

SANTÉ
ENVIRONNEMENT

AOÛT 2019

ÉTUDES ET ENQUÊTES

IMPACT À COURT TERME
DU DIOXYDE D'AZOTE (NO₂)
SUR LA MORTALITÉ DANS
18 AGGLOMÉRATIONS FRANÇAISES,
2010-2014

Résumé

Impact à court terme du dioxyde d'azote (NO₂) sur la mortalité dans 18 agglomérations françaises, 2010-2014

Contexte. Nous présentons une analyse des associations à court terme entre l'exposition au dioxyde d'azote (NO₂) dans l'air ambiant et la mortalité par causes, par groupes d'âge et par saisons dans 18 zones d'étude en France métropolitaine.

Méthodes. Les associations entre le NO₂ et la mortalité journalière ont été étudiées dans chaque zone d'étude en utilisant un modèle additif généralisé avec une distribution de Poisson, puis les risques associés obtenus ont été combinés dans une méta-analyse. Le pourcentage d'augmentation de la mortalité associé à une augmentation de 10 µg.m⁻³ de NO₂ les jours précédents a été estimé pour la période 2010-2014 et par saison.

Résultats. Une augmentation 10 µg.m⁻³ de NO₂ du jour et de la veille (retard 0-1) se traduit par une augmentation de 0,75 % de la mortalité non accidentelle (IC95%: [0,4 - 1,10]). Les effets du NO₂ sont plus importants chez les personnes âgées de 75 ans et plus. Pendant la saison chaude, une augmentation 10 µg.m⁻³ de NO₂ se traduit par une augmentation de 3,07 % de la mortalité non accidentelle le jour suivant (IC95%: [1,97 - 4,18]) chez les personnes âgées de 75 ans et plus. Ces associations sont stables à l'ajustement sur les PM₁₀.

Conclusion. Nos résultats confirment que l'exposition au NO₂, en tant que traceur de la pollution lié au trafic, est associé à court terme avec la mortalité, même à des concentrations, en moyenne annuelle, conformes à la réglementation européenne et à la valeur guide de l'OMS (40 µg.m⁻³). Ils fournissent également des relations exposition-risque utilisables pour la réalisation d'évaluations quantitatives de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique.

MOTS CLÉS : POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE, NO₂, MORTALITÉ, SÉRIES TEMPORELLES, FRANCE

Citation suggérée : Corso M, Blanchard M, Wagner V. *Impact à court terme du dioxyde d'azote (NO₂) sur la mortalité dans 18 agglomérations françaises, 2010-2014*. Saint-Maurice : Santé publique France, 2019. 39 p. Disponible à partir de l'URL : www.santepubliquefrance.fr

ISSN : 2609-2174 / ISBN-NET 979-10-289-0584-2 / RÉALISÉ PAR LA DIRECTION DE LA COMMUNICATION, SANTÉ PUBLIQUE FRANCE / DÉPÔT LÉGAL : AOÛT 2019

Abstract

Short-term impact of Nitrogen dioxide (NO₂) on mortality in 18 French cities, 2010 - 2014

Background. We present an analysis of short-term associations between ambient NO₂ and mortality by causes, age-groups and seasons in 18 metropolitan French cities.

Methods. The associations between NO₂ and daily mortality were studied in each city using a generalized additive Poisson regression model for the 2010-2014 period, and the effects were summarized in a meta-analysis. The percent increase in the mortality rate was estimated for a 10 µg.m⁻³ increase in NO₂ levels in each city for the whole year and season.

Results. A 10 µg.m⁻³ increase of NO₂ concentration (lag 0-1 days) was significantly associated with a 0.75% increase of non-accidental mortality for all-ages, (CI95%: [0.4 - 1.10]). NO₂ effects are larger in the 75 years and older age group. During warm period, a 10 µg.m⁻³ increase of NO₂ concentrations was associated with a 3.07% increase in non-accidental mortality in this age group (CI95%: [1.97 - 4.18]).

Conclusions. Our results confirm the short-term effect of NO₂, as a proxy a tracer of urban traffic pollution, on mortality even at concentrations consistent with the European regulation or with the WHO guidelines (40 µg.m⁻³). They provide concentration-response functions that can be used to carry out a quantitative health impact assessment of air pollution.

KEY WORDS: AIR POLLUTION, NO₂, MORTALITY, TIMES SERIES, FRANCE

Ont participé à l'étude et à la rédaction de ce rapport

Magali Corso (magali.corso@santepubliquefrance.fr), +33 (0)1 41 79 68 84

Myriam Blanchard (myriam.blanchard@santepubliquefrance.fr)

Vérène Wagner (verene.wagner@santepubliquefrance.fr)

Relecture scientifique

Edouard Chatinoux et Sylvia Medina, Santé publique France

Remerciements

Nous remercions Météo-France et les Associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (AASQA) pour les données environnementales et le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc-Inserm) pour les données de mortalité.

Liste des AASQA

- Bordeaux : Atmo Nouvelle Aquitaine (ex : Airaq)
- Dijon : Atmo BFC
- Grenoble, Lyon et Clermont-Ferrand : Atmo Auvergne-Rhône-Alpes (ex : Air Rhône-Alpes et Atmo Auvergne)
- Le Havre et Rouen : Atmo Normandie (ex : Atmo Haute-Normandie)
- Lille et Lens-Douai : Atmo Haut-de-France (ex : Atmo Nord – Pas-de-Calais)
- Marseille et Nice : Air PACA
- Montpellier et Toulouse : Atmo Occitanie (ex : Air LR et Oramip)
- Nancy et Strasbourg : Atmo Grand Est (ex : Air Lorraine et Aspa)
- Nantes : Air Pays de la Loire
- Paris : Airparif
- Rennes : Airbreizh

Abréviations

AASQA	Association agréée de surveillance de la qualité de l'air
CépiDC	Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
CIM	Classification internationale des maladies
COV	Composé organique volatil
EC	Carbone élémentaire
EPA	United States Environmental Protection Agency
EQIS	Évaluation quantitative d'impact sanitaire
ERR	Excès de risque relatif
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
NO₂	Dioxyde d'azote
OMS	Organisation mondiale de la santé
PM₁₀	Particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à 10 microns
PM₂₅	Particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à 25 microns
PUF	Particules ultrafines

Sommaire

Résumé.....	1
Abstract.....	3
Abréviations	5
1. CONTEXTE.....	7
2. MATÉRIELS ET MÉTHODES	9
2.1 Période et zone d'étude	9
2.2 Données	10
2.2.1 Indicateurs sanitaires.....	10
2.2.2 Indicateurs météorologiques.....	10
2.2.3 Indicateurs de pollution.....	10
2.3 Analyse statistique.....	11
3. RÉSULTATS.....	12
3.1 Analyses descriptives.....	12
3.1.1 Population	12
3.1.2 Températures	12
3.1.3 Mortalité	13
3.1.4 Indicateur de pollution.....	14
3.2 Relations exposition-risque.....	15
3.2.1 Analyse des concentrations de NO ₂ du jour et de la veille (retard 0-1).....	15
3.2.2 Analyse des concentrations de NO ₂ sur les 6 premiers jours (retard 0-5 jours).....	16
4. DISCUSSION.....	18
Évolution des risques relatifs obtenus dans le cadre du Psas.....	18
Comparaison avec les résultats obtenus dans la littérature internationale.....	19
Excès de risque pour la mortalité toutes causes.....	19
Excès de risque pour la mortalité cardiovasculaire	20
Excès de risque selon la classe d'âge considérée.....	20
Excès de risque selon la saison considérée	21
Résultats de l'analyse ajustée sur les PM ₁₀	21
Résultats de l'analyse sur différents retards	21
Biais et incertitudes	21
Indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique.....	22
Indicateurs sanitaires.....	22
Facteurs de confusion potentiels	22
5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	24
Références bibliographiques	25
Annexes	28

1. CONTEXTE

Le dioxyde d'azote (NO₂) est un polluant atmosphérique issu de processus de combustion et émis principalement par le trafic routier. En France, les concentrations annuelles de NO₂ dans l'air ambiant ont diminué depuis 2000 tant en situation de fond urbain qu'à proximité du trafic routier. Elles restent cependant deux fois plus élevées à proximité du trafic qu'en fond urbain. En 2016, la moyenne annuelle en fond urbain était de 19 µg.m⁻³ contre 39 µg.m⁻³ à proximité du trafic routier. Les normes européennes de qualité de l'air pour la protection de la santé humaine concernant le NO₂ (40 µg.m⁻³) sont dépassées chaque année dans plusieurs agglomérations (en proximité trafic). Les épisodes de pollution aux NO₂ sont généralement observés durant l'hiver à cause des conditions anticycloniques qui limitent la dispersion des polluants (1).

Plusieurs études épidémiologiques ont montré une association à court terme entre l'exposition à ce polluant et la santé notamment respiratoire et cardiovasculaire (2-4). En France, dans le cadre du programme de surveillance air et santé (Psas) de Santé publique France (Institut de veille sanitaire avant le 1^{er} mai 2016) (5) les effets à court terme d'une exposition au NO₂ ont été étudiés. En 2008, des liens avaient été mis en évidence entre les concentrations ambiantes en NO₂ et la mortalité dans neuf zones françaises (6).

Cependant de nombreuses autres substances émises par le trafic routier peuvent aussi induire des effets sanitaires : monoxyde de carbone, composés organiques volatils et particules (carbone suie, hydrocarbures aromatiques polycycliques et certains métaux). Les concentrations en NO₂ étant souvent fortement corrélées à ces autres polluants, il était difficile de dissocier l'effet propre du NO₂ de celui des autres polluants (7-9). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) avait considéré alors que les associations observées dans ces études pourraient être dues, au moins en partie, à d'autres polluants liés au trafic routier pour lesquels le NO₂ serait un proxy de l'exposition (10-12) et ne recommandait donc pas de calculer simultanément l'impact sanitaire du NO₂ et des particules atmosphériques (PM) sur la santé, risquant un double compte de l'impact. Par la suite, plusieurs études multicentriques (4, 7, 13) qui incluaient des ajustements sur les polluants particuliers (PM₁₀¹, PM_{2,5}² et fumée noire), ont trouvé des associations robustes à court terme entre le NO₂ et une augmentation de la mortalité toutes causes, cardio-vasculaire et respiratoire. Ces études montraient que tous les effets de la pollution n'étaient pas pris en compte par l'association avec les PM et qu'ils pouvaient être pris en compte par la relation avec le NO₂.

Aussi, en 2013, à travers le rapport Revihaap (4), l'OMS concluait que les résultats de ces études ne prouvent toujours pas que ces associations soient entièrement imputables au NO₂ en tant que tel, car le NO₂ dans ces études peut également représenter d'autres polluants non représentés par les mesures de PM actuellement réglementées. L'OMS concluait cependant qu'il était raisonnable de considérer que le NO₂ avait aussi des effets directs compte-tenu qu'il existait des preuves épidémiologiques et toxicologiques évocatrices d'une relation causale à court terme, en particulier pour les problèmes respiratoires. L'OMS estimait au final que les preuves étaient suffisantes pour estimer l'impact sanitaire à court terme du NO₂ sur la mortalité toutes causes et les hospitalisations pour des pathologies respiratoires. Le double comptage lors de l'estimation simultanée des impacts des PM_{2,5} et du NO₂ étant possible mais probablement modéré. En 2016, l'EPA (*United States Environmental Protection Agency*) a considéré qu'il existait des preuves fiables d'un lien entre l'exposition à court terme au NO₂ et l'exacerbation de l'asthme et que des études récentes suggéraient aussi un effet sur la santé cardiovasculaire et la mortalité (14).

1. Particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à 10 microns.

2. Particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 microns.

Afin de pouvoir estimer l'impact sanitaire à court terme du NO₂, il est nécessaire de disposer de relations exposition-risque. Actuellement, les relations disponibles pour le NO₂ sont essentiellement issues d'études réalisées en dehors de l'Europe. Il en existe quelques-unes en Europe comme les projets APHEA (15) et Epiair (16) en Italie, ou des études en Suisse (17) et en Autriche (18). La spécificité des émissions des véhicules à moteur en France (voire en Europe), du fait d'une forte part de véhicules Diesel, pourrait influencer la relation entre NO₂ et effet sanitaire (du fait que cette relation reflète l'impact du NO₂ et des polluants qui lui sont corrélés). Ceci est conforté par l'étude de Mills *et al.* en 2015 (2) qui a identifié, lors d'une méta-analyse, une forte hétérogénéité géographique entre les effets estimés pour différentes régions du monde.

L'ensemble de ces éléments nous a conduit à considérer qu'il était pertinent d'étudier à nouveau les liens à court-terme entre une exposition au NO₂ ambiant et la mortalité pour actualiser la relation exposition-risque existante pour la France afin de pouvoir l'appliquer ensuite dans le cadre des évaluations quantitatives de l'impact sanitaire (EQIS).

De plus, l'intégration en 2011 de nouvelles agglomérations dans le programme permet d'augmenter la puissance de la méta-analyse, de couvrir de nouvelles régions et d'intégrer des zones avec des profils différents (population, pollution, climat).

Une étude de séries temporelles a donc été réalisée sur les 18 zones urbaines du Psas sur la période 2010-2014 afin d'étudier le risque sanitaire associé à une exposition au NO₂ ambiant sur la mortalité, en tant que traceur de son effet propre et de l'effet des polluants qui lui sont fortement corrélés émis par le trafic routier.

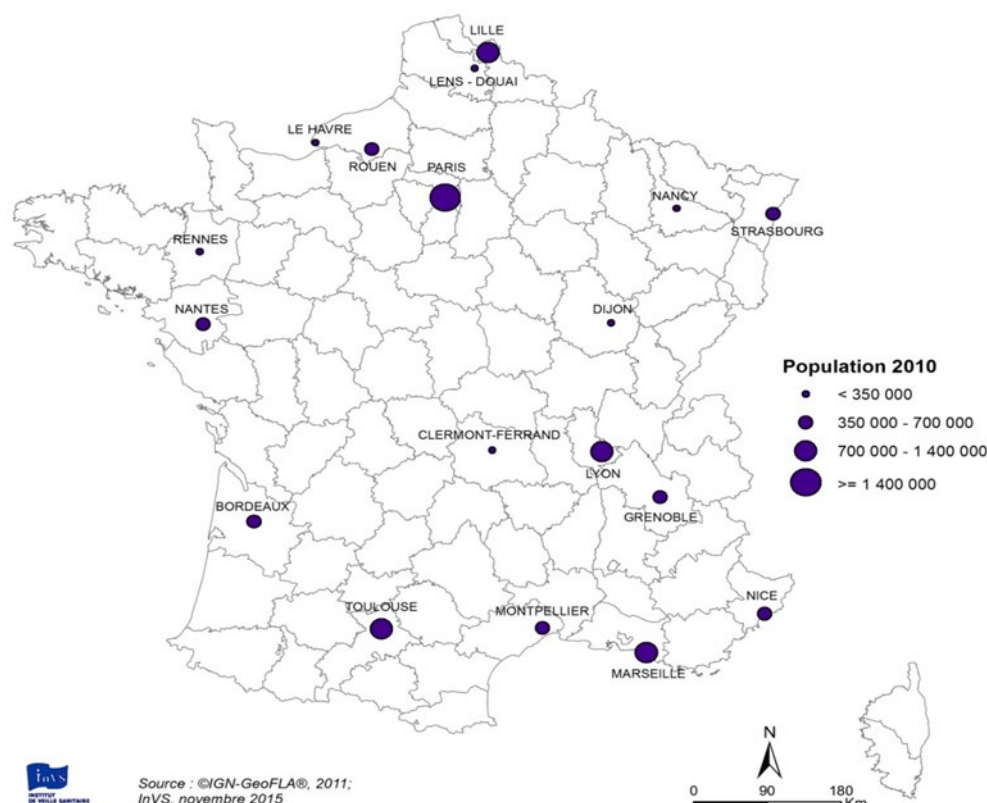
2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

2.1 Période et zone d'étude

L'étude a été réalisée, pour la période 2010-2014, sur les 18 zones urbaines suivantes : Bordeaux, Clermont-Ferrand, Dijon, Grenoble, Lens-Douai, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Montpellier, Nancy, Nantes, Nice, Paris, Rennes, Rouen, Strasbourg et Toulouse (Figure 1).

I FIGURE 1 I

Cartographie de la zone d'étude



Les critères d'inclusion de ces 18 zones sont qu'elles disposent d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air enregistrant les niveaux de pollution atmosphérique ; qu'elles soient 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 que leur taille permette d'obtenir un nombre journalier d'événements sanitaires suffisant permettant la modélisation des données (19).

Les superficies des différentes zones urbaines impliquées dans cette étude étaient très variables (Tableau 1 - Annexe). La plus petite était de 111,8 km² pour la zone urbaine de Rennes (4 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).

2.2 Données

2.2.1 Indicateurs sanitaires

Les données journalières de mortalité non accidentelle (Classification internationale des maladies - 10^e révision, CIM-10 : A00-R99), cardio-vasculaire (CIM10 : I00-I99) et respiratoire (CIM10 : J00-J99) ont été obtenues auprès du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc-Inserm) pour tous les âges et la classe d'âge des personnes de 75 ans et plus (>74 ans).

2.2.2 Indicateurs météorologiques

Pour chaque zone, les données de températures journalières (moyennes, minimales et maximales) pour une station de référence ont été recueillies auprès de Météo-France.

2.2.3 Indicateurs de pollution

Le NO₂ est un gaz émis dans l'atmosphère lors de la combustion de combustibles fossiles. La majeure partie du dioxyde d'azote dans les villes provient des gaz d'échappement des véhicules à moteur.

Dans cette étude réalisée dans les 18 zones du Psas, le NO₂ est étudié en tant que traceur de la pollution issue du trafic routier.

Les données de pollution atmosphérique, moyenne journalière des concentrations massiques en NO₂ et PM₁₀, ont été recueillies auprès des associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (AASQA) (liste : cf. Remerciements) pour les stations de mesure de fond urbaines de chaque zone d'étude.

Les mesures de NO₂ ont été effectuées par des appareils de mesures automatiques utilisant la chimiluminescence et les mesures de PM au moyen d'appareil TEOM-FDMS (*Tapered Element Oscillating Monitor – Filter Dynamic Measurement System*).

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

- un chevauchement de l'étendue des interquartiles et une différence entre les moyennes de concentration n'excédant pas 15 µg.m⁻³. 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 en annexe.

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 (19).

2.3 Analyse statistique

L'analyse s'appuie sur des modèles additifs généralisés (GAM) avec une distribution poissonnienne de la mortalité en prenant en compte la sur-dispersion des données. Dans chaque zone, le compte journalier de décès a été régressé sur le polluant en contrôlant les facteurs de confusion potentiels : tendance à long terme, variations saisonnières, jours de la semaine, jours fériés et températures.

La saisonnalité a été prise en compte au moyen d'une fonction spline pénalisée. Le paramètre de lissage de cette fonction spline a été sélectionné afin de minimiser la valeur absolue de la somme des autocorrélations partielles des résidus sur 30 jours en imposant un minimum de 3 degrés de liberté par an (20).

Les températures minimales et maximales ont été introduites dans le modèle sous forme de spline naturelle à 3 degrés de liberté. La température minimale journalière apparaît dans le modèle sans décalage temporel et la température maximale a été introduite dans le modèle comme la moyenne des températures maximales de j-1 à j-7 afin de tenir compte du fait que les fortes températures (représentées ici par la température minimale) ont un effet immédiat sur la santé et que les faibles températures (représentées ici par la température maximale) ont un effet décalé dans le temps (21, 22).

L'indicateur de pollution a été inclus dans le modèle sous forme de la moyenne des concentrations du jour même et de la veille (retard 0-1).

Les effets de la pollution ont été estimés pour l'année entière et par saison (saison chaude de mai à octobre, saison froide de novembre à avril), pour chaque cause de mortalité. Une interaction entre l'indicateur de pollution et la saison a été rajoutée dans les modèles afin d'étudier les effets de la saison sur la pollution.

Une analyse combinée des coefficients associés à l'indicateur d'exposition, obtenus pour chaque zone, a ensuite été réalisée au moyen d'un modèle à effets aléatoires permettant ainsi de prendre en compte l'hétérogénéité entre les zones sur les coefficients du polluant. Ce coefficient combiné a permis de calculer un excès de risque relatif (ERR) combiné exprimé pour une augmentation journalière de $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ du niveau de l'indicateur de pollution.

Dans un second temps, des modèles incluant un ajustement sur les PM_{10} ont été mis en œuvre.

Par ailleurs, les ERR précédents ont été estimés en utilisant un indicateur d'exposition égal à la moyenne des niveaux journaliers de pollution du jour même (retard 0) et de la veille (retard 1). Ce décalage, sélectionné a priori, est le plus fréquemment étudié dans la littérature. Or, l'effet de l'exposition à la pollution atmosphérique peut perdurer plusieurs jours. Dans la littérature, la gamme des retards explorée variant de 0 à 5 jours, il a donc été décidé d'estimer aussi les excès de risque de mortalité sur les 6 premiers jours (retards 0 à 5 jours) en utilisant les modèles polynomiaux à retards échelonnés.

Si nécessaire, des régressions multivariées ont été utilisées.

L'ensemble des modèles a été développé à l'aide du logiciel R en utilisant les packages `mgcv`, `dlm` et `mvmeta`.

3. RÉSULTATS

3.1 Analyses descriptives

3.1.1 Population

Les 18 zones d'étude totalisaient 15 987 756 habitants, dont 42 % dans la zone de Paris. Les zones de Lille, Lyon, Marseille et Toulouse représentaient chacune environ 7 % de la population totale, les autres zones comptant pour environ 1 à 5 % chacune (Tableau 1). La part des personnes âgées de plus de 74 ans était similaire dans l'ensemble des zones, soit entre 7 et 10 %, à l'exception de Nice où la proportion des personnes âgées atteignait 12 % (Tableau 1).

I TABLEAU 1 I

Données de population^a, de température^b et de pollution atmosphérique^c par zone d'étude

Zones	Population totale	Population âgée de 75 ans et + (en %)	Températures moyennes (°C)		PM ₁₀ (moyenne annuelle) (µg.m ⁻³)	NO ₂ (moyenne annuelle) (µg.m ⁻³)
			Minimales	Maximales		
Bordeaux	686 824	8%	9,5	18,8	21,9	19,6
Clermont-Ferrand	284 672	9%	7,0	17,1	19,9	24,0
Dijon	241 591	9%	6,8	15,9	18,9	22,5
Grenoble	484 122	9%	7,1	17,8	24,1	23,8
Le Havre	235 560	9%	9,2	14,1	22,4	22,4
Lens-Douai	324 286	9%	7,3	14,9	24,2	21,7
Lille	1 133 920	7%	7,3	14,9	23,6	25,3
Lyon	1 082 180	8%	8,6	17,5	25,2	31,1
Marseille	979 050	10%	11,0	20,7	31,2	32,7
Montpellier	421 647	8%	10,9	20,2	20,5	25,9
Nancy	328 919	9%	6,5	15,5	24,9	24,4
Nantes	633 391	8%	8,2	17,2	20,2	17,9
Nice	434 581	12%	13,1	19,6	25,3	24,9
Paris	6 754 282	7%	9,2	16,5	25,1	36,0
Rennes	250 458	8%	7,6	16,7	19,6	18,7
Rouen	449 687	9%	6,8	15,0	24,6	25,7
Strasbourg	448 424	8%	6,9	16,1	20,9	27,0
Toulouse	814 162	7%	9,6	18,9	21,2	21,1

Sources : ^a Insee, recensement 2014 ; ^b Météo-France ; ^c AASQA (liste dans les remerciements)

3.1.2 Températures

Les températures annuelles minimales variaient de 6,5°C (Nancy) à 13,1°C (Nice) et les températures annuelles maximales de 14,1°C (Le Havre) à 20,7°C (Marseille) (Tableau 1). Les températures annuelles moyennes variaient de 5,6°C (Nancy) à 11,5°C (Nice) pendant les mois de novembre à avril (saison froide) et de 15,4°C (Rouen) à 21,4°C (Marseille) pendant les mois de mai à octobre (saison chaude) (Annexe - Tableau A1).

3.1.3 Mortalité

Les données de mortalité de la zone de Paris représentaient 37 % des décès non accidentels et 34 % des décès pour cause cardio-vasculaire observés au total dans les 18 zones.

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 4 à Rennes à 104,5 à Paris (Tableau 2). La part des décès des personnes âgées de 75 ans et plus variait de 62 % dans les zones de Lens-Douai, du Havre et de Lille, à 74 % des décès pour la zone de Nice.

Pour les causes plus spécifiques, dans la population tous âges, le nombre journalier moyen de décès de personnes domiciliées dans la zone d'étude varie suivant la zone entre 1,2 (Dijon et Rennes) et 23,8 (Paris) pour les causes cardio-vasculaires (Tableau 2). La part des décès des personnes de 75 ans et plus variait de 75 % dans la zone de Lens-Douai, à 84 % dans les zones de Dijon, Nantes, Nice, Rennes et Toulouse (tableau 2). Pour la mortalité pour causes respiratoires, le nombre journalier moyen de décès est inférieur à 1 dans quatorze des dix-huit zones d'études considérées (Tableau 2). Ces effectifs très faibles n'ont pas permis la réalisation d'analyses statistiques des liens entre pollution atmosphérique et cet indicateur avec une puissance suffisante. La mortalité pour cause respiratoire n'a donc pas été considérée dans la suite de l'étude.

I TABLEAU 2 I

Mortalité par causes (moyenne journalière) - population totale et chez les 75 ans et plus par zones sur la période 2010-2014

Source : CepiDC

Zones	Mortalité non accidentelle		Mortalité cardiovasculaire		Mortalité respiratoire
	Total	75 ans et plus	Total	75 ans et plus	Total
Bordeaux	12,6	8,9	3,3	2,7	0,8
Clermont-Ferrand	5,8	4,0	1,5	1,2	0,4
Dijon	4,7	3,3	1,2	1,0	0,3
Grenoble	8,0	5,7	2,1	1,8	0,5
Le Havre	5,8	3,6	1,5	1,1	0,3
Lens-Douai	8,6	5,3	2,1	1,6	0,7
Lille	20,7	12,9	5,2	3,9	1,5
Lyon	18,1	12,4	4,5	3,7	1,1
Marseille	21,6	15,3	5,8	4,7	1,6
Montpellier	6,6	4,6	1,8	1,4	0,5
Nancy	6,9	4,7	1,7	1,3	0,5
Nantes	10,6	7,2	2,8	2,3	0,7
Nice	11,7	8,6	3,1	2,6	0,8
Paris	104,5	66,8	23,8	18,7	6,7
Rennes	4,0	2,8	1,2	1,0	0,3
Rouen	9,9	6,6	2,7	2,1	0,7
Strasbourg	8,6	5,7	2,3	1,8	0,6
Toulouse	12,2	8,3	2,9	2,4	0,8

3.1.4 Indicateur de pollution

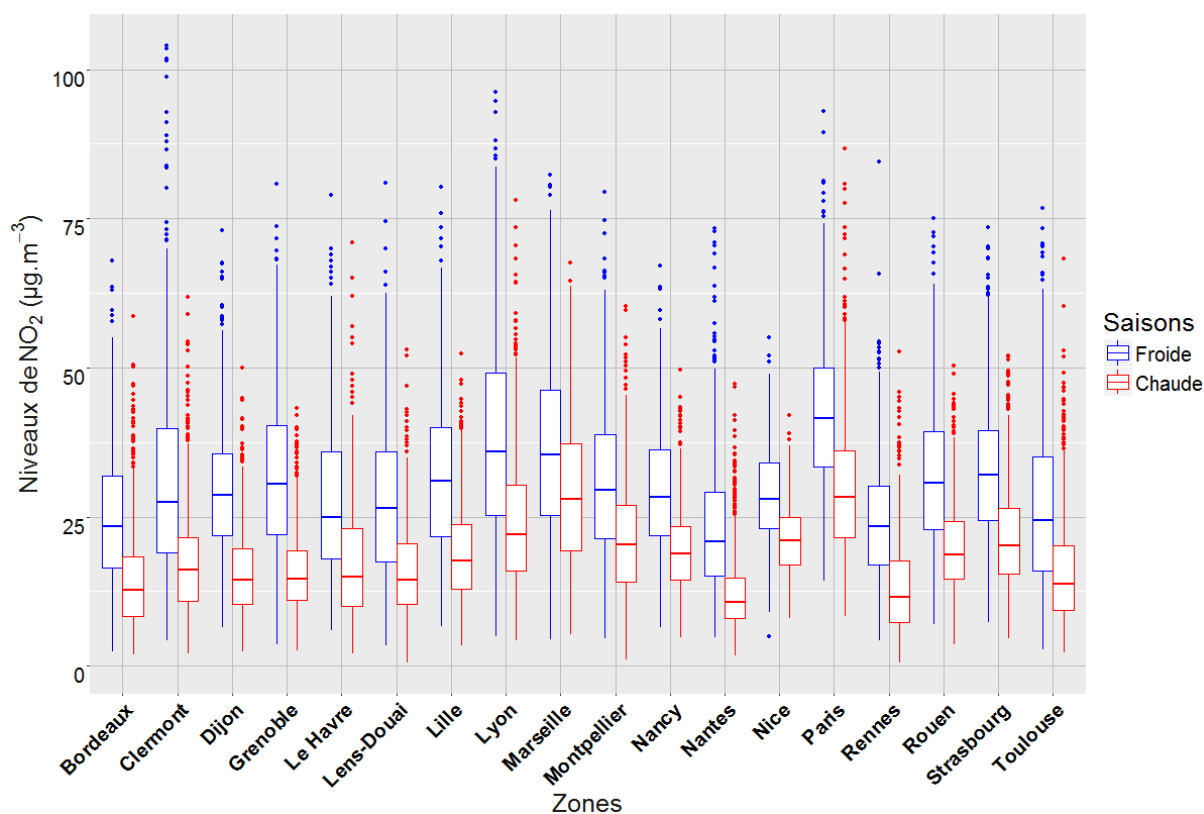
NO₂

La distribution des concentrations de NO₂ par saison est représentée dans la figure 2 pour chaque zone d'étude. Le nombre de valeurs manquantes sur la période d'étude a atteint au maximum 20 % à Rennes. En moyenne annuelle, entre 2010 et 2014, les concentrations de NO₂ variaient entre 18 µg.m⁻³ à Nantes et 36 µg.m⁻³ à Paris (Tableau 1 et Annexe – Tableau A3). La valeur réglementaire européenne annuelle de 40 µg.m⁻³ n'était dépassée dans aucune zone d'étude. Les concentrations étaient plus élevées pendant la saison froide que pendant la saison chaude. En moyenne, pendant la saison froide, les concentrations de NO₂ variaient entre 23 µg.m⁻³ (Nantes) et 42 µg.m⁻³ (Paris). Pendant la saison chaude, elles variaient entre 13 µg.m⁻³ (Nantes) à 30 µg.m⁻³ (Paris).

I FIGURE 2 I

Distribution des concentrations de NO₂ par saisons et par zones sur la période 2010-2014

Source : AASQA



PM₁₀

Les concentrations moyennes de PM₁₀ sont présentées dans le tableau 3 en annexe pour chaque zone d'étude. Les concentrations moyennes sur la période variaient de 18,9 µg.m⁻³ (Dijon) à 31,2 µg.m⁻³ (Marseille) (Tableau 1). En moyenne annuelle, entre 2010 et 2014, la valeur réglementaire européenne de 40 µg.m⁻³ n'était dépassée dans aucune zone d'étude.

Corrélation entre les niveaux des deux indicateurs de pollution atmosphérique

Les indicateurs de NO₂ étaient modérément corrélés avec les indicateurs PM₁₀ (entre 0,27 et 0,71) dans la grande majorité des zones (Annexe - Tableau A4).

3.2 Relations exposition-risque

3.2.1 Analyse des concentrations de NO₂ du jour et de la veille (retard 0-1)

Le graphique ci-dessous (figure 3) présente, pour l'année entière et par saison, les excès de risque relatif (ERR) pour la mortalité non accidentelle et cardio-vasculaire pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations en NO₂ du jour et de la veille (retard 0-1). L'ensemble des ERR est présenté en annexe (Tableau A5). Le détail des résultats par zone d'étude est représenté Figures A1.

I FIGURE 3 I

Excès de risque relatif (ERR) pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂, par causes de mortalité, par saison et par classes d'âge – retard 0-1 jours (18 zones urbaines, France métropolitaine, 2010-2014)



Analyse ajustée : Ajustée sur les PM₁₀

Nous n'avons pas constaté d'hétérogénéité entre les villes sur l'ensemble de la période et sur la saison froide. En revanche, une hétérogénéité modérée a été constatée sur la saison chaude (I² de Higgins compris entre 30% et 39%).

On observe une augmentation significative du risque de mortalité toutes causes non accidentelles et cardio-vasculaire associée à une augmentation de 10 µg.m⁻³ de la concentration de l'indicateur NO₂, pour l'année entière et pendant la saison chaude et ceci quelle que soit la tranche d'âge considérée.

Une légère différence est observée en fonction de l'âge avec des estimations centrales des ERR plus élevées chez les personnes âgées de 75 ans et plus que celles observées dans l'ensemble de la population, plus marquée pour la mortalité toutes causes non accidentelles : l'ERR était de 1,14 % (IC95 %: [0,63 - 1,66]) chez les 75 ans et plus, et de 0,75 % (IC95 % : [0,40 - 1,10]) sur l'ensemble de la population. Il n'y avait pas de différence d'ERR selon l'âge pour la mortalité pour cause cardio-vasculaire : l'ERR était de 1,15 % (IC95 % : [0,40 - 1,91]) chez les 75 ans et plus, et de 1,13 % (IC95 % : [0,37 - 1,90]) sur l'ensemble de la population.

On observe également des ERR plus élevés en saison chaude que pour l'ensemble de l'année et ceci quelle que soit la cause de décès ou la classe d'âge étudiée. L'ERR le plus élevé étant de 3,17 % (IC95 %: [1,53 - 4,84]) pour la mortalité cardio-vasculaire chez les 75 ans et plus en saison chaude. En saison froide l'ERR est plus faible et non significatif.

Les estimations centrales des ERR sont stables dans les modèles ajustés sur les PM₁₀, par rapport à celles issues des modèles non ajustés. L'intervalle de confiance entourant les ERR issus des modèles ajustés était par ailleurs plus importante que celle des ERR issus des modèles non ajustés.

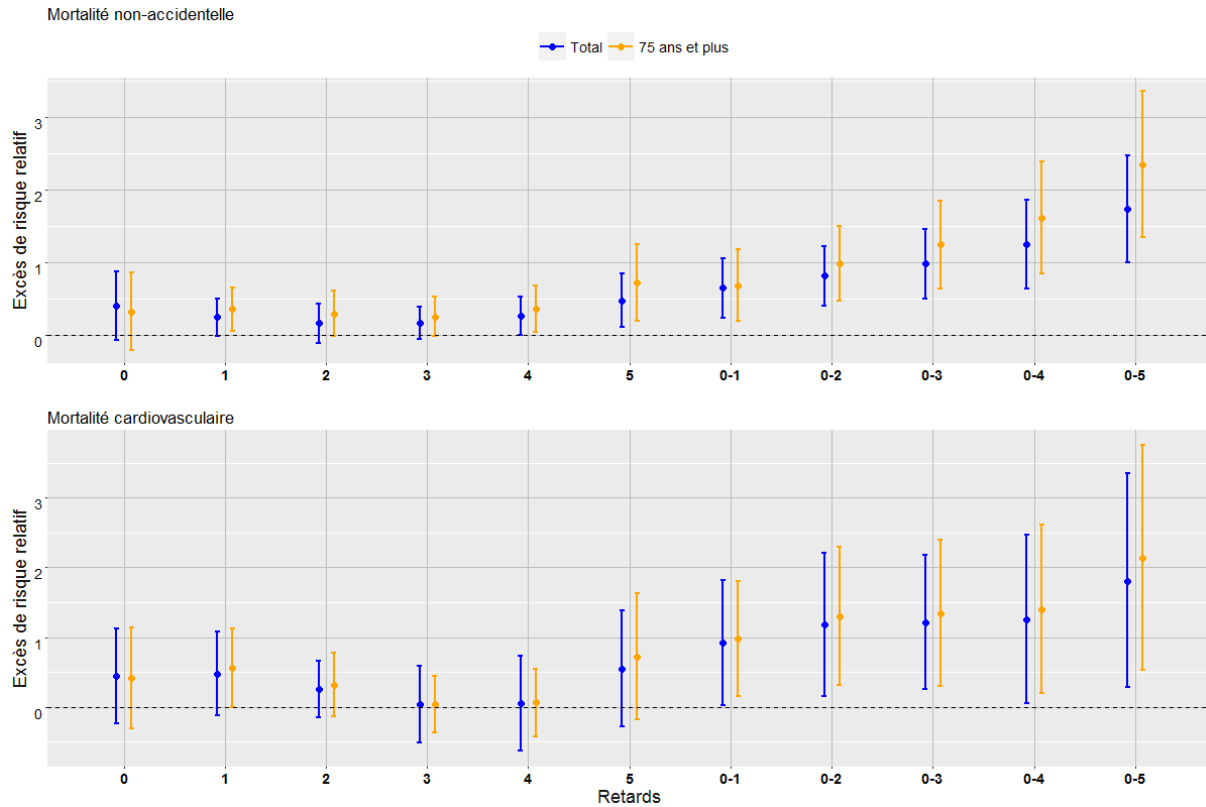
3.2.2 Analyse des concentrations de NO₂ sur les 6 premiers jours (retard 0-5 jours)

La figure 4 montre la distribution des ERR de mortalité non-accidentelle et cardio-vasculaire sur les retards de 0 à 5 jours et sur les retards cumulés de 0 à 5 jours pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ de NO₂. On observe, sur les retards cumulés une augmentation des ERR et ceci quelle que soit la cause de mortalité et la tranche d'âge considérée. L'ensemble des ERR est présenté en Annexe – Tableau A6.

Les ERR sur les retards cumulés, pour la mortalité non accidentelle et cardio-vasculaire, étaient un peu plus élevés pour les personnes de 75 ans et plus que sur l'ensemble de la population. Ainsi, pour la mortalité non accidentelle, l'ERR sur les retards cumulés de 0 à 5 jours, était de 2,35 % (IC95 %: [1,35 - 3,37]) chez les personnes de 75 ans et plus et de 1,74 % (IC95 %: [1 - 1.48]) sur l'ensemble de la population.

I FIGURE 4 I

Excès de risque relatif (ERR) pour une augmentation de $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ des concentrations de NO_2 , par causes de mortalité, par classes d'âge – modèle polynomial retards échelonnés sur 0-5 jours (18 zones urbaines, France métropolitaine, 2010-2014)



4. DISCUSSION

Cette étude conduite sur la période 2010-2014 a montré une association à court terme entre l'indicateur de pollution atmosphérique NO₂ et la mortalité toutes causes non accidentelle et cardio-vasculaire, pour la population générale et un peu plus marquée pour les personnes âgées de 75 ans et plus. Les associations les plus importantes ont été observées pour la saison chaude. L'analyse sur la mortalité respiratoire, n'a pas pu être réalisée malgré des résultats dans des études internationales montrant des effets sur cet indicateur, en raison du faible nombre de décès dans les zones d'étude.

Évolution des risques relatifs obtenus dans le cadre du Psas

Dans une précédente étude du Programme de surveillance air et santé sur la période 2000-2004, une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂ journaliers était associée à une augmentation de 1,3 % (IC95 % : [0,6 - 2,1]) de la mortalité pour cause non accidentelle et de 2,3 % (IC95 % : [0,9 - 3,6]) de la mortalité cardio-vasculaire. Ces résultats ne sont pas directement comparables avec ceux de la présente étude car le nombre de zones incluses (18 vs. 9), et la méthode d'analyse différent. Cependant ils peuvent être mis en perspective. Pour la population générale tous âges, les résultats obtenus dans cette étude sont plus faibles pour la mortalité toutes causes non accidentelle et pour la mortalité cardio-vasculaire mais les intervalles de confiance se chevauchent.

Pour pouvoir mieux comparer les résultats avec l'étude de 2008, nous avons recalculé l'excès de risque avec uniquement les résultats des 9 zones de l'ancienne étude. Les conclusions étaient identiques pour la comparaison des résultats de l'étude actuelle sur les 18 zones et l'étude de 2008.

Une autre hypothèse explicative des différences observées est possible : l'évolution de l'ERR pourrait être liée à l'évolution de la composition des émissions automobiles et de sa toxicité. En effet les émissions d'oxydes d'azote totales ont peu évolué en quantité tandis que le ratio NO₂/NO a augmenté du fait des émissions plus oxydées générées par les systèmes de post-traitement catalysés (23) donc du fait uniquement d'une augmentation du NO₂. Les émissions de carbone élémentaires (EC) ont diminué du fait de l'efficacité des filtres à particules (FAP) sur ce type d'émission, les particules ultrafines (PUF) ont diminué également mais de façon non proportionnelle car elles traversent le FAP sous forme gazeuse³. Ainsi pour une même quantité de NO₂ émises, les quantités de NO, EC et de PUF, très corrélées aux émissions de NO₂ (14), étaient plus importantes en 2006 qu'en 2016. Or ces polluants sont aussi connus pour avoir des effets néfastes sur la santé. Ainsi l'ERR associé à 1 µg/m³ de NO₂ représentait la toxicité propre du NO₂ mais également des autres polluants présents en plus grande quantité en 2006 qu'en 2016.

3. <https://www.atmos-chem-phys-discuss.net/acp-2018-816/>

I TABLEAU 3 I

Excès de risque relatifs (%) [IC 95%] pour la mortalité toutes causes non accidentelles et pour causes cardio-vasculaires associés à une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂ en France

Mortalité	Étude de 2008 (9 zones)	Étude actuelle (18 zones)	Étude actuelle (9 zones)
Toutes causes non accidentelles	1,3% [0,6 - 2,1]	0,75% [0,40 - 1,10]	0,57% [0,19 - 0,95]
Cardio-vasculaire	2,3% [0,9 - 3,6]	1,13% [0,37 - 1,90]	0,73% [-0,16 - 1,62]

Comparaison avec les résultats obtenus dans la littérature internationale

Excès de risque pour la mortalité toutes causes

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 méta-analyses.

En Europe, deux études multicentriques similaires à celles du Psas ont produit des résultats d'analyses de séries temporelles pour le NO₂ (Tableau 4). L'étude de Perez *et al* en 2015 (17) concernant 21 cantons (sur 26) en Suisse, a aussi mis en évidence une augmentation significative des décès toutes causes pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂, avec un ERR de 0,7 % (IC95 % : [0,1 - 1,3]). L'étude italienne de Carugno *et al.* en 2016 (24) concernant 18 zones dans la région de Lombardie, a retrouvé une association positive entre la mortalité toutes causes non accidentelles et le NO₂ avec un ERR égal à 0,7 % (IC95 % : [0,13 - 1,27]). Les résultats d'une méta-analyse regroupant plusieurs études dans le monde (2) montrent un risque similaire au nôtre. Lorsque seules les études européennes étaient prises en compte l'excès de risque était légèrement plus élevé (+0,9 % [IC95 % : 0,45 - 1,35]). Une étude réalisée en 2015 par Renzi *et al.* (25) sur la zone de Rome a quant à elle mis en évidence un risque plus élevé (+1,8 % [IC95 % : 1,35 - 2,25]) que dans notre présente étude. Enfin une étude réalisée sur la zone de Vienne (18) par Neuberger *et al.* a mis en évidence un ERR similaire au nôtre.

I TABLEAU 4 I

Excès de risque relatifs (%) [IC95 %] pour la mortalité toutes causes non accidentelles associés à une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂

Référence, année de publication	Zone géographique	Mortalité totale non accidentelle	
		Tous âges	75 ans et plus
Perez <i>et al</i> , 2015	Suisse	0,7% [0,1 - 1,3]	0,6% [0,0 - 1,2]
Carugno <i>et al</i> , 2016	Italie	0,70% [0,13 - 1,27]	-
Méta-analyse	Monde	0,71% [0,43 - 1,00]	-
Mills <i>et al</i> , 2015	Europe	0,90% [0,45 - 1,35]	-
Renzi <i>et al</i> , 2017	Rome	1,8% [1,35 - 2,25]	-
Neuberger <i>et al</i> , 2013	Vienne	0,8% [0,0 - 1,6]	-

Excès de risque pour la mortalité cardiovasculaire

La plupart des études internationales ont également analysé les liens entre la mortalité pour causes cardio-vasculaires et les concentrations de NO₂ (Tableau 5). En Europe, l'étude suisse de Perez *et al.* en 2015 (17) a également mis en évidence une augmentation significative des décès pour causes cardio-vasculaires pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂ avec des excès de risque de 0,4 % (IC95 % [0,1 - 0,8]). Ce risque est plus faible que celui observé pour la mortalité toutes causes dans la même étude. Il est aussi plus faible que celui obtenu dans la présente étude. Il en est de même pour la méta-analyse de Mills *et al.* en 2015 (2) qui montrait une augmentation significative de la mortalité cardio-vasculaire plus importante que pour la mortalité toutes causes mais un peu plus faible que celle observée dans notre étude. Enfin l'étude italienne (24) a trouvé une association positive entre la mortalité cardio-vasculaire et le NO₂, avec un ERR proche du nôtre (soit 1,12 % [IC95 % : 0,14 - 2.11]).

I TABLEAU 5 I

Excès de risque relatifs combinés (%) [IC95 %] pour la mortalité cardio-vasculaire associés à une augmentation de 10 µg.m⁻³ des concentrations de NO₂

Référence, année de publication	Zone géographique	Mortalité cardio-vasculaire	
		Tous âges	75 ans et plus
Perez <i>et al.</i> , 2015	Suisse	0,4% [-0,1 - 0,8]	0,3% [-0,3 - 0,8]
Carugno <i>et al.</i> , 2016	Italie	1,12% [0,14 - 2,11]	1,17% [0,1 - 2,26]
Méta-analyse	Monde	0,88 % [0,63 - 1,13]	
Mills <i>et al.</i> , 2015	Europe	1,03 % [0,70 - 1,36]	

Notre étude a porté sur la mortalité pour cause cardio-vasculaire bien que cette cause ne figurait pas dans les recommandations de l'OMS. Ceci se justifie par le fait que des publications plus récentes montrent un effet (voir ci-dessous). De plus la revue de l'EPA de 2016 (14) montre que les preuves épidémiologiques sont en augmentation concernant les liens entre infarctus du myocarde et une exposition à court terme au NO₂, bien qu'un effet indépendant du NO₂ n'ait pas été clairement démontré. La revue indique aussi que certaines études expérimentales ont montré que l'exposition à court terme au NO₂ augmente l'inflammation et le stress oxydatif dans le sang ou les tissus cardiaques. Par ailleurs, dans notre étude, le NO₂ est étudié en tant que traceur des polluants qui lui sont corrélés et ces derniers sont identifiés comme ayant des effets sur le système cardio-vasculaire (4).

Excès de risque selon la classe d'âge considérée

Dans la présente étude, les ERR de décès toutes causes non accidentelles et cardio-vasculaires en lien avec les concentrations de NO₂ sont positifs et significatifs chez les sujets âgés de 75 ans et plus. Ils sont un peu plus élevés que ceux observés pour la population générale (1,14 % vs. 0,75 % pour la mortalité non accidentelle et 1,15 % vs. 1,13 % pour la mortalité cardio-vasculaire).

La littérature montre que les sujets âgés constituent un groupe plus sensible aux effets de la pollution atmosphérique. Dans des études chinoises (26, 27), les risques de mortalité sont apparus plus élevés chez les personnes âgées de 75 ans et plus, même si les différences selon l'âge étaient négligeables. Tout comme dans l'étude réalisée par Carugno en 2016 (24), qui montre un risque pour la mortalité cardio-vasculaire plus élevé chez les personnes âgées (1,17 % [IC95 % : 0,1 - 2,26]). Ce risque plus élevé n'est pas retrouvé pour la mortalité non accidentelle. Cependant, dans certaines études, le risque de mortalité chez les personnes âgées de 75 ans et plus est plus faible (17).

Excès de risque selon la saison considérée

Les analyses par saison ont montré que le plus fort impact est observé pendant la saison chaude. Ceci est observé pour quasiment toutes les villes et ne semble donc pas être fonction des conditions climatiques.

Des effets plus importants ont également été observés durant la saison chaude sur la mortalité dans différentes études : en Italie (24, 28), en Afrique du Sud (29), au Canada (30) et en Chine (26). Ces risques plus élevés pendant la saison chaude que pendant la saison froide ont été retrouvés alors que les concentrations sont plus importantes l'hiver que l'été.

Cela pourrait être dû au fait que pendant la saison chaude les personnes passant plus de temps dehors et laissant leurs fenêtres ouvertes sont plus exposées au NO₂ que pendant la saison froide (28, 31, 32). Mais d'autres hypothèses existent. Pendant la saison chaude, l'augmentation de l'activité photochimique entraîne une modification de la composition du mélange issu des émissions automobiles avec plus de composés organiques volatils (COV) et de particules fines qu'en saison froide. Ces polluants sont aussi identifiés comme ayant des effets sanitaires (4, 29). Ainsi le mélange de polluants issus des émissions automobiles, dont le NO₂ serait le traceur, aurait potentiellement un effet sanitaire plus important en saison chaude.

Résultats de l'analyse ajustée sur les PM₁₀

Les estimations centrales des ERR issues des modèles ajustés sur les PM₁₀ sont stables à l'ajustement. Ces résultats sont cohérents avec la littérature. Plusieurs études recensées dans Revihaap par l'OMS (4) ont aussi trouvé des associations significatives entre le NO₂ et la mortalité toutes causes après ajustement sur les PM₁₀ (13, 28, 33, 34). L'étude Brésilienne (35) montre aussi que l'ERR pour la mortalité circulatoire diffère peu entre l'analyse mono-polluant et l'analyse ajustée sur les autres polluants (PM₁₀, CO et O₃). Une méta-analyse menée en 2016 (36) a identifié que la plupart des études montraient un effet du NO₂ indépendant des PM₁₀ : pour la mortalité toutes causes, une augmentation de 10 µg.m⁻³ du NO₂ était associée à une augmentation du risque de décès de 0,78 % (IC95 % : [0,47 - 1,09]), cette augmentation était de 0,60 % (IC95 % : [0,33 - 0,87]) après ajustement sur les particules.

Résultats de l'analyse sur différents retards

Dans la présente étude, on observe un ERR sur les retards cumulés de 0 à 5 jours plus important que sur les retards cumulés de 0 à 1 jour et ceci quelle que soit la cause de mortalité et la tranche d'âge analysée.

Ces résultats sont cohérents avec ceux retrouvés dans les études internationales. Comme attendu, des effets plus importants ont été observés sur les retards cumulés sur plusieurs jours (de 0 jusqu'à 5 jours) (13, 26, 27, 37) que sur les retards utilisant un seul jour.

Biais et incertitudes

Les méthodes de recueil des données, de construction des indicateurs ainsi que d'analyses statistiques ont été standardisées dans les 18 zones de l'étude. 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, et aux facteurs de confusions potentiels.

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 (38). Pour pallier à ces biais, la méthode mise en œuvre ici est une méthode standardisée, mise au point en collaboration avec les experts locaux de la pollution atmosphérique. Un biais possible peut être lié au choix du retard pour les polluants étudiés. Une des analyses dans notre travail utilisait le niveau moyen de polluant du jour et de la veille. Cela limite la mise en évidence de certains effets retardés de la pollution qui se produiraient au-delà de deux jours. Afin de mieux mesurer l'impact à court terme du polluant, nous avons également élaboré un modèle à retards échelonnés en imposant un décalage de 0-5 jours (prise en compte du niveau d'exposition du jour même et des 5 jours précédents). Par ailleurs, l'analyse par un modèle à retards échelonnés ne distribue pas un risque égal à chacun des 6 jours successifs mais considère que le risque peut se répartir de façon hétérogène entre les différents jours. Cette approche a permis au final l'estimation d'un ERR combiné global plus proche de la réalité.

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 non accidentelle et cardio-vasculaire. 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. 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.

Facteurs de confusion potentiels

Les facteurs de confusion connus ont été pris en compte dans les analyses réalisées ici. 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 le NO₂.

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.

Les analyses n'ont pas été ajustées sur les épidémies de grippe. Des tests menés lors de précédentes études sur l'impact à court-terme de la pollution de l'air sur la santé (39) avaient

montré qu'inclure les épidémies de grippe dans les modèles ne modifiait pas la relation polluant-mortalité, car la saisonnalité prenait implicitement en compte les variations dues aux épidémies saisonnières.

Enfin, les risques ont été estimés à l'aide de modèles mono polluants et multi polluants dans chacune des 18 zones. Même si les niveaux des polluants sont souvent corrélés entre eux, l'utilisation de modèles multi polluants a été testée pour ajuster l'effet du NO₂ sur les PM₁₀. Des mesures de PM_{2.5} étaient aussi disponibles dans les zones d'études mais le plus souvent une seule station de mesure était disponible. Par ailleurs, les indicateurs de PM₁₀ et PM_{2.5} étaient fortement corrélés (coefficient de corrélation variant de 0,76 à 0,97) (Annexe – Tableau 4a). De ce fait et du fait qu'il est préférable de travailler à partir des données de plusieurs stations de mesure afin de limiter l'impact sur l'indicateur des erreurs de mesure ou données manquantes éventuelles, les modèles incluant un ajustement sur les PM ont été réalisés uniquement sur les PM₁₀.

Il n'a pas été possible d'ajuster sur d'autres polluants comme le monoxyde de carbone ou les particules ultrafines du fait du manque de données journalières issues de mesures pour ces polluants dans les zones étudiées, bien que les concentrations en NO₂ soient bien corrélées à ces polluants, le trafic étant une source commune (14). En effet des travaux montrent notamment que les PUF sont souvent peu corrélés aux PM₁₀ (et PM_{2.5}) mais les PUF de fraction < 50 nm, ayant pour source le trafic et les processus photochimiques sont bien corrélées au NO₂. (40). La littérature relative aux effets des PUF est encore très limitée et les résultats sont contradictoires. Des études montrent des excès de risques positifs avec la mortalité à Londres (41) alors qu'une étude dans plusieurs villes européennes montre que l'association observée avec les PUF disparaît à l'ajustement sur le NO₂ et PM (42). On ne peut donc pas exclure que les associations observées avec le NO₂ incluent les effets des PUF.

Aussi, en dépit des résultats montrant une relation entre les niveaux de NO₂ et la mortalité robuste à l'ajustement sur les PM₁₀, les interactions possibles entre le NO₂ et d'autres polluants sont encore non résolues, notamment celle avec les (PUF) est encore peu étudiée.

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Cette nouvelle analyse conduite sur la période 2010-2014 confirme l'existence de liens entre les niveaux de NO₂ dans l'air ambiant, en tant que traceur de la pollution atmosphérique liée au trafic, et le risque de décès, pour des causes cardiovasculaires et chez les personnes âgées.

En outre, l'analyse combinée réalisée sur 18 zones a permis d'obtenir un estimateur de l'excès de risque relatif, la relation exposition-risque, utilisable pour la réalisation d'EQIS de la pollution atmosphérique. En effet, cette analyse permet de prendre en compte tout ou partie de la variété des situations d'exposition aux NO₂ en France métropolitaine. L'utilisation des ERR présentés ici est donc à préconiser pour la réalisation d'EQIS de la pollution atmosphérique urbaine en France. Ce travail pourra donc contribuer à évaluer les politiques publiques visant à réduire la pollution de l'air en France.

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'établir sur un nombre important de zones françaises des liens à court terme entre les niveaux de NO₂ et les risques de décès en ajustant sur la mesure des PM₁₀. Cependant, des recherches sont encore nécessaires pour distinguer la part des effets attribuables au NO₂ de celle attribuable aux autres polluants émis par le trafic routier.

Il convient donc de garder à l'esprit que l'indicateur de pollution NO₂ 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 de pollution.

Les évolutions dans la composition chimique des indicateurs de pollution et celles des relations concentration exposition-risque observées dans cette 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, le risque pour la santé lié à la pollution est susceptible d'évoluer du fait de l'évolution des conditions climatiques, de l'évolution possible des sources émettrices et de la politique de réduction des émissions. Il est donc judicieux d'anticiper les besoins futurs en matière de surveillance du risque sanitaire.

Références bibliographiques

1. Ministère de la transition écologique et solidaire. Bilan de la qualité de l'air en France en 2016. 2017 octobre 2017. Report No.
2. Mills IC, Atkinson RW, Kang S, Walton H, Anderson HR. Quantitative systematic review of the associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality and hospital admissions. *BMJ Open*. 2015;5(5):e006946.
3. Anderson HRA, R.W.; Bremner, S.A.; Carrington, J.; Peacock, J. Quantitative systematic review of short term associations between ambient air pollution (particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, sulphur dioxide and carbon monoxide), and mortality and morbidity. London, Department of Health, 2007 2007. Report No.
4. WHO Regional Office for Europe. Review of evidence on health aspects of air pollution - REVIHAAP Project. Copenhagen: World Health Organization, 2013 2013. Report No.
5. Pascal L, Medina S, Pascal M, Corso M, Ung A, Declercq C. Effets sanitaires de la pollution de l'air : bilan de 15 ans de surveillance en France et en Europe. Numéro thématique. *Epidémiologie et pollution atmosphérique urbaine : l'observation au service de l'action*. *Bull Epidemiol Hebd*. 2013(1-2):3-8.
6. Blanchard M, Borrelli D, Chardon B, Chatignoux E, Declercq C, Fabre P, *et al*. Programme de surveillance air et santé. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes françaises. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire, 2008.
7. Brook JR, Burnett RT, Dann TF, Cakmak S, Goldberg MS, Fan X, *et al*. Further interpretation of the acute effect of nitrogen dioxide observed in Canadian time-series studies. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2007;17 Suppl 2:S36-44.
8. Goldberg MS. On the interpretation of epidemiological studies of ambient air pollution. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2007;17 Suppl 2:S66-70.
9. Kim JY, Burnett RT, Neas L, Thurston GD, Schwartz J, Tolbert PE, *et al*. Panel discussion review: session two--interpretation of observed associations between multiple ambient air pollutants and health effects in epidemiologic analyses. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2007;17 Suppl 2:S83-9.
10. EPA. US. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (Final Report, Jul 2008). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, 2008.
11. Bureau régional de l'OMS pour l'Europe. Lignes directrices relatives à la qualité de l'air. Mise à jour mondiale 2005. 2005 2005. Report No.
12. Stieb DM, De Civita P, Johnson FR, Manary MP, Anis AH, Beveridge RC, *et al*. Economic evaluation of the benefits of reducing acute cardiorespiratory morbidity associated with air pollution. *Environ Health*. 2002;1(1):7.
13. Chen R, Samoli E, Wong CM, Huang W, Wang Z, Chen B, *et al*. Associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality in 17 Chinese cities: the China Air Pollution and Health Effects Study (CAPES). *Environ Int*. 2012;45:32-8.
14. EPA. US. Integrated Science Assessment (ISA) for Oxides of Nitrogen-Health Criteria (Final Report, 2016). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-15/068, 2016.
15. Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A, *et al*. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J*. 2006;27(6):1129-38.

16. Stafoggia M, Faustini A, Rognoni M, Tessari R, Cadum E, Pacelli B, *et al.* [Air pollution and mortality in ten Italian cities. Results of the EpiAir Project]. *Epidemiol Prev.* 2009;33(6 Suppl 1):65-76.
17. Perez L, Grize L, Infanger D, Kunzli N, Sommer H, Alt GM, *et al.* Associations of daily levels of PM10 and NO(2) with emergency hospital admissions and mortality in Switzerland: Trends and missed prevention potential over the last decade. *Environ Res.* 2015;140:554-61.
18. Neuberger M, Moshhammer H, Rabczenko D. Acute and subacute effects of urban air pollution on cardiopulmonary emergencies and mortality: time series studies in Austrian cities. *Int J Environ Res Public Health.* 2013;10(10):4728-51.
19. Ung A, Pascal M, Corso M, Chanel O, Declercq C. Comment réaliser une évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine ? Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire, 2013.
20. Touloumi G, Samoli E, Pipikou M, Le Tertre A, Atkinson R, Katsouyanni K, *et al.* Seasonal confounding in air pollution and health time-series studies: effect on air pollution effect estimates. *Stat Med.* 2006;25(24):4164-78.
21. Gasparrini A, Guo Y, Hashizume M, Lavigne E, Zanobetti A, Schwartz J, *et al.* Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: A multicountry observational study. *The Lancet.* 2015;386(9991):369-75.
22. Pascal M, Wagner V, Corso M, Laaidi K, Ung A, Beaudeau P. Heat and cold related-mortality in 18 French cities. *Environ Int.* 2018;121(Pt 1):189-98.
23. Carslaw DC, Farren NJ, Vaughan AR, Drysdale WS, Young S, Lee JD. The diminishing importance of nitrogen dioxide emissions from road vehicle exhaust. *Atmospheric Environment: X.* 2019;1.
24. Carugno M, Consonni D, Randi G, Catelan D, Grisotto L, Bertazzi PA, *et al.* Air pollution exposure, cause-specific deaths and hospitalizations in a highly polluted Italian region. *Environ Res.* 2016;147:415-24.
25. Renzi M, Stafoggia M, Faustini A, Cesaroni G, Cattani G, Forastiere F. Analysis of Temporal Variability in the Short-term Effects of Ambient Air Pollutants on Nonaccidental Mortality in Rome, Italy (1998-2014). *Environ Health Perspect.* 2017;125(6):067019.
26. Lu F, Zhou L, Xu Y, Zheng T, Guo Y, Wellenius GA, *et al.* Short-term effects of air pollution on daily mortality and years of life lost in Nanjing, China. *Sci Total Environ.* 2015;536:123-9.
27. Zhang C, Ding R, Xiao C, Xu Y, Cheng H, Zhu F, *et al.* Association between air pollution and cardiovascular mortality in Hefei, China: A time-series analysis. *Environ Pollut.* 2017;229:790-7.
28. Chiusolo M, Cadum E, Stafoggia M, Galassi C, Berti G, Faustini A, *et al.* Short-Term Effects of Nitrogen Dioxide on Mortality and Susceptibility Factors in 10 Italian Cities: The EpiAir Study. *Environ Health Perspect.* 2011;119(9):1233-8.
29. Wichmann J, Voyi K. Ambient air pollution exposure and respiratory, cardiovascular and cerebrovascular mortality in Cape Town, South Africa: 2001-2006. *Int J Environ Res Public Health.* 2012;9(11):3978-4016.
30. Shin HH, Stieb D, Burnett R, Takahara G, Jessiman B. Tracking national and regional spatial-temporal mortality risk associated with NO2 concentrations in Canada: a Bayesian hierarchical two-level model. *Risk Anal.* 2012;32(3):513-30.

31. Zeghnoun A, Dor F. Description du budget espace-temps et estimation de l'exposition de la population française dans son logement. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire, 2010.
32. Leech JA, Nelson WC, Burnett RT, Aaron S, Raizenne ME. It's about time: a comparison of Canadian and American time-activity patterns. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2002;12(6):427-32.
33. Park AK, Hong YC, Kim H. Effect of changes in season and temperature on mortality associated with air pollution in Seoul, Korea. *J Epidemiol Community Health.* 2011;65(4):368-75.
34. Wong CM, Vichit-Vadakan N, Vajanapoom N, Ostro B, Thach TQ, Chau PY, *et al.* Part 5. Public health and air pollution in Asia (PAPA): a combined analysis of four studies of air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst.* 2010(154):377-418.
35. Costa AF, Hoek G, Brunekreef B, Ponce de Leon ACM. Effects of NO₂ exposure on daily mortality in Sao Paulo, Brazil. *Environ Res.* 2017;159:539-44.
36. Mills IC, Atkinson RW, Anderson HR, Maynard RL, Strachan DP. Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2016;6(7):e010751.
37. Li H, Chen R, Meng X, Zhao Z, Cai J, Wang C, *et al.* Short-term exposure to ambient air pollution and coronary heart disease mortality in 8 Chinese cities. *Int J Cardiol.* 2015;197:265-70.
38. Cassadou S, Declercq C, Eilstein D, Filleul L, Le Tertre A, Medina S, *et al.* Programme de Surveillance Air et santé. 9 villes. Surveillance des effets sur la santé liés à la population atmosphérique en milieu urbain. Phase II. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire, 2002.
39. Larrieu S, Jusot JF, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, *et al.* Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: the PSAS program. *Sci Total Environ.* 2007;387(1-3):105-12.
40. Rhône-Alpes; A. Observatoire Des Particules Ultra Fines Atmosphériques En Rhône-Alpes – Résultats 2012-2014. Juin 2016.
41. Atkinson RW, Fuller GW, Anderson HR, Harrison RM, Armstrong B. Urban ambient particle metrics and health: a time-series analysis. *Epidemiology.* 2010;21(4):501-11.
42. Stafoggia M, Schneider A, Cyrys J, Samoli E, Andersen ZJ, Bedada GB, *et al.* Association Between Short-term Exposure to Ultrafine Particles and Mortality in Eight European Urban Areas. *Epidemiology.* 2017;28(2):172-80.

Annexes

I TABLEAU A1 I

Description des zones urbaines d'étude, superficie, nombre de communes et températures

Zones urbaines	Superficie (km ²)	Nombre de communes	Moyenne des températures par saisons					
			Minimale		Maximale		Moyenne	
			Froide*	Chaude**	Froide*	Chaude**	Froide*	Chaude**
Bordeaux	334	22	5,3	13,6	13,4	24,1	9,4	18,9
Clermont-Ferrand	146,1	16	2,3	11,6	11,2	22,8	6,8	17,2
Dijon	165	15	2,1	11,5	9,6	22,1	5,9	16,8
Grenoble	478	45	1,7	12,3	11,2	24,2	6,5	18,3
Le Havre	183	16	5,4	13,0	9,7	18,4	7,6	15,7
Lens-Douai	228,8	32	3,1	11,4	9,5	20,3	6,3	15,9
Lille	612	85	3,1	11,4	9,5	20,3	6,3	15,9
Lyon	232	19	3,6	13,6	11,1	23,9	7,4	18,7
Marseille	442	8	5,8	16,1	14,5	26,7	10,2	21,4
Montpellier	154	11	5,7	15,9	14,6	25,8	10,2	20,9
Nancy	322,7	38	1,9	10,9	9,3	21,6	5,6	16,3
Nantes	537,7	24	4,4	11,9	12,2	22,2	8,3	17,0
Nice	120	4	8,1	18,1	14,8	24,2	11,5	21,2
Paris	762	143	5,0	13,4	10,8	22,0	7,9	17,7
Rennes	111,8	4	4,0	11,1	11,8	21,6	7,9	16,4
Rouen	356	43	2,9	10,6	9,8	20,2	6,4	15,4
Strasbourg	222	20	2,1	11,6	9,6	22,5	5,9	17,0
Toulouse	530	51	4,9	14,3	12,8	24,8	8,9	19,6

* Saison froide = de novembre à Avril ; ** Saison chaude = de mai à octobre

I TABLEAU A2 I

Nombre de stations de pollution urbaines par polluants

Zones d'étude	Nombre de stations NO ₂	Nombre de stations PM ₁₀	Nombre de stations PM ₂₅
Bordeaux	3	3	1
Clermont-Ferrand	2	2	1
Dijon	4	1	1
Grenoble	3	3	1
Le Havre	1	1	2
Lens-Douai	2	2	1
Lille	3	3	1
Lyon	4	3	2
Marseille	4	2	1
Montpellier	2	1	1
Nancy	3	2	1
Nantes	2	2	1
Nice	1	1	1 (début 07/ 2013)
Paris	15	7	4
Rennes	1	1	1
Rouen	3	2	2
Strasbourg	2	2	1
Toulouse	3	3	2

I TABLEAU A3 I

Concentration moyenne des polluants (en $\mu\text{g.m}^{-3}$) par zones d'étude, pour la période d'étude 2010-2014

Zones d'étude	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅
Bordeaux	19,6	21,9	15,3
Clermont	24,0	19,9	12,9
Dijon	22,5	18,9	13,8
Grenoble	23,8	24,1	17,5
Le Havre	22,4	22,4	14,7
Lens-Douai	21,7	24,2	21,2
Lille	25,3	23,6	18,7
Lyon	31,1	25,2	18,0
Marseille	32,7	31,2	16,0
Montpellier	25,9	20,5	15,1
Nancy	24,4	24,9	15,5
Nantes	17,9	20,2	15,0
Nice	24,9	25,3	13,6
Paris	36,0	25,1	16,5
Rennes	18,7	19,6	11,5
Rouen	25,7	24,6	17,1
Strasbourg	27,0	20,9	18,1
Toulouse	21,1	21,2	15,3

I TABLEAU A4a I

Corrélation entre les niveaux journaliers des indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique par zones urbaines d'étude

Bordeaux	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,56	0,58	-0,31
PM ₁₀			0,80	-0,05
PM ₂₅				-0,12
O ₃				

Clermont-Ferrand	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,62	0,70	-0,50
PM ₁₀			0,92	-0,09
PM ₂₅				-0,25
O ₃				

Dijon	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,53	0,62	-0,54
PM ₁₀			0,92	-0,02
PM ₂₅				-0,16
O ₃				

Grenoble	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,58	0,60	-0,67
PM ₁₀			0,88	-0,22
PM ₂₅				-0,33
O ₃				

Le Havre	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,42	0,54	-0,43
PM ₁₀			0,82	-0,02
PM ₂₅				-0,15
O ₃				

Lens-Douai	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,71	0,71	-0,42
PM ₁₀			0,86	-0,11
PM ₂₅				-0,14
O ₃				

Lille	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,62	0,64	-0,49
PM ₁₀			0,90	-0,10
PM ₂₅				-0,15
O ₃				

Lyon	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,62	0,60	-0,54
PM ₁₀			0,92	-0,21
PM ₂₅				-0,31
O ₃				

Marseille	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,6	0,61	-0,20
PM ₁₀			0,76	0,09
PM ₂₅				-0,01
O ₃				

Montpellier	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,57	0,52	-0,26
PM ₁₀			0,81	0,04
PM ₂₅				0,08
O ₃				

Nancy	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,61	0,68	-0,38
PM ₁₀			0,87	-0,01
PM ₂₅				-0,18
O ₃				

Nantes	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,49	0,44	-0,40
PM ₁₀			0,88	-0,01
PM ₂₅				-0,03
O ₃				

Nice	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,27	0,23	-0,48
PM ₁₀			0,80	-0,06
PM ₂₅				-0,15
O ₃				

Paris	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,61	0,67	-0,45
PM ₁₀			0,93	-0,09
PM ₂₅				-0,22
O ₃				

Rennes	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,30	0,37	-0,53
PM ₁₀			0,79	0,08
PM ₂₅				-0,06
O ₃				

Rouen	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,53	0,56	-0,48
PM ₁₀			0,90	-0,04
PM ₂₅				-0,17
O ₃				

Strasbourg	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,69	0,68	-0,58
PM ₁₀			0,97	-0,35
PM ₂₅				-0,40
O ₃				

Toulouse	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,46	0,49	-0,39
PM ₁₀			0,94	0,06
PM ₂₅				-0,05
O ₃				

I TABLEAU A4b I

Corrélation entre les niveaux journaliers des indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique par zones urbaines d'étude – Saison Chaude

Bordeaux	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,42	0,43	0,09
PM ₁₀			0,71	0,36
PM ₂₅				0,41
O ₃				

Clermont-Ferrand	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,52	0,56	-0,14
PM ₁₀			0,87	0,36
PM ₂₅				0,26
O ₃				

Dijon	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,44	0,47	-0,18
PM ₁₀			0,89	0,44
PM ₂₅				0,37
O ₃				

Grenoble	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,45	0,38	-0,37
PM ₁₀			0,75	0,27
PM ₂₅				0,17
O ₃				

Le Havre	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,30	0,41	-0,10
PM ₁₀			0,79	0,38
PM ₂₅				0,30
O ₃				

Lens-Douai	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,61	0,56	-0,09
PM ₁₀			0,69	0,24
PM ₂₅				0,28
O ₃				

Lille	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,54	0,51	-0,18
PM ₁₀			0,81	0,28
PM ₂₅				0,27
O ₃				

Lyon	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,56	0,50	-0,20
PM ₁₀			0,87	0,25
PM ₂₅				0,17
O ₃				

Marseille	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,51	0,47	0,23
PM ₁₀			0,63	0,39
PM ₂₅				0,44
O ₃				

Montpellier	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,53	0,48	0,20
PM ₁₀			0,73	0,31
PM ₂₅				0,38
O ₃				

Nancy	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,55	0,57	-0,07
PM ₁₀			0,84	0,32
PM ₂₅				0,30
O ₃				

Nantes	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,42	0,32	-0,10
PM ₁₀			0,81	0,32
PM ₂₅				0,33
O ₃				

Nice	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,15	0,11	-0,14
PM ₁₀			0,85	-0,11
PM ₂₅				-0,04
O ₃				

Paris	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,57	0,62	-0,14
PM ₁₀			0,90	0,32
PM ₂₅				0,23
O ₃				

Rennes	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,29	0,24	-0,28
PM ₁₀			0,79	0,38
PM ₂₅				0,37
O ₃				

Rouen	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,41	0,42	-0,27
PM ₁₀			0,86	0,29
PM ₂₅				0,19
O ₃				

Strasbourg	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,63	0,57	-0,27
PM ₁₀			0,92	0,09
PM ₂₅				0,02
O ₃				

Toulouse	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,36	0,34	0,04
PM ₁₀			0,93	0,48
PM ₂₅				0,44
O ₃				

I TABLEAU A4c I

Corrélation entre les niveaux journaliers des indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique par zones urbaines d'étude – Saison froide

Bordeaux	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,54	0,57	-0,34
PM ₁₀			0,86	-0,18
PM ₂₅				-0,33
O ₃				

Clermont-Ferrand	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,67	0,71	-0,58
PM ₁₀			0,95	-0,30
PM ₂₅				-0,44
O ₃				

Dijon	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,50	0,55	-0,49
PM ₁₀			0,94	-0,13
PM ₂₅				-0,25
O ₃				

Grenoble	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,6	0,62	-0,62
PM ₁₀			0,95	-0,37
PM ₂₅				-0,47
O ₃				

Le Havre	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,45	0,58	-0,56
PM ₁₀			0,89	-0,24
PM ₂₅				-0,38
O ₃				

Lens-Douai	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,77	0,74	-0,47
PM ₁₀			0,95	-0,25
PM ₂₅				-0,27
O ₃				

Lille	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,68	0,67	-0,51
PM ₁₀			0,95	-0,26
PM ₂₅				-0,32
O ₃				

Lyon	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,58	0,56	-0,56
PM ₁₀			0,95	-0,31
PM ₂₅				-0,4
O ₃				

Marseille	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,7	0,72	-0,35
PM ₁₀			0,85	-0,10
PM ₂₅				-0,26
O ₃				

Montpellier	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,62	0,62	-0,31
PM ₁₀			0,87	-0,10
PM ₂₅				-0,12
O ₃				

Nancy	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,66	0,63	-0,31
PM ₁₀			0,91	-0,15
PM ₂₅				-0,27
O ₃				

Nantes	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,46	0,48	-0,49
PM ₁₀			0,92	-0,15
PM ₂₅				-0,21
O ₃				

Nice	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,35	0,17	-0,23
PM ₁₀			0,78	0,05
PM ₂₅				-0,06
O ₃				

Paris	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,62	0,62	-0,42
PM ₁₀			0,97	-0,24
PM ₂₅				-0,34
O ₃				

Rennes	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,36	0,45	-0,52
PM ₁₀			0,81	-0,18
PM ₂₅				-0,40
O ₃				

Rouen	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,55	0,57	-0,48
PM ₁₀			0,93	-0,19
PM ₂₅				-0,34
O ₃				

Strasbourg	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,66	0,64	-0,56
PM ₁₀			0,98	-0,44
PM ₂₅				-0,49
O ₃				

Toulouse	NO ₂	PM ₁₀	PM ₂₅	O ₃
NO ₂		0,57	0,57	-0,46
PM ₁₀			0,96	-0,18
PM ₂₅				-0,27
O ₃				

I TABLEAU A5 I

Excès de risque relatif (ERR) pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ des niveaux des NO₂, par causes de mortalité et classes d'âge – retard 0-1 (18 zones urbaines, France métropolitaine, 2010-2014)

		Mortalité non-accidentelle		Mortalité cardiovasculaire	
		Total	75 ans et plus	Total	75 ans et plus
NO ₂	Total	0,75 [0,40 - 1,10]	1,14 [0,63 - 1,66]	1,13 [0,37 - 1,90]	1,15 [0,40 - 1,91]
	Chaud	2,65 [1,82 - 3,48]	3,07 [1,97 - 4,18]	3,05 [1,38 - 4,74]	3,17 [1,53 - 4,84]
	Froid	0,01 [-0,41 - 0,42]	0,20 [-0,30 - 0,71]	0,23 [-0,61 - 1,08]	0,25 [-0,65 - 1,16]
NO ₂ ajusté sur PM ₁₀	Total	0,87 [0,01 - 1,73]	1,29 [0,20 - 2,38]	1,18 [-0,60 - 2,97]	1,44 [-0,38 - 3,28]
	Chaud	3,19 [1,24 - 5,15]	3,47 [0,76 - 6,21]	3,18 [0,00 - 6,41]	3,55 [0,40 - 6,74]
	Froid	-0,09 [-1,01 - 0,82]	0,32 [-0,89 - 1,54]	0,46 [-1,52 - 2,47]	0,66 [-1,58 - 2,93]

En gras : ERR significatif

I TABLEAU A6 I

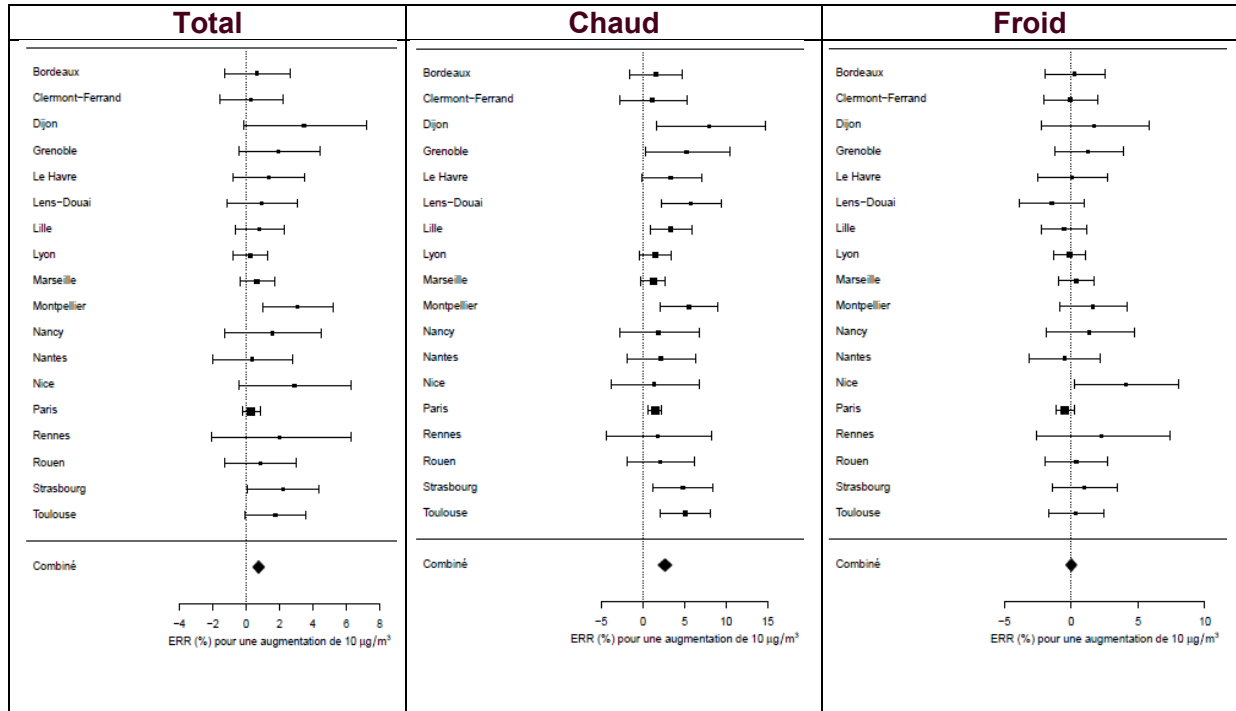
Excès de risque relatif (ERR) pour une augmentation de 10 µg.m⁻³ des niveaux des NO₂, par causes de mortalité et classes d'âge – retards 0 à 5 (18 zones urbaines, France métropolitaine, 2010-2014)

		Mortalité non-accidentelle		Mortalité cardiovasculaire	
		Total	75 ans et plus	Total	75 ans et plus
NO ₂	Lag 0	0,41 [-0,07 - 0,88]	0,33 [-0,20 - 0,86]	0,44 [-0,23 - 1,12]	0,42 [-0,31 - 1,14]
	Lag 1	0,25 [-0,01 - 0,51]	0,36 [0,06 - 0,66]	0,47 [-0,12 - 1,08]	0,56 [0,00 - 1,12]
	Lag 2	0,16 [-0,11 - 0,44]	0,30 [-0,02 - 0,61]	0,26 [-0,15 - 0,66]	0,32 [-0,14 - 0,78]
	Lag 3	0,17 [-0,06 - 0,39]	0,26 [-0,01 - 0,53]	0,03 [-0,52 - 0,59]	0,04 [-0,37 - 0,45]
	Lag 4	0,27 [0,00 - 0,54]	0,36 [0,05 - 0,68]	0,05 [-0,63 - 0,73]	0,06 [-0,42 - 0,54]
	Lag 5	0,48 [0,11 - 0,85]	0,72 [0,20 - 1,25]	0,55 [-0,28 - 1,38]	0,72 [-0,18 - 1,63]
	Lag 0-1	0,65 [0,24 - 1,06]	0,69 [0,19 - 1,19]	0,92 [0,02 - 1,82]	0,98 [0,15 - 1,81]
	Lag 0-2	0,82 [0,41 - 1,23]	0,99 [0,47 - 1,51]	1,18 [0,15 - 2,21]	1,30 [0,31 - 2,30]
	Lag 0-3	0,98 [0,51 - 1,46]	1,25 [0,65 - 1,86]	1,21 [0,25 - 2,18]	1,34 [0,29 - 2,40]
	Lag 0-4	1,25 [0,64 - 1,87]	1,62 [0,85 - 2,39]	1,26 [0,06 - 2,47]	1,40 [0,20 - 2,62]
	Lag 0-5	1,74 [1,00 - 2,48]	2,35 [1,35 - 3,37]	1,81 [0,28 - 3,36]	2,13 [0,53 - 3,76]

En gras : ERR significatif

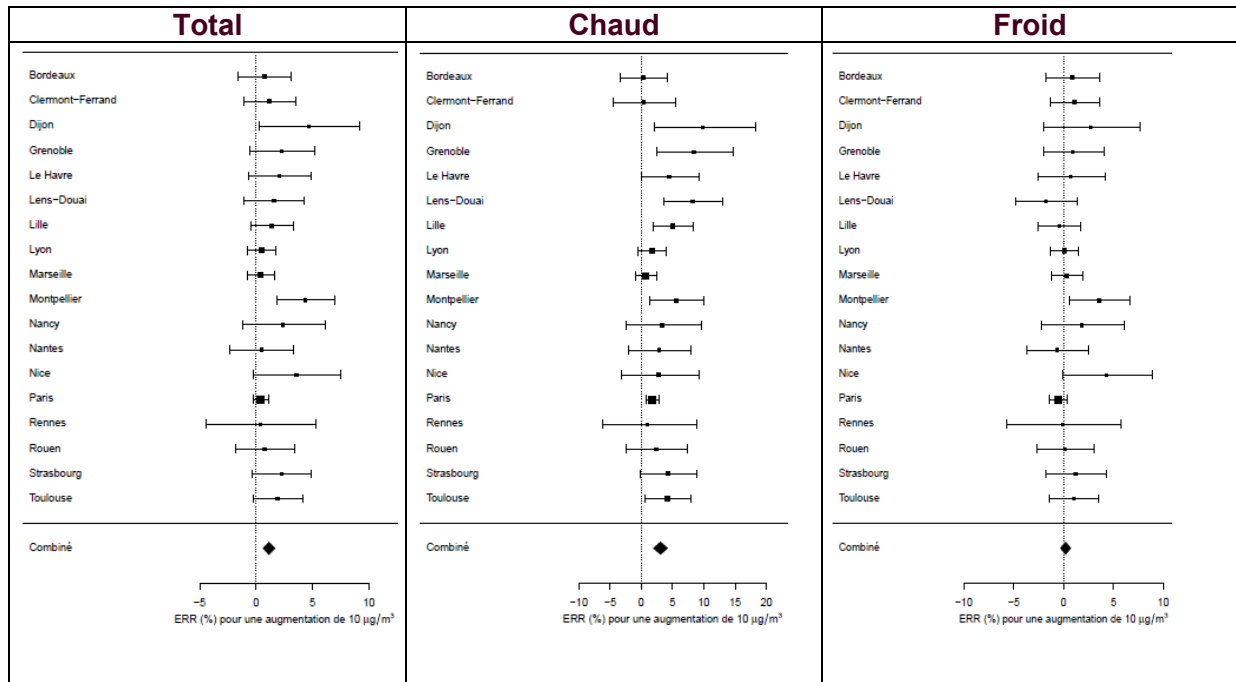
I FIGURE A1a I

Excès de risque relatif (ERR) pour la mortalité toutes causes non accidentelle chez l'ensemble de la population associés à une augmentation de $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ des niveaux des NO_2 , dans chacune des 18 zones urbaines en France métropolitaine de 2010 à 2014 (retards 0 à 1)



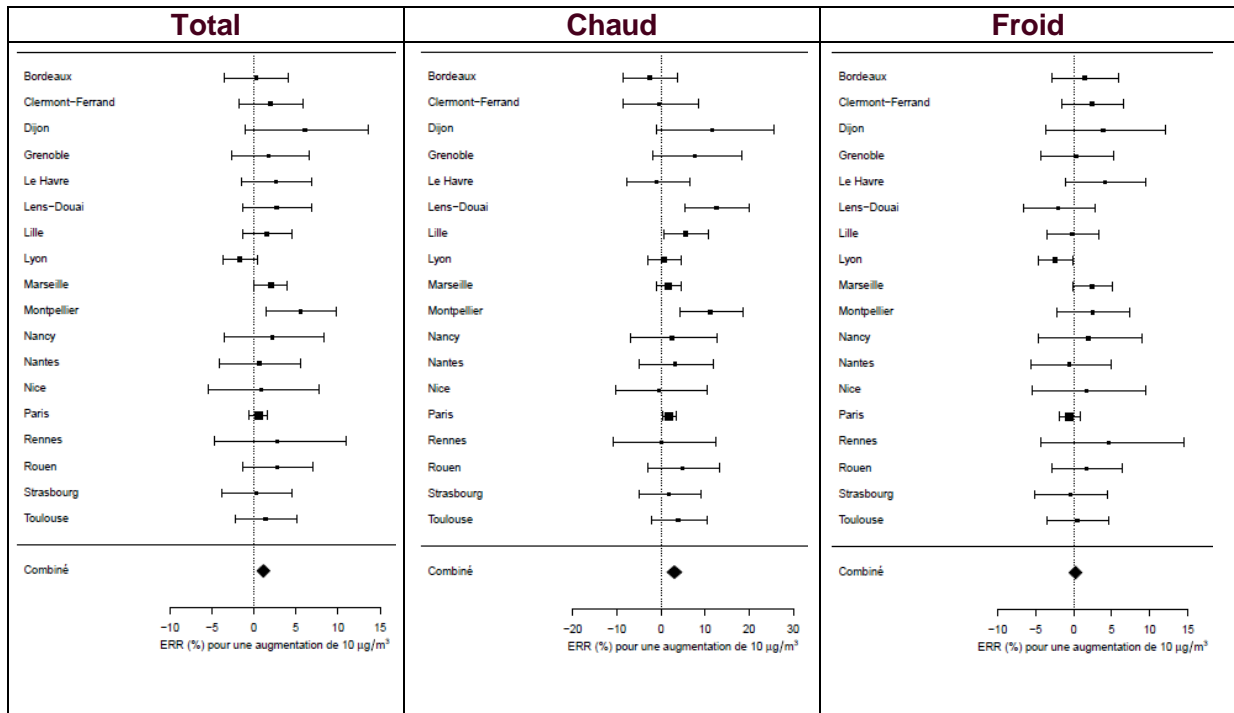
I FIGURE A1b I

Excès de risque relatif (ERR) pour la mortalité toutes causes non accidentelle chez les 75 ans et plus associés à une augmentation de 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ des niveaux des NO_2 , dans chacune des 18 zones urbaines en France métropolitaine de 2010 à 2014 (retards 0 à 1)



I FIGURE A1c I

Excès de risque relatif (ERR) pour la mortalité cardio-vasculaire chez l'ensemble de la population associés à une augmentation de $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ des niveaux des NO_2 , dans chacune des 18 zones urbaines en France métropolitaine de 2010 à 2014 (retards 0 à 1)



I FIGURE A1d I

Excès de risque relatif (ERR) pour la mortalité cardio-vasculaire chez les 75 ans et plus associés à une augmentation de $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ des niveaux des NO_2 , dans chacune des 18 zones urbaines en France métropolitaine de 2010 à 2014 (retards 0 à 1)

