

Santé environnement

Programme de surveillance air et santé

Analyse des liens à court terme entre
pollution atmosphérique urbaine et mortalité
dans neuf villes françaises

Sommaire

Abréviations	2
1. Contexte et objectifs	3
1.1. Liens à court terme entre mortalité et pollution atmosphérique	3
1.2. Contexte de l'étude au sein du Programme de surveillance air et santé	5
1.3. Objectifs de l'étude	6
2. Matériels et méthodes	7
2.1. Schéma d'étude	7
2.2. Zones d'étude	7
2.3. Périodes d'étude	7
2.4. Indicateurs d'exposition et facteurs de confusion	8
2.5. Indicateurs sanitaires : mortalité	9
2.6. Analyses statistiques	9
3. Résultats descriptifs	10
3.1. Caractérisation des zones d'étude	10
3.2. Indicateurs de pollution atmosphérique	10
3.3. Indicateurs de mortalité : nombres journaliers de décès	13
4. Résultats : liens à court terme entre indicateurs de pollution atmosphérique et mortalité	16
4.1. Associations entre indicateurs de pollution et mortalité toutes causes non accidentelles	18
4.2. Associations entre indicateurs de pollution et mortalité cardio-vasculaire et cardiaque	18
4.3. Excès de risque relatifs pour une augmentation interquartile des indicateurs de pollution	18
5. Discussion	20
5.1. Choix méthodologiques : intérêts et limites	20
5.2. Comparaison avec les résultats obtenus pour des périodes antérieures dans le cadre du Psas	21
5.3. Comparaison avec la littérature internationale	22
5.4. Influence des modalités de construction de l'indicateur de mortalité	26
6. Conclusion et perspectives	27
7. Références bibliographiques	28
8. Annexes	35
8.1. Composition communale des zones d'étude	35
8.2. Résultats par ville	39

Programme de surveillance air et santé

Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes françaises

Étude réalisée par l'équipe du programme de surveillance air et santé

Myriam Blanchard¹, David Borrelli¹, Benoît Chardon², Édouard Chatignoux², Christophe Declercq³, Pascal Fabre¹, Sabine Host², Jean-François Jusot¹, Sophie Larrieu¹, Agnès Lefranc¹, Sylvia Medina¹, Laurence Pascal¹, Hélène Prouvost³, Abdel Saoudi¹, Véréne Wagner¹

¹ Département santé-environnement, Institut de veille sanitaire

² Observatoire régional de santé Île-de-France

³ Observatoire régional de santé Nord-Pas-de-Calais

Coordination : Agnès Lefranc, a.lefranc@invs.sante.fr

Remerciements

Les auteurs remercient Laurent Filleul pour sa relecture attentive de ce document.

Le Programme de surveillance air et santé tient également à remercier les personnes et organismes ayant contribué à l'obtention des données nécessaires à la réalisation de cette étude :

- Les Associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (Aasqa) dans les neuf agglomérations : Airaq (Bordeaux), Atmo Nord-Pas de Calais (Lille), Coparly (Lyon), Atmo Paca (Marseille), Airparif (Paris), Air Normand (Rouen, Le Havre), Aspa (Strasbourg), Oramip (Toulouse) ;
- Le CépiDC de l'Inserm ;
- Le Service des systèmes d'information de l'InVS ;
- Météo-France ;
- Le réseau des Groupes régionaux d'observation de la grippe (Grog).

Abréviations

Aasqa	Association agréée de surveillance de la qualité de l'air
Ademe	Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie
APHEA	Air Pollution and Health, a European Approach
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CFR	Capacité fonctionnelle respiratoire
CépiDC	Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
CIM	Classification internationale des maladies
EIS	Évaluation d'impact sanitaire
EMECAM	Estudio Multicéntrico Español sobre la relación entre la Contaminación Atmosférica y la Mortalidad
ERR	Excès de risque relatif
E-T	Écart-type
HEI	Health Effects Institute
IC 95%	Intervalle de confiance à 95 %
Insee	Institut national de la statistique et des études économiques
Inserm	Institut national de la santé et de la recherche médicale
InVS	Institut de veille sanitaire
MISA	Meta-analysis of the Italian Studies on short-term effects of Air pollution
Moy	Moyenne
NMMAPS	National Mortality, Morbidity and Air Pollution Study
NO₂	Dioxyde d'azote
NO_x	Oxydes d'azote
O₃	Ozone
OMS	Organisation mondiale de la santé
P25	25 ^e percentile
P50	Médiane
P75	75 ^e percentile
PM₁₀	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm
PM_{2,5}	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm
PM_{2,5-10}	Particules de diamètre aérodynamique compris entre 2,5 et 10 µm, dites particules grossières
Psas	Programme de surveillance air et santé
RR	Risque relatif
SNA	Système nerveux autonome
TEOM	Tapered Element Oscillating Microbalance
VFC	Variabilité de la fréquence cardiaque

1. Contexte et objectifs

Les épisodes de forte pollution survenus dans la première moitié du XX^e siècle, en particulier celui de Londres en 1952 à l'origine du décès de plusieurs milliers de personnes [1,2], ont amené à une prise de conscience des effets néfastes de la pollution atmosphérique sur la santé [3]. À compter des vingt dernières années du XX^e siècle, de nombreuses études épidémiologiques réalisées dans différentes parties du monde, ont en outre montré l'existence de liens entre les niveaux usuels de pollution atmosphérique urbaine et la santé des populations en termes de mortalité, d'hospitalisations, de recours aux services d'urgences et de consultations entre autres. Ces études mettent ainsi en évidence des liens entre les niveaux des polluants atmosphériques et la mortalité, et ceci même pour des niveaux inférieurs aux normes en vigueur.

Par ailleurs, des études toxicologiques et expérimentales ont permis d'apporter un éclairage sur les résultats observés par les études épidémiologiques en expliquant certains mécanismes d'actions des polluants sur la santé humaine.

1.1 LIENS À COURT TERME ENTRE MORTALITÉ ET POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

1.1.1 Les études épidémiologiques

Au cours des deux dernières décennies, l'étude des liens à court terme¹ entre les niveaux de pollution atmosphérique couramment observés et la mortalité a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques. La plupart d'entre elles sont des études écologiques temporelles permettant d'estimer les excès de risque de décès anticipé² toutes causes confondues ou pour des causes plus spécifiques, liés à une augmentation des niveaux d'indicateurs de la pollution atmosphérique [4,5]. Les indicateurs de mortalité les plus fréquemment étudiés sont les décès toutes causes confondues (excluant les accidents et les morts violentes), et les décès dus à une maladie cardio-vasculaire ou respiratoire.

D'une manière générale, les résultats sont en faveur d'une association positive entre la mortalité et les principaux traceurs de la pollution atmosphérique (dioxyde d'azote, particules, ozone, dioxyde de soufre, monoxyde de carbone). Ces associations sont souvent significatives pour les études multicentriques ou les méta-analyses mais plus variables pour les études réalisées dans une seule agglomération.

1.1.1.1 Liens entre pollution atmosphérique et mortalité toutes causes

Concernant les décès toutes causes, des associations significatives ont été retrouvées avec différents polluants gazeux tels que le dioxyde d'azote (NO₂) [6-12], le dioxyde de soufre (SO₂) [7,8,13-15],

le monoxyde de carbone (CO) [7,14,16]. D'autres études n'ont cependant pas mis en évidence d'association significative entre la mortalité totale et les niveaux de SO₂ [17-19], de NO₂ [17] ou de CO [19] couramment observés. Les effets à court terme de l'ozone sur la mortalité totale ont fait l'objet d'études épidémiologiques multicentriques réalisées en Europe ou aux États-Unis [6-8,19-22] et de plusieurs méta-analyses [23-25]. Des liens significatifs ont été mis en évidence en Europe par le programme APHEA (Air Pollution and Health-European Approach) [20] et aux États-Unis par le programme NMMAPS (National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study) [21], entre autres. Certains auteurs n'ont cependant pas rapporté d'association significative [6,19] et une étude portant sur les sept principales villes de Corée a même montré une association négative [22].

Enfin, de nombreuses études se sont intéressées à différents indicateurs de pollution particulaire. Ainsi la mortalité toutes causes était associée à l'exposition aux fumées noires en Europe [13,15,25] et au Canada [26]. Concernant les PM₁₀, des associations significatives ont été mises en évidence dans plusieurs études [7,26-29] dont les programmes multicentriques européen APHEA [27] et nord-américain NMMAPS [28,29]. Ces résultats ont été confirmés dans le cadre de méta-analyses [25,30]. Les études ayant analysé l'impact des PM_{2,5} sur la mortalité totale sont moins nombreuses, et leurs résultats plus hétérogènes (voir par exemple [31-33] observant des liens significatifs, tandis que [34,35] n'en observent pas). Par ailleurs, les effets sur la mortalité des particules de diamètre compris entre 2,5 et 10 microns (PM_{2,5-10}) ont été peu analysés, et les résultats des études, essentiellement américaines, ne sont pas toujours concordants. Dans la plupart des études nord-américaines, aucune association de la fraction PM_{2,5-10} avec la mortalité totale n'a été mise en évidence [36,37], ou alors il s'agissait d'une association faible disparaissant après ajustement sur les PM_{2,5} [38]. Au contraire, deux études menées en Amérique du Sud ont suggéré que la mortalité totale était significativement associée aux niveaux de particules PM_{2,5-10} [39,40].

1.1.1.2 Liens entre pollution atmosphérique et mortalité pour causes cardio-vasculaires et cardiaques

Les effets de la pollution atmosphérique sur la mortalité pour causes cardio-vasculaires ont été aussi largement étudiés. Des associations significatives ont été retrouvées avec différents polluants gazeux tels que le dioxyde d'azote [6-9,11,17], le dioxyde de soufre [7,12,15,18] et le monoxyde de carbone [11,16-18,25,26,32,41-43]. Les résultats sont plus controversés pour l'ozone, certains ayant retrouvé des associations significatives [20], et d'autres non [10,44]. La plupart des études s'intéressant à l'impact des polluants sur le système cardio-vasculaire ont également concerné les particules [25,32,45-47]. Les excès de risque relatif obtenus pour la mortalité cardio-vasculaire

1. Les effets à court terme regroupent les manifestations cliniques, fonctionnelles ou biologiques survenant dans des délais brefs (quelques jours, semaines) après l'exposition à la pollution atmosphérique.
2. Les décès anticipés sont des décès qui ne se seraient pas produits à ce moment là si les niveaux de pollutions n'avaient pas augmenté. Le délai d'anticipation est mal connu mais serait de quelques mois à quelques années suivant les pathologies en causes [1].

sont globalement plus élevés que ceux obtenus pour la mortalité toutes causes [43].

Les associations avec les décès pour des causes cardio-vasculaires plus spécifiques, telles que les cardiopathies ischémiques, les maladies coronariennes, l'insuffisance cardiaque et l'infarctus du myocarde, sont en général plus élevées [41,47]. Une étude a ainsi retrouvé une association trois fois plus élevée pour les ischémies cardiaques que pour les maladies cardio-vasculaires prises dans leur ensemble [41]. Les résultats sont moins cohérents pour les accidents vasculaires cérébraux, les associations étant parfois significatives [45] parfois non significatives [47] voire négatives [41].

1.1.1.3 Liens entre pollution atmosphérique et mortalité pour causes respiratoires

En raison du contact direct des polluants présents dans l'air avec les voies respiratoires, les études épidémiologiques ont également porté sur les liens entre la pollution atmosphérique et les décès pour causes respiratoires. Les études multicentriques retrouvent en général une association positive avec la mortalité respiratoire dans son ensemble [9-11,15,20,25,41,45,47] bien que non systématiquement significative [6,7,17,48]. Cette association à court terme est globalement plus élevée que pour la mortalité totale ou cardio-vasculaire. L'exposition à la pollution de l'air semble en outre avoir un effet plus prolongé sur la mortalité respiratoire que sur la mortalité totale ou cardio-vasculaire [43].

L'association entre pollution et mortalité pour des pathologies respiratoires plus spécifiques a été moins fréquemment étudiée, probablement en raison du faible nombre de décès journaliers attribués à des pathologies comme la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), les infections respiratoires ou l'asthme. Une augmentation, souvent non significative, des décès pour BPCO a été retrouvée en lien avec l'augmentation des niveaux de polluants gazeux [41,12] et particulaires [49,42]. L'excès de risque de décès dû à une pneumopathie en lien avec la pollution particulaire notamment, est parfois plus élevé que celui pour la mortalité liée aux pathologies respiratoires considérées dans leur ensemble ou aux BPCO, bien que ces associations ne soient pas toujours significatives [41,47].

1.1.1.4 Liens entre pollution atmosphérique et autres causes de mortalité, pathologies augmentant la sensibilité vis-à-vis des effets de la pollution atmosphérique

D'autres causes de mortalité spécifiques telles que le diabète, le cancer du poumon, les maladies digestives ou neurologiques ont été parfois étudiées mais les résultats sont peu nombreux et contradictoires excepté pour le diabète. Goldberg *et al* ont mis en évidence une association positive à court terme entre la mortalité par diabète et les niveaux de particules [48] ainsi que de différents polluants gazeux (chez les personnes âgées de 65 ans et plus [50]).

Différentes études se sont attachées à étudier les liens entre pollution atmosphérique et mortalité dans certains sous-groupes de la population. Ainsi chez l'enfant, des études suggèrent un lien possible à court terme entre pollution de l'air et mortalité mais elles sont peu fréquentes et présentent certaines limites qui rendent nécessaire la poursuite des études [51-53]. Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence une plus grande sensibilité des personnes âgées à la pollution de l'air. Une augmentation significative des risques de décès chez les personnes âgées de plus de 65 ans, souvent plus élevée que celle obtenue pour la population générale, a pu être observée avec différents polluants [54,55]. Enfin, plusieurs études ont suggéré que les excès de risque de décès associés à l'exposition à la pollution atmosphérique était plus importants chez les personnes souffrant de pathologies respiratoires, cardio-vasculaires ou de diabète [56-59].

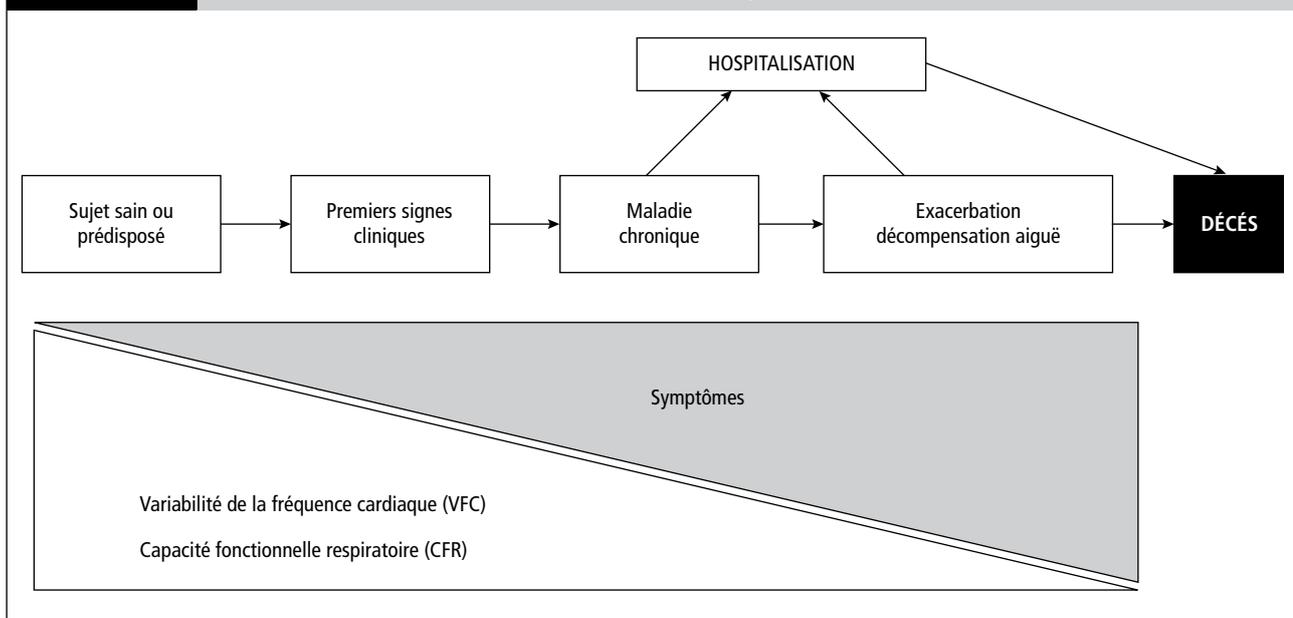
1.1.2 Mécanismes d'action des polluants sur la santé

Si les études épidémiologiques ont mis en évidence un impact de la pollution atmosphérique sur la santé, les études expérimentales toxicologiques et biologiques ont permis d'explorer les mécanismes d'action des polluants conduisant à des effets cardio-respiratoires.

La pollution atmosphérique peut précipiter le passage d'un stade de l'histoire naturelle d'une maladie à un autre par les mécanismes qui vont être décrits. Cette action de la pollution atmosphérique est illustrée dans la figure 1.

FIGURE 1

HISTOIRE NATURELLE D'UNE MALADIE CHRONIQUE



Au début, un sujet sain ou prédisposé est exposé à différents facteurs. Les premiers signes cliniques de la maladie apparaissent. Après plusieurs années d'exposition à ces facteurs, une maladie chronique se développe au cours de laquelle le sujet peut présenter des exacerbations et décompensations aiguës. Tout au long de l'histoire de la maladie, les paramètres en lien avec l'activité respiratoire (CFR) et cardiaque (VFC) vont diminuer, en même temps que les symptômes seront plus fréquents et plus sévères. Après plusieurs années d'évolution, les événements sanitaires majeurs pourront se traduire par des hospitalisations, et ultimement conduire au décès.

Les mécanismes biologiques d'action des polluants, particuliers notamment, décrits actuellement sont le stress oxydatif et l'inflammation, en partie à l'origine d'une altération du système nerveux autonome (SNA) [60-62].

Les polluants inhalés entraineraient localement au niveau des tissus pulmonaires une production excessive de radicaux libres et de leurs précurseurs (espèces réactives de l'oxygène) à l'origine du stress oxydatif et de réactions inflammatoires [63,64]. D'une part, l'inflammation pulmonaire persistante contribue à diminuer la capacité respiratoire dans les bronchopathies pulmonaires chroniques obstructives, et peut conduire à une fréquence plus élevée de leurs exacerbations [65]. D'autre part, les médiateurs de l'inflammation ainsi produits seraient ensuite capables de déclencher une réponse inflammatoire systémique, ainsi que la sécrétion de fibrinogène et d'autres facteurs de la coagulation. Au niveau cardio-vasculaire plusieurs études montrent ainsi un lien entre certains indicateurs de pollution atmosphérique et la viscosité plasmatique [66], les concentrations en protéine C réactive et d'autres marqueurs de l'inflammation [67-69], ainsi que des marqueurs sanguins de risque cardio-vasculaire (taux de fibrinogène, taux de plaquettes et de globules blancs) [70]. De même, plusieurs études expérimentales et épidémiologiques ont montré un effet des polluants sur la vasoconstriction artérielle [71,72]. L'inflammation systémique engendrée par les particules entraîne des modifications dans les plaques d'athérome pouvant aboutir à leur rupture [73]. Il s'ensuivrait une thrombose artérielle pouvant expliquer la survenue de maladies cardiaques ischémiques aiguës et d'accidents vasculaires cérébraux.

Par ailleurs, certains polluants, et notamment les particules, ont un effet sur l'activité cardiaque [74,75] par une altération directe du SNA et par l'intermédiaire de l'inflammation systémique. L'atteinte du SNA se traduit par une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) et une augmentation de la fréquence cardiaque. Des troubles du rythme ventriculaire, graves, conduisant à une

hospitalisation ou au décès, en constituent la manifestation clinique la plus sévère [76,77].

L'ensemble des études toxicologiques, expérimentales et épidémiologiques publiées à ce jour, vont donc dans le sens d'une relation de nature causale entre la pollution atmosphérique et la mortalité, notamment cardio-respiratoire. Ces études ont permis de proposer des schémas cohérents pour expliquer les mécanismes d'action des polluants et de quantifier l'association entre l'exposition à la pollution atmosphérique et le risque sanitaire.

1.2 CONTEXTE DE L'ÉTUDE AU SEIN DU PROGRAMME DE SURVEILLANCE AIR ET SANTÉ

Le Programme de surveillance air et santé (Psas) a produit, sur la base d'un dispositif d'étude multicentrique, une quantification des liens à court terme entre pollution atmosphérique et mortalité en France à deux reprises :

- une analyse publiée en 1999 et portant sur des périodes variables selon les villes, débutant au plus tôt en 1990 et s'achevant en 1995 [78], et ;
- une analyse publiée en 2002 et portant sur des périodes variables selon les villes, débutant au plus tôt en 1990 et s'achevant en 1997 [79].

Les résultats obtenus se fondaient sur l'utilisation des données de surveillance réglementaire de la qualité de l'air pour l'évaluation des expositions à la pollution atmosphérique. Ainsi les polluants gazeux étudiés étaient le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote et l'ozone, tandis que pour la pollution atmosphérique particulaire, les indicateurs disponibles étaient les fumées noires, et ultérieurement les particules de diamètre aérodynamique inférieur à 13 ou à 10 μm (selon les villes). Les liens entre les niveaux de ces indicateurs de pollution et la mortalité pour toutes causes non accidentelles, pour causes respiratoires et

pour causes cardio-vasculaires ont été analysés dans ces deux études. Pendant les périodes étudiées, les causes de décès étaient codées selon la 9^e révision de la Classification internationale des maladies (CIM-9).

Si la quantification des liens entre les indicateurs de pollution atmosphérique gazeux (NO₂ et O₃ notamment) et la mortalité a pu être réalisée lors de ces précédentes études pour huit des neuf villes participantes, l'étude des liens entre pollution atmosphérique particulaire et mortalité n'a pu être faite que pour quelques unes d'entre elles (six villes pour les fumées noires, trois villes pour PM₁₃ et/ou PM₁₀).

L'application des relations entre polluants traceurs de la pollution atmosphérique urbaine et mortalité ainsi quantifiées dans le cadre du Psas est préconisée depuis 2003 [80,81] pour la réalisation d'évaluations de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine en France.

Cependant, depuis 1997, les sources et les niveaux de pollution atmosphérique ont évolué en France de façon parfois conséquente [82], bien que variable selon le lieu et l'indicateur de pollution considérés. Cela soulève potentiellement des questionnements quant à la validité de l'application à la situation actuelle des relations entre les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique et les risques de décès établies sur des périodes antérieures à la fin des années 90.

De plus, la systématisation de la surveillance des niveaux de PM₁₀, ainsi que la mise en place de stations de mesure des particules fines, (particules de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm – PM_{2,5}) dans certaines villes françaises à partir du début des années 2000

ouvre des possibilités de prise en compte de nouveaux indicateurs de pollution atmosphérique particulaire. Par ailleurs, les données disponibles dans la littérature scientifique internationale (voir paragraphe 1.1 ci-dessus) laissent supposer que ce type de pollution représente une composante importante du point de vue sanitaire de la "soupe" de polluants atmosphériques rencontrée en milieu urbain.

1.3 OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Dans ce contexte, l'objectif principal de cette étude de série temporelle est d'actualiser, pour une période postérieure à l'année 2000, la quantification des relations entre les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique (NO₂, O₃ et PM₁₀) dans l'air ambiant des villes françaises et le risque relatif de décès pour différentes causes, dans les conditions de pollution atmosphérique et de climat habituellement rencontrées dans neuf grandes villes françaises.

La disponibilité simultanée de mesures de PM₁₀ et de PM_{2,5} dans la totalité des villes participantes a en outre permis de quantifier de façon différenciée les liens entre les différentes fractions granulométriques des particules (PM₁₀ considérées dans leur ensemble, mais aussi particules fines PM_{2,5} et particules grossières de diamètre aérodynamique compris entre 2,5 et 10 µm – PM_{2,5-10}).

Enfin, une analyse de sensibilité aux méthodes de construction de l'indicateur sanitaire, selon la prise en compte ou non du lieu de décès, a été conduite.

2. Matériels et méthodes

2.1 SCHÉMA D'ÉTUDE

Le protocole mis en œuvre est, dans son principe général, identique à celui déjà appliqué lors des études précédentes réalisées au sein du Psas, ainsi que pour l'étude des relations entre température, pollution atmosphérique et mortalité pendant la vague de chaleur de l'été 2003 [78,79,83,84].

Il s'agit d'étudier les liens pouvant exister entre les variations journalières des niveaux de certains indicateurs de pollution atmosphérique et les variations journalières du nombre de décès par des analyses de séries temporelles. Ce type d'étude repose sur des données agrégées à l'échelle de chaque agglomération, son unité d'observation étant le jour.

2.2 ZONES D'ÉTUDE

L'étude concerne les neuf villes participant au Psas (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse). Les critères qui avaient motivé l'inclusion de ces neuf villes dans le programme Psas en 1997 [78] restent d'actualité : elles disposent de réseaux de surveillance de la qualité de l'air enregistrant les niveaux de pollution atmosphérique ; elles sont représentatives de la plupart des principaux types climatiques français (climats océanique, méditerranéen et continental), et de la diversité qualitative et quantitative de la pollution atmosphérique urbaine ; et enfin leur taille permet d'obtenir un nombre journalier d'événements sanitaires permettant la modélisation des données.

Dans chacune des agglomérations, la zone d'étude a été construite en se fondant sur des critères portant sur les niveaux de fond de

pollution atmosphérique, ainsi que des critères démographiques (dernier recensement de la population en 1999), topographiques, climatiques (vents dominants), de déplacements domicile-travail de la population et de couverture de la zone par les stations de mesure de la qualité de l'air. L'objectif de cette approche est que les variations journalières de l'indicateur d'exposition représentent de façon non biaisée les variations journalières de la moyenne des expositions individuelles. Cela a permis ensuite de construire, pour chaque polluant, un indicateur unique d'exposition pour l'ensemble de la zone. La composition communale des zones d'étude ainsi définies est présentée en annexe 8.1.

2.3 PÉRIODES D'ÉTUDE

La période d'étude s'étend du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2004 (à l'exception de Lille, où la période d'étude s'achève fin 2003) pour l'ensemble des polluants étudiés, à l'exception des indicateurs de pollution particulaire, les mesures des particules les plus fines ($PM_{2,5}$) n'étant pas disponibles au début de cette période dans certaines des agglomérations participantes (tableau 1). A des fins de comparaison, il a été choisi d'utiliser la même période d'étude pour les trois indicateurs de pollution particulaire.

L'objectif de la présente étude étant d'établir les relations entre les niveaux d'indicateurs de pollution atmosphérique et les risques relatifs de décès pour différentes causes dans les conditions de pollution atmosphérique et de climat usuellement rencontrées en France, la période de la canicule survenue en 2003 (du 1^{er} au 20 août) qui se distingue par des niveaux de pollution atmosphérique et de température exceptionnels a donc été exclue des analyses présentées dans ce rapport.

TABLEAU 1

PÉRIODES D'ÉTUDE POUR CHAQUE AGGLOMÉRATION ET CHAQUE INDICATEUR DE POLLUTION (LA PÉRIODE DU 1^{ER} AU 20 AOÛT 2003 EST SYSTÉMATIQUEMENT EXCLUE)

	Période d'étude NO_2 et O_3	Période d'étude PM_{10} , $PM_{2,5}$ et $PM_{2,5-10}$
Bordeaux	01/01/2000 – 31/12/2004	12/07/2001 – 31/12/2004
Le Havre	01/01/2000 – 31/12/2004	13/04/2001 – 31/12/2004
Lille	01/01/2000 – 31/12/2003	01/01/2001 – 31/12/2003
Lyon	01/01/2000 – 31/12/2004	13/06/2001 – 31/12/2004
Marseille	01/01/2000 – 31/12/2004	11/08/2000 – 31/12/2004
Paris	01/01/2000 – 31/12/2004	01/01/2000 – 31/12/2004
Rouen	01/01/2000 – 31/12/2004	22/03/2001 – 31/12/2004
Strasbourg	01/01/2000 – 31/12/2004	09/01/2001 – 31/12/2004
Toulouse	01/01/2000 – 31/12/2004	01/01/2000 – 21/05/2003

2.4 INDICATEURS D'EXPOSITION ET FACTEURS DE CONFUSION

2.4.1 Indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique

Les stations de fond situées dans chacune des zones d'étude ont été sélectionnées avec l'aide des Associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (Aasqa) sur la base du classement en station urbaine ou périurbaine de fond selon la nomenclature de l'Ademe [85] et de la représentativité géographique des stations.

Au cours de la période d'étude, les mesures de PM ont été effectuées au moyen de microbalances à élément oscillant (TEOM) [86]. Les mesures de NO₂ ont été effectuées par chimiluminescence³, et celles d'ozone par photométrie UV⁴.

Pour chaque polluant mesuré et chaque station de mesure, des valeurs journalières ont été calculées, dès lors que 75 % des valeurs horaires étaient présentes : concentration moyenne sur 24 h pour NO₂, PM₁₀, et PM_{2,5}, et maximum des concentrations moyennes sur 8 h glissantes pour O₃.

En outre, pour la pollution atmosphérique particulaire, seules les stations mesurant simultanément les niveaux de PM₁₀ et de PM_{2,5} ont été considérées. Dès lors que les niveaux journaliers de PM_{2,5} et de PM₁₀ étaient disponibles, et que les niveaux journaliers de PM₁₀

étaient strictement supérieurs à ceux de PM_{2,5}, les niveaux de PM₁₀ et de PM_{2,5} ont été retenus pour la construction de l'indicateur final. Dans ce cas, les niveaux journaliers de PM_{2,5-10} ont également été calculés pour chaque station par soustraction des niveaux journaliers de PM_{2,5} à ceux de PM₁₀.

Pour chaque zone d'étude et chaque indicateur de pollution, les stations retenues pour la construction de l'indicateur final étaient celles dont les valeurs journalières présentaient les caractéristiques suivantes sur la période d'étude :

- un chevauchement de l'étendue des interquartiles et une différence entre les moyennes n'excédant pas 15 µg/m³. Dans le cas où ces critères n'étaient pas strictement respectés pour une station, mais où d'autres informations (campagnes de mesures spécifiques par exemple) montraient que les niveaux au sein de la zone d'étude pouvaient être proches de ceux observés au niveau de cette station, elle était conservée pour la construction de l'indicateur ;
- un coefficient de corrélation supérieur à 0,6 entre les séries des niveaux journaliers.

Le nombre de stations retenues pour la construction des indicateurs d'exposition dans chaque zone d'étude est détaillé dans le tableau 2. Un indicateur global journalier correspondant à la moyenne arithmétique des niveaux journaliers des stations retenues a ensuite été construit pour chaque polluant et chaque zone d'étude. Les valeurs manquantes ont été remplacées selon les méthodes employées pour les autres études du programme et décrites précédemment [78,79].

TABEAU 2

NOMBRE MINIMUM ET NOMBRE MAXIMUM DE STATIONS PRISES EN COMPTE POUR LA CONSTRUCTION DES INDICATEURS D'EXPOSITION À LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE, PAR ZONE D'ÉTUDE ET PAR INDICATEUR DE POLLUTION

Indicateur	PM _{2,5} , PM ₁₀ , PM _{2,5-10}		NO ₂		O ₃	
	Nb. mini	Nb. maxi	Nb. mini	Nb. maxi	Nb. mini	Nb. maxi
Bordeaux	2	2	4	4	4	4
Le Havre	1	2	2	4	2	3
Lille	2	2	5	5	5	6
Lyon	1	1	3	3	4	4
Marseille	1	2	7	7	6	6
Paris	1	4	12	17	8	11
Rouen	1	2	2	3	4	6
Strasbourg	2	2	5	5	6	6
Toulouse	1	1	4	4	5	5

2.4.2 Indicateurs météorologiques

Pour chaque agglomération, les données concernant les minimum et maximum journaliers des températures moyennes horaires ont été obtenues auprès de Météo-France.

2.4.3 Indicateurs d'activité grippale

Les périodes d'épidémie grippale dans chacune des régions concernées ont été définies par le réseau des Groupes régionaux d'observation de la grippe

(Grog). Ces périodes d'épidémies ont été définies au moyen de données d'activité en médecine de ville (consultations pour syndrome grippal), et de données virologiques (validation de la présence du virus de la grippe dans les prélèvements effectués sur les patients par test rapide ou analyses dans un centre de référence). Afin de prendre en compte le délai éventuel entre la déclaration (ou la décompensation, voir figure 1) de la maladie et le décès (délai faisant intervenir la survenue de complications, notamment) [87-90], les périodes d'épidémie définies par les Grog dans chaque région ont été prolongées de deux semaines supplémentaires en fin de période préalablement à l'introduction dans les modèles pour l'analyse des liens entre pollution atmosphérique et santé.

³. NF EN 14211 : Qualité de l'air ambiant – méthode normalisée de mesurage de la concentration d'oxyde d'azote et de dioxyde d'azote par chimiluminescence.

⁴. NF EN 14625 : Qualité de l'air ambiant – méthode normalisée de mesurage de la concentration d'ozone par photométrie UV.

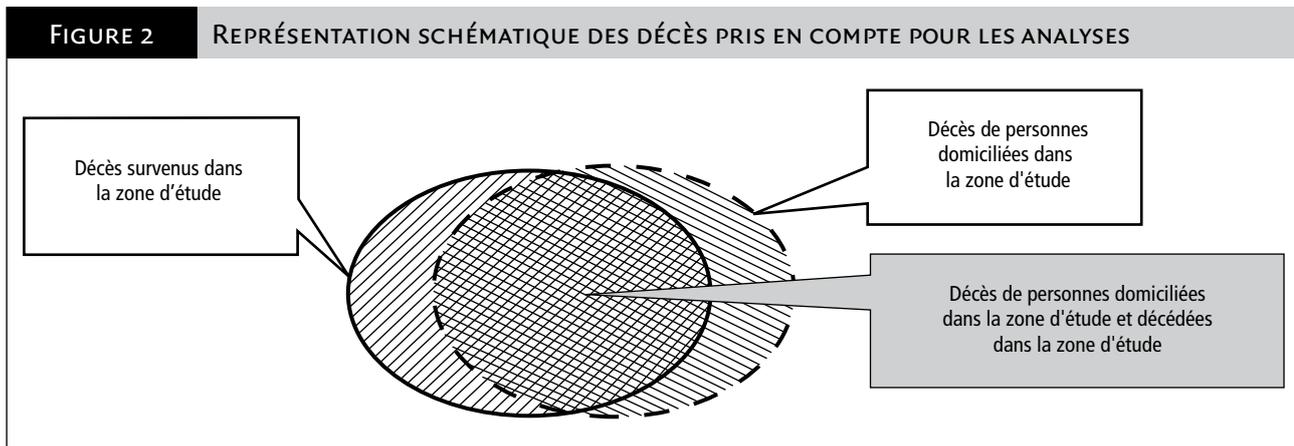
2.5 INDICATEURS SANITAIRES : MORTALITÉ

Pour la période du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2004, les données concernant le nombre journalier de décès ont été obtenues auprès du CépiDC (Inserm).

Pour chaque zone d'étude, le nombre journalier de décès de personnes (tous âges, et 65 ans et plus) domiciliées dans la zone, ainsi que le

nombre journalier de décès de personnes (tous âges, et 65 ans et plus) domiciliées et décédées dans la zone (voir figure 2) ont ainsi été obtenus, et ce pour les groupes de causes principales suivants :

- toutes causes non accidentelles (code CIM-10 : A00-R99) ;
- causes respiratoires (J00-J99) ;
- causes cardio-vasculaires (I00-I99) ;
- causes cardiaques (I00-I52) ;
- accidents vasculaires cérébraux (AVC) (I60-I64).



2.6 ANALYSES STATISTIQUES

Après avoir réalisé pour chaque zone d'étude un descriptif des variables prises en compte, les liens entre les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique et les effectifs journaliers de décès ont été étudiés au moyen de méthodes d'analyse de séries temporelles faisant appel à des régressions de Poisson prenant en compte la sur-dispersion des données.

Les facteurs de confusion potentiels (tendance à long terme, saisonnalité, jour de la semaine, jours fériés, épidémies de grippe, température minimale du jour et température maximale de la veille) ont été pris en compte selon la méthode décrite dans le cadre de l'étude APHEA 2 [91] et fondée sur des modèles additifs généralisés (GAM). La saisonnalité a été prise en compte au moyen de fonctions spline pénalisées. Les paramètres de lissage des fonctions spline ont été sélectionnés afin de s'affranchir de la saisonnalité et de la tendance à long terme, et de minimiser l'autocorrélation des résidus. Les indicateurs de température et chacune des périodes d'épidémie de grippe ont été introduites dans le modèle sous forme de fonctions splines à 3 degrés de liberté. Des variables qualitatives indépendantes représentant le jour de la semaine et les jours fériés ont également été introduites dans le modèle.

Les indicateurs de pollution atmosphérique ont été introduits séparément dans le modèle (modèles mono-polluant), sous forme d'un terme linéaire correspondant au niveau moyen du polluant du jour même et de la veille (indicateur 0-1 jour).

Pour l'ozone, afin de prendre en compte la forte saisonnalité de ce polluant secondaire produit au cours de réactions photochimiques dans l'atmosphère, un terme d'interaction entre les niveaux d'ozone 0-1 jours et la saison (été du 1^{er} avril au 30 septembre, hiver du 1^{er} octobre au 31 mars) a également été incluse dans le modèle. Seuls les résultats pour la période estivale ont été utilisés pour déterminer les risques relatifs.

L'ensemble des analyses a été réalisé au moyen du logiciel R (version 2.5.0) [92], en utilisant le package mgcv [93].

Dans chaque zone d'étude, le coefficient associé à l'indicateur d'exposition a ainsi été estimé pour chaque couple indicateur d'exposition – indicateur de mortalité. Pour chacun de ces couples, une analyse combinée des coefficients obtenus pour les neuf villes [94] permet d'estimer un coefficient combiné au moyen d'un modèle à effets aléatoires introduisant une variabilité inter-villes en plus de la variabilité intra-villes. À partir de ce coefficient un excès de risque relatif combiné pour une augmentation journalière de 10 µg/m³ du niveau de l'indicateur de pollution considéré a été calculé.

Les excès de risque relatifs combinés ont également été estimés pour une augmentation des indicateurs de pollution correspondant à l'écart entre le 25^e percentile le plus bas et le 75^e percentile le plus haut des distributions des indicateurs de pollution dans les neuf villes. Cela afin de tenir compte des différences qui existent entre les indicateurs de pollution en termes de moyenne et de variabilité des niveaux, une augmentation de 10 µg/m³ n'ayant ainsi pas la même signification relativement à ces niveaux.

3. Résultats descriptifs

Nous rappelons au préalable que la période de canicule du 1^{er} au 20 août 2003 a été exclue de l'analyse, et n'est donc pas prise en compte dans les résultats descriptifs présentés dans ce chapitre. La période d'étude 2000-2004 est donc définie comme la période allant du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2004 (à l'exception de Lille où la période d'étude s'achève au 31 décembre 2003) en excluant la période du 1^{er} au 20 août 2003.

3.1 CARACTÉRISATION DES ZONES D'ÉTUDE

La surface des différentes zones urbaines impliquées dans cette étude est très variable (tableau 3). La plus petite est de 183 km² pour la zone urbaine du Havre (16 communes) et la plus grande de 762 km² pour

la zone urbaine de Paris (Paris et trois départements de la proche couronne soit 124 communes).

La densité de population est également différente selon les zones d'étude (tableau 3). Deux zones d'étude présentent des densités de plus de 4 000 habitants par km² (Paris et Lyon), alors que les autres zones d'étude ont des densités comprises entre 1 200 et 2 100 habitants par km².

La population totale recensée en 1999 dans l'ensemble des neuf zones d'étude était d'environ 11 532 600 personnes (tableau 3). La zone de Paris représente à elle seule plus de la moitié des effectifs. Les 65 ans et plus représentent selon les villes, de 12,2 % (Lille) à 18,6 % (Marseille) de la population totale.

TABLEAU 3		DESCRIPTION DES ZONES D'ÉTUDE			
Zones	Communes (nombre)	Surface (km ²)	Population (effectif)	Densité de population (hab./km ²)	Proportion âgée de 65 ans et plus (%)
Bordeaux	22	334	604 238	1 809	15,7
Le Havre	16	183	254 653	1 392	15,1
Lille	87	612	1 090 151	1 781	12,2
Lyon	19	230	963 248	4 188	15,1
Marseille	8	442	910 307	2 060	18,6
Paris	124	762	6 164 418	8 090	13,8
Rouen	43	356	447 661	1 257	15,1
Strasbourg	20	222	427 184	1 924	13,2
Toulouse	51	530	670 713	1 265	13,7

Source : Insee, recensement 1999.

3.2 INDICATEURS DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

3.2.1 Pollution particulaire

Les niveaux de particules présentés ici sont comparables d'une zone à l'autre, à l'exception de Marseille où l'on observe les niveaux moyens les plus élevés : respectivement 29,1 µg/m³, 19,3 µg/m³ et 9,8 µg/m³ pour les PM₁₀, les PM_{2,5} et les PM_{2,5-10} (tableau 4).

À titre de comparaison, dans toutes les zones d'études, les niveaux moyens de PM₁₀ mesurés sur l'ensemble de la période d'étude sont inférieurs à la valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine en vigueur réglementairement depuis 2005 (40 µg/m³) [95]. À l'exception de Bordeaux, ces niveaux dépassent cependant la valeur guide en moyenne annuelle pour la qualité de l'air émise par l'OMS en 2005 (20 µg/m³) [96].

Zones	DISTRIBUTION DES NIVEAUX DES INDICATEURS DE POLLUTION PARTICULAIRE (EN $\mu\text{g}/\text{m}^3$) POUR LA PÉRIODE D'ÉTUDE 2000-2004												Nb. VM*
	PM ₁₀				PM _{2,5}				PM _{2,5-10}				
	Moy	P25	P50	P75	Moy	P25	P50	P75	Moy	P25	P50	P75	
Bordeaux	19,9	14,1	17,8	23,5	13,4	8,5	11,5	16,3	6,4	4,0	6,0	8,0	63
Le Havre	20,4	14,0	18,0	24,0	13,4	8,0	10,5	17,0	7,1	4,5	6,5	9,0	33
Lille	23,7	15,8	21,1	28,6	15,9	9,7	13,7	19,1	7,9	4,8	7,1	9,9	27
Lyon	23,5	15,0	21,0	28,0	16,6	10,0	14,0	20,0	6,8	4,0	6,0	9,0	56
Marseille	29,1	21,0	28,0	36,0	19,3	13,0	18,0	25,0	9,8	6,0	9,0	13,0	52
Paris	22,5	16,0	20,6	27,2	14,3	9,5	12,8	17,9	8,1	5,5	7,5	10,1	86
Rouen	20,8	15,0	19,0	24,5	14,1	9,5	12,0	17,0	6,7	4,5	6,5	8,1	0
Strasbourg	23,4	15,5	21,0	29,0	15,4	10,0	13,5	19,0	8,0	4,5	7,0	10,0	11
Toulouse	21,5	15,0	20,0	26,0	13,8	9,0	13,0	17,0	7,7	5,0	7,0	10,0	54

* Nombre de valeurs journalières manquantes sur la totalité de la période d'étude (cf. tableau 1).

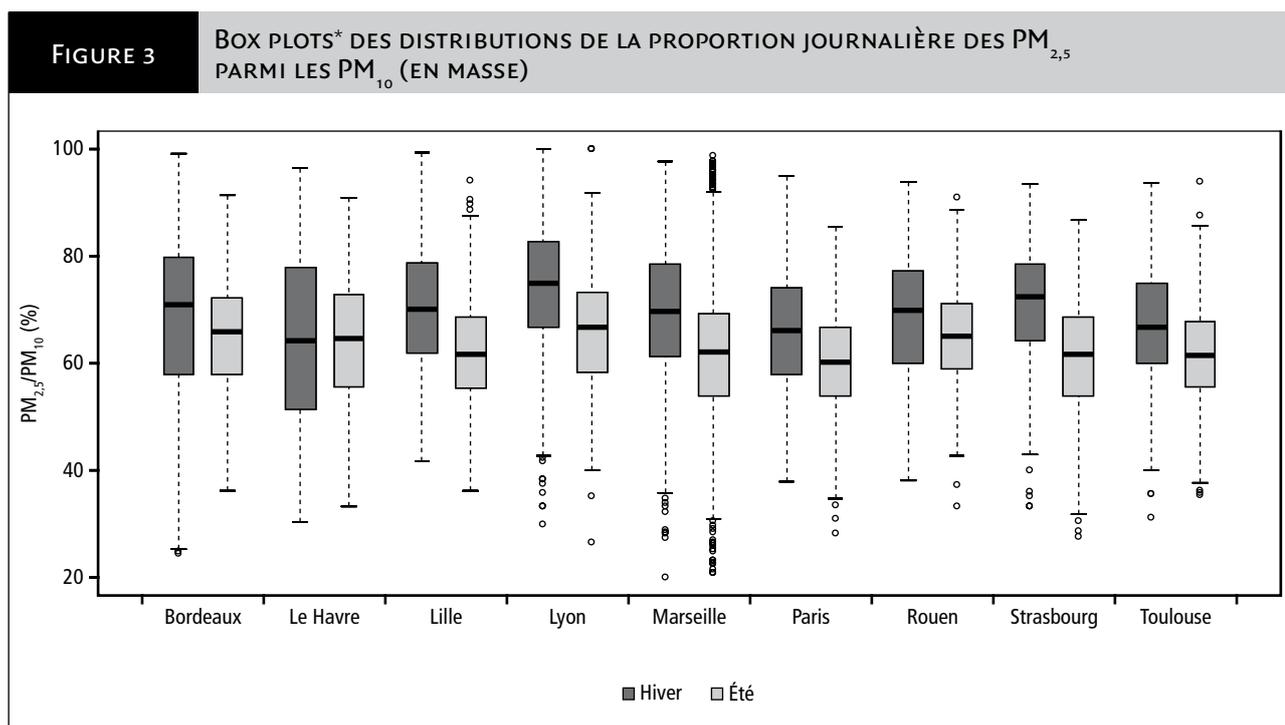
P25: 25^e percentile.

P50: médiane.

P75: 75^e percentile.

La distribution du ratio $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$ est comparable entre les villes. En moyenne, les $\text{PM}_{2,5}$ représentent entre 63 % (Paris) et 70 % (Lyon) des concentrations massiques en PM_{10} (figure 3) et montrent de grandes

variations d'un jour à l'autre, de même ampleur pour chaque ville (les $\text{PM}_{2,5}$ représentant entre 20 et 100 % des concentrations massiques en PM_{10}). Ce ratio est en général plus important en hiver.



* Les box plots ou graphiques en "boîtes à moustaches" représentent la distribution des valeurs observées sous forme d'une boîte délimitée par les 25^e (P25) et 75^e (P75) percentiles. Le trait au centre de la boîte représente la médiane de la distribution. Les moustaches délimitent une plage de valeurs représentant 4 fois l'étendue entre P25 et P75.

3.2.2 Polluants gazeux

Les niveaux de NO_2 les plus élevés sont mesurés à Paris et à Lyon (tableau 5) et, pour la période considérée, la moyenne des niveaux journaliers pour ces deux villes dépasse la valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine prévue pour 2010 par la Communauté européenne ($40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [95].

Les niveaux moyens de l'indicateur ozone (maximum journalier des moyennes glissantes sur huit heures) pendant les périodes estivales concernées s'échelonnent entre 75,2 (à Lille) et 103,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (à Marseille), en suivant globalement un gradient nord-sud. Dans toutes les villes sauf au Havre, la valeur cible pour la protection de la santé humaine ($120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne sur huit heures glissantes) [97] est dépassée pour au moins 5 % des journées de la période (soit 45 jours).

TABLEAU 5

DISTRIBUTION DES INDICATEURS DE POLLUTION NO₂ ET O₃ (EN µg/m³)
POUR LA PÉRIODE D'ÉTUDE 2000-2004

Zones	NO ₂				O ₃			
	Année entière				Pendant les étés : du 1 ^{er} avril au 30 septembre			
	Moyenne	P25	P50	P75	Moyenne	P25	P50	P75
Bordeaux	22,2	14,5	20,8	28,3	84,4	68,0	82,5	98,5
Le Havre	26,7	16,0	24,0	35,0	78,2	64,9	76,6	87,0
Lille	36,2	26,2	34,6	44,0	75,2	58,6	72,3	85,4
Lyon	41,7	30,0	39,0	51,1	91,8	71,4	88,9	110,7
Marseille	36,0	25,2	34,7	45,6	103,7	87,3	101,7	119,1
Paris	43,3	32,5	42,3	52,2	78,6	60,9	75,1	93,6
Rouen	30,6	21,0	28,7	38,7	77,3	60,9	75,2	88,4
Strasbourg	37,1	27,6	35,6	44,7	88,3	65,3	84,8	109,0
Toulouse	26,7	16,5	24,0	34,5	92,7	76,8	90,1	105,7

3.2.3 Corrélation entre les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique

L'étude des coefficients de corrélation entre les différents indicateurs de pollution souligne la très bonne corrélation entre les niveaux des PM₁₀ et ceux des PM_{2,5} (coefficient de corrélation variant entre 0,85 et 0,95), et la grande variabilité inter-villes des corrélations de ces deux indicateurs particuliers avec la fraction PM_{2,5-10} (coefficients

variant de 0,55 à 0,76 entre PM₁₀ et PM_{2,5-10} et de 0,09 à 0,46 entre PM_{2,5} et PM_{2,5-10}). Cette observation est à rapprocher de la part massique importante (de 63 à 70 % en moyenne selon les villes, voir paragraphe 3.2.1) représentée par les PM_{2,5} au sein des PM₁₀. Les niveaux de l'indicateur NO₂ sont relativement bien corrélés à ceux des indicateurs de pollution particulaire PM₁₀ et PM_{2,5} et de façon plus variable selon les villes avec celui des PM_{2,5-10}. Pour ce qui concerne l'ozone en période estivale, les corrélations sont faibles quel que soit le polluant (tableau 6).

TABLEAU 6

CORRÉLATION ENTRE LES NIVEAUX JOURNALIERS DES INDICATEURS D'EXPOSITION
À LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

	PM _{2,5}	PM _{2,5-10}	O ₃ (étés)	NO ₂
Bordeaux				
PM ₁₀	0,89	0,55	0,50	0,60
PM _{2,5}		0,12	0,48	0,62
PM _{2,5-10}			0,33	0,18
O ₃ (étés)				0,22
Le Havre				
PM ₁₀	0,93	0,59	0,55	0,67
PM _{2,5}		0,25	0,55	0,75
PM _{2,5-10}			0,29	0,12
O ₃ (étés)				0,38
Lille				
PM ₁₀	0,94	0,73	0,43	0,70
PM _{2,5}		0,46	0,41	0,76
PM _{2,5-10}			0,32	0,36
O ₃ (étés)				0,03
Lyon				
PM ₁₀	0,95	0,58	0,52	0,77
PM _{2,5}		0,28	0,45	0,79
PM _{2,5-10}			0,44	0,29
O ₃ (étés)				0,10
Marseille				
PM ₁₀	0,85	0,60	0,53	0,54
PM _{2,5}		0,09	0,48	0,61
PM _{2,5-10}			0,25	0,09
O ₃ (étés)				0,35
Paris				
PM ₁₀	0,93	0,75	0,48	0,68
PM _{2,5}		0,45	0,40	0,70
PM _{2,5-10}			0,44	0,38
O ₃ (étés)				0,13
Rouen				
PM ₁₀	0,95	0,68	0,47	0,64
PM _{2,5}		0,41	0,47	0,66
PM _{2,5-10}			0,29	0,30
O ₃ (étés)				0,06
Strasbourg				
PM ₁₀	0,92	0,71	0,58	0,64
PM _{2,5}		0,37	0,52	0,68
PM _{2,5-10}			0,48	0,28
O ₃ (étés)				0,11
Toulouse				
PM ₁₀	0,93	0,76	0,49	0,55
PM _{2,5}		0,46	0,46	0,62
PM _{2,5-10}			0,40	0,22
O ₃ (étés)				-0,03

3.3 INDICATEURS DE MORTALITÉ : NOMBRES JOURNALIERS DE DÉCÈS

TABLEAU 7	NOMBRE MOYEN JOURNALIER DE DÉCÈS TOUTES CAUSES NON ACCIDENTELLES ET ÉCART-TYPE (CODES CIM-10 : A00-R99)											
	Tous âges						65 ans et plus					
	Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en %)**		Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en %)**	
	(1)	(2)					(1)	(2)				
Bordeaux	Moy 12,4	E-T 3,8	Moy 11,8	E-T 3,7	Moy 95,2	E-T 6,5	Moy 10,2	E-T 3,4	Moy 9,7	E-T 3,3	Moy 95,2	E-T 7,3
Le Havre	5,7	2,5	5,5	2,4	97,1	8,2	4,3	2,2	4,2	2,1	97,2	9,4
Lille	21,5	5,1	20,9	5,0	97,5	3,6	16,3	4,4	15,9	4,4	97,8	3,7
Lyon	18,1	4,6	15,6	4,3	86,2	8,8	14,5	4,1	12,4	3,8	85,2	10,2
Marseille	22,4	5,5	21,5	5,4	96,0	4,2	18,6	4,9	17,9	4,9	96,1	4,7
Paris	109,4	15,0	96,6	14,4	88,2	3,7	83,1	13,0	72,4	12,4	87,0	4,3
Rouen	9,6	3,2	9,1	3,1	94,3	8,0	7,6	2,9	7,1	2,8	94,0	9,6
Strasbourg	7,4	2,7	6,9	2,6	92,0	10,8	5,8	2,4	5,3	2,3	91,6	12,8
Toulouse	11,8	3,6	10,5	3,4	89,0	9,5	9,4	3,2	8,3	3,0	88,0	11,2

*ZE : zone d'étude.

**% de décès de personnes domiciliées dans la ZE survenus dans la ZE.

Moy : moyenne, E-T : écart-type.

Le nombre journalier moyen de décès toutes causes non accidentelles de personnes domiciliées dans chacune des zones d'étude est lié notamment au nombre de personnes demeurant dans chacune des zones : il varie de 5,7 au Havre à 109,4 à Paris (tableau 7).

Pour les causes plus spécifiques, dans la population tous âges, le nombre journalier moyen de décès de personnes domiciliées dans la zone d'étude est moins important. Il varie suivant la zone entre 1,6 et 30,2 (soit entre 27 et 33 % du nombre total de décès non accidentels) pour les causes cardio-vasculaires (tableau 8) et entre 1,1 et 21 (soit entre 19 et 23 % du nombre total de décès) pour les causes cardiaques (tableau 9). Pour les AVC et les causes

respiratoires ce nombre est inférieur à 1 dans cinq des neuf zones d'études considérées (tableaux 10 et 11). Ces effectifs très faibles ne permettant pas la réalisation d'analyses statistiques des liens entre pollution atmosphérique et ces indicateurs avec une puissance suffisante, ces deux indicateurs de mortalité n'ont pas été considérés dans la suite de l'étude.

Quelle que soit la zone considérée, plus de 75 % des personnes décédées de cause non accidentelle sont âgées de 65 ans et plus, alors que ces personnes représentent moins de 20 % de la population des zones d'étude. Cela est également le cas pour les décès de cause cardio-vasculaire ou respiratoire.

TABLEAU 8	NOMBRE MOYEN JOURNALIER DE DÉCÈS POUR CAUSE CARDIO-VASCULAIRE ET ÉCART-TYPE (CODES CIM-10 : I00-I99)											
	Tous âges						65 ans et plus					
	Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en %)**		Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en %)**	
	(1)	(2)					(1)	(2)				
Bordeaux	Moy 4,1	E-T 2,2	Moy 3,9	E-T 2,1	Moy 94,5	E-T 13,1	Moy 3,7	E-T 2,0	Moy 3,5	E-T 2,0	Moy 95,0	E-T 13,0
Le Havre	1,6	1,3	1,5	1,3	96,7	14,5	1,4	1,2	1,3	1,2	97,0	14,1
Lille	6,3	2,6	6,1	2,6	96,8	8,4	5,5	2,5	5,4	2,4	97,7	6,8
Lyon	5,6	2,5	4,8	2,3	87,0	16,6	5,0	2,4	4,3	2,2	86,7	17,8
Marseille	7,1	2,8	6,8	2,8	95,9	7,9	6,4	2,7	6,1	2,6	96,0	8,5
Paris	29,8	6,7	25,8	6,4	86,3	7,1	26,4	6,3	22,8	6,0	86,0	7,6
Rouen	3,0	1,8	2,8	1,8	94,1	15,6	2,7	1,7	2,5	1,7	94,5	15,8
Strasbourg	2,4	1,5	2,2	1,5	91,7	20,4	2,1	1,5	1,9	1,4	92,2	20,5
Toulouse	3,7	2,0	3,3	1,9	89,0	19,2	3,4	1,9	3,0	1,8	89,1	20,1

*ZE : zone d'étude.

**% de décès de personnes domiciliées dans la ZE survenus dans la ZE.

TABLEAU 9

NOMBRE MOYEN JOURNALIER DE DÉCÈS POUR CAUSE CARDIAQUE ET ÉCART-TYPE (CODES CIM-10 : I00-I52)

	Tous âges						65 ans et plus					
	Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en%)**		Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en%)**	
	(1)		(2)				(1)		(2)			
	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T
Bordeaux	2,8	1,8	2,7	1,7	94,8	15,2	2,6	1,7	2,4	1,6	95,3	14,6
Le Havre	1,1	1,0	1,0	1,0	97,1	14,9	0,9	1,0	0,9	1,0	97,4	14,3
Lille	4,3	2,2	4,2	2,1	97,1	9,2	3,8	2,0	3,7	2,0	97,8	8,1
Lyon	3,8	2,0	3,3	1,9	87,8	19,8	3,4	1,9	3,0	1,8	87,8	20,5
Marseille	4,8	2,3	4,6	2,3	95,9	10,2	4,4	2,2	4,2	2,2	96,1	10,8
Paris	20,7	5,4	18,0	5,2	86,7	8,5	18,4	5,1	16,0	4,9	86,5	9,0
Rouen	2,0	1,4	1,9	1,4	94,8	16,8	1,8	1,4	1,7	1,3	95,4	16,4
Strasbourg	1,6	1,2	1,4	1,2	92,4	22,1	1,4	1,2	1,3	1,1	93,1	21,5
Toulouse	2,6	1,6	2,3	1,6	90,0	21,4	2,3	1,6	2,1	1,5	90,4	21,8

*ZE: zone d'étude.

**% de décès de personnes domiciliées dans la ZE survenus dans la ZE.

TABLEAU 10

NOMBRE MOYEN JOURNALIER DE DÉCÈS PAR AVC ET ÉCART-TYPE (CODES CIM-10 : I60-I64)

	Tous âges						65 ans et plus					
	Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en%)**		Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en%)**	
	(1)		(2)				(1)		(2)			
	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T
Bordeaux	0,8	0,9	0,8	0,9	96,7	15,8	0,8	0,9	0,7	0,9	97,0	15,4
Le Havre	0,3	0,5	0,3	0,5	99,0	9,9	0,3	0,5	0,3	0,5	99,1	9,1
Lille	1,3	1,2	1,2	1,1	97,4	13,9	1,1	1,1	1,1	1,1	98,0	11,8
Lyon	1,2	1,1	1,0	1,0	89,9	26,0	1,1	1,0	0,9	0,9	89,9	26,4
Marseille	1,5	1,2	1,4	1,2	96,6	15,0	1,3	1,2	1,3	1,1	96,7	15,0
Paris	6,1	2,5	5,2	2,4	85,1	16,7	5,4	2,4	4,6	2,2	84,4	18,4
Rouen	0,7	0,8	0,6	0,8	96,5	16,7	0,6	0,8	0,5	0,8	96,8	16,0
Strasbourg	0,6	0,7	0,5	0,7	96,7	16,5	0,5	0,7	0,5	0,7	96,8	16,4
Toulouse	0,7	0,8	0,7	0,8	93,8	22,3	0,7	0,8	0,6	0,8	93,9	22,2

*ZE: zone d'étude.

**% de décès de personnes domiciliées dans la ZE survenus dans la ZE.

TABLEAU 11

NOMBRE MOYEN JOURNALIER DE DÉCÈS POUR CAUSE RESPIRATOIRE ET ÉCART-TYPE (CODES CIM-10 : J00-J99)

	Tous âges						65 ans et plus					
	Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en%)**		Domiciliés dans la ZE*		Domiciliés et décédés dans la ZE		(2)/(1) (en%)**	
	(1)		(2)				(1)		(2)			
	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T	Moy	E-T
Bordeaux	0,8	0,9	0,8	0,9	96,9	15,9	0,7	0,9	0,7	0,9	97,2	15,3
Le Havre	0,4	0,6	0,4	0,6	98,9	10,1	0,3	0,6	0,3	0,6	99,0	9,8
Lille	1,6	1,4	1,6	1,3	97,7	12,4	1,4	1,3	1,4	1,3	98,2	10,8
Lyon	1,1	1,1	1,0	1,0	90,6	25,0	1,0	1,1	0,9	1,0	90,7	25,4
Marseille	1,5	1,3	1,5	1,3	97,1	13,4	1,4	1,2	1,3	1,2	97,2	13,5
Paris	6,9	3,3	5,9	3,0	85,6	16,0	6,2	3,1	5,3	2,8	85,5	16,7
Rouen	0,6	0,8	0,5	0,7	97,0	15,8	0,5	0,7	0,5	0,7	97,1	15,8
Strasbourg	0,4	0,6	0,4	0,6	97,0	15,7	0,4	0,6	0,4	0,6	97,1	15,7
Toulouse	0,7	0,9	0,6	0,8	92,4	24,5	0,7	0,9	0,6	0,8	93,0	23,5

*ZE: zone d'étude.

**% de décès de personnes domiciliées dans la ZE survenus dans la ZE.

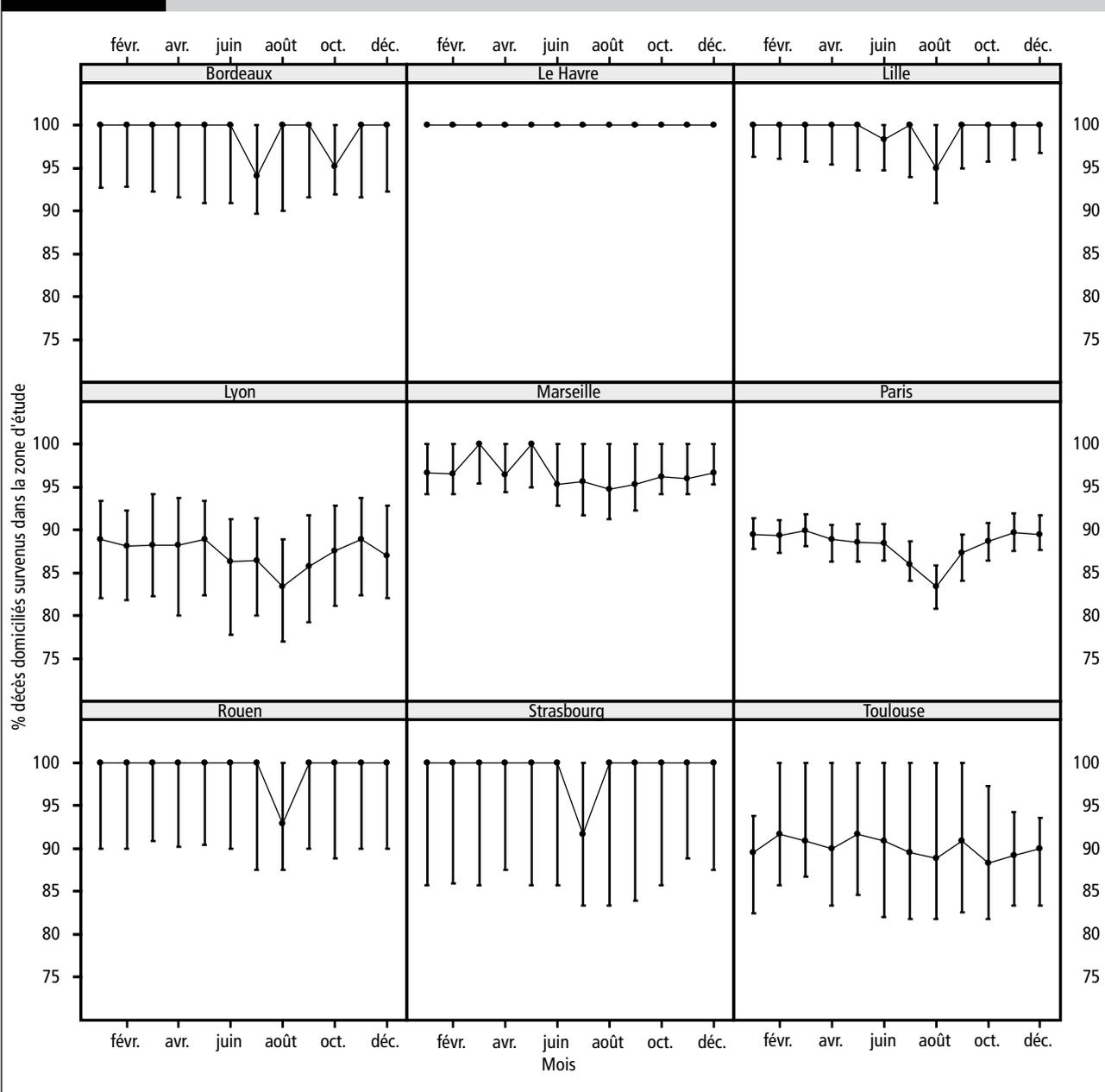
Les nombres journaliers de décès de personnes domiciliées et décédées dans la zone d'étude, présentés dans ces tableaux, sont relativement proches de ceux des personnes domiciliées dans la zone d'étude. La proportion des décès survenus dans la zone d'étude parmi l'ensemble des décès de personnes domiciliées dans la zone d'étude est en général proche de 100 %, suggérant qu'une très faible part des décès de sujets résidant dans la zone d'étude survient hors de cette zone. Cette proportion de décès hors zone est cependant variable selon la ville et la cause de décès considérée. Ainsi à Lyon, Paris et Toulouse, quelle

que soit la cause du décès, au moins 10 % des personnes domiciliées dans la zone d'étude sont décédées en dehors de cette zone.

La proportion des personnes décédées dans les zones d'étude est aussi variable au cours l'année (figure 4). À Paris, Lille, Lyon et Rouen, la proportion de décès survenus dans la zone d'étude diminue en août. Une diminution de cette proportion est également observée à Strasbourg et à Bordeaux en juillet, alors que pour Toulouse, Marseille et Le Havre, il n'est pas observé de tendance nette pendant la période estivale.

FIGURE 4

DISTRIBUTION* (25^e PERCENTILE, MÉDIANE ET 75^e PERCENTILE) DES POURCENTAGES JOURNALIERS DE DÉCÈS DE PERSONNES DOMICILIÉES DANS LA ZONE D'ÉTUDE SURVENANT DANS LA ZONE D'ÉTUDE (TOUTES CAUSES NON ACCIDENTELLES, A00-R99) EN FONCTION DU MOIS DE L'ANNÉE



* Le point représente la médiane de la distribution, et le trait l'étendue entre le 25^e percentile et le 75^e percentile.

4. Résultats : liens à court terme entre indicateurs de pollution atmosphérique et mortalité

Sur l'ensemble des neuf villes, des associations ont pu être mises en évidence entre tous les indicateurs de pollution et de mortalité considérés. Ainsi une augmentation des concentrations en particules, dioxyde d'azote et ozone est significativement associée à une augmentation du risque de décès toutes causes, pour causes cardio-vasculaire et cardiaque le jour même et le lendemain. Il est rappelé ici que le nombre journalier de décès pour causes respiratoires et AVC étant trop faibles dans certaines zones d'étude, ces indicateurs n'ont pas été analysés en lien avec les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique (voir paragraphe 3.3).

Les excès de risque relatifs (ERR) combinés associés à une augmentation de 10 µg/m³ des différents indicateurs de pollution ainsi que leurs intervalles de confiance à 95 %, sont présentés dans le tableau 12 et illustrés dans la figure 5. Ils représentent l'excès de risque de décéder (en %) lorsque les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique augmentent de 10 µg/m³. Les résultats par ville sont disponibles en annexe 8.2, tableaux 18 à 20).

TABLEAU 12	EXCÈS DE RISQUES RELATIFS COMBINÉS (%) [IC 95%] ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DES INDICATEURS DE POLLUTION LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE, SUR L'ENSEMBLE DES NEUF VILLES				
	ERR (%) [IC 95%]				
	PM ₁₀	PM _{2,5}	PM _{2,5-10}	NO ₂	O ₃ (été uniquement)
Sujets domiciliés dans la zone d'étude					
Mortalité toutes causes*					
Tous âges	1,4 [0,7 ; 2,1]	1,5 [0,7 ; 2,2]	2,0 [0,8 ; 3,3]	1,3 [0,6 ; 1,9]	0,9 [0,4 ; 1,5]
≥ 65 ans	1,4 [0,6 ; 2,2]	1,5 [0,7 ; 2,4]	1,8 [0,3 ; 3,3]	1,3 [0,5 ; 2,1]	1,0 [0,4 ; 1,6]
Cause cardio-vasculaire					
Tous âges	2,4 [0,9 ; 3,9]	2,8 [0,9 ; 4,7]	4,1 [1,3 ; 7,0]	2,0 [0,7 ; 3,3]	1,1 [0,2 ; 2,0]
≥ 65 ans	2,9 [1,3 ; 4,5]	3,4 [1,4 ; 5,4]	5,1 [1,7 ; 8,6]	2,2 [0,9 ; 3,6]	1,4 [0,5 ; 2,2]
Cause cardiaque					
Tous âges	2,0 [0,7 ; 3,4]	2,0 [0,4 ; 3,7]	4,0 [1,1 ; 6,9]	1,6 [0,5 ; 2,7]	1,3 [0,4 ; 2,1]
≥ 65 ans	2,5 [1,0 ; 3,9]	2,9 [1,0 ; 4,8]	4,9 [1,7 ; 8,2]	1,9 [0,7 ; 3,1]	1,3 [0,6 ; 2,1]
Sujets domiciliés et décédés dans la zone d'étude					
Mortalité toutes causes*					
Tous âges	1,3 [0,7 ; 2,0]	1,6 [0,8 ; 2,4]	2,3 [1,0 ; 3,6]	1,3 [0,6 ; 2,1]	0,9 [0,4 ; 1,5]
≥ 65 ans	1,4 [0,6 ; 2,3]	1,6 [0,6 ; 2,5]	1,8 [0,4 ; 3,3]	1,3 [0,4 ; 2,2]	1,0 [0,4 ; 1,6]
Cause cardio-vasculaire					
Tous âges	2,4 [1,2 ; 3,7]	2,6 [1,1 ; 4,1]	4,5 [1,6 ; 7,6]	2,3 [0,9 ; 3,6]	1,1 [0,2 ; 2,1]
≥ 65 ans	3,0 [1,5 ; 4,4]	3,2 [1,5 ; 4,8]	5,6 [2,2 ; 9,1]	2,1 [1,1 ; 3,2]	1,4 [0,5 ; 2,2]
Cause cardiaque					
Tous âges	2,4 [1,0 ; 3,8]	2,7 [0,9 ; 4,5]	4,8 [2,0 ; 7,6]	1,8 [0,7 ; 2,9]	1,3 [0,5 ; 2,1]
≥ 65 ans	3,0 [1,4 ; 4,6]	3,2 [1,2 ; 5,2]	5,2 [2,2 ; 8,2]	1,7 [0,8 ; 2,6]	1,2 [0,6 ; 1,9]

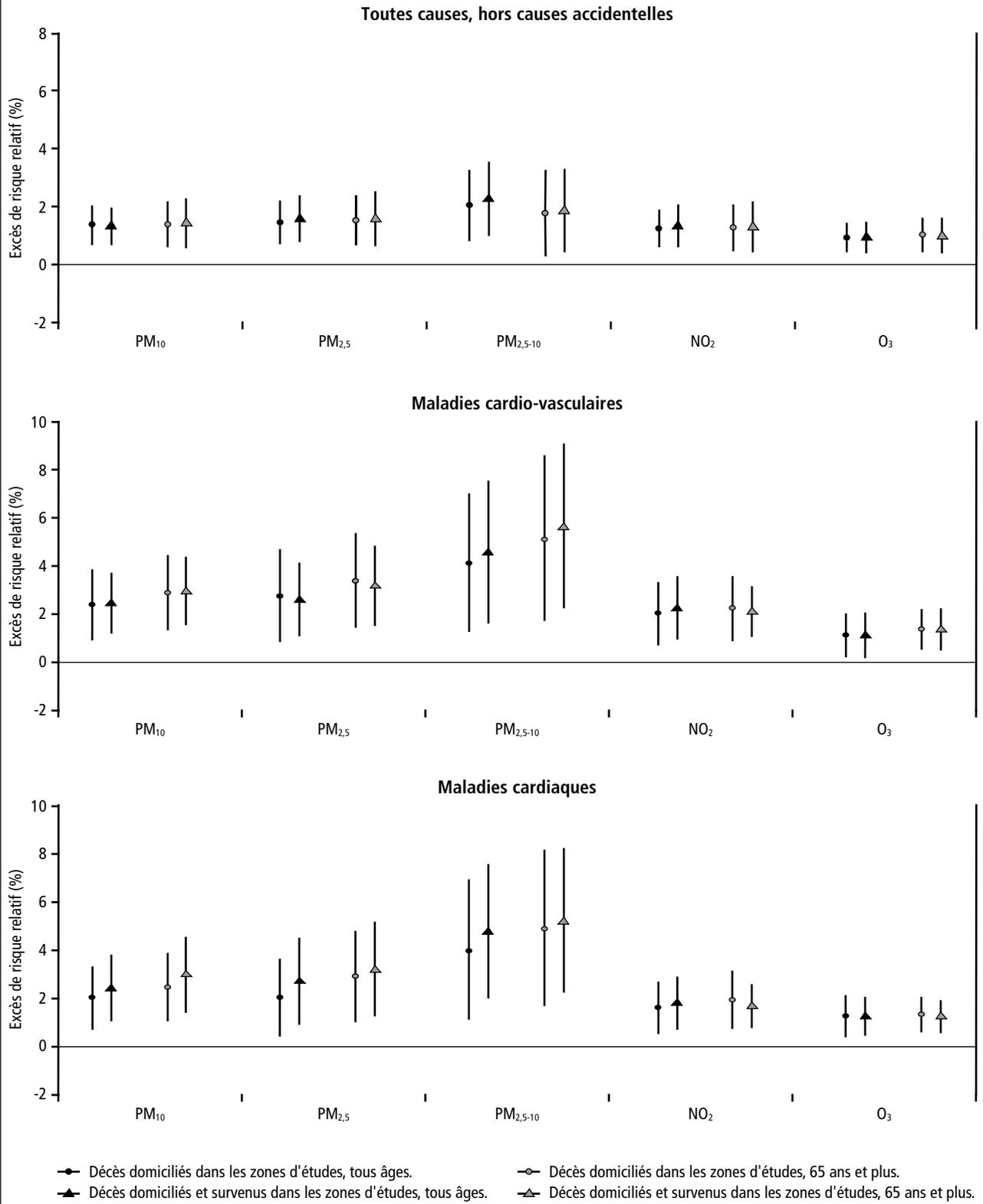
* Sauf morts violentes et accidentelles.

On peut noter que la prise en compte du lieu du décès dans la construction de l'indicateur sanitaire modifie très peu les résultats. En effet, les ERR estimés en considérant les personnes domiciliées et décédées dans la zone d'étude sont très proches de ceux estimés en considérant les personnes domiciliées dans cette zone sans tenir compte du lieu de leur décès (voir paragraphe 2.5 et figure 2 pour

des précisions sur ce que recouvre chacun de ces indicateurs de mortalité). Cette similitude dans les ERR se retrouve aussi bien dans chacune des neuf villes qu'au niveau de l'analyse combinée. Ainsi, les résultats présentés par la suite sont uniquement ceux obtenus à partir des décès des personnes domiciliées dans chacune des zones d'étude, sans tenir compte du lieu de leur décès.

FIGURE 5

EXCÈS DE RISQUES RELATIFS (%) (ET IC 95%) DE MORTALITÉ TOUTES CAUSES, CARDIO-VASCULAIRE ET CARDIAQUE ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DES INDICATEURS DE POLLUTION LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE, SUR L'ENSEMBLE DES NEUF VILLES



4.1 ASSOCIATIONS ENTRE INDICATEURS DE POLLUTION ET MORTALITÉ TOUTES CAUSES NON ACCIDENTELLES

Le risque de mortalité toutes causes non accidentelles dans la population générale est significativement associé à l'ensemble des indicateurs de pollution, gazeux et particulaires, avec des ERR allant de 0,9 à 2,0 %. L'augmentation du risque de décès associée à une augmentation de 10 µg/m³ des indicateurs O₃ et NO₂ est respectivement de 0,9 % et 1,3 %. Concernant les indicateurs de pollution particulaire, l'estimation centrale de l'excès de risque relatif est de 1,4 % pour une augmentation de 10 µg/m³ des PM₁₀, et est plus élevée pour les PM_{2,5-10} (2,0 %) que pour les PM_{2,5} (1,5 %).

Les résultats obtenus pour les personnes âgées de 65 ans et plus sont similaires, avec des ERR très proches de ceux obtenus dans la population générale quel que soit l'indicateur de pollution considéré : 1,0 % pour l'ozone, 1,3 % pour le NO₂, et 1,4 %, 1,5 % et 1,8 % pour les PM₁₀, les PM_{2,5} et les PM_{2,5-10} respectivement.

À noter que l'incertitude entourant les ERR estimés est plus grande pour les PM_{2,5-10} que pour les autres indicateurs de pollution atmosphérique, et ce quel que soit l'indicateur sanitaire considéré.

4.2 ASSOCIATIONS ENTRE INDICATEURS DE POLLUTION ET MORTALITÉ CARDIO-VASCULAIRE ET CARDIAQUE

Comme le montre la figure 5, les résultats obtenus pour les décès pour causes cardio-vasculaires et cardiaques sont très similaires entre eux, et montrent globalement des associations proches de celles observées pour la mortalité totale, avec néanmoins des effets plus marqués, en particulier pour les indicateurs de pollution particulaire. De plus, une légère différence est observée en fonction de l'âge avec des estimations centrales des ERR plus élevées chez les personnes âgées de 65 ans et plus que celles observées dans l'ensemble de la population, tendance qui n'était pas visible pour la mortalité totale.

L'augmentation du risque de décès associée à une augmentation des niveaux des indicateurs de pollution particulaire est jusqu'à deux fois plus élevée pour la mortalité cardio-vasculaire et cardiaque que pour la mortalité totale, avec toujours un effet plus important des PM_{2,5-10} que des PM_{2,5}. En effet, les ERR associés à une augmentation de 10 µg/m³ de PM₁₀, PM_{2,5} et PM_{2,5-10} sont respectivement de 2,4 %, 2,8 % et 4,1 % pour la mortalité cardio-vasculaire, de 2,0 %, 2,0 % et 4,0 % pour la mortalité cardiaque, versus 1,4 %, 1,5 % et 2,0 % pour la mortalité totale. Chez les personnes âgées de 65 ans et plus, cette différence est légèrement accentuée. Ainsi, l'ERR de mortalité cardio-vasculaire est de 2,9 % pour une augmentation de 10 µg/m³ du niveau des PM₁₀, de 3,4 % pour les PM_{2,5} et va jusqu'à 5,1 % pour les PM_{2,5-10}. Pour la

mortalité cardiaque, il est de 2,5 % pour les PM₁₀, de 2,9 % pour les PM_{2,5}, et de 4,9 % pour les PM_{2,5-10}.

On observe les mêmes tendances, avec des effets moins marqués, pour une augmentation de 10 µg/m³ de l'indicateur NO₂, avec des ERR plus élevés pour la mortalité cardio-vasculaire (2,0 %) et cardiaque (1,6 %) que pour la mortalité totale (1,3 %) dans l'ensemble de la population. Cette différence est également plus marquée chez les 65 ans et plus, avec des ERR de respectivement 2,2 % et 1,9 % pour la mortalité cardio-vasculaire et cardiaque versus 1,3 % pour la mortalité totale.

Enfin, pour l'ozone, les ERR observés pour ces deux indicateurs de mortalité spécifique sont très proches de ceux obtenus pour la mortalité totale, quelle que soit la population considérée : les ERR de mortalité cardio-vasculaire et cardiaque sont de 1,1 % et 1,3 % versus 0,9 % pour la mortalité totale sur l'ensemble de la population, et de 1,4 % et 1,3 % pour la mortalité cardio-vasculaire et cardiaque versus 1,0 % pour la mortalité toutes causes non accidentelles chez les 65 ans et plus.

4.3 EXCÈS DE RISQUE RELATIFS POUR UNE AUGMENTATION INTERQUARTILE DES INDICATEURS DE POLLUTION

À titre indicatif, les excès de risque relatifs ont également été estimés pour une augmentation des niveaux des indicateurs de pollution correspondant à une augmentation interquartile, c'est-à-dire à l'écart entre le premier quartile (25^e percentile) le plus bas et le troisième quartile (75^e percentile) le plus haut des distributions des indicateurs de pollution dans les neuf villes. Cela afin de prendre en compte le fait qu'une augmentation de 10 µg/m³ n'a pas la même signification relativement aux niveaux et à la variabilité de chacun des indicateurs de pollution. En effet, une augmentation de 10 µg/m³ correspond à une augmentation relative de presque 100 % pour les PM_{2,5-10}, dont les concentrations moyennes annuelles sont inférieures à 10 µg/m³ dans les zones étudiées ici. En revanche, pour les PM_{2,5} dont les concentrations moyennes annuelles sont comprises entre 14 et 20 µg/m³, la même augmentation de 10 µg/m³ correspond à une augmentation relative de 50 % à 60 %.

Les résultats (tableau 13) suggèrent des excès de risque relatifs plus importants en liens avec les indicateurs de pollution gazeuse, en particulier l'ozone, qu'avec les indicateurs de pollution particulaire. Concernant les ERR associés aux variations des niveaux des particules en fonction de leur taille, les résultats obtenus sont assez proches pour les PM₁₀ et les PM_{2,5}. Cependant, à l'inverse de ce qui a été observé lorsque les ERR étaient estimés pour une augmentation de 10 µg/m³, les ERR associés aux variations des niveaux des PM_{2,5} sont légèrement plus élevés que ceux associés aux variations des PM_{2,5-10}. Ces estimations restent néanmoins assez proches, et ne permettent pas de conclure à une réelle différence entre les ERR associés à ces deux indicateurs.

TABLEAU 13

EXCÈS DE RISQUES RELATIFS COMBINÉS (%) [IC 95%] ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION INTERQUARTILE DES DISTRIBUTIONS DES INDICATEURS DE POLLUTION LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE, SUR L'ENSEMBLE DES NEUF VILLES

	ERR (%) [IC 95%]				
	PM ₁₀	PM _{2,5}	PM _{2,5-10}	NO ₂	O ₃ (été uniquement)
Écart interquartile (en µg/m ³)	22,0	17,0	9,0	37,7	59,5
Sujets domiciliés dans la zone d'étude					
Mortalité toutes causes*					
Tous âges	3,0 [1,5; 4,6]	2,5 [1,2; 3,8]	1,8 [0,7; 2,9]	4,8 [2,2; 7,4]	5,7 [2,5; 9,0]
≥ 65 ans	3,1 [1,3; 4,9]	2,6 [1,2; 4,1]	1,6 [0,2; 3,0]	4,9 [1,8; 8,1]	6,2 [2,5; 10,1]
Cause cardio-vasculaire					
Tous âges	5,3 [2,0; 8,7]	4,7 [1,5; 8,1]	3,7 [1,1; 6,3]	7,8 [2,7; 13,2]	6,8 [1,2; 12,7]
≥ 65 ans	6,5 [3,0; 10,1]	5,8 [2,4; 9,3]	4,6 [1,5; 7,7]	8,7 [3,4; 14,3]	8,4 [3,3; 13,8]
Cause cardiaque					
Tous âges	4,5 [1,6; 7,5]	3,5 [0,7; 6,3]	3,6 [1,0; 6,2]	6,2 [2,0; 10,6]	7,7 [2,3; 13,4]
≥ 65 ans	5,5 [2,3; 8,8]	5,0 [1,7; 8,3]	4,4 [1,5; 7,3]	7,5 [2,8; 12,4]	8,2 [3,6; 12,9;]
Sujets domiciliés et décédés dans la zone d'étude					
Mortalité toutes causes*					
Tous âges	3,0 [1,5; 4,4]	2,7 [1,3; 4,1]	2,0 [0,9; 3,2]	5,1 [2,3; 8,0]	5,7 [2,4; 9,0]
≥ 65 ans	3,2 [1,3; 5,1]	2,7 [1,1; 4,3]	1,7 [0,4; 3,0]	5,0 [1,6; 8,4]	6,1 [2,3; 9,9]
Cause cardio-vasculaire					
Tous âges	5,5 [2,6; 8,4]	4,5 [1,9; 7,1]	4,1 [1,4; 6,8]	8,8 [3,6; 14,2]	6,9 [1,1; 13,1]
≥ 65 ans	6,6 [3,4; 9,9]	5,5 [2,6; 8,4]	5,0 [2,0; 8,2]	8,2 [4,1; 12,5]	8,4 [2,9; 14,1]
Cause cardiaque					
Tous âges	5,4 [2,3; 8,6]	4,7 [1,6; 7,8]	4,3 [1,8; 6,8]	7,0 [2,7; 11,5]	7,8 [2,7; 13,0]
≥ 65 ans	6,7 [3,1; 10,4]	5,5 [2,1; 9,0]	4,7 [2,0; 7,4]	6,4 [2,9; 10,1]	7,6 [3,4; 12,0]

* Sauf morts violentes et accidentelles.

5. Discussion

Cette nouvelle analyse conduite sur la période 2000-2004 permet d'observer des associations positives et significatives entre les trois indicateurs de mortalité sélectionnés (mortalité toutes causes non accidentelles, pour causes cardio-vasculaires et cardiaques) et les différents polluants traceurs étudiés (NO_2 , O_3 , PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$, $\text{PM}_{2,5-10}$), à la fois pour la population générale et pour les personnes âgées de 65 ans et plus. Pour ce qui concerne la pollution atmosphérique particulaire, dont les effets sont pour la première fois étudiés dans les neuf villes participantes, des liens significatifs ont été observés avec les PM_{10} , mais également avec chacune des fractions granulométriques ($\text{PM}_{2,5}$ et $\text{PM}_{2,5-10}$) considérée individuellement.

Les associations observées avec la mortalité cardio-vasculaire ou cardiaque sont plus élevées que celles observées avec la mortalité toutes causes. Cependant, les associations estimées pour la mortalité cardiaque sont du même ordre de grandeur que pour la mortalité cardio-vasculaire alors que l'on aurait pu s'attendre comme dans le cas des hospitalisations [84] à des estimations supérieures du fait de sa plus grande spécificité.

Les excès de risque relatif (ERR) de décès toutes causes sont du même ordre de grandeur pour les personnes âgées de 65 ans et plus et pour la population générale. Par contre les excès de risques de décès pour causes cardio-vasculaires ou cardiaques sont toujours plus élevés pour les personnes âgées de 65 ans et plus, quel que soit le polluant considéré.

Si l'on considère les ERR exprimés pour une augmentation des $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux de polluant, les liens les plus élevés ont été observés avec les particules, notamment la fraction grossière ($\text{PM}_{2,5-10}$), et ce quel que soit l'indicateur de mortalité considéré.

5.1 CHOIX MÉTHODOLOGIQUES : INTÉRÊTS ET LIMITES

Les méthodes de recueil des données, de construction des indicateurs et d'analyses statistiques ont été standardisées dans les neuf pôles participants. L'approche multicentrique et l'analyse combinée des résultats ont permis d'augmenter la puissance statistique de l'étude. Cependant, ces résultats peuvent être affectés par différents biais liés notamment aux choix méthodologiques effectués quant aux indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique et aux indicateurs sanitaires. Ces choix méthodologiques vont donc être passés en revue de façon détaillée, ainsi que leur intérêt et les limites concernant l'interprétation des résultats qui en découlent.

5.1.1 Indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique

Les biais liés à la définition des indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique ont été largement discutés lors de travaux précédents du Psas [79]. La méthode mise en œuvre ici est une méthode standardisée, mise au point en collaboration avec les experts locaux de la pollution atmosphérique.

Lors de l'analyse, le choix a été fait d'utiliser systématiquement le niveau moyen de polluant du jour et de la veille. Cela a pu limiter la mise en évidence de certains effets retardés de la pollution, qui se produiraient au-delà de deux jours. Cependant, cela a permis d'éviter l'augmentation de l'erreur de première espèce liée à la réalisation de tests multiples (la réalisation de tests multiples augmente la probabilité de mettre en évidence "à tort" une relation significative), ainsi qu'un éventuel biais lié à la sélection des coefficients les plus élevés.

Dans la présente étude, un indicateur de pollution particulaire, les $\text{PM}_{2,5-10}$ (particules grossières) était construit par soustraction des niveaux de $\text{PM}_{2,5}$ (particules fines) aux niveaux de PM_{10} mesurés sur un même site. Dans ce cas, pour les niveaux de $\text{PM}_{2,5-10}$, les incertitudes liées à la mesure des niveaux de $\text{PM}_{2,5}$ s'ajoutent à celles portant sur les mesures des PM_{10} . Ainsi l'indicateur de pollution $\text{PM}_{2,5-10}$ présente une incertitude de mesure par construction supérieure à celle entourant les niveaux des indicateurs PM_{10} et $\text{PM}_{2,5}$. Ce fait doit être pris en compte dans l'interprétation des résultats concernant les liens entre les différentes fractions granulométriques des particules et les risques relatifs de décès. En effet, l'augmentation de l'incertitude entourant l'indicateur d'exposition pourrait entraîner la diminution de l'estimation centrale du risque relatif associé aux particules grossières, et l'augmentation de la taille de l'intervalle de confiance qui l'entoure.

Enfin, il convient de souligner que les indicateurs de pollution particulaire sont ici tous fondés sur des mesures par TEOM, qui entraînent une évaporation de la fraction volatile des particules lors du chauffage de l'appareil à 50°C . Les risques relatifs présentés ici en lien avec les variations des niveaux de pollution atmosphérique particulaire correspondent donc plus précisément aux risques relatifs associés aux variations de la fraction non volatile (à 50°C) de la pollution atmosphérique particulaire. Cela ne préjuge en rien des éventuels effets sanitaires associés à la fraction volatile des particules, qui ne sont pas quantifiés ici.

5.1.2 Indicateurs sanitaires

Dans cette étude, les données de mortalité produites par le service CépiDC de l'Inserm ont été utilisées afin d'estimer les liens à court terme entre les niveaux de pollution atmosphérique et la mortalité totale, cardio-vasculaire et cardiaque. La centralisation des données et du codage concernant les causes médicales de décès par le service CépiDC ainsi que la réalisation des procédures de validation permettent de garantir l'exhaustivité du recueil et la qualité des données de mortalité.

Des erreurs de classement peuvent cependant exister. Ces dernières sont en particuliers liées au fait que les causes de décès sont parfois renseignées de façon imprécise dans les certificats de décès et que le diagnostic différentiel entre certaines pathologies n'est pas toujours aisé. Ces erreurs de classement peuvent influencer la qualité des données de mortalité spécifique cardio-vasculaire et cardiaque. Mais l'utilisation d'indicateurs assez larges permet de limiter cet inconvénient et, en tout état de cause, l'occurrence temporelle de ces erreurs est indépendante de celle des variations de la pollution atmosphérique.

Sur un plan plus fondamental, l'utilisation de la cause principale du décès pour la construction de l'indicateur de mortalité représente une limite de l'étude. La connaissance des comorbidités à partir des certificats de décès permettrait de distinguer les décès de sujets fragilisés par une ou des maladie(s) chronique(s) de ceux ne présentant pas d'antécédents notables. Ces données permettraient de compléter les études encore peu nombreuses réalisées dans ce domaine.

5.1.3 Facteurs de confusion potentiels

Les facteurs de confusion connus⁵ ont été pris en compte dans les analyses réalisées ici.

Ainsi, les épidémies de grippe ont explicitement été prises en compte dans la modélisation, y compris pour l'analyse de la mortalité pour causes cardio-vasculaires et cardiaques. Leur rôle en tant que facteur de confusion potentiel est relativement évident dans le cas des décès pour causes respiratoires. Pour les décès pour causes cardio-vasculaires, s'il est moins direct, ce lien peut cependant exister. Les effets pro-thrombotiques et pro inflammatoires de l'infection par le virus de la grippe peuvent en effet représenter un facteur de risque pour le développement de l'athérosclérose et de ses complications telles que l'infarctus du myocarde ou les maladies cérébrovasculaires ischémiques.

La mortalité montre de fortes variations temporelles : à long terme, saisonnières, et à moyen terme. De même, les niveaux de pollution atmosphérique montrent aussi des variations à long terme ou saisonnières, notamment l'ozone. Les facteurs de confusion de ce type sont contrôlés dans l'analyse réalisée ici par le biais de l'introduction dans le modèle d'une fonction spline du temps, qui permet de contrôler les variations temporelles de l'indicateur sanitaire à long et moyen terme.

Les variables météorologiques (température minimale et maximale) ont également été prises en compte pour l'ensemble des analyses, afin de s'affranchir des éventuels effets des conditions climatiques sur la mortalité.

Enfin, dans la présente étude, les risques ont été estimés à l'aide de modèles mono polluants dans chacune des neuf villes. Les niveaux des polluants étant souvent corrélés entre eux, l'utilisation de modèles

multi polluants n'est pas toujours envisageable pour ajuster l'effet d'un polluant particulier sur un autre. Cependant, dans l'interprétation des résultats obtenus ici avec des modèles mono polluants, il convient de garder à l'esprit que l'indicateur de pollution représente un traceur de l'ensemble des polluants émis ou formés avec lui. Ainsi, plus que les effets propres du polluant considéré, les liens observés peuvent refléter ceux d'un ou plusieurs des polluants dont il constitue un traceur [98-100]. De plus, il peut exister des interactions entre polluants, comme par exemple des synergies entre ozone et particules, l'ozone fragilisant l'arbre respiratoire (inflammation, obstruction) et favorisant les effets délétères des particules (augmentation de leur dépôt) tant respiratoires que systémiques [101-103].

5.2 COMPARAISON AVEC LES RÉSULTATS OBTENUS POUR DES PÉRIODES ANTÉRIEURES DANS LE CADRE DU PSAS

En 2002, dans le cadre du Psas ont été publiés les résultats d'une étude analysant le lien entre mortalité totale, cardio-vasculaire ou respiratoire et les différents polluants traceurs disponibles (SO₂, NO₂, ozone, fumées noires et PM₁₀/PM₁₃) [79]. Cette étude a concerné la population tous âges et a inclus les décès des personnes domiciliées dans chacune des zones d'étude. La période d'étude, différente selon les polluants et les villes, variait de deux ans et demi à huit ans, compris entre les années 1990 et 1997.

Les résultats obtenus alors pour une augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de polluants du jour et de la veille ne sont pas directement comparables avec ceux de la présente étude, la méthodologie d'analyse étant différente et le nombre de villes incluses dans les analyses étant plus faible (huit villes pour le NO₂ et les fumées noires, six pour l'ozone et trois pour les PM). Ils peuvent cependant être mis en perspective avec ceux obtenus dans la présente étude pour le NO₂ et l'O₃ (tableau 14). Dans la population générale, les résultats obtenus par les deux études sont peu différents pour la mortalité totale. Pour la mortalité cardio-vasculaire, les résultats obtenus sont identiques pour l'ozone et un peu plus élevés dans l'étude actuelle pour le NO₂. Les intervalles de confiance entourant les résultats obtenus en 2002 sont un peu plus restreints.

TABLEAU 14

EXCÈS DE RISQUE RELATIFS COMBINÉS (%) [IC 95%] POUR LA MORTALITÉ TOUTES CAUSES ET POUR CAUSES CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DU NIVEAU DE L'INDICATEUR DE POLLUTION

	NO ₂		O ₃	
	Étude de 2002	Étude actuelle	Étude de 2002	Étude actuelle
Mortalité toutes causes*	1,0 % [0,7 ; 1,3]	1,3 % [0,6 ; 1,9]	0,7 % [0,6 ; 1,0]	0,9 % [0,4 ; 1,4]
Mortalité cardio-vasculaire	1,2 % [0,5 ; 1,8]	2,0 % [0,7 ; 3,3]	1,1 % [0,4 ; 1,8]	1,1 % [0,2 ; 2,0]

* Sauf morts violentes et accidentelles.

En ce qui concerne les ERR observés en lien avec la pollution particulaire, les résultats obtenus dans l'analyse précédente avec les PM_{10/13} sont nettement inférieurs à ceux obtenus ici avec les différentes fractions

particulaires pour la période 2000-2004 (tableau 15), cependant les résultats publiés en 2002 n'ont été obtenus qu'avec trois villes, et sur une période plus courte que dans la présente étude.

5. C'est-à-dire dans le cas d'études de séries temporelles telles que celle présentée ici, les facteurs dont les niveaux varient d'un jour à l'autre, et peuvent présenter des liens à la fois avec les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique et les indicateurs de mortalité.

TABLEAU 15

EXCÈS DE RISQUE RELATIFS COMBINÉS (%) [IC 95%] POUR LA MORTALITÉ TOUTES CAUSES ET POUR CAUSES CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DU NIVEAU DE L'INDICATEUR DE POLLUTION PARTICULAIRE

	Étude de 2002		Étude actuelle	
	PM ₁₀ /PM ₁₃	PM ₁₀	PM _{2,5}	PM _{2,5-10}
Mortalité toutes causes*	0,8 % [0,5 ; 1,1]	1,4 % [0,7 ; 2,1]	1,5 % [0,7 ; 2,2]	2,0 % [0,8 ; 3,3]
Mortalité cardio-vasculaire	0,3 % [-0,1 ; 1,4]	2,4 % [0,9 ; 3,9]	2,8 % [0,9 ; 4,7]	4,1 % [1,3 ; 7,0]

* Sauf morts violentes et accidentelles.

5.3 COMPARAISON AVEC LA LITTÉRATURE INTERNATIONALE

5.3.1 Excès de risque pour la mortalité toutes causes

Concernant le dioxyde d'azote, l'ozone et les PM₁₀, les résultats que nous avons observés dans la présente étude pour la population générale sont cohérents avec ceux de la littérature et plus particulièrement avec ceux des études multicentriques et des méta-analyses, même s'ils sont légèrement supérieurs.

En Europe, deux études multicentriques similaires à celles du Psas et développées à l'échelle d'un pays ont produit des résultats d'analyses de séries temporelles pour différents polluants. La première étude [7], "Meta-analysis of the Italian Studies on short-term effects of Air Pollution" (MISA) concernant huit villes en Italie, a aussi mis en évidence une augmentation significative des décès toutes causes pour une augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de NO₂, d'ozone et de PM₁₀ avec des excès de risque respectivement de 0,93 %, 0,89 % et 0,98 %. La deuxième étude [6,15] "Estudio Multicéntrico

Español sobre la relación entre la Contaminación Atmosférica y la Mortalidad" (EMECAM) développée en Espagne et concernant treize villes, a retrouvé une association positive entre la mortalité toutes causes et les polluants cités précédemment avec des ERR proches des nôtres, respectivement de 0,67 %, 0,23 % et 0,6 %. Ce dernier ERR en lien avec les PM₁₀ a été établi sur trois villes seulement et n'est pas significatif. Le lien avec l'ozone, également établi sur trois villes seulement n'était également pas significatif.

Par ailleurs, le programme européen APHEA, pouvant inclure jusqu'à 26 villes selon le polluant étudié, a observé, pour une même augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de polluants du jour et de la veille, une association significative de la mortalité toutes causes avec le NO₂ (ERR=0,30 %) [9], l'ozone (ERR=0,31 %) [20] et les PM₁₀ (ERR=0,6 %) [27] (tableau 16).

Ce lien significatif avec la mortalité totale était aussi quantifié par le programme américain NMMAPS [28] pour l'ozone avec un excès de risque de 0,31 % et les PM₁₀ avec un excès de risque significatif de 0,21 % dans la ré-analyse publiée par le Health Effect Institute (HEI) [29]. Enfin, différentes méta-analyses prenant en compte plusieurs études internationales ont confirmé ces résultats [23-25,30] (tableau 16).

TABLEAU 16

EXCÈS DE RISQUE RELATIFS COMBINÉS (%) [IC 95%] POUR LA MORTALITÉ TOUTES CAUSES NON ACCIDENTELLES ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DU NIVEAU DU POLLUANT CONSIDÉRÉ

Études (année de publication, [réf.])	Zone géographique concernée	NO ₂	O ₃	PM ₁₀
Psas* (2008)	France	1,3 % [0,6 ; 1,9]*	0,9 % [0,4 ; 1,5]*	1,4 % [0,7 ; 2,1]*
MISA* (2005, [7])	Italie	0,9 % [0,6 ; 1,3]*	0,9 % [0,04 ; 1,7]*	1,0 % [0,4 ; 1,6]*
EMECAM (2002, [6]) † ; (2002, [15])*	Espagne	0,7 % [0,4 ; 0,9] †	0,2 % [0,0 ; 0,6] †	0,6 % [-0,2 ; 1,5]*
APHEA* (2006, [9]) ; (2004, [20]) ; (2005, [27])	Europe	0,3 % [0,2 - 0,4]*	0,3 % [0,2 ; 0,5]*	0,6 % [0,4 ; 0,8]*
NMMAPS (2005, [29]) ; (2004, [21])	USA	-	0,3 % [0,1 ; 0,4] †	0,2 % [0,04 ; 0,3]
Méta-analyses de l'OMS (2004, [25])	Europe	-	0,3 % [0,1 ; 0,4]*	0,6 % [0,4 ; 0,8]*
Méta-analyse de Bell <i>et al</i> (2005, [23])	Amérique du Nord	-	0,4 % [0,3 ; 0,6]*	-

* Lag 0-1; † lag 1, ‡ lag 0-7 jours.

Concernant les PM_{2,5} et les particules PM_{2,5-10}, les études sont moins fréquentes et sont essentiellement américaines. Les résultats obtenus ici pour les neuf villes françaises montrent globalement des excès de risque en lien avec les différentes fractions granulométriques plus élevés que ceux publiés par ailleurs.

L'étude d'Anderson *et al.* [34] retrouve ainsi dans une conurbation anglaise une association positive mais non significative entre mortalité totale et niveaux de PM_{2,5} (ERR=0,6 %). Une analyse plus récente réalisée sur 27 villes américaines [32] a estimé, pour une augmentation

du 10 µg/m³ du niveau de PM_{2,5}, un excès de risque relatif de décès toutes causes confondues de 0,82 %.

Les résultats concernant les PM_{2,5-10} publiés dans la littérature ne sont pas cohérents. La seule étude européenne, réalisée en Angleterre par Anderson *et al.* [34], montre une association négative entre la mortalité totale et cette fraction particulière (ERR=-0,6 %), alors qu'il existe une association significative avec les PM₁₀ et les PM_{2,5}. Des études nord-américaines retrouvent une association positive mais non significative [36-38] qui devient même négative après introduction

des PM_{2,5} dans l'étude de Schwartz *et al* [38]. Dans une étude plus récente menée à Shanghai en Chine, Kan *et al* mettent en évidence une association significative entre mortalité toutes causes et particules PM₁₀ et PM_{2,5} (ERR respectivement de 0,16 % et 0,36 % pour une augmentation de 10 µg/m³), alors que cette association est plus faible et non significative avec les particules grossières (ERR=0,12 %) [104]. Cependant, d'autres études ont observé, comme dans la présente étude, des associations significatives avec les particules grossières. Ainsi, deux études menées en Amérique du Sud ont suggéré que la mortalité totale était associée significativement aux particules PM_{2,5-10^µ}, le risque relatif de décès étant même plus élevé que pour les PM_{2,5} [39,40]. Quantitativement, l'excès de risque de décès toutes causes en liens avec les niveaux de PM_{2,5-10} estimé par l'étude de Cifuentes *et al* (ERR=4,0 %) est cependant deux fois plus élevé que dans la présente étude [40]. Enfin, dans une étude menée à Vancouver au Canada, Villeneuve *et al* estiment pour une augmentation de 11 µg/m³ des niveaux de particules grossières un ERR de décès toutes causes de 1,4 % (non significatif) qui est similaire à celui obtenu ici [105]. Ces auteurs observent également une association non significative avec les PM_{10^µ} et aucune association avec les PM_{2,5}.

Ces différences dans les risques associés à la pollution atmosphérique particulaire (PM_{10^µ}, PM_{2,5} et PM_{2,5-10^µ}) pourraient être reliées aux différentes périodes d'étude couvertes par l'ensemble des analyses évoquées ici. En effet, la période analysée dans la présente étude est relativement récente (postérieure à l'année 2000), tandis que bon nombre des études sus-citées portent sur des périodes antérieures. Or d'une part, la composition chimique de la pollution atmosphérique particulaire, susceptible de conditionner ses effets sanitaires, n'est pas décrite par les indicateurs massiques utilisés ici et dans ces études. D'autre part, cette composition chimique a pu varier au cours du temps, en raison notamment de modifications dans les sources de cette pollution. Ce phénomène pourrait également intervenir dans

les différences observées avec certaines études nord-américaines menées dans des lieux où les sources de pollution atmosphérique particulaire diffèrent drastiquement (par exemple du fait de la proportion de véhicules diesels dans le parc des véhicules roulants, ainsi que de la technologie des moteurs diesels présents sur les véhicules).

5.3.2 Excès de risque pour la mortalité cardio-vasculaire

La plupart des études ont aussi analysé les liens entre la mortalité pour causes cardio-vasculaires et les polluants NO₂, O₃ et PM_{10^µ}. En Europe, l'étude italienne MISA [7] a également mis en évidence une augmentation significative des décès pour causes cardio-vasculaires pour une augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de NO₂, d'ozone et de PM₁₀ avec des excès de risque respectivement de 1,3 %, 1,4 % et 1,2 %. Il en est de même pour l'étude espagnole EMECAM [6,15] qui a retrouvé une association positive (bien que pas toujours significative) entre la mortalité cardio-vasculaire et les polluants cités précédemment, avec des ERR quantitativement proches des nôtres, respectivement de 1,1 %, 0,6 % et 1,2 % (tableau 17).

Le programme européen APHEA, a observé, pour une même augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de polluants le jour et la veille du décès, une association significative de la mortalité cardio-vasculaire avec le NO₂ (ERR=0,4 %) [9], l'ozone (ERR=0,5 %) [20] et les PM₁₀ (ERR=0,8 %) [27] (tableau 17). De même le programme américain NMMAPS [28] a quantifié un excès de risque de 0,5 % pour l'ozone et avec un excès de risque de 0,9 % pour les PM₁₀. Enfin, la méta-analyse de l'OMS prenant en compte plusieurs études européennes ainsi que la méta-analyse nord-américaine de Bell *et al* ont confirmé ces résultats pour l'ozone (tableau 17).

TABLEAU 17

EXCÈS DE RISQUE RELATIFS COMBINÉS (%) [IC 95%] POUR LA MORTALITÉ CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DU NIVEAU DU POLLUANT CONSIDÉRÉ

Études (année de publication, [réf.])	Zone géographique concernée	NO ₂	O ₃	PM ₁₀
Psas* (2008)	France	2,0 % [0,7 ; 3,3]*	1,1 % [0,2 ; 2,0]*	2,4 % [0,9 ; 3,9]*
MISA* (2005, [7])	Italie	1,3 % [0,8 ; 1,9]*	1,4 % [0,4 ; 2,5]*	1,2 % [0,3 ; 2,1]*
EMECAM (2002, [6]) † ; (2002, [15])*	Espagne	1,1 % [0,0 ; 1,2]†	0,6 % [0,0 ; 1,1]†	1,2 % [0,5 ; 1,8]*
APHEA* (2006, [9]) ; (2005, [27]) ; (2004, [20])	Europe	0,4 % [0,3 -3 ; 0,5]*	0,5 % [0,2 ; 0,7]*	0,8 % [0,5 ; 1,1]*
NMMAPS (2005, [29]) ; (2004, [21])	USA	-	0,4 % [0,3 ; 0,5]‡	0,9 % [0,5 ; 1,3]
Méta-analyses de l'OMS (2004, [25])	Europe	-	0,6 % [0,4 ; 0,8]*	0,9 % [0,5 ; 1,3]*
Méta-analyse de Bell <i>et al</i> (2005, [23])	Amérique du Nord	-	0,6 % [0,3 ; 0,8]*	-

* Lag 0-1 ; † lag 1, ‡ lag 0-7 jours.

Concernant les liens entre la mortalité cardio-vasculaire et les PM_{2,5} ou les particules PM_{2,5-10^µ}, les études sont encore moins nombreuses que pour la mortalité totale. L'étude d'Anderson *et al*. [34] retrouve une association positive mais non significative entre mortalité cardio-vasculaire et niveaux de PM_{2,5} (ERR=0,9 %) et une absence d'association avec les niveaux de PM_{2,5-10} (ERR=-0,8 %). Comme précédemment pour les décès toutes causes, Kan *et al* observent à Shanghai une association positive mais non significative entre les décès pour causes cardio-vasculaires

et les niveaux de particules grossières [104]. Cependant Castillejos *et al* [40] mettent en évidence un ERR significatif de 4,5 %, similaire à celui de la présente étude, pour une augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de PM_{2,5-10} des 5 jours précédents. Cet ERR n'est pas modifié après ajustement sur les niveaux de PM_{2,5}. De même, Villeneuve *et al* à Vancouver observent un ERR de 5,9 %, proche de celui obtenu ici, pour une augmentation de 11 µg/m³ des niveaux de particules grossières le jour même du décès [105].

5.3.3 Variation des excès de risque selon la spécificité de l'indicateur sanitaire

Pour la présente étude, dans l'ensemble de la population, les ERR de décès associés aux niveaux de particules sont 1,8 fois plus élevés pour la mortalité cardio-vasculaire et cardiaque que ceux de la mortalité toutes causes. Cette différence selon les causes de mortalité considérées est encore plus marquée chez les sujets âgés de 65 ans et plus : les ERR de décès associés aux particules $PM_{2,5-10}$ sont pour la mortalité cardio-vasculaire 2,8 fois plus élevés que ceux de décès toutes causes non accidentelles.

Ces résultats sont cohérents avec ceux observés dans le cadre d'autres études [106]. Ainsi, Touloumi *et al* retrouvent un ERR 1,9 fois plus élevé pour la mortalité cardio-vasculaire (0,85 %) que pour la mortalité toutes causes (0,45 %) pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux de PM_{10} dans sept villes européennes [107]. De même, à Vancouver (Canada) [105], les ERR observés en lien avec les niveaux de pollution particulaire vont dans le sens d'un risque de décès accru avec la spécificité des causes de décès prises en compte. Dans une étude réalisée en Californie (Coachella Valley), pour les particules, l'ERR de décès pour causes cardio-vasculaires associé aux $PM_{2,5-10}$ est deux fois plus élevé que l'ERR de décès toutes causes (2 % versus 1 %) [108]. Au contraire, dans cette même étude, les ERR associés aux niveaux de $PM_{2,5}$ ne sont pas plus élevés pour la mortalité cardio-vasculaire que pour la mortalité toutes causes (4 % pour la mortalité toutes causes contre 3 % pour la mortalité cardio-vasculaire). En Europe, l'étude APHEA [20] montre un impact d'une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'ozone sur la mortalité cardio-vasculaire plus élevé que sur la mortalité toutes causes (0,45 % versus 0,33 %). De façon similaire, la méta-analyse de Bell *et al* montre un ERR de décès pour causes cardio-vasculaires plus élevé que pour la mortalité toutes causes suite à une exposition à l'ozone [23]. En revanche, en lien avec les polluants gazeux, Villeneuve *et al* observent des ERR de décès toutes causes semblables, voire plus élevés que ceux pour causes cardio-vasculaires [105]. Enfin, dans l'étude de Hoek *et al* réalisée aux Pays-Bas, les risques de décès par maladie cardio-vasculaire sont identiques à ceux de la mortalité toutes causes [18].

Ainsi, les excès de risque de décès associés aux expositions à la pollution atmosphérique sont en règle générale plus élevés lorsque seuls les décès pour causes cardio-vasculaires sont pris en compte. Cependant, l'étude des excès de risque relatif pour les décès toutes causes non accidentelles présente l'intérêt de prendre en compte d'autres causes de décès, qui pourraient être influencées par l'exposition à la pollution atmosphérique car faisant intervenir des organes sensibles au stress oxydatif ou à des altérations du système nerveux autonome.

Dans les neuf villes étudiées ici, la mortalité par maladie cardiaque présente des ERR élevés en lien avec les niveaux de pollution atmosphérique, proches de ceux de la mortalité pour cause cardio-vasculaire et donc plus élevés que ceux de la mortalité générale. De façon similaire, quelques études montrent un impact des PM_{10} sur la mortalité cardiaque plus élevé que sur la mortalité toutes causes. Selon la définition exacte de l'indicateur de mortalité cardiaque considéré (infarctus du myocarde, maladie cardiaque ischémique, insuffisance cardiaque...), les ERR de décès sont de 1,2 à 5 fois plus élevés par rapport à ceux de décès toutes causes [47]. Ces ordres de grandeur sont proches de ceux observés ici.

Cependant, dans la présente étude, bien que l'indicateur de mortalité pour causes cardiaques recouvre un ensemble de causes de décès plus restreint que l'indicateur de mortalité pour causes cardio-vasculaires, et potentiellement plus spécifiques des pathologies dans lesquelles la pollution atmosphérique est susceptible de jouer un rôle causal, nous ne retrouvons pas des ERR de décès par maladie cardiaque plus élevés que ceux de décès pour causes cardio-vasculaires. À l'inverse, avec un indicateur de mortalité par maladie cardiaque, Wong *et al* montrent que le risque de décès par maladie cardiaque ischémique est trois fois plus élevé que celui du décès par maladie cardio-vasculaire [41].

L'étude de causes de décès encore plus spécifiques parmi les maladies cardiaques aurait été intéressante. En effet, lorsque le système nerveux autonome est altéré par une exposition aux particules notamment, la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) diminue (voir paragraphe 1.1.2). Or la VFC représente un marqueur du système nerveux autonome (SNA). Une altération du SNA peut entraîner le décès par arrêt cardiaque, infarctus du myocarde ou par un trouble de la repolarisation grave, l'arythmie ventriculaire. Nous n'avons cependant pu construire d'indicateurs plus spécifiques distinguant infarctus du myocarde, maladie cardiaque ischémique et insuffisance cardiaque en raison d'effectifs journaliers insuffisants.

5.3.4 Variation des excès de risque selon la classe d'âge considérée

Dans la présente étude, les ERR de décès toutes causes non accidentelles chez les sujets âgés de 65 ans et plus en liens avec les niveaux des polluants considérés sont significatifs. Cependant, ils ne sont pas plus élevés que ceux observés en population générale. Des études montrent cependant que les sujets âgés constituent un groupe plus sensible aux effets de la pollution atmosphérique.

Ainsi, au Chili, pour l'exposition aux PM_{10} et à l'ozone, les ERR de décès toutes causes sont entre 1,6 et 3 fois plus élevés chez les sujets de plus de 65 ans [109]. À Montréal, en liens avec l'ozone, les sujets âgés de 65 ans et plus représentent un groupe pour lequel les ERR en lien avec l'ozone sont plus élevés, quelles que soient les causes de mortalité, considérées [44]. À Wuhan en Chine, l'âge représente également un facteur de susceptibilité qui accroît le risque de décès toutes causes ou pour maladie cardio-vasculaire en lien avec une exposition au dioxyde d'azote [110]. Pour une augmentation de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux d'ozone, l'étude de O'Neill *et al* à Mexico a retrouvé un excès de risque de décès toutes causes deux fois plus élevé pour les personnes âgées (1,3 %) que pour la population générale (0,7 %) [111]. De même, dans l'étude multicentrique européenne APHEA, le risque relatif de décès toutes causes des personnes âgées augmente de 0,7 % pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux de particules et de fumées noires, un excès de risque de décès 1,2 fois plus élevé que celui de la population générale [54]. Toutefois d'autres études présentent des résultats similaires à ceux observés ici. L'ERR de décès en lien avec les niveaux de pollution est plus faible chez les sujets très âgés du comté de Cook (Illinois, USA) [112]. Dans neuf agglomérations californiennes [33] l'ERR de décès toutes causes en lien avec les $PM_{2,5}$ chez les sujets âgés de 65 ans et plus est au maximum à peine plus élevé que celui observé en population générale.

En ce qui concerne les décès pour causes cardio-vasculaires, dans la présente étude, des ERR de décès pour causes cardio-vasculaires plus importants sont observés chez les personnes âgées. Ainsi, ici l'âge apparaît comme un facteur majorant le risque associé

à la pollution atmosphérique pour ce qui concerne la mortalité par maladies cardio-vasculaires et cardiaques. Par exemple, l'ERR associé aux niveaux d'ozone et de particules est environ 1,2 fois plus élevé chez les personnes âgées de plus de 65 ans. De façon similaire, dans l'étude de Bell *et al* [23], les sujets âgés de 65 ans et plus présentent également un ERR de décès pour causes cardio-vasculaires en lien avec les niveaux d'ozone 1,5 fois plus élevé que celui observé en population générale. Dans neuf agglomérations californiennes [33], les ERR de décès cardio-vasculaire sont environ 1,2 fois plus élevés pour l'ensemble des polluants, excepté le dioxyde d'azote, chez les sujets âgés de plus de 65 ans par rapport aux sujets de la population générale. Cette différence est encore plus marquée pour la mortalité cardiaque pour laquelle les ERR sont 1,7 fois plus grands pour le dioxyde d'azote chez les sujets de plus de 65 ans.

Ces résultats sont globalement en accord avec des études physiopathologiques concernant les mécanismes de stress oxydatif et l'exposition à la pollution atmosphérique. Le stress oxydatif serait plus rapidement déclenché chez le sujet âgé dont l'organisme contrôlerait moins la surproduction des espèces réactives de l'oxygène, notamment par défaut d'antioxydants [63]. L'inflammation pulmonaire générée serait d'autant plus préjudiciable que la fonction pulmonaire de la personne âgée est en déclin. Le vieillissement est également reflété par l'atteinte plus ou moins grande du SNA qui apparaît comme étant le prédicteur le plus puissant de la mortalité toutes causes et cardio-vasculaire [113,114]. Ces résultats suggèrent également que les sujets présentant des antécédents de maladie chronique, fréquentes chez les personnes âgées, sont plus à même de décéder du fait de l'exposition à la pollution atmosphérique et rejoignent ainsi les conclusions d'une analyse groupée réalisée dans 20 villes des États-Unis [28]. La combinaison des deux facteurs, âge et antécédent de maladie respiratoire, entraîne une augmentation du risque de décès par maladie cardio-vasculaire [56]. Dans une autres étude, l'excès de risque de décès suite à une exposition aux particules dans une population de sujets âgés de 65 ans et plus présentant des antécédents de pathologies chroniques (BPCO, troubles de la conduction cardiaque, insuffisance cardiaque congestive, infarctus du myocarde, diabète) augmente de 0,04 % par tranche d'âge de 10 ans [112].

Il existe probablement des différences dans la distribution des groupes plus susceptibles vis-à-vis des effets de la pollution atmosphérique au sein des villes participant au Psas, ce qui pourrait expliquer une part de la variabilité inter-villes observée ici. Si la proportion de sujets âgés est connue dans chacune des villes (entre 13 et 19 % de résidents âgés de 65 ans et plus, voir tableau 3), la distribution des autres groupes "à risque" (sujets présentant des antécédents de maladie chronique respiratoire et/ou cardiaque par exemple) n'est en revanche pas connue.

Enfin, au-delà de l'âge et des antécédents médicaux, le niveau socio-économique et les inégalités dans les revenus représentent un facteur de risque pour la mortalité toutes causes, à l'échelle individuelle et écologique [115,116]. Bien que la prise en compte du niveau socio-économique dans les études recherchant une association entre pollution atmosphérique et mortalité n'ait pas démontré son rôle confondant potentiel [117], deux études montrent un effet modificateur faible [118,119]. Plusieurs études ont également montré que certains composants du niveau socio-économique pouvaient augmenter le risque de décès en lien avec l'exposition à la pollution atmosphérique [120,121].

5.3.5 Variation des excès de risque selon les fractions granulométriques de la pollution atmosphérique particulaire

Les résultats des différentes études américaines et européennes sont en faveur d'une association à court terme entre les niveaux de particules et la mortalité [30]. L'étude réalisée ici dans neuf villes françaises a mis en évidence un effet significatif des particules sur la mortalité toutes causes et la mortalité pour causes cardio-vasculaires et cardiaques. Cet effet est variable selon la taille des particules : il est du même ordre de grandeur pour les fractions PM_{10} et $PM_{2,5}$ et de 1,2 à 2 fois plus élevé pour la fraction $PM_{2,5-10}$.

Brunekreef *et al* ont revu récemment les études s'intéressant à l'effet des $PM_{2,5}$ et des $PM_{2,5-10}$ sur la mortalité à court-terme [122], et concluaient que les résultats disponibles étaient hétérogènes mais plutôt en faveur d'un effet plus important des $PM_{2,5}$ sur la mortalité. En effet, plusieurs des études recensées, principalement nord-américaines [38,123-125] mais aussi en Chine [104] ont observé une association avec la mortalité plus forte pour les $PM_{2,5}$ que pour les $PM_{2,5-10}$ l'effet de ces dernières étant faible, voire non significatif. D'autres études n'ont observé d'effet significatif sur la mortalité totale pour aucune des deux fractions [34,105,123]. Cependant, un effet plus important des $PM_{2,5-10}$ a également été rapporté sur la mortalité totale, dans des zones relativement arides de Californie [108] ou de l'Arizona [126], en Amérique du Sud sur l'ensemble de l'année [40] ou spécifiquement pendant l'été [39], et sur la mortalité cardio-vasculaire au Canada [105].

Des études se sont attachées à différencier les risques en fonction des sources d'émissions à partir de quelques éléments traceurs et il est couramment admis que, dans le milieu urbain, les particules fines provenant des émissions des sources mobiles représentent la fraction des particules qui a l'effet le plus important sur la santé. Ceci est corroboré par une étude ayant identifié les différentes sources d'émissions (mobiles, combustion fossile, empoussièrément) à partir d'une analyse de la composition élémentaire des $PM_{2,5}$. L'exposition à la fraction des $PM_{2,5}$ provenant des sources mobiles et de la combustion fossile était significativement associée une augmentation des décès toutes causes avec un excès de risque relatif de 3,4 % (IC 95 % : [1,7 ; 5,2]) et de 1,1 % [0,3 ; 2,0] respectivement, pour une augmentation du $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau de chaque fraction [37].

Les mécanismes d'actions et la toxicité des particules dépendent aussi de leur composition chimique. Ils sont donc différents pour les particules fines et les particules grossières. À Mexico, une étude *in vitro* sur les effets pro inflammatoires et cytotoxiques des particules a montré une différence importante entre les effets biologiques des PM_{10} et des $PM_{2,5}$, mais aussi entre les particules de la partie Nord de la ville et de la partie Sud. Les auteurs attribuaient les différences observées à la variation de concentration des particules en endotoxines [127]. Une étude comparant la toxicité sur des rats, des fractions fines et grossières de particules provenant de plusieurs villes européennes a montré que les réponses variaient selon la localisation des sites de prélèvement ; la variabilité des réponses selon l'origine du prélèvement était plus forte pour la fraction grossière [128]. D'autre part, un effet des particules sur la mortalité différent selon la saison a parfois été rapporté [39]. Cette variabilité pourrait être expliquée par une variation saisonnière de l'exposition aux particules mais aussi de leur composition chimique [129]. Il est donc possible que la variabilité dans l'espace et dans le

temps de la composition chimique des particules grossières explique au moins en partie l'hétérogénéité des effets de cette fraction grossière sur la mortalité, rapportés dans la littérature.

En effet, la composition chimique des particules semble aussi jouer un rôle dans les effets néfastes sur la santé. Elle varie selon les zones géographiques et en fonction des sources locales d'émissions. Les particules $PM_{2,5}$ proviennent essentiellement de la combustion de fuel, de bois ou de charbon et sont émises par des sources fixes (industries...) et des sources mobiles (moteurs, véhicules diesels...). Elles peuvent aussi contenir des fractions polliniques et des particules minérales très fines en faible quantité. Les particules grossières sont émises par des phénomènes physiques et mécaniques, elles contiennent des particules minérales remises en suspension, provenant des frottements des véhicules sur la route, des particules terrigènes, d'origine agricole, des endotoxines, des particules virales bactériennes. Ces particules grossières proviennent donc de sources différentes et ont une composition chimique différente des $PM_{2,5}$ [130].

En France, la composition des particules pour les fractions "coarse" ou grossière ($PM_{2,5-10}$) et fine ($PM_{2,5}$) dans les villes concernées est mal caractérisée car peu d'études sont disponibles à ce sujet. Seule une étude ponctuelle, menée à Paris sur une station urbaine de fond (Les Halles, située au cœur de Paris, dans le 1^{er} arrondissement) [131], a révélé des résultats cohérents avec les données de la littérature, montrant que la fraction fine était dominée par les particules carbonées (matière organique particulaire) et le carbone suie, alors que la fraction "coarse" était dominée par les poussières minérales. Néanmoins, les mesures ont été réalisées à proximité d'une église constituant une source potentielle de poussières d'érosion pouvant expliquer en partie les niveaux élevés des concentrations de poussières minérales de la fraction "coarse" retrouvés dans cette étude. Dans les autres villes, de telles données ne sont pour l'instant pas disponibles. Il apparaît donc important dans l'avenir de développer les connaissances concernant la composition chimique des particules pour évaluer de façon plus complète les effets de ces particules sur la santé. La caractérisation de la composition des particules en fonction de leur taille est une priorité pour les réseaux de mesures de la qualité de l'air français et des campagnes de mesure vont donc être réalisées avec ces objectifs dans les années à venir.

5.4 INFLUENCE DES MODALITÉS DE CONSTRUCTION DE L'INDICATEUR DE MORTALITÉ

La sélection des décès inclus dans les différentes études écologiques temporelles publiées n'est pas toujours réalisée de la même façon. Certaines études, nord-américaines notamment, ont sélectionné les décès des personnes domiciliées et décédées dans la zone d'étude [7,19,26,28,29,34]. D'autres, essentiellement européennes, ont sélectionné les décès des personnes domiciliées dans la zone d'étude, quel que soit le lieu du décès [8,9,12,13,16,27] (se reporter à la

figure 2 paragraphe 2.5 pour des précisions sur ce que recouvrent ces deux indicateurs). La première méthode présente a priori l'avantage d'augmenter la probabilité que les personnes décédées aient effectivement été exposées aux niveaux de polluants observés dans la zone considérée (qui sont ceux pris en compte dans l'analyse) au cours des jours ayant précédé leur décès. Cependant aucune étude n'a comparé les résultats obtenus avec les deux types d'indicateurs de mortalité afin d'évaluer un éventuel impact sur l'estimation du lien entre polluant et mortalité. Nous avons donc réalisé une analyse de sensibilité en étudiant le lien entre la pollution et les deux types d'indicateurs de mortalité définis précédemment.

Les tableaux descriptifs concernant les décès figurent dans la partie 3.3 de ce document (tableaux 7 à 11). Le pourcentage de décès toutes causes survenus dans la zone d'étude par rapport à la totalité des décès toutes causes des personnes domiciliées dans la zone d'étude varie de 86,2 à 97,5 % selon la ville étudiée pour la population générale, et de 85,2 à 97,8 % pour les personnes âgées de 65 ans et plus. Ces chiffres sont sensiblement les mêmes pour les décès pour causes cardio-vasculaire et cardiaque. Les décès des personnes résidant dans les différentes agglomérations ont donc lieu très majoritairement dans l'agglomération de résidence.

Par ailleurs, si l'on considère l'évolution du pourcentage de décès toutes causes survenus dans la zone d'étude par rapport à la totalité des décès toutes causes des personnes domiciliées dans la zone d'étude au cours de l'année, il existe des variations saisonnières pour certaines zones d'études comme Paris, Lyon, et Lille, Strasbourg et Rouen avec notamment une baisse de cette proportion pendant les mois de juillet et août, période de vacances propice aux migrations estivales (voir figure 4).

Les résultats de l'analyse menée sur les deux types d'indicateurs de mortalité figurent dans le tableau 12 du paragraphe 4.1, et le détail des analyses par villes figure en annexe 8.2. Globalement, les résultats obtenus avec les deux indicateurs de mortalité sont très proches pour les différents indicateurs. Pour la mortalité totale, les estimations centrales des ERR sont similaires, et leurs intervalles de confiance sont approximativement de même taille quels que soient l'âge et le polluant considérés. Pour la mortalité cardio-vasculaire et cardiaque, les résultats sont également très proches.

Ainsi, la similarité et la cohérence des résultats obtenus par les différentes études publiées ainsi que les résultats de la présente étude permettent de penser que le "bruit" lié aux décès survenant hors de la zone d'étude est faible et que les variations saisonnières de la proportion de décès survenus en dehors de la zone d'étude sont correctement prises en compte par la modélisation. En conclusion, l'inclusion ou non des décès survenus à l'extérieur de la zone d'étude modifie peu la relation exposition risque quel que soit le couple indicateur de pollution-indicateur sanitaire considéré, ce qui suggère qu'il est possible de comparer les résultats d'études utilisant l'une ou l'autre de ces méthodes.

6. Conclusion et perspectives

Cette nouvelle analyse conduite sur la période 2000-2004 confirme l'existence de liens significatifs entre les niveaux de pollution atmosphérique ambiante couramment rencontrés dans neuf agglomérations françaises et le risque de décès, en particulier pour causes cardio-vasculaires.

En outre, l'analyse combinée réalisée ici sur neuf villes permet d'obtenir un estimateur utilisable pour la réalisation d'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique (EIS) [132]. En effet, cette analyse permet de prendre en compte tout ou partie de la variété des situations d'exposition à la pollution atmosphérique, en plus des différences dans le climat, la structure sociodémographique, le mode de vie (temps passé à l'extérieur notamment), l'état de santé des populations ainsi que l'offre de soin et les modalités de prise en charge médicale. L'utilisation des ERR présentés ici a donc été préconisée pour la réalisation d'EIS de la pollution atmosphérique urbaine en France [81].

Le développement des réseaux de surveillance de la qualité de l'air, avec notamment la surveillance en routine d'indicateurs de la pollution atmosphérique particulaire, a permis d'une part d'établir

sur un nombre important (neuf) de villes françaises les liens à court terme entre les niveaux de PM_{10} et les risques de décès. D'autre part, la surveillance conjointe des niveaux de $PM_{2,5}$ a permis d'étudier, pour la première fois en France à notre connaissance, les effets sur la mortalité des différentes fractions granulométriques de la pollution atmosphérique particulaire.

Les évolutions, même relativement faibles, des relations concentration-risque observées dans la présente étude par rapport aux études antérieures du Psas soulignent la nécessité du maintien d'une surveillance en routine de ces relations en France. En effet, les polluants étudiés ne sont que des traceurs de l'ensemble des polluants émis ou formés avec eux. Dans la mesure où la composition de ce "mélange" peut évoluer au cours du temps, il semble indispensable d'actualiser régulièrement les relations concentration-risque, notamment afin d'être en mesure de réaliser les EIS prévues dans le cadre réglementaire dans de bonnes conditions de validité [81]. Ce point est particulièrement important pour la pollution atmosphérique particulaire, pour laquelle le suivi des concentrations massiques ne rend pas compte des éventuelles modifications de composition chimique qui peuvent influencer fortement sa nocivité.

7. Références bibliographiques

- [1] Bell ML, Davis DL. Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environ Health Perspect* 2001;109 Suppl 3:389-94.
- [2] Bell ML, Davis DL, Fletcher T. A retrospective assessment of mortality from the London smog episode of 1952: the role of influenza and pollution. *Environ Health Perspect* 2004;112(1):6-8.
- [3] Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990;131:185-94.
- [4] Schwartz J, Spix C, Touloumi G. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 Suppl 1:S3-S11.
- [5] Zmirou D, Schwartz J, Saez M *et al.* Time series analysis of air pollution and cause specific mortality. *Epidemiology* 1998;9:495-503.
- [6] Saez M, Ballester F, Barcelo MA *et al.* A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants within the EMECAM project. *Environ Health Perspect* 2002;110:221-8.
- [7] Biggeri A, Baccini M, Bellini P, Terraccini P. Meta-analysis of the Italian studies of short-term effects of air pollution 1990-1999 (Misa). *Int J Occup Environ Health* 2005;11:107-22.
- [8] Le Tertre A, Quenel P, Eilstein D. Short-term effects of air pollution on mortality in nine French cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 2002;57:311-9.
- [9] Samoli E, Aga E, Touloumi G *et al.* Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality. *Eur Respir J* 2006;27:1129-38.
- [10] Simpson R, Williams G, Petroeschovsky A *et al.* The short-term effects of air pollution on daily mortality in four Australian cities. *Aust N Z J Public Health* 2005;29:205-12.
- [11] Burnett RT, Stieb D, Brook J *et al.* Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 2004;59:228-36.
- [12] Kan H, Chen B. A case-crossover analysis of air pollution and daily mortality in Shanghai. *J Occup Health* 2003;45:119-24.
- [13] Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C *et al.* Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 1997; 314: 1658-63.
- [14] Moolgavkar SH. Air pollution and daily mortality in three US Counties. *Environ Health Perspect* 2000;108:777-84.
- [15] Ballester F, Saez M, Perez-Hoyos S *et al.* The EMECAM project: a multicentre study on air pollution and mortality in Spain: combined results for particulates and for sulfur dioxide. *Occup Environ Med* 2002;59:300-8.
- [16] Samoli E, Touloumi G, Schwartz J *et al.* Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Environ Health Perspect* 2007;115:1578-83.
- [17] Bremner SA, Anderson HR, Atkinson RW *et al.* Short-term associations between outdoor air pollution and mortality in London 1992-1994. *Occup Environ Med* 1999;56:237-44.
- [18] Hoek G, Brunekreef B, Verhoeff A, Van Wijnen J, and Fischer P *et al.* Daily mortality and air pollution in the Netherlands. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1380-9.
- [19] Michelozzi P, Forastiere F, Fusco D *et al.* Air pollution and daily mortality in Rome, Italy. *Occup Environ Med* 1998;55:605-10.
- [20] Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Samoli E, Medina S, Anderson HR, Niciu EM, Wichmann HE, Kriz B, Kosnik M, Skorkovsky J, Vonk JM, Dortbudak Z, Katsouyanni K *et al.* Acute effects of ozone on mortality from the "Air Pollution and Health: A European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1080-7.

- [21] Bell M, McDermott A, Zeger S, Samet J, Dominici F. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *JAMA* 2004
- [22] Lee JT, Kim H, Hong YC *et al.* Air pollution and daily mortality in seven major cities of Korea, 1991-1997. *Environ Res* 2000;84:247-54.
- [23] Bell ML, Dominici F, Samet JM. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison with the National Mortality Morbidity Air Pollution Study. *Epidemiology* 2005;16:436-45.
- [24] Ito K, De Leon SF, Lippman M. Association between ozone and daily mortality. Analysis and meta-analysis. *Epidemiology* 2005;16:446-57.
- [25] OMS. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter and ozone. Report of a WHO Task Group Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL *et al.* Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2004.
- [26] Goldberg MS, Burnett RT, Bailar JC *et al.* The association between daily mortality and ambient air particle pollution in Montréal, Québec. 1. Non-accidental mortality. *Environ Res* 2001;86:12-25.
- [27] Samoli E, Analitis A, Touloumi G *et al.* Estimating the exposure-response relationships between particulate matter and mortality within the APHEA multicity project. *Environ Health Perspect.* 2005;113:88-95.
- [28] Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 343:1742-9 (2000).
- [29] Dominici F, McDermot A, Daniels M *et al.* Revised analyses of the National Morbidity Mortality and air pollution study: mortality among residents of 90 cities. *J of Toxicol Environ Health part A* 2005;68:1071-92.
- [30] Bell ML, Samet JM, Dominici F. Time-series studies of particulate matter. *Annu Rev public Health* 2004;25:247-80.
- [31] Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM_{2.5} and daily deaths. *Environ Health Perspect* 2002;110:1025-9.
- [32] Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between PM_{2.5} and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007;17:279-87.
- [33] Ostro B, Broadwin R, Green S, Feng WY, Lipsett M. Fine particulate air pollution and mortality in nine California Counties: Results from CalFINE. *Environ Health Perspect* 2006;114:29-33.
- [34] Anderson, H.R. *et al.* Particulate matter and daily mortality and hospital admissions in the west midlands conurbation of the United Kingdom: associations with fine and coarse particles, black smoke and sulphate. *Occup Environ Med* 2001;58:504-10.
- [35] Wichmann, H. E. *et al.* Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany. Part I: Role of particle number and particle mass. Health Effects Institute; 2000.
- [36] Schwartz J, Norris G, Larson T *et al.* Episodes of high coarse particle concentrations are not associated with increased mortality. *Environ Health Perspect* 1999;107:339-42.
- [37] Laden F, Neas LM, Dockery DW, Schwartz J. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect* 2000; 108:941-7.
- [38] Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J Air Waste Manag Assoc* 1996;46:927-39.
- [39] Cifuentes LA, Vega J, Kopfer K, Lave LB. Effect of the fine fraction of particulate matter versus the coarse mass and other pollutants on daily mortality in Santiago, Chile. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1287-98.
- [40] Castillejos M, Borja-Alburto VH, Dockery DW *et al.* Airborne coarse particles and mortality. *Inhal Toxicol* 2000;12 Suppl.1:61-72.
- [41] Wong TW, Tam WS, Yu TS, Wong AHS. Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China. *Occup Environ Med* 2002;59:30-5.
- [42] Sunyer J, Basagana X. Particles and not gases are associated with the risk of death in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J of Epidemiol* 2001;30:1138-40.

- [43] Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E *et al.* The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect* 2003;111:1188-93.
- [44] Goldberg MS, Burnett RT, Brook J *et al.* Associations between daily cause-specific mortality and concentrations of ground level ozone in Montreal, Quebec. *Am J Epidemiol* 2001;154:817-26
- [45] Analitis A, Katsouyani K, Dimakopoulou K *et al.* Short-term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality. *Epidemiology* 2006;17:230-3.
- [46] Hong YC, Lee TJ, KIM H *et al.* Effects of air pollutants on acute stroke mortality. *Environ Health Perspect* 2002;110:187-91.
- [47] Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. Short-term effects of particulate matter on cause specific mortality: effects of lags and modification by city characteristics. *Occup Environ Med* 2005;62:718-25.
- [48] Goldberg MS, Burnett RT, Bailar JC *et al.* The association between daily mortality and ambient air particle pollution in Montréal, Québec. Cause-specific mortality. *Environ Research* 2001;86:26-36.
- [49] Sunyer J. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: a review. *Eur Respir J* 2001;17:1024-33.
- [50] Goldberg MS, Burnett RT, Yale JF *et al.* Associations between ambient air pollution and daily mortality among persons with diabetes and cardiovascular disease. *Environ Research* 2006;100:255-67.
- [51] Schwartz J. Air pollution and children's health. *Pediatrics* 2004;113:1037-43.
- [52] Conceicao GMS, Miraglia SGEK, Kishi HS *et al.* Air pollution and child mortality: a time series study in Sao Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 2001;109(suppl 3):347-50.
- [53] Glinianaia SV, Rankin J, Bell R *et al.* Does particulate air pollution contribute to infant death? A systematic review. *Environ Health Perspect* 2004;112:1365-70.
- [54] Aga E, Samoli E, Touloumi G *et al.* Short-term effects of ambient particles on mortality in the elderly: results from 28 cities in the APHEA2 project. *Eur Respir J* 2003;21(suppl 40):28s-33s.
- [55] Fisher P, Hoek G, Brunekreef B *et al.* Air pollution and mortality in the Netherlands: are elderly more at risk? *Eur Respir J* 2003; 21(supl 40):34s-38s.
- [56] De Leon SF, Thurston GD, Ito K. Contribution of respiratory disease to non respiratory mortality associations with air pollution. *Am J Respir Critic Care Med* 2003;167:1117-23.
- [57] Sunyer J, Schwartz J, Tobias A *et al.* Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol* 2000;151:50-6.
- [58] Goldberg MS *et al.* Identification of persons with cardiorespiratory conditions who are at risk of dying from the acute effects of ambient air particles. *Environ Health Perspect* 2001;109:487-94.
- [59] Zanobetti A, Schwartz J. Cardiovascular damage by airborne particles: are diabetics more susceptible? *Epidemiology* 2002;13:588-92.
- [60] Pope CA, III. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000;108 (Suppl 4):713-23.
- [61] Dockery DW, Stone PH. Cardiovascular Risks from Fine Particulate Air Pollution. *N Engl J Med* 2007;356:511-3.
- [62] Kunzli N, Tager IB. Air pollution: from lung to heart. *Swiss Med Wkly* 2005;135:697-702.
- [63] Kelly FJ. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. *Lancet* 2004;363:95-6.
- [64] Favier A. Le stress oxydant. *L'Actualité Chimique* 2003,(Novembre-Décembre):108-15.
- [65] MacNee W, Donaldson K. Mechanism of lung injury caused by PM10 and ultrafine particles with special reference to COPD. *Eur Respir J* 2003; Suppl 40: 47s-51s.

- [66] Peters A, Doring A, Wichmann HE *et al.* Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet* 1997;349:1582-7.
- [67] Baccarelli A, Zanobetti A, Martinelli I *et al.* Effects of exposure to air pollution on blood coagulation. *J Thromb Haemost* 2007;5:252-60.
- [68] Liao D, Heiss G, Chinchilli VM *et al.* Association of criteria pollutants with plasma hemostatic/inflammatory markers: a population-based study. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2005;15:319-28.
- [69] Ruckerl R, Ibalid-Mulli A, Koenig W *et al.* Air pollution and markers of inflammation and coagulation in patients with coronary heart disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:432-41.
- [70] Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect* 2001;109:405-9
- [71] Brook RD, Brook JR, Urch B *et al.* Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 2002;105:1534-6
- [72] Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH *et al.* Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation* 2004;110:2184-9.
- [73] Van Eeden SF and Hogg JC. Systemic inflammatory response induced by particulate matter air pollution: the importance of bone-marrow stimulation. *J Toxicol Environ Health* 2002 ;65[20] :1597-1613.
- [74] Gold DR, Litonjua A, Schwartz J *et al.* Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000;101:1267-73.
- [75] Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 1999;107:521-5.
- [76] Peters A, Liu E, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman MA, *et al.* Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 2000 ; 11 : 11-7.
- [77] Sullivan J, Ishikawa N, Sheppard L, Siscovick D, Checkoway H, and Kaufman J. Exposure to ambient fine particulate matter and primary cardiac arrest among persons with and without clinically recognized heart disease. *Am J Epidemiol* 2003 ; 157 : 501-9.
- [78] InVS. Programme de surveillance air et santé 9 villes. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain - Rapport de l'étude. Saint-Maurice 1999, 150 pages. www.invs.sante.fr
- [79] InVS. Programme de surveillance air et santé 9 villes. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain - Phase II. Saint-Maurice 2002, 184 pages. www.invs.sante.fr
- [80] InVS. Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Actualisation du guide méthodologique. Saint-Maurice 2003. www.invs.sante.fr
- [81] InVS. Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Concepts et méthodes. Saint-Maurice 2008. www.invs.sante.fr
- [82] Ministère de l'écologie et du développement durable. Bilan de la qualité de l'air en France en 2006 et des principales tendances observées au cours de la période 1999-2006. Paris 2007, 24 pages. www.environnement.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_QA_2006-V13032007.pdf
- [83] InVS. Vague de chaleur de l'été 2003 : relations entre températures, pollution atmosphérique et mortalité dans 9 villes françaises - Rapport d'étude. Saint-Maurice 2004, 44 pages. www.invs.sante.fr
- [84] InVS. Programme de surveillance air et santé 9 villes. Relation à court terme entre les niveaux de pollution atmosphérique et les admissions à l'hôpital dans huit villes françaises. Saint-Maurice 2006, 66 pages. www.invs.sante.fr
- [85] Ademe. Classification et critères d'implantation des stations de surveillance de la qualité de l'air. 2000.
- [86] Mathé F, Houdret J-L, Galloo J-C, Guillermo R. La mesure des particules en suspension dans l'air ambiant: application dans les réseaux français de surveillance de la qualité de l'air. *Analisis magazine*. 1998 ; 26(9) : 27-33.
- [87] Afessa B, Morales IJ, Scanlon PD, Peters SG. Prognostic factors, clinical course, and hospital outcome of patients with chronic obstructive pulmonary disease admitted to an intensive care unit for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2002;30:1610-5.

- [88] Chen Y, Stewart P, Dales R, Johansen H, Bryan S, Taylor G. In a retrospective study of chronic obstructive pulmonary disease inpatients, respiratory comorbidities were significantly associated with prognosis. *J Clin Epidemiol* 2005;58:1199-1205.
- [89] Connors AF, Jr., Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Jr., Desbiens N, Fulkerson WJ, Kussin P, Bellamy P, Goldman L, Knaus WA. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:959-67.
- [90] Lieberman D, Lieberman D, Gelfer Y, Varshavsky R, Dvoskin B, Leinonen M, Friedman MG. Pneumonic vs nonpneumonic acute exacerbations of COPD. *Chest* 2002;122:1264-70.
- [91] Touloumi G, Atkinson R, Le Tertre A. Analysis of health outcome time series data in epidemiological studies. *Environmetrics* 2004;15:101-17.
- [92] R Development Core Team R: A language and environment for statistical computing R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. 2004.
- [93] Wood SN. Generalized additive models: an introduction with R. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, 2006.
- [94] DerSimonian R, Laird N. Meta-analysis in clinical trials. *Control Clin Trials* 1986 Sep;7(3):177-88.
- [95] Directive européenne n°1999/30/CE du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant.
- [96] OMS. Air quality guidelines: Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. WHO Regional Office for Europe, 2006, 484 pages.
- [97] Directive 2002/3/CE du Parlement européen et du Conseil du 12 février 2002 relative à l'ozone dans l'air ambiant.
- [98] Goldberg MS. On the interpretation of epidemiological studies of ambient air pollution. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2007; 17:S66-S70.
- [99] Brook JR, Burnett RT, Dann TF, Cakmak S, Goldberg MS, Fan X, Wheeler AJ. Further interpretation of the acute effect of nitrogen dioxide observed in Canadian time-series studies. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2007; 17:S36-S44.
- [100] Kim JY, Burnett RT, Neas L, Thurston GD, Schwartz J, Tolbert PE, Brunekreef B, Goldberg MS, Romieu I. Panel discussion review: session two – interpretation of observed associations between multiple ambient air pollutants and health effects in epidemiologic analyses. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2007; 17:S83-S89.
- [101] Brown JS, Graham JA, Chen LC, Postlethwait EM, Ghio AJ, Foster WM, Gordon T. Panel discussion review: session four-assessing biological plausibility of epidemiological findings in air pollution research. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007;17 Suppl 2:S97-105.
- [102] Madden MC, Richards JH, Dailey LA, Hatch GE, Ghio AJ. Effect of ozone on diesel exhaust particle toxicity in rat lung. *Toxicol Appl Pharmacol* 2000;168:140-8.
- [103] Ponka A, Savela M, Virtanen M. Mortality and air pollution in Helsinki. *Arch Environ Health* 1998;53:281-6.
- [104] Kan H, London SJ, Chen G, Zhang Y, Song G, Zhao N, Jiang L, Chen B. Differentiating the effects of fine and coarse particles on daily mortality in Shanghai, China. *Environ Int* 2007;33:379-84.
- [105] Villeneuve PJ, Burnett RT, Shi Y, Krewski D, Goldberg MS, Hertzman C, Chen Y, Brook J. A time-series study of air pollution, socioeconomic status, and mortality in Vancouver, Canada. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2003; 13:427-35.
- [106] Routledge HC, Ayres JG. Air pollution and the heart. *Occup Med (Lond)* 2005;55:439-47.
- [107] Touloumi G, Samoli E, Quenel P, Paldy A, Anderson RH, Zmirou D, Galan I, Forsberg B, Schindler C, Schwartz J, Katsouyanni K. Short-term effects of air pollution on total and cardiovascular mortality: the confounding effect of influenza epidemics. *Epidemiology* 2005;16:49-57.
- [108] Ostro BD, Broadwin R, Lipsett MJ. Coarse and fine particles and daily mortality in the Coachella Valley, California: a follow-up study. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2000;10:412-19.

- [109] Cakmak S, Dales RE, Vidal CB. Air pollution and mortality in Chile: susceptibility among the elderly. *Environ Health Perspect* 2007;115:524-7.
- [110] Qian Z, He Q, Lin HM, Kong L, Liao D, Dan J, Bentley CM, Wang B. Association of daily cause-specific mortality with ambient particle air pollution in Wuhan, China. *Environ Res* 2007;105:380-9.
- [111] O'Neill MS, Loomis D, Borja-Aburto VH. Ozone, area social conditions and mortality in Mexico city. *Environmental Research* 2004;94:234-42.
- [112] Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the effects of particulate air pollution on mortality? A case-crossover analysis of effect modifiers. *Epidemiology* 2004;15:143-9.
- [113] Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Jr., Manders ES, Evans JC, Feldman CL, Levy D: Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1996;94:2850-5.
- [114] O'Brien IA, O'Hare P, Corral RJ: Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J* 1986;55:348-54.
- [115] Naess O, Nafstad P, Aamodt G, Clausen B, Rosland P. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *Am J Epidemiol* 2007;165:435-43.
- [116] Subramanian SV, Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev* 2004;26:78-91.
- [117] Laurent O, Bard D, Filleul L, Segala C. Effect of socioeconomic status on the relationship between atmospheric pollution and mortality. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:665-75.
- [118] Romieu I, Ramirez-Aguilar M, Moreno-MAcías H *et al.* Infant mortality and air pollution: modifying effect by social class. *JOEM* 2004;46:1210-6.
- [119] Martins MC, Fatigati FL, Vespoli TC *et al.* Influence of socioeconomic conditions on air pollution adverse health effects in elderly people: an analysis of six regions in São Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:41-6.
- [120] Forastiere F, Stafoggia M, Tasco C *et al.* Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med* 2007;50:208-16.
- [121] Jerrett M, Burnett RT, Brook J *et al.* Do socioeconomic characteristics modify the short term association between air pollution and mortality? Evidence from a zonal time series in Hamilton, Canada. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:31-40.
- [122] Brunekreef B, Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 2005;26:309-18.
- [123] Klemm RJ, Mason RM, Heilig CM, Neas LM, Dockery DW. Is daily mortality associated specifically with fine particles? Data reconstruction and replication of analyses. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1215-22.
- [124] Burnett RT, Brook J, Dann T, Delocla C, Philips O, Cakmak S *et al.* Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhal Toxicol*. 2000;12 Suppl 4:15-39.
- [125] Fairley D. Daily mortality and air pollution in Santa Clara County, California: 1989-1996. *Environ Health Perspect* 1999;107:637-41.
- [126] Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect* 2000;108:347-53.
- [127] Osornio-Vargas AR, Bonner JC, Alfaro-Moreno E, Martinez L, Garcia-cuellar C *et al.* Proinflammatory and cytotoxic effects of Mexico city air pollution particulate matter in vitro are dependent on particle size and composition. *Environ Health Perspect* 2003;111:1289-93.
- [128] Gerlofs-Nijland ME, Dormans JA, Bloemen HJ, Leseman DL, Boere JF. Toxicity of coarse and fine particulate matter from sites with contrasting traffic profiles. *Inhal Toxicol* 2007;19:1055-69.
- [129] Nawroot TS, Torfs R, Fierens F, De Henauw S, Hoet PH, Van Kersschaever G *et al.* Stronger associations between daily mortality and fine particulate air pollution in summer than in winter: evidence from a heavily polluted region in Western Europe. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:146-9.

- [130] WHO. Health risks of particulate matter from long range transboundary air pollution. Copenhagen: World health Organization, 2006.
- [131] Airparif. Etude des retombées de suies sur les matériaux en sites péri-aéroportuaires, comparaison avec des sites urbains et ruraux. 2006. 87 pages. www.airparif.asso.fr
- [132] Le Tertre A, Schwartz J, Touloumi G. Empirical Bayes and adjusted estimates approach to estimating the relation of mortality to exposure of PM(10). Risk Anal 2005;25:711-8.

8. Annexes

8.1 COMPOSITION COMMUNALE DES ZONES D'ÉTUDE

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE BORDEAUX	
Communes	Code Insee
Artigues-près-Bordeaux	33013
Bassens	33032
Bègles	33039
Bordeaux	33063
Bouliac	33065
Le Bouscat	33069
Bruges	33075
Cadaujac	33080
Carbon-Blanc	33096
Cenon	33119
Eysines	33162
Floirac	33167
Gradignan	33192
Le Haillan	33200
Le Taillan Médoc	33519
Lormont	33249
Mérignac	33281
Pessac	33318
Sainte Eulalie	33397
Talence	33522
Tresses	33535
Villenave-d'Ornon	33550

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE LYON	
Communes	Code Insee
Bron	69029
Caluire et Cuire	69034
Collonges-au-Mont-d'Or	69063
Ecully	69081
Fontaine-sur-Saone	69088
Irigny	69100
La Mulatière	69142
Lyon	69123
Oullins	69149
Pierre Bénite	69152
Rillieux-La-Pape	69286
Saint Fons	69199
Sainte Foy les Lyon	69202
Saint-Genis-Laval	69204
Saint-Priest	69290
Tassin-la-Demi-Lune	69244
Vaulx-en-Velin	69256
Vénissieux	69259
Villeurbanne	69266

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DU HAVRE	
Communes	Code Insee
Epouville	76238
Fontaine-la-Mallet	76270
Fontenay	76275
Gainneville	76296
Gonfreville-l'Orcher	76305
Harfleur	76341
Le Havre	76351
Manéglise	76404
Montivilliers	76447
Notre-Dame du Bec	76477
Octeville-sur-Mer	76481
Rogerville	76533
Rolleville	76534
Sainte-Adresse	76552
Saint-Laurent-de-Brèvedent	76596
Saint-Martin-du-Manoir	76616

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE MARSEILLE	
Communes	Code Insee
Allauch	13002
Aubagne	13005
Gémenos	13042
Marseille	13055
Les Pennes-Mirabeau	13071
La Penne-sur-Huveaune	13070
Plan-de-Cuques	13075

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE STRASBOURG	
Communes	Code Insee
Achenheim	67001
Bischheim	67043
Eckbolsheim	67118
Geispolsheim	67152
Hoenheim	67204
Illkirch-Graffenstaden	67218
Lampertheim	67256
Lingolsheim	67267
Mittelhausbergen	67296
Mundolsheim	67309
Niederhausbergen	67326
Oberhausbergen	67343
Oberschaeffolsheim	67350
Ostwald	67365
Souffelweyersheim	67471
Strasbourg	67482
Vendenheim	67506
Wolfisheim	67551

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE LILLE
(LA ZONE D'ÉTUDE EST COMPOSÉE DE DEUX GROUPES DE COMMUNES DISJOINTS)

Communes	Code Insee	Communes	Code Insee
Anstaing	59013	Linselles	59352
Armentieres	59017	Lomme	59355
Baisieux	59044	Lompret	59356
Beaucamps Ligny	59056	Loos	59360
Bondues	59090	Lys Lez Lannoy	59367
Bousbecque	59098	Marcq en Baroeul	59378
Bouvines	59106	Marquette Lez Lille	59386
Capinghem	59128	Marquillies	59388
Chereng	59146	Mons en Baroeul	59410
Comines	59152	Mouvaux	59421
Croix	59163	Neuville en Ferrain	59426
Deulemont	59173	Noyelles les Seclin	59437
Don	59670	Perenchies	59457
Emmerin	59193	Peronne en Melantois	59458
Englos	59195	Premesques	59470
Ennetieres en Weppes	59196	Quesnoy sur Deule	59482
Erquinghem le Sec	59201	Ronchin	59507
Erquinghem Lys	59202	Roncq	59508
Escobecques	59208	Roubaix	59512
Faches Thumesnil	59220	Sailly Lez Lannoy	59522
Forest sur Marque	59247	Sainghin en Melantois	59523
Fournes en Weppes	59250	Sainghin en Weppes	59524
Frelinghien	59252	Saint André lez Lille	59550
Fretin	59256	Salome	59530
Gruson	59275	Santes	59553
Hallennes Lez Haubourdin	59278	Seclin	59560
Halluin	59279	Sequedin	59566
Hantay	59281	Templemars	59585
Haubourdin	59286	Toufflers	59598
Hem	59299	Tourcoing	59599
Herlies	59303	Tressin	59602
Houplin Ancoisne	59316	Vendeville	59609
Houplines	59317	Verlinghem	59611
Illies	59320	Villeneuve d'Ascq	59009
La Bassee	59051	Wambrechies	59636
La Chapelle d'Armentieres	59143	Warneton	59643
La Madeleine	59368	Wasquehal	59646
Lambersart	59328	Wattignies	59648
Lannoy	59332	Wattrelos	59650
Leers	59339	Wavrin	59653
Lesquin	59343	Wervicq Sud	59656
Lezennes	59346	Wicres	59658
Lille	59350	Willems	59660
Lille - Hellemmes	59298		

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE PARIS

Communes	Code Insee	Communes	Code Insee
Ablon-sur-Seine	94001	Le Pré-Saint-Gervais	93061
Alfortville	94002	Le Raincy	93062
Antony	92002	Les Lilas	93045
Arcueil	94003	Les Pavillons-sous-Bois	93057
Asnières-sur-Seine	92004	Levallois-Perret	92044
Aubervilliers	93001	Limeil-Brévannes	94044
Aulnay-sous-Bois	93005	Livry-Gargan	93046
Bagneux	92007	Maisons-Alfort	94046
Bagnolet	93006	Malakoff	92046
Bobigny	93008	Mandres-les-Roses	94047
Bois-Colombes	92009	Marnes-la-Coquette	92047
Boissy-Saint-Léger	94004	Marolles-en-Brie	94048
Bondy	93010	Meudon	92048
Bonneuil-sur-Marne	94011	Montfermeil	93047
Boulogne-Billancourt	92012	Montreuil	93048
Bourg-la-Reine	92014	Montrouge	92049
Bry-sur-Marne	94015	Nanterre	92050
Cachan	94016	Neuilly-Plaisance	93049
Champigny-sur-Marne	94017	Neuilly-sur-Marne	93050
Charenton-le-Pont	94018	Neuilly-sur-Seine	92051
Châtenay-Malabry	92019	Nogent-sur-Marne	94052
Châtillon	92020	Noiseau	94053
Chaville	92022	Noisy-le-Grand	93051
Chennevières-sur-Marne	94019	Noisy-le-Sec	93053
Chevilly-Larue	94021	Orly	94054
Choisy-le-Roi	94022	Ormesson-sur-Marne	94055
Clamart	92023	Pantin	93055
Clichy	92024	Paris	75056
Clichy-sous-Bois	93014	Périgny	94056
Colombes	92025	Pierrefitte-sur-Seine	93059
Coubron	93015	Puteaux	92062
Courbevoie	92026	Romainville	93063
Créteil	94028	Rosny-sous-Bois	93064
Drancy	93029	Rueil-Malmaison	92063
Dugny	93030	Rungis	94065
Épinay-sur-Seine	93031	Saint-Cloud	92064
Fontenay-aux-Roses	92032	Saint-Denis	93066
Fontenay-sous-Bois	94033	Saint-Mandé	94067
Fresnes	94034	Saint-Maur-des-Fossés	94068
Gagny	93032	Saint-Maurice	94069
Garches	92033	Saint-Ouen	93070
Gennevilliers	92036	Santeny	94070
Gentilly	94037	Sceaux	92071
Gournay-sur-Marne	93033	Sevran	93071
Issy-les-Moulineaux	92040	Sèvres	92072
Ivry-sur-Seine	94041	Stains	93072
Joinville-le-Pont	94042	Sucy-en-Brie	94071
L' Hay-les-Roses	94038	Suresnes	92073
L' Île-Saint-Denis	93039	Thiais	94073
La Courneuve	93027	Tremblay-en-France	93073
La Garenne-Colombes	92035	Valenton	94074
La Queue-en-Brie	94060	Vanves	92075
Le Blanc-Mesnil	93007	Vaucresson	92076
Le Bourget	93013	Vaujours	93074
Le Kremlin-Bicêtre	94043	Villecresnes	94075
Le Perreux-sur-Marne	94058	Ville-d'Avray	92077
Le Plessis-Robinson	92060	Villejuif	94076
Le Plessis-Trévise	94059	Villemomble	93077

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE PARIS (Suite)

Communes	Code Insee
Villeneuve-la-Garenne	92078
Villeneuve-le-Roi	94077
Villeneuve-Saint-Georges	94078
Villepinte	93078
Villetaneuse	93079
Villiers-sur-Marne	94079
Vincennes	94080
Vitry-sur-Seine	94081

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE ROUEN

Communes	Code Insee
Amfreville-la-Mi-Voie	76005
Les Authieux-sur-le-Port-Saint-Ouen	76039
Belbeuf	76069
Bihorel	76095
Bonsecours	76103
Bois-Guillaume	76108
Boos	76116
Canteleu	76157
Caudebec-lès-Elbeuf	76165
Cléon	76178
Darnétal	76212
Déville-lès-Rouen	76216
Elbeuf	76231
Fontaine-sous-Préaux	76273
Gouy	76313
Grand-Couronne	76319
Le Grand-Quevilly	76322
Le Houlme	76366
Malaunay	76402
Maromme	76410
Le Mesnil-Esnard	76429
Montigny	76446
Mont-Saint-Aignan	76451
Montville	76452
Moulineaux	76457
Notre-Dame-de-Bondeville	76474
Franqueville-Saint-Pierre	76475
Oissel	76484
Orival	76486
Petit-Couronne	76497
Le Petit-Quevilly	76498
Roncherolles-sur-le-Vivier	76536
Rouen	76540
Saint-Aubin-Épinay	76560
Saint-Aubin-lès-Elbeuf	76561
Saint-Etienne-du-Rouvray	76575
Saint-Léger-du-Bourg-Denis	76599
Saint-Martin-du-Vivier	76617
Saint-Pierre-lès-Elbeuf	76640
Sotteville-lès-Rouen	76681
Tourville-la-Rivière	76705
Val-de-la-Haye	76717
La Vaupalière	76728

COMMUNES DE LA ZONE D'ÉTUDE DE TOULOUSE

Communes	Code Insee
Aucamville	31022
Aureville	31025
Auzeville-Tolosane	31035
Auzielle	31036
Balma	31044
Beaupuy	31053
Beauzelle	31056
Blagnac	31069
Castanet-Tolosan	31113
Castelginest	31116
Colomiers	31149
Cornebarrieu	31150
Cugnaux	31157
Daux	31160
Escalquens	31169
Flourens	31184
Fonbeauzard	31186
Frouzins	31203
Goyrans	31227
La Salvetat-Saint-Gilles	31526
Labège	31254
Lacroix-Falgarde	31259
Launaguet	31282
Lauzerville	31284
L'Union	31561
Mervilla	31340
Mondonville	31351
Mondouzil	31352
Montberon	31364
Montrabe	31389
Pechabou	31409
Pechbonnieu	31410
Pechbusque	31411
Pin-Balma	31418
Pinsaguel	31420
Plaisance-Du-Touch	31424
Portet-Sur-Garonne	31433
Quint-Fonsegrives	31445
Ramonville-Saint-Agne	31446
Rebigue	31448
Roques	31458
Roquettes	31460
Saint-Alban	31467
Saint-Jean	31488
Saint-Loup-Cammas	31497
Saint-Orens-De-Gameville	31506
Toulouse	31555
Tournefeuille	31557
Vieille-Toulouse	31575
Vigoulet-Auzil	31578
Villeneuve-Tolosane	31588

8.2 RÉSULTATS PAR VILLE

TABEAU 18

EXCÈS DE RISQUES RELATIFS (%) DE MORTALITÉ TOUTES CAUSES ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DES INDICATEURS DE POLLUTION DANS LES NEUF VILLES

Zones	ERR (IC à 95 %) associé à une augmentation de 10 µg/m ³ des indicateurs de pollution									
	PM ₁₀		PM _{2,5}		PM _{2,5-10}		NO ₂		O ₃ (été)	
	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%
Décès domiciliés dans la zone d'étude, tous âges										
Bordeaux	2,9	[0,5 ; 5,4]	3,1	[0,3 ; 6,1]	3,7	[-1,6 ; 9,2]	4,1	[2,0 ; 6,2]	0,0	[-1,1 ; 1,3]
Le Havre	1,7	[-1,5 ; 5,0]	1,8	[-2,1 ; 5,7]	3,5	[-4,9 ; 12,5]	0,0	[-1,9 ; 2,0]	-0,5	[-2,5 ; 1,6]
Lille	-0,2	[-1,4 ; 1,1]	-0,2	[-1,8 ; 1,5]	-0,1	[-3,7 ; 3,5]	-0,4	[-1,6 ; 0,9]	1,6	[0,6 ; 2,5]
Lyon	0,9	[-0,5 ; 2,4]	1,2	[-0,5 ; 2,9]	2,4	[-2,5 ; 7,6]	1,3	[0,3 ; 2,2]	0,1	[-0,8 ; 1,0]
Marseille	1,5	[0,1 ; 2,9]	1,5	[-0,2 ; 3,2]	2,1	[-0,5 ; 4,8]	0,1	[-1,1 ; 1,2]	1,4	[0,4 ; 2,3]
Paris	0,9	[0,2 ; 1,6]	1,1	[0,3 ; 2,0]	1,8	[-0,1 ; 3,7]	1,4	[0,9 ; 1,8]	0,7	[0,3 ; 1,1]
Rouen	1,1	[-1,5 ; 3,7]	1,3	[-1,8 ; 4,6]	1,9	[-5,5 ; 10,0]	2,0	[0,3 ; 3,8]	1,1	[-0,3 ; 2,5]
Strasbourg	3,5	[1,5 ; 5,6]	3,4	[0,6 ; 6,2]	5,1	[-0,4 ; 11,0]	3,1	[1,2 ; 5,1]	0,5	[-0,3 ; 1,4]
Toulouse	2,8	[0,4 ; 5,2]	4,4	[1,1 ; 7,8]	2,9	[-2,7 ; 8,9]	1,3	[-0,4 ; 3,0]	3,3	[2,0 ; 4,7]
Décès domiciliés dans la zone d'étude, 65 ans et plus										
Bordeaux	3,2	[0,6 ; 5,9]	3,0	[-0,1 ; 6,3]	4,8	[-0,7 ; 10,6]	4,6	[2,3 ; 6,9]	-0,3	[-1,6 ; 1,0]
Le Havre	3,0	[-0,6 ; 6,9]	2,9	[-1,5 ; 7,4]	7,6	[-2,2 ; 18,3]	0,4	[-1,9 ; 2,6]	0,7	[-1,5 ; 3,1]
Lille	-0,5	[-1,9 ; 1,0]	-0,3	[-2,2 ; 1,6]	-2,4	[-6,3 ; 1,7]	-0,7	[-2,0 ; 0,7]	1,4	[0,3 ; 2,5]
Lyon	0,8	[-0,8 ; 2,4]	0,9	[-1,0 ; 2,9]	1,5	[-4,0 ; 7,2]	1,1	[0,1 ; 2,2]	-0,1	[-1,1 ; 1,0]
Marseille	1,7	[0,2 ; 3,2]	1,7	[-0,1 ; 3,5]	2,4	[-0,4 ; 5,3]	-0,3	[-1,6 ; 0,9]	1,5	[0,5 ; 2,5]
Paris	0,7	[0,0 ; 1,5]	1,0	[0,0 ; 2,1]	0,9	[-1,2 ; 3,1]	1,2	[0,7 ; 1,8]	0,8	[0,3 ; 1,3]
Rouen	1,5	[-1,4 ; 4,5]	1,8	[-1,8 ; 5,5]	4,3	[-4,3 ; 13,7]	2,2	[0,3 ; 4,2]	1,6	[0,0 ; 3,2]
Strasbourg	3,2	[0,8 ; 5,7]	3,7	[0,6 ; 6,9]	5,2	[-1,1 ; 12,0]	3,8	[1,6 ; 6,0]	0,4	[-0,5 ; 1,4]
Toulouse	2,9	[0,4 ; 5,4]	4,6	[1,2 ; 8,1]	3,3	[-3,0 ; 10,0]	1,4	[-0,4 ; 3,3]	3,8	[2,3 ; 5,3]
Décès domiciliés et décédés dans la zone d'étude, tous âges										
Bordeaux	3,4	[0,9 ; 5,9]	3,7	[0,7 ; 6,7]	3,9	[-1,5 ; 9,6]	4,4	[2,3 ; 6,5]	0,0	[-1,2 ; 1,3]
Le Havre	1,1	[-2,2 ; 4,4]	1,0	[-2,9 ; 5,0]	2,6	[-5,9 ; 11,7]	-0,4	[-2,4 ; 1,6]	-0,4	[-2,5 ; 1,7]
Lille	0,1	[-1,2 ; 1,4]	0,1	[-1,6 ; 1,8]	0,3	[-3,3 ; 4,0]	-0,1	[-1,4 ; 1,1]	1,5	[0,6 ; 2,5]
Lyon	0,8	[-0,8 ; 2,3]	0,9	[-1,0 ; 2,7]	1,6	[-3,6 ; 7,2]	1,3	[0,3 ; 2,3]	0,1	[-0,9 ; 1,1]
Marseille	1,5	[0,1 ; 2,9]	1,5	[-0,2 ; 3,3]	2,2	[-0,5 ; 4,9]	0,0	[-1,2 ; 1,2]	1,4	[0,5 ; 2,4]
Paris	1,0	[0,3 ; 1,7]	1,3	[0,3 ; 2,2]	1,8	[-0,2 ; 3,9]	1,3	[0,8 ; 1,8]	0,6	[0,1 ; 1,0]
Rouen	1,4	[-1,2 ; 4,1]	1,7	[-1,5 ; 5,1]	2,5	[-5,2 ; 10,8]	2,6	[0,9 ; 4,4]	1,2	[-0,2 ; 2,7]
Strasbourg	2,9	[0,7 ; 5,1]	3,6	[0,7 ; 6,5]	8,1	[2,1 ; 14,5]	3,2	[1,2 ; 5,2]	0,7	[-0,2 ; 1,5]
Toulouse	3,2	[0,7 ; 5,7]	4,9	[1,4 ; 8,6]	4,2	[-1,8 ; 10,6]	1,5	[-0,2 ; 3,3]	3,2	[1,8 ; 4,6]
Décès domiciliés et décédés dans la zone d'étude, 65 ans et plus										
Bordeaux	3,8	[1,1 ; 6,6]	3,9	[0,6 ; 7,2]	5,2	[-0,5 ; 11,2]	4,9	[2,6 ; 7,3]	-0,1	[-1,4 ; 1,3]
Le Havre	2,1	[-1,6 ; 6,0]	1,9	[-2,5 ; 6,5]	5,9	[-3,9 ; 16,7]	0,0	[-2,2 ; 2,4]	0,8	[-1,6 ; 3,2]
Lille	-0,3	[-1,8 ; 1,1]	-0,2	[-2,0 ; 1,7]	-1,9	[-5,9 ; 2,2]	-0,7	[-2,0 ; 0,7]	1,4	[0,3 ; 2,5]
Lyon	0,4	[-1,3 ; 2,2]	0,5	[-1,5 ; 2,6]	0,5	[-5,3 ; 6,6]	1,1	[0,0 ; 2,3]	-0,1	[-1,2 ; 1,0]
Marseille	1,8	[0,3 ; 3,4]	1,8	[-0,1 ; 3,7]	2,5	[-0,4 ; 5,5]	-0,4	[-1,6 ; 0,9]	1,6	[0,6 ; 2,6]
Paris	0,8	[-0,1 ; 1,6]	1,0	[0,0 ; 2,1]	1,1	[-1,2 ; 3,4]	1,2	[0,6 ; 1,7]	0,6	[0,1 ; 1,2]
Rouen	1,5	[-1,5 ; 4,6]	1,6	[-2,0 ; 5,4]	4,3	[-4,4 ; 13,8]	2,1	[0,1 ; 4,2]	1,6	[0,0 ; 3,3]
Strasbourg	2,9	[0,4 ; 5,5]	3,7	[0,4 ; 7,1]	5,3	[-1,3 ; 12,3]	3,8	[1,6 ; 6,0]	0,3	[-0,7 ; 1,2]
Toulouse	3,7	[0,9 ; 6,6]	5,4	[1,5 ; 9,5]	4,9	[-1,9 ; 12,1]	1,6	[-0,3 ; 3,7]	3,7	[2,1 ; 5,3]

TABLEAU 19

EXCÈS DE RISQUES RELATIFS (%) DE MORTALITÉ POUR CAUSES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIÉS À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DES INDICATEURS DE POLLUTION DANS LES NEUF VILLES

ERR (IC à 95%) associé à une augmentation de 10 µg/m ³ des indicateurs de pollution										
Zones	PM ₁₀		PM _{2,5}		PM _{2,5,10}		NO ₂		O ₃ (été)	
	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%
Décès domiciliés dans la zone d'étude, tous âges										
Bordeaux	1,9	[-2,3 ; 6,2]	2,9	[-2,1 ; 8,2]	-0,7	[-9,1 ; 8,4]	6,7	[3,0 ; 10,5]	1,4	[-0,7 ; 3,5]
Le Havre	0,1	[-5,9 ; 6,5]	-1,0	[-8,1 ; 6,6]	5,5	[-9,9 ; 23,5]	-1,3	[-4,9 ; 2,4]	-2,1	[-5,8 ; 1,7]
Lille	1,2	[-1,1 ; 3,7]	0,9	[-2,2 ; 4,0]	5,9	[-0,9 ; 13,3]	0,1	[-2,1 ; 2,3]	1,8	[0,1 ; 3,6]
Lyon	1,9	[-0,7 ; 4,6]	1,8	[-1,3 ; 4,9]	8,0	[-1,2 ; 18,1]	0,7	[-1,0 ; 2,4]	0,4	[-1,2 ; 2,1]
Marseille	2,7	[0,3 ; 5,1]	2,3	[-0,6 ; 5,2]	3,9	[-0,5 ; 8,6]	1,2	[-0,8 ; 3,3]	1,4	[-0,2 ; 3,0]
Paris	0,2	[-1,0 ; 1,5]	0,1	[-1,5 ; 1,7]	1,1	[-2,2 ; 4,5]	1,2	[0,4 ; 2,0]	0,6	[-0,2 ; 1,3]
Rouen	2,5	[-2,2 ; 7,4]	4,5	[-1,2 ; 10,5]	-5,1	[-17,8 ; 9,7]	1,6	[-1,5 ; 4,9]	3,3	[0,8 ; 6,0]
Strasbourg	6,9	[3,2 ; 10,7]	8,8	[4,1 ; 13,7]	13,6	[3,1 ; 25,3]	8,1	[4,8 ; 11,6]	-0,7	[-2,0 ; 0,6]
Toulouse	6,5	[2,2 ; 10,9]	9,1	[3,1 ; 15,4]	10,9	[0,4 ; 22,5]	2,7	[-0,2 ; 5,7]	4,4	[1,9 ; 6,9]
Décès domiciliés dans la zone d'étude, 65 ans et plus										
Bordeaux	3,3	[-1,1 ; 7,9]	3,8	[-1,5 ; 9,4]	2,7	[-6,2 ; 12,4]	7,2	[3,3 ; 11,2]	0,8	[-1,4 ; 3,1]
Le Havre	4,0	[-2,5 ; 10,8]	4,6	[-3,0 ; 12,9]	4,2	[-11,9 ; 23,3]	-0,9	[-4,8 ; 3,1]	-1,3	[-5,3 ; 2,9]
Lille	2,0	[-0,5 ; 4,6]	1,9	[-1,3 ; 5,3]	7,1	[-0,2 ; 15,0]	1,0	[-1,3 ; 3,5]	2,1	[0,2 ; 3,9]
Lyon	1,9	[-0,9 ; 4,7]	1,8	[-1,5 ; 5,1]	7,0	[-2,7 ; 17,7]	0,7	[-1,1 ; 2,5]	0,2	[-1,5 ; 2,0]
Marseille	3,2	[0,7 ; 5,7]	2,9	[-0,2 ; 6,0]	4,8	[0,0 ; 9,7]	1,2	[-0,9 ; 3,3]	1,6	[-0,1 ; 3,3]
Paris	0,4	[-0,9 ; 1,7]	0,3	[-1,4 ; 2,0]	1,3	[-2,2 ; 4,9]	1,4	[0,5 ; 2,3]	0,6	[-0,2 ; 1,4]
Rouen	1,6	[-3,3 ; 6,7]	3,7	[-2,2 ; 10,1]	-8,0	[-21,0 ; 7,1]	1,5	[-1,8 ; 4,9]	3,3	[0,5 ; 6,1]
Strasbourg	6,8	[3,1 ; 10,7]	8,9	[4,0 ; 14,0]	17,8	[5,8 ; 31,2]	8,7	[5,1 ; 12,3]	1,1	[-0,5 ; 2,7]
Toulouse	7,4	[2,8 ; 12,1]	10,1	[3,7 ; 16,9]	12,9	[1,5 ; 25,5]	2,6	[-0,5 ; 5,8]	4,8	[2,2 ; 7,5]
Décès domiciliés et décédés dans la zone d'étude, tous âges										
Bordeaux	2,9	[-1,4 ; 7,3]	4,1	[-1,0 ; 9,5]	0,1	[-8,4 ; 9,5]	7,2	[3,4 ; 11,2]	1,6	[-0,5 ; 3,9]
Le Havre	1,2	[-5,0 ; 7,7]	1,1	[-6,1 ; 8,8]	2,6	[-12,8 ; 20,7]	-1,5	[-5,2 ; 2,3]	-1,6	[-5,4 ; 2,4]
Lille	1,6	[-0,8 ; 4,1]	1,3	[-1,8 ; 4,5]	7,1	[0,1 ; 14,6]	0,6	[-1,6 ; 2,9]	1,9	[0,2 ; 3,7]
Lyon	2,1	[-0,7 ; 5,0]	2,2	[-1,1 ; 5,6]	6,2	[-3,5 ; 16,9]	1,5	[-0,3 ; 3,3]	0,3	[-1,5 ; 2,1]
Marseille	2,9	[0,5 ; 5,4]	2,7	[-0,2 ; 5,7]	4,3	[-0,3 ; 9,0]	1,3	[-0,7 ; 3,4]	1,8	[0,1 ; 3,4]
Paris	0,6	[-0,7 ; 2,0]	0,7	[-1,0 ; 2,4]	1,7	[-1,9 ; 5,4]	1,2	[0,3 ; 2,2]	0,3	[-0,5 ; 1,2]
Rouen	3,3	[-1,5 ; 8,3]	5,5	[-0,3 ; 11,7]	-4,3	[-17,5 ; 11,0]	2,3	[-1,0 ; 5,6]	3,7	[0,9 ; 6,5]
Strasbourg	5,2	[1,1 ; 9,4]	5,3	[0,1 ; 10,9]	14,4	[2,4 ; 27,9]	7,9	[4,4 ; 11,5]	-0,8	[-2,2 ; 0,6]
Toulouse	7,4	[2,8 ; 12,2]	9,6	[3,2 ; 16,4]	15,2	[3,6 ; 28,1]	2,8	[-0,3 ; 6,0]	3,9	[1,3 ; 6,7]
Décès domiciliés et décédés dans la zone d'étude, 65 ans et plus										
Bordeaux	4,3	[-0,2 ; 9,0]	5,0	[-0,5 ; 10,7]	3,5	[-5,6 ; 13,4]	7,6	[3,6 ; 11,8]	1,4	[-0,9 ; 3,8]
Le Havre	3,1	[-3,5 ; 10,1]	3,9	[-3,8 ; 12,3]	1,7	[-14,5 ; 21,0]	0,6	[-3,2 ; 4,6]	-0,7	[-4,9 ; 3,7]
Lille	2,3	[-0,3 ; 4,8]	2,3	[-1,0 ; 5,6]	7,6	[0,2 ; 15,5]	1,5	[-0,9 ; 4,0]	2,2	[0,3 ; 4,1]
Lyon	2,1	[-0,9 ; 5,1]	2,2	[-1,3 ; 5,8]	5,7	[-4,5 ; 17,0]	1,4	[-0,5 ; 3,3]	0,2	[-1,7 ; 2,2]
Marseille	3,6	[1,0 ; 6,2]	3,2	[0,1 ; 6,4]	5,7	[0,8 ; 10,9]	1,2	[-0,9 ; 3,4]	1,9	[0,2 ; 3,7]
Paris	0,7	[-0,7 ; 2,1]	0,8	[-1,1 ; 2,6]	1,9	[-2,0 ; 5,9]	1,4	[0,4 ; 2,4]	0,2	[-0,7 ; 1,1]
Rouen	3,1	[-1,9 ; 8,4]	5,5	[-0,6 ; 12,0]	-5,9	[-19,5 ; 10,0]	2,2	[-1,3 ; 5,8]	3,5	[0,6 ; 6,4]
Strasbourg	5,4	[1,1 ; 9,9]	6,0	[0,4 ; 11,8]	17,5	[4,8 ; 31,6]	5,7	[1,8 ; 9,7]	0,8	[-1,0 ; 2,5]
Toulouse	8,1	[3,3 ; 13,2]	10,6	[3,8 ; 17,8]	16,6	[4,2 ; 30,3]	2,7	[-0,6 ; 6,1]	4,3	[1,5 ; 7,1]

TABLEAU 20

EXCÈS DE RISQUES RELATIFS (%) DE MORTALITÉ POUR CAUSES CARDIAQUES ASSOCIÉS
À UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m³ DES INDICATEURS DE POLLUTION DANS LES NEUF VILLES

Zones	ERR (IC à 95 %) associé à une augmentation de 10 µg/m ³ des indicateurs de pollution									
	PM ₁₀		PM _{2,5}		PM _{2,5-10}		NO ₂		O ₃ (été)	
	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%	ERR	IC 95%
Décès domiciliés dans la zone d'étude, tous âges										
Bordeaux	3,6	[-1,3; 8,8]	4,0	[-2,0; 10,4]	3,7	[-6,3; 14,8]	6,1	[1,7; 10,6]	1,5	[-1,0; 4,1]
Le Havre	4,1	[-2,8; 11,4]	3,0	[-5,1; 11,7]	13,0	[-5,7; 35,5]	0,8	[-3,5; 5,3]	-0,7	[-5,3; 4,1]
Lille	1,2	[-1,7; 4,1]	1,0	[-2,7; 4,9]	4,5	[-3,7; 13,3]	0,0	[-2,6; 2,8]	1,7	[-0,4; 3,9]
Lyon	2,3	[-0,9; 5,6]	1,7	[-2,0; 5,6]	13,0	[1,5; 25,9]	1,0	[-1,0; 3,0]	1,8	[-0,3; 3,8]
Marseille	2,1	[-0,8; 5,0]	1,4	[-2,0; 4,9]	3,5	[-1,7; 9,1]	0,8	[-1,6; 3,2]	0,9	[-1,0; 2,9]
Paris	0,2	[-1,2; 1,7]	0,1	[-1,8; 2,0]	1,4	[-2,6; 5,5]	0,9	[-0,1; 1,9]	0,9	[0,0; 1,8]
Rouen	1,1	[-4,3; 6,7]	2,9	[-3,6; 9,8]	-8,3	[-22,5; 8,4]	1,5	[-1,8; 5,0]	3,3	[0,3; 6,4]
Strasbourg	6,2	[1,7; 10,8]	8,0	[2,3; 14,0]	10,3	[-3,0; 25,3]	6,4	[2,6; 10,4]	-0,7	[-2,3; 0,9]
Toulouse	5,5	[0,4; 11,0]	7,3	[0,1; 15,0]	11,0	[-1,7; 25,4]	2,2	[-1,3; 5,8]	4,5	[1,6; 7,6]
Décès domiciliés dans la zone d'étude, 65 ans et plus										
Bordeaux	4,7	[-0,5; 10,3]	5,0	[-1,4; 11,7]	5,7	[-4,8; 17,3]	6,9	[2,3; 11,7]	1,2	[-1,4; 3,9]
Le Havre	5,7	[-1,6; 13,4]	4,5	[-3,2; 12,9]	9,9	[-9,5; 33,6]	1,1	[-3,1; 5,4]	0,2	[-3,0; 3,5]
Lille	2,1	[-1,0; 5,2]	2,3	[-1,6; 6,4]	5,7	[-3,0; 15,2]	1,1	[-1,7; 4,1]	1,4	[-0,8; 3,7]
Lyon	2,0	[-1,4; 5,5]	1,5	[-2,4; 5,6]	11,8	[-0,4; 25,4]	0,7	[-1,4; 2,9]	1,4	[-0,7; 3,6]
Marseille	2,8	[-0,2; 5,9]	2,6	[-1,0; 6,3]	3,6	[-1,9; 9,4]	1,2	[-1,4; 3,7]	1,3	[-0,7; 3,4]
Paris	0,3	[-1,2; 1,9]	0,0	[-2,0; 2,1]	2,0	[-2,2; 6,5]	1,0	[0,0; 2,1]	0,6	[-0,3; 1,6]
Rouen	2,3	[-3,3; 8,2]	4,8	[-2,0; 12,1]	-8,9	[-23,7; 8,7]	1,6	[-1,9; 5,3]	3,3	[0,1; 6,6]
Strasbourg	5,7	[0,7; 10,9]	8,6	[2,5; 15,1]	15,8	[1,8; 31,7]	7,6	[3,3; 12,1]	1,2	[-0,8; 3,1]
Toulouse	6,6	[1,0; 12,5]	8,3	[0,5; 16,7]	13,4	[-0,5; 29,3]	2,4	[-1,4; 6,3]	5,1	[2,0; 8,4]
Décès domiciliés et décédés dans la zone d'étude, tous âges										
Bordeaux	4,8	[-0,3; 10,2]	5,3	[-0,8; 11,8]	5,2	[-5,0; 16,5]	6,9	[2,4; 11,5]	1,7	[-0,9; 4,4]
Le Havre	4,4	[-2,7; 12,0]	5,5	[-3,0; 14,8]	10,7	[-8,2; 33,6]	0,9	[-3,5; 5,5]	0,2	[-4,6; 5,2]
Lille	1,4	[-1,5; 4,4]	1,3	[-2,4; 5,2]	5,1	[-3,1; 14,1]	0,5	[-2,2; 3,3]	1,7	[-0,4; 3,9]
Lyon	2,5	[-0,9; 6,0]	2,0	[-1,9; 6,1]	12,6	[0,4; 26,4]	1,6	[-0,6; 3,8]	1,9	[-0,3; 4,1]
Marseille	2,2	[-0,7; 5,2]	1,6	[-1,9; 5,1]	3,8	[-1,5; 9,4]	0,7	[-1,7; 3,2]	1,3	[-0,7; 3,3]
Paris	0,3	[-1,3; 1,9]	0,1	[-1,9; 2,2]	2,5	[-1,9; 7,1]	1,0	[-0,1; 2,1]	0,7	[-0,3; 1,7]
Rouen	3,3	[-2,2; 9,1]	5,4	[-1,3; 12,6]	-4,1	[-19,3; 14,0]	1,7	[-1,8; 5,3]	3,5	[0,4; 6,8]
Strasbourg	5,3	[1,4; 9,3]	7,5	[2,3; 12,9]	10,7	[-1,5; 24,5]	6,0	[2,0; 10,1]	-0,4	[-2,1; 1,2]
Toulouse	6,4	[0,8; 12,2]	7,4	[-0,3; 15,6]	15,6	[1,5; 31,6]	2,8	[-0,9; 6,7]	4,2	[1,0; 7,5]
Décès domiciliés et décédés dans la zone d'étude, 65 ans et plus										
Bordeaux	5,8	[0,4; 11,4]	6,0	[-0,5; 12,9]	7,1	[-3,7; 19,0]	7,4	[2,6; 12,3]	1,8	[-1,0; 4,6]
Le Havre	5,3	[-2,1; 13,4]	6,1	[-2,7; 15,7]	7,3	[-12,4; 31,4]	1,7	[-2,5; 6,2]	0,6	[-2,6; 4,0]
Lille	2,2	[-0,9; 5,3]	2,5	[-1,5; 6,6]	6,0	[-2,8; 15,6]	1,6	[-1,3; 4,6]	1,6	[-0,7; 3,9]
Lyon	2,3	[-1,3; 5,9]	1,8	[-2,3; 6,1]	11,8	[-1,1; 26,3]	1,4	[-0,9; 3,7]	1,6	[-0,7; 3,9]
Marseille	3,1	[0,1; 6,3]	2,9	[-0,7; 6,8]	4,0	[-1,7; 10,1]	1,0	[-1,5; 3,7]	1,6	[-0,5; 3,8]
Paris	0,5	[-1,2; 2,2]	0,1	[-2,1; 2,3]	3,1	[-1,5; 8,1]	1,0	[-0,2; 2,2]	0,5	[-0,5; 1,6]
Rouen	3,1	[-2,6; 9,2]	5,6	[-1,4; 13,2]	-6,5	[-22,0; 12,1]	1,9	[-1,7; 5,7]	1,3	[-0,9; 3,6]
Strasbourg	7,0	[2,0; 12,3]	8,6	[2,2; 15,4]	11,8	[-2,1; 27,7]	3,9	[-0,1; 8,1]	1,5	[-0,6; 3,6]
Toulouse	7,0	[1,0; 13,3]	8,1	[-0,2; 17,0]	17,2	[2,0; 34,6]	2,9	[-1,1; 7,1]	4,7	[1,3; 8,3]

Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes françaises

L'existence de liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité est à présent bien documentée. En France, le Programme de surveillance air et santé (Psas) étudie ces associations depuis une dizaine d'années. L'objectif principal de la présente étude est d'actualiser, pour la période 2000-2004, la quantification des relations entre les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique (NO_2 , O_3 et particules) dans l'air ambiant de neuf villes françaises et le risque de décès pour différentes causes. En outre, les liens entre les différentes fractions granulométriques des particules (particules fines $\text{PM}_{2,5}$ et particules grossières $\text{PM}_{2,5-10}$) et la mortalité ont été étudiés pour la première fois en France.

Les analyses se fondent sur la méthode des séries temporelles, qui consiste à étudier les liens entre les variations à court terme des niveaux d'un indicateur de pollution et celles du nombre de décès, après ajustement sur les facteurs de confusion potentiels (tendance à long terme, saisonnalité, température, épidémies de gripes, vacances...). Elles sont conduites pour chacune des zones d'études, puis un excès de risque relatif (ERR) combiné associé à une augmentation de l'indicateur de pollution est déterminé.

Sur l'ensemble des neuf villes, des associations significatives ont pu être mises en évidence entre tous les indicateurs de pollution et de mortalité considérés. Ainsi, le risque de mortalité toutes causes non accidentelles était significativement associé à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau des indicateurs de pollution le jour et la veille du décès, avec des ERR allant de 0,9 % (IC 95%=[0,4; 1,5]) pour l' O_3 à 2,2 % [0,9; 3,4] pour les $\text{PM}_{2,5-10}$. Les effets observés étaient similaires chez les personnes âgées de 65 ans et plus. Les résultats pour la mortalité cardio-vasculaire et cardiaque étaient relativement proches de ceux obtenus pour la mortalité totale avec néanmoins des effets plus marqués, en particulier en lien avec les indicateurs de pollution particulaire et chez les personnes âgées de 65 ans et plus.

Cette nouvelle analyse confirme l'existence de liens significatifs entre les niveaux de pollution atmosphérique ambiante couramment rencontrés dans neuf agglomérations françaises et le risque de décès, en particulier pour causes cardio-vasculaires. La standardisation des méthodes dans les villes participantes, ainsi que la prise en compte des facteurs de confusions potentiels sont des points forts de l'étude et confèrent aux résultats obtenus une certaine fiabilité. Les résultats observés sont en outre cohérents, avec ceux des autres grandes études multicentriques nord-américaines et européennes, et avec les connaissances concernant les mécanismes biologiques d'action à court terme des polluants sur la santé. Les résultats concernant les différentes fractions granulométriques des particules apportent une contribution à des connaissances très peu abondantes sur ce sujet, et suggèrent que les particules grossières peuvent, au même titre que les particules fines, avoir un effet sur la mortalité. Les relations entre les niveaux de pollution atmosphérique et la mortalité ainsi quantifiées permettront la réalisation d'évaluations de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine dans les agglomérations françaises. L'évolution des relations observées ici par rapport aux études antérieures du Psas souligne la nécessité du maintien d'une surveillance en routine de ces relations en France.

Analysis of short term links between urban air pollution and mortality in nine french cities

Short-term links between urban air pollution and mortality are widely documented. In France, the air pollution and health surveillance program (Psas) has been monitoring them for more than ten years. The main aim of the present study is to provide a quantification of the relationships between various indicators of air pollution (NO_2 , O_3 and particles) and mortality during recent years (2000-2004). What is more, the links between mortality and two specific granulometric fractions of particles (fine particles, $\text{PM}_{2,5}$ and coarse particles, $\text{PM}_{2,5-10}$) have been studied for the first time in France.

The study is based on time-series analyses: short-term (day-to-day) variations in air pollution indicators levels are related to variations in the number of deaths, after adjusting on potential confounding factors (time trend, seasonality, temperature, influenza epidemics, holidays...). Analyses are conducted for each city, and a combined excess relative risk (ERR) is then calculated.

Over the nine participating cities, significant associations were found between every air pollution and mortality indicators studied. The relative risk of death (excluding external causes) increased significantly following a $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in the levels of air pollution indicators on the day of the event and the previous day: ERRs ranged from 0.9 % (IC 95%=[0.4; 1.5]) in relation with O_3 , to 2.2 % [0.9; 3.4] in relation with $\text{PM}_{2,5-10}$. Similar effects were found for people aged 65 years and over. ERRs were slightly higher when cardiovascular or cardiac causes of death were considered separately, especially among the elderly and in relation with particulate air pollution.

This new analysis confirms the existence of significant relationships between the levels of air pollution commonly observed in nine French cities and mortality, especially for cardiovascular causes. The use of standardized methods in every city, together with the attention devoted to control for potential confounding factors, pleads for the reliability of the results. Furthermore, these results are consistent with results produced in other large European or North-American multicentric studies, and with current knowledge concerning the biological mechanisms of short-term health effects of air pollution. The results concerning the various granulometric fractions of particulate air pollution contribute to the relatively scarce body of data on this subject, and suggest that coarse particle should not be neglected with regard to their health effects. The quantification of short-term links between air pollution and health produced here will be helpful for the realisation of health impact assessments of urban air pollution in French cities. These results underline the need for ongoing surveillance of these relationships in France.

Citation suggérée :

Programme de surveillance air et santé — Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes françaises — Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, Paris, 2008, 41 p. Disponible sur : www.invs.sante.fr

INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE

12 rue du Val d'Osne

94 415 Saint-Maurice Cedex France

Tél. : 33 (0)1 41 79 67 00

Fax : 33 (0)1 41 79 67 67

www.invs.sante.fr

ISSN : 1958-9719

ISBN : 978-2-11-097858-5

Tirage : 200 exemplaires

Impression : France Repro –

Maison-Alfort

Réalisé par DIADEIS-Paris

Dépôt légal : juin 2008