serre puissant et persistant sur le long terme. Il possède un potentiel de réchauffement climatique approximativement 265 à 298 fois supérieur à celui du dioxyde de carbone (CO₂) et participe à près de 7 % du réchauffement global. Malgré sa faible présence dans l'atmosphère, la concentration de N₂O augmente à cause des activités humaines. Les principales sources naturelles de ce gaz sont le sol et les océans, mais sa production peut également être due à l'utilisation d'engrais azotés, à la combustion de matières organiques et de combustibles fossiles, ainsi qu'à la fabrication du nylon. (19)

c) Polluants secondaires

1. Ozone (O₃)

Il est produit par une réaction chimique entre l'oxyde d'azote et les composés volatils émanant de sources naturelles, à la suite d'activités humaines, en présence de lumière solaire et de chaleur. Il n'est donc pas émis directement dans l'atmosphère, mais se forme à partir d'autres polluants. C'est un constituant majeur du smog (20) .

Les précurseurs de l'ozone comprennent les combustibles fossiles, les émissions provenant des installations industrielles, les services d'électricité, les vapeurs d'essence, les gaz d'échappement et les solvants chimiques. (11)

d) Particules atmosphériques (PM)

Les particules atmosphériques constituent un mélange complexe de saleté, de suie, de fumée et de gouttelettes liquides provenant de sources naturelles ou artificielles, en suspension dans l'atmosphère.

Elles ont une origine naturelle (éruption volcanique, érosion éolienne), et sont également issues de l'activité humaine (feu de forêt, combustion de biomasse).

Elles peuvent être classées en deux catégories selon leur mode d'émission dans l'environnement :

- **Particules primaires** : Émises directement dans l'atmosphère par des sources telles que le transport routier ou la combustion (diesel, chauffage au bois, etc.).
- **Particules secondaires** : Formées par des réactions chimiques entre des polluants primaires.

Les particules secondaires mettent plus de temps à se former, mais elles restent plus longtemps dans l'atmosphère que les primaires. (11)

Les particules atmosphériques ont des origines variées :

- **Mécaniques** : Issues de l'érosion des sols, du broyage ou du concassage.
- **Chimiques ou thermiques** : Produites par des réactions chimiques, des évaporations ou des changements d'état à haute température suivis de condensation.
- **Biologiques** : Provoquées par le pollen, les champignons ou les bactéries.(12)

Elles sont classées par taille en fonction de leur capacité à pénétrer plus ou moins profondément dans le système pulmonaire :

- **PM10** : Grossières.
- **PM2.5** : Fines.
- **PM0.1** : Ultrafines.(11)

Les principaux secteurs émetteurs incluent le résidentiel et le tertiaire (chauffage au bois), l'industrie et l'agriculture.(12)

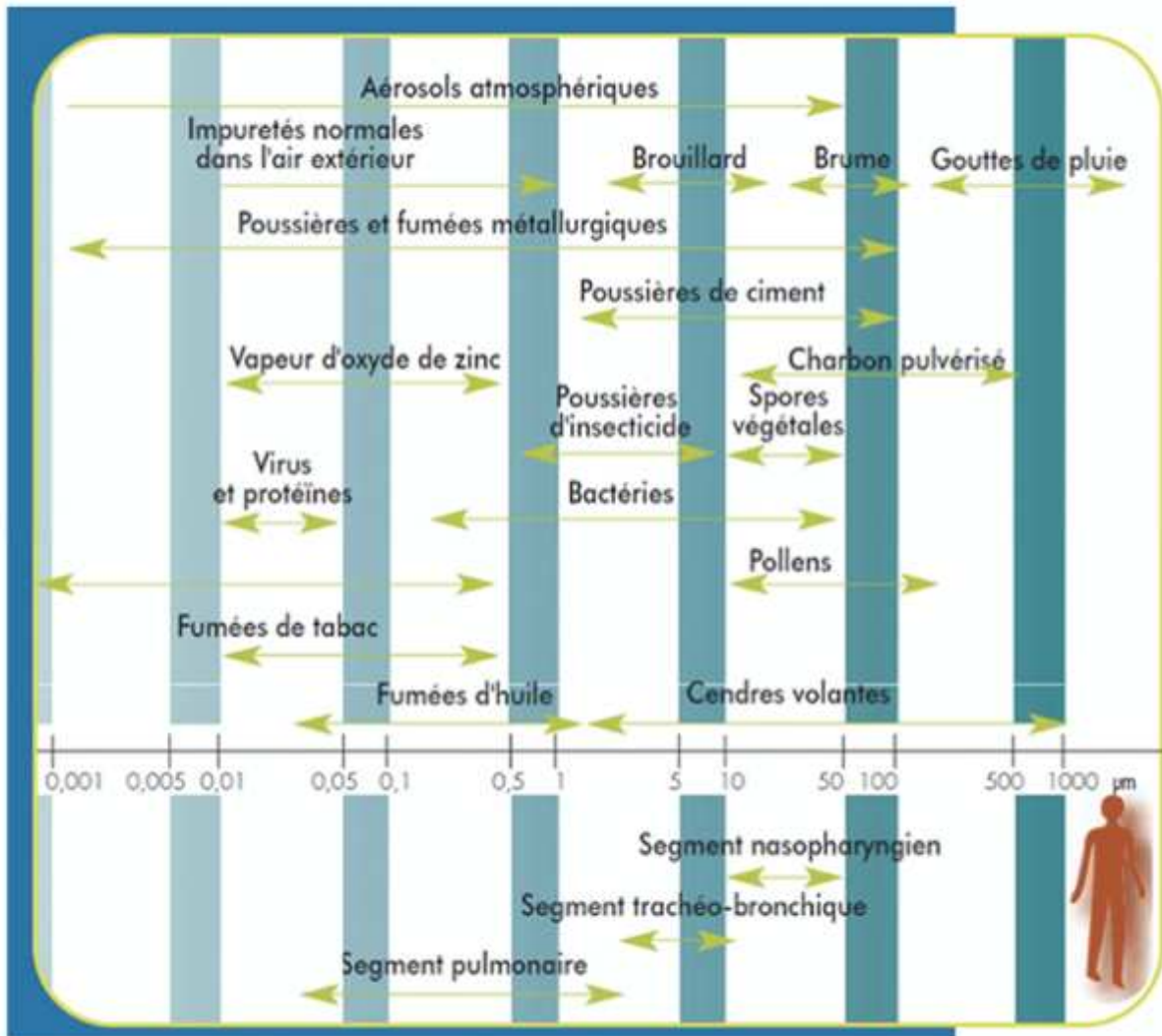


Figure 7 : Diamètre de divers types de particules atmosphériques et leur dépôt dans le système respiratoire.(12)

La figure 7, montre les différentes tailles de particules en suspension dans l'air et leur capacité à pénétrer dans les voies respiratoires. Les particules ultrafines, comme les virus et les fumées, atteignent les alvéoles pulmonaires, tandis que les particules plus grosses, comme les pollens et les poussières, se déposent dans les bronches ou le nez.

e) Rôle du réchauffement climatique dans l'évolution des polluants atmosphériques

Les activités humaines, comme l'utilisation des combustibles fossiles, entraînent une augmentation des gaz à effet de serre tels que le CO₂, le CH₄ et le N₂O, qui réchauffent la planète et dégradent la qualité de l'air. Selon le GIEC (Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat), la température moyenne mondiale a déjà dépassé 1°C par rapport à l'ère préindustrielle et continue d'augmenter. (20)

Le réchauffement climatique dans l'évolution des polluants atmosphériques concerne principalement l'ozone et les particules atmosphériques. Puisque l'ozone est généré en présence de chaleur et de lumière solaire, et que le réchauffement climatique entraîne une hausse des températures, les conditions climatiques vont stimuler la production photochimique, ce qui entraînera une augmentation significative de la

production d'ozone. La concentration de PM2.5 devrait également connaître une hausse significative en raison du réchauffement climatique, et cette augmentation sera encore plus marquée si l'air reste stagnant. (12)

Le changement climatique aggrave la fréquence, l'intensité et la gravité des événements climatiques ayant des conséquences négatives sur la santé humaine, notamment les allergies et l'asthme. Ce réchauffement accentue des phénomènes comme :

- **Les incendies de forêt** : plus fréquents et plus graves, ils libèrent des particules fines, de l'ozone et du monoxyde de carbone
- **Les tempêtes de sable et de poussière** : intensifiées par la sécheresse, la déforestation et les températures élevées.
- **Les vagues de chaleur** : de plus en plus fréquentes, elles provoquent des records de température. (20)

3. Impact environnementaux et mécanismes physiopathologiques : la pollution atmosphérique au cœur de l'expansion des allergies

1) Impact environnementaux et alimentaires sur l'expansion des allergies

La prévalence des allergies est associée à divers facteurs environnementaux, alimentaires et sociétaux.

a) Facteurs alimentaires

L'occidentalisation des régimes alimentaires en Asie a entraîné une augmentation de la consommation d'huiles et de graisses, de sucres raffinés mais surtout de la consommation d'aliments transformés, emballés et riches en graisse, sel et sucre. Par exemple, en Chine, la consommation d'aliments transformés de 20 kg par habitant par an en 1999 a augmenté jusqu'à plus de 80 kg en 2012. En Thaïlande, elle a évolué de 60 à 110 kg. (21)

Cette occidentalisation du régime alimentaire, riche en produits transformés, en sucres raffinés et en graisses saturées, contrairement aux régimes traditionnels plus riches en fibres et en produits fermentés, entraîne une pauvreté de la diversité microbienne et affecte la composition du microbiote intestinale, ce qui expose à une augmentation du risque d'allergies. (22)

b) Biodiversité environnementale

La biodiversité joue un rôle clé dans la régulation des allergies, en particulier dans les environnements ruraux. L'hypothèse hygiéniste de Strachan soutient qu'un environnement « trop propre » entraînerait un dysfonctionnement de notre système immunitaire, nous rendant plus susceptible au développement de maladies allergiques. (23)

En Asie, la déforestation, l'expansion urbaine et la pollution ont réduit cette diversité, entraînant une augmentation des allergies. La micro-diversité est impactée par la pollution de l'air, des sols et de l'eau. Les activités humaines sont les principaux moteurs du changement climatique et entraînent une perte de la nature. On estime qu'en 2050, plus de 70% de la population mondiale vivra dans les villes. (24)

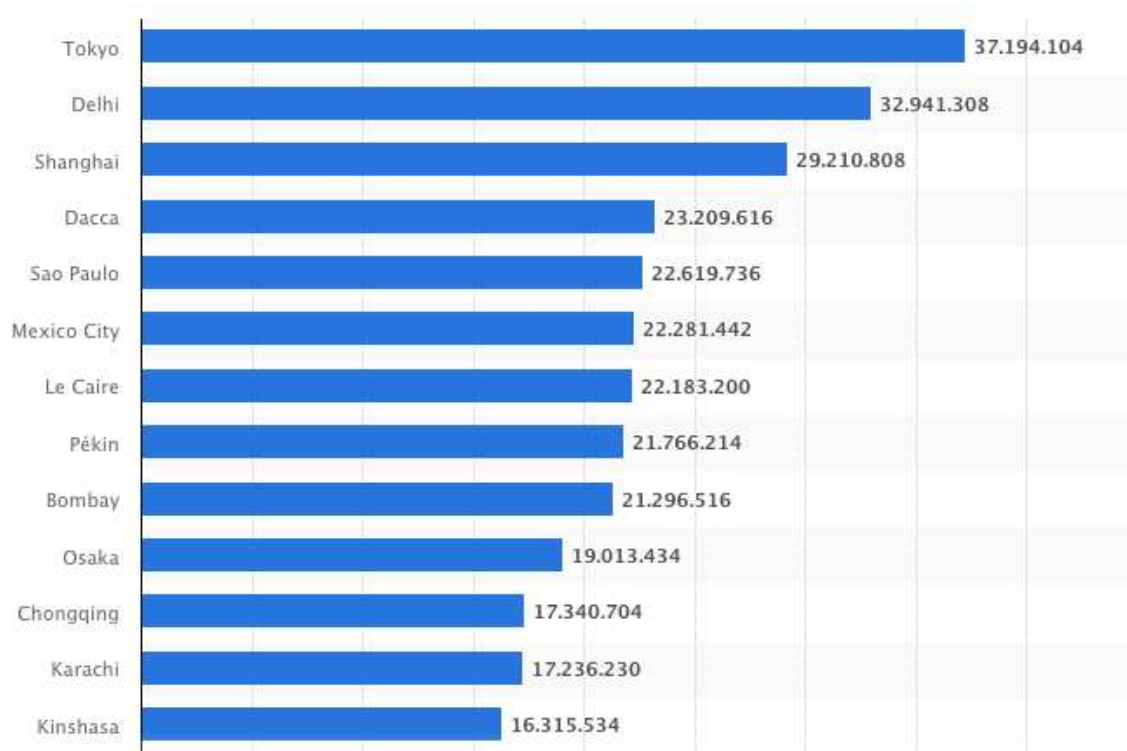


Figure 8: Statistique des villes les plus peuplées du monde en 2023, en nombre d'habitants (25)

Actuellement l'Asie comprend les villes les plus peuplées au monde, comme représenté sur la figure 8. C'est au Japon, à Tokyo, qu'il y a le plus d'habitants pour une ville, avec plus de 37 millions d'habitants, suivi de Delhi avec plus de 32 millions d'habitants, puis de Shanghai avec plus de 29 millions d'habitants. (25)

Comme l'illustre la figure 9, les grandes métropoles comme Tokyo, Delhi, et Shanghai, sont fortement urbanisées, avec des environnements qui réduisent le contact avec la biodiversité naturelle. De plus, la densité de population dans ces villes engendre une pollution accrue de l'air, de l'eau, des sols, due au transport, aux industries et aux déchets. Cela limite l'exposition à des microbes bénéfiques nécessaires au développement et au maintien d'un microbiote diversifié

Ce cumul de facteurs perturbe également l'homéostasie du microbiote entraînant une dysbiose microbienne. Cette dysbiose entraîne un déséquilibre immunitaire et inflammatoire de bas grade, ce qui augmente le risque de maladies allergiques. (24)

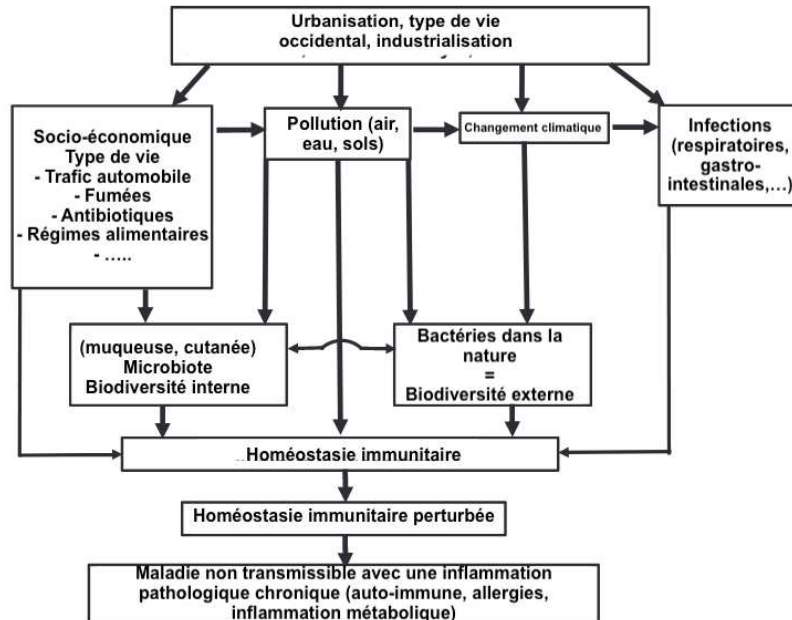


Figure 9 : Processus de transformation déclenché par les changements socio-économiques avec le changement climatique, la biodiversité, les changements dans la diversité microbienne et le développement de l'inflammation chronique de SKEVAKI ET AL (24)

Ainsi, la forte densité de population dans ces villes contribue à une pollution environnementale intense, notamment de l'air, créant un contexte propice à l'augmentation des allergies respiratoires, en favorisant les déséquilibres immunitaires.

c) Pollution atmosphérique

1. Particules fines – Exemples en Asie

Nous allons nous intéresser particulièrement à l'impact du taux de particules fines en Asie sur l'augmentation des allergies (Figure 10). Ce taux dépasse largement les seuils de l'OMS, qui est fixé à $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour la moyenne annuelle. (26)

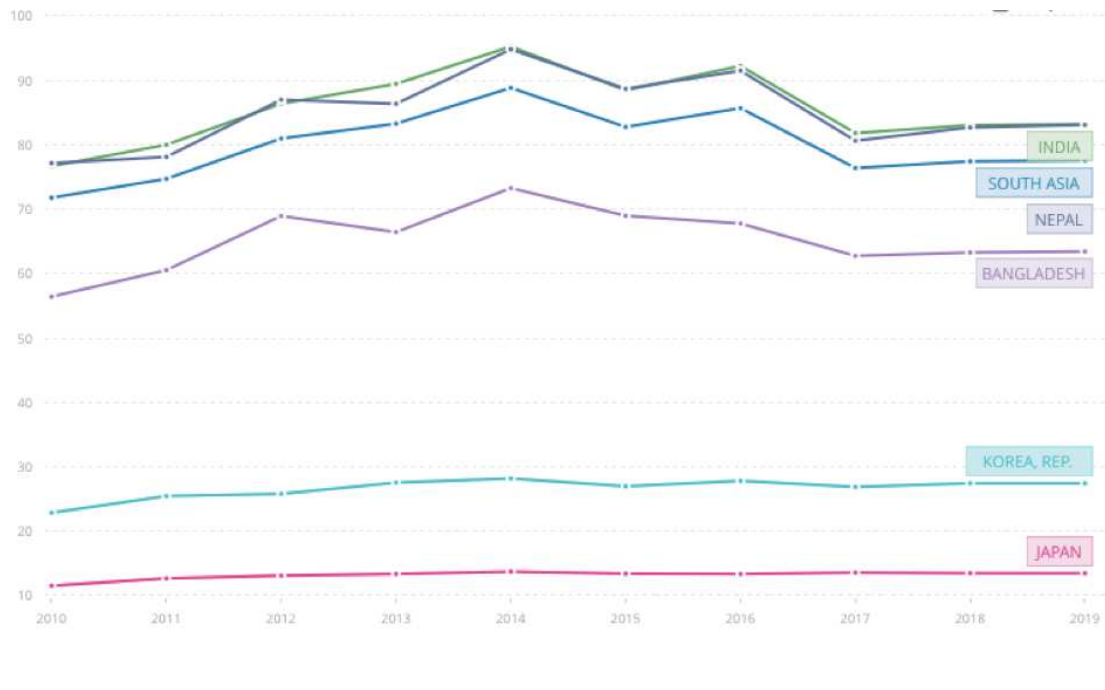


Figure 10: Graphique représentant l'exposition annuelle moyenne aux particules fines PM2.5 (en microgrammes par mètre cube) dans plusieurs pays d'Asie (Inde, Asie du Sud, Népal, Bangladesh, Corée du Sud et Japon) entre 2010 et 2019. (27)

Exposition annuelle moyenne aux PM2.5 (en µg/m³)	Inde	Asie du Sud	Népal	Bangladesh	Corée du Sud	Japon
2010	76,678	71,778	77,141	56,416	22,854	11,525
2011	79,997	74,705	78,113	60,536	25,457	12,699
2012	86,382	80,972	86,994	68,943	25,798	13,107
2013	89,452	83,268	86,356	66,427	27,539	13,365
2014	95,243	88,836	94,816	73,271	28,181	13,714
2015	88,445	82,759	88,687	68,970	26,977	13,409
2016	92,232	85,683	91,493	67,767	27,806	13,356
2017	81,812	76,387	80,626	62,753	26,882	13,571
2018	83,041	77,428	83,688	63,275	27,436	13,476
2019	83,199	77,563	83,103	63,426	27,440	13,470

Tableau 2: Exposition annuelle moyenne aux particules fines PM2.5 (en microgrammes par mètre cube) dans plusieurs pays d'Asie (Inde, Asie du Sud, Népal, Bangladesh, Corée du Sud et Japon) entre 2010 et 2019. (27)

Le tableau 2 a été réalisé grâce aux données recensées à partir des données ouvertes recueillies par la Banque mondiale.(27)

L'OMS recommande des seuils pour les niveaux de particules fines PM2.5 afin de protéger la santé publique. Les seuils actuels sont de 5 µg/m³ pour la moyenne annuelle et de 15 µg/m³ pour la concentration sur 24 heures. (26) Ces valeurs ont été révisées en 2021, réduisant les niveaux par rapport aux précédentes recommandations (10 µg/m³ annuel et 25 µg/m³ pour 24 heures). L'OMS a établi ces

seuils car des concentrations plus élevées de PM2.5 sont liées à des problèmes graves de santé, comme les maladies respiratoires engendrant un risque accru de mortalité.

Comme nous l'indique le tableau 2, l'Inde, l'Asie du Sud, le Népal et le Bangladesh sont bien au-delà des seuils recommandés par l'OMS. Les données les plus récentes de 2019 nous montrent que l'Inde a une moyenne annuelle seize fois plus élevée que le seuil de l'OMS ($83,199 \mu\text{g}/\text{m}^3$), suivis du Népal ($83,103 \mu\text{g}/\text{m}^3$), de l'Asie du Sud ($77,563 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et du Bangladesh ($63,426 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Cela entraînera des conséquences importantes sur la santé, notamment des problèmes allergiques et respiratoires, dans les années à venir. La pollution atmosphérique par le PM2.5 reste un enjeu majeur de santé publique dans ces pays.

La Corée du Sud et le Japon ont des niveaux d'exposition plus faibles : l'exposition au PM2.5 en Corée du Sud est bien inférieure à celle des pays de l'Asie du Sud, mais reste préoccupante ($26,440 \mu\text{g}/\text{m}^3$). En revanche, le Japon présente les niveaux les plus bas en Asie ($13,470 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2019).

En comparaison avec quelques pays d'Europe, comme présenté sur la figure 11, on observe une tendance générale à la baisse dans l'ensemble des pays étudiés. L'Italie reste le pays le plus exposé bien que son niveau ait diminué passant d'environ $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2011 à $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2019.

L'Allemagne, la France et l'Espagne ont des niveaux intermédiaires, entre 16 à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une baisse progressive. La Suède se distingue par des niveaux d'exposition plus faibles allant de 8 à $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Ces données reflètent les efforts environnementaux engagés en Europe, bien que les niveaux restent pour certains pays au-dessus des normes de l'OMS, mais moins préoccupants qu'en Asie.



Figure 11: Graphique représentant l'exposition annuelle moyenne aux particules fines PM2.5 (en microgrammes par mètre cube) dans plusieurs pays d'Europe (Italie, Allemagne, France, Espagne et Suisse) entre 2010 et 2019. (27)

2. Rapport AQLI 2024

L'AQLI (*Air Quality Life Index*) est un indice de pollution développé par Michael Greenstone (Université de Chicago) qui traduit la pollution atmosphérique par les particules à partir d'une mesure : l'impact sur l'espérance de vie.(28)

Ce rapport met en évidence que l'Asie du Sud demeure la région la plus polluée du monde, contribuant à 45 % du total des années de vie perdues à l'échelle mondiale en raison des niveaux élevés de pollution. Les pays du Bangladesh, de l'Inde, du Népal et du Pakistan, qui représentent 23,2 % de la population mondiale, figurent parmi les pays les plus pollués. Dans ces quatre pays, l'exposition moyenne à la pollution particulaire est 22,3 % plus élevée que la moyenne mondiale.

Au cours des 20 dernières années, la pollution dans cette région n'a cessé de croître, en grande partie en raison de l'industrialisation rapide, du développement économique, de la croissance démographique, ainsi que de l'augmentation de la demande énergétique.

Par ailleurs, le nombre de véhicules a quadruplé en Inde et au Pakistan depuis le début des années 2000, et a triplé au Bangladesh entre 2010 et 2020. De plus, entre 1998 et 2017, ces quatre pays ont triplé leur production d'électricité à partir de combustibles fossiles.

Quant à la Chine, les niveaux de pollution particulaire ont diminué de plus de 40% depuis 2013, mais encore plus de 20% de la population chinoise respire un air qui ne correspond pas aux normes de l'OMS. (28)

Ces évolutions ont un impact significatif sur l'espérance de vie des habitants de cette région, entraînant une réduction considérable de celle-ci.

3. Rôle de la pollution atmosphérique dans l'exacerbation des allergies respiratoires

En 2021, Chuanteng Feng et al. (29) ont mené une étude dans la province du Yunnan, située dans le sud-ouest de la Chine, portant sur 51 480 participants. Ils ont examiné l'association entre l'exposition à long terme aux constituants chimiques des PM2.5 et le risque de développer divers types de maladies allergiques, en tenant compte de facteurs socio-démographiques et des modes de vie.

Les concentrations moyennes de PM2.5, NO_3^- , SO_4^{2-} , NH_4^+ , de matière organique et de carbone noir ont été estimées sur une période de trois ans dans la province. L'étude a révélé que l'exposition prolongée aux constituants chimiques des PM2.5 augmentait significativement le risque de rhinite allergique, d'asthme, d'urticaire et de conjonctivite allergique (Figure 12).

Elle a également montré que les risques étaient plus élevés chez les agriculteurs, probablement en raison de leur exposition accrue aux allergènes et aux polluants extérieurs (comme le pollen et les pesticides), ainsi que chez les populations de niveau socio-économique plus faible (notamment les Han), qui sont plus vulnérables en raison de mauvaises habitudes alimentaires et d'un accès limité aux soins de santé.

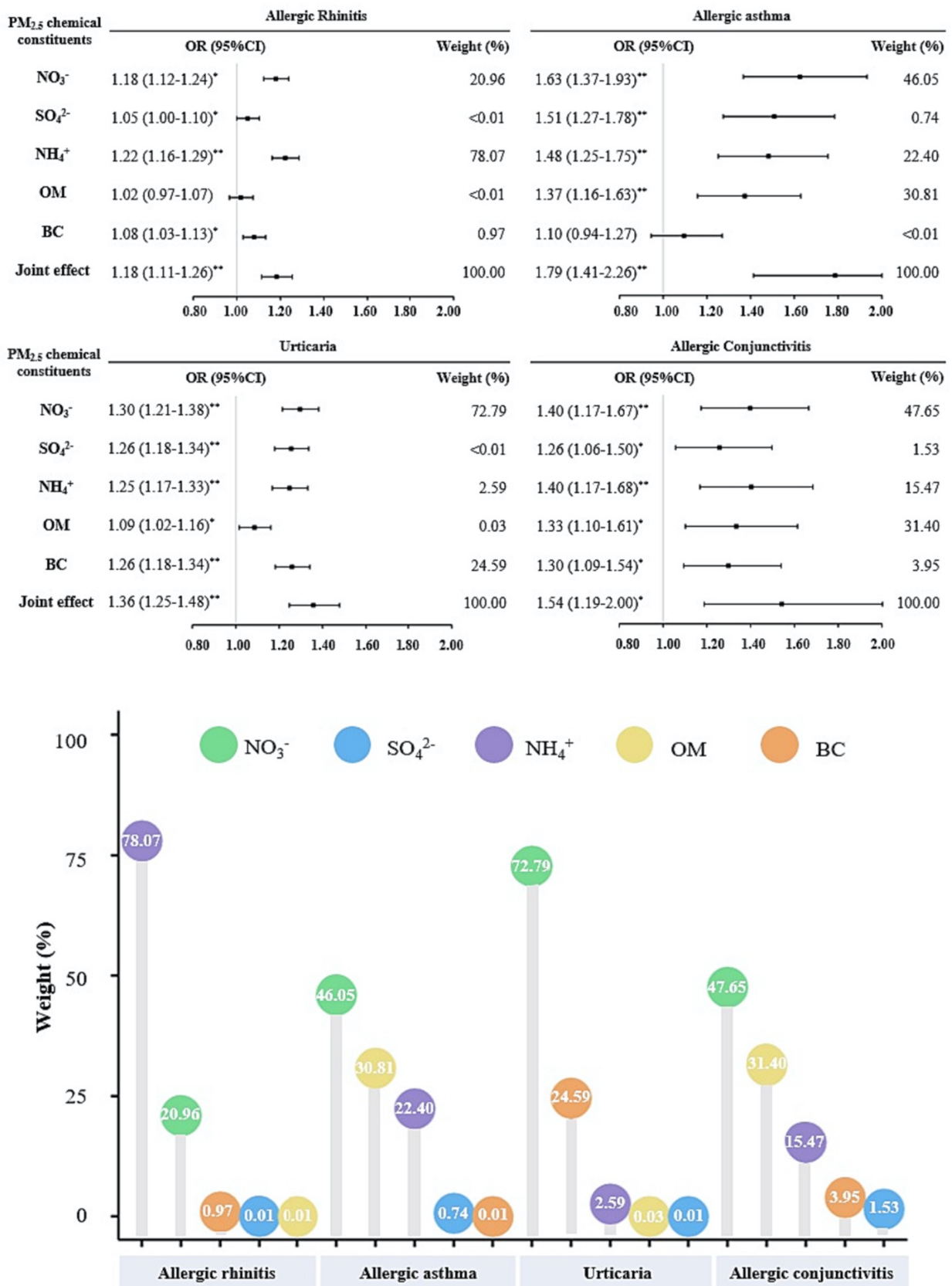


Figure 12: Effets indépendants et conjoints des constituants chimiques du PM_{2.5} sur les risques de maladies allergiques de Chuanteng Feng et al.(29)

Comme le montre la figure 12, on peut observer l'odds ratio de chaque maladie allergique (rhinite allergique, asthme allergique, urticaire, conjonctivite) en fonction des polluants atmosphériques.

Chaque ligne horizontale représente une étude avec son intervalle de confiance à 95%. L'odds ratio égal à 1 signifie l'absence d'effet, inférieur à 1 traduit un effet bénéfique et supérieur à 1 caractérise un effet délétère. Plus il est éloigné de 1, plus l'effet est important. (30)

Dans un premier temps, l'analyse statistique présente les valeurs d'odds ratio (OR) et les intervalles de confiance (IC à 95%) pour chaque constituant chimique du PM_{2.5} en lien avec chaque type d'allergie. Les composants étudiés sont le NO₃⁻ (nitrate), le SO₄²⁻ (sulfate), le NH₄⁺ (ammonium), l'OM (matière organique) et le BC (carbone noir).

Pour la **rhinite allergique**, le NH₄⁺ est le plus fortement associé (OR = 1.22, IC : 1.16–1.29), avec un poids de = 78.07% et a un effet global de : OR = 1.18. Cela signifie que l'ammonium dans les PM_{2.5} exerce une forte influence sur la rhinite allergique.

Pour l'**asthme allergique**, le NO₃⁻ a l'OR le plus élevé (1.63), suivi du NH₄⁺ (1.48) et du SO₄²⁻ (1.51). Tandis que le poids le plus fort est pour le NO₃⁻ (46.05%), suivi d'OM (30.81%). Ainsi, plusieurs composants sont impliqués dans le développement de l'asthme allergique, avec une influence importante du nitrate.

Pour l'**urticaire**, le NO₃⁻ et le BC montrent une forte association (NO₃⁻ OR = 1.30, BC OR = 1.26), tandis que le nitrate domine en poids (72.79%). L'urticaire semble ainsi très sensible au nitrate.

Pour la **conjonctivite allergique**, le NO₃⁻ est encore dominant (OR = 1.40), suivi par le SO₄²⁻ et le NH₄⁺, le poids principal est porté par le NO₃⁻ (47.65%) et l'OM (31.40%)

Dans un second temps, le graphique des poids montre visuellement le poids relatif de chaque constituant dans l'association avec chaque allergie :

- Pour la rhinite allergique, le NH₄⁺ (violet) domine largement
- Pour l'asthme allergique, le NO₃⁻ (vert) est le plus important
- Pour l'urticaire, le NO₃⁻ reste dominant, mais le BC est aussi notable
- Pour la conjonctivite allergique, le NO₃⁻ et l'OM sont les principaux contributeurs

On peut constater que les polluants atmosphériques jouent un rôle important sur la survenue des maladies allergiques.

La pollution de l'air est considérée comme l'un des facteurs responsables de l'augmentation de l'incidence des maladies allergiques.

Des études animales montrent que des concentrations élevées de gaz polluants favorisent la sensibilisation des voies respiratoires. Ainsi, l'administration intranasale de particules d'échappement de diesel chez la souris stimule une production accrue d'IgE. Un effet similaire est observé avec les particules en suspension dans l'air. (31)

Au Japon, l'incidence de la rhinite allergique et de l'asthme est plus élevée dans les zones à forte densité de trafic automobile, où les émissions de gaz d'échappement sont importantes. Il a également été réalisée au Japon une étude entre les zones rurales et urbaines, qui constate que l'incidence des infections des voies respiratoires et l'âge d'apparition de l'asthme étaient plus élevés en milieu urbain.(11)

Le tableau 3, ci-dessous, illustre une augmentation progressive de la prévalence de la rhinite allergique en Asie au cours des années. Des pays comme Singapour, la Chine ou Taiwan montrent des taux de plus en plus élevés. Cette expansion des allergies respiratoires semble liée à l'urbanisation rapide, à la pollution atmosphérique.

Pays	Population étudiée	Prévalence	Pathologie	Date
Singapour	2868 adultes (20-74 ans)	4,5%	Rhinite allergique	1994
Corée	10054 résidents	1,14%	Rhinite allergique	1997
Thaïlande, Bangkok	3124 résidents	13,15%	Rhinite allergique	2000
Singapour	202 patients (2-14 ans)	33%	Asthme	2004
Laos, Vientiane	536 étudiants (6-7 ans et 13-14ans)	21% (6-7ans) et 22,3% (13-14 ans)	Rhinite allergique	2008
Singapour	6794 enfants	25,6%	Rhinite allergique	2008
Taiwan, Taipei	1368 enfants	50,1%	Rhinite allergique	2009
Singapour	2994 enfants	24%	Rhinite allergique	2011
Chine, Guangzhou	9899 citadins	6,24%	Rhinite allergique	2014
Chine	20803 enfants	9,8%	Rhinite allergique	2015
Malaisie	695 employés (18-60ans)	53%	Rhinite allergique	2015
Chine, Wuhan	3327	17,67%	Rhinite allergique	2016
Chine, Shanghai	13335 enfants (4-6ans)	12,6%	Rhinite allergique	2017

Tableau 3 : Tableau des prévalences de la rhinite allergique publiés entre 1994 et 2017 en Asie (32)

En conclusion la pollution de l'air est l'une des raisons de l'augmentation des maladies allergiques.

4. Conséquences

Comme illustré à travers les études épidémiologiques dans la partie précédente, la croissance de l'industrialisation et l'expansion urbaine sont liées à une augmentation des polluants atmosphériques. Ces dernières années, ceci est devenu une source de préoccupation majeure, notamment en raison de l'augmentation des maladies allergiques : asthme allergique, rhinite allergique, allergie alimentaire, dermatite atopique.

Dans cette thèse, nous nous concentrerons sur les allergies respiratoires, en particulier la rhinite allergique et l'asthme allergique. L'augmentation de ces pathologies est liée aux changements climatiques associés à la pollution

atmosphérique, ce qui contribue à une incidence accrue et à une exacerbation des maladies allergiques.

Les personnes vivant dans les pays en développement, dans les pays surpeuplés subissent de manière disproportionnée le fardeau de la pollution de l'air. Par exemple, en 2016, en Asie du Sud Est, 9,1 % des 4,2 millions de décès prématurés attribués à la pollution atmosphérique ont été recensés. (11)

Comme l'illustre la figure 13 (33), la pollution de l'air est responsable de divers effets néfastes pour la santé, au-delà des impacts respiratoires. Dans cette partie, nous nous concentrerons spécifiquement sur les troubles respiratoires allergiques.

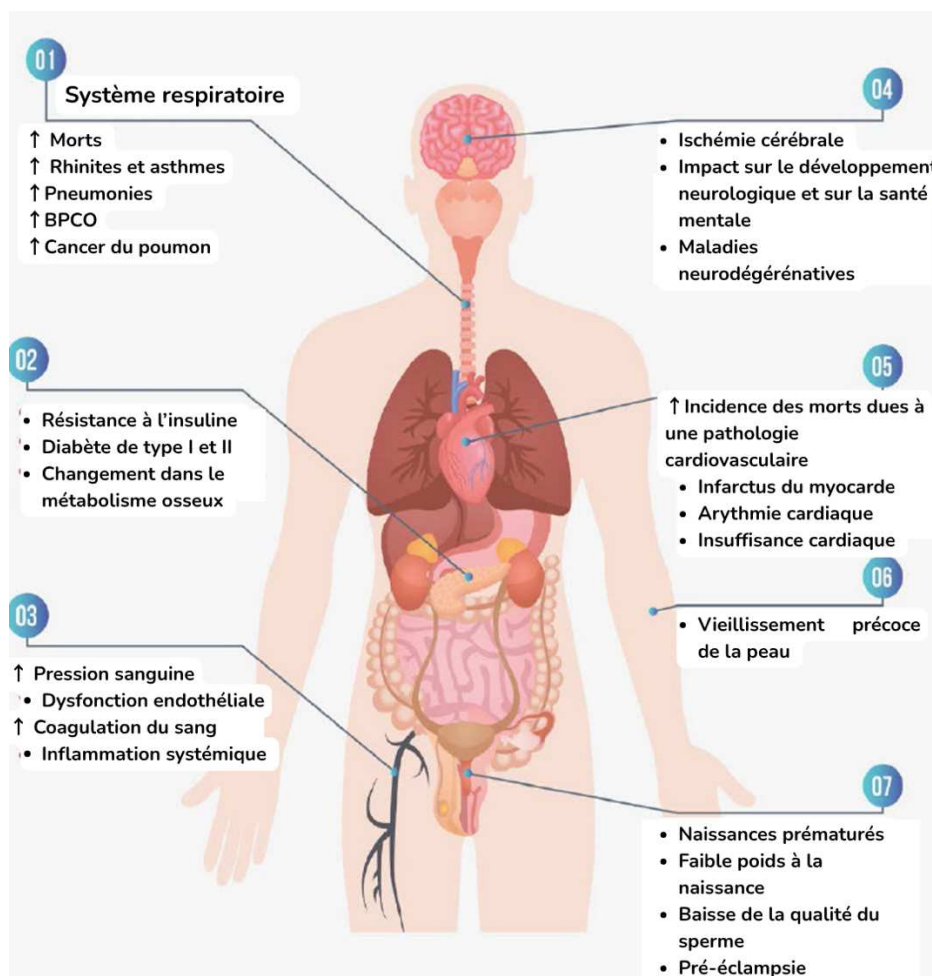


Figure 13: Représentation des maladies et des changements associés à la pollution de l'air de Santos et al. (33)

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que l'exposition prolongée à la pollution de l'air extérieur a des effets néfastes sur la santé respiratoire, contribuant au développement de l'asthme infantile, à une diminution de la fonction pulmonaire, à une incidence plus élevée d'asthme chez les adultes et à l'exacerbation de l'asthme préexistant. (34)

Le tableau 4 permet de souligner les mécanismes par lesquels les polluants atmosphériques contribuent à des pathologies respiratoires et allergiques en modifiant les fonctions pulmonaires et en amplifiant les réactions inflammatoires et allergiques.

Pollution de l'air extérieur	
Facteurs environnementaux	Conséquences sur la santé
Pollution due au trafic et à l'industrie (PM10, PM2.5, NO, NO2, etc.)	
Pendant l'enfance	Prévalence plus élevée de l'asthme après l'âge scolaire
Pendant l'âge adulte	Prévalence possible de l'asthme plus élevée
A vie	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fonction pulmonaire plus pauvre 2. Taux plus élevés d'exacerbations de l'asthme 3. Résultats contradictoires sur l'apparition de la rhinite allergique
L'élevage (poussière biologique, toxines formant des micro-organismes, gaz comme l'ammoniac et le méthane, etc.)	Diminution de la fonction pulmonaire
Carbone noir	Peut-être des changements épigénétiques entraînant une augmentation de l'inflammation de type 2 chez les enfants
Interaction entre les polluants atmosphériques (PM10, oxydes d'azote) et les allergènes (pollen, spores fongiques, etc.)	
Production de plus de pollen, plus d'allergènes par grain de pollen et plus de PALMs par grain de pollen	<ol style="list-style-type: none"> 1. Potentiellement, facilitation de la sensibilisation aux IgE contre les aéro-allergènes 2. Taux plus élevé d'hospitalisation liées à l'asthme
Libération d'allergènes par des dommages cellulaires directs	
Nitration des allergènes	

Tableau 4 : Conséquences de la pollution de l'air extérieur sur la rhinite allergique et l'asthme de Eguiluz-Gracia et al. (34)

2) Mécanisme physiopathologique de la pollution atmosphérique sur les allergies respiratoires

a) Rôle de la barrière de défense primaire dans les allergies respiratoires

La barrière de défense primaire dans les allergies respiratoires est la muqueuse respiratoire. Elle est formée par l'épithélium des voies respiratoires ciliées.

Elle est composée d'une couche pseudostratifiée de cellules épithéliales qui sont connectées par des jonctions serrées et sécrètent du mucus (composé de peptides de défense et d'antioxydants) (Figure 14). (34) Ce mucus est transporté par les cellules ciliées, qui permettent l'évacuation des agents pathogènes vers l'extérieur.

Les cellules épithéliales expriment des récepteurs de l'immunité innée, ils vont être activés par des substances étrangères et par des agents pathogènes inhalés. (11)

Cette barrière va dans un premier temps sécréter des médiateurs antimicrobiens, qui sont les défenses de première ligne (défensines, lysozymes) agissant directement contre les bactéries et les virus. Les interférons (IFN) de type I et III jouent un rôle antiviral en limitant la réplication des virus, et l'oxyde nitrique (NO) est un gaz antimicrobien et anti-inflammatoire.

Puis, dans un second temps, lorsque les agents pathogènes franchissent cette barrière, des cytokines (IL-1 β , TNF- α , IL-6) et des chimiokines (IL-8, MCP-1) vont être libérées pour recruter les cellules inflammatoires sur le site de l'infection (neutrophiles, éosinophiles, macrophages, cellules dendritiques, cellules NK et lymphocytes T). (35)

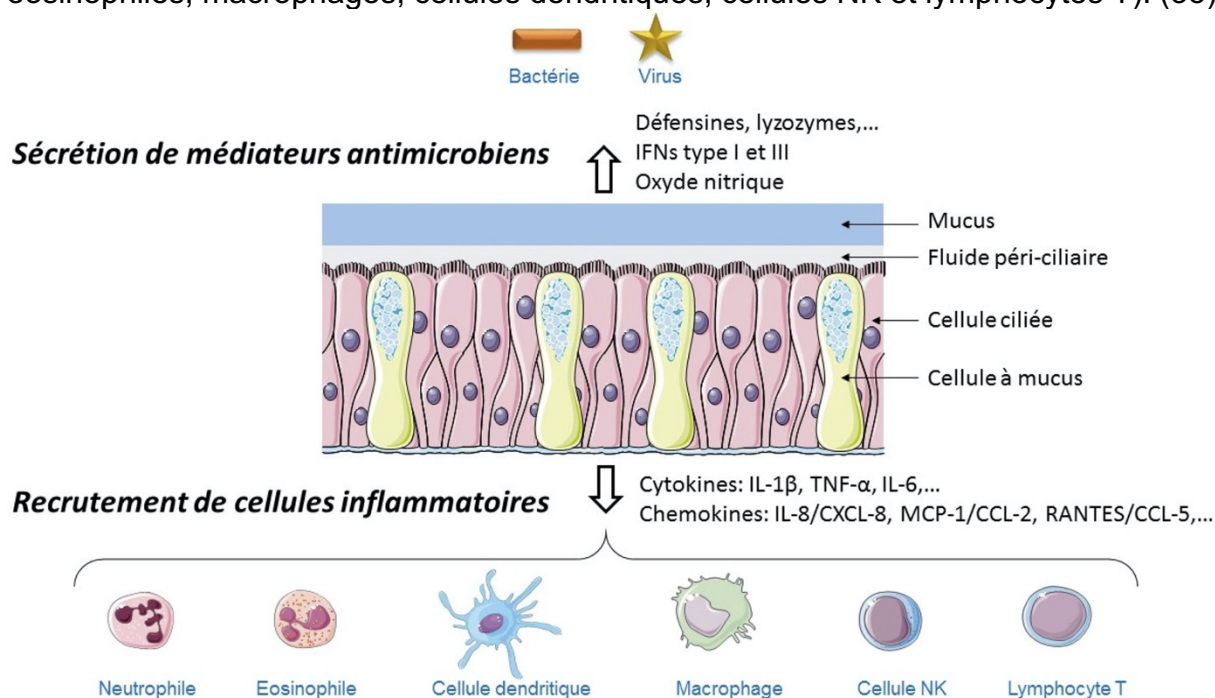


Figure 14: Les mécanismes de défense de l'épithélium respiratoire de Jouan et al. (35)

La muqueuse respiratoire joue donc le rôle de barrière mécanique et immunologique, elle constitue le premier contact entre la pollution atmosphérique et le système respiratoire.

b) Processus pathologique de la pollution atmosphérique sur les allergies respiratoires

1. Mécanisme physiopathologique

La pollution de l'air présente de nombreux mécanismes portant atteinte à la santé. Il y en a quatre principaux : le stress oxydant, le remodelage des voies aériennes, les mécanismes inflammatoires et la réponse immunologique. (12)

Lorsqu'il y a une exposition à l'air pollué, la défense de l'épithélium respiratoire est affaiblie, entraînant une altération de son intégrité. Cette perturbation favorise l'absorption des particules et l'activation de récepteurs tels que le domaine d'oligomérisation Nod-like et les récepteurs Toll-Like α nucléotidiques, impliqués dans la croissance épithéliale.

Ceci induit du stress oxydatif et déclenche le processus inflammatoire. (11)

Le stress oxydant déséquilibre le rapport entre oxydants et antioxydants, ce qui génère des espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui sont responsables de l'altération de la structure des fonctions cellulaires. (12) Notamment en modifiant l'expression des claudines, composantes essentielles des jonctions serrées. Cela augmente la perméabilité de la barrière épithéliale. (11)

Comme l'illustre la figure 15, l'activation des récepteurs Toll-Like α nucléotidique va activer le facteur nucléaire Kappa B (NF- κ B) et entraîner l'expression des cytokines pro- inflammatoires (11) (alarmines de type 2) : IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12,... Ces alarmines orientent les lymphocytes T CD4+ naïfs vers une différenciation Th2, à l'origine de la production de cytokines Th2 (IL-4, IL-5, IL-9, IL-13).

Ces cytokines favorisent l'accumulation de mastocytes, de basophiles, d'éosinophiles et une production d'IgE.

Les anticorps IgE spécifiques aux allergènes se fixent sur les récepteurs Fc ϵ des mastocytes ou basophiles, provoquant une sensibilisation spécifique à l'allergène.

Lors d'une exposition répétée à la pollution atmosphérique, ces cellules dégranulent, libérant des médiateurs inflammatoires comme l'histamine, les prostaglandines et les leucotriènes.(36)

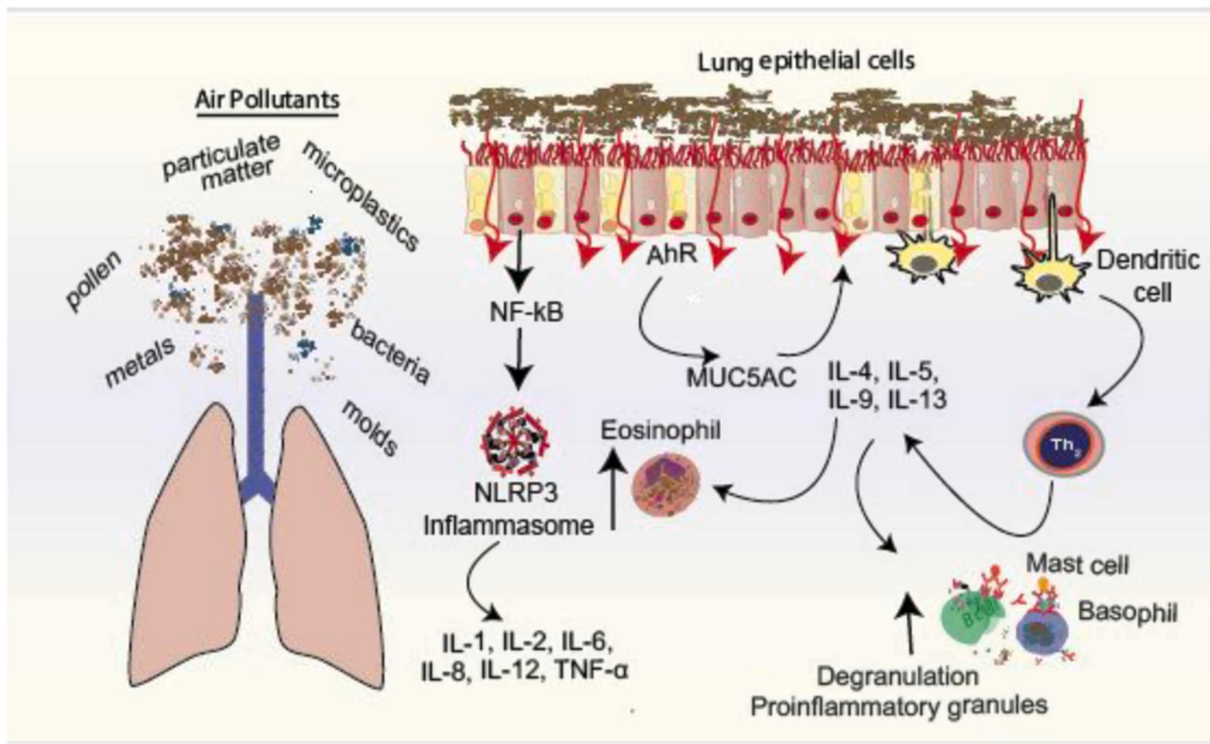


Figure 15 : Voies mécanistiques par lesquelles les polluants atmosphériques médient les cytokines pro inflammatoires dans les poumons par Sampath et al. (36)

L'inhalation des particules favorise la pénétration des allergènes à travers les parois bronchiques, entraînant une inflammation due au stress oxydatif et l'activation du système immunitaire. Cela provoque un remodelage bronchique caractérisé par une fibrose sous-épithéliale responsable d'une obstruction bronchique irréversible, qui peut conduire à l'apparition de l'asthme ou l'exacerbation d'un asthme préexistant. (12)

De plus, la pollution atmosphérique est également associée à une diminution de la fonction des lymphocytes T régulateurs, une augmentation des niveaux d'IgE et une stimulation de la production de lymphocytes T CD4⁺ Th2 et T CD8⁺. Ces altérations sont associées au développement de la rhinite allergique et de l'asthme allergique. (34)

2. Impact de l'ozone (O₃) sur le système respiratoire

L'ozone, peu soluble dans l'eau, échappe à l'élimination par les voies respiratoires supérieures et pénètre profondément dans les poumons.

Il réagit avec les antioxydants présents dans les cellules épithéliales des voies respiratoires. Lorsque sa concentration dépasse la capacité protectrice des antioxydants, cela provoque un stress oxydatif entraînant une inflammation des voies respiratoires. (11)

3. Impact du dioxyde d'azote (NO₂) sur le système respiratoire

Lorsque la concentration de dioxyde d'azote dépasse 0,2 partie par milliard (ppb), il pénètre profondément dans les poumons, provoquant des symptômes tels que la toux, une respiration sifflante, une dyspnée, des bronchospasmes et des œdèmes pulmonaires.

A des concentrations supérieures à 2,0 ppb, le dioxyde d'azote provoque des effets immunitaires, il affecte les lymphocytes T, en particulier les CD8+, ainsi que les cellules tueuses naturelles. Cette atteinte amplifie l'inflammation et prolonge l'hyperréactivité bronchique dûe aux allergènes. (11)

4. Impact du dioxyde de soufre (SO₂) sur le système respiratoire

Le dioxyde de soufre stimule la production de mucus, provoque des bronchospasmes et peut induire une bronchite. Cet irritant pénètre profondément dans les poumons, où il est converti en bisulfite.

Celui-ci interagit avec les récepteurs sensoriels, entraînant une bronchoconstriction. Chez les personnes asthmatiques, cela aggrave l'intensité des symptômes et réduit la fonction pulmonaire. (11)

5. Impact des matières particulaires (PM) sur le système respiratoire

Les particules fines (PM 2.5) sont responsables de près de 16 millions de cas d'asthme infantile chaque année. Comme illustré sur la figure 16, leur impact sur la santé respiratoire dépend de leur taille, qui détermine leur degré de pénétration :

- **PM10 (2,5 - 10µm)** : se déposent dans le nasopharynx et les bronches primaires.
- **PM2.5 (0,1- 2,5 µm)** : atteignent les alvéoles et bronchioles terminales
- **PM0.1 (ultrafines < 0,1 µm)** : traversent les membranes cellulaires et interagissent directement avec les structures cellulaires

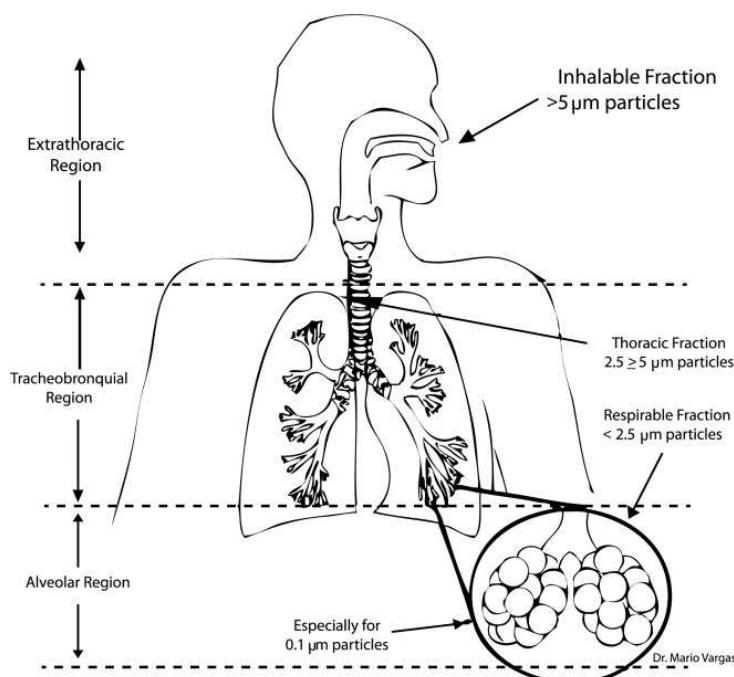


Figure 16: Dépôt des particules dans les voies respiratoires (37)

Comme l'illustre la figure 17, on peut voir en (1) que les particules sont déposées dans la région broncho-alvéolaire et sont ensuite piégées par la couche de mucus. Puis (2,3) elles sont phagocytées par les macrophages alvéolaires et libèrent des médiateurs inflammatoires, ensuite (4) elles entraînent la libération de facteurs chimiotactiques neutrophiles provoquant un stress oxydatif pulmonaire, puis (5) amplifient l'inflammation allergique en transportant des toxines (métaux lourds, endotoxines bactériennes, ...), qui peuvent traverser la barrière épithéliale et se distribuer dans d'autres organes.

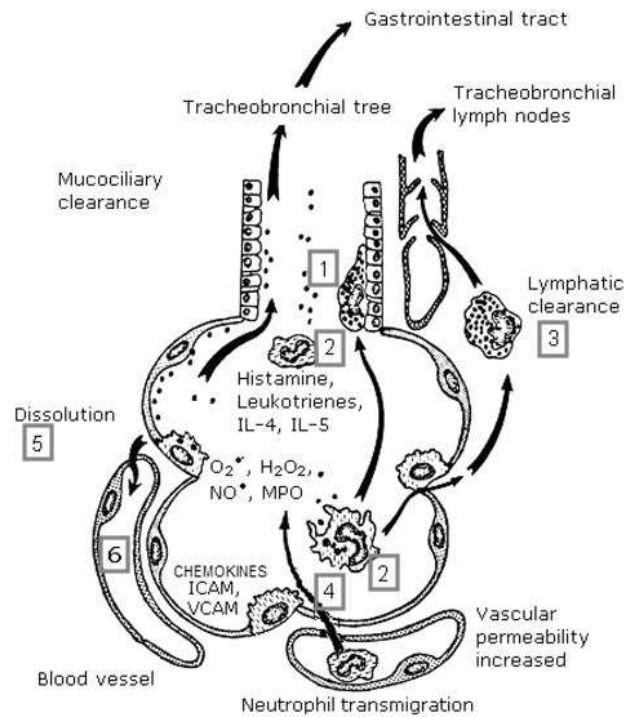


Figure 17: Dépôt alvéolaire des particules (37)

Les particules ultrafines (UFPs) sont particulièrement dangereuses, elles échappent à la clairance mucociliaire et aux macrophages alvéolaires. Une étude de Mills et al. Montre qu'après inhalation, elles pénètrent rapidement dans le sang et restent dans les poumons jusqu'à six heures après installation, provoquant une inflammation sévère, une activation des macrophages et des lésions épithéliales chez les asthmatiques. (11)

6. Épigénétique

L'épigénétique joue un rôle important dans le développement des allergies respiratoires lié à la pollution atmosphérique.

En effet cette pollution modifie les gènes qui régulent la réponse immunologique de l'inflammation :

- **Gènes des lymphocytes T régulateurs** : les modifications épigénétiques peuvent affecter les gènes qui régulent les lymphocytes T régulateurs, inhibant leur action et augmentant la réponse inflammatoire. (12)
- **Polymorphisme des gènes anti oxydants** : les variations génétiques dans la famille des glutathion S-transférases (GST), importantes pour la défense anti oxydante, peuvent entraîner un génotype « nul ». Cela augmente le risque de développer de l'asthme. (11) Les principales classes d'enzymes impliquées sont GSTM1, GSTP1, GSTT1. Ces polymorphismes peuvent altérer l'expression ou la fonction de ces enzymes, influençant la réponse au stress oxydatif et à l'inflammation. (33)
- **Polymorphisme du TNF** : des variations génétiques dans le gène codant pour le facteur de nécrose tumorale (TNF) peuvent modifier la réponse inflammatoire
- **Interaction gène environnement** : les interactions entre les facteurs environnementaux (comme les polluants) et certaines variantes génétiques comme celle du gène mucine peuvent influencer la susceptibilité aux allergies respiratoires (11)

Ces variations épigénétiques jouent un rôle dans la prédisposition ou la résistance au développement d'allergies respiratoires.

4. Conséquences et solutions

Si les pays étaient capables de renforcer leurs engagements en matière de qualité de l'air et de mettre en place des politiques plus adaptées, la santé et l'espérance de vie des populations pourraient être améliorées. Cependant, de nombreuses régions ne parviennent pas à respecter leurs propres normes environnementales, ce qui accentue les effets néfastes de la pollution sur la santé. Cette situation souligne l'importance d'initiatives globales pour mieux protéger la population et limiter les impacts sur la santé publique.

1) Conséquences de l'expansion des allergies sur le système de santé

a) Augmentation des dépenses des ménages

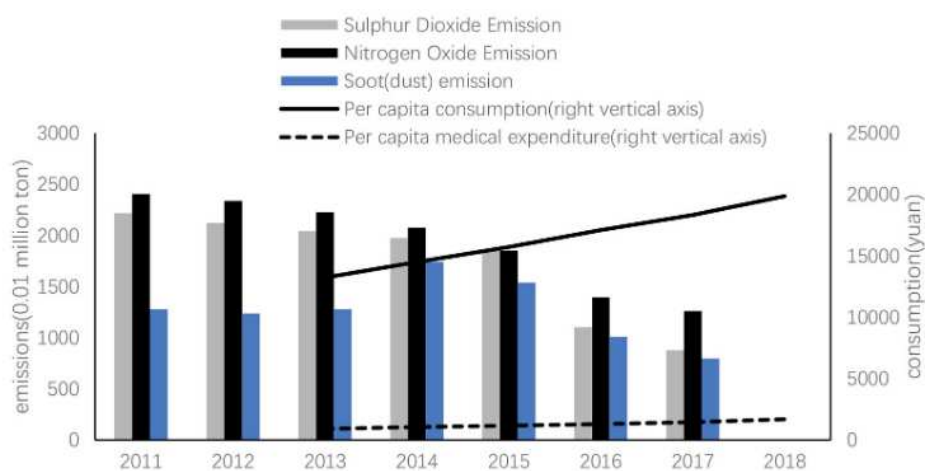


Figure 18 : Graphique des tendances de la consommation, des dépenses médicales et des polluants primaires (2011-2018) (38)

Comme illustré sur la figure 18, entre 2013 et 2018, en Chine, les dépenses médicales par habitant ont presque doublé, passant de 912 à 1 685 yuans (environ 116 à 214 euros). Cette figure montre également un lien entre la pollution de l'air et la hausse des dépenses des ménages. D'une part, face à des conditions météorologiques extrêmes (smog, tempêtes de sable, etc.) et à une pollution accrue, les ménages privilégient des produits plus sains (aliments non polluants, purificateurs d'air, ...) et cherchent à améliorer leur cadre de vie, ce qui accroît leurs dépenses. D'autre part, la pollution favorise l'apparition de maladies, poussant les ménages à investir davantage dans la prévention et les soins médicaux. (38)

b) Conséquences économiques et rôle du gouvernement

Selon l'organisation de coopération et de développement économique en 2016, la dégradation de l'environnement entraînera une hausse des coûts économiques, avec une prédominance des dépenses médicales sur le long terme. Dans les pays en développement, comme en Asie, la détérioration de la qualité de l'air augmentera les dépenses de santé, tant publiques que privées. Selon la figure 19, l'augmentation des émissions industrielles entraînera une hausse des maladies liées à la pollution, obligeant les gouvernements à investir davantage dans le système de santé. (39)

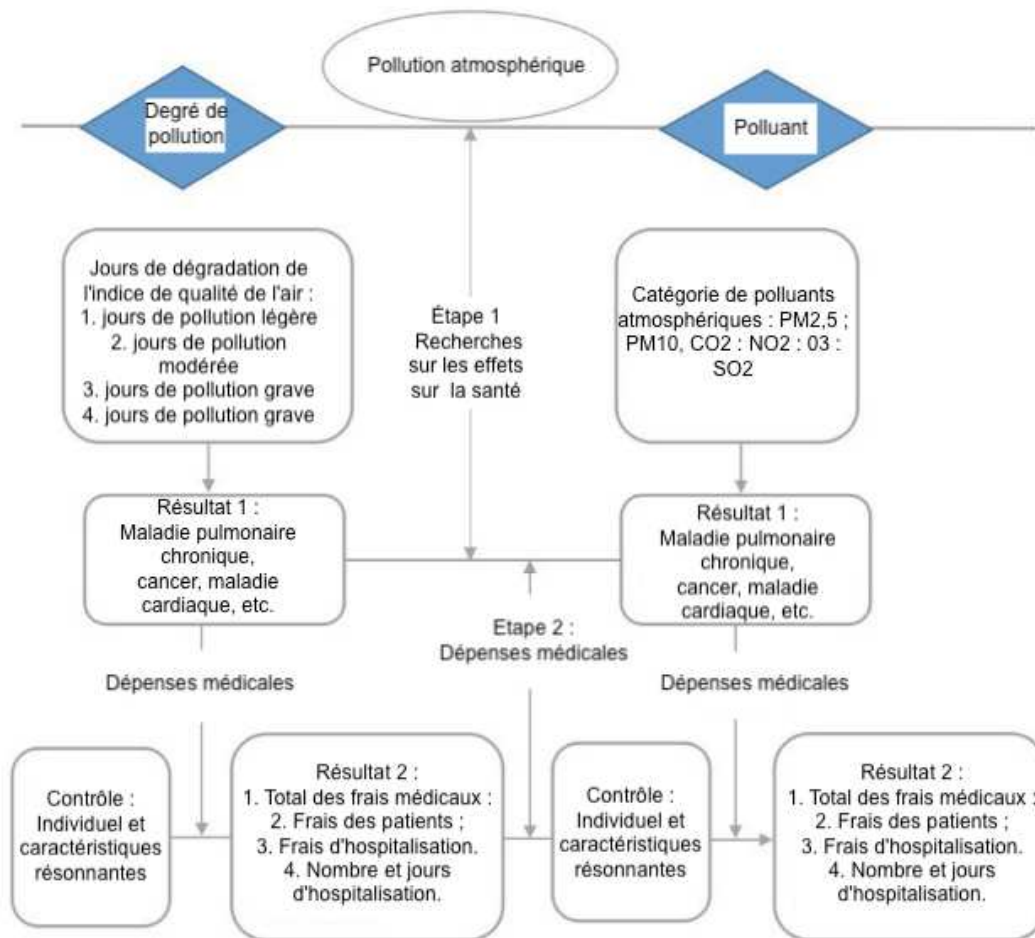


Figure 19 : Modèle Heckman à deux étages (40)

L'indice de qualité de l'air (AQI) repose sur les taux de cinq polluants régulés par l'Agence américaine de protection de l'environnement : l'ozone, les particules, le monoxyde de carbone, le dioxyde de soufre et le dioxyde d'azote. (41)

Comme illustré dans le tableau 5, il existe 6 niveaux :

Valeurs de l'AQI	Niveau de préoccupation pour la santé
0 à 50	Bon
51 à 100	Modéré
101 à 150	Mauvais pour les membres des groupes sensibles
151 à 200	Mauvais
201 à 300	Très mauvais
301 à 500	Dangereux

Tableau 5 : Indice de qualité de l'air (41)

L'effet de la pollution sur les frais médicaux est plus marqué chez les citadins que chez les ruraux. (40)

L'étude de Liu et al. démontre qu'une augmentation d'une unité de l'Indice de Qualité de l'Air entraîne une hausse de 0,59 % des frais médicaux, lors des journées de pollution extrême :

- Lorsque l'AQI est supérieur à **100** : les dépenses médicales augmentent de **0,23%**
- Lorsque l'AQI est supérieur à **150** : les dépenses médicales augmentent de **0,67%**
- Lorsque l'AQI est supérieur à **200** : les dépenses médicales augmentent de **1,50%**
- Lorsque l'AQI est supérieur à **300** : les dépenses médicales augmentent de **6,57%**

Ainsi, dans cette étude, en 2018, la Chine a enregistré 5 912 milliards de de dépenses médicales, et une hausse d'une unité de l'IQA aurait entraîné une augmentation totale de 266,64 milliards de yuans.

2) Impact sur la qualité de vie des individus

a) Impact sur la mortalité et les années de vie ajustées en fonction de l'incapacité (DALY)

Selon l'OMS, la pollution atmosphérique est un facteur majeur de maladies graves, comme cité ci-dessus, et pour lequel la majorité des décès prématurés sont enregistrés, notamment en Asie du Sud-Est. (42)

En Inde en 2019, par exemple, 1,67 millions des décès sont attribués à la pollution atmosphérique, ce qui représente 17,8 % du total des décès en Inde, soulignant l'urgence d'actions pour limiter ses impacts sur la santé publique. (43)

L'exposition à des niveaux élevés de pollution atmosphérique en a fait le deuxième facteur de risque le plus important pour les maladies non transmissibles dans le monde, juste après le tabagisme.

En Asie du Sud, elle constitue désormais une cause majeure de ces pathologies, étant responsable de 58 millions d'années de vie ajustées en fonction de l'incapacité (DALY). Cela signifie que lorsque l'on additionne les années de vie perdues à cause de morts prématurées, et les années vécues avec une incapacité, on arrive à un total de 58 millions d'années de vie en bonne santé perdues, en Asie du Sud, à cause de la pollution atmosphérique.

Cette situation est due à l'augmentation des cas de cancer, d'accidents vasculaires cérébraux et de maladies respiratoires aiguës et chroniques, notamment l'asthme, liés à la pollution de l'air. L'Agence internationale de recherche sur le cancer classe d'ailleurs la pollution de l'air parmi les substances cancérigènes. (42)

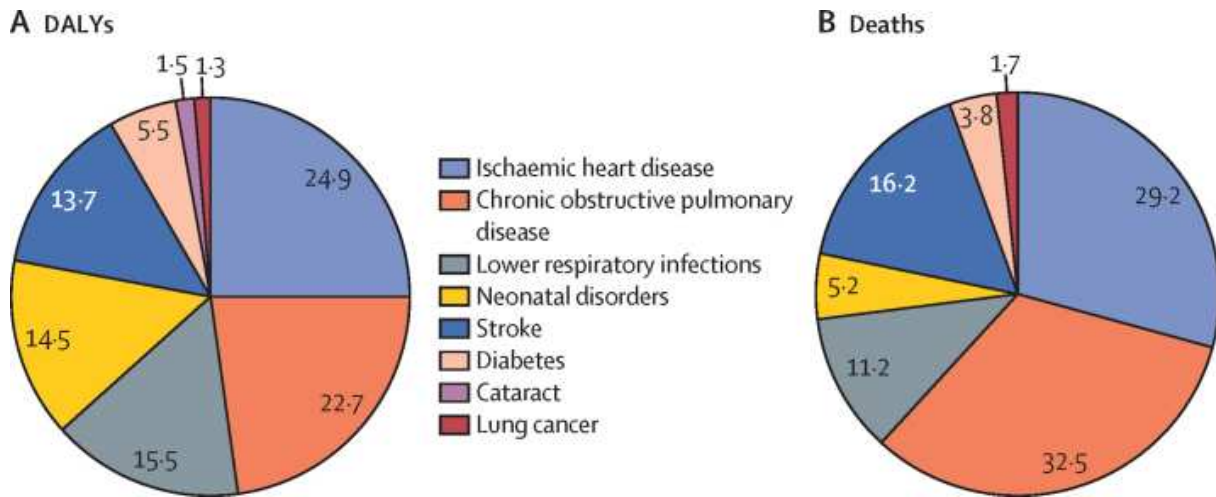


Figure 20 : Causes des DALYs (A) et des morts (B) attribuables à la pollution atmosphérique en Inde en 2019 (43)

Comme illustré sur la figure 20, en Inde, en 2019, 39,5 % des DALY attribuables à la pollution de l'air étaient liés à des maladies pulmonaires, incluant la maladie pulmonaire obstructive chronique (22,7 %), les infections des voies respiratoires inférieures (15,5 %) et le cancer du poumon (1,3 %).

Les autres DALY étaient dus aux cardiopathies ischémiques (24,9 %), aux accidents vasculaires cérébraux (13,7 %), au diabète (5,5 %), aux pathologies néonatales (14,5 %) et à la cataracte (1,5 %).

Concernant les décès liés à la pollution de l'air en Inde cette même année, la maladie pulmonaire obstructive chronique était la première cause (32,5 %), suivie des cardiopathies ischémiques (29,2 %), des accidents vasculaires cérébraux (16,2 %) et des infections des voies respiratoires inférieures (11,2 %). (43)

b) Influence sur la natalité et du développement infantile

Une étude met en évidence l'impact de la pollution atmosphérique sur les pertes de grossesse en Asie du Sud. Selon les conclusions, environ 349 681 fausses couches seraient enregistrées chaque année au Bangladesh, en Inde et au Pakistan en lien direct avec l'exposition à des niveaux élevés de pollution atmosphérique.

Ces résultats sont en lien avec un nombre important de recherches établissant une corrélation entre la pollution de l'air et divers problèmes de santé maternelle et néonatale. En effet, plusieurs études ont démontré que l'inhalation prolongée de particules fines et d'autres polluants peut non seulement accroître le risque de fausses couches spontanées, mais aussi entraîner un retard de croissance intra-utérin, favorisant ainsi un faible poids à la naissance.

De plus, l'exposition aux polluants atmosphériques est associée à un risque accru de naissances prématurées. (42)

c) Répercussions sur la santé mentale

La pollution de l'air a un impact significatif sur la santé mentale. Elle augmente le risque de dépression, d'anxiété et de troubles cognitifs, pouvant ainsi aggraver certains problèmes psychologiques. (40)

Selon Evans et al., l'exposition à un environnement fortement pollué intensifie les symptômes dépressifs et anxieux. Li et al. ont étudié les habitants vivants autour de la zone minière de Jinchuan en Chine et ont constaté que la pollution de l'air altérait leur bien-être en réduisant leur niveau de bonheur. (38)

Ce phénomène s'explique en partie par l'augmentation du stress oxydatif, qui favorise l'apparition et l'aggravation des troubles anxieux et dépressifs. De plus, la pollution entraîne une diminution des activités de plein air, accentuant ainsi l'isolement social des résidents. (44)

d) Effets environnementaux : rôle du smog sur la santé des individus

Comme mentionné ci-dessus, le smog touche particulièrement l'Asie et affecte la qualité de vie des résidents. Face à cette dégradation de la qualité de l'air, le port du masque est devenu une habitude pour de nombreux habitants des grandes métropoles asiatiques (figure 21), ils permettent une protection en réduisant l'inhalation des particules fines et des polluants atmosphériques. Le masque pourrait se révéler comme une solution contre la pollution de l'air, pourtant, il est une contrainte pour la population et n'est pas viable à long terme, peu pratique, et de plus a un impact écologique négatif.



Figure 21 : Un homme portant un masque pendant un jour extrêmement pollué à Beijing, le 22 décembre 2015, photographié par Baker Greg. (45)

Il existe également un phénomène connu sous le nom de "nuage brun asiatique", c'est une vaste couche de pollution qui s'étend sur plusieurs régions, notamment le nord de l'océan Indien, l'Inde, le Pakistan, l'Asie du Sud, l'Asie du Sud-Est et une partie de la Chine.

Chaque année, entre décembre et avril, il enveloppe le sud de l'Asie, de l'Inde à la Chine. Durant l'été, l'air pollué reste stagnant au-dessus du continent, amplifiant ses effets néfastes jusqu'à ce que la mousson d'été vienne en partie le dissiper. (46)

Parmi les facteurs contribuant à cette pollution on compte certaines pratiques culturelles, notamment l'utilisation de cuisinières traditionnelles dans les ménages ruraux et semi-urbains, qui créent d'importantes émissions de carbone noir. À cela

s'ajoutent les émissions issues de l'industrie, du trafic routier et du transport de marchandises, qui aggravent encore davantage la pollution atmosphérique. (42)

La pollution du nuage brun est composée de particules en suspension, notamment des aérosols soufrés, du monoxyde de carbone, de l'ozone, des oxydes d'azote, de la suie et diverses poussières. Son impact est multiple :

- Elle réduit d'environ 10 % la quantité d'énergie solaire atteignant le sol
- Elle diminue les précipitations de 20 % à 40 % dans certaines régions, car les particules en suspension perturbent la formation des grosses pluies.
- Elle affecte la productivité agricole en limitant la lumière solaire nécessaire à la photosynthèse.
- Elle a de graves conséquences sur la santé des populations locales, aggravant les maladies respiratoires et cardiovasculaires. (46)

e) Conséquences sur la mobilité et la capacité de travail

La pollution de l'air exerce une influence négative sur la mobilité pour le travail, dissuadant de nombreuses personnes de migrer vers des zones où pourtant, les opportunités professionnelles sont plus nombreuses. En effet, elles privilégient des régions plus saines et moins polluées, un phénomène de contre-urbanisation connu sous le nom de « fuite de Pékin, Shanghai et Guangzhou ». (47)

3) Exemples de solutions mises en place

a) Stratégies et politiques mondiales

1. La convention cadre des nations unies sur les changements climatiques

La Convention-cadre des Nations unies sur les changements climatiques (CCNUCC) est un traité international entré en vigueur le 21 mars 1994. Aujourd'hui, elle compte 197 pays signataires, appelés Parties à la Convention, ce qui en fait un accord quasiment universel. Son objectif principal est de stabiliser les concentrations de gaz à effet de serre à un niveau évitant toute perturbation dangereuse du système climatique. La Convention demande dans un premier temps à ces pays d'adopter des politiques et des mesures en matière d'atténuation des gaz à effet de serre et de faire un rapport périodiquement. (48)

2. Protocole de Kyoto

Le Protocole de Kyoto a été adopté le 11 décembre 1997, mais en raison d'un processus de ratification complexe, il n'est entré en vigueur que le 16 février 2005. À ce jour, il compte 192 parties signataires. Bien qu'ils soient membres de la CCNUCC ces cinq pays n'ont pas signés le protocole de Kyoto : Andorre, le Saint-Siège (Vatican), le Soudan du Sud, et les États-Unis qui ne l'a jamais ratifié. (49)

Ce protocole met en application la CCNUCC en imposant des engagements de limitation et de réduction des émissions de gaz à effet de serre, selon des objectifs spécifiques convenus. Seuls les pays développés y sont juridiquement contraints, conformément au principe de la « responsabilité commune mais différenciée et des capacités respectives », qui reconnaît leur responsabilité majeure dans l'élévation des niveaux actuels de GES dans l'atmosphère. (48)

3. L'accord de Paris

L'Accord de Paris est un traité international juridiquement contraignant sur le changement climatique, adopté par 196 parties lors de la conférence des parties COP 21, qui s'est tenue à Paris, en France, le 12 décembre 2015. Il est entré en vigueur le 4 novembre 2016.

Son principal objectif est de maintenir « l'élévation de la température moyenne mondiale bien en dessous de 2°C par rapport aux niveaux préindustriels » et de poursuivre les efforts visant à la limiter à 1,5°C. Ces dernières années, les dirigeants mondiaux ont insisté sur l'importance de ne pas dépasser ce seuil de 1,5°C d'ici la fin du siècle.

En effet, selon le Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat, dépasser ce seuil accentuerait les effets du changement climatique, entraînant des sécheresses plus fréquentes, des vagues de chaleur plus intenses et des précipitations extrêmes. Pour respecter cette limite, les émissions de gaz à effet de serre doivent atteindre un pic avant 2025 et diminuer de 43 % d'ici 2030.

L'Accord de Paris marque une avancée majeure dans la coopération internationale sur le climat, en réunissant pour la première fois toutes les nations autour d'engagements contraignants visant à lutter contre le réchauffement et à s'adapter à ses impacts.

Dans cette dynamique, la Semaine climatique de l'Asie-Pacifique (APCW) sert de plateforme pour renforcer la collaboration régionale et accélérer la mise en œuvre des engagements de l'Accord. (48)

b) Améliorations dans le secteur automobile

Les véhicules sont la principale source de pollution de l'air dans les zones urbaines des pays d'Asie du Sud.

Le Bangladesh a été le premier pays de la région à éliminer le plomb dans l'essence. D'autres pays d'Asie du Sud, comme l'Inde, le Népal, le Pakistan et le Sri Lanka, ont également suivi cette initiative.

Au début des années 2000, le Bangladesh a mis en place des réglementations visant à limiter l'utilisation des trois-roues à moteur à deux temps et des véhicules diesel, qui étaient alors les principales sources d'émissions de fumée et d'hydrocarbures. Aujourd'hui, aucun nouveau trois-roues à moteur à deux temps n'a été immatriculé ces dernières années, contribuant ainsi à la réduction des concentrations de particules fines et de carbone noir.

Le Bangladesh ainsi que l'Inde misent désormais sur l'expansion de l'utilisation du gaz naturel comprimé (GNC) comme carburant pour les véhicules. (42) On peut conclure que le Bangladesh se démarque comme un exemple positif parmi les pays en développement dans la lutte contre la pollution de l'air.

Autre exemple, la Chine a mis en place des politiques publiques strictes pour permettre de limiter le nombre de voitures sur les routes dans les grandes villes comme Pékin, Shanghai,... (28)

Du côté du Japon, au début des années 2000, le gouvernement métropolitain de Tokyo (TMG) a pris de l'avance sur la réglementation nationale, en ce qui concerne l'usage des véhicules diesel. Il choisit une stratégie unique en instaurant des normes distinctes pour les véhicules existants et les véhicules neufs, alors que la législation nationale ne

visent que les nouveaux véhicules. L'utilisation du diesel n'est pas prohibée, cependant des normes sont instaurées et progressivement augmentées dans le but de rendre indispensables les filtres à particules ou pots catalytiques pour les véhicules plus récents. Les trois préfectures voisines (Chiba, Saitama et Kanagawa), qui appartiennent au même bassin économique, adopteront ensuite cette même démarche.

Entre 2003 et 2008, la ville a mis en œuvre une stratégie proactive visant à fluidifier le trafic sur plus de 200 zones problématiques (sections de route ou intersections). Bien que le but initial de cette politique ne fût pas de réduire la pollution, des comparaisons (2003-2008) ont montré une diminution de 60% du niveau de NO et une réduction des émissions par véhicule pouvant aller jusqu'à 20-30%. (50)

En Corée du Sud en novembre 2005, le premier Plan directeur de gestion métropolitaine de la qualité de l'air a été mis en place, un dispositif visant à diminuer la pollution engendrée par les véhicules diesel d'occasion en circulation routière, en complément d'une politique encourageant l'usage des véhicules peu polluants.(51)

c) Stratégies et politiques nationales

1. Exemples en Chine

La Chine, longtemps critiquée pour ses niveaux de pollution extrême, a pris un virage écologique ces dernières années. En novembre 2023, elle a publié son troisième plan de lutte contre la pollution atmosphérique, grâce auquel elle vise une réduction de 20% du niveau de PM2.5 dans la région de Beijing, Tianjin, et Hebei situés au Nord et le bassin de Fenwei. (28) Elle vise la neutralité carbone d'ici 2060 et espère obtenir un ciel bleu.

La croissance rapide de l'économie chinoise et sa forte dépendance au charbon entraînent une augmentation continue des émissions de CO₂. Pour y remédier, le plus grand projet mondial de réduction des émissions de carbone a été lancé en Chine en 2005. Il vise à diminuer d'environ 19 millions de tonnes d'émissions de CO₂ chaque année.

En effet, le CO₂ produit par les industries peut être capté, séquestré et réutilisé. Les centrales électriques au charbon, en raison de leurs émissions massives sont les principales sources de CO₂. Par ailleurs comme illustré sur la figure 22, plus de 80 % des grandes sources d'émissions se trouvent à proximité de réservoirs de stockage.(15)

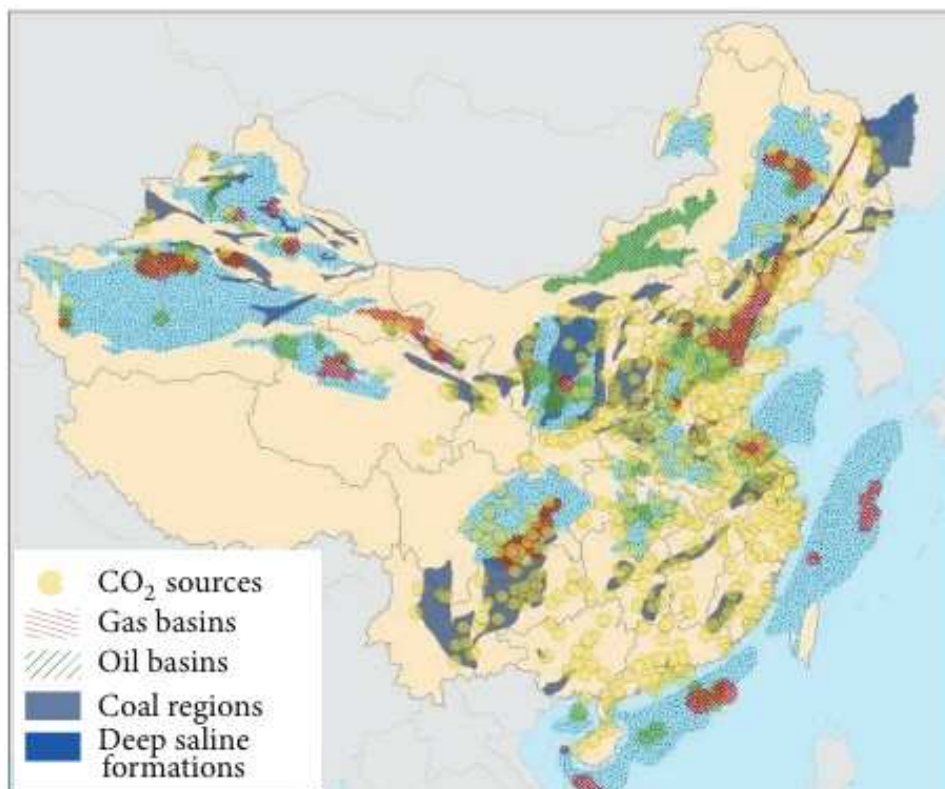


Figure 22 : Localisations des sources de CO₂ et des réservoirs de stockages de CO₂ en Chine (15)

Le captage et stockage du carbone (CCS) désignent l'isolement à long terme du dioxyde de carbone de l'atmosphère par divers procédés physiques, chimiques, biologiques ou technologiques. Cette technique inclut la séquestration du carbone via le boisement, l'absorption par les sols, l'injection directe de CO₂ dans les fonds marins profonds ou intermédiaires, ainsi que le stockage géologique profond. (15)

La Chine, grâce à ses politiques, a réussi à réduire sa pollution atmosphérique de 41% entre 2013 et 2022. L'établissement de nouvelles installations de centrales à charbon a été proscrit, alors que les centrales existantes ont été contraintes de diminuer leurs rejets ou d'opter pour le gaz naturel. Certaines ont même été fermées ou déplacées. Au Nord de la Chine, les chaudières à charbon utilisées pour le chauffage de l'habitat ont été remplacées par des radiateurs à gaz ou électriques. (28)

2. Exemple en Inde

Le gouvernement a lancé un programme national en 2019 « National clean air Program » pour viser un objectif d'air pur, avec une réduction de 40% des niveaux de pollution d'ici 2026 dans 131 villes qui ne sont pas conformes aux normes. Ce programme permettrait d'augmenter l'espérance de vie nationale de l'Inde de 7,8 mois et de 2 ans dans les 131 villes concernées. (28)

3. Exemples au Japon

Dès 1949, le gouvernement métropolitain de Tokyo a édicté le premier décret japonais relatif à la prévention de la pollution industrielle. En 1968, lorsque la loi nationale sur la régulation de la pollution atmosphérique est adoptée, le TMG franchit une étape supplémentaire en signant des conventions avec plus de 800 sociétés, notamment

avec l'entreprise d'électricité TEPCO. Cet engagement a produit des résultats rapides : dès 1973, on a enregistré une diminution de 37 tonnes de soufre par jour. (50)

Le mardi 18 février 2025, le Japon a pris l'engagement de diminuer ses émissions de gaz à effet de serre de 60% d'ici 2035 par rapport à son niveau de 2013. Il met en place un programme climatique visant à obtenir la neutralité carbone d'ici 2050. Ce compromis s'inscrit sur la nouvelle « contribution déterminée au niveau national » de l'accord de Paris. (52)

4. Exemples en Corée du sud

Depuis mars 2007, la Corée du Sud met en œuvre des actions proactives pour réduire les émissions de méthane issues des sites d'enfouissement, en convertissant le gaz produit par ces décharges en une source d'énergie. (51)

Le 28 octobre 2020, le président a assuré que son pays parviendrait à une émission nette nulle d'ici à 2050. Il a promis d'investir 7 milliards de dollars pour un développement centré sur l'écologie, visant la neutralité carbone. (53)

5. Exemples au Bangladesh

Le ministère de l'environnement et du changement climatique a publié de nouvelles règles de contrôle de la pollution atmosphérique en 2022. Il a créé le plan national de contrôle de qualité de l'air et le plan de prévention de la pollution atmosphérique, qui permettent d'identifier les activités responsables et établissent des normes. (28)

De plus, il a proscrit l'installation de briqueteries près des zones résidentielles, commerciales, agricoles et écologiques sensibles. À partir de 2025, il prévoit de remplacer progressivement l'utilisation des briques par des blocs de béton. (28)

6. Exemples au Pakistan

Des moniteurs de pollution ont été mis en place par le Pakistan, et les usines situées dans des villes fortement polluées ont été fermées durant la période hivernale. Il incite les exploitants de briqueteries à adopter des technologies plus écologiques. (28)

7. Exemples au Népal

Un plan d'action pour la gestion de la qualité de l'air urbain dans la vallée de Katmandou a été mis en place, avec des mesures pour renforcer la surveillance de la qualité de l'air ; il permet également d'identifier les secteurs les plus polluants : les transports, les briqueteries, ... (28)

d) Mesures individuelles

1. Mesures individuelles au quotidien

Afin de limiter leur exposition quotidienne à la pollution atmosphérique, les populations résidant en Asie peuvent adopter des mesures simples, facilement intégrables dans leur routine quotidienne pour se protéger.

Elles peuvent, chaque jour, vérifier le niveau de qualité de l'air sur des sites officiels, par exemple :

- **En Inde** : sur le site du *Conseil central de contrôle de la pollution* (CPCB), créé en septembre 1974. (54)
- **Dans toute l'Asie** : sur le site de *l'Indice mondial de la qualité de l'air*, créée en 2007, qui propose une option de localisation permettant à l'utilisateur de sélectionner sa ville. (55)

Ces sites internet permettent de sensibiliser la population à la pollution de l'air et à ses impacts sur la santé, tout en les incitant à adopter des mesures préventives (par exemple : le port du masque), en fonction de l'AQI.

Ils peuvent également pour se protéger (56) :

- Installer chez eux un purificateur d'air doté de filtres HEPA (*High Efficiency Particulate Air*) et de filtres à charbon afin d'améliorer la qualité de l'air intérieur
- Contribuer à la diminution de la pollution atmosphérique en adoptant des comportements éco-responsables : abandon de la combustion des déchets domestiques à l'air libre, pratique du covoiturage, usage des transports en commun, réduction de la consommation énergétique, achat de voitures électriques,...

2. Mesures individuelles en cas de pic de pollution

En cas de pic de pollution, les autorités et les professionnels de santé conseillent à la population de : (57)

- Porter un masque lorsque l'IQA est supérieur à 200. Toutefois, de nombreuses personnes choisissent de le porter dès que l'IQA atteint ou dépasse 100. Il est donc recommandé de consulter régulièrement les données sur la qualité de l'air afin d'évaluer soi-même la nécessité du masque.
- Éviter les sorties en extérieur et préférer des activités d'intérieur, particulièrement pour les enfants, les femmes enceintes, les personnes âgées, et les individus souffrant de pathologies pulmonaires, cardiaques, ...
- Éviter les efforts physiques intenses en plein air et à côté d'axes routiers
- Éviter les facteurs aggravants comme le tabac, l'utilisation de peintures, solvants, colles, ...
- Ne pas aérer son habitation
- Éviter l'utilisation de son véhicule
- Consulter un médecin en cas de difficultés respiratoires, évanouissement, ...
- Les autorités ferment les classes et mettent en place l'école à distance lors des pics. (58)

5. Conclusion

L'évolution des allergies au fil des années révèle une interaction complexe entre les facteurs environnementaux, les facteurs génétiques, les modes de vie et la pollution atmosphérique. Les études mettent en évidence l'impact significatif des particules fines et des différents polluants atmosphériques sur l'incidence des allergies respiratoires, ainsi que le rôle de la biodiversité et des habitudes alimentaires dans la modulation de la réponse immunitaire. Ces résultats confirment la nécessité de stratégies de préventions adaptées, avec par exemple, une meilleure gestion de la qualité de l'air, et une sensibilisation importante aux effets des polluants sur la santé. À l'échelle européenne, face à l'augmentation des maladies allergiques en lien avec la dégradation de l'environnement, plusieurs initiatives ont été mises en place, notamment à travers le concept One Health, qui souligne l'interdépendance entre la santé humaine, animale et environnementale. (59)

Au-delà du cadre physio-pathologique, les résultats soulignent un enjeu majeur de santé publique lié aux décisions politiques et économiques. La lutte contre la pollution et la préservation de l'environnement ne peut être séparée des politiques de santé. En Asie, où l'exposition aux particules fines est particulièrement préoccupante, les gouvernements adoptent des stratégies variées face à cette situation. La Chine a démarré un tournant écologique en renforçant ses réglementations et en investissant massivement dans les énergies renouvelables, tandis que l'Inde tente d'allier le développement économique et la réduction de ses émissions polluantes. Des pays comme le Japon ou la Corée du Sud montrent un engagement plus ferme avec des politiques environnementales avancées, alors que l'Asie du Sud Est peine à faire de la pollution une priorité.

Depuis l'adoption de la CCNUCC en 1992, suivie par le protocole de Kyoto et les accords de Paris, les pays se sont engagés à coopérer pour limiter la pollution. Cependant la mise en œuvre de ces engagements révèle de nombreuses tensions et entraîne des conflits dans la prise en compte des enjeux environnementaux et de santé publique, avec par exemple le retrait des États-Unis (deuxième pollueur mondial derrière la Chine) des accords de Paris sous la présidence de Donald Trump le 20 janvier 2025, quelques jours après son retour à la Maison Blanche. Ce qui marque le renouvellement de son premier retrait en 2017. (60) Ce type de décision ne fait qu'accentuer les déséquilibres environnementaux et leur répercussion sur la santé mondiale, notamment en matière d'allergie et de maladies respiratoires.

À l'heure où le changement climatique s'accélère, il devient urgent de replacer la santé et l'écologie au cœur des décisions et d'adopter des politiques pour limiter les effets délétères sur la population et sur ses générations futures.

Bibliographie :

1. Cara G. Première cartographie digitale des cellules immunitaires responsables des allergies [Internet]. Salle de presse de l'Inserm. 2023 [cité 28 mars 2025]. Disponible sur: <https://presse.inserm.fr/premiere-cartographie-digitale-des-cellules-immunitaires-responsables-des-allergies/67370/>
2. Inserm et conseil scientifique de la Société française d'allergologie. Inserm. 2016 [cité 28 déc 2024]. Allergies · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/allergies/>
3. Abbas M, Moussa M, Akel H. Type I Hypersensitivity Reaction. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 6 déc 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560561/>
4. Fernandez James. Édition professionnelle du Manuel MSD. 2024 [cité 6 déc 2024]. Revue générale des troubles allergiques et atopiques - Revue générale des troubles allergiques et atopiques. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/immunologie-troubles-allergiques/reactions-allergiques-auto-immunes-et-autres-reactions-d-hypersensibilite/revue-generale-des-troubles-allergiques-et-atopiques>
5. Edgar JDM. Clinical Immunology. Ulster Med J. janv 2011;80(1):5-14.
6. Beard S. Rhinitis. Prim Care. mars 2014;41(1):33-46.
7. Akar-Ghibril N, Casale T, Custovic A, Phipatanakul W. Allergic Endotypes and Phenotypes of Asthma. J Allergy Clin Immunol Pract. févr 2020;8(2):429-40.
8. Mukherjee AB, Zhang Z. Allergic Asthma: Influence of Genetic and Environmental Factors. J Biol Chem. 23 sept 2011;286(38):32883-9.
9. Lemanske RF, Busse WW. 6. Asthma. J Allergy Clin Immunol. févr 2003;111(2):S502-19.
10. Association pulmonaire du québec. Association pulmonaire du Québec. 2024 [cité 7 déc 2024]. MPOC, Emphysème et Bronchite. Disponible sur: <https://poumonquebec.ca/maladies/mpoc/>
11. Tiotiu AI, Novakova P, Nedeva D, Chong-Neto HJ, Novakova S, Steiropoulos P, et al. Impact of Air Pollution on Asthma Outcomes. Int J Environ Res Public Health. 27 août 2020;17(17):6212.
12. Charpin D, Pairon JC, Annesi-Maesano I, Caillaud D, De Blay F, Dixsaut G, et al. La pollution atmosphérique et ses effets sur la santé respiratoire. Document d'experts du groupe pathologies pulmonaires professionnelles environnementales et iatrogéniques (PAPPEI) de la Société de pneumologie de langue française (SPLF). Rev Mal Respir. juin 2016;33(6):484-508.
13. République Française. LOI n° 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (1). 96-1236 déc 30, 1996.
14. von Hinke S, Sørensen EN. The long-term effects of early-life pollution exposure: Evidence from the London smog. J Health Econ. 1 déc 2023;92:102827.

15. Tang Y, Yang R, Bian X. A Review of CO₂ Sequestration Projects and Application in China. *Sci World J.* 2014;2014:381854.
16. Reboul C, Boissière J, André L, Meyer G, Bideaux P, Fouret G, et al. Carbon monoxide pollution aggravates ischemic heart failure through oxidative stress pathway. *Sci Rep.* 3 janv 2017;7:39715.
17. World Wildlife Fund. WWF France. 2013 [cité 3 janv 2025]. L'origine du CO₂ | WWF France. Disponible sur: <https://www.wwf.fr/vous-informer/actualites/lorigine-du-co2>
18. Erland BM, Thorpe AK, Gamon JA. Recent Advances Toward Transparent Methane Emissions Monitoring: A Review. *Environ Sci Technol.* 6 déc 2022;56(23):16567-81.
19. Qiu Y, Zhang Y, Zhang K, Xu X, Zhao Y, Bai T, et al. Intermediate soil acidification induces highest nitrous oxide emissions. *Nat Commun.* 27 mars 2024;15:2695.
20. Seastedt H, Nadeau K. Factors by which Global Warming Worsens Allergic Disease. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol.* déc 2023;131(6):694-702.
21. Jackson P. Eating, Drinking: The International Year of Global Understanding - IYGU. 1st ed. Cham: Springer International Publishing AG; 2016. 105 p. (SpringerBriefs in Global Understanding Series).
22. Moles L, Otaegui D. The Impact of Diet on Microbiota Evolution and Human Health. Is Diet an Adequate Tool for Microbiota Modulation? *Nutrients.* 2 juin 2020;12(6):1654.
23. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ.* 18 nov 1989;299(6710):1259-60.
24. Skevaki C, Nadeau KC, Rothenberg ME, Alahmad B, Mmbaga BT, Masenga GG, et al. Impact of climate change on immune responses and barrier defense. *J Allergy Clin Immunol.* 1 mai 2024;153(5):1194-205.
25. Gautier M. Statista. 2024 [cité 14 oct 2024]. Les villes les plus peuplées du monde en 2023. Disponible sur: <https://fr.statista.com/statistiques/1395840/villes-plus-peuples-monde/>
26. Organisation mondiale de la santé. Lignes Directrices OMS Relatives à la Qualité de L'air: Particules (PM_{2,5} et PM₁₀), Ozone, Dioxyde d'azote, Dioxyde de Soufre et Monoxyde de Carbone. Résumé D'orientation. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2021. 16 p.
27. Brauer M et al. World Bank Open Data. 2016 [cité 14 oct 2024]. World Bank Open Data. Disponible sur: <https://data.worldbank.org>
28. Greenstone M, Ganguly T, Hasenkopf C, Sharma N, Gautam H. AIR QUALITY LIFE INDEX® | 2024 Annual Update [Internet]. University of Chicago; 2024 p. 45. Disponible sur: https://aqli.epic.uchicago.edu/wp-content/uploads/2024/08/AQLI-2024-Report_English.pdf

29. Feng C, Shao Y, Ye T, Cai C, Yin C, Li X, et al. Associations entre l'exposition à long terme aux constituants chimiques PM2.5 et les maladies allergiques : preuves d'une vaste étude de cohorte en Chine. *Sci Total Environ*. 15 déc 2023;904:166755.
30. Académie de Médecine. *academie-medecine.fr*. 2017 [cité 25 nov 2024]. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=odds%20ratio>
31. Miyamoto T. Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. *Allergy*. 1997;52(s38):30-4.
32. Chong SN, Chew FT. Epidemiology of allergic rhinitis and associated risk factors in Asia. *World Allergy Organ J*. 6 août 2018;11(1):17.
33. Santos U de P, Arbex MA, Braga ALF, Mizutani RF, Cançado JED, Terra-Filho M, et al. Environmental air pollution: respiratory effects. *J Bras Pneumol*. févr 2021;47(1):e20200267.
34. Eguiluz-Gracia I, Mathioudakis AG, Bartel S, Vijverberg SJH, Fuertes E, Comberiat P, et al. The need for clean air: The way air pollution and climate change affect allergic rhinitis and asthma. *Allergy*. sept 2020;75(9):2170-84.
35. Jouan Y, Si-Tahar M, A. Guillon. Immunité de la muqueuse respiratoire : physiologie et implications en réanimation. *Médecine Intensive Réanimation*. 2017;10.
36. Sampath V, Aguilera J, Prunicki M, Nadeau KC. Mechanisms of climate change and related air pollution on the immune system leading to allergic disease and asthma. *Semin Immunol*. 1 mai 2023;67:101765.
37. SIERRA-VARGAS MP, TERAN LM. Air pollution: Impact and prevention. *Respirol Carlton Vic*. oct 2012;17(7):1031-8.
38. Zhou L, Zhong Q, Yang J. Air Pollution and Household Medical Expenses: Evidence From China. *Front Public Health*. 7 févr 2022;9:798780.
39. Shen JS, Wang Q, Shen HP. Does Industrial Air Pollution Increase Health Care Expenditure? Evidence From China. *Front Public Health*. 18 juin 2021;9:695664.
40. Liu H, Hu T, Wang M. Impact of Air Pollution on Residents' Medical Expenses: A Study Based on the Survey Data of 122 Cities in China. *Front Public Health*. 20 déc 2021;9:743087.
41. Research Triangle Park, NC. Air Quality Index: A guide to air quality and your health [Internet]. 2014 [cité 22 mars 2025]. Disponible sur: https://www.airnow.gov/sites/default/files/2018-04/air_quality_brochure_02_14_0.pdf
42. Abdul Jabbar S, Tul Qadar L, Ghafoor S, Rasheed L, Sarfraz Z, Sarfraz A, et al. Air Quality, Pollution and Sustainability Trends in South Asia: A Population-Based Study. *Int J Environ Res Public Health*. 20 juin 2022;19(12):7534.
43. Lalit Dandona. Health and economic impact of air pollution in the states of India: the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Planet Health*. 27 déc 2020;5(1):e25-38.

44. Jiang W, Chen Y. Air Pollution, Foreign Direct Investment, and Mental Health: Evidence From China. *Front Public Health*. 20 mai 2022;10:858672.
45. Greg Baker AFP. A man wears a mask on a heavily polluted day in Beijing on December 22, 2015 [Internet]. 2015 [cité 7 mars 2025]. Disponible sur: <https://u.afp.com/S3jM>
46. Pandve HT. The Asian brown cloud. *Indian J Occup Environ Med*. août 2008;12(2):93-5.
47. Zhang Y, Shi T, Wang AJ, Huang Q. Air Pollution, Health Shocks and Labor Mobility. *Int J Environ Res Public Health*. 26 janv 2022;19(3):1382.
48. CCNUCC. United nations climate change. 2015 [cité 7 mars 2025]. L'Accord de Paris | CCNUCC. Disponible sur: <https://unfccc.int/fr/a-propos-des-ndcs/l-accord-de-paris>
49. CCNUCC. Nations unies collection des traités. 2005 [cité 10 mai 2025]. United Nations Treaty Collection. Disponible sur: https://treaties.un.org/pages/viewdetails.aspx?src=treaty&mtdsg_no=xxvii-7-a&chapter=27&clang=_fr
50. Trésor D générale du. Direction générale du Trésor. 2014 [cité 28 mars 2025]. Lutte contre la pollution de l'air à Tokyo : succès et limites. Disponible sur: <https://www.tresor.economie.gouv.fr/Articles/2014/08/21/lutte-contre-la-pollution-de-l-air-a-tokyo-succes-et-limites>
51. CCAC. Climate & clean air coalition. [cité 28 mars 2025]. Corée, République de | Coalition pour le climat et l'air pur. Disponible sur: <https://www.ccacoalition.org/fr/partners/korea-republic>
52. France Info. Franceinfo. 2025 [cité 28 mars 2025]. Crise climatique : le Japon s'engage à réduire ses émissions de gaz à effet de serre de 60% d'ici 2035 par rapport à 2013. Disponible sur: https://www.francetvinfo.fr/environnement/crise-climatique/crise-climatique-le-japon-s-engage-a-reduire-ses-emissions-gaz-a-effet-de-serre-de-60-d-ici-2035-par-rapport-a-2013_7081572.html
53. Nation Unies. Nations unies ONU info. 2020 [cité 28 mars 2025]. Climat : l'ONU salue l'engagement de la Corée du Sud à atteindre la neutralité carbone d'ici 2050 | ONU Info. Disponible sur: <https://news.un.org/fr/story/2020/10/1080882>
54. Ministry of Environment, forest and climate change government of India. Central Pollution Control Board. [cité 10 juin 2025]. CPCB | Central Pollution Control Board. Disponible sur: <https://cpcb.nic.in/index.php>
55. World Air Quality Index. aqicn.org. [cité 10 juin 2025]. Indice mondial de la qualité de l'air. Disponible sur: <https://aqicn.org/city/beijing/fr/>
56. Kurmi OP, Adhikari TB, Tyagi SK, Kallestrup P, Sigsgaard T. Addressing air pollution in India: Innovative strategies for sustainable solutions. *Indian J Med Res*. juill 2024;160(1):1-5.
57. Consulat général de France à Shanghai. La France en Chine. 2020 [cité 10 juin 2025]. La pollution de l'air à Shanghai. Disponible sur: <https://cn.ambafrance.org/La-pollution-de-l-air-a-Shanghai>

58. Leprovost J. Inde : la capitale New Delhi ferme la majorité des classes en raison de la pollution [Internet]. GoodPlanet mag'. 2024 [cité 10 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.goodplanet.info/2024/11/18/inde-la-capitale-new-delhi-ferme-la-majorite-des-classes-en-raison-de-la-pollution/>
59. ANSES. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. 2024 [cité 25 juill 2025]. One Health : une seule santé pour les êtres vivants et les écosystèmes. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/one-health-une-seule-sante-pour-les-etres-vivants-et-les-ecosystemes>
60. Reporterre. Reporterre, le média de l'écologie - Indépendant et en accès libre. 2025 [cité 28 mars 2025]. Trump retire les États-Unis de l'Accord de Paris. Disponible sur: <https://reporterre.net/Trump-veut-retirer-les-Etats-Unis-de-l-Accord-de-Paris>

Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2024/2025

Nom : Evrard
Prénom : Alice

Titre de la thèse : Impact de la pollution atmosphérique sur l'expansion des allergies respiratoires en Asie

Mots-clés : Allergie, Pollution, monde industrialisé, microbiote, facteurs de risques, Asie, asthme, rhinite allergique, santé publique

Résumé : La fréquence des allergies respiratoires augmente, en particulier en Asie, où les individus sont exposés à la pollution atmosphérique extérieure. Les polluants tels que les particules fines, le dioxyde d'azote, l'ozone, ... perturbent le système immunitaire et aggravent les pathologies allergiques, avec des conséquences importantes sur la santé publique.

En parallèle, des facteurs comme l'alimentation, la perte de biodiversité et le changement climatique participent à ce dérèglement du système immunitaire. Les répercussions sont nombreuses sur le système respiratoire, sur le système de santé, et sur la qualité de vie des individus.

Face à ce constat, des solutions ont émergé à différentes échelles : accords internationaux, politiques nationales ambitieuses, innovations dans le secteur automobile.

Membres du jury :

Président : NIKASINOVIC Lydia, Maître de Conférences des Universités – Toxicologie et Santé publique – Département de Pharmacie, Université de Lille

Assesseur(s) : DEMARET Julie, Maître de Conférences des Universités et Praticien Hospitalier – Immunologie - Département de Pharmacie, Université de Lille, CHU de Lille

Membre(s) extérieur(s) : RAJAN Jean-Paul, Pharmacien d'officine titulaire à Neuville-en-Ferrain