

# APHEIS

Air Pollution and  
Health: a European  
Information System

## Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans 26 villes européennes



**Synthèse des résultats européens et résultats détaillés  
des villes françaises issus du rapport paru en octobre 2002**





## **Financements**

Apheis est cofinancé par le Programme sur les pathologies liées à la pollution de l'air de la DG SANCO de la Commission européenne (contrats n° SI2.131174 [99CVF2-604], SI2.297300 [2000CVG2-607] et SI2.326507 [2001CVG2-602]) et par différents instituts participants.

## **Remerciements**

Nous souhaitons remercier plus particulièrement M. Michael Saklad, de Saklad Consultants à Paris, pour son aide dans la préparation de ce document, M. Nino Künzli de l'Institut de médecine sociale et préventive de l'Université de Bâle, M. Philippe Quénel de l'Institut de veille sanitaire à Saint-Maurice, et M. Reinhard Kaiser des Centres pour la prévention et le contrôle des maladies, à Atlanta, pour leurs commentaires et suggestions fort utiles.



# GLOSSAIRE

- Airnet** : réseau thématique européen sur pollution atmosphérique et santé
- Aphea** : programme européen « Air Pollution and Health: a European Approach »
- Apheis** : programme européen « Air Pollution and Health: a European Information System »
- Cafe** : programme européen « Clean Air For Europe »
- Cim** : classification internationale des maladies
- Cov** : composés organiques volatils
- CO** : monoxyde de carbone
- CO<sub>2</sub>** : dioxyde de carbone
- Dim** : Département d'information médicale
- Drire** : Direction régionale de l'industrie, de la recherche et de l'environnement
- ET** : écart type
- EIS** : évaluation d'impact sanitaire
- Emecas** : étude sur l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans 14 villes espagnoles
- Erpurs** : programme régional Ile-de-France « Evaluation des Risques de la Pollution URbaine pour la Santé »
- EUROHEIS** : programme européen : « A european health and environment system for disease and exposure mapping and risk assessment »
- Fer** : fonction exposition-risque
- IARC** : International Agency for Research on Cancer (Centre international de recherche contre le cancer)
- IC** : intervalle de confiance
- Inserm** : Institut national de la santé et de la recherche médicale
- InVS** : Institut de veille sanitaire
- NEHAPs** : National Environment and Health Action PlanS
- NO** : monoxyde d'azote
- NO<sub>2</sub>** : dioxyde d'azote
- O<sub>3</sub>** : ozone
- pc10** : 10<sup>ème</sup> percentile de la distribution du polluant
- pc90** : 90<sup>ème</sup> percentile de la distribution du polluant
- Paca** : Provence Alpes Côte-d'Azur
- Pb** : plomb
- PDU** : plan de déplacement urbain
- PM10** : particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 10 microns
- PM2,5** : particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 microns
- PMSI** : programme de médicalisation des systèmes d'information
- PPA** : plan de protection de l'atmosphère
- PRQA** : plan régional de la qualité de l'air
- PSAS-9** : programme de surveillance air et santé – 9 villes
- PTS** : particules totales en suspension
- SO<sub>2</sub>** : dioxyde de soufre
- WHO** : World Health Organisation (Organisation Mondiale de la Santé)



# TABLE DES MATIERES

<b>Résumé</b> .....	<b>9</b>
Qu'est-ce qui caractérise le programme Apehis ? .....	9
Qu'avons-nous appris ? .....	9
Comment interpréter les résultats ? .....	10
Quelles sont les prochaines étapes du programme ? .....	11
<b>Les acteurs du programme Apehis</b> .....	<b>13</b>
<b>Contexte et objectifs du programme Apehis</b> .....	<b>17</b>
<b>Méthodes utilisées dans le programme Apehis</b> .....	<b>19</b>
Organisation du Réseau Apehis .....	19
Collecte et analyse des données .....	22
Evaluation de l'impact sanitaire .....	22
Effets à court terme de la pollution atmosphérique particulaire.....	22
Effets à long terme des particules.....	23
<b>Synthèse des résultats</b> .....	<b>25</b>
<b>Statistiques descriptives</b> .....	<b>25</b>
Caractéristiques démographiques .....	25
Niveaux de pollution atmosphérique .....	25
<b>Indicateurs sanitaires</b> .....	<b>31</b>
Mortalité.....	31
Admissions hospitalières.....	32
<b>Gains sanitaires potentiels pour différents scénarii de réduction des niveaux de particules PM10 et de Fumées noires</b> .....	<b>34</b>
Scénarii de réduction des particules PM10 .....	34
Résultats relatifs à la réduction des particules PM10 .....	35
Scénarii de réduction des Fumées noires .....	42
Résultats relatifs à la réduction des Fumées noires .....	42
<b>Comment interpréter les résultats</b> .....	<b>45</b>
<b>Validité de la démarche d'évaluation d'impact sanitaire :</b> <b>la pollution atmosphérique est-elle la cause des effets observés ?</b> .....	<b>45</b>
Puissance de l'association .....	45
Spécificité des effets .....	45
Absence d'ambiguïté temporelle .....	45
Relation dose-effet .....	46
Constance des résultats .....	46
Cohérence des preuves .....	46
Plausibilité biologique .....	46
Preuves de situations « quasi-expérimentales » .....	47
<b>Fiabilité des résultats</b> .....	<b>47</b>
Rappels des principaux résultats .....	47

Facteurs influençant la fiabilité des résultats de notre EIS .....	48
<b>Prise en compte des incertitudes .....</b>	<b>49</b>
Une approche prudente .....	49
Délais d'anticipation des décès attribuables à la pollution atmosphérique .....	50
Signification des décès attribuables .....	50
<b>Conclusion .....</b>	<b>57</b>
<b>Perspectives du programme Apehis .....</b>	<b>59</b>
<b>Evaluation de l'impact sanitaire dans les neuf villes françaises du programme PSAS-9 .....</b>	<b>61</b>
Loi sur l'air, PRQA, PPA, PDU et PSAS-9 .....	61
Complémentarité entre Apehis et PSAS-9 .....	61
Bordeaux .....	63
Le Havre .....	69
Lille .....	73
Lyon .....	79
Marseille .....	85
Paris .....	91
Rouen .....	97
Strasbourg .....	101
Toulouse .....	107
<b>Annexes .....</b>	<b>113</b>
<b>Annexe 1 .....</b>	<b>115</b>
WHO guidelines for assessing and using epidemiological evidence for environmental-health risk assessment .....	115
<b>Annexe 2 .....</b>	<b>117</b>
Exposure – Response (E-R) functions used by Apehis for the HIA .....	117
<b>Annexe 3 .....</b>	<b>119</b>
Council Directive 1999/30/EC of 22 April 1999 .....	119
<b>Annexe 4 .....</b>	<b>121</b>
Exposure Assessment .....	121
<b>Annexe 5 .....</b>	<b>131</b>
Health data for health impact assessment .....	131
<b>Annexe 6 .....</b>	<b>135</b>
Case studies of interventions to reduce air pollution levels in Dublin, Gothenburg and Stockholm .....	135



## RÉSUMÉ

La pollution de l'air reste un problème de santé publique en Europe, malgré des normes plus sévères en matière de taux d'émissions, une surveillance plus stricte de la pollution atmosphérique et la baisse des niveaux de certains types de polluants atmosphériques.

Cette situation a conduit à la création du programme Apehis en 1999, afin de fournir aux décideurs européens, aux professionnels de l'environnement et de la santé, aux médias et au grand public des informations actualisées et facilement exploitables sur la pollution de l'air et la santé publique, dans le but de les aider à prendre les décisions les mieux adaptées compte tenu des problèmes politiques, professionnels et individuels auxquels ils sont confrontés dans ce domaine.

Pour élaborer cette source d'informations, Apehis a mis en place un réseau rassemblant des professionnels de l'environnement et de la santé au niveau local, régional et national à travers l'Europe. Ce réseau effectue une surveillance épidémiologique qui fournit en permanence les informations nécessaires aux évaluations de l'impact sanitaire (EIS) de la pollution atmosphérique.

Au cours de sa première année d'existence (1999-2000), Apehis a atteint deux objectifs clés : il a défini les meilleurs indicateurs à utiliser pour la surveillance épidémiologique et les EIS et il a identifié les instances les mieux placées pour mettre en œuvre le système de surveillance dans 26 villes de 12 pays européens.

La version complète du rapport Apehis (en anglais) présente les travaux réalisés au cours de la deuxième année du programme Apehis, qui s'est achevé en avril 2002. Il présente en particulier les résultats des EIS effectuées dans toutes les villes, d'abord de façon globale puis individuellement pour chaque ville. La version française présentée ici comprend la partie commune à toutes les villes et les rapports individuels des 9 villes françaises participant au programme Apehis.

Les résultats de cette étude constituent une première étape dans la réponse aux besoins d'information des différents publics ciblés par le programme.

### Qu'est-ce qui caractérise le programme Apehis ?

Le programme Apehis a permis d'obtenir une EIS de la pollution atmosphérique à grande échelle en Europe. Ce programme est également le premier à fournir des informations à la fois au niveau local et européen. Plus précisément, Apehis a réalisé simultanément une EIS locale dans chaque ville et a compilé les résultats locaux en une EIS européenne globale regroupant la totalité des villes.

Cette approche multi-niveaux offre deux avantages principaux. Tout d'abord, les évaluations locales fournissent aux villes des données utiles à la prise de décision au niveau local (par exemple pour la planification des transports, la mise au point de mesures de réduction des taux de pollution atmosphérique). Parallèlement, les autorités européennes disposent d'une vue d'ensemble et d'un outil de prise de décision en matière de pollution de l'air et de santé publique au niveau européen.

### Qu'avons-nous appris ?

Nous avons choisi différents scénarii d'EIS afin de présenter aux décideurs au niveau local, national et européen un éventail des gains sanitaires potentiels à court et à long termes découlant de différents scénarii de réduction de la pollution atmosphérique. Ces scénarii ont pris en compte les valeurs guides de la Directive 1999/30/CE du 22 avril 1999, concernant les particules PM10 à l'horizon 2005 et 2010.

Certains pays présentant déjà de faibles niveaux de particules PM10 et de Fumées noires, nous avons également proposé un scénario pour des réductions moins importantes, par exemple 5 µg/m<sup>3</sup>.

En ce qui concerne ce dernier scénario, dans les 19 villes européennes (soit environ 32 millions d'habitants) mesurant des particules PM10, l'EIS estime à 5 547 (la fourchette variant entre 3 235 et 7 439) les décès qui pourraient être évités chaque année si, toutes choses égales par ailleurs, l'exposition à long terme à des concentrations ambiantes de PM10 était réduite de 5 µg/m<sup>3</sup>. Au moins 15 % de ces décès constituent l'impact à court terme de la pollution atmosphérique dans ces villes.

Si l'on choisit comme indicateur de pollution les Fumées noires dans les 15 villes qui les mesurent, (soit presque 25 millions d'habitants), l'EIS à court terme estime que, toutes choses égales par ailleurs, 577 décès anticipés (la fourchette variant entre 337 et 818) pourraient être évités chaque année par une réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> des concentrations ambiantes de Fumées noires. Nous n'avons pris en compte pour cet indicateur que l'impact à court terme, car lorsque nous avons fait l'étude, nous ne disposions pas de fonctions exposition-risque pour les risques à long terme d'une exposition aux Fumées noires. Une étude néerlandaise publiée très récemment montre que les risques liés à une exposition à long terme aux Fumées noires sont du même ordre de grandeur que ceux liés à une exposition à long terme aux PM10.

Comme le montrent ces chiffres, si au plan individuel, les risques sanitaires liés aux facteurs environnementaux tels que la pollution atmosphérique sont moindres que ceux liés à d'autres causes, telles que le tabagisme ou l'obésité, le risque lié à la pollution atmosphérique ne doit cependant pas être sous-estimé en terme d'impact sur la santé publique.

En effet, la faible valeur de ces risques au plan individuel (relativement à d'autres risques) ne doit pas occulter le fait que la pollution atmosphérique est omniprésente et que, par conséquent, toute la population y est exposée. Dans ce contexte, des modifications mêmes mineures des niveaux de pollution atmosphérique peuvent avoir un impact non négligeable sur la santé publique.

Ainsi, l'étude conclut que des réductions modestes des niveaux de pollution atmosphérique ont un impact sur la santé publique, et que cet impact justifie la prise de mesures préventives, même dans les villes présentant un niveau modéré de pollution atmosphérique.

Les résultats des évaluations de l'impact sanitaire du programme Apheis sont en outre cohérents avec ceux obtenus par d'autres organismes ayant effectué des études similaires. Nos résultats viennent donc apporter une preuve supplémentaire que la pollution atmosphérique continue d'avoir un réel impact sur la santé publique.

## Comment interpréter les résultats ?

Pour permettre de comparer les résultats entre les 26 villes participantes, notre réseau a élaboré une méthode commune s'appuyant sur les recommandations de l'OMS et l'a appliquée de façon standardisée dans toutes les villes.

Certaines incertitudes étant inhérentes aux calculs des EIS, nous avons adopté une approche prudente dans les estimations. Par exemple, en ce qui concerne la mortalité, nous n'avons pas étudié séparément les effets de la pollution atmosphérique sur les nouveaux-nés et les enfants en bas âge, populations pour lesquelles l'impact sanitaire en terme d'années potentielles de vie perdues peut être important même si le risque individuel est faible.

Par ailleurs, nous n'avons pas non plus pris en compte l'impact de la pollution atmosphérique sur d'autres indicateurs sanitaires répertoriés par l'OMS et qui peuvent être pertinents pour les EIS.

Nous avons en outre limité notre analyse aux PM10 et aux Fumées noires parmi les différents indicateurs de pollution possibles. Nous n'avons par exemple pas évalué l'effet indépendant de l'ozone.

Enfin, comme le niveau d'exposition de référence utilisé pour le calcul de l'impact sanitaire influence fortement les résultats, nous avons réalisé les calculs pour une gamme de plusieurs niveaux de référence dans différents scénarii afin de fournir un ensemble d'évaluations réalistes et prudentes des gains sanitaires potentiels liés à une réduction de la pollution atmosphérique.

Une autre préoccupation était l'incertitude liée à l'utilisation de fonctions exposition-risque établies dans d'autres populations que celles étudiées ici. En ce qui concerne l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique, ce problème ne se posait pas car nous utilisons les fonctions exposition-risque récemment mises au point par l'étude APHEA 2 dont les villes, à quelques exceptions près, sont les mêmes que celles du programme Apehis.

En revanche, concernant l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique, en l'absence d'études européennes sur la mortalité au moment où nous avons réalisé l'étude, nous avons sélectionné la fonction exposition-risque utilisée dans l'EIS réalisée en Autriche, France et Suisse, et basée sur deux études de cohorte américaines réanalysées par le Health Effects Institute. La validité de transposer ces fonctions entre les Etats-Unis et l'Europe reste une question ouverte, car la composition des particules et les caractéristiques des populations peuvent présenter des différences entre les deux continents. Cependant, une étude néerlandaise publiée très récemment sur les effets à long terme de la pollution atmosphérique montre que les résultats européens sont très proches de ceux des études américaines.

Pour finir, le degré d'anticipation des décès liés à la pollution atmosphérique commence à être connu. Dans les études de séries chronologiques réalisées pour étudier les effets à court terme de la pollution atmosphérique, pour les personnes présentant une affection respiratoire chronique, l'anticipation du décès serait, en moyenne, de l'ordre de 2 à 3 semaines. Pour les personnes décédées présentant une affection cardio-vasculaire, l'anticipation du décès serait, en moyenne, de l'ordre de deux mois.

Les études de cohorte sur les effets à long terme de la pollution atmosphérique estiment une augmentation de l'espérance de vie de l'ordre d'un an par individu en moyenne sur l'ensemble de la population dans les villes moins polluées comparées aux villes plus polluées.

## **Quelles sont les prochaines étapes du programme ?**

En traduisant les résultats épidémiologiques en un outil d'aide à la décision, le programme Apehis tente de combler le fossé entre observation et actions.

Au cours de sa deuxième année d'existence, le programme a effectué une EIS d'où il ressort une description prudente, mais fidèle et détaillée, de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans 26 villes européennes. Il montre que la pollution atmosphérique reste une préoccupation de santé publique en Europe.

Pour que les informations que nous obtenons et diffusons soient aussi exactes et à jour que possible, au cours de la troisième année du programme Apehis, qui a débuté en avril 2002, nous mettons au point de nouvelles fonctions exposition-risque sur les effets à court terme de la pollution atmosphérique, en nous basant sur notre système de surveillance épidémiologique. Nous calculons également le nombre d'années de vie perdues ou diminution de l'espérance de vie, en plus du nombre absolu de décès attribuables, afin d'enrichir l'estimation des impacts sanitaires d'une exposition à long terme à la pollution atmosphérique.

Notre mission est de mettre nos résultats à la disposition des publics les plus larges possibles, dans le but de faciliter la prise de décision dans les domaines de la gestion de la qualité de l'air, des réglementations, des systèmes de soin et des comportements individuels. Pour ce faire - pendant la troisième année et pour la première fois - nous explorons et analysons dans un premier temps les besoins en information des décideurs gouvernementaux confrontés au problème de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé publique pour nous permettre d'y répondre le mieux possible, dans la forme et dans le fond.

Dans une future phase du programme Apehis, une nouvelle étape consistera à collaborer avec des économistes afin de calculer les coûts pour la société des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique dans les villes participant au programme.

Nous espérons également impliquer le programme Apehis plus étroitement dans les autres programmes locaux, régionaux, nationaux et européens tels que NEHAPs (National Environmental

Action Plans), le réseau européen Airnet et le programme Cafe (Clean Air for Europe) pour partager avec eux nos méthodes et résultats.

Nous rappelons qu'Apheis est un programme évolutif planifié sur plusieurs années et se développant en plusieurs phases, destiné à répondre aux principales questions sur la pollution atmosphérique et la santé publique en Europe. Chaque phase du programme s'appuie sur les résultats des phases précédentes, afin de former un tout cohérent.

Pour être réellement efficace et pouvoir répondre en permanence aux besoins en informations des publics auxquels il s'adresse, le programme Apheis nécessite l'engagement constant et le soutien financier de la Commission européenne et de ses états membres.

Ce rapport, ainsi que d'autres informations concernant le programme Apheis et ses participants, sont disponibles sur le site Web [www.apheis.org](http://www.apheis.org).



## LES ACTEURS DU PROGRAMME Apheis

### Centres participants et référents locaux

Athènes : Klea Katsouyanni et Giota Touloumi, Département d'hygiène et d'épidémiologie, Université d'Athènes, Athènes, Grèce.

Barcelone : Lucía Artazcoz et Marc Saez, Institut Municipal de Salut Pública (Institut municipal de santé publique), Barcelone, Espagne.

Bilbao : Koldo Cambra et Eva Alonso, Departamento de Sanidad (Département de Santé du Gouvernement Basque), Gobierno Vasco, Vitoria-Gasteiz, Espagne.

Bucarest : Emilia Maria Niciu, Institutul de Sanatate Publica (Institut de santé publique), Bucarest, Roumanie.

Budapest : Anna Paldy, Eszter Erdei et Janos Bobvos, " Fodor József " Országos Közegészségügyi Központ Országos Környezetegészségügyi Intézet (Centre national " Jozsef Fodor " pour la santé publique, Institut national de santé environnementale), Budapest, Hongrie.

Cracovie : Janusz Swiatczak et Bogdan Wojtyniak, Institut national d'hygiène, Varsovie, Pologne.

Dublin : Pat Goodman et Luke Clancy, Saint James Hospital, Dublin, Irlande.

France, villes du programme PSAS-9 : Sylvie Cassadou (Toulouse), Christophe Declercq et Hélène Prouvost (Lille), Daniel Eilstein (Strasbourg), Laurent Filleul (Bordeaux), Laurence Pascal (Marseille), Philippe Saviuc (Lyon), Abdelkrim Zeghnoun (Rouen, Le Havre), Dave Campagna et Catherine Nunes (Paris), et Alain Le Tertre, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice.

Ljubljana/Celje : Metka Macarol Hiti et Peter Otorepec, Inštitut za Varovanje Zdravja RS, (Institut de santé publique), Ljubljana, République de Slovénie.

Londres : Ross Anderson et Richard Atkinson, Saint George's Hospital Medical School (Ecole de médecine de l'Hôpital Saint Georges), Londres, Royaume Uni.

Madrid : Mercedes Martinez et Belén Zorrilla, Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad, Comunidad de Madrid (Département de santé publique, Ministère régional de la santé, Gouvernement régional de Madrid), Madrid, Espagne.

Rome : Paola Michelozzi et Ursula Kirchmayer, ASL RM/E Azienda Sanitaria Locale Roma E (Autorités sanitaires locales de Rome E), Rome, Italie.

Séville : Antonio Daponte, Escuela Andaluza de Salud Pública (Ecole andalouse de santé publique), Grenade, Espagne.

Stockholm/Göteborg : Bertil Forsberg, Umeå Universitet, Institutionen för folkhalsa och klinisk medicin (Université d'Umeå, Département de santé publique et de médecine clinique), Umeå, Suède

Tel-Aviv : Ayana Goren, Département d'épidémiologie et de médecine préventive, Université de Tel-Aviv, Tel-Aviv, Israël.

Valence : Ferran Ballester, Carmen Iñiguez et Jose Luis Bosch (Conseil municipal), Escuela Valenciana de Estudios para la Salud (Ecole de Valence pour les études sanitaires), Valence, Espagne.

## **Comité scientifique**

Ross Anderson, Ecole de médecine de l'hôpital Saint Georges, Londres, Royaume Uni

Emile De Saeger, Centre communautaire de recherches, Institut pour l'environnement et le développement durable, Ispra, Italie

Klea Katsouyanni, Département d'hygiène et d'épidémiologie, Université d'Athènes, Athènes, Grèce

Michal Krzyzanowski, Centre européen OMS pour l'environnement et la santé, Bureau de Bonn, Allemagne

Hans-Guido Mücke, Umweltbundesamt – Agence fédérale pour l'environnement, Centre de collaboration OMS, Berlin, Allemagne

Joel Schwartz, Ecole de santé publique d'Harvard, Boston, Etats-Unis

Roel Van Aalst, Agence européenne pour l'environnement, Copenhague, Danemark

## **Coordinateurs**

Sylvia Medina, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

Antoni Plasència, Institut Municipal de Salut Pública (Institut municipal de santé publique), Barcelone, Espagne

## **Assistante**

Claire Sourceau, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

## **Contacts**

Sylvia Medina, coordinatrice du programme

Département santé environnement, Institut de veille sanitaire (InVS), 12 rue du Val d'Osne, 94410 Saint-Maurice Cedex, France. email: s.medina@invs.sante.fr. fax : +33-1-41-79-67-68.

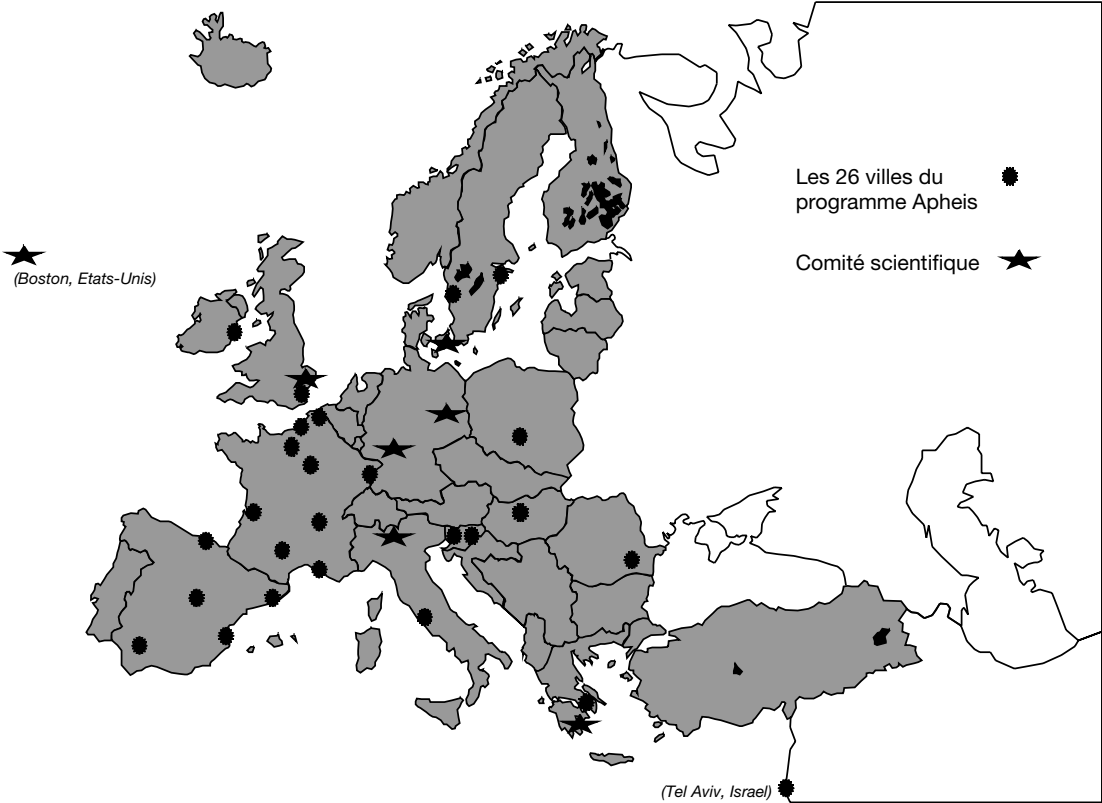
Antoni Plasència, coordinateur du programme

Institut Municipal de Salut Pública de Barcelona, Pl. Lesseps, num 1, 08023 Barcelone, Espagne. email: aplasenc@imsb.bcn.es. fax : +34-93-217-31-97.

## **Site Web d'Apheis**

[www.apheis.org](http://www.apheis.org)

# Les centres du programme Apheis







## CONTEXTE ET OBJECTIFS DU PROGRAMME Apheis

La pollution de l'air reste un problème de santé publique en Europe, malgré des normes plus sévères en matière de taux d'émissions, une surveillance plus stricte de la pollution atmosphérique et la baisse des niveaux de certains types de polluants atmosphériques.

Cette situation a conduit en 1999 à la création du programme Apheis. Dans le but d'aider à prendre les décisions les mieux adaptées aux problèmes politiques, professionnels et individuels en relation avec la qualité de l'air, le programme Apheis se propose de fournir aux décideurs européens, aux professionnels de l'environnement et de la santé, aux médias et au grand public des informations compréhensibles, actualisées et facilement utilisables sur la pollution de l'air et la santé publique.

Pour élaborer cette source d'information, Apheis a mis en place un système de surveillance épidémiologique générant en continu les données nécessaires aux EIS de la pollution atmosphérique en Europe.

Au cours de sa première année d'existence (1999-2000), Apheis a atteint deux de ses principaux objectifs : il a défini les meilleurs indicateurs à utiliser pour la surveillance épidémiologique et les EIS en Europe ; et il a identifié les structures les plus à même de mettre en œuvre le système de surveillance dans les 26 villes des 12 pays européens participant au programme<sup>1</sup>.

Le présent rapport décrit les travaux réalisés au cours de la deuxième année du programme qui s'est achevée en avril 2002. Il constitue une première étape pour répondre aux besoins en information des différents publics ciblés par le programme.

Pour rassembler ces informations, Apheis a mis en place un réseau européen de professionnels de l'environnement et de la santé publique qui réalisent une surveillance épidémiologique et des EIS de la pollution atmosphérique dans 26 villes d'Europe. Les données obtenues sont analysées et présentées par Apheis sous la forme de rapports, tels que celui-ci, afin de satisfaire les besoins en informations évoqués précédemment.

Afin de répondre aux besoins d'information des différents publics visés, ce rapport fournit tout d'abord aux décideurs et aux gouvernements des données et des analyses scientifiques qui pourront les aider à prendre des décisions éclairées concernant la pollution atmosphérique et la santé publique.

Les professionnels de l'environnement y trouveront des informations qui leur permettront d'inclure une perspective de santé publique dans le développement de nouvelles stratégies de mesure de la qualité de l'air.

Les professionnels de la santé et de la santé publique y trouveront des informations scientifiques qui leur permettront d'être mieux informés des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique et ainsi de pouvoir mieux conseiller les patients et les décideurs dans ce domaine.

Les médias y trouveront des informations qui les aideront à mieux comprendre les conséquences sanitaires de l'exposition à la pollution atmosphérique et disposeront des données et résultats scientifiques les plus récents dans ce domaine.

Enfin, le grand public y trouvera des informations qui lui permettront de mieux comprendre l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique et d'adapter les comportements personnels.

### Organisation du rapport

Dans ce rapport, nous décrivons tout d'abord brièvement l'organisation du réseau Apheis et la méthode employée pour réaliser les EIS.

Nous présentons et comparons ensuite les caractéristiques et les EIS des villes participantes.

La section suivante explique comment interpréter les résultats. Elle est suivie des principales conclusions et des futures étapes envisagées pour le programme.

La dernière section se compose des rapports de chacune des 9 villes françaises, suivie des annexes en anglais.

## Références bibliographiques

1. Medina S., Plasència A., Artazcoz L. Quénel P., Katsouyanni K., Mücke HG., De Saeger E., Krzyzanowsky M., Schwartz J. and the contributing members of the Apehis group. APHEIS Monitoring the Effects of Air Pollution on Public Health in Europe. Scientific report, 1999-2000. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, mars 2001 ; 136 pages ([www.apheis.org](http://www.apheis.org))



## MÉTHODES UTILISÉES DANS LE PROGRAMME Apehis

### Organisation du Réseau Apehis

Le programme Apehis comprend 16 centres totalisant 26 villes participantes dans 12 pays européens (Figure A). Chaque centre Apehis appartient à une institution locale, régionale ou nationale active dans le domaine de la santé et de l'environnement.

Pendant la première année du programme, une enquête de faisabilité a montré qu'en termes institutionnels et opérationnels, la plupart des centres Apehis pouvaient créer une organisation capable d'élaborer et d'utiliser des rapports réguliers et standardisés sur les retombées sanitaires de la pollution atmosphérique<sup>1</sup>.

L'enquête a également montré que les degrés variables d'implication (local, régional, national) des institutions de chaque centre nécessitaient des modèles organisationnels différents. Ces modèles vont d'une organisation simple, faisant intervenir surtout des professionnels de l'environnement et de la santé publique et des scientifiques d'autres disciplines, jusqu'à une structure complexe et organisée, comprenant un éventail plus large de partenaires scientifiques et techniques et une implication plus forte des institutions dans les décisions, à travers la présence d'un comité institutionnel (Figure B).

Au cours de la deuxième année d'existence du programme Apehis, les différents centres participants ont organisé la collecte et le traitement des données sur l'exposition à la pollution atmosphérique et les indicateurs sanitaires *ad hoc* ainsi que des données concernant les caractéristiques climatiques, géographiques et démographiques de chaque ville. Ceci permet d'établir régulièrement des rapports harmonisés comme celui-ci sur l'EIS de la pollution atmosphérique dans chaque ville.

Les tableaux 1 et 2 décrivent le profil des experts et le niveau d'implication des institutions de chaque centre Apehis. Au total, le programme fait actuellement appel à plus de 200 professionnels dans 26 villes, issus dans leur grande majorité du secteur de la santé (58 %), mais aussi de celui de l'environnement (24 %) et d'autres disciplines (5 %). Ceci donne une moyenne de huit professionnels par centre (de 2 à 23) (Tableau 1). L'enquête a également vérifié que tous les centres pouvaient disposer d'un coordinateur officiel qui, dans la plupart des cas, relevait d'un institut de santé publique.

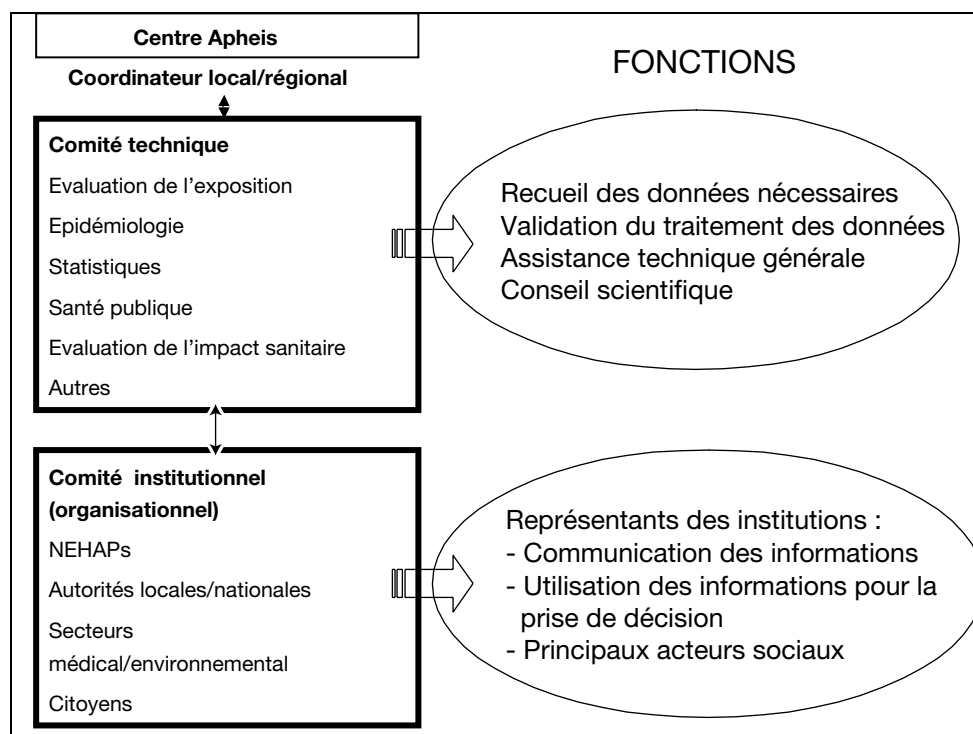
La plupart des centres témoignent d'un certain niveau d'implication des institutions, soit local (85 %), soit régional (58 %) soit national (31 %) (voir le Tableau 2). Dans 31 % des centres, on observe également la participation d'organisations universitaires ou de défense de l'environnement. Cette participation a été formalisée aux niveaux techniques et scientifiques dans la plupart des villes, avec une implication explicite au niveau décisionnel à Barcelone, dans les neuf villes françaises et les deux villes suédoises.

En conclusion, les modèles organisationnels sur lesquels s'appuie le développement d'Apehis sont aussi vastes que divers en termes de domaines de compétences techniques et scientifiques. De même, des experts locaux, régionaux et nationaux des secteurs de la santé et de l'environnement sont présents dans la majorité des centres. Néanmoins, bien que les structures techniques indispensables aient été créées lors de la première phase, il semble souhaitable d'impliquer davantage les décideurs dans les modèles organisationnels afin de soutenir les activités du programme Apehis à l'avenir.

Figure A. Centres Apheis par pays

Pays	Centres	Villes
France	France (PSAS-9 Programme)	Bordeaux Le Havre Lille Lyon Marseille Paris Rouen Strasbourg Toulouse
Grèce	Athènes	Athènes
Hongrie	Budapest	Budapest
Irlande	Dublin	Dublin
Israël	Tel Aviv	Tel Aviv
Italie	Rome	Rome
Pologne	Cracovie	Cracovie
Roumanie	Bucarest	Bucarest
Slovénie	Slovénie	Celje Ljubljana
Espagne	Barcelone Bilbao Madrid Séville Valence	Barcelone Bilbao Madrid Séville Valence
Suède	Suède	Göteborg Stockholm
Royaume Uni	Londres	Londres

Figure B. Modèle organisationnel général d'Apheis et ses fonctions



**Tableau 1. Nombre de spécialistes actifs dans chaque centre Apehis par domaine de compétence et par ville**

Ville	Coordinateur	Domaine de compétence		
		Qualité de l'air	Santé	Autre
Athènes	1	–	–	1
Barcelone	1	4	7	2
Bilbao	1	1	4	–
Bordeaux	1	2	8	–
Bucarest	1	1	3	–
Budapest	1	1	1	–
Celje	2	1	1	–
Cracovie	1	2	4	–
Dublin	1	–	1	–
Göteborg	1	4	6	1
Le Havre	1	2	3	–
Lille	2	3	8	–
Ljubljana	1	1	2	–
Londres	1	–	1	–
Lyon	1	2	9	–
Madrid	1	4	4	–
Marseille	1	5	17	–
Paris	1	3	3	3
Rome	1	(*)	1	–
Rouen	1	4	5	–
Séville	1	–	3	–
Stockholm	1	4	6	1
Strasbourg	1	2	6	–
Tel Aviv	1	2	2	2
Toulouse	1	1	7	–
Valence	1	2	9	–

(\*) désigne un certain niveau d'implication non précisé

**Tableau 2. Niveaux d'implication des institutions dans chaque centre Apehis**

Ville	Niveau d'implication des institutions			
	Local	Régional	National	Autre
Athènes	–	–	–	X
Barcelone	X	X	–	X
Bilbao	–	X	–	–
Bordeaux	X	X	–	–
Bucarest	X	–	X	–
Budapest	X	–	X	–
Celje	X	–	X	–
Cracovie	X	–	X	X
Dublin	–	–	–	X
Göteborg	X	–	X	X
Le Havre	X	X	–	–
Lille	X	X	–	X
Ljubljana	X	–	X	–
Londres	X	X	–	–
Lyon	X	X	–	–
Madrid	X	X	–	–
Marseille	X	X	–	–
Paris	X	X	–	–
Rome	X	X	–	–
Rouen	X	X	–	–
Séville	–	–	–	X
Stockholm	X	–	X	X
Strasbourg	X	X	–	–
Tel Aviv	X	–	X	–
Toulouse	X	X	–	–
Valence	X	X	–	–

## Collecte et analyse des données

Les méthodes de collecte et d'analyse des données sur la pollution atmosphérique et des données sanitaires dans les 26 villes européennes ont été décrites dans le rapport de la première année du programme. Les membres d'Apheis ont élaboré un protocole pour la création et la mise en œuvre du système de surveillance épidémiologique. Ils ont également mis au point un protocole commun de collecte et d'analyse des données pour l'évaluation de l'impact sanitaire<sup>1</sup>.

### Évaluation de l'impact sanitaire

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, l'EIS peut jouer un rôle dans l'évaluation de différents scénarii réglementaires de réduction des niveaux de pollution, dans l'évaluation de nouvelles directives de qualité de l'air et dans le calcul des coûts économiques externes de la pollution atmosphérique ou des réductions de ces coûts liées à des mesures préventives.

L'EIS dans ce domaine fournit le nombre d'événements sanitaires attribuables à la pollution atmosphérique dans la population cible.

Pour mener à bien sa tâche, Apheis a appliqué les recommandations de l'OMS pour l'évaluation et l'utilisation des preuves épidémiologiques dans l'évaluation des risques sanitaires liés à l'environnement<sup>a</sup>. Sur cette base, le programme a élaboré son propre protocole d'analyse statistique et d'EIS<sup>1</sup>.

Les principales étapes de l'EIS se décomposent comme suit :

- a. Quantification de l'exposition
- b. Définition des indicateurs sanitaires
- c. Sélection des fonctions exposition-risque quantifiées par les risques relatifs (RR) correspondants
- d. Calcul de l'incidence des indicateurs sanitaires considérés dans la population étudiée
- e. Calcul du nombre de cas attribuables dans la population étudiée.

### Effets à court terme de la pollution atmosphérique particulaire

Pour sa première évaluation de l'impact sanitaire, Apheis a analysé les effets à court terme des particules (PM10 et Fumées noires) sur la mortalité anticipée et les admissions hospitalières<sup>b</sup>.

Pendant cette phase de notre travail, nous avons utilisé les risques relatifs récemment estimés par l'étude APHEA 2<sup>c</sup> pour les indicateurs sanitaires suivants :

- Effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité totale, à l'exception des accidents et des morts violentes.
- Effets à court terme sur les admissions hospitalières pour pathologies respiratoires chez les 65 ans et plus.
- Effets à court terme sur les admissions hospitalières pour pathologies cardiaques tous âges confondus.

Dans les futures phases du projet, Apheis mettra au point de nouvelles fonctions exposition-risque des effets à court terme de la pollution atmosphérique et augmentera le nombre d'indicateurs sanitaires étudiés.

Les estimations des impacts des variations à court terme de la pollution atmosphérique, sont basées sur des études de séries temporelles et ne représentent qu'une part des impacts totaux qui comprennent également les effets des expositions à long terme.

<sup>a</sup> Pour une description plus détaillée des directives de l'OMS, voir Annexe 1

<sup>b</sup> Décès anticipés = ce sont les décès qui n'auraient pas eu lieu ce jour là si les niveaux de pollution atmosphérique avaient été au niveau de référence (Voir chapitre Interprétation des résultats)

<sup>c</sup> Voir les fonctions exposition-risque sélectionnées dans Annexe 2

## Effets à long terme des particules

Les conclusions du groupe de travail OMS de novembre 2001<sup>2</sup> indiquent que les estimations les plus complètes de l'impact sanitaire de l'exposition à la pollution atmosphérique sont celles basées sur les études de cohorte. Par conséquent, nous avons également estimé les impacts d'une exposition à long terme aux particules sur la mortalité. Dans ce but, nous avons utilisé la fonction exposition-risque utilisée dans l'EIS réalisée en Autriche, en France et en Suisse, qui se base sur deux études de cohorte américaines<sup>a</sup>.

Pour les phases suivantes, le programme Apehis utilisera les fonctions exposition-risque les plus récentes disponibles afin d'évaluer les effets à long terme de la pollution atmosphérique.

## Références bibliographiques

1. Medina S., Plasència A., Artazcoz L. Quénel P., Katsouyanni K., Mücke HG., De Saeger E., Krzyzanowsky M., Schwartz J. and the contributing members of the APHEIS group. APHEIS Monitoring the Effects of Air Pollution on Public Health in Europe. Scientific report, 1999-2000. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, mars 2001 ; 136 pages ([www.apheis.org](http://www.apheis.org))
2. Quantification of health effects of exposure to air pollution. WHO, Regional Office for Europe, Copenhagen 2001, (E74256).

---

<sup>a</sup> Voir les fonctions exposition-risque sélectionnées dans l'Annexe 2.





# SYNTHÈSE DES RÉSULTATS

## Statistiques descriptives

Les figures et tableaux suivants présentent les caractéristiques démographiques des villes du programme Apehis, les niveaux de pollution particulaire observés et les indicateurs sanitaires utilisés pour évaluer l'impact de la pollution atmosphérique.

### Caractéristiques démographiques

La population totale étudiée dans cette phase s'élève à presque 39 millions d'habitants de l'Europe de l'Ouest et de l'Est. La proportion des personnes de 65 ans et plus est d'environ 15 %, la proportion la plus élevée étant observée à Barcelone et la plus faible à Londres.

Tableau 3. Caractéristiques démographiques des 26 villes

Ville	Année	Population	Population de 65 ans et plus
		Nombre	Pourcentage
Athènes	1996	3 072 922	13
Barcelone	1999	1 505 581	20,7
Bilbao	1996	647 761	16,4
Bordeaux	1999	584 164	15,8
Bucarest	1999	2 028 000	13
Budapest	1999	1 775 587	17,5
Celje	1999	50 121	14
Cracovie	1999	738 150	13,4
Dublin	1998	510 139	13,1
Göteborg	2000	462 470	16,4
Le Havre	1999	254 585	15,1
Lille	1999	1 091 156	12,8
Ljubljana	1999	267 763	14,8
Londres	1999	7 285 100	12,6
Lyon	1999	782 828	15,7
Madrid	1998	2 881 506	17,8
Marseille	1999	856 165	18,7
Paris	1999	6 164 418	13,8
Rome	1995	2 685 890	17,2
Rouen	1999	434 924	15,2
Séville	1996	697 485	13,5
Stockholm	1999	1 163 015	15,6
Strasbourg	1999	451 133	13,3
Tel Aviv	1996	1 139 700	14,2
Toulouse	1999	690 162	13,5
Valence	1996	746 683	16,1

### Niveaux de pollution atmosphérique

Dans cette évaluation de l'impact sanitaire, nous avons utilisé dans chaque ville, les données de PM10 ou de Fumées noires les plus récentes et pour lesquelles une année complète était disponible. Nous n'avons en outre utilisé que les mesures représentatives des zones de l'exposition des populations étudiées. La plupart du temps, ce critère limite la sélection aux mesures enregistrées par les stations urbaines (ou de fond). Dans l'Annexe 4 figure une description complète du réseau de mesure de la qualité de l'air de chaque ville, avec le nombre total et le type des stations de surveillance ainsi que le nombre de stations utilisées pour l'EIS.

Les Fumées noires ont été mesurées dans 15 villes : Athènes, Barcelone, Bilbao, Bordeaux, Celje, Cracovie, Dublin, Le Havre, Lille, Ljubljana, Londres, Marseille, Paris, Rouen et Valence.

Les PM10 ont été mesurées dans 19 villes : Bordeaux, Bucarest, Budapest, Celje, Cracovie, Göteborg, Lille, Ljubljana, Londres, Lyon, Madrid, Marseille, Paris, Rome, Séville, Stockholm, Strasbourg, Tel Aviv et Toulouse. Bilbao possédait des données de PM10 provenant d'une seule station de surveillance qui ne reflète pas forcément avec précision l'exposition moyenne des résidents de la zone de Bilbao. Pour cette raison, les données sur les PM10 de Bilbao ne figurent pas dans le rapport principal.

Certaines villes ont fourni à la fois des mesures de PM10 et de Fumées noires.

Selon la Directive 1999/30/CE du 22 avril 1999 relative aux valeurs limites pour les concentrations ambiantes du dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>), du dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), des oxydes d'azote, des particules et du plomb (Journal Officiel L 163, 29/06/1999 P. 0041 – 0060)<sup>a</sup>, la valeur limite de 50 µg/m<sup>3</sup> des PM10 sur une durée de 24 heures ne doit pas être dépassée plus de 35 jours par an au 1<sup>er</sup> janvier 2005 et pas plus de sept jours par an au 1<sup>er</sup> janvier 2010 dans les Etats membres. De même, la moyenne annuelle des PM10 ne doit pas dépasser 40 µg/m<sup>3</sup> au 1<sup>er</sup> janvier 2005 et 20 µg/m<sup>3</sup> au 1<sup>er</sup> janvier 2010.

Le Tableau 4 et les Figures 1 et 2 donnent une indication des niveaux actuels de particules dans les 26 villes (niveaux moyens, écart type [ET] et percentiles (10<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup>) de la distribution du polluant dans chaque ville).

Pour une lecture correcte de ces tableaux, il convient de rappeler qu'il est difficile de comparer les niveaux de pollution atmosphérique entre les différentes villes, en raison de l'utilisation d'années de référence différentes et des éventuelles différences liées aux techniques de mesure (voir la section « Comment interpréter les résultats » et l'Annexe 4).

**Tableau 4. Niveaux de PM10 et de Fumées noires dans les 26 villes**

Ville	Année	PM10				Fumées noires			
		Moyenne	ET <sup>1</sup>	P10 <sup>2</sup>	P90 <sup>3</sup>	Moyenne	ET	pc10	pc90
Athènes	1996					65,9	29,6	32,6	108
Barcelone	1999					32,9	13,5	19,2	48,4
Bilbao	1998					18,4	10,7	7,8	32,9
Bordeaux	2000	20,1	10,1	10,3	32,4	15,3	10,2	5,5	30,6
Bucarest*	1999	73*	13*	58,9*	86,1*				
Budapest	1999	29,5	11,3	16,2	45,2				
Celje	1999	36	19,3	14,8	58,7	15,6	14,1	4	32
Cracovie	1999	45,4	31,6	20,5	79	36,5	40	10,5	75
Dublin	1998					11,2	6,5	5	19,9
Göteborg	2000	14	7	6,8	22,3				
Le Havre	1998					9,3	9,2	2,8	20,5
Lille**	1999-2000**	19,5	7,9	11	30	8,1	6,8	2	18
Ljubljana	1999	35,7	19,5	15,7	61,7	18,3	15,5	6	36,7
Londres	1999	21,8	8,2	14	32	9,5	6	4	16
Lyon	2000	23	12	11,8	37,3				
Madrid	1998	36,9	16,4	19,8	56,1				
Marseille	2000	24,4	9,2	13,5	33,5	16,9	15,8	4	41,6
Paris	1998	24	13,6	12	38,9	19	16,8	7,4	34,8
Rome	1999	43,3	17,4	25,6	66,6				
Rouen	1998					9,8	14	2,5	19,2
Séville	1996	44,4	10,7	32,1	58,9				
Stockholm	2000	14	5,3	7,4	24				
Strasbourg	1999	22,3	10,9	10,4	36				
Tel Aviv	1996	56,4	97,8	24	78				
Toulouse	2000	17,9	8,3	9	29				
Valence	1999					23,5	15,6	10,5	44,9

<sup>1</sup> ET, écart-type

<sup>2</sup> pc10 : 10<sup>ème</sup> percentile de la distribution

<sup>3</sup> pc90 : 90<sup>ème</sup> percentile de la distribution

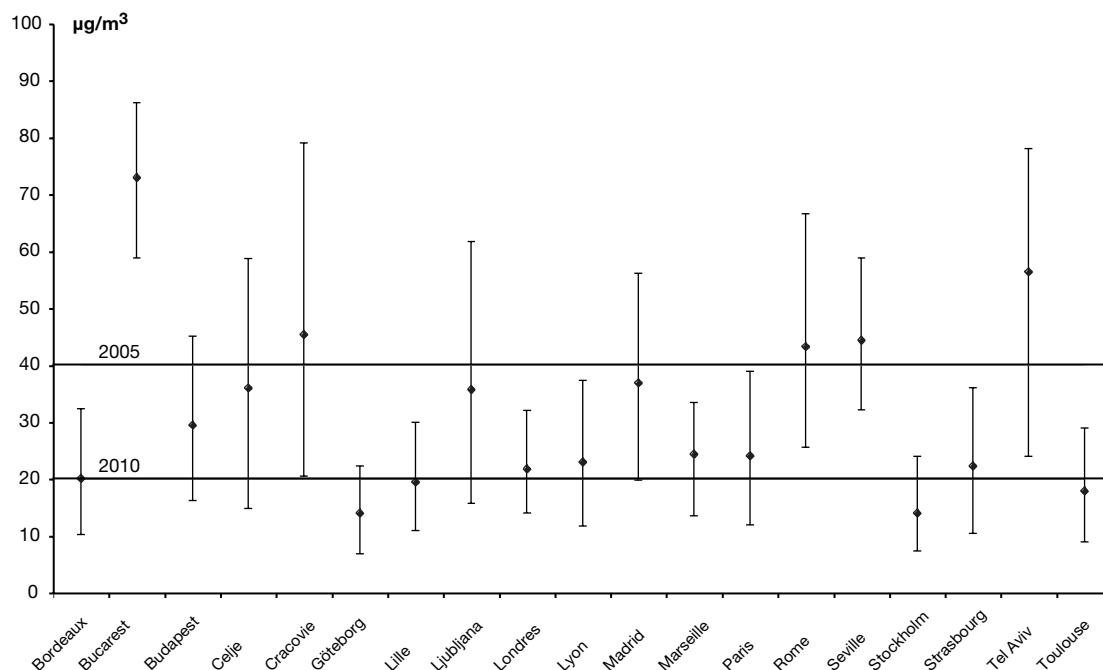
\* A Bucarest, les mesures n'étaient disponibles que pour les jours de semaine du lundi au jeudi

\*\* Pour Lille, les mesures de PM10 concernaient l'année 2000 et celles de Fumées noires concernaient l'année 1999

<sup>a</sup> Voir Annexe 3

Dans la Figure 1, les lignes horizontales représentent les valeurs limites de 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et de 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  fixées par la CE et qui doivent être atteintes respectivement en 2005 et 2010.

Figure 1. Niveaux moyens annuels et percentiles (10<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup>) de la distribution des PM10



Les niveaux de PM10 les plus élevés sont observés à Bucarest, mais les mesures de cette ville n'étaient réalisées que pour quatre jours de la semaine (du lundi au jeudi), ce qui peut expliquer les valeurs élevées observées.

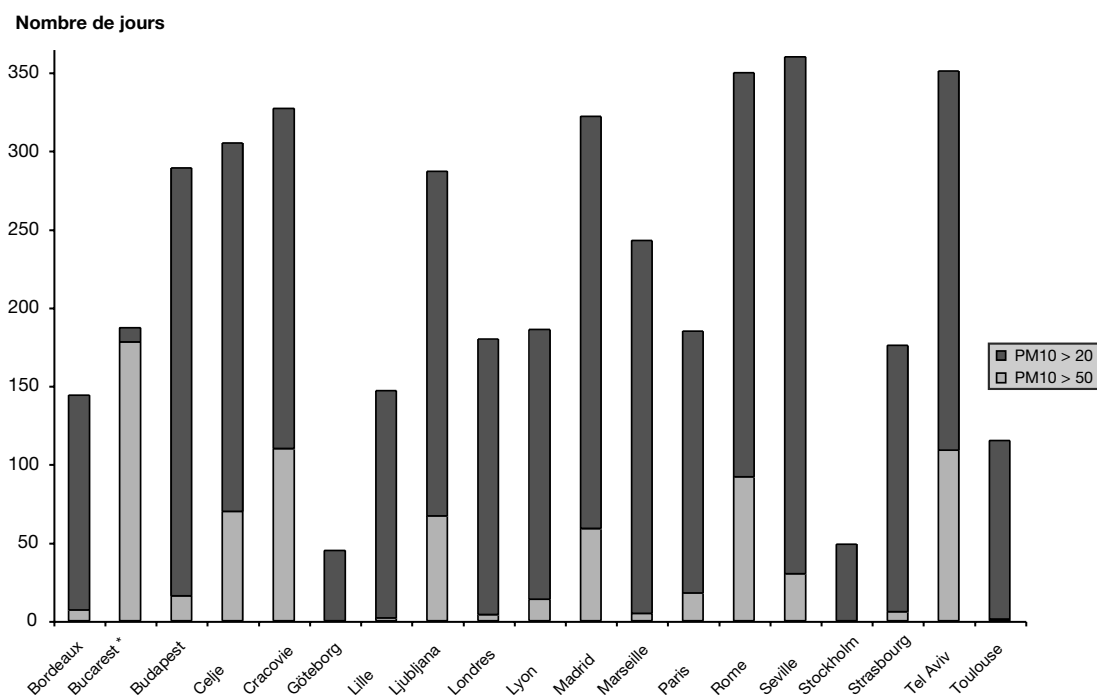
Des niveaux de PM10 élevés sont également observés à Tel Aviv, mais ils sont en partie influencés par les sables apportés du désert par les vents. Cracovie, Rome et Séville ont des niveaux de PM10 supérieurs à 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Les valeurs moyennes de la plupart des villes sont comprises entre 40 et 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Göteborg, Lille, Stockholm et Toulouse ont des niveaux inférieurs à 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Il convient de nouveau de rappeler qu'il s'agit là de moyennes annuelles d'années différentes et que les écarts observés entre les différentes villes peuvent être en partie liés à des techniques de mesures différentes (voir la section « Comment interpréter les résultats » et l'Annexe 4).

Pour chaque ville mesurant les PM10, la Figure 2 utilise différentes échelles de gris pour indiquer le nombre de jours par an au cours desquels la moyenne journalière de PM10 a dépassé les limites de 20 et 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

**Figure 2. Nombre de jours par an au cours desquels la moyenne journalière de PM10 a dépassé les limites de 20 et 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$**



\* Les mesures de Bucarest n'ont été disponibles que pour quatre jours de la semaine (du lundi au jeudi).

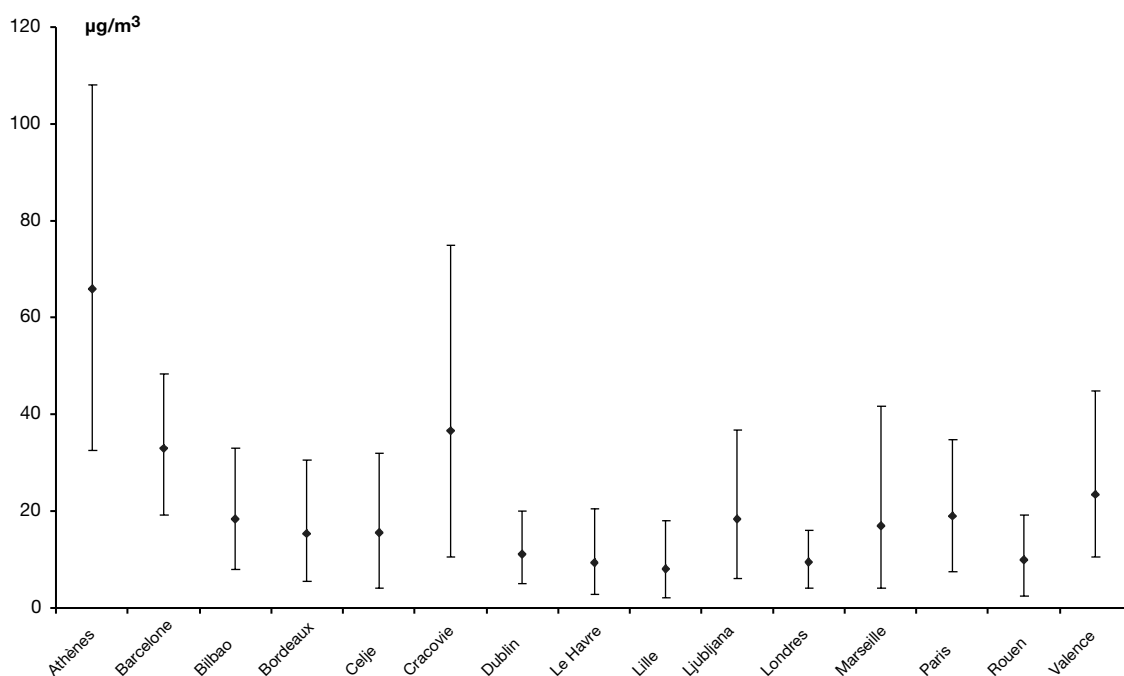
La moyenne journalière de PM10 dépasse souvent le seuil de 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Sur un an, le niveau journalier de PM10 a dépassé 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pendant 300 jours ou plus à Celje, Cracovie, Madrid, Rome, Séville et Tel Aviv. Si nous exceptons Bucarest, ce seuil a été dépassé 150 jours ou plus à Budapest, Ljubljana, Londres, Lyon, Marseille, Paris et Strasbourg.

Le nombre annuel de jours ayant dépassé 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  est le plus élevé à Cracovie (110 jours), Rome (92) et Tel Aviv (109), si nous exceptons Bucarest. Viennent ensuite Celje (70), Ljubljana (67) et Madrid (59).

Dans les autres villes, le seuil de 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  n'a été dépassé que quelques jours, et sont donc d'ores et déjà en conformité avec les valeurs limites journalières de PM10 fixées pour 2005 et qui ne doivent pas être dépassées plus de 35 fois par an.

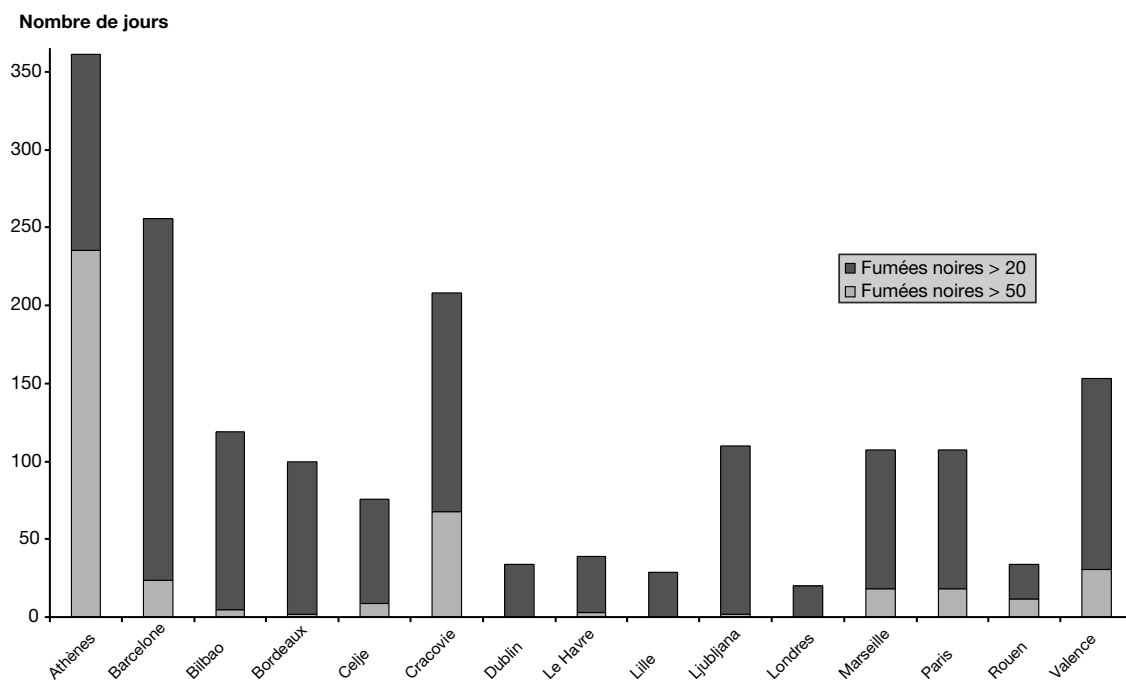
Figure 3. Niveaux moyens annuels et percentiles (10<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup>) de la distribution des Fumées noires



En ce qui concerne les Fumées noires, les niveaux moyens les plus élevés sont observés à Athènes. L'une des raisons de ces chiffres élevés est que les deux stations sélectionnées pour la mesure des Fumées noires se trouvent au centre-ville d'Athènes, et peuvent être qualifiées de stations de proximité automobile.

Viennent ensuite Barcelone, Cracovie et Valence avec des moyennes annuelles dépassant les 20 µg/m<sup>3</sup>. Les niveaux de Fumées noires les plus bas (moins de 10 µg/m<sup>3</sup>) ont été relevés au Havre, à Lille, à Londres et à Rouen.

**Figure 4. Nombre de jours par an au cours desquels les moyennes journalières de Fumées noires ont dépassé les limites de 20 et 50 µg/m<sup>3</sup>**



Athènes comptabilise le nombre le plus élevé de jours de dépassement des limites de 50 et 20 µg/m<sup>3</sup> sur 24 heures. Dans cette ville, sur un an, les niveaux journaliers moyens de Fumées noires ont dépassé 50 µg/m<sup>3</sup> pendant 235 jours et 20 µg/m<sup>3</sup> pendant 361 jours. Ces niveaux élevés sont probablement influencés par la proximité de la circulation automobile.

A Barcelone, le nombre de jours de dépassement du seuil de 20 µg/m<sup>3</sup> sur 24 heures s'élève à 256, il est de 119 à Bilbao, de 100 à Bordeaux, de 208 à Cracovie, de 110 à Ljubljana, de 107 à Marseille et Paris et de 153 à Valence.

A Barcelone, Cracovie et Valence, le nombre de jours de dépassement du seuil de 50 µg/m<sup>3</sup> s'élève respectivement à 24, 68 et 31 jours.

## Indicateurs sanitaires

L'Annexe 5 donne une description complète des indicateurs sanitaires utilisés, du type des sources, de l'existence d'un programme de contrôle de la qualité, du type de codage utilisé, de l'exhaustivité des données et des conclusions sur la possibilité de comparer les données entre elles.

### Mortalité

Après vérification des différents éléments présentés dans l'Annexe 5, les données de mortalité pour les 26 villes peuvent être comparées de façon fiable.

Le Tableau 5 représente le nombre moyen journalier de décès, à l'exception des morts violentes, et les taux de mortalité normalisés par tranche d'âge toutes causes confondues, morts violentes comprises, dans les 26 villes d'Apheis, en prenant la population européenne comme base de référence (IARC 1982).

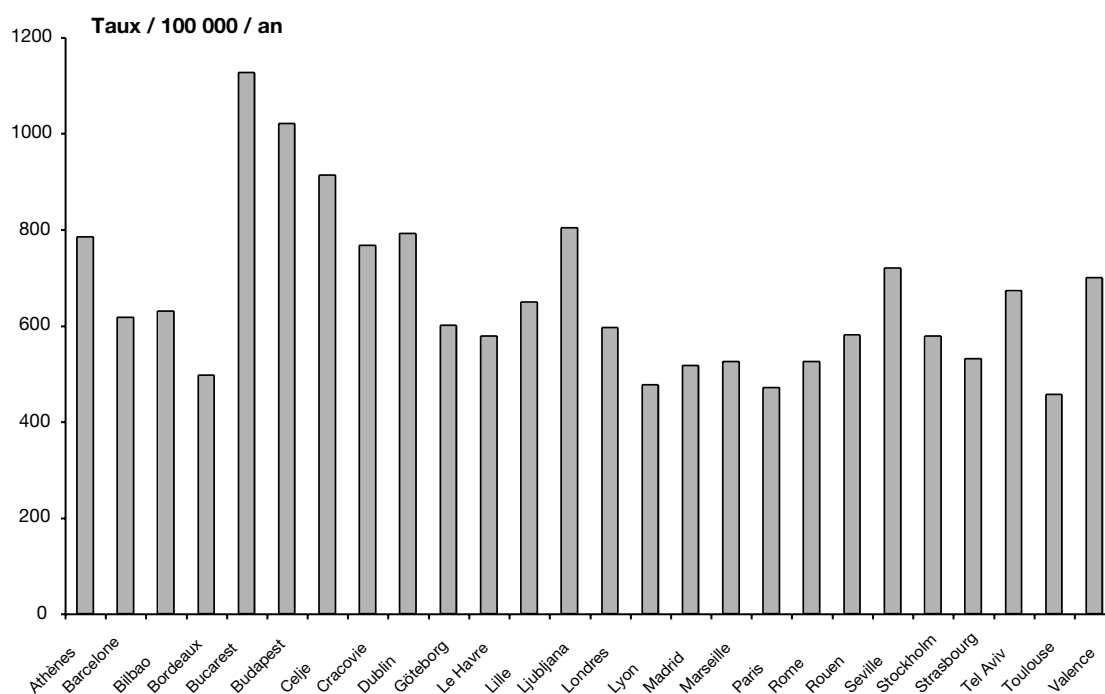
**Tableau 5. Moyenne journalière (écart type) du nombre de décès et taux de mortalité standardisés dans les 26 villes**

Ville	Année	Mortalité totale*		Standardisation **
		Moyenne journalière	(écart type)	Taux de mortalité
Athènes	1996	74,5	(14)	784,4
Barcelone	1999	41,2	(10,1)	616,4
Bilbao	1998	13,8	(4,1)	630
Bordeaux	1999	12,1	(3,9)	497
Bucarest	1999	59,2	(13,1)	1127
Budapest	1999	73,6	(10,7)	1020,6
Celje	1999	1,7	(0,35)	913
Cracovie	1999	18,3	(4,8)	766,5
Dublin	1998	12,4	(3,6)	791
Göteborg	1999	13,1	(3,8)	600
Le Havre	1998	5,4	(2,3)	578
Lille	1998	21,9	(4,8)	648,5
Ljubljana	1999	7,7	(1,6)	803,5
Londres	1999	157	(35)	595,6
Lyon	1998	15,2	(4,3)	476,9
Madrid	1998	61,7	(12)	516,8
Marseille	1998	20,9	(4,9)	524,8
Paris	1998	115,6	(14,8)	470,2
Rome	1999	59	(13)	524,9
Rouen	1998	9,6	(3,5)	580
Séville	1996	15,4	(4,7)	719
Stockholm	1999	30,3	(6,4)	578
Strasbourg	1998	8,2	(2,8)	530,6
Tel Aviv	1996	27,2	(5,5)	672
Toulouse	1998	11,4	(3,5)	456
Valence	1999	17,3	(5,9)	699,8

\* CIM9<800

\*\* Taux de mortalité standardisés par groupe de 100 000 personnes, morts violentes comprises, prenant la population européenne comme base de référence (IARC 1982)

Figure 5. Taux de mortalité standardisés toutes causes confondues dans les 26 villes.



Les taux de mortalité standardisés toutes causes de décès confondues, y compris les morts violentes, sont les plus élevés à Bucarest, Budapest et Celje et varient entre 1 127 pour 100 000 à Bucarest contre 450-500 pour 100 000 à Bordeaux, Lyon, Paris et Toulouse.

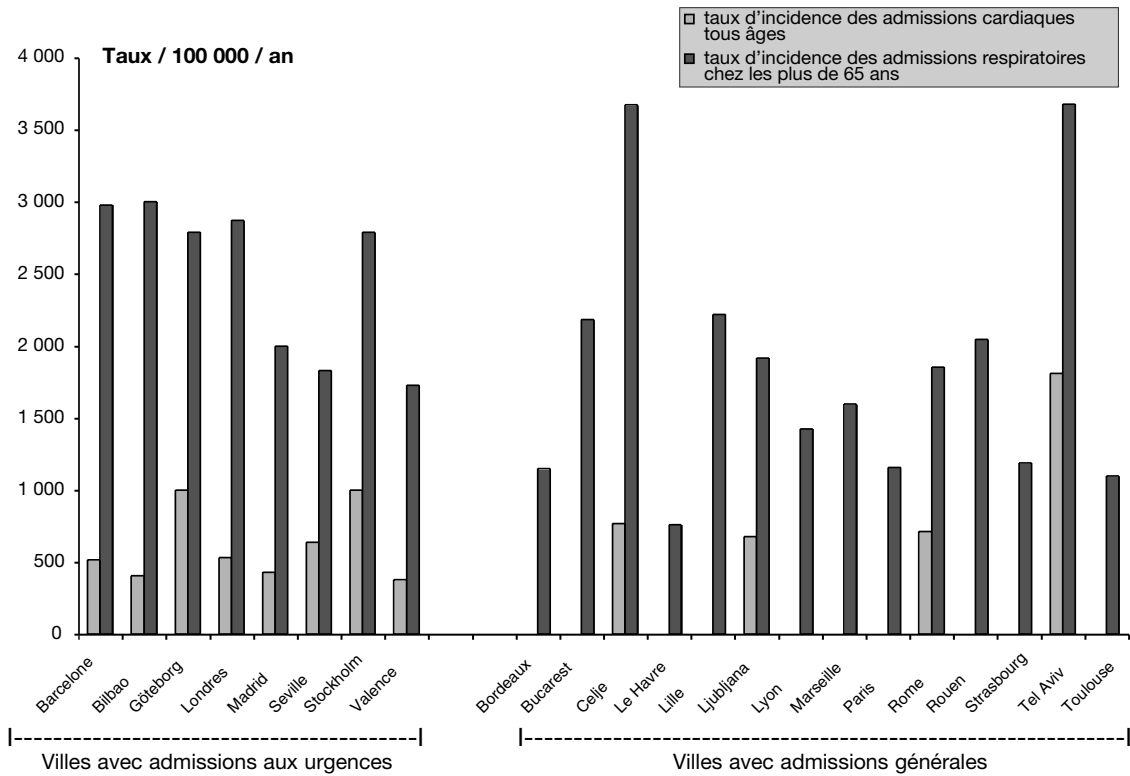
### Admissions hospitalières

Vingt deux villes disposaient de données sur les admissions hospitalières. Bien que la plupart des villes possèdent des données provenant de registres accompagnés d'un programme de contrôle de la qualité, il existe des limites à la comparaison des données entre les villes.

Le principal problème pour la comparaison est la différence dans le type des admissions hospitalières disponibles : nombre total d'admissions versus admissions aux urgences. Par conséquent, les comparaisons des admissions hospitalières présentées dans la Figure 6 sont divisées en deux groupes : les villes possédant des données précisant les admissions hospitalières aux urgences (Barcelone, Bilbao, Göteborg, Londres, Madrid, Séville, Stockholm et Valence) ; et les villes ne pouvant pas fournir une distinction entre les admissions aux urgences et les admissions générales (Bordeaux, Celje, Le Havre, Lille, Ljubljana, Lyon, Marseille, Paris, Rome, Rouen, Strasbourg, Tel Aviv et Toulouse).

Une description individuelle des admissions hospitalières dans chaque ville et les EIS correspondantes figurent dans la suite de ce rapport.

**Figure 6. Taux d'incidence des admissions hospitalières dans 22 villes (huit avec admissions aux urgences, 14 avec admissions générales).**



Dans les 8 villes disposant de données sur les admissions hospitalières aux urgences, les taux d'incidence des admissions pour pathologies cardiaques, toutes tranches d'âge confondues, sont les plus élevés à Göteborg et Stockholm (999 pour 100 000). Les taux d'incidence des admissions pour pathologies respiratoires des plus de 65 ans sont les plus élevés à Barcelone, Bilbao, Londres et les villes suédoises (presque 3 000 pour 100 000).

Le fait que les autres villes ne puissent fournir une distinction entre les admissions aux urgences et les admissions générales rend difficile les comparaisons (voir Annexe 5).

## Gains sanitaires potentiels pour différents scénarii de réduction des niveaux de particules PM10 et de Fumées noires

Les résultats des EIS présentés ci-dessous portent seulement sur les effets sur la mortalité d'une exposition à court et long terme aux particules. En raison des difficultés de comparaison évoquées ci-dessus, les EIS sur les admissions hospitalières ne sont présentées que ville par ville.

### Scénarii de réduction des particules PM10

Conformément à la Directive 1999/30/CE du 22 avril 1999 relative aux valeurs limites pour les concentrations ambiantes du dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>), du dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), des oxydes d'azote, des particules et du plomb (Journal Officiel L 163, 29/06/1999 P. 0041 – 0060)<sup>a</sup> décrite précédemment, et pour tenir compte du fait que certains pays présentent d'ores et déjà de faibles niveaux de PM10, nous proposons l'EIS pour les scénarii suivants de réduction des niveaux de PM10.

#### Scénarii pour les effets à court terme

Nous avons utilisé trois scénarii pour estimer les effets aigus d'une exposition à court terme aux particules sur la mortalité anticipée sur une année :

- réduction des niveaux de PM10 à 50 µg/m<sup>3</sup> sur 24 heures (valeurs limites pour 2005 et 2010), pour l'ensemble des jours dépassant cette valeur
- réduction des niveaux de PM10 à 20 µg/m<sup>3</sup> sur 24 heures (pour tenir compte des villes présentant de faibles taux de PM10), pour l'ensemble des jours dépassant cette valeur
- réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> de l'ensemble des valeurs journalières sur 24 heures de PM10 (pour tenir compte des villes présentant de faibles taux de PM10).

#### Scénarii pour les effets à long terme

Nous avons utilisé quatre scénarii pour estimer les effets chroniques d'une exposition à long terme aux particules sur la mortalité sur une année :

- réduction de la valeur moyenne annuelle des PM10 à un niveau de 40 µg/m<sup>3</sup> (valeurs limites pour 2005)
- réduction de la valeur moyenne annuelle des PM10 à un niveau de 20 µg/m<sup>3</sup> (valeurs limites pour 2010 des particules PM10)
- réduction de la valeur moyenne annuelle des PM10 à un niveau de 10 µg/m<sup>3</sup> (pour tenir compte des villes présentant de faibles taux de PM10)
- réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> de la valeur moyenne annuelle des PM10 (pour tenir compte des villes présentant de faibles taux de PM10).

#### Le cas de Bucarest

Pour établir des comparaisons avec les résultats de l'EIS dans les autres villes étudiées par le programme Apehis, nous avons remplacé les valeurs des PM10 qui manquaient pour Bucarest (seules des mesures pour quatre jours de la semaine étaient disponibles).

D'après le projet PEACE<sup>b</sup>, les niveaux de PM10 varient généralement peu entre les jours de la semaine et les week-ends, de l'ordre de -5 % à -7 %. Cependant, pendant les campagnes

<sup>a</sup> Voir Annexe 3

<sup>b</sup> Hoek G, Forsberg B, Borowska M, Hlawiczka S, Vaskövi H, Welinder H, Branis M, Benes I, Kotesovec F, Hagen LO, Cyrus J, Jantunen M, Roemer W, Brunekreef B. Wintertime PM10 and Black smoke concentrations across Europe: results from the PEACE study *Atmospheric Environment* 1997; 31: 3609-3622.

européennes de mesures des PM10, les spécialistes considèrent que la concentration de PM10 les week-ends (samedi et dimanche) est de 30 % inférieure à celle du lundi au vendredi. Pour Bucarest, la moyenne annuelle de 1999 est de 73  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (mesures du lundi au jeudi). Les vendredis doivent également être pris en compte (en raison des activités industrielles et de la circulation due aux départs précoces en week-end), la « réduction du week-end » est en réalité moins importante, d'environ 20 % à 25 %, les valeurs manquantes doivent être de 55  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . En réalité, nous avons remplacé les valeurs manquantes des PM10 par une valeur moyenne de 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  appliquant ainsi une approche « a minima ».

Le remplacement de toutes les valeurs manquantes par une valeur moyenne de 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  donne les niveaux annuels de pollution suivants à Bucarest :

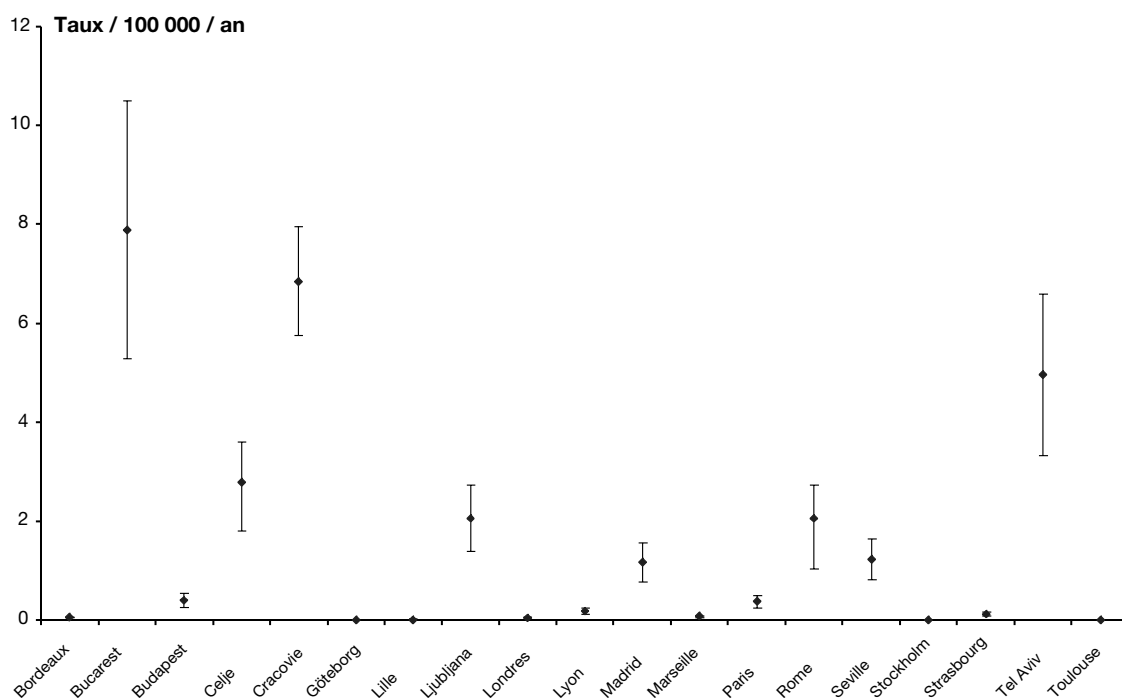
- la moyenne annuelle des valeurs journalières de PM10 serait de 56,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (SD : 18.9)
- les niveaux de PM10 atteints hypothétiquement les jours présentant les taux les plus bas (10<sup>ème</sup> percentile) et les plus élevés (90<sup>ème</sup> percentile) seraient respectivement de 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et 82  $\mu\text{g}/\text{m}^3$
- le nombre de jours où les PM10 dépasseraient 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  seraient de 364 jours
- le nombre de jours où les PM10 dépasseraient 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  seraient de 178 jours.

## Résultats relatifs à la réduction des particules PM10

### Effets à court terme

Les Figure 7 et 8 représentent les gains sanitaires potentiels, toutes choses égales par ailleurs, liés à une réduction de la moyenne journalière de PM10 à respectivement 50 et 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , pour l'ensemble des jours dépassant ces valeurs. La figure 9 présente des gains sanitaires potentiels, toutes choses égales par ailleurs, liés à une réduction de 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  des niveaux observés chaque jour. Les gains sanitaires potentiels sont exprimés sous forme de taux de mortalité pour 100 000 habitants.

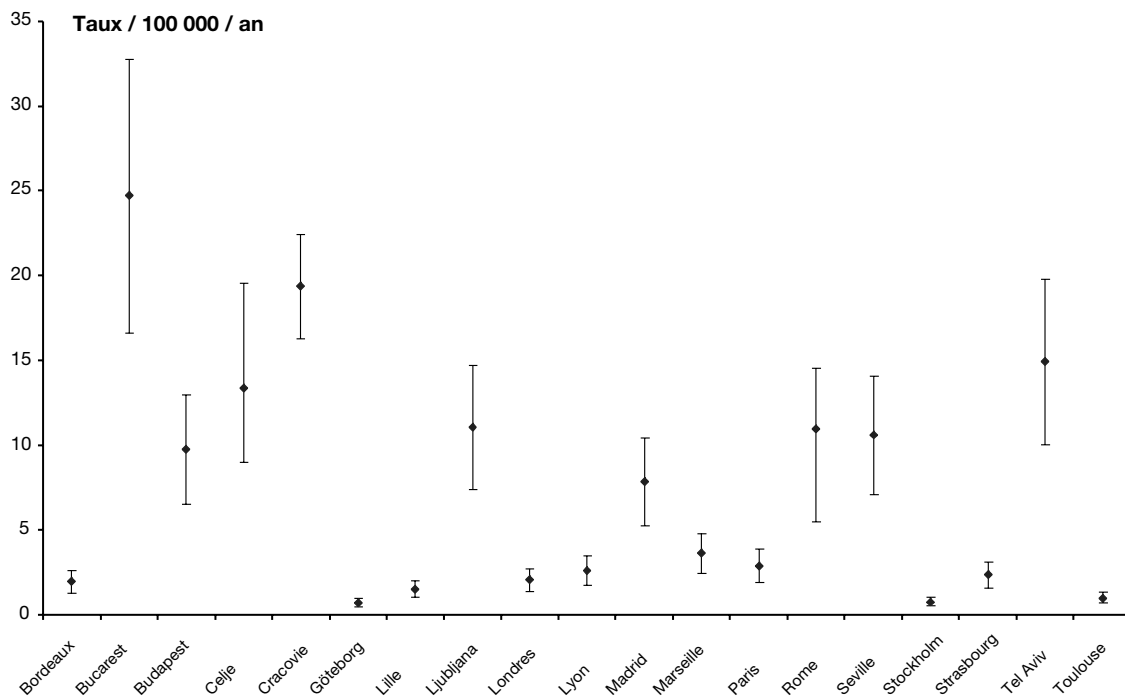
**Figure 7. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne journalière de PM10 à 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à court terme des PM10**



Parmi les villes mesurant les PM10, une réduction à 50 µg/m<sup>3</sup> de tous les jours présentant des niveaux journaliers de PM10 excédant 50 µg/m<sup>3</sup> permettrait d'obtenir une réduction de plus de 5 décès pour 100 000 habitants à Bucarest, Cracovie et Tel Aviv ; les réductions des taux de mortalité seraient les plus faibles à Celje, Ljubljana, Madrid, Rome et Séville.

Bordeaux, Göteborg, Lille, Londres, Marseille, Stockholm et Toulouse présentant déjà des moyennes journalières de PM10 toujours inférieures à 50 µg/m<sup>3</sup>, un gain sanitaire pour ce scénario n'apparaîtrait pas pour ces villes.

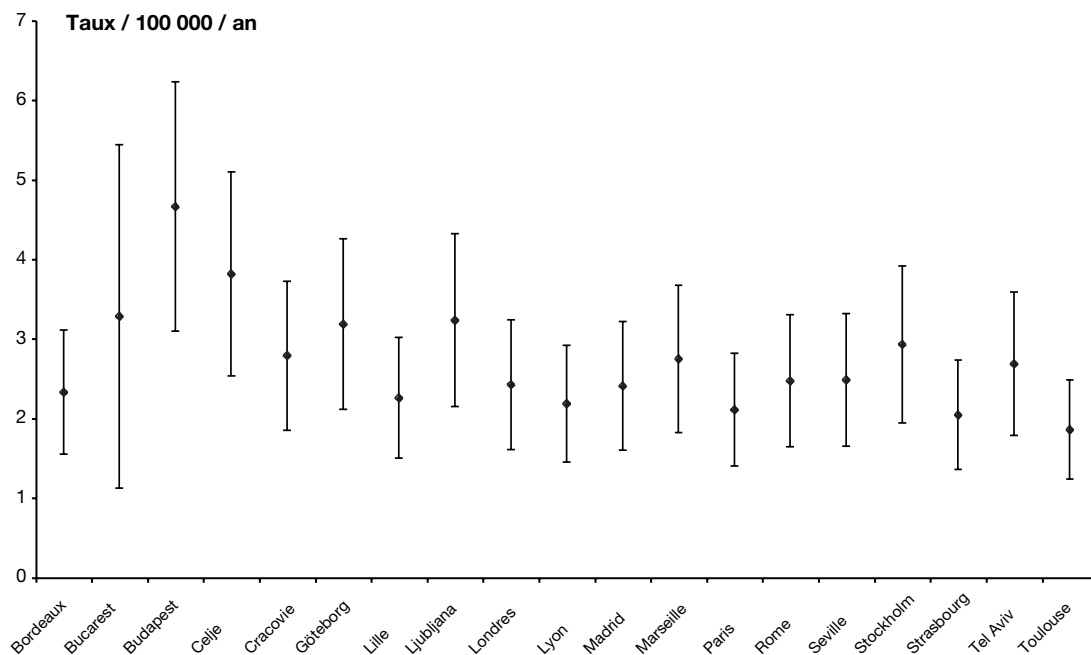
**Figure 8. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne journalière de PM10 à 20 µg/m<sup>3</sup> - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à court terme des PM10.**



Si tous les jours dont la moyenne journalière des niveaux de PM10 excèdent 20 µg/m<sup>3</sup> étaient ramenés à 20 µg/m<sup>3</sup>, les gains sanitaires seraient plus importants et concerneraient davantage de villes.

La diminution correspondante du nombre de décès pour 100 000 habitants s'élèverait à 25 à Bucarest, 19 à Cracovie, 15 à Tel Aviv, 13 à Celje et 11 à Ljubljana, Rome et Séville, et de 1 à 3 à Bordeaux, Göteborg, Lille, Londres, Lyon, Marseille, Paris, Stockholm, Strasbourg et Toulouse.

**Figure 9. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> de la moyenne journalière de PM10 – Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à court terme des PM10**



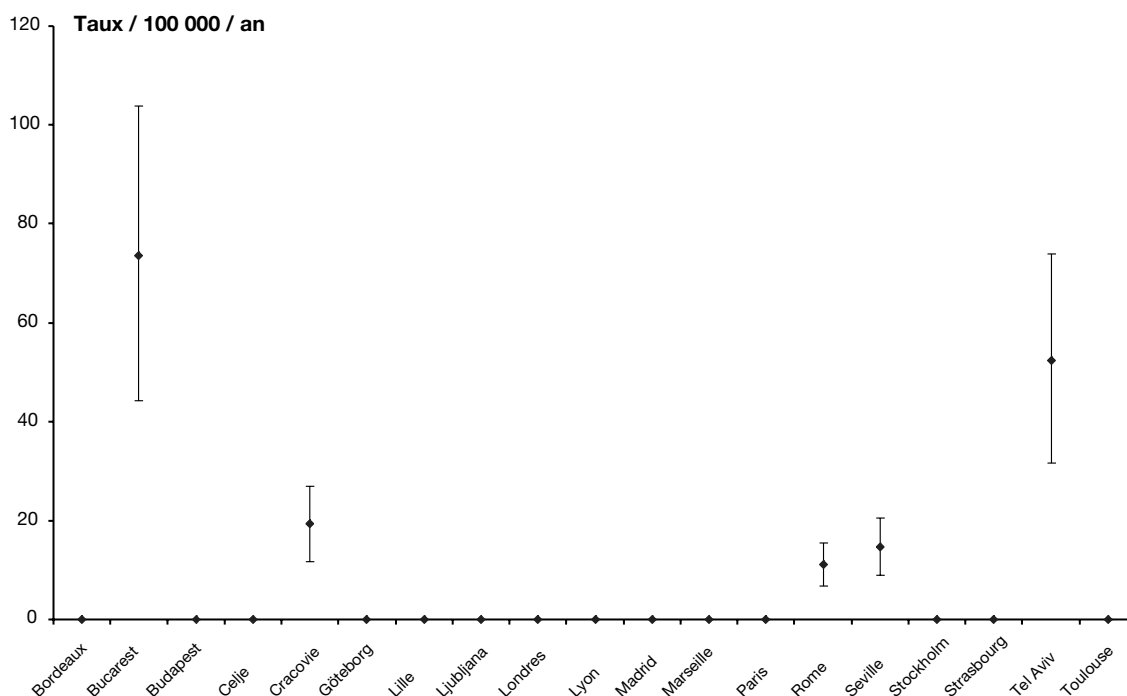
La réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> de la moyenne journalière de PM10 dans toutes les villes permettrait d'obtenir une diminution du nombre de décès comprise entre 2 à Toulouse et 5 à Budapest pour 100 000 habitants (selon le nombre de décès observés dans chaque ville), soit une moyenne approximative de 3 (2 à 4) décès pour 100 000 habitants pour les 19 villes mesurant les PM10.

Dans ces villes, totalisant 31 794 813 habitants européens, l'EIS a comptabilisé 820 décès (avec un intervalle de 522 à 1 053) qui pourraient être évités si, toutes choses égales par ailleurs, l'exposition à court terme aux concentrations ambiantes de PM10 était réduite de 5 µg/m<sup>3</sup>.

## Effets à long terme

Les figures 10 à 13 présentent les gains sanitaires potentiels, toutes choses égales par ailleurs, d'une réduction des expositions à long terme aux PM10. Il faut noter que la plupart, mais pas la totalité, des gains potentiels liés à une réduction de l'exposition à court terme aux PM10 sont inclus dans les gains liés à une réduction de l'exposition à long terme.

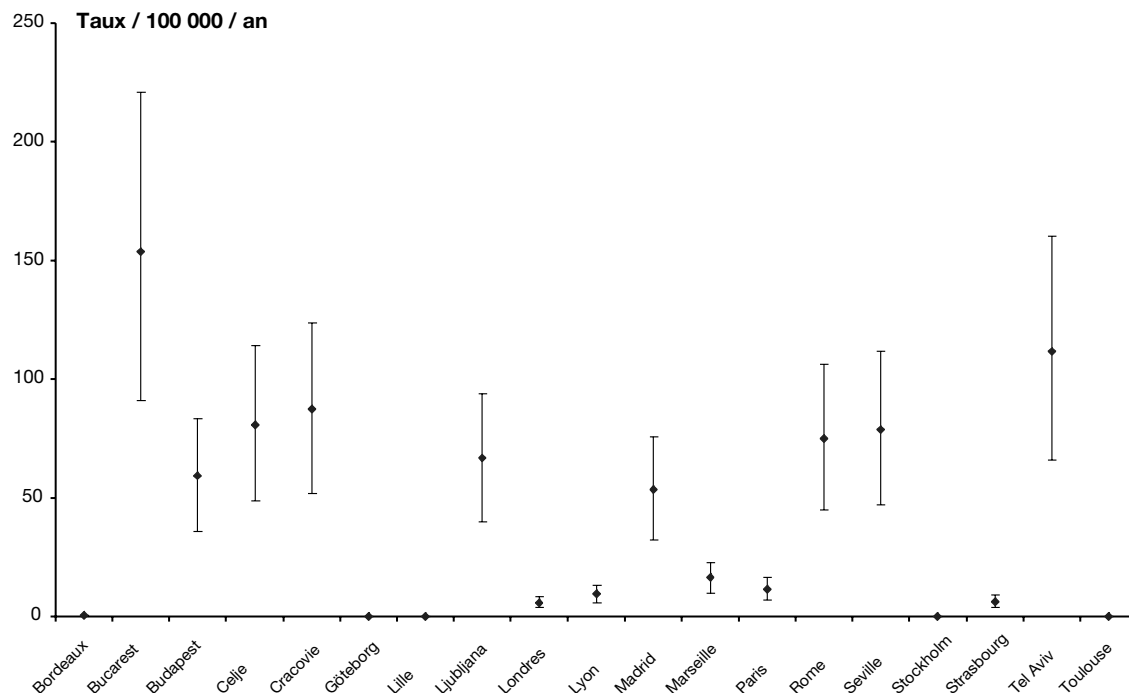
**Figure 10. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne annuelle de PM10 à 40 µg/m<sup>3</sup> (valeurs limites des PM10 pour 2005) - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à long terme des PM10.**



Parmi les villes mesurant les PM10, la réduction de la moyenne annuelle à 40 µg/m<sup>3</sup> (valeurs limites des PM10 pour 2005) réduirait de 74 le nombre de décès pour 100 000 habitants à Bucarest (dont 11 décès liés à l'exposition à court terme aux PM10), de 19 à Cracovie (dont 3 liés à l'exposition à court terme aux PM10), de 11 à Rome (dont 2 liés à l'exposition à court terme aux PM10), de 15 à Séville (dont 2 liés à l'exposition à court terme aux PM10) et de 53 à Tel Aviv (dont 8 liés à l'exposition à court terme aux PM10).

Le reste des villes serait déjà en conformité avec ce scénario (Figure 10).

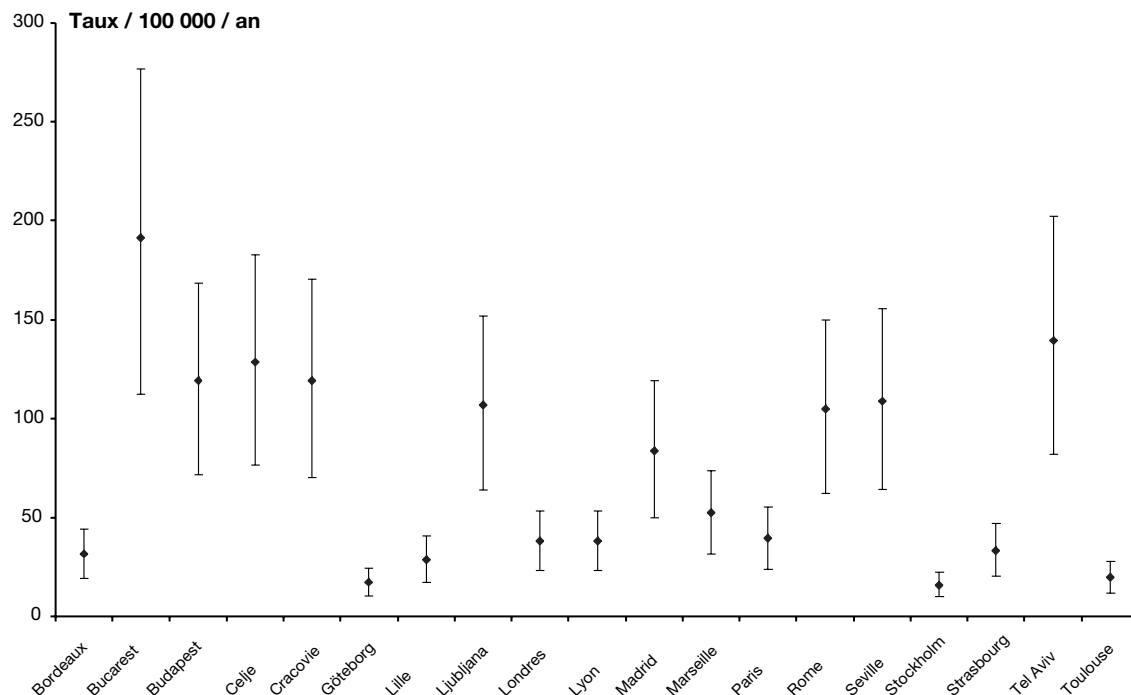
**Figure 11. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne annuelle de PM10 à 20 µg/m<sup>3</sup> (valeurs limites des PM10 pour 2010) - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à long terme des PM10**



Si nous envisageons maintenant une réduction de la moyenne annuelle des PM10 à 20 µg/m<sup>3</sup> (valeurs limites des PM10 pour 2010), toutes les villes bénéficieraient de cette réduction des niveaux de pollution atmosphérique, sauf Bordeaux, Göteborg, Lille, Stockholm et Toulouse, qui sont déjà en conformité.

Les réductions correspondantes du nombre de décès pour 100 000 habitants seraient comprises entre 154 à Bucarest (dont 24 décès liés à l'exposition à court terme aux PM10), et 6 décès à Londres et Strasbourg, dont un décès lié à l'exposition à court terme aux PM10 (Figure 11).

**Figure 12. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne annuelle de PM10 à 10 µg/m<sup>3</sup> - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à long terme des PM10.**

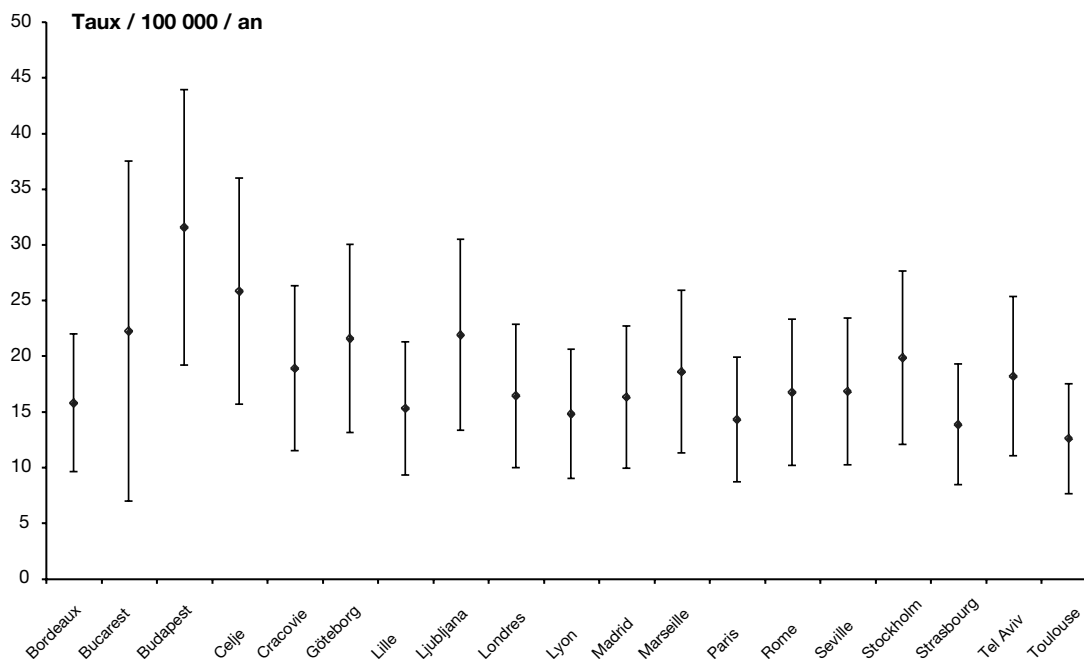


Ce scénario (Figure 12) considère une réduction des moyennes annuelles à 10 µg/m<sup>3</sup>. Même si ce scénario est optimiste pour de nombreuses villes, il permettrait aux villes présentant de faibles niveaux de pollution atmosphérique, comme les villes suédoises, Londres et quelques villes françaises, de bénéficier d'une amélioration de la qualité de l'air, car même leurs faibles niveaux sont associés à des risques sanitaires. Ces réductions constitueraient un gain évident pour toutes les autres villes.

Les gains sanitaires les plus importants se situeraient à Bucarest, Budapest, Celje, Cracovie, Ljubljana, Madrid, Rome, Séville et Tel Aviv, avec une diminution du nombre de décès variant de 191 à Bucarest (dont 31 liés à l'exposition à court terme aux PM10) à 84 à Madrid (dont 13 liés à l'exposition à court terme aux PM10) pour 100 000 habitants.

Pour Bordeaux, Göteborg, Lille, Londres, Lyon, Marseille, Paris, Stockholm, Strasbourg et Toulouse, ces diminutions seraient comprises entre 52 à Marseille (dont 8 liés à l'exposition à court terme aux PM10) et 16 à Stockholm (dont 2 liés à l'exposition à court terme aux PM10).

**Figure 13. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne annuelle de PM10 de 5 µg/m<sup>3</sup> - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à long terme des PM10**



Si les moyennes annuelles de PM10 étaient réduites de 5 µg/m<sup>3</sup> dans toutes les villes (Figure 13), la diminution du nombre de décès pour 100 000 habitants serait alors comprise entre 32 à Budapest et 13 à Toulouse (selon le nombre de décès observés dans chaque ville) et avoisinerait une moyenne de 19 décès (11 à 25) pour 100 000 habitants dans les 19 villes mesurant les PM10.

Pour toutes ces villes, l'EIS a estimé que, toutes choses égales par ailleurs, 5 547 décès (avec un intervalle de 3 235 à 7 439) pourraient être évités annuellement si l'exposition à long terme aux concentrations ambiantes de PM10 était réduite de 5 µg/m<sup>3</sup> dans chacune des villes.

## Scénarii de réduction des Fumées noires

Aucune directive de l'Union Européenne n'a été planifiée pour les Fumées noires pour 2005 ou 2010. Néanmoins, cet indicateur de pollution a été mesuré pendant de nombreuses années dans la plupart des villes européennes. Il s'agit de particules fines (moins de 4 µm) dont les effets sur la santé sont mesurables. Par conséquent, nous considérons que l'application des scénarii utilisés pour les particules PM10 est intéressante pour les Fumées noires, même si l'objectif n'est pas de comparer les résultats entre les PM10 et les Fumées noires.

Nous avons pris en compte uniquement les scénarii d'exposition à court terme ou d'effets aigus, car aucune fonction exposition-risque n'était disponible au moment de réaliser l'étude pour les effets à long terme des Fumées noires.

### Scénarii pour les effets à court terme

Nous avons utilisé trois scénarii pour estimer annuellement les effets aigus sur la mortalité d'une exposition à court terme aux Fumées noires :

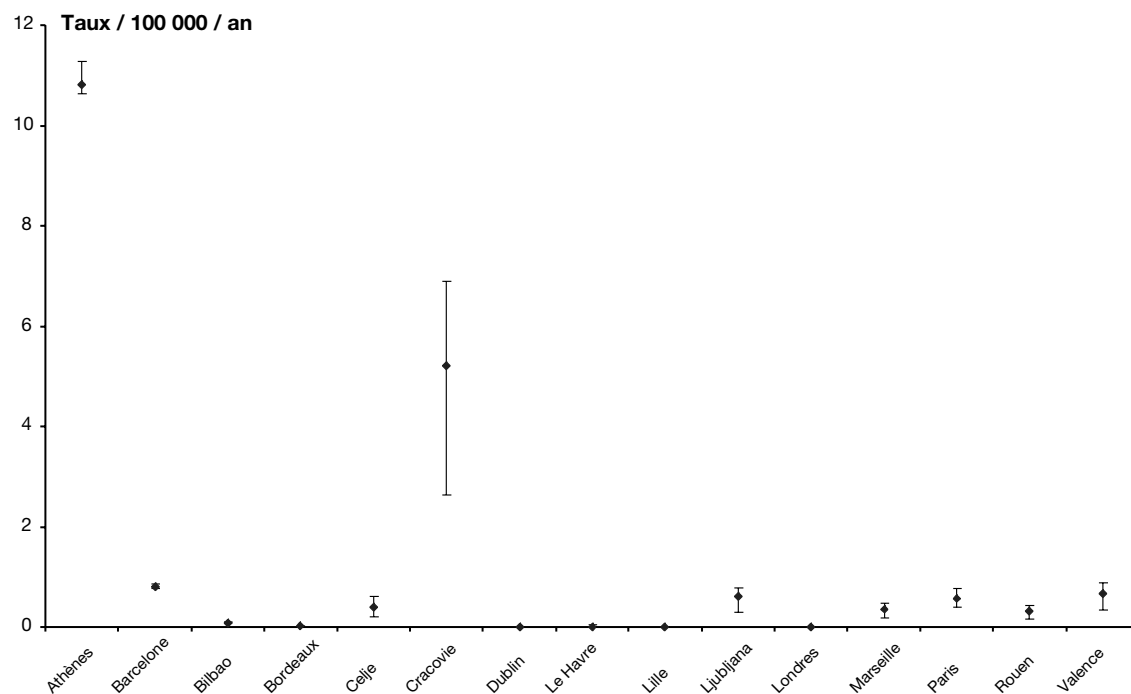
- réduction à 50 µg/m<sup>3</sup> de la moyenne journalière des Fumées noires de tous les jours dépassant cette valeur.
- réduction à 20 µg/m<sup>3</sup> de la moyenne journalière des Fumées noires de tous les jours dépassant cette valeur.
- réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> de toutes les moyennes journalières des Fumées noires.

## Résultats relatifs à la réduction des Fumées noires

### Effets à court terme

La figure 14 représente les gains sanitaires potentiels, toutes choses égales par ailleurs, liés à une réduction à 50 µg/m<sup>3</sup> de la moyenne journalière des Fumées noires, pour tous les jours ayant dépassé cette valeur. Les gains sanitaires potentiels sont exposés en taux de décès pour 100 000 habitants et par an.

Figure 14. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne journalière de Fumées noires à 50 µg/m<sup>3</sup> - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à court terme des Fumées noires

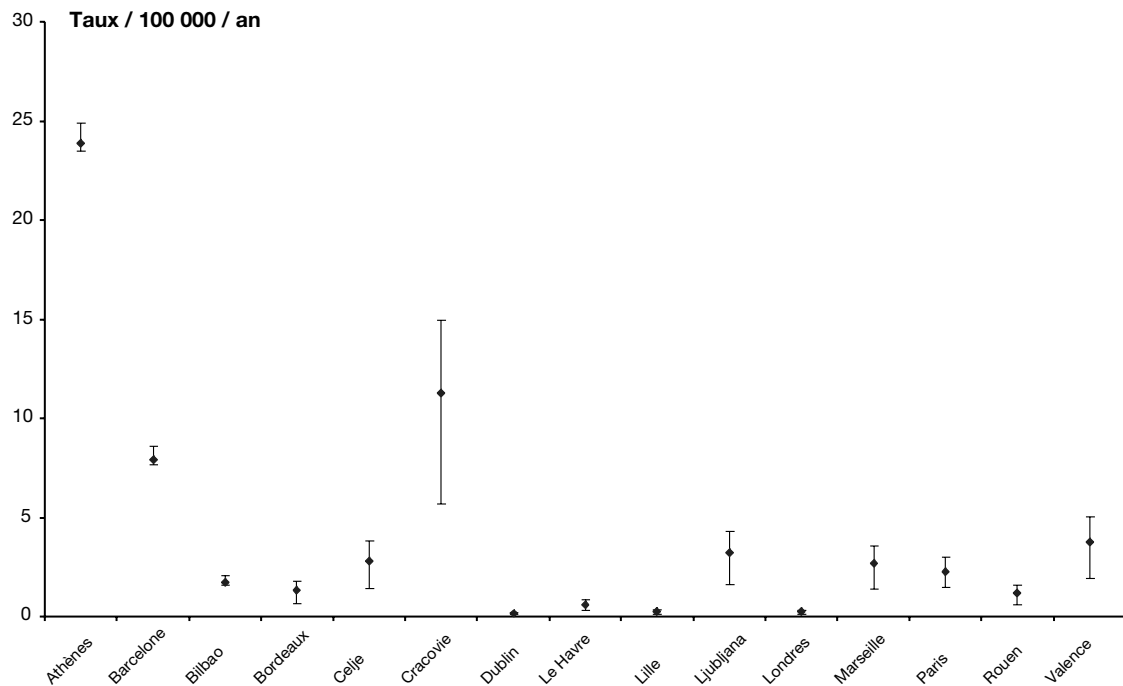


Parmi les 15 villes mesurant les Fumées noires, la diminution du nombre de décès pour 100 000 habitants serait maximale à Athènes (11 décès) pour une réduction à 50 µg/m<sup>3</sup> les jours où la moyenne journalière des Fumées noires dépasse 50 µg/m<sup>3</sup>. Il convient toutefois de rappeler que les chiffres relevés sont les plus élevés à Athènes, probablement en raison de l'influence directe de la circulation automobile.

Cracovie montre l'intervalle de confiance à 95 % le plus large pour le nombre de décès attribuables pour 100 000 habitants (3 à 7).

Les gains sanitaires de ce scénario pour les autres villes seraient assez faibles (Figure 14).

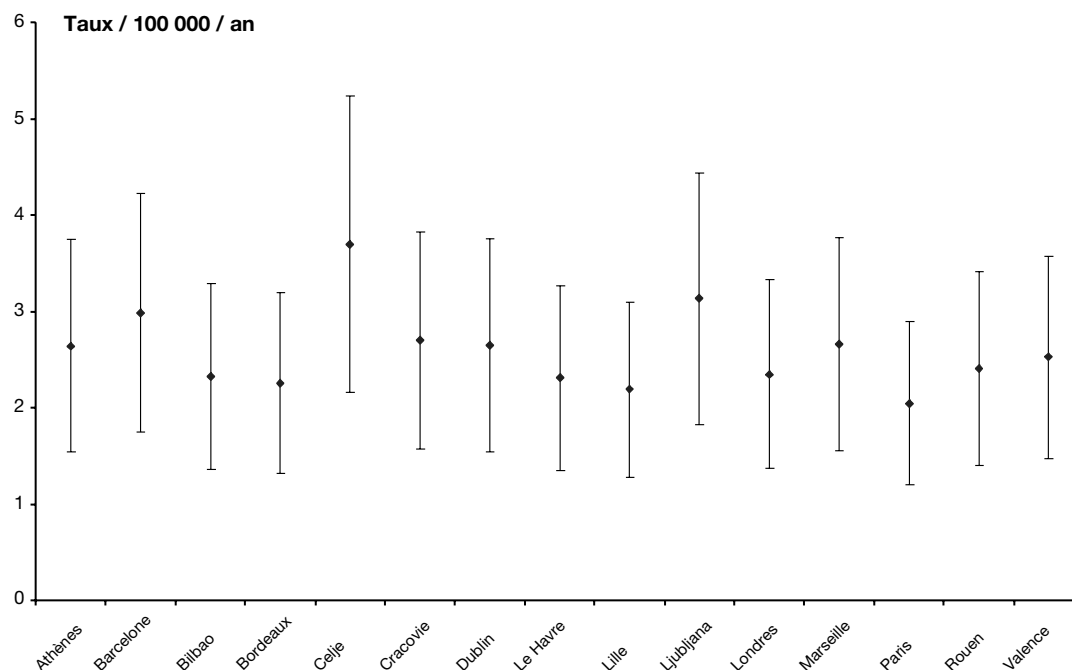
**Figure 15. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne journalière de Fumées noires à 20 µg/m<sup>3</sup> - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à court terme des Fumées noires.**



Si l'on réduisait les moyennes journalières de Fumées noires à 20 µg/m<sup>3</sup>, les jours où cette valeur est dépassée, davantage de villes observeraient une diminution du nombre de décès attribuables (Figure 15).

Ces diminutions seraient comprises dans un intervalle variant de 24 à Athènes, à 11 à Cracovie, 8 à Barcelone et de 1 à 4 à Bilbao, Bordeaux, Celje, Ljubljana, Marseille, Paris, Rouen et Valence pour 100 000 habitants.

**Figure 16. Gains sanitaires potentiels d'une réduction de la moyenne journalière de Fumées noires de 5 µg/m<sup>3</sup> - Nombre de décès pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 %) attribuables aux effets à court terme des Fumées noires.**



Une réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> des moyennes journalières de Fumées noires dans toutes les villes mesurant cet indicateur de pollution atmosphérique, permettrait d'obtenir une diminution du nombre de décès variant de deux à quatre (selon le nombre de décès observés dans chaque ville) pour 100 000 habitants, et avoisinant en moyenne 3 décès pour 100 000 habitants (2 à 4) pour les 15 villes mesurant les Fumées noires.

Dans ces villes, qui totalisent 24 209 632 d'habitants européens, l'EIS estime, toutes choses égales par ailleurs, à 577 (de 337 à 817) le nombre de décès qui pourraient être évités par une réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> des concentrations ambiantes et résultant d'une exposition à court terme aux Fumées noires.



## COMMENT INTERPRÉTER LES RÉSULTATS

L'EIS a permis de quantifier l'impact sur la santé publique de l'exposition à la pollution atmosphérique particulaire de presque 39 millions de citoyens européens.

Une EIS dans le domaine de la pollution atmosphérique fournit le nombre d'événements sanitaires attribuables à la pollution atmosphérique dans la population cible, en partant de l'hypothèse que la pollution atmosphérique est bien la cause des effets sanitaires observés. Les bases scientifiques de cette hypothèse ont été largement débattues dans la littérature <sup>1-7</sup>. Toutefois, comme la causalité est un critère requis pour une évaluation de l'impact sanitaire, nous allons étudier les preuves de la causalité dans les études sur la pollution atmosphérique en utilisant les critères proposés par Bradford Hill en 1965 <sup>8</sup>.

### **Validité de la démarche d'évaluation d'impact sanitaire : la pollution atmosphérique est-elle la cause des effets observés ?**

#### **Puissance de l'association**

Les risques sanitaires liés aux facteurs environnementaux tels que la pollution atmosphérique sont moindres que ceux liés à d'autres causes, telles que les maladies infectieuses, le tabagisme et l'obésité. Mais les faibles risques liés à la pollution atmosphérique ne doivent cependant pas être sous-estimés en terme d'impact sur la santé publique.

En réalité, ces risques relativement faibles au plan individuel méritent une attention particulière dans une perspective de santé publique parce que la pollution atmosphérique est omniprésente et donc l'ensemble de la population est exposée à ce facteur de risque pour la santé. Cette ubiquité de l'exposition signifie que même des variations mineures du niveau de cette exposition peuvent avoir un impact non négligeable sur la santé publique <sup>9</sup>.

Il convient par ailleurs de remarquer que si certains groupes tels que les fumeurs peuvent contrôler leur exposition à la fumée de tabac, l'ensemble de la population ne peut pas contrôler son exposition à la pollution atmosphérique, qui est inévitable. Il s'agit d'un risque subi et non d'un risque choisi.

Enfin, dans l'ensemble de la population, nous pouvons identifier des risques plus importants de quatre façons différentes : en utilisant des mesures d'exposition plus précises <sup>10</sup> ; en prenant en compte un intervalle plus étendu d'exposition ; en étudiant des groupes de population plus sensibles <sup>11-13</sup> ; ou en utilisant des diagnostics plus détaillés <sup>14,15</sup>.

#### **Spécificité des effets**

La plupart des maladies sont multifactorielles <sup>8</sup> en d'autres termes, cela signifie que plusieurs facteurs peuvent provoquer une maladie donnée. Les maladies cardiovasculaires et respiratoires peuvent avoir pour cause la pollution atmosphérique mais aussi d'autres facteurs de risque, tels que des agents respiratoires infectieux, un régime, etc. Tous ces facteurs pouvant interagir <sup>16</sup>, lorsque nous étudions une pathologie particulière pouvant être liée à la pollution atmosphérique, il est nécessaire de quantifier la part de la pollution atmosphérique en contrôlant les autres facteurs de risque potentiels.

#### **Absence d'ambiguïté temporelle**

Pour que l'exposition en général puisse être considérée comme la cause d'un effet observé, elle doit précéder cet effet dans le temps. Des études mettant en relation la pollution atmosphérique et la

santé prouvent que ce critère est respecté. En outre, lorsque ces études recherchent un effet paradoxal, elles n'en trouvent aucun <sup>17</sup>.

Lié au problème de la temporalité, l'effet « harvesting » émet l'hypothèse selon laquelle l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique entraînerait un déplacement des événements sanitaires (mortalité et admissions hospitalières) de quelques jours seulement.

Des analyses récentes <sup>18-22</sup> montrent que les effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité peuvent durer plusieurs jours, une semaine, voire jusqu'à 40 jours. Elles indiquent également que les risques augmentent avec la durée de l'exposition, en particulier en ce qui concerne la mortalité cardiovasculaire. L'effet « harvesting » est également mineur pour les admissions hospitalières et l'ampleur des effets de la pollution est doublée sur des périodes plus longues <sup>23</sup>.

### **Relation dose-effet**

En général, la courbe dose-effet ou fonction exposition-risque qui relie la pollution atmosphérique particulière et la mortalité est linéaire. Par conséquent, les réductions des niveaux de pollution atmosphérique, tels que le scénario de 5 µg/m<sup>3</sup> utilisé dans notre évaluation de l'impact sanitaire, ont les mêmes conséquences sur les effets sanitaires, quel que soit le niveau de pollution auquel on applique la réduction. Si les individus peuvent présenter des seuils différents de sensibilité à la pollution atmosphérique, cette relation linéaire signifie que pour l'ensemble de la population, il n'existe pas de seuil en dessous duquel la pollution atmosphérique n'a aucun impact sur la santé <sup>24-25</sup>.

Comme il n'existe pas de seuil minimum, une action préventive visant à réduire les niveaux de pollution atmosphérique ne doit pas se concentrer uniquement sur les pics de pollution (quelques jours présentant des niveaux très élevés de pollution atmosphérique), car ce choix n'éviterait qu'un petit nombre d'événements sanitaires. Des actions de prévention qui chercheraient à réduire les niveaux de pollution atmosphérique à la fois chaque jour et sur le long terme seraient plus efficaces.

### **Constance des résultats**

Les résultats épidémiologiques mettant en rapport pollution atmosphérique et santé sont comparables quel que soit le lieu où l'étude s'est déroulée et quelles que soient les méthodes statistiques utilisées <sup>26-30</sup>. En outre, les résultats de notre EIS sont cohérents avec ceux des études récentes effectuées en Europe, en Amérique du Sud et en Amérique du Nord <sup>31-34</sup>.

### **Cohérence des preuves**

Les effets de la pollution atmosphérique sur la santé doivent être cohérents avec la biologie et l'histoire naturelle de l'effet observé.

Les risques sanitaires sont plus importants pour les pathologies telles que l'asthme, la bronchite chronique, l'infarctus du myocarde ou l'arrêt cardiaque que pour les maladies respiratoires ou cardiovasculaires prises dans leur ensemble. Les risques sont également plus élevés lorsque l'on prend en compte les personnes âgées, les enfants en bas âge ou les patients sensibles, par opposition à la population dans sa globalité <sup>12,35-37</sup>. Les risques sont aussi plus élevés en cas d'exposition chronique à la pollution atmosphérique par rapport à l'exposition à court terme <sup>35, 38-39</sup>.

### **Plausibilité biologique**

La plausibilité biologique se rapporte à la connaissance scientifique des mécanismes biologiques par le biais desquels la pollution atmosphérique provoque les effets suggérés par les études épidémiologiques. De nombreuses études analysent les mécanismes d'action des particules sur les systèmes circulatoire et respiratoire <sup>40-64</sup>, ainsi que les mécanismes expliquant les interactions avec les allergènes <sup>65-74</sup>.

## Preuves de situations « quasi-expérimentales »

Lorsque le facteur d'exposition est réduit ou éliminé, on constate en général une diminution importante du nombre des événements sanitaires. Dans le domaine de la pollution atmosphérique, certaines études montrent que le nombre de décès, des admissions hospitalières et autres événements sanitaires décroît <sup>75-78</sup> en même temps que les niveaux de pollution atmosphérique.

Nous avons étudié les principaux critères de causalité appliqués à l'épidémiologie de la pollution atmosphérique à la lumière des connaissances scientifiques actuellement disponibles. Comme l'a toutefois déclaré Traven <sup>79</sup>, « la causalité est un continuum et non un caractère en tout ou rien ». Notre compréhension de la causalité continue de progresser, et il est intéressant d'observer que les preuves n'ont cessé de s'accumuler au cours des dernières années.

Bien que les critères de Hill ne soient pas tous remplis au même niveau dans ce travail, ils vont tous dans le sens d'une nature causale de la relation entre la pollution atmosphérique et la santé et justifient par conséquent les calculs de l'EIS.

## Fiabilité des résultats

Lors de l'interprétation des résultats, en plus de la causalité, il est une autre question importante qui se pose, celle de la fiabilité des résultats de notre EIS. Les points suivants doivent être abordés sous cet angle.

### Rappels des principaux résultats

Nous rappelons ici que notre EIS fournit le nombre d'événements sanitaires (décès ou admissions hospitalières) pouvant être attribués à la pollution atmosphérique particulaire, toutes choses égales par ailleurs, dans une ville donnée. Ces chiffres peuvent être exprimés en valeur absolue dépendant alors de la taille de la population étudiée, ou sous forme de taux pour 100 000 habitants. Les chiffres absolus décrivent la situation locale dans une ville donnée, tandis que les taux permettent des comparaisons entre les villes.

En ce qui concerne les villes mesurant les PM10 et les Fumées noires, les effets sanitaires de ces polluants ne doivent pas être ajoutés car ces données sont fortement corrélées. Par conséquent, nous avons effectué deux calculs distincts dans notre EIS.

Dans les 19 villes mesurant les PM10 et totalisant 32 millions de personnes, l'EIS estime, toutes choses égales par ailleurs, à 5 547 (avec un intervalle de 3 235 à 7 439) les décès qui pourraient être évités chaque année si les concentrations ambiantes de PM10 étaient réduites à long terme de  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . En d'autres termes, pour une réduction de  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  des moyennes annuelles de PM10 dans toutes ces villes, la diminution du nombre des décès pour 100 000 habitants serait de 19, avec un intervalle de 11 à 26. Au moins quinze pour cent de ces décès pourraient être attribués à une réduction de  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de l'exposition à court terme aux PM10.

Dans cette première EIS, pour simplifier le travail des centres, nous avons exprimé les résultats annuels sur les effets à long terme des particules sur la mortalité uniquement sous forme de décès attribuables. Les concepts de décès attribuables et d'espérance de vie étant liés, dans ses futures phases, le programme Apehis calculera également le gain en terme d'espérance de vie attribuable à une exposition à long terme aux particules. Le gain en terme d'espérance de vie, basé sur une approche dynamique, est déjà utilisé dans d'autres études <sup>80-82</sup>. Ce concept est particulièrement intéressant lors de l'évaluation des coûts et bénéfices économiques des politiques de santé <sup>83</sup>.

Parallèlement aux PM10, nous avons considéré les 15 villes qui mesurent les Fumées noires et totalisent presque 25 millions d'habitants ; cette EIS estime, toutes choses égales par ailleurs, à 577 (avec un intervalle de 337 à 818) le nombre annuel de décès qui pourraient être évités par une

réduction de 5 µg/m<sup>3</sup> des concentrations ambiantes des Fumées noires dans le cas d'une exposition à court terme. En d'autres termes, si les niveaux quotidiens de Fumées noires étaient réduits de 5 µg/m<sup>3</sup> dans toutes les villes mesurant cet indicateur de pollution atmosphérique, la réduction du nombre de décès pour 100 000 habitants serait de 3, dans un intervalle de 2 à 4. Nous n'avons pris en compte que l'impact à court terme, car nous ne disposons pas de fonctions exposition-risque pour les risques à long terme d'une exposition aux Fumées noires au moment de réaliser l'étude.

## **Facteurs influençant la fiabilité des résultats de notre EIS**

La fiabilité des résultats de notre EIS dépend principalement de la qualité des études sélectionnées pour les fonctions exposition-risque, des méthodes statistiques utilisées pour les calculs et de la qualité des données sanitaires et des données d'exposition dans chaque ville.

En ce qui concerne les fonctions exposition-risque, nous avons utilisé les estimations des effets récemment développées dans l'étude APHEA 2 <sup>84-86</sup> pour l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique, car les villes du programme Apehis sont pratiquement les mêmes que celles d'APHEA 2 qui utilisaient un protocole d'analyse commun et standardisé.

En ce qui concerne l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique, en l'absence d'études européennes sur la mortalité à long terme et la pollution atmosphérique, nous avons sélectionné la fonction exposition-risque utilisée dans l'EIS effectuée en Autriche, en France et en Suisse <sup>87</sup>, qui se base sur deux études de cohorte américaines <sup>88-89</sup> et qui a été réanalysée par le Health Effects Institute <sup>90</sup>.

En ce qui concerne l'exposition à long terme, il est pertinent de soulever la question de la validité de transposer des estimateurs entre les Etats-Unis et l'Europe, car la composition des particules et les caractéristiques des populations peuvent présenter des différences entre les deux continents. Jusqu'à présent, les résultats européens sur l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique par particules sont cohérents avec ceux des Etats-Unis, et il n'existe pas de raison connue permettant de penser que les chiffres devraient différer pour les études à long terme. En outre, une mise à jour de l'une des études américaines, l'étude ACS <sup>91</sup> couvrant 1,2 millions d'adultes dans 50 états, a doublé la durée de suivi à plus de 16 ans, a contrôlé un nombre plus important de facteurs de confusion et s'est appuyée sur les progrès récents de la modélisation statistique. Les résultats de cette étude confirment les associations observées dans l'étude précédente, que nous avons utilisée, et qui révèle que le nombre des décès a triplé.

Les études de cohorte européennes sur la mortalité et la pollution atmosphérique ont débuté et les premiers résultats d'une étude néerlandaise <sup>a</sup> publiée très récemment confirment des relations significatives entre une exposition à long terme à la pollution atmosphérique ambiante et la longévité et montrent que les résultats européens sont très proches de ceux des études américaines. Ces études européennes sur les effets à long terme seront exploitées dans les futures phases du programme Apehis.

En ce qui concerne la méthode statistique de l'EIS, nous avons utilisé les recommandations de l'OMS <sup>92</sup> comme point de départ et avons également mis au point nos propres guides méthodologiques standardisés (guides statistique et EIS) <sup>93</sup>.

En ce qui concerne les données d'exposition, les résultats de l'EIS dépendent directement des niveaux de la pollution particulaire mesurés. Ces niveaux peuvent varier largement en fonction du nombre et de l'emplacement des sites de surveillance, des méthodes analytiques utilisées et des sites sélectionnés pour notre EIS. Ceci explique l'importance d'utiliser les guides méthodologiques d'Apehis pour garantir la possibilité de comparer les données.

En ce qui concerne les indicateurs sanitaires, les données sont entièrement comparables entre les villes pour les catégories de mortalité sélectionnées. Concernant les admissions hospitalières, même si la plupart des villes possèdent des données provenant de registres accompagnés d'un programme

---

<sup>a</sup> Hoek G, Brunekreff B, Goldhom S, et al. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. Lancet 2002;360: 1203-9.

de contrôle de la qualité, ces données ne sont pas strictement comparables, car certaines villes indiquaient les admissions aux urgences, tandis que d'autres, qui ne disposaient pas de ces informations, indiquaient les admissions générales. Notre étude insiste sur le fait qu'il est nécessaire de favoriser l'uniformisation des données d'admissions hospitalières en Europe.

En ce qui concerne le calcul de l'incidence de base, pour la mortalité, nous avons calculé les taux de mortalité standardisés en nous basant sur la population européenne comme référence, ce qui nous permet de comparer les taux de mortalité entre les villes. Cette possibilité de comparaison a toutefois été limitée pour l'incidence des admissions hospitalières. Par conséquent, nous présentons uniquement les données des admissions hospitalières et l'EIS correspondante dans les rapports ville par ville.

En outre, en ce qui concerne la fiabilité, l'étude européenne APHEA a signalé une hétérogénéité régionale importante dans les effets à court terme estimés des particules ambiantes <sup>94</sup> utilisées dans notre EIS à court terme. Cette étude a porté sur les facteurs déterminants de cette hétérogénéité et a conclu que l'effet PM10/mortalité est modifié de façon positive par la concentration à long terme de NO<sub>2</sub>, par la proportion NO<sub>2</sub>/PM10, par la température moyenne et par la proportion des personnes âgées dans la population <sup>95</sup>. En ce qui concerne les admissions hospitalières pour pathologies respiratoires, l'étude a révélé que les effets sont modifiés par les concentrations d'ozone à long terme <sup>96</sup>. Les preuves très récentes de cet effet modificateur ont des implications sur l'EIS et différentes méthodes de prise en compte de cet effet pourront être proposées. Nous avons décidé d'entamer un débat au sein d'Apheis afin de savoir comment ces informations peuvent être intégrées dans les calculs des futures EIS, les résultats seront inclus dans le prochain rapport.

## Prise en compte des incertitudes

Il existe des incertitudes qui doivent être prises en compte au cours des différentes étapes de calcul de l'EIS. Pour cette raison, comme dans l'EIS réalisée en Autriche, en France et en Suisse <sup>83</sup>, nous avons adopté le principe d'une approche « a minima » ou prudente.

Pour chaque étape, nous avons choisi des approches méthodologiques afin d'obtenir un impact qui peut « au minimum » être attribuable à la pollution atmosphérique, et nous avons exprimé des résultats qui tiennent compte des incertitudes des estimations des effets.

### Une approche prudente

Dans cette approche, en ce qui concerne les indicateurs sanitaires étudiés, nous n'avons inclus que la mortalité totale et les admissions hospitalières pour : pathologies cardiaques dans tous les groupes d'âge et pathologies respiratoires pour les 65 ans et plus. En ce qui concerne la mortalité, nous n'avons pas étudié séparément les effets sur les nouveaux-nés et les enfants en bas âge <sup>97,98</sup>.

En ce qui concerne les admissions hospitalières, nous utilisons uniquement les scénarii d'EIS les plus conservateurs basés sur les impacts des jours dépassant les limites de 50 et 20 µg/m<sup>3</sup>.

Nous n'avons pas non plus pris en compte de nombreux autres indicateurs sanitaires répertoriés par l'OMS <sup>92</sup>, et qui peuvent être pertinents pour les EIS.

En ce qui concerne les polluants atmosphériques susceptibles d'être pris en compte, nous avons limité notre analyse aux PM10 et aux Fumées noires. Bien que ces polluants soient représentatifs du mélange atmosphérique ambiant (corrélation avec les autres polluants), l'effet indépendant de l'ozone par exemple, n'a pas été évalué.

Le choix du niveau de référence dans l'exposition à la pollution atmosphérique par les particules influence fortement les estimations de l'impact. Notre EIS propose une gamme de niveaux de référence utilisés dans différents scénarii qui peut être considérée comme une analyse de sensibilité, donnant une image réaliste et détaillée des impacts sanitaires possibles de la pollution atmosphérique.

Enfin, pour prendre en compte les incertitudes des estimations des effets, les résultats de l'EIS indiquent aussi les bornes inférieures et supérieures des intervalles de confiance à 95 %.

## **Délais d'anticipation des décès attribuables à la pollution atmosphérique**

Les décès attribuables aux effets à court terme de la pollution atmosphérique sont des décès anticipés par rapport à leur date hypothétique en l'absence de pollution.

La question de savoir quel est le délai d'anticipation des décès se pose. Plusieurs travaux scientifiques publiés ces dernières années dans la littérature internationale, commencent à estimer ce délai.

Dans les études de séries chronologiques réalisées pour étudier les effets à court terme de la pollution atmosphérique, pour les personnes décédées présentant une affection respiratoire chronique, l'anticipation du décès serait, en moyenne, de l'ordre de 2 à 3 semaines. Pour les personnes décédées présentant une affection cardio-vasculaire, l'anticipation du décès serait, en moyenne, de l'ordre de deux mois.

Les études de cohorte sur les effets à long terme de la pollution atmosphérique estiment une augmentation de l'espérance de vie de l'ordre d'un an par individu en moyenne sur l'ensemble de la population dans les villes moins polluées comparées aux villes plus polluées.

## **Signification des décès attribuables**

Enfin, les cas attribuables sont souvent interprétés comme des cas qui disparaîtraient si l'exposition disparaissait. Il faut toutefois être prudent lorsque l'on interprète les résultats de cette façon. Comme cela a été dit dans la section sur la causalité, dans le cas des pathologies multifactorielles, la somme des pourcentages de cas attribuables à plusieurs facteurs de risque ne donne pas un total de 100 %, et peut être plus élevée<sup>99</sup>. Il est nécessaire de mettre au point des mesures d'impact qui prennent en compte des risques entrant en concurrence<sup>87,100</sup>. Tandis que les cas attribuables aux effets à court terme pourraient être interprétés comme « évitables », cette interprétation est plus douteuse en ce qui concerne les effets à long terme, où le temps nécessaire pour observer des bénéfices peut être très long.

## Bibliographie

1. Glantz SA. Air pollution as a cause of heart disease. Time for action. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Mar 20; 39(6): 943-5.
2. Dab W, Segala C, Dor F, Festy B, Lameloise P, Le Moulec Y, Le Tertre A, Medina S, Quenel P, Wallaert B, Zmirou D. Air pollution and health: correlation or causality? The case of the relationship between exposure to particles and cardiopulmonary mortality. *J Air Waste Manag Assoc*. 2001 Feb; 51(2): 220-35.
3. Bates DV. Lines that connect: assessing the causality inference in the case of particulate pollution. *Environ Health Perspect*. 2000 Feb; 108(2): 91-2.
4. Künzli N, Braun-Fahrlander C, Rapp R, Ackermann-Liebrich U. Air pollution and health—causal criteria in environmental epidemiology. *Schweiz Med Wochenschr*. 1997 Aug 16; 127(33): 1334-44. German.
5. Gamble JF, Lewis RJ. Health and respirable particulate (PM10) air pollution: a causal or statistical association? *Environ Health Perspect*. 1996 Aug; 104(8): 838-50.
6. Ostro B. The association of air pollution and mortality: examining the case for inference. *Arch Environ Health*. 1993 Sep-Oct; 48(5): 336-42.
7. Lave LB, Seskin EP. Epidemiology, causality, and public policy. *Am Sci*. 1979 Mar-Apr; 67(2): 178-85.
8. Hill AB. The environment and diseases: association or causation ? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1965; 58: 295-300.
9. Künzli N, Ackermann-Liebrich U, Brändli O, Tschopp JM, Schindler C, Leuenberger P on behalf of the SAPALDIA - Team. Clinically 'Small Effects' of Air Pollution on FVC have Large Public Health Impact. *Eur Respir J* 2000; 15 (1): 131-6.
10. Ozkaynak H, Xue J, Spengler J, Wallace L, Pellizzari E, Jenkins P. Personal exposure to airborne particles and metals : results from the particle TEAM study in Riverside, California. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1996; 6: 57-78.
11. Schwartz J. What are people dying of on high pollution days ? *Environmental Research* 1994; 64: 26-35.
12. Zanobetti A, Schwartz J, Gold D. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect*. 2000 Sep; 108(9): 841-5.
13. Gouveia N, Fletcher T. Time series analysis of air pollution and mortality : effects by cause, age and socioeconomic status. *J. Epidemiol. Community Health* 2000; 54(10) : 750-755.
14. Medina S, Le Tertre A, Dusseux E, Camard JP. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique et santé en Ile-de-France 1991-1995. *ORSIF* 1997; 101 pages.
15. Pope CA III. Epidemiology of Fine Particulate Air Pollution and Human Health: Biologic Mechanisms and Who's at Risk? *Environ. Health Perspect*. 2000; 108: 713-723.
16. Rothman, K, Greenland, S. *Modern Epidemiology*; Lippincott - Raven: Philadelphia, 1998.
17. Campbell MJ, Tobias A. Causality and temporality in the study of short-term effects of air pollution on health. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 271-273.
18. Zeger SL, Dominici F, Samet J. Harvesting-resistant estimates of air pollution effects on mortality. *Epidemiology* 1999; 10:171-5.
19. Schwartz J. Harvesting and long term exposure effects in the relation between air pollution and mortality. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 440-8.
20. Goodman P, Sinclair L, Clancy L, Dockery DW. Evidence of a cumulative effect of particulate air pollution on mortality in Dublin (Poster E101) in : proceedings of the ALA/ATS International Conference 1999. *Respir Crit Care Med*; 159(3): 1999.
21. Thurston GD. A critical review of PM10 mortality time-series studies. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1996; 6: 3-21.
22. Schwartz J. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admissions ? *Epidemiology* 2001.

23. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Atkinson R. et al. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology*. 2002 Jan; 13(1): 87-93.
24. Schwartz J. Assessing confounding, effect modification, and thresholds in the association between ambient particles and daily deaths. *Environ. Health Perspect*. 2000; 108(6): 563-8.
25. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest US cities. *Am J Epidemiol* 2000 Sep 1; 152(5): 397-406.
26. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta-analysis. *Environmental Research* 1994; 64: 36-52.
27. Lee J-T, Schwartz J. Reanalysis of the effects of air pollution on daily mortality in Seoul, Korea : a case-crossover design. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 633-636.
28. Neas LM, Schwartz J, Dockery D. A case-crossover analysis of air pollution and mortality in Philadelphia. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 629-631.
29. Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Macfarlane D, Garcia J, Anto JM. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are a susceptible population of dying due to urban particles : a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol*. 2000 Jan 1; 151(1): 50-6.
30. Bateson T, Schwartz J. Control for seasonal variation and time trend in case-crossover studies of acute effects of environmental exposures. *Epidemiology* 1999; 10: 539-44.
31. Künzli N, Kaiser R, Medina S. et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet*, 2000; 356: 795-801
32. Department of Health. Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Quantification of the Effects of Air Pollution on Health in the United Kingdom. *London: The Stationery Office*, 1998.
33. Ostro B, Sánchez J, Aranda C, Eskeland G. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Expo Anal Env Epid* 1996; 6: 97-114.
34. Deck LB, Post ES, Smith E, Wiener M, Cunningham K, Richmond H. Estimates of the health risk reductions associated with attainment of alternative particulate matter standards in two U.S. cities. *Risk Anal* 2001 Oct; 21(5): 821-36
35. Pope CA III. Epidemiology of Fine Particulate Air Pollution and Human Health: Biologic Mechanisms and Who's at Risk? *Environ. Health Perspect*. 2000; 108: 713-723.
36. Medina S, Le Tertre A, Quénel P, Le Moulec Y, Lameloise P, Guzzo JC, Festy B, Ferry R, Dab W. Air pollution and doctors' house calls: results from the ERPURS system for monitoring the effects of air pollution on public health in Greater Paris, France, 1991-1995. *Environmental Research*, 1997; 75 (1): 73-84
37. Zanobetti A, Schwartz J, Gold D. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect*. 2000 Sep; 108(9): 841-5.
38. Braun-Fahrländer C, Vuille JC, Sennhauser FH, et al. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL team. Swiss study on childhood allergy and respiratory symptoms with respect to air pollution, climate and pollen. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1042-1049.
39. Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G. et al. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 Jan; 155(1): 122-9.
40. Pope C.A. 3<sup>rd</sup>, Dockery DW, Kanner RE et al. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution: A daily time-series panel study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(2): 365-72.
41. 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 Jul; 107(7): 521-5.
42. Peters A, Liu E, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman M, Baliff J, Oh JA, Allen G, Monahan K, Dockery DW. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology*. 2000 Jan; 11(1): 11-7.
43. Minami M, Endo T, Hamaue N et al. Electrocardiographic changes induced by diesel exhaust particles (DEP) in guinea pigs. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 1999; 105(1-2): 67-76.

44. Salvi S, Blomberg A, Rudell B et al. Acute Inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am Resp Crit Care Med* 1999; 159(3): 702-709.
45. Tsuji H, Larson MG, Venditti FS et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events : the framingham heart study. *Circulation* (New York) 1996; 94(11): 2850-55.
46. Pope CA, Verrier RL, Lovett EG. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *The American Heart Journal* 1999; 138(5): 890-99.
47. Peters A, Döring A, Wichmann H.E, Koenig W. et al. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality ? *The Lancet* 1997; 349 (9065): 1582-87.
48. Peters A, Perz S, Döring A. et al. Increases in heart rate during an air pollution episode. *American Journal of Epidemiology* 1999; 150(10): 1094-98.
49. Becker S, Soukup JM, Gilmour MI, Devlin RB. Stimulation of human and rat alveolar macrophages by urban particulates. Effects on oxidant radical generation and cytokines production. *Toxicol Appl Pharmacol* 1996; 141: 637-48.
50. Baeza-Squiban F, Bonvallet V, Boland S, and Marano F. Airborne particles evoke an inflammatory response in human airway epithelium. Activation of transcription factors. *Cell Biology and Toxicology* 1999; 15: 375-380.
51. Martin LD, Krunkosky TM, Dye JA, Fischer BM, Jiang NF, Rochelle LG, Akley J, Dreher KL, Adler KB. The role of reactive oxygen and nitrogen species in the response of airway epithelium to particulates. *Environ Health Perspect* 1997; 105(Suppl5): 1301-1307.
52. MacNee W, Li X.Y, Gilmour P, Donaldson K. Systemic effect of particulate air pollution. *Inhalation Toxicology*, 2000; 12 (Supplement 3): 233-244
53. Nightingale JA, Cullinan P, Ashmore M, Rogers DF, Chung KF, Newman-Taylor AJ, Barnes PJ. Inflammatory effects of inhaled diesel exhaust particulates in normal subjects. *J Respir Crit Care Med* 1999 March; 159(3): A317. (abstract)
54. Nordenhäll C, Salvi S, Pourazar J, Wilson S, Kelly FJ, Frew AJ, Holgate ST, Sanström T. Exposure to diesel exhaust enhances the expression of IL-8 and gro-a in the bronchial epithelium of healthy subjects. *J Respir Crit Care Med* 1999 March; 159(3): A316. (abstract)
55. Fahy O, Tsiocopoulos A, Hammad H, Tonnel AB, Wallaert B. Effects of diesel organic extracts on chemokines release by normal peripheral blood mononuclear cells (PBMC). *J Respir Crit Care Med* 1999 March; 159(3): A317. (abstract)
56. Stenfors N, Helleday R, Nordenhäll C, Blomberg A, Cameron J, Rudell B, Krishna MT, Frew AJ, Holgate ST, Kelly FJ, Sandström T. Low levels of diesel exhaust induce airway inflammation. *J Respir Crit Care Med* 1999 March; 159(3): A316. (abstract)
57. Hitzfeld B, Friedrichs KH, Ring J, Behrendt. Airborne particulate matter modulates the production of reactive oxygen species in human polymorphonuclear granulocytes. *Toxicology* 1997; 120: 185-95.
58. Afaq F, Abidi P, Matin R, Rahman Q. Cytotoxicity, pro-oxidant effects and antioxidant depletion in rat lung alveolar acute lung injury. *J Toxicol Environ Health* 1997; 50: 285-305.
59. Goldsmith C, Frevert C, Imrich A, Sioutas C, Kobzik L. Alveolar macrophage interaction with air pollution particulates. *Environ Health Perspect* 1989; 105(suppl5): 1191-1195.
60. Godelski JJ, Sioutas C, Katler M, Koutrakis P. Death from inhalation of concentrated ambient air particles in animals models of pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: A15.
61. Diaz-Sanchez D, Tsien A, Casillas A, Dotson AR, Saxon A. Enhanced nasal cytokine production in human beings after in vivo challenge with diesel-exhaust particles. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 114-123.
62. Salvi SS, Blomberg A, Rudell B, et al. Acute inflammatory changes in the airways of healthy human subjects following short term exposure to diesel exhaust. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: A425.
63. Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, Mac Nee W. In vivo and in vitro proinflammatory effects of particulate air pollution (PM10). *Environ Health Perspect* 1997; 105(suppl5): 1279-83.
64. Oberdorster G, Soderholm SC, Finkenstein J. Role of alveolar macrophages in lung injury : studies with ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 1992; 97: 193.

65. Behrendt H, Friedrich KH, Kainta-Stanicke E, et al. Allergens and pollutants in the air. A complex interaction. In : *J Ring, B Przybilla eds : New trends in Allergy III. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg* 1991; pp 467-78.
66. Thomas P, Thaler P, Sedmeier F, Przybilla B. Exposure of pollen to pollutants : modification of protein release and histamine release capacity. *ACI News* 1994; suppl2: 460.
67. Knox C, Suphioglu P, Taylor et al. Asthma and air pollution : two major grass pollen allergen blind to diesel exhaust. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97; 378.
68. Ormstad H, Namork E, Gardner P, Johansen B. Scanning electrom microscopy of immunogold labeled cat allergens on the surface of airborne house dust particles. *J Immunol Methods* 1995; 187: 245-51.
69. Ormstad H, Johansen BV, Gaarder PI. Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 702-8.
70. Kobayashi T, Ito T. Diesel exhaust particulates induce nasal mucosal hyperresponsiveness on inhaled histamine aerosol. *Fundam Appl Toxicol* 1995; 27: 195-202.
71. Takafuji S, Nakagawa T. Air pollution and allergy. *Invest Allergol Clin Immunol*, 2000; 10(1): 5-10.
72. Lovik M, Hogseth AK, Gaarder PI, Hagemann R, Eide I. Diesel exhaust particles and carbon black have adjuvant activity on the local lymph node response and systemic IgE production to ovalbumin. *Toxicology* 1997; 121: 165-78.
73. Nilsen A, Hagemann R, Eide I. The adjuvant activity of diesel exhaust particles and carbon black on systemic IgE production to ovalbumin in mice after intranasal instillation. *Toxicology* 1997; 124: 225-32.
74. Steinsvik TE, Orsmstad H, Gaarder PI, Aaberge IS, Bjonness U, Lovik M. Human IgE production in hu-PBL-SCID mice injected with birch pollen and diesel exhaust particles. *Toxicology* 1998; 128: 219-30.
75. Pope A. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah valley. *American Journal of Public Health* 1989; 79: 623-628.
76. Wong CM, Lam TH, Peters J, et al. Comparison between two districts of the effects of an air pollution intervention on bronchial responsiveness in primary school children in Hong Kong. *J. Epidemiol. Community Health* 1998; 52 : 571-8.
77. Heinrich J, Hoelscher B, Wjst M, Ritz B, Cyrus J, Wichmann HE. Respiratory diseases and allergies in two polluted areas in East Germany. *Environ. Health Perspect.* 1999; 107 : 53-62.
78. Goodman PG, Sinclair H, Clancy L, Dockery DW. Health Implications of Government Intervention to reduce airborne particulate pollution levels. *European Respiratory Journal* Vol. 12 supplement 28. P376s. 1998
79. Traven ND, Talbott EO, Ishii EK. Association and causation in environmental epidemiology. *Environmental epidemiology* 1991; 10: 39-46
80. Brunekreef B. Air pollution and life expectancy: is there a relation? *Occup Environ Med* ;1997; 54: 781-784.
81. Nevalainen J., Pekkanen J. The effect of particulate air pollution on life expectancy. *Sci Total Environ* 1998; 217: 137-141.
82. Department of Health. Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Statement and report on long-term effects of Particles on Mortality. *London: The Stationery Office*, 2001.
83. Chanel O, Scapecchi P, et Vergnaud J.C. Long term health effects and economic valuation of public policies : an application to air pollution in France. *Working Paper Greqam 01B03*, 2001.
84. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology.* 2001 Sep; 12(5): 521-31.
85. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM. et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Nov 15; 164(10 Pt 1): 1860-6.
86. Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Forsberg B, Michelozzi P, Boumghar A. et al. Short term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. *Accepted in JECH*
87. Künzli N, Kaiser R, Medina S et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *The Lancet* 2000; 356: 795-801

88. Dockery D, Pope A, Xu X, Spengler J, Wae J, Fay M et al. An association between air pollution and mortality in six U.S.Cities. *N Engl J Med* 1993; 329(24): 1753-9.
89. Pope A, Thun M, Namboodiri M, Dockery D, Evans J, Speizer F et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S.Adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(3): 669-74.
90. Krewski D., Burnett RT., Goldberg MS. et al. Re-analysis of the Harvard Six-cities Study and the American Cancer Society Study of air pollution and mortality. *Cambridge, MA: Health Effects Institute, 2000.*
91. Pope A, Burnett R. Thun M, Calle E., Krewski D., Ito K., Thurston G. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, a,d long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA.* 2002; 287: 1132-1141.
92. Quantification of health effects of exposure to air pollution. *WHO, Regional Office for Europe, Copenhagen 2001, (E74256)*
93. Medina S., Plasència A., Artazcoz L. Quénel P., Katsouyanni K., Mücke HG., De Saeger E., Krzyzanowsky M., Schwartz J. and the contributing members of the Apehis group. Apehis Monitoring the Effects of Air Pollution on Public Health in Europe. *Scientific report, 1999-2000. Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, March 2001; 136 pages*
94. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S. 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. *British Medical Journal*, 1997; 314, 1658-1663.
95. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y. et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project *Epidemiology* 2001; 12, 521-31.
96. Atkinson R. W, Anderson H. R, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk J. M. et al. Acute effects of particulate air pollution and respiratory admissions: results from the APHEA2 project. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2001; 164, 1860-6.
97. Bobak M, Leon D. The effect of air pollution on infant mortality appears specific for respiratory causes in the postneonatal period. *Epidemiology* 1999; 10(6): 666-70.
98. Brunekreef B. Air pollution kills babies. *Epidemiology* 1999; 10: 661-62.
99. Smith K, Corvalan C, Kjellström T. How much global ill health is attributable to environmental factors? *Epidemiology* 1999; 10(5): 573-84.
100. Lai D, Hardy R. Potential gains in life expectancy or years of potential life lost: impact of competing risks of death. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 894-8





## CONCLUSION

Pendant la première et la deuxième année – qui s'est achevée en avril 2002 – le programme Apehis a mis sur pied un réseau rassemblant des professionnels de l'environnement et de la santé publique au niveau local, régional et national dans toute l'Europe. Ce réseau effectue une surveillance épidémiologique et des EIS de la pollution atmosphérique dans 26 villes européennes.

Au cours de la deuxième année, nous avons effectué des EIS locales dans chacune des villes participant au projet. L'objectif consistait à fournir aux décideurs locaux les informations les plus complètes possibles sur la pollution atmosphérique et la santé publique dans leurs villes. Chaque rapport local, qui comprend l'EIS, fournit une description détaillée des caractéristiques de la ville, notamment le climat, la géographie, les sources de pollution atmosphérique, des informations sur les indicateurs sanitaires et d'autres facteurs essentiels. Toutefois, la plupart des villes n'ont pas pu établir dans leurs rapports un lien entre les mesures des PM10 et les sources des PM10. L'identification de ces liens est importante pour la prise de décision, et doit être résolue dans les futurs travaux d'Apehis.

L'étape suivante a consisté à regrouper les caractéristiques locales et les EIS en une seule étude fournissant une vue comparative des caractéristiques démographiques, de la pollution atmosphérique et des résultats d'EIS sur 32 millions de citoyens en Europe de l'Ouest et de l'Est pour les PM10 et sur 25 millions de citoyens pour les Fumées noires. L'objectif était de fournir aux décideurs européens une vue globale de la situation en Europe.

Pour garantir la comparabilité des résultats des 26 villes participantes, notre réseau a utilisé une méthodologie commune fondée sur les recommandations de l'OMS et le protocole Apehis, et l'a appliquée de façon standardisée dans toutes les villes.

Comme nous avons utilisé une méthodologie commune, nos résultats sur la mortalité sont directement comparables entre toutes les villes participantes. Ce n'est pas le cas, en revanche, pour les admissions hospitalières et notre étude insiste sur le besoin de promouvoir en Europe la production de données plus uniformisées sur les admissions hospitalières.

En harmonisant les informations sur l'estimation de l'exposition, Apehis contribue à des mesures de la pollution atmosphérique plus uniformisées en Europe. Comme les Fumées noires ont été mesurées depuis de nombreuses années dans la plupart des villes européennes, nous aimerions souligner combien il est important de continuer à mesurer cet indicateur de pollution atmosphérique. Il s'agit de particules fines (moins de 4  $\mu\text{m}$ ) dont les effets sur la santé sont mesurables. Nous encourageons également la mise en place de mesures des particules PM10 dans toutes les villes d'Apehis et incitons aussi les réseaux de mesure de la pollution atmosphérique à mesurer ou estimer les concentrations de PM2,5.

Nous avons choisi différents scénarii d'EIS afin de présenter aux décideurs au niveau local, national et européen, un éventail de tous les gains sanitaires potentiels à court et long terme découlant de la réduction de la pollution atmosphérique particulaire. Ces scénarii ont tenu compte de la Directive 1999/30/CE du 22 avril 1999 relative aux valeurs limites pour les concentrations ambiantes de particules et autres polluants ne devant pas être dépassées en 2005 et en 2010.

Certains pays présentant déjà des niveaux modérés de PM10 et de Fumées noires, nous avons également proposé un scénario pour des réductions moins importantes, par exemple 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Nous en avons conclu que même des réductions minimales et raisonnablement possibles des niveaux de pollution atmosphérique, ont un impact sur la santé publique, et que cet impact justifie la prise de mesures préventives, même dans les villes présentant de faibles niveaux de pollution atmosphérique.

Les études de cas à Dublin, Göteborg et Stockholm, présentées à l'Annexe 6, fournissent des exemples d'interventions réalisables qui sont parvenues à réduire les niveaux de pollution atmosphérique.

La possibilité d'appliquer nos résultats à d'autres villes européennes ne participant pas au programme Apehis peut être discutée. Nous suggérons d'inclure davantage de villes dans les futures EIS d'Apehis, y compris celles qui ont déjà demandé à participer, à condition qu'elles respectent notre protocole en termes d'organisation, de collecte et d'analyse des données.

Pour conclure, en traduisant les résultats épidémiologiques en un outil d'aide à la décision, le programme Apehis tente de combler le fossé entre recherche et action.

Au cours de sa deuxième année d'existence, le programme a effectué une évaluation d'où ressort une image prudente, mais fidèle et détaillée, de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans 26 villes européennes. Les résultats obtenus sont cohérents avec ceux d'autres organisations ayant effectué des EIS dans le domaine de la pollution atmosphérique. Nos résultats apportent une preuve supplémentaire sur le problème que constitue encore la pollution atmosphérique pour la santé publique en Europe.



## **PERSPECTIVES DU PROGRAMME Apehis**

Apehis est un programme évolutif planifié sur plusieurs années en plusieurs phases, dont l'objectif est de répondre aux principales questions sur la pollution atmosphérique et la santé publique en Europe. Chaque phase du programme s'appuie sur les résultats des phases précédentes, afin de former un tout cohérent.

Pour veiller à ce que les informations que nous obtenons et diffusons soient aussi exactes et à jour que possible, au cours de la troisième année du programme Apehis, qui a débuté en avril 2002, nous mettons au point de nouvelles fonctions exposition-risque sur les effets à court terme de la pollution atmosphérique, en nous basant sur notre système de surveillance épidémiologique. Nous calculons également le nombre d'années de vie perdues ou la diminution de l'espérance de vie, en plus du nombre absolu de cas attribuables, afin d'estimer les impacts sanitaires d'une exposition à long terme à la pollution atmosphérique.

Notre mission est de mettre nos résultats à la disposition des publics les plus larges possibles, dans le but de faciliter leur prise de décision dans la gestion de la qualité de l'air, les réglementations, les systèmes de soin et les comportements individuels. Pendant la troisième année du programme, nous explorons pour la première fois les moyens permettant de répondre le mieux possible, dans la forme et dans le fond, aux besoins en information des décideurs gouvernementaux confrontés au problème de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé publique.

Dans une future phase du programme Apehis, une nouvelle étape consistera à explorer les besoins en informations d'autres publics et à collaborer avec des économistes afin de calculer, dans les villes participant au programme, les coûts pour la société des effets sanitaires de la pollution atmosphérique.

Nous espérons également impliquer le programme Apehis plus étroitement dans les autres programmes locaux, régionaux, nationaux et européens tels que NEHAPs (National Environmental Action Plans), le réseau européen Airnet, le programme de l'OMS sur la pollution atmosphérique et la santé, et le programme Cafe (Clean Air for Europe) et partager avec eux nos derniers résultats.

Pour être réellement efficace, assurer la surveillance épidémiologique et pouvoir répondre en permanence aux besoins en informations des publics auxquels il s'adresse, le programme Apehis nécessite l'engagement constant et le soutien financier de la Commission européenne et de ses états membres.

