

INSTITUT DE
VEILLE SANITAIRE

Surveillance épidémiologique Air & Santé



Surveillance des effets sur la santé liés
à la pollution atmosphérique en milieu urbain

Rapport de l'étude - mars 1999

Rapport Surveillance Air & Santé

Remerciements

Cette étude a bénéficié d'un financement conjoint du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement et du Ministère chargé de la Santé (contrat n° 3196).

Autorisations

Cette étude a reçu un avis favorable du Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé (n° 98.060) ainsi que l'autorisation de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (n° 998071).

Rédacteurs

Philippe Quénel¹, Sylvie Cassadou¹, Christophe Declercq², Daniel Eilstein¹, Laurent Filleul¹, Corinne Le Goaster¹, Alain Le Tertre¹, Sylvia Medina¹, Laurence Pascal¹, Hélène Prouvost¹, Philippe Saviuc¹, Abdelkrim Zeghnoun¹.

(1) Institut de Veille Sanitaire (InVS)

(2) Observatoire Régional de Santé Nord Pas-de-Calais

Correspondance

Docteur Philippe Quénel
Institut de Veille Sanitaire
Unité Santé Environnement
12, rue du Val d'Osne 94415 Saint-Maurice Cedex
Tél : 01 41 79 67 53 - Fax : 01 41 79 67 68
e-mail : p.quenel@rnsp-sante.fr

■ Coordination nationale

Institut de Veille Sanitaire Unité Santé Environnement

A. Blondeau, C. Guillaume, M. Jouan, C. Le Goaster, A. Le Tertre, S. Medina, P. Quénel.

■ Pôles locaux de surveillance épidémiologique

Bordeaux

I. Baldi (Institut de Santé Publique, d'Epidémiologie et de Développement de l'Université de Bordeaux 2 – ISPED), E. Capdenat (DIM Hôpital du Bouscat), M. Charron (DDASS Gironde), J.-P. Chassaigne (DIM Hôpital Bagatelle), P. Denis (DIM Clinique mutualiste de Pessac), J. Dufoir (APPA – comité Aquitain), J.-G. Faugère (APPA – comité Aquitain), L. Filleul (RNSP/InVS), V. Gilleron (DIM CHU de Bordeaux), P. Grégoire (Association de surveillance de la qualité de l'air en Aquitaine – AIRAQ), F.X. Jouteux (DRASS Aquitaine).

Lille

D. Bricoteau (DIM Centre hospitalier de Roubaix), C. Declercq (ORS Nord-Pas de Calais), D. Furon (Centre de Recherches en Santé, Travail, Ergonomie - CERESTE), M.-H. Gohier (DIM GHICL - Groupement Hospitalier de l'Institut Catholique de Lille), D. Illef (CIReI Nord-DRASS Nord-Pas-de-Calais), M.-C. Nuttens (DIM CHRU de Lille), E. Pascal (DRASS), H. Prouvost (RNSP/InVS), M. Riquart (DRIRE), I. Roussel (APPA), J.-Y. Saison (AREMA-LRT).

Lyon

C. Callens (DRASS – Rhône-Alpes), C. Colin (DIM – Hospices Civils de Lyon), M.-J. Communal (DDASS Rhône), B. Fabres (CIReI Rhône Alpes-Auvergne-DRASS Rhône-Alpes), V. Formisyn (DDASS Rhône), P. Gillet (DIM Clinique Eugène André-Lyon), J. Manchon (DIM Hôpital Saint Joseph-Lyon), A. Martinet (COPARLY), C.-H. Mollet (DIM Clinique La Roseraie-Vénissieux), L. Perrot (DIM Hôpital Sainte Foy-lès-Lyon), M.-C. Ravault (DRASS Rhône Alpes), P. Ritter (Ville de Lyon-Département Ecologie Urbaine), P. Saviuc (RNSP/InVS).

Marseille

A. Armengaud (CIReI Sud-Est-DRASS Provence-Alpes-Côte-d'Azur), R. Banda (DIM Hôpital Saint-Joseph), N. Bennedjai (Ville de Marseille –

Service Santé Environnement) R. Bernard (DIM Hôpital Desbief), M.-C. Campana (DIM Clinique Bonneveine), D. Charpin (Hôpital Nord-Service pneumologie), H. Chaudet (DIM Hôpitaux Nord), R. Djezvedjian (DIM Hôpital Martigues), M.-C. Dumont (DDASS Bouches du Rhône - Inspection de la santé), M. Fieschi (DIM Hôpital Timone Adultes), P. Flour (DRIRE Provence-Alpes-Côte-d'Azur), M. Garans (DDASS Bouches du Rhône), D. Gardin (DRIRE Provence-Alpes-Côte-d'Azur), C. Geneve (AIR-MARAIX), B. Giusiano (DIM Hôpital Timone Enfants), F. Grimaldi (APPA - Faculté de Pharmacie), J.-C. Lardic (Ville de Marseille - Direction Environnement et déchets) J.-L. Lasalle (CIReI Sud-Est-DRASS Provence-Alpes-Côte-d'Azur), L. Pascal (RNSP/InVS), E. Plaisant (DIM Hôpital Ambroise-Paré), R. Sambuc (DIM Hôpital Conception), R. Thieleke (AIRFO-BEP), X. Thirion (DIM Hôpitaux Sud), I. Thirouin (DRASS Provence-Alpes-Côte-d'Azur), A. Viala (APPA - Faculté de pharmacie).

Rouen - Le Havre

P. Beaudeau (Laboratoire d'Étude et d'Analyse - Le Havre), P. Barco (DIM CH d'Elbeuf), C. Bel (Air Normand), M. Bobbia (Air Normand), E. Briquet (DIM CH du Havre), P. Czernichow (Département d'Epidémiologie et de Santé Publique CHU de Rouen), H. Daubert (DESP CHU de Rouen), V. Delmas (Air Normand), L. Froment (DESP CHU de Rouen), A. Hautemanière (DESP CHU de Rouen), S. Lechangeur (DIM CH du Havre), A. Le Maux (DESP CHU de Rouen), F. Mansotte (DDASS Seine Maritime), C. Tain (DRIRE Haute Normandie), G. Terrier (DDASS Seine Maritime), F. Voisin (DIM CH d'Elbeuf), A. Zeghnoun (RNSP/InVS).

Strasbourg

D. Eilstein (RNSP/InVS / Laboratoire d'Epidémiologie et de Santé Publique de la Faculté de Médecine de Strasbourg), A. Guillard (DDASS du Bas-Rhin), F. Hugel (Service Communal d'Hygiène et de Santé de la Ville de Strasbourg), J. Kleinpeter (ASPA), N. Roeslin (DIM Hospices Civils de Strasbourg), A. Target (ASPA), C. Weidmann (DIM Hospices Civils de Strasbourg).

Toulouse

C. Baudinat (DRASS Midi-Pyrénées), S. Cassadou (RNSP/InVS), F. Cayla (ORS Midi-Pyrénées), J.-J. Chale (DIM CHU Toulouse), D. Fabre (DIM CHU Toulouse), C. Duchon (CIReI Sud-Ouest-DRASS Midi-Pyrénées), C. Hemery (CIReI Sud-Ouest-DRASS Midi-Pyrénées), A. Lucido (DIM Hôpital Joseph Ducuing), J.-P. Della Massa (ORAMIP), M. Meybeck (ORAMIP), M.-C. Remesy (Service Communal d'Hygiène et de Santé de la Ville de Toulouse).

■ Partenaires associés

Paris

Le groupe Erpurs (Paris) : A. Boumghar (ORS Ile-de-France), J.-P. Camard (ORS Ile-de-France), W. Dab (APPA), E. Dusseux (ORS Ile-de-France), R. Ferry (ORS Ile-de-France), B. Festy (APPA), P. Lameloise (AIRPARIF), Y. Le Moullec (LHVP), A. Le Tertre (RNSP), S. Medina (RNSP), I. Momas (Faculté de Pharmacie Paris V), P. Quénel (RNSP).

■ Partenaires nationaux

Experts consultants

Epidémiologie : W. Dab (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique - APPA), C. Ségala (SEPIA).

Météorologie : Y. Le Moullec (Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris - LHVP).

Données hospitalières : M. Bensadon (CTIP), N. Reinhart (DIM Hôpital National de Saint-Maurice), N. Roeslin (DIM Hospices Civils de Strasbourg), B. Thélot (Service de la Délégation à l'Information Médicale et à l'Epidémiologie AP-HP).

Systèmes d'information : A. Boumghar (ORS Ile-de-France), D. Coulombier (RNSP), F. Franke (DIM – Hôpital de la Conception, Marseille).

INSERM SC8

E. Jouglu, E. Michel, F. Péquignot.

Météo-France

F. Breneur, M. Payen, J. Poitevin, M. Roux.

Réseau National de Surveillance Aérobiologique

M. Thibaudon.

Réseau National Téléinformatique de surveillance et d'information sur les Maladies Transmissibles

A. Flahaut.

■ Liste des acronymes utilisés

AASQA	Association Agréée de Surveillance de la Qualité de l'Air
ADEME	Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie
APPA	Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique
CAP	Centre Anti Poison
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIM	Classification Internationale des Maladies
CIREI	Cellule Inter Régionale d'Epidémiologie d'Intervention
CITEPA	Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique
CISIH	Centre d'Information et de Soins de l'Immunodéficience Humaine
CU	Communauté Urbaine
CRAM	Caisse Régionale d'Assurance Maladie
DDASS	Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales
DGS	Direction Générale de la Santé
DIM	Département d'Information Médicale
DIREN	Direction Régionale de l'Environnement
DRASS	Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales
DRIRE	Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement
GROG	Groupes Régionaux d'Observation de la Grippe
ENSP	Ecole Nationale de la Santé Publique
ERPURS	Evaluation des Risques de la Pollution Urbaine pour la Santé
INSERM	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
InVS	Institut de Veille Sanitaire
LHVP	Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris
MATE	Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement
MS	Ministère chargé de la Santé

ORS	Observatoire Régional de Santé
PMSI	Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
PRQA	Plan Régional de la Qualité de l'Air
PSPH	Participant au Service Public Hospitalier
RNSA	Réseau National de Surveillance Aérobiologique
RNSP	Réseau National de Santé Publique
RNTMT	Réseau National Téléinformatique de surveillance et d'information sur les Maladies Transmissibles
SC8	Service Commun n°8 de l'INSERM
SCHS	Service Communal d'Hygiène et de Santé
SIM	Service d'Information Médicale
SSE	Service Santé Environnement
USE	Unité Santé Environnement

■ Liste des sigles utilisés

CO	Monoxyde de carbone
COVNM	Composés Organiques Volatils non Méthaniques
FN	Fumées Noires
H₂S	Sulfure d'Hydrogène
NH₃	Ammoniac
NO	Monoxyde d'azote
NO₂	Dioxyde d'azote
NO_x	Oxydes d'azote
O₃	Ozone
Pb	Plomb
PM₁₀	Particules de diamètre < 10 µm
PM₁₃	Particules de diamètre < 13 µm
SO₂	Dioxyde de soufre

Préface

Depuis une dizaine d'années, les préoccupations des citoyens en matière de protection contre les risques sanitaires d'origine environnementale et leur prise en compte dans les politiques publiques de Santé se sont considérablement développées dans notre pays. C'est dans ce contexte que le Parlement français a adopté le 1^{er} juillet 1998 une loi relative au renforcement de la veille sanitaire et de la sécurité sanitaire. Au terme de cette loi est créé un Institut de Veille sanitaire (l'InVS) dont les missions se situent dans le prolongement de celles du Réseau National de Santé Publique (RNSP).

La santé environnementale constitue l'un des domaines privilégiés de l'action de l'InVS et dans ce champ, l'InVS doit renforcer et coordonner au plan national les activités de surveillance et d'intervention épidémiologique des effets sur la santé de l'exposition de la population aux facteurs environnementaux.

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, la France est le premier pays à se doter d'un dispositif de surveillance épidémiologique permettant d'évaluer et de surveiller l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé de la population.

Depuis 1997, sur l'impulsion du RNSP, ce dispositif se met en place progressivement dans neuf grandes agglomérations (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg, Toulouse). Cette nouvelle approche méthodologique, encouragée par l'OMS, reposant sur l'analyse des relations entre des indicateurs de pollution et des indicateurs de santé, conduit aussi à renforcer le partenariat entre les acteurs de l'environnement et de la santé, tant au niveau national que local. Elle contribue également au développement de l'expertise dans le domaine de la santé environnementale.

Les résultats de cette surveillance qui sont présentés dans ce rapport permettent désormais d'introduire de manière explicite et transparente une dimension de santé dans la définition des politiques publiques de réduction des émissions polluantes. Véritable outil d'aide à la décision et d'évaluation des politiques, la surveillance épidémiologique contribue ainsi à l'amélioration de la protection de la santé de la population.



Pr. Jacques Drucker
Directeur Général de l'InVS

Sommaire

I. La surveillance épidémiologique dans le domaine de la pollution atmosphérique

1. Contexte	13
1.1. De nouveaux enjeux de santé publique	13
1.2. Les limites de l'approche normative	13
1.3. Les plans régionaux de la qualité de l'air	13
1.4. L'émergence de la surveillance épidémiologique	13
1.5. Des acquis méthodologiques	14
1.6. Des lacunes à combler	14
2. La surveillance épidémiologique	15
2.1. Définition	15
2.2. Surveillance épidémiologique et pollution atmosphérique	15
2.3. Objectifs	15
Bibliographie	16

II. Modalités organisationnelles de la surveillance épidémiologique

1. Objectifs	19
2. Coordination nationale	19
3. Pôles de surveillance épidémiologique	19
3.1. Comité technique	20
3.2. Comité de pilotage	20

III. Protocole

1. Type d'étude	21
2. Sélection des villes	21
3. Définition de la zone d'étude	21
3.1. Principes généraux	21
3.2. Sélection de la zone d'étude	22
4. Indicateurs de pollution atmosphérique	22
4.1. Sélection des polluants	22
4.2. Recueil des données	22
4.3. Construction des séries journalières par station	23
4.4. Construction des indicateurs d'exposition ambiante	24
5. Indicateurs de santé	25
5.1. Mortalité	25
5.2. Admissions hospitalières	26
5.3. Autres indicateurs de santé	27
6. Co-facteurs	28
6.1. Données météorologiques	28
6.2. Données d'activité grippale	28
6.3. Données polliniques	28

7. Périodes d'étude	28
7.1. Contraintes méthodologiques	28
7.2. Contraintes liées au recueil des données	28
8. Identification des relations pollution atmosphérique-santé	29
8.1. Modélisation des relations	29
8.2. Exemple	30
8.3. Identification du décalage	32
8.4. Contrôle qualité	32
9. Analyse combinée	32
10. Évaluation de l'impact sanitaire	33
Bibliographie	34

IV. Résultats à l'échelon local

Pôle de surveillance de Bordeaux	35
1. Contexte local	35
1.1. Descriptif de la région d'étude	35
1.2. Sources de données	36
1.3. Zone d'étude	37
2. Résultats	37
2.1. Indicateurs environnementaux	37
2.2. Indicateurs de santé	38
2.3. Co-facteurs	39
2.4. Estimation des risques sanitaires	39
3. Discussion	40
Pôle de surveillance de Lille	42
1. Contexte local	42
1.1. Descriptif de la région d'étude	42
1.2. Sources de données	42
1.3. Zone d'étude	43
2. Résultats	44
2.1. Indicateurs environnementaux	44
2.2. Indicateurs de santé	44
2.3. Co-facteurs	44
2.4. Estimation des risques sanitaires	44
3. Discussion	47
Bibliographie	48
Pôle de surveillance de Lyon	49
1. Contexte local	49
1.1. Descriptif de la région d'étude	49
1.2. Sources de données	50
1.3. Zone et période d'étude	51
2. Résultats	53
2.1. Indicateurs environnementaux	53
2.2. Indicateurs de santé	53
2.3. Co-facteurs	54

2.4. Estimation des risques sanitaires	54
3. Discussion	55
4. Conclusion	56
Bibliographie	56
Annexe 1	57
Pôle de surveillance de Marseille	58
1. Contexte local	58
1.1. Descriptif de la région d'étude	58
1.2. Sources de données	59
1.3. Zone d'étude	60
1.4. Choix de la zone géographique	60
2. Résultats	61
2.1. Indicateurs environnementaux	61
2.2. Indicateurs de santé	62
2.3. Co-facteurs	62
2.4. Estimation des risques sanitaires	63
3. Discussion	64
4. Conclusion	65
Pôle de surveillance Rouen - Le Havre	66
1. Contexte local	66
1.1. Descriptif de la région d'étude	66
1.2. Sources de pollution atmosphérique	67
1.3. Sources de données	69
1.4. Zone d'étude	70
2. Résultats	71
2.1. Indicateurs de pollution	71
2.2. Indicateurs de santé	73
2.3. Co-facteurs	76
2.4. Estimation des risques de mortalité	76
3. Discussion	77
4. Conclusion	80
Bibliographie	81
Pôle de surveillance de Strasbourg	82
1. Contexte local	82
1.1. Descriptif de la région d'étude	82
1.2. Sources de données	84
1.3. Motivations du choix de la zone d'étude	85
2. Résultats	86
2.1. Indicateurs environnementaux	86
2.2. Indicateurs de santé	87
2.3. Co-facteurs	87
2.4. Estimation des risques sanitaires	89
3. Discussion	90
4. Conclusion	91
Bibliographie	91
Annexe 2	92

Pôle de surveillance de Toulouse	93
1. Contexte local	93
1.1. Descriptif de la région d'étude	93
1.2. Sources de données	94
1.3. Zone d'étude	95
2. Résultats	96
2.1. Indicateurs environnementaux	96
2.2. Indicateurs de santé	96
2.3. Co-facteurs	98
2.4. Estimation des risques sanitaires	98
3. Discussion	99
4. Conclusion	102
Bibliographie	102
Programme Erpurs (Paris)	103
1. Contexte local	103
1.1. Descriptif de la région d'étude	103
1.2. Sources de données	104
1.3. Zone d'étude	105
2. Résultats	106
2.1. Indicateurs environnementaux	106
2.2. Indicateurs de santé	106
2.3. Co-facteurs	108
2.4. Estimation des risques sanitaires	108
3. Synthèse des résultats et conclusion	111
Bibliographie	112
 V. Analyse multicentrique	
1. Synthèse des résultats	113
1.1. Caractéristiques des zones d'étude	113
1.2. Résultats locaux	116
1.3. Au total	118
2. Analyse combinée	118
2.1. Indicateurs particulières	118
2.2. Indicateur SO ₂	120
2.3. Indicateur NO ₂	120
2.4. Indicateur O ₃	121
2.5. Au total	121
3. Evaluation de l'impact sanitaire	123
 VI. Discussion	
1. Principaux résultats	125
2. Validité des résultats	125
2.1. Les variations aléatoires	125
2.2. Les biais	126

2.2.1. les biais de sélection	126
2.2.2. Les biais d'information	126
2.2.3. Les biais de confusion	129
2.3. Intérêts et limites des études temporelles	129
2.4. Intérêts de l'approche multicentrique	130
3. Signification des résultats	131
3.1. La question de la causalité	131
3.1.1. Force des associations	131
3.1.2. Constance des résultats	131
3.1.3. Spécificité des associations	131
3.1.4. Temporalité des associations	131
3.1.5. Existence de relations exposition-risque	132
3.1.6. Plausibilité biologique	133
3.1.7. Cohérence des résultats	134
3.1.8. Preuves expérimentales	134
3.1.9. Au total	134
3.2. Evaluation de l'impact sur la mortalité	135
3.2.1. Intérêts et limites de la démarche	135
3.2.2. Résultats	136
4. Faisabilité de la surveillance épidémiologique	137
4.1. Aspects organisationnels	137
4.1.1. Expertise	137
4.1.2. Coordination nationale	138
4.1.3. Pôles locaux de surveillance	138
4.2. Aspects techniques	138
4.2.1. Indicateurs d'exposition ambiante	138
4.2.2. Indicateurs sanitaires	139
4.2.3. Considérations statistiques	139
Bibliographie	140

VII. Conclusions et Recommandations

1. Conclusion	145
1.1. Résultats	145
1.2. Retombées	145
2. Recommandations	146
2.1. Maintenir et renforcer le dispositif actuel de surveillance épidémiologique de la pollution atmosphérique urbaine	146
2.2. Mettre en place, dans le cadre des PRQA, une démarche d'évaluation d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine	147
2.3. Améliorer les connaissances et l'estimation de l'exposition des populations à la pollution atmosphérique ambiante	147
2.4. Améliorer le recueil et la qualité épidémiologique des indicateurs de santé	148
2.5. Rendre accessible les résultats de la surveillance épidémiologique	148

I.

La surveillance épidémiologique dans le domaine de la pollution atmosphérique

■ 1. Contexte

1.1 De nouveaux enjeux de santé publique

Au cours des années 1970-80, la mise en place de mesures de contrôle dans un nouveau cadre législatif et le développement d'un programme nucléaire de production d'énergie ont abouti à une diminution notable des concentrations des principaux polluants atmosphériques résultant des émissions industrielles et du chauffage [1]. La pollution due aux déplacements des biens et des personnes est désormais prépondérante, tout particulièrement dans les zones urbaines, et la circulation automobile est devenue l'un des principaux responsables des effets de la pollution urbaine sur la santé [3,4,5]. Bien que dans la majorité des villes françaises, les niveaux de cette pollution ne soient pas *"alarmants"*, certains indicateurs de pollution augmentent progressivement (NO_x et O_3) [1]. Parallèlement à cette évolution de fond, les pointes de pollution hivernales et locales tendent à faire place à des smogs d'été ou à des pollutions plus complexes et diffuses, riches en hydrocarbures, oxydes d'azote, composés oxydants et très fines particules [3].

En France, comme partout dans le monde, la pollution atmosphérique a radicalement changé depuis les années 1970. En termes de santé publique, la principale question qui se pose aujourd'hui est de savoir quel est l'impact sur la santé des populations des niveaux de pollutions ambiantes actuellement observés [6].

1.2 Les limites de l'approche normative

Jusqu'à présent, la surveillance météorologique de la pollution atmosphérique a reposé sur une approche normative. En comparant les niveaux des polluants à des valeurs de référence, cette surveillance vise essentiellement à répondre à la question *"la contamination du milieu est-elle excessive ?"* [7]. Ces valeurs ont pour fondement la protection de la santé de la population contre les effets nocifs des polluants et de guider la mise en place de programmes visant à éliminer ou réduire les polluants reconnus ou présumés dangereux [8]. Cependant, l'établissement de ces valeurs repose sur des processus décisionnels complexes où les aspects scientifiques, à côté des considérations sociales, politiques, techniques, législatives et économiques, ne représentent qu'un des éléments de la négociation [9].

Or, les résultats des études épidémiologiques réalisées au cours des dix dernières années [10] ont fondamentalement remis en question les valeurs de référence actuellement retenues. Cette remise en question s'est traduite par une révision (en cours) des valeurs guides par l'O.M.S. et des directives européennes par la Commission Européenne. Elle s'est traduite également en France par l'adoption de l'article 3 de la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie du 30 décembre 1996 qui stipule que *"l'État assure ... la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé..."* [11]. Cependant, aucune indication n'existe à ce jour concernant les modalités de surveillance des effets sur la santé de la pollution atmosphérique.

1.3 Les plans régionaux de la qualité de l'air

Les plans régionaux pour la qualité de l'air (PRQA), prévus également par la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie et dont les modalités de mise en œuvre sont précisées par le décret du 6 mai 1998 [12] et dans la circulaire de la Direction Générale de la Santé (DGS) du 24 mars 1998 [13], ont pour objet de fixer des orientations visant à prévenir, réduire ou atténuer les effets de la pollution atmosphérique. Ils doivent s'appuyer, entre autre, sur une évaluation des effets de la qualité de l'air sur la santé. Cette évaluation devrait également permettre de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air fondés sur des critères de santé publique.

Dans cette optique, le Réseau National de Santé Publique (RNSP / InVS) et depuis le 3 mai 1999 Institut de Veille Sanitaire, a proposé de réaliser une étude de faisabilité consistant à mettre en œuvre une méthode standardisée et transparente permettant d'évaluer l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique à partir de données existantes recueillies en routine [14]. Cette méthode s'appuie sur une démarche d'analyse de risque [15] qui nécessite de disposer de données permettant d'estimer l'exposition des populations et de relations "exposition – risque" caractérisant les associations (i.e. la forme et l'intensité des relations) entre des indicateurs d'exposition et des indicateurs de santé (cf. chapitre VI). Jusqu'à présent, on ne disposait en France que de résultats d'études épidémiologiques pour la région parisienne [16] et l'agglomération Lyonnaise [17].

1.4 L'émergence de la surveillance épidémiologique

La plupart des études épidémiologiques menées au cours de la dernière décennie ont été des études de séries temporelles qui reposent sur l'ob-

servation d'une population donnée à des intervalles de temps constants et courts, le plus souvent la journée. Ces études ont pour objectif de détecter ou d'identifier des variations à court terme de l'occurrence d'un événement de santé (symptôme, maladie, décès, etc.) et de relier ces variations à des indicateurs de pollution [18]. Les événements de santé et l'exposition de cette population (estimée à partir des niveaux de pollution) sont mesurés quotidiennement à partir de systèmes d'information déjà existants, comme les réseaux automatisés de mesure de la pollution atmosphérique, les certificats de décès, les systèmes d'information hospitaliers, etc.

De ce point de vue, les études temporelles s'apparentent, au plan méthodologique, aux activités de surveillance épidémiologique [19].

Toutes ces études ont été menées dans le cadre d'activités de recherche et, à l'exception de la France avec le système de surveillance épidémiologique mis en place en région parisienne, aucun dispositif pérenne de recueil et d'interprétation de données épidémiologiques n'existait à ce jour. Ce système a été créé dans le cadre du programme ERPURS (Évaluation des Risques de la Pollution Urbaine sur la Santé) coordonné par l'Observatoire Régional de Santé d'Ile-de-France (ORSIF) en collaboration avec le RNSP, l'École Nationale de la Santé Publique (ENSP), la faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Paris V, le Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP) et l'association agréée de surveillance de la qualité de l'air en Ile-de-France (AIRPARIF).

Ce programme s'est appuyé sur une revue de la littérature réalisée à partir d'une centaine d'études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. Cette synthèse a permis de confirmer l'existence de relations entre la pollution atmosphérique et la santé, se traduisant par une surmortalité et une surmortalité cardio-respiratoire dans plusieurs villes européennes et nord-américaines [20]. Elle a également permis de conclure à l'intérêt de mettre en place une surveillance épidémiologique pour mesurer, en population générale, l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé.

Les premiers résultats de l'étude ERPURS publiés en 1994 mettaient en évidence un lien à court terme entre les niveaux moyens de pollution couramment observés en agglomération parisienne et des indicateurs sanitaires (mortalité, hospitalisations, consultations aux urgences pédiatriques, visites à domicile et arrêts de travail pour la période 1987-1992) [16]. En 1995, le programme ERPURS est devenu un système de surveillance permanent du lien entre pollution atmosphérique et santé.

En 1996 et 1997, des analyses complémentaires ont été menées sur trois points spécifiques : 1) réflexion sur les indicateurs de pollution urbaine, afin de mieux caractériser l'exposition de la population à la pollution atmosphérique, 2) impact sur la santé selon différents scénarii d'évolution de la pollution atmosphérique en agglomération parisienne, 3) épisodes de pollution et santé en agglomération parisienne.

Ces analyses ont fait l'objet d'un rapport publié en décembre 1997 [21]. En 1997, a été également publiée la seconde étude ERPURS concernant les liens à court terme entre pollution de l'air et la santé pour la période 1991-1995 [22].

Ces résultats sont présentés dans la quatrième partie de ce rapport, après les huit villes qui font l'objet de la présente étude de faisabilité.

1.5 Des acquis méthodologiques

D'autres expériences, menées depuis plusieurs années en France et en Europe, ont également montré la pertinence d'une telle approche. Il en est ainsi de l'étude européenne APHEA. Elle a permis de valider une méthode d'analyse statistique permettant de quantifier les liens existant entre les variations respectives des indicateurs de pollution atmosphérique et des indicateurs de morbidité hospitalière et de mortalité [17,23,25].

Au Havre, une étude concernant l'évaluation des risques sanitaires de la pollution urbaine de fond a permis d'étudier la faisabilité du recueil de données de consommation de médicaments auprès d'un réseau de pharmaciens sentinelles, comme indicateur de surveillance épidémiologique [26]. A Strasbourg, une autre étude a permis d'étudier l'intérêt des données d'un registre d'infarctus du myocarde pour la surveillance épidémiologique des effets cardio-vasculaires de la pollution atmosphérique [27]. A Paris, la ré-analyse des données d'une étude menée par le CHU de Cochin, a montré la nécessité de prendre en compte l'ensemble des facteurs du compartiment aérien (polluants, pollens, facteurs météorologiques) dans l'estimation des risques liés à la qualité de l'air [28].

Toutes ces expériences ont constitué des acquis méthodologiques importants, tant sur le plan métrologique, épidémiologique que statistique, et ont permis d'envisager le développement de cette approche au niveau national. Par les questions soulevées, notamment dans le domaine de l'estimation de l'exposition à la pollution atmosphérique, ces études ont également constitué un stimulant pour la recherche dans ce domaine. Toutes les questions n'ont pas pour autant été résolues.

1.6. Des lacunes à combler

Si ces études ont apporté des informations précieuses sur l'importance de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans une zone géographique donnée et ont servi de base à l'évaluation des coûts économiques de la pollution atmosphérique [29,30], l'extrapolation de leurs résultats à d'autres niveaux de pollution ou à d'autres situations caractérisées par des sources de pollution différentes, des facteurs environnementaux spécifiques ou des populations différentes, doit être prudente.

Ainsi, par exemple, dans l'étude APHEA, indépendamment des facteurs météorologiques, des relations différentes entre les indicateurs de pollution acido-particulaire et la mortalité à court terme ont été observées dans les régions parisienne et lyonnaise. Celles-ci pourraient s'expliquer par une différence dans la signification des indicateurs de pollution liée à une composition globale de l'aérosol atmosphérique et notamment une spéciation différente des indicateurs particuliers, et/ou à une sensibilité à la pollution différente des populations des deux zones urbaines pouvant être liée à des structures socio-économiques différentes [17]. Par ailleurs, qu'il s'agisse de situations chroniques ou de pics de pollution, ces études n'ont pas permis d'estimer précisément la part contributive de chaque indicateur de pollution dans la survenue des effets sur la santé, ce qui, en termes décisionnels, limite leur portée. Seules, des comparaisons croisées des résultats observés dans des situations régionales de pollution atmosphérique variées et contrastées permettraient de répondre, en partie, à cette question.

L'enjeu est donc maintenant d'étudier la faisabilité de la surveillance épidémiologique à une plus grande échelle. En effet, la loi sur l'air imposant la surveillance des effets sur la santé, une forte demande des acteurs locaux est à prévoir alors même que la pertinence de généraliser une telle démarche à l'échelle nationale n'a pas été étudiée. De plus, les conditions dans lesquelles la surveillance épidémiologique peut être mise en œuvre et la manière dont les résultats doivent être diffusés pour être compris à leur juste valeur ne sont pas encore clairement définies. La perception sociale actuelle des risques pour la santé liés à la pollution atmosphérique exige que les résultats de ces études soient rendus, mis en perspective et diffusés de manière à éclairer scientifiquement le débat sur le risque acceptable.

Or, les résultats des études épidémiologiques ont souvent été mal interprétés, sous ou surestimés selon les acteurs participant à ce débat.

C'est dans ce contexte, avec l'appui du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement et du Ministère chargé de la Santé, que le RNSP/InVS a décidé de réaliser une étude de faisabilité de la surveillance épidémiologique des effets sur la santé de la pollution atmosphérique dans plusieurs villes de France.

■ 2. La surveillance épidémiologique

2.1 Définition

La surveillance de Santé Publique, également appelée surveillance épidémiologique, est définie comme *“un processus continu et systématique de collecte, d'analyse et d'interprétation de données épidémiologiques, diffusées en temps voulu à ceux qui en ont besoin, en vue d'une action de Santé Publique”* [31]. Cette activité continue de collecte de données épidémiologiques distingue clairement la surveillance des études épidémiologiques ad hoc.

Cependant, un système d'information ne constitue pas en soi un système de surveillance, le concept de surveillance incluant la notion d'interprétation et de diffusion systématique des données collectées. La finalité de la surveillance est l'action de Santé Publique, ce qui la distingue également des activités de recherche, la connaissance produite devant être une information utile pour la prise de décision. Ceci implique d'informer (sous une forme appropriée) les autorités administratives en charge de la santé de la population des résultats et des conclusions [7].

2.2 Surveillance épidémiologique et pollution atmosphérique

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, la surveillance épidémiologique repose sur le couplage d'indicateurs de pollution avec des indicateurs de santé [7, 19]. Elle présente des caractéristiques qui la différencient fondamentalement des études épidémiologiques *“traditionnelles”* menées dans ce domaine :

- elle est menée de manière continue ;
- elle repose sur l'observation et l'analyse, dans le temps et dans l'espace, des relations entre les indicateurs de pollution et de santé ;
- elle doit aboutir à une information utile, tant au niveau local

que national, afin d'aider dans leurs choix les décideurs et les professionnels de santé, et permettre l'évaluation des politiques de prévention mises en place.

La surveillance ne constitue pas en soi un outil de recherche. Elle a pour vocation d'être un outil décisionnel. Ainsi, elle doit répondre à certaines contraintes [32] :

- les méthodes choisies doivent être simples, peu coûteuses et opérationnelles avec des données disponibles déjà collectées en routine ;
- ces méthodes doivent fournir des résultats compatibles avec ceux obtenus dans le champ de la recherche. Cela nécessite de construire des indicateurs pertinents caractérisant l'exposition de la population aux polluants atmosphériques et de sélectionner des indicateurs de santé pour lesquels on dispose de suffisamment d'arguments scientifiques (y compris de nature causale) pour surveiller leur association avec la pollution atmosphérique. Cela suppose également de recourir à une méthodologie d'analyse appropriée à la nature des données. La qualité des données et la validité des méthodes d'analyse utilisées sont donc primordiales et nécessitent de faire appel à des expertises ad hoc ;
- les résultats doivent être aussi précis que possible (i.e. les intervalles de confiance doivent être petits) car de leur crédibilité dépend, en partie, la mise en place de politiques de réduction des risques ;
- une politique de communication des résultats doit être mise en place et reposer sur des outils appropriés.

2.3 Objectifs

Les objectifs de cette surveillance épidémiologique sont au nombre de trois :

- fournir les éléments nécessaires pour orienter les politiques nationales en matière de protection de la santé des populations vis à vis des polluants atmosphériques, notamment en identifiant les situations à risques (e.g. pollution chronique vs pics de pollution) et les sources de pollutions, en quantifiant l'impact sanitaire de ces situations et en les hiérarchisant ;
- guider et optimiser la surveillance météorologique des polluants à partir de la *“valeur sanitaire”* des indicateurs de pollution atmosphérique ;
- surveiller les tendances et évaluer les mesures préventives et de contrôle mises en place.

Plus spécifiquement, la surveillance épidémiologique doit permettre :

- de quantifier l'impact sur la santé des différents indicateurs de pollution surveillés en routine ;
- d'étudier la validité locale des valeurs limites d'exposition définies au plan national ou international ;
- d'élaborer des recommandations concernant la nature des indicateurs de pollution utiles au plan sanitaire devant être

surveillés par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air ;

- de formuler des propositions sur les systèmes d'information à mettre en place pour permettre les échanges de données ad hoc entre spécialistes de la surveillance météorologique et spécialistes de l'épidémiologie ;
- de mettre à disposition des acteurs (décideurs et public) une

information claire sur les risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique urbaine.

Tant au plan national que régional, la question centrale de la quantification des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique repose sur la détermination et la surveillance de l'évolution au cours du temps des relations "exposition-risque". Dans cette problématique, la surveillance épidémiologique appliquée au domaine de la pollution atmosphérique constitue un outil privilégié d'information et d'aide à la décision.

Bibliographie

1. Ademe. La qualité de l'air en France 1994-1995. Zones urbaines, industrielles et rurales. *Ademe* 1997;150 pages et annexes.
2. Chiron M, Quénel P, Zmirou D. La pollution d'origine automobile et la santé publique. *Pollution Atmosphérique* 1997;153:41-55.
3. Ademe. La pollution automobile et ses effets sur la santé. Etat des connaissances. Interrogations et propositions. *Ademe* 1995;43 pages.
4. O.M.S. Véhicules à moteur et pollution atmosphérique. Impact sur la santé publique et mesures d'assainissement. *O.M.S.* 1992;256 pages.
5. Quénel P, Medina S, Ferry R. La pollution atmosphérique dans les Métropoles. *Pollution Atmosphérique* 1994;3:54-66.
- 6 - Quénel P. Pollution atmosphérique urbaine et santé. Quels risques accepte-t-on pour la santé publique ? *Synergie Environnement* 1995;5:26-28.
7. Quénel P. Surveillance de santé publique et environnement. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1995;43:412-422.
8. O.M.S. Air quality guidelines for Europe. *WHO regional publications* 1987 ; European series n°23:426 pages.
- 9 - De Köning HW. La fixation des normes en matière d'environnement. Recommandations à l'intention du décideur. *OMS* 1989;101 pages.
- 10 - Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environmental Research* 1994;64:36-52.
11. Loi n°96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie. *Journal Officiel de la République Française* 1^{er} janvier 1997.
12. Décret n°98-362 du 6 mai 1998 relatif aux plans régionaux de la qualité de l'air. *Journal Officiel de la République Française* 13 mai 1998.
13. Circulaire DGS/VS3/n°98/189 du 24 mars 1998 relative aux aspects sanitaires des plans régionaux de la qualité de l'air. *Ministère de l'Emploi et de la Solidarité – DGS* 24 mars 1998.
14. Glorennec P, Quénel P, Cassadou S et al. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique : une démarche d'analyse de risque pour les plans régionaux de la qualité de l'air. *Réseau National de Santé Publique, Saint-Maurice*, juin 1998;16 pages.
15. Bard D. Principes de l'évaluation des risques pour la santé publique liés aux expositions environnementales. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1995;43:423-431.
16. Medina S, Le Tertre A, Quénel P et al. Evaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France (Etude ERPURS). *ORS Ile-de-France* 1994;104 pages.
17. Quénel P, Zmirou D, Le Tertre A et al. Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération Parisienne. *Santé Publique* 1995;4: 363-376.
18. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: The APHEA protocol. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S12-S18.
19. Dab W. Evaluer l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique : quel rôle pour la surveillance épidémiologique ? *Pollution Atmosphérique* 1997;85-94.
20. Le Moullec Y, Medina S, Momas I et al. Effets à court et moyen terme de la pollution atmosphérique sur la santé. Analyse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *ORS Ile-de-France*. Paris février 1992;296 pages.
21. Medina S, Le Tertre A, Le Moullec Y et al. Signification et limites des indicateurs de pollution atmosphérique en milieu urbain – Impact sur la santé selon différents scénarii d'évolution de la pollution atmosphérique en agglomération parisienne – Episodes de pollution et santé en agglomération parisienne, 1987-1995. *ORS Ile-de-France*. Paris, décembre 1997;162 pages.
22. Medina S, Le Tertre A, Dusseux E et al. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique et santé, résultats 1991-1995. *ORS Ile-de-France*. Paris, décembre 1997;101 pages.
23. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. The APHEA project: background, objectives, design. *European Respiratory Journal* 1995;8:1030-1038.
24. Quénel P, Zmirou D, Medina S et al. Impact sur la santé de la pollution atmosphérique en milieu urbain : synthèse des résultats de l'étude APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach). *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 1998;2:5-7.
25. Dab W, Medina S, Quénel P et al. Short-term respiratory health effects of ambient air pollution: results of the APHEA project in Paris. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S42-S46.
26. Beaudreau P, Bonmati C, Boudhabhay O et al. De l'usage de la consommation médicamenteuse pour la surveillance des effets sanitaires de la pollution atmosphérique au Havre. *Pollution Atmosphérique* 1994; 133:142.
27. Eilstein D. Pollution atmosphérique et infarctus du myocarde. Strasbourg, 1984-1989. DEA d'Epidémiologie Clinique et Evaluation des Actions de Santé – Université de Strasbourg 1995;23 pages et annexes.

28. Chambaud L, Laforest L, Le Goaster C et al. Evaluation du Réseau National de Surveillance Aéropollinique. Partie II : Résultats des études et enquêtes. *Réseau National de Santé Publique*. Saint-Maurice, novembre 1995;121 pages.
29. Chanel O, Géniaux G, Rychen F et al. Evaluation monétaire des effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé, application à l'Ile-de-France. *Groupeement de Recherche en Economie Quantitative d'Aix-Marseille (GREQAM), UMR CNRS 9990*, Aix-Marseille, 1996 105 pages.
30. Willinger M, Masson S. Evaluation des coûts de la pollution atmosphérique en Ile-de-France : les difficultés de la comptabilisation des dépenses effectives. *Ademe*, octobre 1996;4-26.
31. Dabis F, Drucker J, Moren A. Epidémiologie d'intervention. *Arnette Press*. Paris, 1992;589 pages.
32. O.M.S. Linkage methods for environment and health analysis. *WHO report* 1995;210 pages.

II.

Modalités organisationnelles de la surveillance épidémiologique

La mise en place d'un dispositif multicentrique de surveillance épidémiologique a nécessité de résoudre au préalable certaines questions concernant les modalités de fonctionnement, d'organisation et de collaboration tant au niveau local qu'au niveau national.

Sept pôles de surveillance épidémiologique ont été mis en place pour huit localités urbaines qui avaient manifesté une réelle volonté de participation et dans lesquelles existaient de fortes préoccupations de santé publique. Les critères de sélection de ces villes sont présentés au chapitre III. Ces huit villes sont : **Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Rouen, Strasbourg et Toulouse** (Le Havre et Rouen constituent un seul pôle de surveillance). Concernant Paris, la phase de faisabilité ayant déjà été réalisée dans le cadre du projet ERPURS, le pôle parisien a joué le rôle de partenaire associé permettant ainsi de comparer et de mettre en perspective les résultats obtenus dans chacune des villes.

Les éléments organisationnels présentés ci-dessous ne concernent donc que les sept pôles ayant participé à l'étude de faisabilité de la surveillance épidémiologique multicentrique.

■ 1. Objectifs

Les objectifs poursuivis étaient :

- de contribuer au renforcement, au niveau local, de l'expertise de santé publique dans le domaine de la pollution atmosphérique ;

- de mettre en place une organisation, tant au niveau national que local, qui permette la production d'informations scientifiquement valides et leur articulation avec les processus décisionnels.

Pour atteindre ces objectifs, un dispositif à deux niveaux a été mis en place comprenant d'une part, une coordination nationale et d'autre part, un dispositif d'animation et de coordination de pôles locaux de surveillance épidémiologique.

■ 2. Coordination nationale

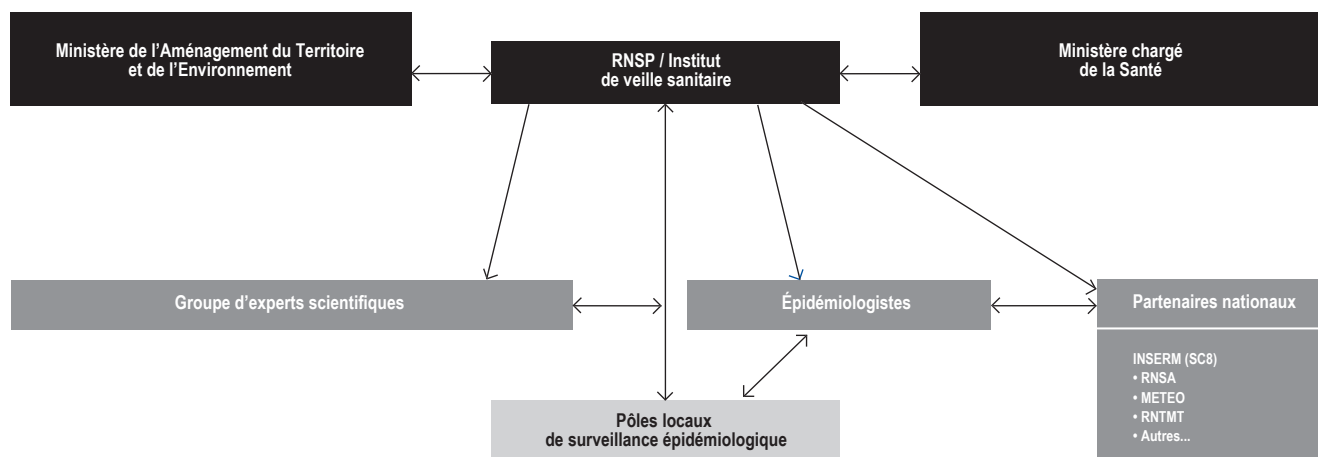
Le RNSP/InVS assure la coordination scientifique des pôles locaux de surveillance épidémiologique (fig. 1). A cette fin, le RNSP/InVS s'est entouré d'experts qui participent, en fonction des questions traitées, aux réunions de coordination.

Le RNSP/InVS apporte son soutien méthodologique aux pôles et élabore, avec leur collaboration, le protocole définissant les modalités de collecte, de validation, de traitement et de diffusion de l'information. A l'issue de l'étude, il appartient au RNSP/InVS de présenter les résultats aux Ministères concernés et de formuler les recommandations qui en découlent.

■ 3. Pôles de surveillance épidémiologique

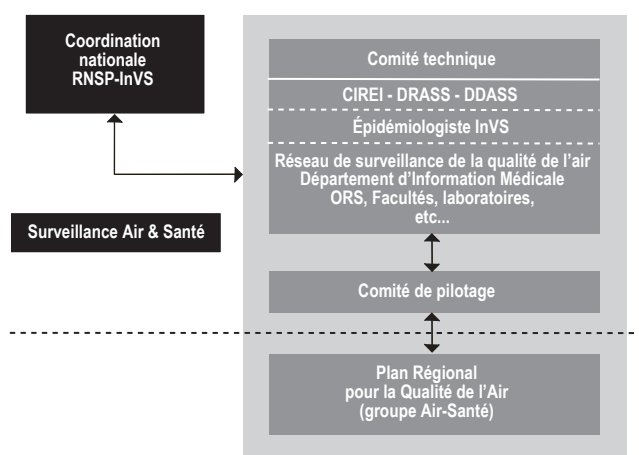
Chaque pôle de surveillance est constitué d'un comité technique et d'un comité de pilotage. Selon les configurations locales, le comité technique

Figure 1. Coordination nationale.



est coordonné soit par la CIREI (Cellule Inter-Régionale d'Epidémiologie d'Intervention) dans les zones où elle est d'ores et déjà opérationnelle, soit par la Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales (DRASS) ou la Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS). La CIREI, la DRASS ou la DDASS est chargée d'animer et de suivre le projet en relation avec les différents organismes et partenaires locaux compétents dans le domaine de la santé et/ou de la pollution atmosphérique (fig. 2).

Figure 2. Organisation d'un pôle local de surveillance épidémiologique.



3.1 Comité technique

Le comité technique est constitué d'un Médecin Inspecteur de Santé Publique et/ou d'un Ingénieur du Génie Sanitaire de la CIREI, de la DRASS ou de la DDASS, d'un ingénieur métrologue de l'Association Agréée de Surveillance de la Qualité de l'Air (AASQA) et de partenaires techniques qui, selon les configurations locales, exercent leur activité au sein de la Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement (DRIRE), d'un laboratoire universitaire d'épidémiologie, de l'Observatoire Régional de Santé (ORS), d'un Département d'Informatique Médicale (DIM), d'un Centre Hospitalier, d'un Centre Anti Poison (CAP) ou d'un Service Communal d'Hygiène et de Santé de la collectivité concernée etc. La composition de ce comité est renforcée par un épidémiologiste, recruté pour la durée de l'étude par le RNSP/InVS. En tant que de besoin, ce comité peut être amené à développer des collaborations avec d'autres partenaires (laboratoire de recherche en épidémiologie, laboratoire de virologie, réseau de surveillance de la grippe etc.).

Ce comité technique a pour missions :

- d'animer et de structurer, au niveau local, l'expertise dans le domaine de la surveillance épidémiologique et de l'analyse de risque appliquées au champ de la pollution atmosphérique ;
- de participer à l'élaboration du protocole d'étude ;
- de collecter, de valider et de mettre en forme, dans une perspective de surveillance épidémiologique, l'ensemble des données de la surveillance ;
- d'exploiter les données conformément au protocole défini ;
- de participer à la rédaction des rapports intermédiaires et du rapport final ;
- d'informer régulièrement le comité de pilotage de l'état d'avancement des travaux et de présenter, en temps voulu, les résultats sous une forme appropriée à la prise de décision.

3.2 Comité de pilotage

Afin que les données issues de la surveillance épidémiologique puissent être intégrées dans les processus d'évaluation et de décision au niveau local, le comité technique travaille en relation avec un comité de pilotage. Celui-ci est placé sous l'autorité du Préfet et sa composition est variable selon les pôles (Président de la Communauté Urbaine, Maire, Président du Conseil Régional et/ou Général, responsables des services déconcentrés de l'État (DRIRE, DIREN, DRASS DDASS), Président du Réseau de Surveillance de la Qualité de l'Air, Président de l'ORS, délégué Régional de l'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie (Ademe), Président du comité régional de l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique (APPA), Président de la CRAM etc.). En tout état de cause, afin d'être cohérent avec la mise en place actuelle des Plans Régionaux de la Qualité de l'Air (PRQA), ce comité de pilotage est articulé avec le groupe "Air-Santé" du PRQA.

Les missions du comité de pilotage consistent à :

- assurer le suivi des travaux du comité technique ;
- assurer la diffusion de l'information au niveau local ;
- veiller à l'utilisation des résultats de la surveillance épidémiologique dans les politiques de lutte contre la pollution atmosphérique ;
- faire des recommandations pour optimiser le réseau de surveillance de la qualité de l'air en fonction des résultats épidémiologiques ;
- faire en sorte que sur la base des résultats de l'étude de faisabilité, le pôle de surveillance épidémiologique puisse, le cas échéant, être renforcé.

III.

Protocole

■ 1. Type d'étude

L'approche retenue pour quantifier et à terme surveiller les risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique repose sur le schéma des études épidémiologiques de séries temporelles. Il s'agit d'études visant à détecter ou identifier des variations de l'occurrence d'un événement de santé et à relier ces variations à des indicateurs environnementaux [1,2].

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, le principe des études temporelles consiste à étudier, au sein d'une population donnée, les relations à court terme existant entre des séries journalières de niveaux ambiants de polluants atmosphériques et des séries journalières de données sanitaires (consultations médicales, admissions hospitalières, décès etc.). L'unité d'observation est l'unité de temps correspondant au recueuil des données (i.e. la journée). L'indicateur sanitaire caractérise indirectement l'état de santé d'un groupe de personnes appartenant à une zone donnée (ici une zone urbaine). L'indicateur d'exposition, construit à partir des données recueillies par un réseau de surveillance de la qualité de l'air, caractérise l'exposition de la population dans son ensemble. Ce type d'étude repose donc sur des données agrégées et non sur des données individuelles [3].

■ 2. Sélection des villes

La sélection des villes s'est faite selon les critères suivants :

- du fait du type d'étude retenu (cf. § 1), celles-ci devaient disposer d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air permettant la construction de séries pluriannuelles d'indicateurs de pollution atmosphérique (cf. § 4) ;
- du fait de la méthode statistique (cf. § 8), le nombre journalier d'événements attendus pour chaque indicateur sanitaire (cf. § 5) devait être suffisant pour permettre la modélisation des données (en d'autres termes, la taille de la population d'étude devait être "*suffisamment*" élevée) ;
- afin de pouvoir étudier de manière plus spécifique la valeur sanitaire de chacun des indicateurs de pollution atmosphérique, les villes devaient être "*contrastées*" du point de vue de la nature des pol-

luants atmosphériques (i.e. des sources de pollution) et des niveaux moyens journaliers de pollution atmosphérique ;

- afin de pouvoir étudier une éventuelle hétérogénéité concernant l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique d'une ville à l'autre, les conditions climatiques ainsi que les conditions de vie de la population devaient également être contrastées ;
- enfin, dans cette phase de faisabilité, la motivation des partenaires devait être forte pour garantir un minimum de chances de succès au déroulement de l'étude.

Tous ces critères ont été étudiés à partir de l'analyse des données disponibles à l'échelon national (rapports annuels de la qualité de l'air en France publiés par l'Ademe [4,5], données de mortalité (INSERM SC 8, communication personnelle), données de METEO-France (communication personnelle), des données disponibles à l'échelon local [6-10], ainsi qu'à partir des informations recueillies localement auprès des services déconcentrés du Ministère chargé de la Santé (CIReI, DDASS, DRASS). Une sélection de villes a été opérée puis soumise pour avis aux deux ministères associés afin de prendre en compte également les aspects budgétaires relatifs à une telle étude. C'est sur la base de cette démarche qu'ont été retenues les villes de : **Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Rouen, Toulouse et Strasbourg.**

■ 3. Définition de la zone d'étude

3.1 Principes généraux

Le principe général qui a gouverné la détermination de la zone d'étude reposait sur deux critères :

- la zone d'étude devait correspondre à une zone géographique dans laquelle résidait une population dont l'exposition à la pollution atmosphérique (mesurée par un réseau de surveillance de la qualité de l'air) devait être la plus homogène possible ;
- la zone d'étude devait correspondre à une zone géographique dans laquelle séjournait une population susceptible d'être hospitalisée dans les établissements hospitaliers participant à l'étude.

Dans les études temporelles, l'hypothèse relative à l'estimation de l'exposition à la pollution atmosphérique est celle d'une exposition homogène pour l'ensemble de la population étudiée [2,3]. Cela revient à définir une zone d'étude pour laquelle l'exposition de la population peut être considérée comme homogène pour chaque indicateur de pollution [11,12]. En pratique, les stations de mesure d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air ne sont, le plus souvent, implantées que dans quelques communes de l'agglomération. L'exposition de la population résidant dans ces communes peut être considérée comme homogène dès lors que les niveaux enregistrés par les stations de mesure sont "*suffisamment*" corrélés entre eux et que ces niveaux sont "*proches*" en moyenne (cf. § 4). Dans ce cas de figure, un indicateur d'exposition peut être calculé à partir de la moyenne arithmétique des valeurs de chaque station. Reste la question de la représentativité de cet indicateur concernant l'exposition de l'ensemble de la population de l'agglomération qui relève essentiellement de l'expertise métrologique.

La définition de cette zone d'étude peut être "*affinée*". Par exemple, dans le cas où des mesures ponctuelles ont été réalisées dans les communes où ne sont pas implantées des stations de mesure, il est possible de comparer les résultats de ces mesures à l'indicateur d'exposition construit et d'ajouter des communes si les niveaux de pollution sont similaires. Par ailleurs, les données de déplacement de la population permettent d'appréhender globalement les mouvements de population à l'intérieur de l'agglomération. Ainsi, par exemple, les communes avoisinantes ne possédant pas de stations de mesure peuvent néanmoins être retenues dans l'étude si une part "*importante*" de leur population se déplace vers le centre ville ou les zones couvertes par le réseau de surveillance. A cet égard, les données relatives aux déplacements intra et interurbains sur la zone géographique d'intérêt ont été recueillies localement auprès des services compétents (service régional de l'INSEE, services d'aménagement des communautés urbaines). Ces données, combinées ou non, selon les configurations locales, aux données géographiques et météorologiques (e.g. la rose des vents) ont permis de définir une zone géographique homogène du point de vue de l'exposition de la population. Pour des raisons d'accessibilité aux données relatives à la population, l'unité de découpage de cette zone était la commune.

3.2 Sélection de la zone d'étude

Selon les principes énoncés ci-dessus, il a été décidé de ne sélectionner, dans la mesure du possible, qu'une seule zone géographique de type urbain. La sélection de la zone d'étude a été faite selon les étapes présentées ci-dessous :

- identification de l'agglomération telle que définie par l'INSEE ;
- identification de la zone géographique couverte par l'ensemble des stations de mesure du réseau de surveillance de la qualité de l'air (zone 1) ;
- en fonction des niveaux de pollution enregistrés par les stations de mesure, re-définition de la zone 1 lorsque certaines stations se différencient de l'ensemble du réseau ou lorsque certaines d'entre

elles sont caractéristiques d'une exposition différente avec, le cas échéant, constitution de deux zones d'études (zone 1A et zone 1B) ;

- à partir du fichier des migrations alternantes (source INSEE), identification de la zone d'attraction de population venant travailler sur la zone 1. Une commune avoisinante peut être ainsi incluse dans la zone d'étude si une part "*importante*" de sa population se déplace dans la journée sur la zone 1 (zone 2) ;
- recensement des établissements hospitaliers publics et privés de la zone 2 et étude de leur bassin d'attraction ;
- détermination de la zone définitive par élimination des communes appartenant à la zone 2 sur lesquelles sont situés soit un établissement privé (indisponibilité des données du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information avant 1997) soit un établissement public non partenaire de l'étude (non accessibilité aux données).

4. Indicateurs de pollution atmosphérique

4.1 Sélection des polluants

La sélection des polluants a été réalisée en fonction des données de la littérature, des avis d'experts (épidémiologistes, métrologistes et membres des comités techniques), du contexte réglementaire de la surveillance de la qualité de l'air et de la confrontation aux réalités locales (disponibilité, nature des capteurs etc.). Ont été ainsi retenus le dioxyde de soufre (SO₂), les particules, le dioxyde d'azote (NO₂) et l'ozone (O₃).

4.2 Recueil des données

Les données ont été fournies par les Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air (AASQA), station par station, polluant par polluant, sous forme de valeurs horaires exprimées en µg/m³ (à l'exception des fumées noires, voir tableau 1).

Pour chaque station de mesure, les informations suivantes ont été recueillies :

- situation (centre ville, périurbaine, ...) ;
- type de station (fond, proximité industrielle ou automobile) ;
- début et fin, le cas échéant, de fonctionnement ;
- périodes éventuelles d'interruption de fonctionnement ;
- nature des polluants mesurés.

Pour chaque polluant d'une station donnée, les informations suivantes ont été également recueillies :

- méthode de mesure (technique instrumentale, fréquence des mesures, élaboration de la valeur horaire) (Tableau 1) ;
- début et fin de la mesure ;
- représentativité géographique du capteur (si disponible).

Tableau 1. Polluants sélectionnés pour l'étude

Polluants	Technique instrumentale	Fréquence des mesures	Calcul des valeurs horaires
<i>Particules</i>			
FN*	Réflexométrie	24 heures	Pas de valeur horaire.
PM10**	Microbalance (TEOM)	1/4 horaire	Moyenne arithmétique des valeurs 1/4 horaires selon la règle des 75%.***
PM13**	Jauge β	4 heures	La mesure réelle est reportée sur les 16 quarts d'heure, puis la valeur horaire est recalculée selon les règles habituelles à partir de la moyenne des valeurs 1/4 horaires.
SO ₂	Acidité forte	1/4 horaire	Moyenne arithmétique des valeurs 1/4 horaires selon la règle des 75%.
	Fluorescence UV	1/4 horaire	Idem
NO ₂	Chimiluminescence	1/4 horaire	Moyenne arithmétique des valeurs 1/4 horaires selon la règle des 75%
O ₃	Absorption UV	1/4 horaire	2 méthodes successives : moyenne arithmétique des valeurs 1/4 horaires selon la règle des 75% ; moyenne glissante des 8 heures (pour une heure donnée, attribution de la moyenne des valeurs horaires de celle-ci et des 7 valeurs précédentes).

* FN : Fumées Noires ; ** PM10 : particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 μm ; ** PM13 : particules de diamètre aérodynamique inférieur à 13 μm ; *** Règle des 75% : nécessité pour calculer une valeur horaire de disposer de 3 valeurs 1/4 horaires sur 4.

4.3 Construction des séries journalières par station

4.3.1 Calcul des valeurs journalières

Pour chaque polluant, la moyenne journalière (ou sur une fraction de la journée) et le maximum horaire journalier (ou sur une fraction de la journée) ont été calculés. La moyenne journalière (respectivement sur une fraction de la journée) est la moyenne arithmétique des valeurs horaires mesurées de 0h à 24h (respectivement sur une fraction de la journée). Le maximum horaire correspond à la valeur la plus élevée des valeurs horaires de 0h à 24h ou d'une fraction de la journée. Un capteur pouvant tomber en panne, la règle des 75 % a été également appliquée pour le calcul des valeurs journalières (nécessité de disposer au minimum de 18 mesures sur 24 ; dans le cas contraire, la valeur est laissée manquante).

Les valeurs journalières calculées étaient variables selon le polluant considéré :

- SO₂ : moyenne 24h et maximum horaire 24h ;
- Particules :
 - ◆ FN : moyenne 24h (donnée par la mesure elle-même) ;
 - ◆ PM13 : moyenne 24h et maximum horaire 24h ;
 - ◆ PM10 : moyenne 24h et maximum horaire 24h ;
- NO₂ : moyenne 24h et maximum horaire 24h ;
- O₃ : moyenne 8h et maximum horaire 24h. Pour la moyenne 8 heures, selon le cas, l'une ou l'autre des deux méthodes suivantes a été utilisée :
 - ◆ moyenne sur une période fixe de 8 heures, pour toute la série (on choisit selon un profil type journalier correspondant à la période d'ensoleillement maximum - 10h à 17h par exemple - selon le lieu) ;
 - ◆ pour chaque jour, on calcule les 17 valeurs moyennes de 8 heures consécutives (1h-8h, 2h-9h, ..., 17h-24h) et on retient, comme valeur journalière, la plus élevée de ces 17 moyennes.

4.3.2 Analyse descriptive des séries journalières

• Pour chaque station

Dans un premier temps, l'analyse graphique des séries des valeurs journalières des polluants mesurés par chaque station a permis, d'apprécier la distribution chronologique des valeurs manquantes (durée, position, répétition).

Dans un deuxième temps, les paramètres descriptifs des séries (portant sur la durée totale des séries ainsi que sur les périodes estivales et hivernales) ont été calculés :

- la disponibilité des données : date de début et de fin de disponibilité ;
- les données manquantes : nombre de jours manquants, pourcentage de pannes ;
- les paramètres de distribution : moyenne, écart-type, médiane, minimum, maximum, quartiles et coefficient de variation.

• Pour chaque polluant

Pour chaque polluant, les périodes durant lesquelles celui-ci a été mesuré par les différentes stations (début, fin, valeurs manquantes) ont été comparées afin de déterminer les périodes de recouvrement des mesures disponibles. Cette étape permet d'orienter ultérieurement la sélection des stations pour lesquelles une combinaison optimale des données pouvait être envisagée pour la construction des indicateurs d'exposition (cf. § 4.4.2).

Pour chaque polluant, les corrélations entre les séries journalières mesurées par les différentes stations (avant remplacement des valeurs manquantes) ont été calculées, permettant de disposer pour chacun d'eux d'une matrice de corrélation inter stations.

4.4 Construction des indicateurs d'exposition ambiante

4.4.1 Sélection des stations

• Principes

Au sein de chaque réseau de surveillance de la qualité de l'air, la sélection des stations retenues pour la construction des indicateurs d'exposition a été effectuée, avec le concours des métrologistes, en fonction des éléments suivants :

- valeurs manquantes liées à l'historique de la station (durée de fonctionnement, restructuration, modifications de technique analytique etc.) ;
- nature de la station (station de fond, de proximité automobile/industrielle) ;
- distribution et moyennes journalières des valeurs enregistrées au cours de la période d'étude ;
- niveaux de corrélation inter stations.

• Critères de sélection des stations

L'objectif étant de construire, à l'échelle d'une unité urbaine, des indicateurs "*d'exposition ambiante*", seules les stations de fond situées en zone urbaine ont été retenues ; une station de fond étant définie comme une station n'étant pas sous l'influence directe d'une source ponctuelle ou linéaire de pollution. Pour l'ozone, les stations suburbaines (i.e. situées en périphérie de l'unité urbaine) ont été retenues.

Les critères de sélection des stations de fond étaient les suivants :

- pour deux stations mesurant le même polluant, le différentiel entre les valeurs moyennes des séries journalières mesurées devait être inférieur à 20 µg/m³ ;
- le coefficient de corrélation entre deux stations mesurant le même polluant, devait être supérieur ou égal à 0,60. Dans le cas de figure où une station était "*correctement*" corrélée avec plusieurs autres mais moins bien corrélée avec une seule d'entre elles, cette station pouvait être sélectionnée.

Lorsque ces conditions ne pouvaient être remplies, le choix de retenir ou non une station a tenu compte du nombre total de stations disponibles (pour chaque polluant) et de la représentativité des stations vis à vis de la taille de la population exposée. En tout état de cause, ce choix a été fait avec le concours des métrologistes du réseau de surveillance.

4.4.2 Construction des indicateurs

• Principes

Pour chaque polluant, un indicateur d'exposition a été calculé à partir de la moyenne arithmétique des valeurs journalières de l'ensemble des stations sélectionnées.

• Remplacement des valeurs manquantes

Deux méthodes ont été utilisées : la méthode dite des "*moyennes saisonnières*" et la méthode de régression linéaire. Dans la méthode des moyennes saisonnières, le remplacement des valeurs manquantes pour chacune des stations sélectionnées a été effectué avant la construction de

l'indicateur d'exposition. Dans la méthode de régression, les valeurs manquantes de l'indicateur d'exposition sont directement remplacées.

Le choix de la méthode dépendait de la fréquence, de la durée et de la distribution chronologique des valeurs manquantes :

- si, pour une saison, les différentes périodes de valeurs manquantes d'une série donnée ne dépassent pas 15 jours consécutifs, la méthode des moyennes saisonnières est utilisée. Le principe est de reconstituer les valeurs de chaque jour manquant à partir des valeurs enregistrées par les autres stations disponibles ce jour là. Chaque valeur de remplacement est égale au produit de la moyenne des valeurs enregistrées par les autres stations ce jour là par la moyenne, pour cette saison et cette année là, de la série présentant les valeurs manquantes, divisé par la moyenne, pour cette saison et cette année là, des séries sans valeur manquante ce jour là. Si aucun capteur n'est "*opérationnel*" pendant la période concernée, les valeurs manquantes ne sont pas remplacées. La moyenne journalière (respectivement maximum horaire) de l'indicateur d'exposition est ensuite calculée à partir de la moyenne arithmétique des moyennes journalières (respectivement maxima horaires) des différentes stations sélectionnées et "*corrigées*" des valeurs manquantes (voir exemple 1).
- si les périodes de données manquantes dépassent 15 jours consécutifs, la méthode de régression linéaire est utilisée. Dans ce cas, les valeurs manquantes sont directement estimées par les valeurs prédites du modèle de régression de cet indicateur (variable dépendante) sur les valeurs des stations disponibles sur ces périodes (variables explicatives) pour l'ensemble de la période d'étude (voir exemple 2). Cependant, il est indispensable de vérifier que le remplacement des valeurs manquantes par les valeurs prédites du modèle de régression n'est pas à l'origine d'une erreur systématique. Cette vérification repose sur l'examen attentif du graphe de la série corrigée à la recherche d'une "*rupture*" éventuelle des valeurs remplacées par rapport aux mesures enregistrées.

• Exemple 1 : remplacement par la méthode des moyennes saisonnières

$VM = \text{Valeur Manquante}$

$= (\text{moyenne des capteurs sans VM ce jour}) * K$

avec $K = \frac{\text{moyenne pour cette saison et cette année du capteur manquant}}{\text{moyenne pour cette saison et cette année des capteurs sans VM ce jour}}$

Les saisons sont définies comme suit :

hiver	21 décembre - 20 mars
printemps	21 mars - 20 juin
été	21 juin - 20 septembre
automne	21 septembre - 20 décembre

Soient 4 stations **a, b, c, d**, le remplacement des VM de **a** le jour **j**, au cours de l'hiver 1992 est fonction des VM sur les autres stations :

- si **b, c, d** n'ont pas de valeurs manquantes pour le jour **j**, alors :

$$VM_a = \frac{(\text{moyenne de } \mathbf{b, c, d} \text{ pour le jour } \mathbf{j}) * (\text{moyenne de } \mathbf{a} \text{ pour l'hiver 1992})}{(\text{moyenne de } \mathbf{b, c, d} \text{ pour l'hiver 1992})}$$

- si seulement **b** et **c** ont des mesures pour le jour *j*, alors :

$$VM_a = \frac{(\text{moyenne de } \mathbf{b}, \mathbf{c} \text{ pour le jour } j) * (\text{moyenne de } \mathbf{a} \text{ pour l'hiver 1992})}{(\text{moyenne de } \mathbf{b}, \mathbf{c} \text{ pour l'hiver 1992})}$$

$$VM_d = \frac{(\text{moyenne de } \mathbf{b}, \mathbf{c} \text{ pour le jour } j) * (\text{moyenne de } \mathbf{d} \text{ pour l'hiver 1992})}{(\text{moyenne de } \mathbf{b}, \mathbf{c} \text{ pour l'hiver 1992})}$$

- si seulement **b** présente des mesures pour le jour *j*, alors :

$$VM_a = \frac{(\text{moyenne de } \mathbf{b} \text{ pour le jour } j) * (\text{moyenne de } \mathbf{a} \text{ pour l'hiver 1992})}{(\text{moyenne de } \mathbf{b} \text{ pour l'hiver 1992})}$$

$$VM_c = \frac{(\text{moyenne de } \mathbf{b} \text{ pour le jour } j) * (\text{moyenne de } \mathbf{c} \text{ pour l'hiver 1992})}{(\text{moyenne de } \mathbf{b} \text{ pour l'hiver 1992})}$$

$$VM_d = \frac{(\text{moyenne de } \mathbf{b} \text{ pour le jour } j) * (\text{moyenne de } \mathbf{d} \text{ pour l'hiver 1992})}{(\text{moyenne de } \mathbf{b} \text{ pour l'hiver 1992})}$$

• Exemple 2 : remplacement par la méthode de régression

Soient 4 stations de mesure, **a, b, c, d**, l'indicateur d'exposition pour un polluant donné, noté **X**, sera calculé comme étant la moyenne des 4 stations **a, b, c, d** pour les périodes où aucune des 4 stations ne présente de VM.

Dans le cas de figure où la station **a** présente des VM pour une période (**p**) d'une durée supérieure à 15 jours, on régresse sur l'ensemble de la période au cours de laquelle les quatre séries ne présentent pas de VM, **X = f(b,c,d)**. Les valeurs de **X** pour la période (**p**) sont alors égales aux valeurs prédites par le modèle de régression précédent.

4.4.3 Analyse descriptive des indicateurs d'exposition

Pour chaque indicateur d'exposition, les paramètres suivants ont été ensuite calculés sur l'ensemble de la série et pour les périodes hivernales (octobre - mars) et estivales (avril – septembre) :

- pourcentage de valeurs manquantes après remplacement ;
- moyenne, minima, maxima, écart-type, percentiles 5, 25, 50, 75 et 95, et coefficient de variation.

Chaque indicateur a ensuite été représenté graphiquement afin de vérifier les caractéristiques de la série (périodes de rupture, valeurs aberrantes, saisonnalité etc).

■ 5. Indicateurs de santé

5.1 Mortalité

5.1.1 Source de données

L'obtention d'un certificat de décès permet la délivrance du permis d'inhumer. Dans les cas de morts suspectes, l'inhumation ne peut être faite qu'après enquête d'un officier de police, assisté d'un docteur en médecine. Ces décès peuvent alors échapper au circuit habituel décrit ci-après. Habituellement, lors d'un décès, le médecin qui constate le décès établit un certificat de décès [13,14] qui comprend deux parties :

- la partie supérieure (nominative) est destinée à l'Etat-civil. Elle précise la date et l'heure du décès, comporte les nom, prénom, âge et domicile de la personne décédée, ainsi que certaines rubriques concernant les opérations funéraires (crémation etc) ;

- la partie inférieure (anonyme) indique d'une part, le nom de la commune de survenue du décès et la date de la mort et d'autre part, les informations médicales transcrites en clair par le médecin :
 - cause immédiate de la mort ;
 - causes intermédiaires ;
 - cause initiale ;
 - une rubrique “renseignements complémentaires” permet de mentionner les états morbides ou physiologiques associés.

Cette partie inférieure du certificat est cachetée par le médecin immédiatement après sa rédaction pour en garantir le caractère confidentiel.

Le certificat de décès est remis par la famille à la mairie de la commune du décès. Lors de la déclaration du décès, l'officier d'Etat-civil :

- remplit un bulletin de décès, liasse comportant des informations socio-démographiques : la commune et le département de domicile du décédé, la date et le lieu de naissance (commune et département), la catégorie socioprofessionnelle, le statut matrimonial, la nationalité ainsi que la date et le lieu du décès. Le feuillet nominatif (n° 7 bis) de la liasse est transmis à l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE) ;
- détache la partie supérieure nominative du certificat de décès pour la conserver à la mairie et transmet la partie inférieure cachetée, agrafée au deuxième feuillet, anonyme (n° 7), du bulletin de décès, au Médecin Inspecteur de Santé Publique de la Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS).

Ce médecin consulte le certificat de décès anonymisé afin de prendre connaissance des causes de la mort. Il transmet ensuite le certificat et le bulletin de décès, maintenant anonymes, au Service Commun d'information sur les causes médicales de décès (SC8) de l'INSERM (<http://www.sc8.vesinet.inserm.fr:1080>). Ce service réalise le codage des causes médicales de décès selon les règles de la Classification Internationale des Maladies (CIM) de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). La neuvième révision de cette classification est utilisée depuis 1979, la dixième à partir de 1989. Après ce codage, le certificat est détruit. Le Service Commun d'information sur les causes médicales de décès a ainsi fourni les comptes journaliers de décès pour chacune des zones étudiées (code postal de la commune de résidence de la personne décédée), pour la période 1990–1995 et pour les causes de décès suivantes (causes immédiates) choisies en fonction d'un critère de plausibilité biologique et d'un critère de respect de la confidentialité des données :

- mortalité totale hors causes accidentelles (codes CIM 9 < 800) ;
- mortalité totale non accidentelle (*idem*) des 0–64 ans ;
- mortalité totale non accidentelle (*idem*) des 65 ans et plus ;
- mortalité totale non accidentelle (*idem*) des 0-74 ans ;
- mortalité totale non accidentelle (*idem*) des 75 ans et plus ;
- mortalité par maladies de l'appareil circulatoire (codes CIM 9 : 390–459) ;
- mortalité par myocardopathies ischémiques (codes CIM 9 : 410–414) ;
- mortalité par maladies de l'appareil respiratoire (codes CIM 9 : 460–519) ;

- mortalité par asthme (code CIM 9 : 493) ;
- mortalité par broncho-pneumopathies chroniques obstructives (codes CIM 9 : 490–492 et 494–496) ;
- mortalité par pneumonie et grippe (code CIM 9 : 480–487).

5.1.2 Sélection des indicateurs

L'examen des statistiques descriptives des comptes journaliers de décès a conduit à limiter l'analyse aux causes de décès dont le nombre moyen d'événements journaliers était considéré a priori comme "*suffisant*".

Les indicateurs qui ont été retenus sont les suivants :

- mortalité totale non accidentelle (tous âges, 0–64 ans et 65 ans et plus) ;
- mortalité par maladies de l'appareil circulatoire ;
- mortalité par maladies de l'appareil respiratoire.

5.2 Admissions hospitalières

5.2.1 Le PMSI

La construction des indicateurs de morbidité hospitalière était conditionnée à la possibilité d'obtenir des données journalières d'admissions dans les établissements de soins sur une période de plusieurs années. Le Programme de Médicalisation du Système d'Information (PMSI) [15], mis en place au début des années 1990 dans les établissements hospitaliers publics ou participant au service public hospitalier (PSPH), constitue, à ce jour, une source de données épidémiologiques disponibles en routine même si les objectifs initiaux de ce système n'étaient pas épidémiologiques (l'enregistrement de l'activité hospitalière a pour finalité la classification des séjours en groupes homogènes de malades selon une logique économique).

Chaque unité médicale accueillant un patient au cours de son séjour hospitalier code, à la fin de son passage dans l'unité, un **diagnostic principal** correspondant en principe à celui qui a mobilisé le plus de ressources médicales (qui n'est pas nécessairement le diagnostic d'admission) et, le cas échéant, un ou plusieurs **diagnostics associés**. Ce codage génère un Résumé d'Unité Médicale (RUM) qui contient entre autres le nom du patient, le code postal de résidence, la date de naissance ainsi que la date et le mode d'entrée dans l'unité médicale. À la fin de l'hospitalisation, la succession des RUM constitue un Résumé de Sortie Standardisé (RSS). Ce RSS est ensuite transformé en Résumé de Sortie Anonyme (RSA) dans lequel ne figure plus le lieu de résidence du patient et qui ne contient plus que le mois d'entrée. Ce RSA est ensuite transmis à la DRASS. De ce fait, il n'était pas possible à partir des RSA, de compter le nombre journalier d'admissions hospitalières de personnes résidant sur une zone géographique donnée. Nous avons donc été amenés à "*retourner*" aux informations contenues dans les RUM, gérés par les Départements d'Information Médicale (DIM).

5.2.2 Modalités d'extraction des données du PMSI

• Principes

L'objectif était de disposer d'un fichier de données individuelles anonymisées permettant la construction d'indicateurs agrégés comptabilisant un nombre journalier d'admissions pour une pathologie donnée et une tranche d'âge donnée. Les diagnostics utilisés pour la sélection des admissions

devant se "*approcher*" au mieux du diagnostic d'entrée de chaque séjour hospitalier, cette sélection a été faite à partir des diagnostics contenus dans le **premier RUM** du RSS, celui dont la date d'entrée correspond à la date d'entrée du séjour.

Afin de respecter le principe de confidentialité des données hospitalières, de limiter au maximum la charge de travail des DIM pour l'extraction des données nécessaires à l'étude, et dans la perspective d'un recueil pérenne, un logiciel d'extraction spécifique adapté aux besoins de l'étude a été développé (voir ci-dessous). Ce logiciel devait permettre la constitution d'un fichier de données individuelles anonymisées au sein du DIM (à partir des fichiers de RUM ou de RSS convertis en format texte). Une demande d'autorisation au niveau national a été déposée auprès de la CNIL : celle-ci a été accordée sous le numéro 998071.

Afin de s'adapter aux contraintes locales, les modalités de collaboration avec les DIM ont été établies au cas par cas. Lorsque le responsable du DIM souhaitait participer directement au recueil de données, le logiciel d'extraction lui était fourni et l'épidémiologiste du pôle pouvait lui apporter son concours en tant que de besoin. Si le responsable du DIM considérait que cette charge de travail n'était pas compatible avec les activités du service, il lui était proposé que l'épidémiologiste du pôle vienne effectuer l'extraction des données au sein du DIM. Dans tous les cas, une lettre de demande a été adressée au Chef d'Etablissement, au Président du Collège Médical du DIM, au Président de la CME et au Responsable du DIM.

• Le logiciel Epi-PMSI

Le logiciel a été développé sous Microsoft Access® selon les étapes suivantes :

- Un premier fichier (Fichier 1) est extrait à partir des fichiers format RSC85 et RUM versions 002, 003, 004 et A04 (non groupés). Il est constitué de l'ensemble des observations recouvrant l'activité de l'établissement. Les informations contenues dans ce fichier sont les suivantes : identifiant du RSS, code postal (du domicile), date d'entrée (dans l'unité), mode d'entrée, date de sortie (de l'unité), mode de sortie, code de l'unité, date de naissance, sexe, diagnostic principal, diagnostics associés, numéro FINESS de l'établissement.
- Un deuxième fichier (Fichier 2) est ensuite construit à partir du Fichier 1 de la manière suivante :
 1. sélection des données à partir de la liste des codes postaux correspondant à la zone d'étude et création d'une variable *zone*, puis destruction de la variable *code postal* ;
 2. création d'une variable *date d'admission à l'hôpital* (correspondant à la date du premier RUM) par le croisement de la variable *date d'entrée dans l'unité* et de la variable *mode d'entrée = domicile*, puis destruction de la variable *date d'entrée dans l'unité* ;
 3. création d'une variable *date de sortie de l'hôpital* par le croisement de la variable *date de sortie de l'unité* et de la variable *mode de sortie = tous sauf mutation dans un autre service*, puis destruction de ces deux dernières variables ;
 4. création d'une variable *durée de séjour* (date de sortie de l'hôpital - date d'admission à l'hôpital) et destruction de la variable date de sortie de l'hôpital ;

5. sélection des RUM dont le *mode d'entrée* = *domicile*, puis destruction des variables *mode d'entrée* et *identifiant du RSS* ;
6. sélection des données dont la date d'admission correspond à la période d'étude considérée ;
7. création d'une variable âge (date d'entrée du premier RUM - date de naissance) et destruction de la variable *date de naissance*.

A la fin de cette étape, le Fichier 2 comporte les variables : zone, numéro d'unité médicale, âge, sexe, date d'admission, durée de séjour, diagnostic principal, diagnostics associés, numéro FINESS, et le Fichier 1 est détruit.

- Un troisième fichier (Fichier 3) est alors construit à partir du Fichier 2 en sélectionnant les unités médicales "*pertinentes*" (hospitalisations complètes en court séjour) dont une liste a été établie dans chacun des établissements. Le cas échéant, au cas par cas, les unités d'hospitalisation programmées sont éliminées. C'est à cette étape que sont ensuite sélectionnées les admissions dont le diagnostic fait partie de la liste des pathologies retenues pour la construction des indicateurs d'admissions hospitalières. A la fin de cette étape, le Fichier 2 est détruit. Le Fichier 3 qui comporte l'identification de l'établissement et de l'unité médicale, la date d'admission, l'âge et le sexe du patient, la durée totale du séjour et le caractère vrai ou faux de chaque pathologie sélectionnée permet ensuite la construction des indicateurs agrégés, puis il est détruit.

5.2.3 Construction des indicateurs d'admissions hospitalières

Afin de rester cohérent avec l'état des connaissances scientifiques actuelles dans le domaine des relations entre la pollution atmosphérique et les admissions hospitalières, seules les affections cardio-vasculaires et respiratoires ont été étudiées. Les indicateurs qui ont été sélectionnés sont les suivants :

- nombre journalier d'admissions pour affections cardio-vasculaires (ischémiques et non ischémiques) pour les classes : 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; ≥ 40 ans ; tous âges ;
- nombre journalier d'admissions pour cardiopathies ischémiques pour les classes : 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; ≥ 40 ans ; tous âges ;
- nombre journalier d'admissions pour cardiopathies non ischémiques pour les classes : 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; ≥ 40 ans ; tous âges ;
- nombre journalier d'admissions pour symptômes, signes et états morbides mal définis relatifs à l'appareil cardio-vasculaire pour les classes : 0-14 ans ; 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; ≥ 40 ans ; tous âges ;
- nombre journalier d'admissions pour maladies de l'appareil respiratoire (sauf asthme et BPCO) pour les classes : 0-14 ans ; 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; tous âges ;
- nombre journalier d'admissions pour asthme pour les classes : 0-14 ans ; 15-64 ans ; tous âges ; 0-49 ans ;
- nombre journalier d'admissions pour broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) pour les classes : tous âges ; ≥ 65 ans ;

- nombre journalier d'admissions pour symptômes, signes et états morbides mal définis relatifs à l'appareil respiratoire pour les classes : 0-14 ans ; 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; tous âges.

Les indicateurs "*symptômes, signes et états morbides*" ont été ventilés dans les indicateurs cardio-vasculaires et respiratoires correspondants.

Deux autres indicateurs ont été également construits dans la perspective de pouvoir prendre en compte dans la modélisation, l'effet co-facteur des épidémies virales :

- nombre journalier d'admissions pour grippe pour les classes : 0-14 ans ; 15-64 ans ; 65-74 ans ; ≥ 75 ans ; tous âges ;
- nombre journalier d'admissions pour bronchiolite pour les classes : 0-3 ans.

Parmi les diagnostics codés dans le premier RUM de chaque séjour hospitalier (diagnostic principal et diagnostics associés), il était difficile de savoir, a priori, quel était celui qui se rapprochait le plus souvent du motif d'admission (cela dépend en fait de l'histoire de chaque séjour : présence ou non de complications ou d'une pathologie chronique sous-jacente). Deux types d'indicateurs ont donc été construits pour chaque "*pathologie*" ou "*groupe de pathologies*" :

- un premier indicateur à partir d'une sélection des diagnostics des admissions hospitalières reposant uniquement sur le diagnostic principal (DP) ;
- un deuxième indicateur à partir d'une sélection des diagnostics des admissions hospitalières reposant sur le diagnostic principal (DP) ou les diagnostics associés (DA).

5.3 Autres indicateurs de santé

Pour les indicateurs de santé, cette étude de faisabilité a reposé uniquement sur l'exploitation de données de mortalité et d'admissions hospitalières. Néanmoins, au niveau local, il existe fréquemment une demande pour élargir la surveillance épidémiologique à d'autres indicateurs de morbidité recueillis, selon les villes, auprès des réseaux de médecins généralistes ou spécialistes, des réseaux de pharmaciens sentinelles, des services d'urgence publics ou privés etc. Par ailleurs, l'existence de registres de morbidité relatifs, en particulier, aux pathologies cardio-vasculaires (registres MONICA) permet d'envisager des collaborations intéressantes [16].

Pour des raisons liées au contenu de la convention Ministères-RNSP et pour des considérations d'ordre méthodologique, le RNSP/InVS, dans le cadre de cette étude, n'a pas souhaité assurer la responsabilité scientifique des initiatives menées dans ce domaine, ni leur support financier. Cependant, la surveillance épidémiologique reposant sur de tels indicateurs présente un intérêt potentiel dans la mesure où ils sont susceptibles d'apporter une information plus complète concernant l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé des populations urbaines [17,18]. Cela nécessite, néanmoins, de résoudre un certain nombre de questions, comme, par exemple, la capacité des réseaux sentinelles à assurer une collecte d'informations de qualité en continu. Dans ce contexte, un certain nombre de projets financés par des programmes de recherche (PRIME-QUAL) ont été menés [19] ou sont en cours de réalisation sous la responsabilité scientifique du RNSP/InVS. A terme, les projets qui sont, ou seront

menés dans ce domaine devraient faire l'objet d'une évaluation afin d'étudier leur pertinence et leur validité avant de se prononcer sur l'opportunité d'élargir la surveillance épidémiologique à de tels indicateurs. Dans la situation actuelle, il a donc été suggéré que les éventuels projets reposant sur d'autres indicateurs de morbidité soient menés en étroite collaboration avec le comité technique des pôles locaux de surveillance épidémiologique.

■ 6. Co-facteurs

6.1 Données météorologiques

Les données météorologiques ont été obtenues auprès de Météo-France pour la période 1990 à 1997. Les variables qui ont été recueillies, sur un mode journalier, sont :

- la température minimale et maximale en degrés Celsius ;
- l'humidité relative minimale en pourcentage ;
- la température moyenne du point de rosée en degrés Celsius ;
- la pression minimale au niveau de la mer en hectopascals.

6.2 Données d'activité grippale

Les données relatives aux épidémies de grippe (estimation du nombre de cas hebdomadaires par région) ont été obtenues auprès du Réseau National Téléinformatique de surveillance et d'information sur les Maladies Transmissibles (RNTMT).

Créé en 1984, le RNTMT est un système de surveillance épidémiologique qui concerne huit maladies infectieuses. La surveillance est exercée sur l'ensemble du territoire par environ 500 médecins. Les données adressées par télématique par les médecins sentinelles, au moins 1 fois par semaine, sont traitées et analysées en temps réel. Les informations sont ensuite redistribuées et diffusées par le Minitel, par la presse médicale et par l'intermédiaire d'un bulletin hebdomadaire.

6.3 Données polliniques

Les données polliniques ont été obtenues auprès du Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA). Ce réseau a été créé par l'Institut Pasteur en 1985 et géré par celui-ci jusqu'en 1995. En novembre 1995, le RNSA a fait l'objet d'une évaluation par le RNSP [20,21]. Depuis 1996, le RNSA est une association loi 1901 dont les objectifs sont le recueil, l'analyse et l'interprétation des particules biologiques présentes dans l'air susceptibles d'avoir un effet sur la santé [22]. Actuellement, ce réseau regroupe 40 sites de captage répartis sur l'ensemble du territoire national. Chacun de ces sites assure le recueil et l'analyse du contenu pollinique de l'air ainsi qu'un recueil de données cliniques. Une coordination nationale assure les fonctions administratives (gestion des sites, centralisation des données, gestion d'une base nationale de données polliniques, élaboration des bulletins allerge-polliniques) ainsi que des fonctions techniques (formation des analystes et contrôle qualité). Elle assure également la rédaction de bulletins allerge-polliniques et la diffusion de l'information au niveau national.

Au niveau de chaque site, le capteur de pollens est situé en zone habitée sur un toit lui assurant un dégagement maximum. Les capteurs de type

Hirst (de marque Burkard ou Lanzoni) sont des appareils permettant le captage des grains de pollens par aspiration de l'air avec un débit de 10 litres/minute et munis d'un tambour supportant une bande adhésive permettant le recueil des pollens. Une horloge assure le déroulement régulier et continu de cette bande devant la trappe d'aspiration. Le tambour est relevé chaque semaine et contient dans un ordre chronologique les pollens capturés au cours des huit jours précédents. Les données recueillies sont lues par un analyste qui détermine et dénombre les grains de pollens présents sur la bande du tambour. Cette lecture est faite en microscopie optique, par tranches horaires, selon des procédures standardisées. Les résultats de la lecture sont exprimés, pour chacun des taxons observés (unité systématique telle qu'une famille, un genre, une espèce), en nombre de grains de pollens par mètre cube d'air (g/m^3) pendant un intervalle de temps donné. Ces résultats sont envoyés en fin de semaine au centre coordinateur national, qui adresse en retour à chaque site un bulletin pollinique où figurent les résultats pour l'ensemble des sites avec les taux des quatre taxons prédominants par site [21]. Pour la majorité des sites, le recueil des données polliniques se déroule de mars à septembre, à l'exception de quelques sites du sud de la France pour lesquels le recueil des données débute en janvier.

Dans le cadre de cette étude, les données polliniques ont été obtenues auprès du RNSA pour chacun des sept pôles (aucun site n'existant sur le Havre, les données sont uniquement disponibles pour Rouen). Pour chaque pôle, ont ainsi été recueillis le compte journalier pollinique total ainsi que les comptes polliniques de deux taxons d'herbacées, de graminées et d'arbres. Pour ces derniers, une sélection a été opérée au niveau de chaque pôle par le médecin responsable du site, prenant en compte d'une part, leur caractère allergénique et d'autre part, leur fréquence de survenue au cours des dix dernières années. Ces données ne sont utiles que dans le cadre de la modélisation des données d'admissions hospitalières.

■ 7. Périodes d'étude

7.1 Contraintes méthodologiques

Dans le cas des études temporelles, les indicateurs de pollution et les indicateurs sanitaires présentent des variations temporelles à long terme et/ou saisonnières. Pour tenir compte de ces variations et des contraintes liées à la modélisation statistique des données (stabilité du modèle et puissance statistique) (cf. § 8), la durée de la période d'étude doit être la plus longue possible.

7.2 Contraintes liées au recueil des données

7.2.1 Données de mortalité

La période d'étude relative aux données de mortalité fournies par le Service Commun n°8 de l'INSERM a été déterminée par le délai incompressible de deux ans lié au temps nécessaire pour la réception des certificats et de la bande INSEE, le codage des causes de décès et l'élaboration de la statistique définitive. Les données de mortalité ont ainsi été recueillies sur la période 1990-1995.

7.2.2 Données d'admissions hospitalières

Les données d'admissions hospitalières sont recueillies auprès des Départements d'Information Médicale (DIM) qui sont en charge du Programme de Médicalisation du Système d'Information (PMSI). Le PMSI, qui était déjà généralisé dans la plupart des grands établissements hospitaliers, est devenu obligatoire par la loi du 31 juillet 1991 relative à l'évaluation et l'analyse de l'activité des établissements de santé [23].

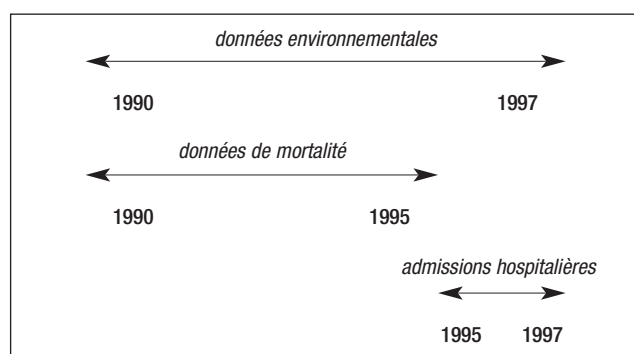
Dans les établissements hospitaliers situés dans les zones d'étude des différents pôles, le PMSI a, de façon générale, été mis en place entre 1992 et 1995. Le choix de la période d'étude et de recueil des données de morbidité a donc été guidé par la date de mise en place et la date effective de fonctionnement du PMSI mais aussi par d'autres critères tels que la nature des informations recueillies (la saisie du code postal de résidence était possible depuis 1994 mais n'a été obligatoire qu'à partir du 1er juillet 1995), l'exhaustivité du recueil et la qualité du codage des informations.

A partir de ces éléments, la période de recueil des données de morbidité a été fixée au minimum à trois ans (1995-1997).

7.2.3 Données environnementales

Afin de couvrir les périodes de recueil prévues pour les données de mortalité et de morbidité, les données environnementales (e.g. indicateurs de pollution, données météorologiques et polliniques, épidémies de grippe) ont été recueillies sur une période rétrospective de 8 années (1990-1997).

Périodes de recueil des données.



Toutefois, le recueil des données environnementales dans chaque site d'étude est fonction de l'historique et du développement de son réseau de mesure de la qualité de l'air. En fonction du nombre de stations de mesure de la pollution atmosphérique présentes dans la zone d'étude, de la complétude des données, de leur qualité et de leur disponibilité, chaque pôle a déterminé ses périodes d'étude en essayant d'approcher au mieux celles fixées par le protocole.

■ 8. Identification des relations pollution atmosphérique-santé

8.1 Modélisation des relations

L'étude des relations à court terme entre des indicateurs de pollution atmosphérique et des indicateurs de santé fait appel habituellement aux

méthodes de modélisation de séries chronologiques. Le principe de ces méthodes a déjà été publié dans la littérature [24,25]. Nous rappelons ici les principes généraux et illustrons la méthode utilisée dans cette étude par un exemple.

Les indicateurs de santé, tout comme les indicateurs de pollution atmosphérique, connaissent des variations temporelles dues à de multiples facteurs. Ces variations temporelles peuvent être courtes (cycles hebdomadaires) ou plus longues (cycles saisonniers, annuels, pluriannuels etc.) et peuvent être dues à des facteurs extrinsèques et/ou intrinsèques.

- Par exemple, l'amélioration des systèmes de soins au cours des dernières décennies a entraîné une baisse du nombre annuel de décès. Parallèlement, au cours de la même période, les rejets dans l'atmosphère de SO_2 ont fortement diminué. Ne pas prendre en compte cette tendance à long terme des deux indicateurs, aboutirait à surestimer la force de l'association existant à court terme entre l'indicateur SO_2 et la mortalité quotidienne. Pour les variations saisonnières, la situation est comparable. Ainsi, par exemple, en hiver, la mortalité est plus importante qu'en été. Ceci peut être dû à de nombreux facteurs comme les conditions météorologiques, la survenue d'épidémies de grippe etc. Le SO_2 présente également des niveaux plus élevés en hiver qu'en été. Ne pas prendre en compte ces variations saisonnières dans la modélisation aboutirait, à nouveau, à surestimer la force de l'association que l'on cherche à estimer.

- Par leur nature, les données sanitaires sont le plus souvent autocorrélées. En d'autres termes cela signifie, par exemple, que le nombre d'hospitalisations d'un jour donné dépend de celui de la veille et des jours précédents. Là encore, si cette autocorrélation n'est pas prise en compte dans l'analyse, le risque est de conclure à l'existence d'une association statistiquement significative entre un indicateur de pollution atmosphérique et les admissions hospitalières alors qu'il n'en est rien, ou vice versa.

Pour identifier et estimer de manière non biaisée la relation existant à court terme entre un indicateur de pollution atmosphérique et un indicateur de santé, il est donc indispensable de tenir compte à la fois des phénomènes temporels et des phénomènes d'autocorrélation.

Dans la plupart des cas, les comptes moyens journaliers de mortalité et de morbidité ne suivent pas une loi normale. C'est pour cette raison que l'on recourt habituellement à une régression de Poisson prenant en compte la surdispersion des données et incluant des termes autorégressifs pour estimer les paramètres des modèles. Ce type de régression est particulièrement adapté à l'étude de larges populations à risque dont seule une faible fraction est susceptible de décéder ou d'être admise à l'hôpital un jour donné.

Ces modèles sont de la forme :

$$\ln(E[y_t]) = X'_t \beta, t = 1, \dots, T$$
$$y_t = E[Y_t] + \epsilon_t$$

où $E[y_t]$ est la valeur attendue de la variable sanitaire à l'instant t , X'_t le vecteur journalier des variables explicatives, β le vecteur des paramètres estimés. L'exponentielle de β peut être interprétée comme le risque relatif (RR). Le terme $(\text{RR}-1) \times 100$ correspond au pourcentage de modification du risque.

Pour prendre en compte les variations temporelles, la procédure d'analyse statistique la plus souvent utilisée découle de celle mise œuvre, entre autres, dans les études APHEA [24] ou ERPURS [25] qui recourent à des sommes de fonctions trigonométriques. La construction du modèle prend ainsi en compte, étape par étape :

- les variations temporelles "à long terme" telles que la tendance, les variations annuelles, saisonnières et hebdomadaires de l'indicateur de santé ;
- les variations dues aux épidémies de grippe ou aux périodes de pollinisation ;
- les variations en rapport avec certains phénomènes non cycliques comme les grèves hospitalières et les périodes de vacances ;
- les variations à court terme en rapport avec la température et l'humidité ;
- enfin, les relations à court terme avec les indicateurs de pollution atmosphérique.

Dans le cadre de cette étude de faisabilité, nous avons utilisé des modèles additifs généralisés (GAM) utilisant des fonctions de lissage non paramétriques ou semi-paramétriques. Cette méthode permet une plus grande souplesse dans la modélisation des variables et ne requiert aucune hypo-

thèse a priori sur la forme de la relation étudiée [18,26-29]. Les critères d'ajustement des modèles que nous avons retenus sont l'autocorrélation partielle des résidus et le critère d'Akaike [30].

8.2 Exemple

A titre d'exemple, nous présentons les étapes de la modélisation de la série "mortalité totale" à Marseille au cours de la période 1990-1995.

La figure 1 présente le compte journalier de cette série. Chaque point représente une observation (le nombre de décès) un jour donné. La série présente clairement des variations saisonnières avec des niveaux plus importants en hiver qu'en été et, de façon moins marquée, une tendance sur le long terme.

L'autocorrélation observée sur la série de la mortalité totale (fig. 2) est due habituellement à des facteurs extrinsèques ou intrinsèques (voir ci-dessous). La première étape de la construction du modèle consiste donc à modéliser les tendances à long terme et les variations saisonnières. Les figures 3 et 4 présentent le résultat de cette modélisation. Comme le montre la figure 3, la mortalité totale a tendance à décroître au cours de la période d'étude. Les variations saisonnières de la mortalité sont clairement visibles sur la figure 4. La modélisation de ces variations a été réalisée à l'aide d'une

Figure 1. Comptes journaliers de la mortalité totale, Marseille, 1990-1995.

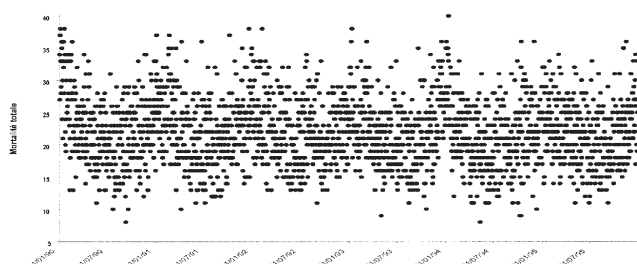


Figure 3. Valeurs prédites de la mortalité totale par modélisation de la tendance.

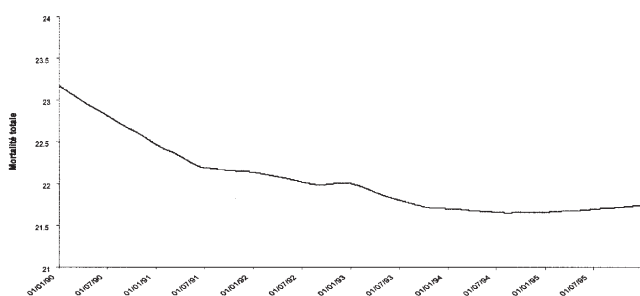


Figure 5. Fonction d'autocorrélation partielle des valeurs résiduelles de la mortalité totale après modélisation de la tendance et des variations saisonnières.

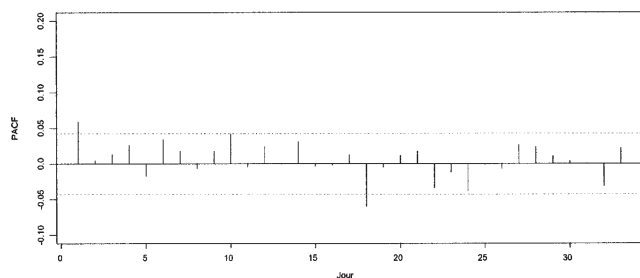


Figure 2. Fonction d'autocorrélation partielle de la mortalité totale.

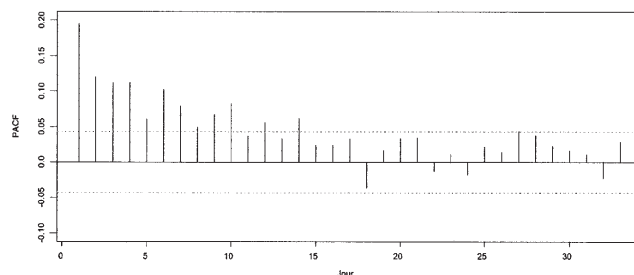


Figure 4. Valeurs prédites de la mortalité totale par modélisation de la tendance et des variations saisonnières.

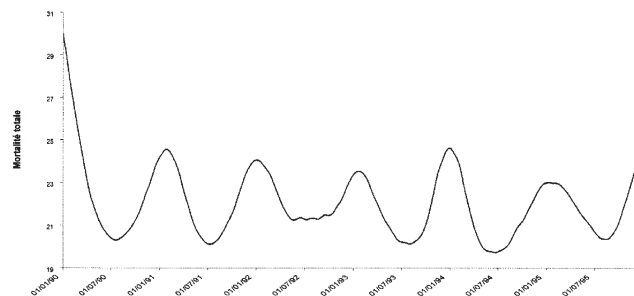
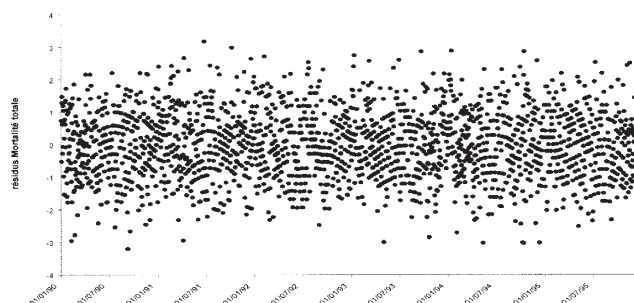


Figure 6. Valeurs résiduelles de la mortalité totale après modélisation de la tendance et des variations saisonnières.



régression locale avec une “fenêtre” d'environ 220 jours, sur la période d'étude. Après prise en compte de ces phénomènes saisonniers, l'auto-corrélation partielle des résidus (fig. 5) est fortement réduite sur les premiers retards. Les résidus du modèle (fig. 6) ne présentent plus de variations systématiques à long ou moyen terme. Les variations apparentes sont liées à la variance résiduelle de la mortalité liée aux facteurs prédictifs non pris encore en compte dans la modélisation, notamment météorologiques. L'étape suivante consiste à modéliser les variations cycliques liées à l'effet “jour de la semaine” et aux épidémies de grippe. Les variations hebdomadaires ont été modélisées par six variables binaires introduites simultanément dans le modèle. Les épidémies de grippe ont été modélisées par introduction d'une régression locale sur le nombre hebdomadaire de cas de grippe, décalé de 5 jours. Le choix de ce retard est basé sur le critère d'Akaike.

La température et l'humidité peuvent interagir sur la mortalité. Afin d'étudier cette interaction, une première approche consiste à examiner la forme de la relation entre la température et la mortalité selon différents niveaux d'humidité. A cet effet, trois séries sont construites correspondant aux résidus de la mortalité, de la température minimale du jour même et de l'indi-

cateur humidité (température du point de rosée du jour même). Ces résidus sont obtenus par application du modèle précédent sur, respectivement, la mortalité totale, la température et l'humidité.

La figure 7 présente les résidus de la mortalité versus ceux de la température par quintiles des résidus d'humidité. La courbe est obtenue à partir d'une régression locale dont la fenêtre est égale à 350 jours. On peut ainsi constater que “l'impact” à court terme de la température sur la mortalité varie en fonction du niveau d'humidité. Afin de modéliser cette interaction, une régression locale sur l'interaction température minimale et température du point de rosée est introduite dans le modèle précédent.

La figure 8 représente “l'impact” de l'interaction température – humidité sur la mortalité totale. Celui-ci est plus marqué lorsqu'il fait froid et humide, ou chaud et sec.

La figure 9 présente les valeurs prédites de la mortalité totale par le modèle après prise en compte des variations à long et moyen terme, des épidémies de grippe, de la température, de l'humidité, de l'effet jour de la semaine ainsi que des jours fériés. Le graphe des résidus (fig. 10) ne montre pas de variations saisonnières apparentes et la fonction PACF (fig. 11) ne présente plus d'autocorrélation significative sur les premiers retards.

Figure 7. Graphique des résidus du modèle de la série mortalité totale versus les résidus de la série température par quintiles des résidus de l'humidité, modélisés par les mêmes variables.

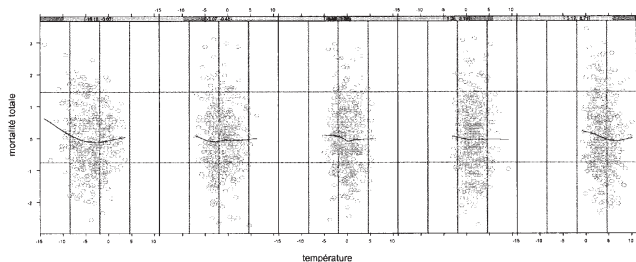


Figure 9. Valeurs prédites de la mortalité totale par modélisation de la tendance, des variations saisonnières, des épidémies de grippe, de la température, de l'humidité, d'un effet jour de la semaine et des jours fériés.

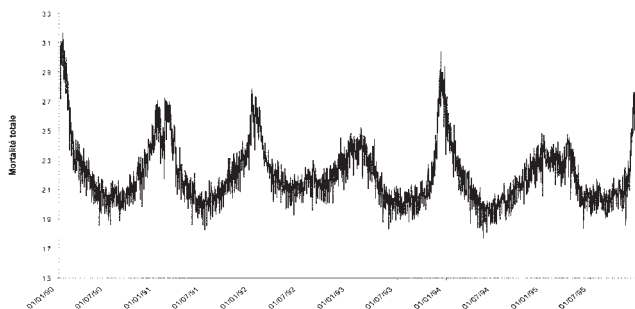


Figure 11. Fonction d'autocorrélation partielle des valeurs résiduelles de la mortalité totale après modélisation de la tendance, des variations saisonnières, des épidémies de grippe, de la température, de l'humidité, d'un effet jour de la semaine et des jours fériés.

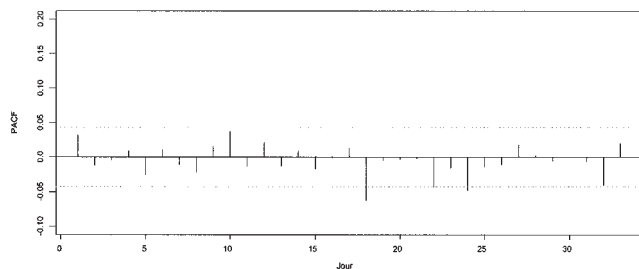


Figure 8. Logarithme Néperien du risque relatif d'une interaction température - humidité sur la mortalité totale.

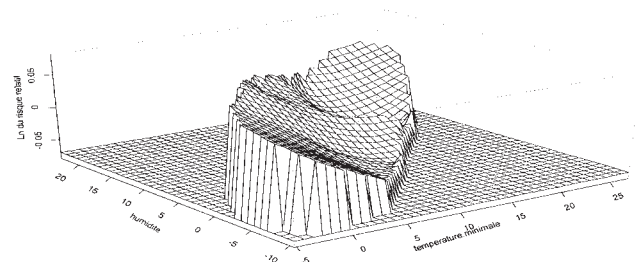


Figure 10. Valeurs résiduelles de la mortalité totale après modélisation de la tendance, des variations saisonnières, des épidémies de grippe, de la température, de l'humidité, d'un effet jour de la semaine et des jours fériés.

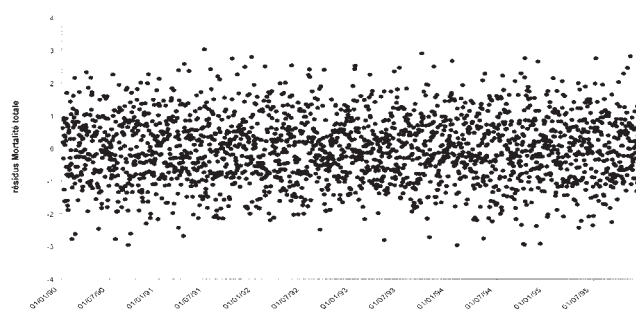
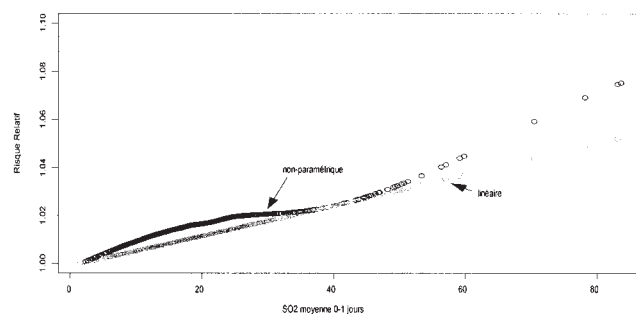


Figure 12. Courbe “dose-réponse” de la mortalité totale en relation avec les niveaux de SO₂.



C'est après prise en compte de tous ces facteurs que l'indicateur de pollution atmosphérique étudié est introduit dans le modèle. Dans cet exemple, il s'agit de la moyenne du niveau de l'indicateur SO₂ du jour même et de la veille. Cela revient à étudier l'association à court terme de l'indicateur SO₂ du jour même et de la veille sur la mortalité quotidienne. La figure 12 présente la forme de la relation obtenue par régression locale entre SO₂ et la mortalité. On constate que la forme de cette relation n'est pas significativement différente d'une relation linéaire sans seuil (test de Fisher, p>0,90).

8.3 Identification du décalage

Pour chaque indicateur de pollution atmosphérique et pour chaque indicateur de santé, un modèle est construit selon la méthode décrite ci-dessus. Afin d'étudier le décalage dans le temps entre les variations journalières de pollution atmosphérique et les variations journalières de l'indicateur de santé, un modèle est construit pour différents "retards" de l'indicateur de pollution atmosphérique. Sur la base des connaissances disponibles, le choix a été fait d'étudier l'association entre l'indicateur de santé et l'indicateur de pollution :

- du jour même (retard 0) ;
- décalé d'un jour (retard 1) ;
- décalé de 2 jours (retard 2) ;
- décalé de 3 jours (retard 3) ;
- du jour même et de la veille (retard 0-1) ;
- du jour même, de la veille et de l'avant veille (retard 0-2) ;
- du jour même, de la veille, de l'avant veille et du jour d'avant (retard 0-3).

A l'issue de ces différentes modélisations, le modèle retenu est celui pour lequel les résultats sont le plus cohérents. Lorsqu'une association statistiquement significative "positive" est observée pour tous les retards étudiés (ou la plupart), le modèle retenu est celui correspondant au modèle le plus "cumulatif" de l'exposition (par exemple, le modèle retard 0-3 jours).

A l'opposé, lorsqu'une seule association "positive" est observée et que les autres associations ne sont pas statistiquement significatives, c'est le modèle construit pour le retard correspondant qui est retenu.

Dans le cas de figure où des résultats incohérents sont observés, comme par exemple, la succession d'associations positives et négatives pour différents retards successifs, aucun modèle n'est retenu et les résultats sont commentés à l'éclairage de la qualité des données étudiées.

8.4 Contrôle qualité

Afin d'assurer une homogénéité dans les principes de mise en œuvre de la modélisation, une formation des épidémiologistes participant au projet dans chacune des zones d'étude a été mise en place par le RNSP/InVS. Celle-ci a été assurée par le bio-statisticien de l'Unité Santé Environnement. Elle a consisté en une formation à l'utilisation du logiciel S-Plus et à ses différentes fonctionnalités. Lors de ces stages, chaque participant avait l'occasion de travailler sur ses propres données et d'explorer les différentes procédures de modélisation sous les conseils du formateur.

Par ailleurs, pour chaque zone d'étude, l'ensemble des données (indicateurs environnementaux et indicateurs de santé) ainsi que l'ensemble des modèles construits ont été transmis au RNSP/InVS permettant un "rétro-contrôle" et une inter activité entre la coordination nationale et chacun des pôles Air-Santé. En cas de discordance(s), des analyses complémentaires ont été réalisées (régression robustes notamment) afin d'en explorer les raisons et de prendre une décision concertée sur le choix du modèle final.

9. Analyse combinée

L'objectif de l'analyse combinée est d'étudier l'hypothèse selon laquelle la "pollution atmosphérique urbaine" est associée (à court terme) à la mortalité quotidienne dans chacune des zones d'étude, indépendamment des caractéristiques locales, notamment des indicateurs de pollution ou des populations exposées. Elle permet d'explorer une éventuelle hétérogénéité des résultats et de calculer un risque combiné.

L'analyse combinée qui a été réalisée repose sur une approche graphique et sur une analyse statistique. A cet égard, les risques "locaux" (i.e. dans chacune des zones) et le risque "combiné" ont été calculés sous l'hypothèse d'une relation dose-réponse de type linéaire et pour une augmentation de 50 µg/m³ des niveaux de chacun des indicateurs de pollution atmosphérique (ainsi que leurs intervalles de confiance respectif) pour un même décalage de 0-1 jours.

Les coefficients combinés ont été estimés par la moyenne pondérée des coefficients locaux ; les poids étant inversement proportionnels à la variance locale. Soit :

$$\hat{b} = \frac{\sum_i w_i \hat{b}_i}{\sum_i w_i} \quad \text{Avec} \quad w_i = \frac{1}{\text{var} \hat{b}_i} \quad \text{et} \quad \text{var} \hat{b} = \frac{1}{\sum_i w_i}$$

où $\hat{b}$ est l'estimateur combiné, $\hat{b}_i$ et w_i sont respectivement l'estimateur et le poids de la ville i. Cette méthode est appelée modèle à effets fixes [31]. Les poids ont été déterminés sous l'hypothèse d'un modèle à effets fixes lorsqu'un test du Chi-deux permettait de conclure à l'absence d'hétérogénéité entre les villes pour un seuil de sensibilité $\alpha=20$ %. Ce test du Chi-deux (à K-1 degrés de liberté, K étant le nombre de villes) est défini comme suit :

$$\chi^2_{k-1} = \sum_i \frac{(\hat{b}_i - \hat{b})^2}{\text{var} \hat{b}_i}$$

Quand l'hypothèse d'homogénéité était rejetée, un modèle à effets aléatoires a été retenu. Dans ce type de modèle, on suppose que les coefficients locaux sont un échantillon d'observations indépendantes issu d'une distribution normale, de moyenne égale à l'estimateur combiné (à effets aléatoires) et de variance égale à la variance inter villes. Cette variance inter villes, estimée à partir des données en utilisant la méthode des moments de DerSimonian et Laird [31], est ajoutée aux estimateurs de

variance locale. Cette méthode aboutit à donner des poids plus proches aux coefficients locaux mais à donner aussi une plus grande variance à l'estimateur combiné, soit :

$$\hat{b}_i = N(b, \tau^2) \quad \tau^2 \text{ est la variance entre villes}$$

$$\text{Avec } \hat{\tau}^2 = \max \left(0, \frac{\sum_i w_i^2 \hat{b}_i^2 - (\sum_i w_i \hat{b}_i)^2}{\sum_i w_i^2 - (\sum_i w_i)^2 / N} \right)$$

$$\hat{b} = \frac{\sum_i w_i^* \hat{b}_i}{\sum_i w_i^*} \quad \text{Avec } w_i^* = \frac{1}{\text{var } \hat{b}_i + \hat{\tau}^2} \quad \text{et } \text{var } \hat{b} = \frac{1}{\sum_i w_i^*}$$

La variance des estimateurs locaux est liée à de nombreux paramètres dont, notamment, la taille de la ville, via le nombre journalier d'événements sanitaires. Lorsque les résultats étaient homogènes entre les villes participant à l'étude de faisabilité, une analyse de sensibilité des résultats a été faite avec ou sans inclusion de Paris dans le modèle à effets fixes (Paris étant la ville dont la taille de la population est de loin la plus importante).

Comme pour les analyses menées au niveau local, les indicateurs de pollution atmosphérique retenus pour l'analyse combinée sont les moyennes 24 heures des stations urbaines de fond pour le dioxyde de soufre (SO₂), les Fumées Noires (FN), le dioxyde d'azote (NO₂), les particules de diamètre inférieures à 13 µm et les moyennes 8 heures pour l'ozone (O₃) (cf. § 4).

■ 10. Evaluation de l'impact sanitaire

L'estimation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans les neuf zones étudiées a été réalisée en appliquant la démarche générale de l'analyse des risques [32]. Dans le cadre de cette étude de faisabilité, il s'agissait d'estimer pour un niveau d'exposition donné de la population et pour une période donnée, la proportion de décès anticipés "attribuables" aux effets à court terme de la pollution atmosphérique.

Sous l'hypothèse d'absence de seuil, la proportion de décès attribuables à un niveau donné de pollution se calcule de la manière suivante [32] :

$$PA = f (RR-1) / (1+f (RR-1))$$

où :

PA = proportion de cas attribuables à l'indicateur de pollution au cours de la période considérée ;

RR = risque relatif établi par la relation dose-réponse ;

f = prévalence d'exposition (proportion de la population exposée au niveau considéré).

Dans le cas de la pollution atmosphérique ambiante, toute la population peut être considérée, en moyenne, comme exposée aux mêmes niveaux de pollution (f = 1). Le nombre de cas attribuables pour la période considérée est alors calculé à partir de la formule [33,34] :

$$NA = ((RR-1) / RR) \times N$$

où :

NA = nombre de cas attribuables pour la période donnée ;

RR = risque relatif établi par relation dose-réponse ;

N = nombre moyen (pour la période considérée) de décès.

Ce calcul permet d'estimer ainsi le nombre annuel de décès anticipés "potentiellement évitables" si, pour un indicateur de pollution donné, le niveau moyen annuel était ramené au niveau zéro. Mais ce calcul n'est pas opérationnel du point de vue décisionnel, le risque nul n'étant pas une situation réaliste. Nous avons donc calculé le nombre annuel de décès anticipés qui auraient été "évités" sous l'hypothèse d'une réduction des niveaux de pollution atmosphérique ambiante correspondant à une situation où, pour chaque indicateur de pollution, tous les niveaux supérieurs au percentile 75 (P75) auraient été inférieurs ou égaux au percentile 25 (P25).

Pour calculer ce nombre de décès anticipés "évités", nous avons d'abord estimé le nombre de décès attendu pour un niveau de pollution correspondant au P25 "toutes choses égales par ailleurs", c'est à dire indépendamment de la saison, de la température etc. Pour cela, l'hypothèse est faite que le nombre attendu de décès au percentile 50 est égal à celui qui a été observé pour le niveau moyen de pollution, c'est à dire égal à la moyenne des décès sur la période correspondante. Sous cette hypothèse, le nombre de décès attendu au P25 est calculé en appliquant la diminution de risque associée au passage du P50 au P25. Une fois ce nombre obtenu, on lui applique le risque associé au passage du P25 au P75. Pour l'indicateur O₃, sous l'hypothèse (a priori) d'absence d'effet au cours de saison hivernale, le calcul pour une année donnée n'a été fait que sur la période estivale.

Ces calculs ont été réalisés dans chacune des zones d'étude, indicateur de pollution par indicateur. Néanmoins, l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité ne peut pas être estimé par la somme des impacts de chacun des indicateurs de pollution dans la mesure où aucun d'entre eux n'est totalement spécifique d'une exposition donnée. De ce fait, pour estimer l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité dans une zone donnée, nous avons considéré que celui-ci était égal au nombre le plus élevé de décès attribuables à chacun des indicateurs de pollution. Ce nombre a été ensuite rapporté à la population de la zone d'étude pour calculer un taux annuel de décès anticipés attribuable à la pollution atmosphérique pour 100 000 personnes exposées.

Bibliographie

- Morgenstern H. Uses of ecological analysis in epidemiological research. *American Journal of Public Health*, 1982;72:1336-1344.
- Walter S.D. The ecological method in the study of environmental health. I : Overview of the method, II: Methodologic issues and feasibility. *Environmental Health Perspectives*, 1991;94:61-73.
- Guzzo JC, Quénel P, Csazar-Goutchkoff et al. Etude des effets à court terme sur la santé d'une source locale de pollution atmosphérique : approche épidémiologique. *Réseau National de Santé Publique*. Saint-Maurice, octobre 1996;51pages.
- Ademe. La qualité de l'air en France en 1994-1995. *Ademe* 1997;150 pages et annexes.
- Ademe. La qualité de l'air en France en 1995-96. *Ademe* 1998;166 pages et annexes.
- Filleul L. Etude des conditions de faisabilité de la mise en place d'un réseau ERPURS dans l'agglomération bordelaise. Mémoire pour le DESS Eau-Santé-Environnement. *Université Bordeaux II*. Bordeaux, septembre 1995;53 pages et annexes.
- Boussin G. Pollution atmosphérique et pathologie respiratoire aiguë à Toulouse. Thèse pour le doctorat d'état en médecine. *Université Paul Sabatier – Toulouse III*. Toulouse, octobre 1988 ;75 pages et annexes.
- Pascal L, Franke F, Armengaud D et al. Enquête PANOXY-BERRE : évaluation des effets sanitaires à court terme de l'exposition à la pollution atmosphérique sur le pourtour de l'Etang de Berre. *OREP*. Marseille, novembre 1995;37 pages et annexes.
- Observatoire Régional de la Santé Midi-Pyrénées. Indicateurs de santé liés à la pollution atmosphérique : faisabilité et validité d'un système de surveillance toulousain. *ORSMP*. Toulouse, 1997;28 pages et annexes.
- Ademe. Pollutions atmosphériques à l'échelle locale et régionale. Actes du colloque. Cachan 7,8,9 décembre 1993. *Ademe* 1994;384 pages.
- Pirard P, Quénel P, Lameloise P et al. Etude de l'utilisation d'une moyenne arithmétique des mesures d'un réseau de surveillance comme indicateur de niveau d'exposition de pollution atmosphérique en milieu urbain. Indice des fumées noires, région Parisienne, 1991-1992. *Pollution Atmosphérique* 1995;146:59-66.
- Zeghnoun A, Czemichow P, Quénel P et al. Estimation de l'exposition dans les études écologiques temporelles des effets sanitaires de la pollution atmosphérique en milieu urbain. Agglomération rouennaise, 1994-96. *Pollution Atmosphérique* 1999;160:135-145.
- Bouvier-Colle MH, Lion J. Recueil et élaboration de la statistique des causes médicales de décès. in Bouvier-Colle M.H., Vallin J., Hatton F. [Eds] Mortalité et causes de décès en France. Paris: Doin éditeurs - Les éditions INSERM, 1990.
- Michel E, Jouglu E et al. Principaux indicateurs de mortalité. Paris: *Imprimerie Nationale*, 1995.
- Loi n° 91-748 du 31 juillet 1991 portant réforme hospitalière – art. L.710-6 du Code de la Santé publique relatif à l'évaluation et à l'analyse de l'activité des établissements de santé. *Journal Officiel*.
- Amouyel P. Utilisation des registres pour les études spécifiques d'évaluation : exemple des cardiopathies ischémiques. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1996;44:S62-S69.
- Quénel P, Medina S, Pirard P et al. Health service based morbidity indicators as a measure of health effects of air pollution. *European Journal of Public Health* 1994;4:201-206.
- Maidenberg M, Costa M, Sznajder M et al. Pollution atmosphérique urbaine et symptômes respiratoires chez l'enfant. Conclusion de l'étude de faisabilité : juillet 1996 - juin 1997. *RESPIRER*. Paris 1998;56 pages et annexes.
- Medina S, Le Tertre A, Quénel P et al. 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. *Environnemental Research* 1997;75:73-84.
- Quénel P, Chambaud L. Evaluation du Réseau National de Surveillance Aéropollinique (RNSA). Partie I - Synthèse et Recommandations. *Réseau National de Santé Publique*. Saint-Maurice, novembre 1995; 30 pages.
- Chamhaud L, Laforest L, Le Goaster C et al. Evaluation du Réseau National de Surveillance Aéropollinique (RNSA). Partie II - Résultats des études et enquêtes. *Réseau National de Santé Publique*. Saint-Maurice, novembre 1995;121 pages.
- Thibaudon M. Le Réseau National de Surveillance Aérobiologique. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 1997;7:889-890.
- Arrêté du 20 septembre 1994 relatif au recueil et au traitement des données d'activité médicale et de coût, visées à l'article L.710-5 du code de la santé publique, par les établissements de santé publics et privés visés aux articles L.714-1, L.715-5 du code de la santé publique et aux articles L.162-23, L.162-23-1 et L.162-25 du code de la sécurité sociale et à la transmission aux services de l'Etat et aux organismes d'assurance maladie d'informations issues de ces traitements. *Journal Officiel*.
- Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1995; 50:S12-S18.
- Le Tertre A, Quénel P, Medina S et al. Modélisation des liens à court terme entre la pollution atmosphérique et la santé. Un exemple : SO₂ et mortalité totale, Paris, 1987-1990 *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1998;46:316-328.
- Schwartz J, Spix C, Touloumi G et al. Methodological issues of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S19-S36.
- Hastie T, Tibshirani R. Generalized additive models. *Chapman and Hall* London. 1990.
- Schwartz J. Non parametric smoothing in the analysis of air pollution and respiratory illness. *The Canadian Journal of Statistics* 1994;22(4): 471-487.
- Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Birmingham, Alabama. *American Journal of Epidemiology* 1994;139: 589-98.
- Akaike H. On the likelihood of a time series model. *Statistician* 1978;27:215-235.
- Der Simonian R, Laird N. Meta-analysis in clinical trials. *Control Clinical Trials* 1986;7:177-88.
- Glorennec P, Quénel P, Cassadou S et al. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique : une démarche d'analyse de risque pour les plans régionaux de la qualité de l'air. *Réseau National de Santé Publique*, Saint-Maurice, juin 1998;16 pages.
- Krzyzanowski M. Methods for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. *Occupational and Environmental Medicine* 1997; 54:145-151.
- Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual Review of Public Health* 1994;15:107-132.

IV.

Résultats à l'échelon local

Pôle de surveillance de Bordeaux

1. Contexte local

1.1 Descriptif de la région d'étude

1.1.1 Contexte géo-climatique

L'agglomération bordelaise est située à proximité de l'Océan Atlantique, dans une région au relief peu accidenté (plaines et coteaux). Elle est soumise à un climat de type océanique avec des hivers assez doux, des étés souvent cléments et des pluies bien réparties sur l'année. Ces conditions moyennes cachent néanmoins des écarts importants.

La moyenne des températures minimales des mois d'hiver se situe vers +2 à +3 °C mais -6,4°C a été atteint le 16 janvier 1985. En été, le maximum est en moyenne vers 25 °C, avec toutefois un pic à 38,8 °C relevé le 21 juillet 1990. Le total des pluies annuelles oscille autour de 950 mm, mais 1953 a eu à peine 500 mm et 1992 a reçu 1230 mm. Les mois d'hiver sont les plus arrosés avec un cumul moyen de 100 mm, tandis que novembre 1997 a totalisé près de 270 mm. Les mois d'été reçoivent autour de 50 mm, valeur très variable au gré des orages, puisque celui du 8 août 1992 a donné 87,6 mm en un seul jour. L'insolation annuelle

moyenne est de 2066 heures, variant de 1653 en 1951 à 2461 en 1989. Le vent souffle assez souvent de secteur ouest, avec un second maximum dans le secteur nord-est et un troisième vers le sud-est. Sa valeur maximale quotidienne dépasse 60 km/h 35 jours par an, mais il a atteint 150 km/h en décembre 1959.

L'agglomération bordelaise, selon la définition de la Communauté Urbaine de Bordeaux (CUB), comprend 27 communes réparties sur une surface de 560 km². Elle regroupe en 1990 (date du dernier recensement) une population tous âges de 624 763 habitants, soit 51,5 % de la population de la Gironde. La ville de Bordeaux est l'agglomération la plus importante de la région Aquitaine avec une population de plus de 210 000 personnes en 1990.

1.1.2 Contexte économique

L'aire urbaine de Bordeaux dont la population représente plus des deux tiers de celle du département, possède une zone d'influence qui dépasse très largement les limites départementales. Les activités industrielles exercées dans l'agglomération sont diverses : aéronautique et espace, électronique, automobile, bois et papier, chimie... S'agissant du vin, de nombreux négoces de vin y ont leur siège. La Communauté Urbaine concentre plus de la moitié des établissements industriels du département et les trois-quarts des emplois salariés. Le secteur tertiaire est le plus implanté et représente le seul créateur net d'emplois.

Tableau 1. Emissions de polluants par secteur d'activité pour l'Unité Urbaine de Bordeaux, 1994.

Sources	SO ₂ *	NO _x *	COVNM *	CO *	NH ₃ *
Industrie et traitements des déchets	4 437 (54,3 %)	1 537 (12,4 %)	5 824 (22,2 %)	318 (0,3 %)	92 (79,3 %)
Extraction et transfert d'énergie	518 (6,3 %)	61 (0,5 %)	2 561 (9,8 %)	18 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Résidentiel, tertiaire, commerce, institutions	1 431 (17,5 %)	849 (6,8 %)	3 921 (14,9 %)	15 242 (15,0 %)	0 (0,0 %)
Transports routiers	1 745 (21,4 %)	9 712 (78,1 %)	13 275 (50,5 %)	85 069 (83,7 %)	24 (20,7 %)
Autres secteurs	40 (0,5 %)	272 (2,2 %)	684 (2,6 %)	1 030 (1,0 %)	0 (0,0 %)
Total	8 171 (100 %)	12 431 (100 %)	26 265 (100 %)	101 677 (100 %)	116 (100 %)

* Tonnes / an (%), Source CITEPA – inventaire Aquitaine 1997

1.1.3 Sources de pollution

En 1997, le CITEPA (Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique) a réalisé un inventaire des émissions dans l'atmosphère dans le cadre des Plans Régionaux pour la Qualité de l'Air (PRQA). Ces informations sont disponibles pour l'ensemble de la région et au niveau des unités urbaines de plus de 100 000 habitants. Le tableau 1 présente les émissions de cinq polluants (dioxyde de soufre (SO₂), oxydes

d'azote (NO_x), composés organiques volatils hors méthane (COVNM), monoxyde de carbone (CO) et ammoniac (NH₃) par secteur d'activité pour l'unité urbaine de Bordeaux en 1994.

Lorsqu'on observe les variations des émissions entre 1990 et 1994 pour la région Aquitaine (tab. 2), on remarque une diminution de l'ensemble des émissions (SO₂, COVM, CO et NH₃) excepté pour les oxydes d'azote qui ont augmenté de 9% sur cette période de 4 années.

Tableau 2. Variation des émissions de polluants entre 1990 et 1994 dans la région Aquitaine.

	SO ₂	NO _x	COVNM	CO	NH ₃
Variations en % tous secteurs confondus	-36	9	-10	-23	-3

Source CITEPA – inventaire Aquitaine

1.2 Sources de données

Depuis 1974 et jusqu'en 1997, le Comité Bordeaux-Aquitaine de l'APPA (Association de Prévention de la Pollution Atmosphérique) gère un réseau de surveillance de la qualité de l'air dans l'agglomération bordelaise. Depuis 1997, la gestion des mesures est assurée par une association agréée par le Ministère de l'environnement : l'AIRAQ. Cette association a pour mission de doter l'agglomération bordelaise d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air conformément à la loi sur l'air. Dans ce but, des capteurs ont été achetés et de nouveaux sites de mesure ont été choisis afin d'être opérationnels pour l'été 1997 et, à terme, de remplacer l'ancien réseau de mesure.

Dans les années 70, l'objectif principal du réseau de l'APPA était de surveiller les émissions d'origines industrielle et résidentielle (foyers fixes) qui étaient alors les principales sources de pollution atmosphérique ; les foyers mobiles étant surveillés (indirectement) par le réseau GERTRUDE via des mesures de monoxyde de carbone.

1.2.1 Les polluants mesurés

En 1997, il existe quatre sites effectuant des mesures journalières des fumées noires (FN) sur l'agglomération bordelaise : l'Observatoire de Floirac, L'Institut Européen de l'Environnement de Bordeaux, la place de la Victoire et la commune de Bassens (tab. 3). Sept sites, répartis sur la CUB mesurent les concentrations d'acidité forte (AF) : Cenon, Lormont, l'Observatoire de Floirac, L'Institut Européen de l'Environnement de Bordeaux, Mérignac, la place de la Victoire et la commune de Bassens (tab. 3).

Tableau 3. Le réseau de surveillance de l'APPA sur l'agglomération bordelaise en 1997.

Sites	Type de station	Polluants mesurés
Annexe de la mairie de Lormont	Fond	AF
Mairie de Cenon	Fond	AF
Observatoire de Floirac	Fond	AF, FN
Place de la victoire	Fond	AF, FN
IEEB	Fond	AF, FN
Ecole Edouard Herriot – Mérignac	Fond	AF
Bassens	Fond	AF, FN

Source : APPA – comité Aquitain

L'agglomération bordelaise dispose également d'un réseau de mesure spécifique du monoxyde de carbone, le réseau GERTRUDE (Gestion Electronique de Régulation Temps Réel pour l'Urbanisme, les Déplacements et l'Environnement). Ce réseau constitué de capteurs de circulation et de capteurs de pollution transmet des informations vers un système informatique qui gère en "temps réel" la circulation automobile. Ce sont ainsi 23 analyseurs de monoxyde de carbone qui sont répartis sur l'agglomération depuis 1978.

Les établissements publics d'hospitalisation

La zone d'influence de Bordeaux, définie par le bassin d'hospitalisation, est la plus importante de la région. Ce bassin comprend 31 cantons avec un taux moyen d'attraction très élevé de 90 %.

Sur l'agglomération bordelaise sont présents un Centre Hospitalier Universitaire (CHU) constitué de trois groupes hospitaliers : le groupe Pellegrin-Tripode, le groupe sud et le groupe Saint-André. Il existe également, hormis le centre de lutte contre le cancer Bergonié, trois établissements participant au Service Public Hospitalier (PSPH) qui ont une activité médicale et chirurgicale : l'hôpital de Bagatelle, l'hôpital suburbain du Bouscat et la clinique mutualiste de Pessac. Dix-neuf établissements privés à but lucratif sont également présents sur l'agglomération bordelaise.

Si l'on considère les lits autorisés en médecine et chirurgie (hors obstétrique), le CHU est l'établissement qui possède la plus grande capacité d'accueil avec un nombre total de 3021 lits. Le tableau 4 présente par établissement, le nombre de lits autorisés en médecine et en chirurgie.

Concernant l'activité des établissements, le tableau 5 présente le nombre total de séjours et le nombre de séjours pour causes spécifiques classées selon les Catégories Majeures de Diagnostic (CMD). Deux types de séjours relevant de la médecine et de la chirurgie ont été retenus, les séjours pour causes cardio-vasculaires et les séjours pour des pathologies respiratoires.

Tableau 4. Nombre de lits autorisés en médecine et chirurgie par établissement, 1997.

Etablissements	Médecine	Chirurgie	Total
C.H.U	1 778	1 243	3 021
Hôpital suburbain du Bouscat	60	30	90
Hôpital Bagatelle	223	144	367
Clinique Mutualiste de Pessac	20	172	192

Source : DRASS AQUITAINE

Tableau 5. Nombre de séjours par établissement, 1996.

	CHU	Clin. Mutualiste	Hôpital Bagatelle	Hôpital du Bouscat
Total	160 056	8 033	10 603	3 346
Cardio (CMD=4)	14 398	619	841	450
Respir (CMD=5)	6 184	121	118	152

CMD : catégorie majeure de diagnostic

Source : exploitation des données de PMSI 1996 - DRASS AQUITAINE

La mise en place du PMSI a débuté au CHU fin 1993 pour se terminer fin 1995. Son exhaustivité est effective à partir du 1^{er} janvier 1996. L'ensemble des établissements PSPH disposent du PMSI sur des périodes antérieures à celle du CHU et tous sont soumis à un contrôle qualité réalisé tous les semestres par la DRASS.

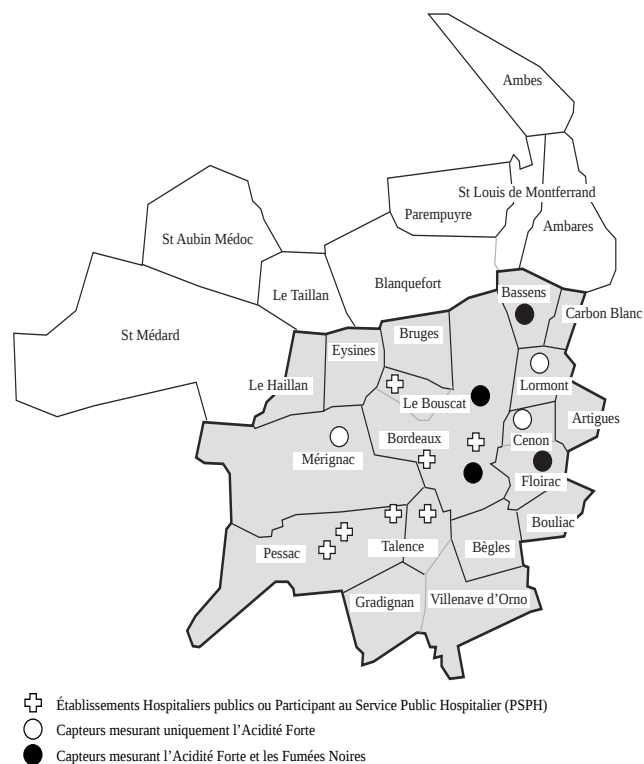
1.3 Zone de l'étude

Elle a été choisie en suivant la méthodologie présentée dans le chapitre III. Elle comprend 18 communes appartenant à la Communauté Urbaine de Bordeaux (CUB) (fig. 1). Au dernier recensement de population de l'INSEE en 1990, ces communes représentaient un total de 557 670 habitants (tab. 6). Elles sont réparties sur une superficie de près de 283 km², ce qui représente une densité de 1971 habitants/km².

2. Résultats

Deux périodes différentes ont été étudiées en raison de la disponibilité des données. La première, allant du 1^{er} janvier 1990 au 31 décembre 1995, correspond à la période d'analyse des données de mortalité. La deuxième, du 1^{er} janvier 1996 au 31 août 1997, correspond à la période de recueuil des données de morbidité hospitalière.

**Figure 1. Zone d'étude (en gris)
au sein de la Communauté Urbaine de Bordeaux.**



2.1 Indicateurs environnementaux

Pour la période d'étude relative aux indicateurs de mortalité, l'indicateur de fumées noires (FN) a été construit à partir des moyennes journalières sur 24 heures de 4 stations de fond. Les niveaux sont plus élevés en hiver avec une moyenne de 21,4 µg/m³ variant de 3,0 à 83,2 µg/m³, contre 11,0 µg/m³ en été avec des extrêmes allant de 1,8 à 44,8 µg/m³ (tab. 7). L'indicateur d'acidité forte (AF) a été construit à partir des moyennes jour-

Tableau 6. Répartition de la population par tranches d'âges et par commune appartenant à la zone d'étude.

Communes de la zone	0-14 ans	15-64 ans	65-74 ans	>75 ans	total
Artigues près Bordeaux	1 452	3 775	188	115	5 530
Bassens	1 295	4 453	421	307	6 476
Bègles	3 633	14 755	2 224	2 009	22 621
Bordeaux	27 389	146 048	17 771	19 259	210 467
Bouliac	564	2 026	120	128	2 838
Bouscat (le)	3 385	13 900	2 237	2 060	21 582
Bruges	1 497	5 910	703	647	8 757
Carbon Blanc	1 007	4 242	339	257	5 845
Cenon	4 047	14 194	1 852	1 283	21 376
Eysines	3 137	11 502	988	765	16 392
Floirac	3 770	11 411	877	799	16 857
Gradignan	3 204	16 118	1 109	1 311	21 742
Haillan (le)	1 500	4 883	349	245	6 977
Lormont	4 812	14 685	1 118	978	21 593
Mérignac	10 484	39 290	4 209	3 302	57 285
Pessac	8 611	36 095	3 454	3 005	51 165
Talence	4 967	24 030	2 841	2 685	34 523
Villenave d'Ornon	4 936	17 205	2 042	1 461	25 644
total de la zone	89 690	384 522	42 842	40 616	557 670

Source : INSEE - RP90

nalières sur 24 heures de 6 stations de fond. Les niveaux sont également plus élevés en hiver avec une moyenne de 12,9 µg/m³ variant de 1,2 à 61,4 µg/m³ alors qu'ils sont de 8,0 µg/m³ en été, avec des extrêmes variant de 0,0 à 31,3 µg/m³ (tab. 7).

Le tableau 8 présente les coefficients de corrélation entre les indicateurs environnementaux et la figure 2 présente les variations journalières de niveau des indicateurs FN et SO₂ pour la période 1990-1997.

Tableau 7. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique, agglomération bordelaise.

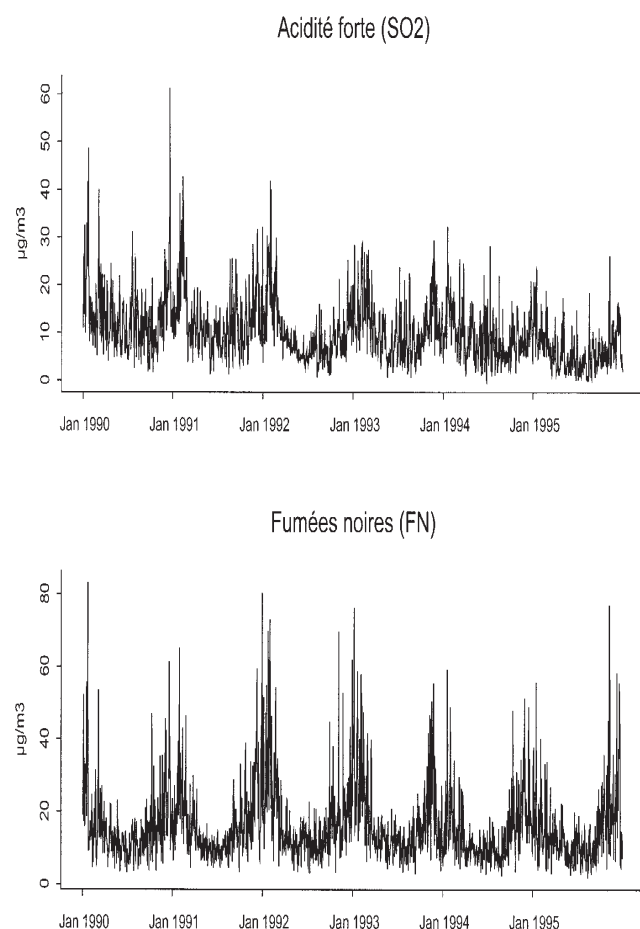
Polluants (µg/m ³)	Période d'étude mortalité 01/01/90 – 31/12/95			Période d'étude morbidité 01/01/96 – 31/08/97		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
Fumées Noires*						
P5	4,8	7,4	5,4	4,3	7,8	4,9
P25	8,0	13,0	9,6	6,5	13,3	7,8
P50	10,6	18,2	13,2	8,5	18,8	11,3
P75	13,5	26,8	19,2	11,0	27,0	18,5
P95	18,8	46,1	37,8	17,6	41,1	35,0
Moyenne	11,0	21,4	16,2	9,3	21,2	14,6
Acidité Forte*						
P5	1,7	4,1	2,5	1,0	2,9	1,7
P25	4,6	8,2	5,8	3,3	5,3	4,0
P50	7,2	11,3	9,2	6,0	7,3	6,9
P75	10,5	16,5	13,5	9,0	10,3	9,7
P95	16,7	25,9	23,2	13,4	16,2	14,8
Moyenne	8,0	12,9	10,5	6,4	8,3	7,3

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95 ; Source : APPA - comité aquitain

* Moyenne sur 24h

Été : Avril - Septembre ; Hiver : Octobre - Mars

Figure 2. Niveaux moyens journaliers de pollution (µg/m³), janvier 1990 - août 1997.



Source : APPA - Comité aquitain

Tableau 8. Coefficients de corrélation entre les indicateurs environnementaux, 1990-1995.

	Fumées Noires	Acidité Forte	Humidité	Température minimale
Fumées Noires	1,00	0,50	0,25	-0,57
Acidité Forte		1,00	-0,16	-0,35
Humidité			1,00	-0,15
Température minimale				1,00

2.2 Indicateurs de santé

2.2.1 Mortalité

Les données de mortalité ont été recueillies auprès du service commun n° 8 de l'INSERM. Ces indicateurs de mortalité correspondent aux décès survenus sur la zone d'étude. Trois indicateurs ont été construits en fonction des causes de décès classées selon la Classification Internationale des Maladies 9^e révision (CIM-9). Le premier indicateur correspond au nombre quotidien de décès toutes causes, hors causes accidentelles, causes inconnues et morts violentes, tous âges confondus. Le deuxième indicateur de mortalité concerne le nombre quotidien de décès pour causes cardio-vasculaires et enfin le troisième correspondant au nombre quotidien de décès pour causes respiratoires.

Durant la période d'étude, on observe en moyenne par jour près de 12 décès toutes causes confondues (tab. 9). Lorsque l'on regarde les causes spécifiques de mortalité, le nombre d'événements journaliers est plus faible avec en moyenne par jour, près de 5 décès pour causes cardio-vasculaires et près de un décès pour causes respiratoires (tab. 9).

2.2.2 Admissions hospitalières

Ces données obtenues auprès des Départements d'Information Médicale des établissements retenus pour l'étude, ont été collectées par l'intermédiaire du logiciel Epi-PMSI (cf. chapitre 5.2.1) à partir du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information. Quatre indicateurs ont été construits selon le mode de sélection employé, soit une sélection des hospitalisations uniquement sur le diagnostic principal (DP), soit une sélection

faite à la fois sur le diagnostic principal et sur le ou les diagnostics associés (DA).

Les résultats concernant la morbidité hospitalière présentés dans le tableau 9 ont été sélectionnés sur le DP et sur les DA. En moyenne chaque jour, sur les établissements retenus pour l'étude, on observe près de 19 hospitalisations pour des pathologies respiratoires et près de 39 hospitalisations pour des pathologies de l'appareil cardio-vasculaire.

Tableau 9. Nombre journalier d'événements sanitaires, agglomération bordelaise.

	Mortalité			Admissions hospitalières*		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
Toutes causes						
P5	6	7	7	indicateur non considéré		
P25	9	10	10			
P50	12	13	12			
P75	14	15	15			
P95	17	20	19			
Moyenne	11,6	12,9	12,3			
Causes respiratoires						
P5	0	0	0	6	8	7
P25	0	0	0	11	15	12
P50	1	1	1	17	21	19
P75	1	2	1	23	26	24
P95	1	3	3	30	33	32
Moyenne	0,8	1,0	0,9	17,3	20,9	18,9
Causes cardio-vasc.						
P5	1	2	1	15	16	15
P25	3	3	3	24	29	26
P50	4	5	4	35	41	38
P75	6	6	6	48	53	51
P95	8	9	8	69	68	69
Moyenne	4,2	4,9	4,5	37,4	41,6	39,3

* Données PMSI, diagnostic principal et diagnostics associés

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95

Période : mortalité : 01/90 - 12/95 ; admissions hospitalières : 01/96 - 08/97

Source : mortalité : INSERM SC8 ; admissions hospitalières : DIM

2.3 Co-facteurs

Il s'agit des facteurs pouvant influencer la relation entre les indicateurs de pollution atmosphérique et les indicateurs de santé. Trois types de cofacteurs ont été étudiés : les données météorologiques (températures minimale et maximale, humidité) fournies par Météo-France, les épidémies de grippe recueillies auprès de l'association SOS-médecins Bordeaux et les périodes de pollinisation collectées auprès du Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA). Pour les cofacteurs, comme pour les indicateurs de pollution, deux périodes distinctes ont été définies.

Les informations concernant les visites médicales à domicile pour syndrome grippal, réalisées sur la zone d'étude, ont été obtenues auprès de l'association SOS-médecins Bordeaux (tab. 11).

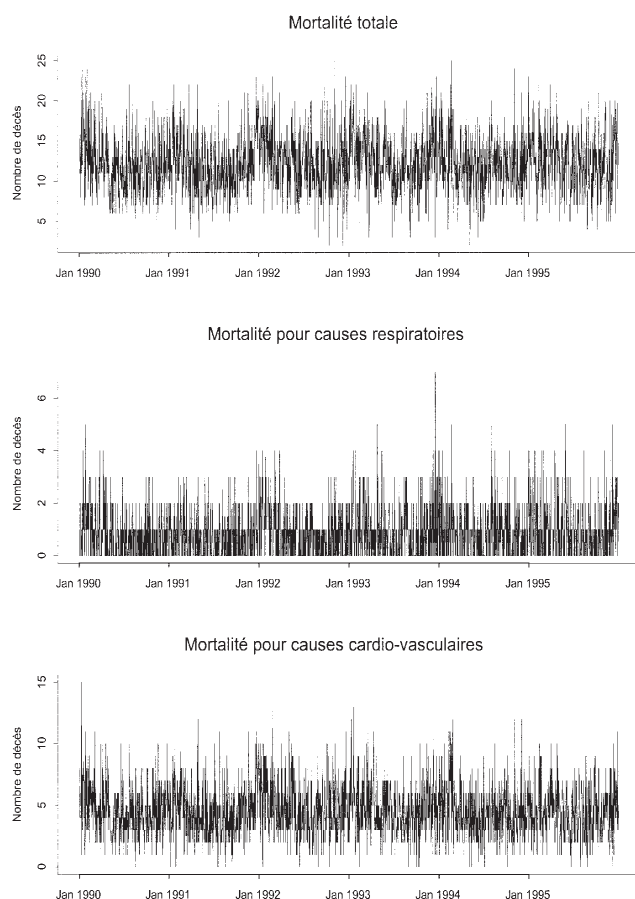
Le tableau 12 présente les indicateurs de pollinisation retenus pour Bordeaux. Ces comptes polliniques ont été choisis localement en fonction de leur pouvoir allergisant.

2.4 Estimation des risques sanitaires

Une fois l'ensemble des indicateurs construits, les relations ont été étudiées après avoir pris en compte les différents facteurs de confusion. Les résultats mettent en évidence une relation entre les variations journalières des indicateurs de pollution (fumées noires et acidité forte) et les indicateurs de mortalité retenus, pour la période 1990-1995 (tab. 13). Dans ce tableau figure également la latence, exprimée en jours, correspondant au décalage étudié, ainsi que la forme de la relation qui a été retenue sur la base de critères statistiques et graphiques.

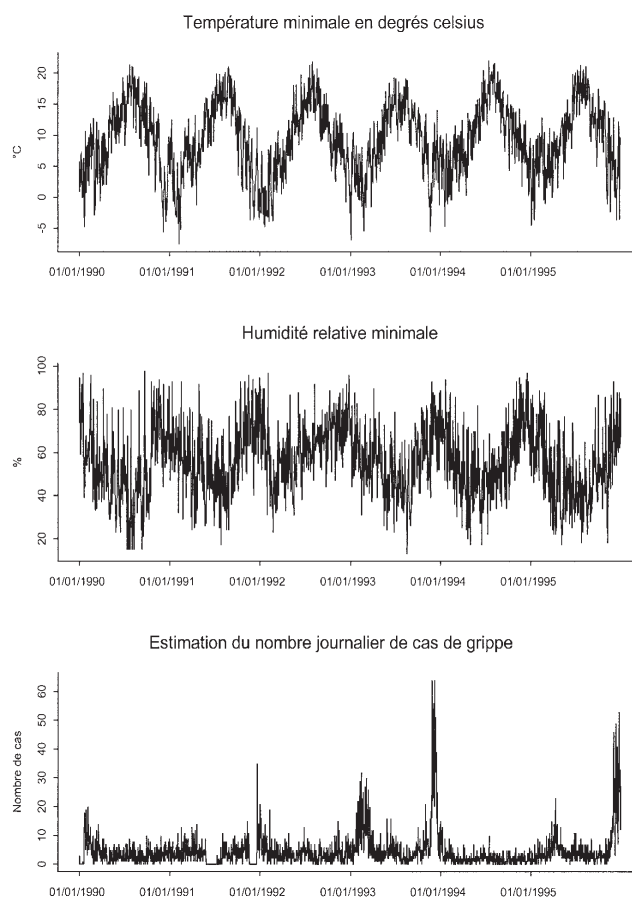
Quel que soit l'indicateur de pollution retenu, les relations sont toutes de type linéaire sans seuil. A Bordeaux, la mortalité toutes causes est significativement associée avec l'indicateur de fumées noires mais le lien est plus fort avec l'indicateur d'acidité forte. Le calcul des risques pour la santé a été fait pour une augmentation de l'indicateur de pollution : par exemple d'un niveau de base (P5 : c'est à dire le niveau non dépassé ou

Figure 3. Variations journalières du nombre de décès selon la cause, 1990-1995.



Source : INSERM - Service commun n°8

Figure 4. Evolution journalière des co-facteurs (température minimale, humidité relative et visites médicales à domicile pour grippe).



Sources : Météo-France / SOS-Médecins Bordeaux

Tableau 10. Données météorologiques.

Indicateurs	Moyenne	Médiane	Min / Max
Température minimale	10,5	9,2	-7,6 / 22,1
Température maximale	18,5	17,9	-2,1 / 38,8
Humidité	56,1	56,0	13,0 / 98,0

Source : Météo-France

Tableau 11. Nombre de visites médicales à domicile dont le diagnostic est la grippe.

Indicateurs	Moyenne	Médiane	Min / Max
Grippe	5	3	0 / 64

Source : SOS Médecins - Bordeaux

Tableau 12. Données polliniques, janvier 96 - août 97.

Indicateurs	Moyenne	Maximum
Comptes totaux	35	791
Bouleau	4	158
Chêne	18	411
Graminées	14	308
Platane	9	470
Urticacées	14	245

Source : Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA)

atteint 5 % du temps) à un niveau "moyen" de pollution (P50 : niveau atteint ou dépassé 50 % du temps) ou à un niveau "élevé" de pollution (P95 : niveau élevé atteint ou dépassé 5 % du temps). Ainsi une augmentation du niveau moyen de l'indicateur d'acidité forte du percentile 5 ($2,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) au percentile 95 ($23,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$) est associé à un risque relatif de 1,073, soit une augmentation de la mortalité de 7,3 %.

Lorsque l'on regarde les causes spécifiques de mortalité (tab. 13), les risques sont plus importants pour la mortalité cardio-vasculaire et cela, quel que soit l'indicateur de pollution retenu. Cependant, seul l'indicateur d'acidité forte présente une association significative avec par exemple une augmentation de la mortalité de 13,6 % lorsque l'indicateur passe du percentile 5 au percentile 95.

Concernant la mortalité pour causes respiratoires, aucun indicateur de pollution n'est statistiquement associé à un excès de mortalité.

■ 3. Discussion

L'agglomération bordelaise est caractérisée par une faible activité industrielle. Elle est soumise à un climat de type océanique correspondant à des températures douces et des précipitations réparties tout au long de l'année. Nous avons pu disposer d'une série de données journalières suffisamment longue (2 190 jours) pour les deux indicateurs de pollution par

Tableau 13. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés pour la mortalité en relation avec les différents polluants pour une augmentation de 10/20, P25/P75, P5/50 et P5/P95 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Mortalité	Polluants	Latence en jours (transformation)	Risque Relatif (IC 95%)			
			20/10	p75/p25	p50/p5	p95/p5
Toutes causes	FN	0-1	1,015	1,014	1,011	1,047
		(lin*)	[1,000 - 1,031]	[1,000 - 1,029]	[1,000 - 1,022]	[1,000 - 1,097]
	AF	0-1	1,037	1,026	1,024	1,073
		(lin)	[1,011 - 1,064]	[1,008 - 1,046]	[1,007 - 1,041]	[1,021 - 1,127]
Causes respiratoires	FN	3	1,039	1,037	1,030	1,132
		(lin)	[0,994 - 1,086]	[0,994 - 1,083]	[0,995 - 1,067]	[0,980 - 1,307]
	AF	2	1,038	1,029	1,025	1,080
		(lin)	[0,953 - 1,130]	[0,964 - 1,098]	[0,969 - 1,085]	[0,905 - 1,289]
Causes cardio-vasculaire	FN	0	1,014	1,013	1,011	1,046
		(lin)	[0,991 - 1,037]	[0,992 - 1,036]	[0,993 - 1,029]	[0,972 - 1,126]
	AF	1-2	1,069	1,049	1,044	1,136
		(lin)	[1,027 - 1,112]	[1,020 - 1,080]	[1,017 - 1,070]	[1,053 - 1,226]

* lin = relation linéaire

l'intermédiaire du réseau de surveillance de l'APPA en place à Bordeaux depuis une vingtaine d'années. Cette durée a ainsi permis de prendre en compte l'ensemble des variations temporelles (tendance, variations saisonnières...) lors de l'analyse.

La construction des indicateurs de pollution a nécessité de sélectionner des stations de mesures. Concernant les fumées noires, les sites de mesures étaient tous bien corrélés avec des coefficients supérieurs à 0,69. Pour l'acidité forte, les coefficients de corrélation étaient plus faibles, ce qui nous a conduit à éliminer un capteur considéré comme non représentatif d'une pollution de fond. Ce choix a été fait en concertation avec les métrologistes et l'ensemble du comité technique.

A Bordeaux, l'indicateur d'acidité forte a été utilisé mais il ne correspond pas spécifiquement au dioxyde de soufre (SO_2). En effet, la méthode de mesure dose en même temps d'autres acides pouvant être présents dans l'air ambiant tels que l'acide chlorhydrique. A l'inverse, des bases en quantité importante peuvent neutraliser les acides mesurés et donc entraîner un biais dans le dosage se traduisant par une sous estimation de la valeur exacte. Cependant, des mesures effectuées selon deux méthodes (acidité forte et fluorescence UV) laissent penser que près de 90 % des acides mesurés correspondent au dioxyde de soufre. Des travaux complémentaires devront donc déterminer la différence qui peut exister entre les deux méthodes de mesure.

Une autre difficulté rencontrée localement a été la disponibilité des données de surveillance de la qualité de l'air. De par l'ancienneté du réseau, toutes les mesures étaient stockées sur un support papier et ont donc dû

être saisies manuellement. Pour l'avenir, le réseau de l'APPA est remplacé par celui de l'association AIRAQ, agréée par le Ministère de l'Environnement. Ce nouveau réseau de mesure dispose d'un système de collecte, d'analyse et de stockage des données plus performant fournissant ainsi, l'ensemble des mesures sur support informatique.

Les résultats de cette étude de faisabilité mettent en évidence un impact à court terme sur la mortalité de la pollution atmosphérique urbaine ambiante sur l'agglomération bordelaise.

Ainsi, un lien significatif a été retrouvé entre la mortalité toutes causes et les deux indicateurs de pollution étudiés avec cependant un impact plus fort de l'acidité forte. Ce même indicateur est également associé avec la mortalité pour causes cardio-vasculaires. Par contre, aucune relation n'a été mise en évidence avec la mortalité pour causes respiratoires, ceci pouvant être dû au manque de puissance lié au faible nombre d'événements journaliers (en moyenne moins de un décès par jour pour causes respiratoires).

En conclusion, cette étude a permis de démontrer la faisabilité d'une démarche de surveillance épidémiologique des effets sur la santé de la pollution atmosphérique urbaine d'une part, en termes organisationnels par la création des différents comités et d'autre part, en termes méthodologiques par le recueil et le traitement de l'ensemble des données. Un impact sur la mortalité a été mis en évidence au plan local et, cela pour de faibles niveaux de pollution rappelant l'importance en terme de santé publique des risques liés à la pollution atmosphérique du fait du grand nombre de personnes exposées.

1. Contexte local

1.1 Descriptif de la région d'étude

La Communauté Urbaine de Lille (CUDL), située dans le Nord de la France, compte un peu plus d'un million d'habitants (tab. 1). Elle rassemble 86 communes, sur un territoire de 612 km², et a un caractère nettement multipolaire, organisé autour de quatre communes importantes : Lille, Roubaix, Tourcoing et Villeneuve d'Ascq.

Tableau 1. Population de la Communauté Urbaine de Lille.

Age (années)	Population	%
0 – 14 ans	235 655	22,1
15 – 64 ans	705 884	66,1
65 – 74 ans	65 871	6,2
75 ans et plus	60 153	5,6
Total	1 067 563	100

Source : INSEE, recensement de 1990.

Elle est située dans une région de relief plat, largement balayée par les vents d'ouest dominants. Le climat a un caractère modéré, sous influence maritime, avec une amplitude thermique relativement forte. Les précipitations sont moyennes et le temps est souvent brumeux ou nuageux, ce qui explique un déficit d'ensoleillement (1 900 heures de soleil par an en moyenne).

La Communauté Urbaine de Lille est marquée par une forte concentration de flux routiers, avec superposition de trafics nationaux et internationaux sur les autoroutes (A1, A22, A23, A25) et de trafics régionaux et locaux.

Les émissions polluantes sont dominées par les transports mais les sources industrielles jouent un rôle significatif, en particulier pour les émissions de SO₂ et de particules (tab. 2).

1.2 Sources de données

1.2.1 Réseau de surveillance de la qualité de l'air

L'Association pour la mise en œuvre du Réseau d'Etude de Mesure et d'Alerte pour la prévention de la pollution (AREMA) dans la zone Lille est née en 1980. Les premières années de son existence, le réseau était constitué de douze stations surveillant essentiellement le SO₂, le but du réseau étant alors principalement la surveillance de la pollution liée à l'activité industrielle. Par la suite, les émissions de SO₂ ont nettement diminué en raison de la cessation ou de la migration d'activités industrielles. Simultanément, la part de la pollution due à la circulation automobile s'est accrue.

Parmi les douze stations initiales qui surveillaient essentiellement le SO₂, six ont été abandonnées entre 1991 et 1994, lorsque l'AREMA Lille-Roubaix-Tourcoing a redéfini ses objectifs. Tout en continuant la surveillance des pollutions industrielles existantes, le réseau a modifié l'emplacement de ses stations dans le but de surveiller à la fois pollution de proximité (industrielle et automobile) et pollution de fond. Suite à ce remaniement, l'historique des mesures de certaines stations et/ou de certains polluants n'est pas très important, surtout en ce qui concerne les mesures d'oxydes d'azote, d'ozone et de particules en suspension. Par ailleurs, il y a de nombreuses valeurs manquantes en 1991, en raison de travaux sur le poste central du réseau. Actuellement, l'agglomération est surveillée par 17 stations automatiques comptant au total plus de 40 appareils.

Seules les stations de fond (situées dans des lieux non exposés directement au trafic automobile ou à une source de pollution industrielle) ont été retenues pour l'étude. Elles sont implantées à une distance de 3 à 50 mètres des voies de circulation, et à une hauteur variant de 5 à 15 mètres.

Les niveaux de concentration de polluants sont mesurés tous les quarts d'heure, par fluorescence UV pour le dioxyde de soufre, par chimiluminescence pour le dioxyde d'azote et par absorption UV pour l'ozone.

1.2.2 Etablissements hospitaliers

Sur le territoire de la Communauté Urbaine de Lille on compte 19 établissements hospitaliers de court séjour dont 6 publics et 5 Participants au Service Public Hospitalier (PSPH). Nous avons exclu du champ de l'étude

Tableau 2. Emissions atmosphériques dans l'Unité Urbaine de Lille en 1994.

Sources	SO ₂ *	NO _x *	COVNM*	CO*	NH ₃ *
Industrie et traitement des déchets	2 485 (34,7 %)	1 835 (13,5 %)	5 410 (25,1 %)	413 (0,5 %)	50 (72,5 %)
Extraction et transfert d'énergie	1 302 (18,2 %)	374 (2,7 %)	572 (2,7 %)	114 (0,1 %)	0 (0,0 %)
Résidentiel, tertiaire, commerce, institutions	1 776 (24,8 %)	1 382 (10,1 %)	6 105 (28,3 %)	27 859 (32,5 %)	0 (0,0 %)
Transports routiers	1 571 (22,0 %)	9 902 (72,6 %)	9 123 (42,3 %)	56 691 (66,2 %)	19 (27,5 %)
Autres secteurs	21 (0,3 %)	143 (1,0 %)	335 (1,6 %)	613 (0,7 %)	0 (0,0 %)
Total	7 155 (100 %)	13 636 (100 %)	21 545 (100 %)	85 690 (100 %)	69 (100 %)

Source : CITEPA
*: Tonnes/ an (%)

Tableau 3. Descriptif des stations de mesure retenues pour la construction des indicateurs.

Station	Localisation	Type	Période de fonctionnement	Emplacement
De Gaulle (1)	Marquette	Fond	1980 – 1996	
Château (2)	Roubaix	Fond	Depuis 1980	15 m du sol, 3 m de la voie
Piscine (4)	Lomme	Fond	Depuis 1980	5 m du sol
Allende (13)	Villeneuve d'Ascq	Fond	Depuis 1980	10 m du sol, 50 m de la voie
CMT (16)	Marcq en Barœul	Fond	Depuis 1993	3 m du sol, 30 m de la voie
Beauvais	Armentières	Suburbaine	Depuis 1994	4 m du sol, 50 m de la voie
Haze (28)	Tourcoing	Fond	Depuis 1995	20 m du sol, 4 m de la voie

Source : AREMA-LRT.

le Centre Oscar Lambret (PSPH) qui consacre une grande part de son activité au traitement des cancers et deux établissements, la Maison Jean XXIII (PSPH) et le centre hospitalier de Wattrelos qui, parce qu'ils ont moins de 100 lits, n'ont pas été soumis à l'obligation de mettre en place un Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information. En 1996, les huit établissements retenus ont accueilli 87 % des hospitalisations en service de médecine, de la Communauté Urbaine de Lille.

Le tableau 4 présente, pour chaque établissement, le nombre total d'admissions en 1996 ainsi que la part des admissions pour affections cardio-vasculaires et respiratoires. L'hôpital Saint Antoine, situé dans la ville de Lille, accueille exclusivement des enfants. En 1996, la moyenne d'âge des patients hospitalisés dans cet établissement était d'environ 4 ans. Les admissions pour pathologie respiratoire y sont fréquentes (25 %) alors que seulement 21 patients (0,2 %) ont été hospitalisés pour pathologie cardio-vasculaire en 1996.

En 1995, la part des hospitalisés en service de médecine dans les établissements de la CUDL et domiciliés au sein de celle-ci varie de 55 à 99 % (fig. 1). Le CHRU de Lille a un bassin d'attraction régional et les centres hospitaliers d'Armentières et de Seclin se situent en bordure de la Communauté Urbaine et leur bassin d'attraction s'étend donc à l'extérieur de celle-ci. On a retenu pour ce travail les hospitalisations de patients domiciliés dans la CUDL.

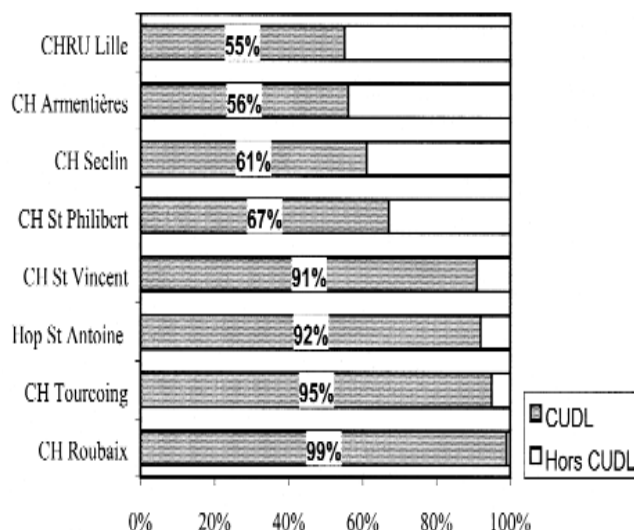
Le Programme de Médicalisation du Système d'Information (PMSI) a été mis en place dans les établissements de la Communauté urbaine de Lille entre 1989 et 1992. L'exhaustivité du système d'information a été acquise dans ces établissements entre 1991 et 1995.

1.3 Zone d'étude

La zone d'étude retenue correspond à l'ensemble de la Communauté Urbaine de Lille soit 86 communes. Etant donné l'hétérogénéité du territoire étudié, nous avons fait porter l'analyse à la fois :

- sur l'ensemble du territoire de la Communauté Urbaine de Lille ;
- sur un sous-ensemble plus restreint et plus homogène, défini à partir de la densité de population (≥ 850 h/km²), l'implantation des cap-

Figure 1. Origine des personnes hospitalisées en service de médecine dans les établissements de la Communauté urbaine de Lille.



Source : Service de planification sanitaire de la DRASS Nord – Pas de Calais, 1995 [1]

Tableau 4. Admissions pour affections cardio-vasculaires et affections respiratoires dans les établissements hospitaliers de la Communauté urbaine de Lille en 1996.

Etablissements	Total	Affections cardio-vasculaires*	Affections respiratoires*
Public			
CHRU Lille	109 707	12 321 (11,2 %)	4 815 (4,4 %)
CH Roubaix	49 426	2 210 (4,4 %)	2 684 (5,4 %)
CH Tourcoing	20 630	1 555 (7,5 %)	1 413 (6,8 %)
CH Armentières	14 180	1 162 (8,1 %)	798 (5,6 %)
CH Seclin	14 430	861 (6,0 %)	998 (7,0 %)
PSPH			
Hôpital St Antoine	10 524	21 (0,2 %)	2 690 (25,5 %)
GHICL**	25 429	3 262 (12,8 %)	1 086 (4,2 %)

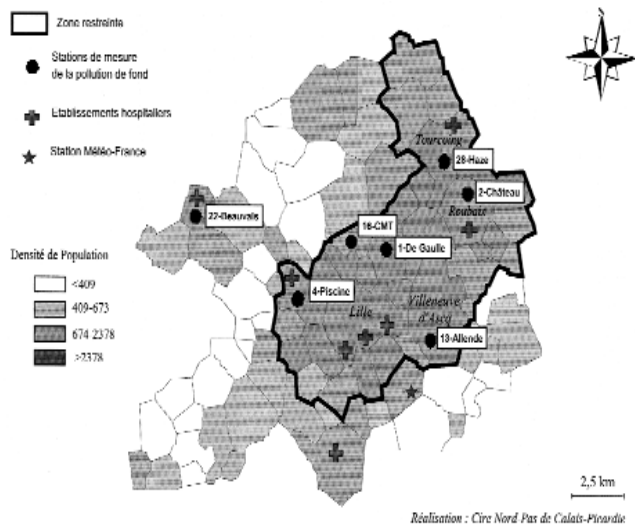
Source : Base régionale des RSA 1996. DRASS Nord-Pas de Calais.

*Nombre (pourcentage des admissions totales)

**Groupement Hospitalier de l'Institut Catholique de Lille (GHICL) : centres hospitaliers Saint Vincent à Lille et hôpital Saint Philibert à Lomme.

teurs de mesure de la qualité de l'air et de la contiguïté territoriale (zone "restreinte"). Ce territoire regroupe 32 communes et 80 % de la population (fig. 2).

Figure 2. Communauté Urbaine de Lille et zones d'étude.



2. Résultats

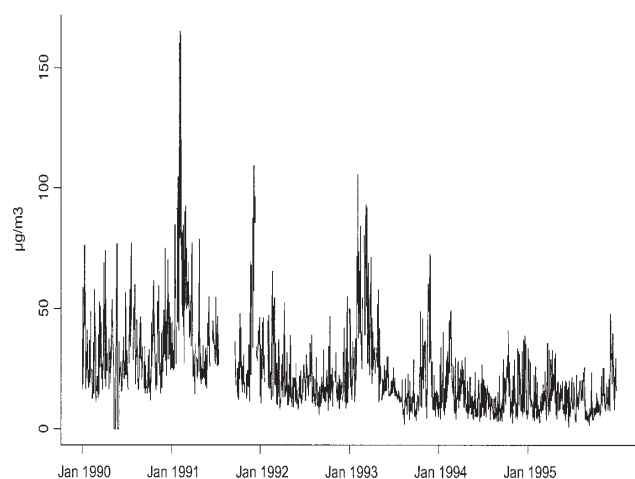
2.1 Indicateurs environnementaux

2.1.1 Période d'étude de la mortalité (1990 – 1995)

La série de niveaux moyens journaliers de SO₂ a été construite à partir des niveaux enregistrés par quatre stations de mesure de la pollution de fond (De Gaulle, Château, Piscine et Allende). La moyenne des niveaux moyens journaliers varie de 18,4 µg/m³ à 29,7 µg/m³ suivant les stations. Les coefficients de corrélation entre les mesures des stations sont compris entre 0,51 à 0,70. La figure 3 met en évidence les variations saisonnières de l'indicateur obtenu. La rupture dans les données, que l'on observe en 1991, correspond à la période de travaux effectués au réseau de mesure.

Figure 3. Niveau moyen journalier de SO₂ - 1990/1995.

Dioxyde de soufre (SO₂)



Source : AREMA-LRT

2.1.2 Période d'étude de la morbidité (1995 – 1997)

Les stations de fond retenues pour bâtir les indicateurs de pollution atmosphérique de cette période sont au nombre de 7 pour les niveaux de SO₂, de 4 pour le NO₂ et de 3 pour l'ozone.

La moyenne des niveaux moyens journaliers calculée avec les mesures de chaque station varie de 19,8 à 25,1 µg/m³ pour le SO₂, de 28,0 à 42,4 µg/m³ pour le NO₂ et de 31,0 à 44,0 µg/m³ pour l'ozone. Les coefficients de corrélation observés entre les mesures de SO₂, NO₂ et O₃ varient respectivement de 0,55 à 0,80, de 0,35 à 0,72 et de 0,76 à 0,94. Ces indicateurs présentent de nettes tendances saisonnières : les niveaux de SO₂ et de NO₂ sont plus élevés l'hiver alors que le niveau d'ozone est maximum en été (tab. 5).

2.2 Indicateurs de santé

2.2.1 Mortalité

Le nombre moyen de décès par jour, dans l'ensemble de la Communauté Urbaine de Lille, est de 22 (tab. 6). La figure 4 montre l'évolution du nombre de décès par jour pendant la période 1990–1995 et permet d'observer d'évidentes variations saisonnières, avec un maximum l'hiver. Les décès pour causes cardio-vasculaires représentent 36 % des décès en moyenne (8 décès par jour). Par contre le nombre moyen de décès pour causes respiratoires est faible puisque l'on observe en moyenne environ 2 décès par jour.

2.2.2 Admissions hospitalières

Le recueil des informations et la construction des indicateurs sont en cours.

2.3 Co-facteurs

La moyenne des températures minima relevées par Météo France à la station de Lesquin pendant la période d'étude de la mortalité est de 4,1 °C l'hiver (avec un minimum à -12,7 °C) et de 10,2 °C l'été.

Ces données sont présentées sur la figure 5 avec les variations de l'humidité relative minimale et du nombre journalier de cas de grippe extrapolé pour la région à partir des données du RNTMT.

2.4 Estimation des risques sanitaires

2.4.1 Mortalité

Les variations journalières de la mortalité totale (hors causes accidentelles et inconnues) sont associées, de manière significative avec les variations du niveau de SO₂ (tab. 7). Dans l'ensemble de la Communauté Urbaine de Lille, une augmentation du niveau moyen de SO₂ du 5^e percentile (6 µg/m³) au 95^e percentile (58 µg/m³) est associée à un risque relatif (RR_{P95/P5}) de 1,054 (Intervalle de confiance à 95 % : 1,018-1,091). L'effet le plus net est observé en introduisant dans le modèle la moyenne du SO₂ moyen du jour même et des 3 jours précédents (décalage 0-3). Comme pour tous les modèles présentés ici, il n'y a pas de différence notable d'ajustement entre une fonction linéaire du SO₂ et la fonction de lissage non paramétrique.

Tableau 5. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique, Communauté urbaine de Lille.

Polluants (µg/m³)	Période d'étude Mortalité (01/90 – 10/95)			Période d'étude Morbidité (01/95 – 12/97)		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
NO₂*						
P5				15,0	20,5	16,3
P25				21,2	31,1	24,5
P50	indisponible pour cette période			26,8	38,8	32,8
P75				34,1	48,1	41,8
P95				48,3	66,2	60,5
Moyenne				28,6	40,1	34,3
SO₂*						
P5	5,0	6,7	5,6	5,2	8,2	5,9
P25	11,0	12,8	11,8	8,5	12,5	10,5
P50	16,8	21,5	18,9	12,4	18,5	14,6
P75	25,8	35,1	29,8	16,9	26,7	22,4
P95	45,5	70,4	57,9	28,7	51,3	41,2
Moyenne	20,0	27,3	23,7	13,7	22,2	18,0
O₃**						
P5				26,7	2,4	3,6
P25				37,9	11,1	20,6
P50	indisponible pour cette période			46,1	21,0	35,5
P75				59,2	32,1	48,2
P95				89,1	48,2	76,4
Moyenne				50,3	22,3	36,3

SOURCE : AREMA-LRT

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95

* Moyenne sur 24h ; ** Moyenne sur 8h (9h-17h)

Été : Avril - Septembre ; Hiver : Octobre - Mars

Tableau 6. Nombre journalier d'événements sanitaires, Communauté urbaine de Lille.

	Mortalité		Admissions hospitalières	
	Zone restreinte	Zone étendue	Zone restreinte	Zone étendue
Toutes causes				
P5	11,0	14,0		
P50	18,0	22,0		
P95	26,0	31,0	recueil en cours	
Moyenne	18,2	22,4		
Causes respiratoires				
P5	0,0	0,0		
P50	1,0	2,0		
P95	4,0	5,0	recueil en cours	
Moyenne	1,5	1,8		
Causes cardio-vasculaires				
P5	2,0	3,0		
P50	6,0	7,0		
P95	11,0	13,0	recueil en cours	
Moyenne	6,2	7,6		

Source : INSERM-SC8

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95

Période – mortalité : 01/90 - 12/95 ; Admissions Hospitalières : 01/95 - 12/97

Le $RR_{P95/P5}$ est légèrement plus élevé chez les moins de 65 ans (1,065 IC 95 % : 0,997 – 1,136) que chez les sujets âgés de 65 ans et plus (1,051 IC 95 % : 1,007 – 1,096).

L'effet du SO₂ est plus net pour la mortalité par maladies cardio-vasculaires que pour la mortalité toutes causes : le $RR_{P95/P5}$ est de 1,078 (IC à 95 % : 1,017-1,142).

Il n'y a, en moyenne, que 2 décès par jour attribués à une cause respiratoire, sur l'ensemble de la Communauté Urbaine de Lille : les résultats de la modélisation sont relativement instables selon le décalage ou l'indicateur (SO₂ moyen ou SO₂ maximum horaire) considéré.

Le $RR_{P95/P5}$ est de 1,092 à 2 jours de décalage mais l'intervalle de confiance est relativement large (0,984 – 1,213).

Figure 4. Nombre de décès dans la Communauté urbaine de Lille – 1990-1995.

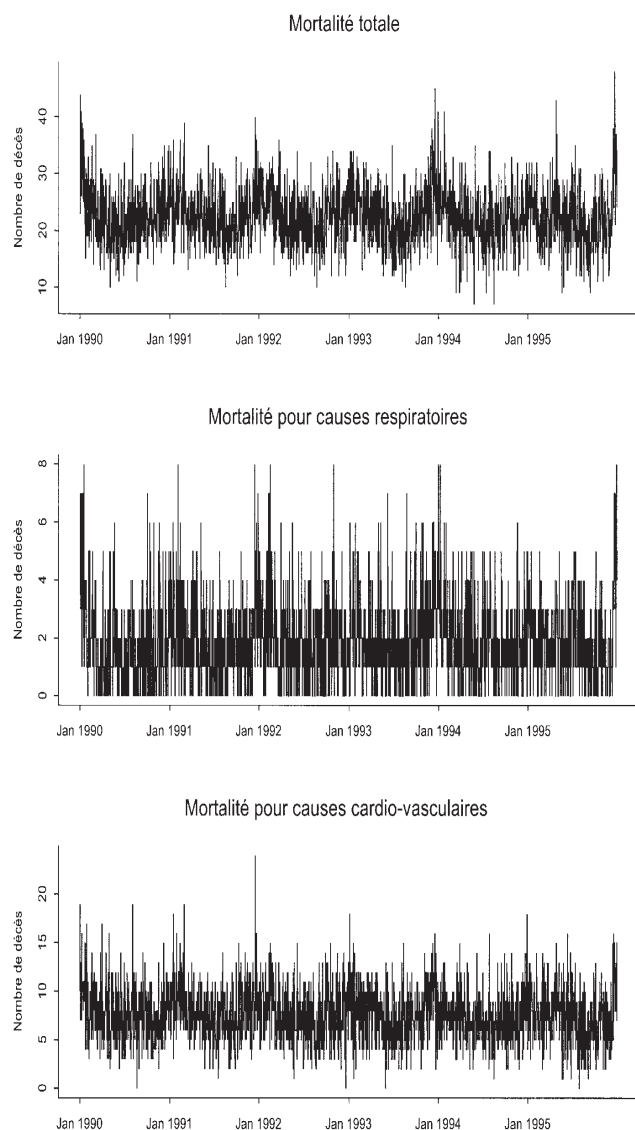


Figure 5. Indicateurs météorologiques et nombre de cas de grippe – 1990/1995.

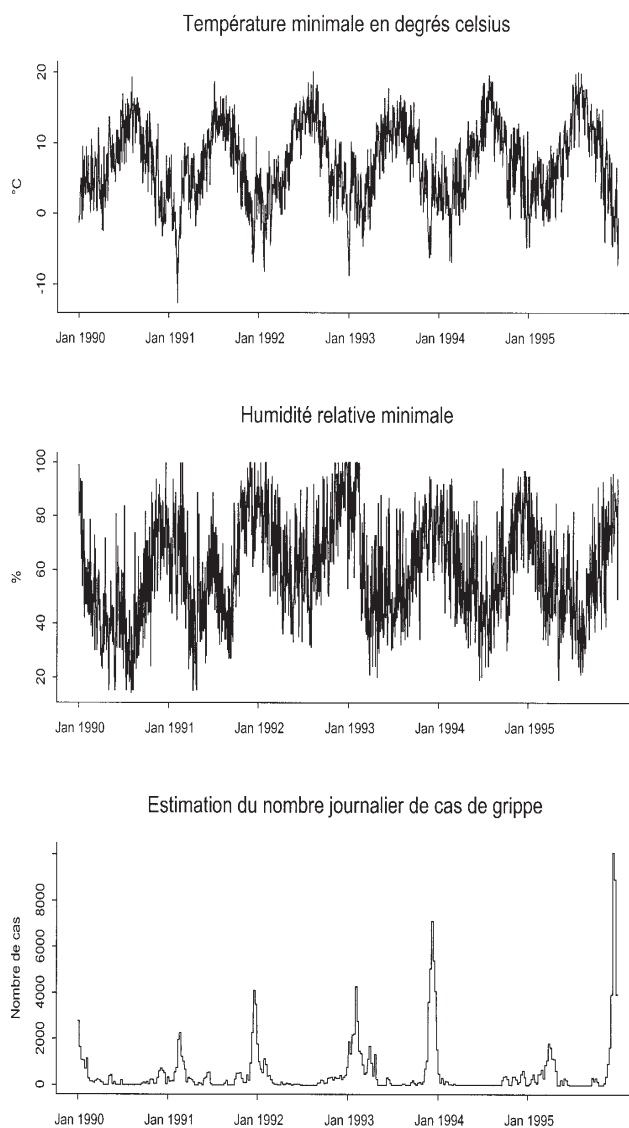


Tableau 7. Risque relatif de mortalité et niveau moyen de SO_2 dans la zone étendue. Communauté urbaine de Lille, 1990-1995.

Mortalité	Décalage (transformation)	Risque Relatif* (Intervalle de confiance 95%)			
		20/10	p50/p5	p75/p25	p95/p5
Toutes causes	0-3 (lin)	1,011 (1,003-1,018)	1,013 (1,004-1,022)	1,019 (1,006-1,032)	1,054 (1,018-1,091)
Causes respiratoires		1,017 (0,997-1,038)	1,023 (0,996-1,050)	1,031 (0,995-1,069)	1,092 (0,984-1,213)
Causes cardio-vasculaires	0-3 (lin)	1,016 (1,003-1,028)	1,023 (1,004-1,033)	1,027 (1,006-1,048)	1,078 (1,017-1,142)

* Risque relatif pour une augmentation du niveau moyen de SO_2 de 20/10 : augmentation de 10 à 20 $\mu g/m^3$ P50/P5 : du 5^e au 50^e percentile P75/25 : du percentile 25 au percentile 75 P95/P5 : du 5^e au 95^e percentile

Quand on limite l'analyse à la zone restreinte (tab. 8), plus homogène et plus proche des capteurs, on obtient des risques relatifs du même ordre de grandeur, mais avec des intervalles de confiance plus larges, en raison du plus faible nombre de décès et donc de la plus faible puissance statistique de l'analyse.

Par exemple, le $RR_{p95/p5}$ pour la mortalité totale est de 1,047 (IC 95 % : 1,008-1,088) pour cette zone restreinte.

L'analyse des effets du niveau maximum horaire journalier de SO_2 (tab. 9) permet d'observer des résultats similaires à ceux obtenus avec le SO_2 moyen journalier.

Tableau 8. Risque relatif de mortalité et niveau moyen de SO₂ dans la zone restreinte.
Communauté urbaine de Lille, 1990-1995.

Mortalité	Décalage (transformation)	Risque Relatif* (Intervalle de confiance 95%)			
		20/10	p50/p5	p75/p25	p95/p5
Toutes causes	0-3 (lin)	1,010	1,011	1,017	1,047
		(1,002-1,018)	(1,002-1,021)	(1,003-1,031)	(1,008-1,088)
Causes respiratoires	2 (lin)	1,012	1,016	1,022	1,066
		(0,990-1,036)	(0,986-1,047)	(0,981-1,065)	(0,947-1,200)
Causes cardio-vasculaires	0-3 (lin)	1,017	1,020	1,030	1,086
		(1,004-1,031)	(1,005-1,036)	(1,007-1,053)	(1,020-1,156)

* Risque relatif pour une augmentation du niveau moyen de SO₂ de
20/10 : augmentation de 10 à 20 µg/m³ P50/P5 : du 5^e au 50^e percentile
P75/25 : du percentile 25 au percentile 75 P95/P5 : du 5^e au 95^e percentile

Tableau 9. Risque relatif de mortalité et niveau maximum horaire de SO₂ dans la zone étendue.
Communauté urbaine de Lille, 1990-1995.

Mortalité	Décalage (transformation)	Risque Relatif* (Intervalle de confiance 95%)			
		20/10	p50/p5	p75/p25	p95/p5
Toutes causes	0-3 (lin)	1,012	1,020	1,017	1,057
		(1,002-1,019)	(1,006-1,034)	(1,007-1,036)	(1,018-1,097)
Causes respiratoires	2 (lin)	0,992	0,978	0,968	0,913
		(0,982-1,002)	(0,952-1,005)	(0,929-1,008)	(0,815-1,023)
Causes cardio-vasculaires	0-3 (lin)	1,006	1,013	1,018	1,052
		(0,999-1,012)	(1,998-1,028)	(0,998-1,038)	(0,994-1,113)

* Risque relatif pour une augmentation du niveau moyen de SO₂ de
20/10 : augmentation de 10 à 20 µg/m³ P50/P5 : du 5^e au 50^e percentile
P75/25 : du percentile 25 au percentile 75 P95/P5 : du 5^e au 95^e percentile

■ 3. Discussion

Le projet du pôle lillois s'est inscrit localement dans les suites de réflexions animées par l'ORS Nord-Pas de Calais et la CIRE en 1996 – 1997 [2]. En collaboration avec des acteurs locaux de la qualité de l'air, ce groupe de travail avait pour projet de créer un "système-pilote" de surveillance de la qualité de l'air sur le modèle d'ERPURS sur le territoire de la Communauté Urbaine de Lille. Ce projet a donc convergé avec le programme multicentrique des neuf villes.

Le choix de la zone d'étude a été orienté par le projet local mais aussi par les critères de sélection de la zone d'étude prévus par le protocole du projet multicentrique. Etant donné le caractère multipolaire de l'agglomération et l'intensité du développement urbain, les mouvements journaliers de population, facilités par un réseau routier dense, sont importants au sein de la CUDL. Par ailleurs, les actions de surveillance (réseau de mesure) et de prévention de la pollution atmosphérique se développent à l'échelle de ce territoire (cf. l'extension de la couverture du réseau de mesure, la gestion des incinérateurs d'ordures ménagères). C'est pourquoi nous avons retenu comme zone d'étude l'ensemble de la CUDL.

On peut cependant penser que l'indicateur obtenu à partir des données des 4 stations disponibles pour la période d'étude de la mortalité est un reflet moins fiable de l'exposition moyenne de la population vivant plus loin de ces capteurs. Afin d'évaluer l'impact de ce biais de mesure potentiel sur la relation entre l'indicateur de SO₂ et la mortalité, nous avons comparé les

résultats obtenus sur l'ensemble de la CUDL avec ceux d'une zone restreinte, correspondant à l'agglomération lilloise.

Après analyse, on n'observe pas de différence nette entre l'ensemble de la Communauté Urbaine de Lille et la zone restreinte plus homogène et proche des capteurs. Pour la mortalité totale et pour une augmentation du 5^e au 50^e percentile, le risque relatif observé pour la zone restreinte est similaire à celui observé pour la zone étendue. Pour chaque modèle étudié le décalage auquel est observé le meilleur ajustement est identique d'une zone à l'autre.

Pour l'étude des relations entre la mortalité et les niveaux de pollution atmosphérique (1990-1995) nous ne disposons de longues séries de données que pour un seul polluant : le SO₂. Les indicateurs de pollution atmosphérique ont été construits à partir des données relevées sur 4 stations de mesures. Parmi ces 4 stations, certaines avaient été classées, à leur ouverture en 1980, en station de proximité. L'étude graphique de la distribution des mesures ainsi que de leur localisation géographique, nous a conduit à reconsidérer leur type et à sélectionner ces stations pour bâtir deux indicateurs de niveau de pollution ambiante : le niveau moyen journalier de SO₂ et le maximum horaire journalier de SO₂.

Sur la période d'étude relative à la mortalité, deux stations mesurent les niveaux d'oxydes d'azote. Ces mesures n'ont pu être utilisées car elles présentent une forte proportion de valeurs manquantes et sont faiblement corrélées (r=0.08). L'une de ces stations a d'ailleurs été déplacée en 1995.

D'autres stations ont été ouvertes au cours de cette période mais ne présentent pas de séries de données suffisamment longues. En revanche toutes ces stations ont été retenues pour la période 1995 – 1997.

Les données sur les niveaux de fumées noires et sur les particules en suspension n'ont pu être exploitées, faute de séries suffisamment longues. Il ne nous a donc malheureusement pas été possible d'étudier l'impact de la pollution particulaire. Le réseau de mesure s'est équipé, depuis 1997 de capteurs de mesure de particules.

Il ne faut pas perdre de vue que, du fait que nous ne disposons que d'un indicateur (le SO_2) pour l'étude de la relation entre la mortalité et la pollution atmosphérique, ce dernier doit être considéré comme un indicateur global de la pollution acido-particulaire et une partie de son impact mesuré est sans doute attribuable à d'autres polluants

Les faibles effectifs de décès par mortalité respiratoire (2 en moyenne sur l'ensemble de la CUDL) conduisent à des résultats instables et difficiles à modéliser. Nous atteignons là les limites de la faisabilité de ce type d'analyse, qui ne peut produire de résultats pertinents et fiables dans des situations de trop faible puissance statistique.

Par contre, en ce qui concerne la mortalité totale et la mortalité de causes cardiovasculaires, pour lesquelles les effectifs sont plus importants (respectivement 22 décès et 8 décès en moyenne par jour), les résultats de la modélisation sont stables d'un décalage à l'autre, d'un indicateur à l'autre et d'une zone à l'autre : ils permettent d'observer un effet significatif du SO_2 (moyen ou maximum horaire) sur la mortalité.

Ces résultats sont cohérents avec ceux qui ont pu être observés dans les grandes villes de l'Europe de l'Ouest, ayant participé au projet APHEA [3,4].

Bibliographie

1. DRASS Nord Pas de Calais. Service de planification sanitaire. Communication personnelle, 1995
2. Declercq C. Pollution de l'air et santé dans la région Nord Pas de Calais. *Observatoire Régional de la Santé Nord-Pas-de-Calais*, 1997.
3. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *British Medical Journal* 1997;314:1658-1663.
4. Zmirou D, Schwartz J, Saez M et al. Time-series analysis of Air Pollution and cause-specific mortality. *Epidemiology* 1998;9: 495-503.

Pôle de surveillance de Lyon

1. Contexte local

Le pilotage de l'étude lyonnaise s'est réalisé dans le cadre du groupe Air & Santé (placé sous l'égide de la DRASS) de la commission régionale pour l'élaboration du Plan Régional de la Qualité de l'Air (PRQA) Rhône-Alpes mise en place par le préfet de région. Cette commission rassemble les administrations, les élus locaux, les réseaux de mesure de la pollution atmosphérique, ainsi que des personnes qualifiées (consommateurs, professionnels de santé, industriels, cf. annexe 1).

Figure 1. Carte de la zone d'étude : communes, établissements de soins, émissions (sources fixes, voies routières) et stations de fond retenues.

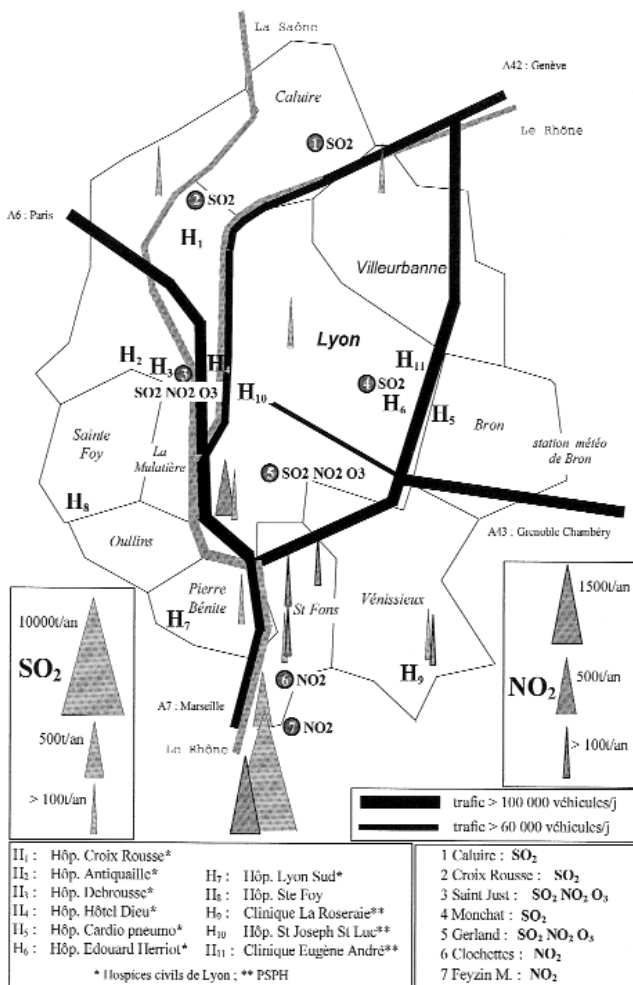


Tableau 1. Population de la Courly : répartition par âge et sexe.
Population de la zone d'étude (définie au § 1.3) : répartition par âge.

Classes âge ans	Courly			Zone étude		
	Femme n	Homme n	%	Total n	%	%
0 - 14	102 767	107 518	51,1	210 285	18,5	16,7
15 - 64	397 355	381 935	49,0	779 290	68,7	68,5
65 - 74	42 984	32 167	42,8	75 151	6,6	7,5
> 75	47 893	22 152	31,6	70 045	6,2	7,3
Total	590 999	543 772	47,9	1 134 771	100,0	100,0

Source : INSEE, recensement 1990.

Le groupe Air & Santé a rendu ses conclusions, ses propositions et ses recommandations le 11 août 1998. Afin d'assurer la pérennité de ce groupe de travail, le dernier comité de pilotage (15 septembre 1998) de la présente étude s'est prononcé pour la constitution d'un pôle technique régional Air & Santé. Outre le suivi du programme de travail élaboré par le groupe Air & Santé, l'un des objectifs de ce pôle sera d'explorer les conditions de la mise en place pérenne de la surveillance épidémiologique des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, une fois publiés les résultats et recommandations de l'étude de faisabilité.

1.1 Descriptif de la région d'étude

L'agglomération lyonnaise est caractérisée par une géographie particulière : au Nord et à l'Ouest les Monts du Lyonnais, entre lesquels passe la Saône, traversés par l'autoroute A6 - A7 ; à l'Est, des plaines ; au Sud la vallée du Rhône où s'est développé le "couloir de la chimie" de Feyzin (cf. fig. 1).

• **Démographie.** L'unité urbaine est la COURLY (COMMUNAUTÉ URBAINE de Lyon) qui regroupe 55 communes, recouvre 817 km² et rassemble 1 134 771 habitants, répartis selon l'âge et le sexe (tab. 1).

• **Emplois.** La zone d'étude définie au § 1.3 regroupe :
 - 320 000 actifs dont 47,7 % travaillent dans la zone d'étude ;
 - 405 000 emplois dont 37,5 % sont occupés par des résidents de la zone d'étude. Au total, pour se rendre sur leur lieu d'emploi, 166 500 actifs sortent de la zone d'étude, 252 800 actifs entrent dans la zone d'étude et 151 700 se déplacent à l'intérieur de la zone [1].

• **Émissions.** Les émissions de polluants atmosphériques estimées par le CITEPA (Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique) sont résumées dans le tableau 2.

Plus précisément, d'après Coparly (Comité de Coordination pour le Contrôle de la Pollution Atmosphérique dans la Région Lyonnaise), relevaient de la taxe parafiscale dans le département du Rhône en 1996 :

– 15 000 T de SO₂ : 60 % sont émis par la raffinerie de Feyzin aux portes de Lyon et 14 % par des installations fixes, essentiellement des chaufferies situées dans la zone d'étude.

– 6 500 T de NO₂ : 25 % proviennent de la centrale EDF de Givors de Loire-sur-Rhône, 22 % de la raffinerie de Feyzin et 25 % de 10 installations fixes situées dans la zone d'étude.

Les principaux émetteurs sont représentés figure 1. L'évolution des émis-

Tableau 2. Émissions de SO₂, NO_x, COVNM et CO dans l'unité urbaine de Lyon, 1994.

Répartition par secteur (en pourcentage)								
Polluants	Total tonnes	Extraction transformation énergie	Résidentiel tertiaire commerce institution	Industrie traitement des déchets	Agriculture Sylviculture	Transport routier	Transport non routier	Total %
SO ₂	20 839	57,4	11,2	20,1	0,0	11,1	0,1	100
NO _x	20 998	14,3	9,0	13,6	0,0	62,5	0,6	100
COVNM	40 578	9,0	20,5	24,6	0,6	45,0	0,3	100
CO	156 469	0,3	25,4	1,2	0,0	72,9	0,2	100

COVNM : composé organique volatil non méthanique
SO₂ : dioxyde de soufre ; NO_x : oxyde d'azote ; CO : monoxyde de carbone.

Source : CITEPA 1997.

sions de SO₂ et NO₂, appréciée à partir du tonnage relevant de la taxe parafiscale, est en baisse régulière depuis plusieurs années.

En terme d'immissions, les niveaux de SO₂ sont en baisse constante ; les niveaux de NO₂ et d'ozone sont stables voire en légère augmentation [2].

- **Trafic automobile.** Le réseau routier est important et constitué (cf. fig. 1) :
 - d'autoroutes : A6 et A7 (Paris, Marseille, > 100 000 véhicules/jour), A42 (Genève, 60 000 véh./j), A43 (Grenoble, Chambéry, > 120 000 véh./j),
 - de roclades de contournement (> 100 000 véh./j),
 - de larges avenues pénétrantes (> 60 000 véh./j),
 - de voies de circulation le long du Rhône (100 000 véh./j) [3].

Une enquête a été réalisée en 1995 sur les déplacements dans un périmètre de 77 communes autour de Lyon (à l'intérieur ou au départ du territoire d'enquête, sans compter les arrivées). Sur un total de 4 400 000 déplacements journaliers, 2 350 000 concernaient une voiture individuelle hors entreprise et 635 000 les transports en commun. L'estimation du parc des véhicules particuliers hors utilitaires était de 444 000 (1 par ménage), en augmentation de 78 000 depuis 1986 [4].

L'ADEME cite un ordre de grandeur de 600 000 véhicules entrant quotidiennement à Lyon.

La DDE estime pour les poids lourds / autocars / véhicules utilitaires ce nombre à 100 000 (environ 20 % du parc automobile "ménage").

- **Météorologie.** L'agglomération est marquée par une influence plutôt continentale, avec un régime de vents dominants nord-sud (70 jours de vent fort en 1995, vitesse moyenne de 3,5 m/s), et par des conditions anticycloniques d'inversion thermique prononcées en hiver, avec formation de brouillard (20 jours en 1995). Elle est caractérisée par une insolation annuelle d'environ 1900 h, une pluviométrie annuelle de 923 mm, répartie sur 140 - 145 jours. La température moyenne annuelle était de 12,5 °C en 1995, l'humidité relative moyenne de l'air de 73 % (humidité minimale : 52 %).

1.2 Descriptif des sources de données

- **Métoologie.** Coparly assure la mesure des indicateurs de pollution atmosphérique. Coparly résulte de la fusion de 3 réseaux, celui de la Ville de Lyon, celui des industriels (Sud de l'agglomération) et celui d'EDF (Sud éloigné de l'agglomération). Ce rassemblement fait la force et la faiblesse du réseau : plus de 100 capteurs répartis sur plus de 40 sites, mais aussi une stratégie d'implantation héritée des logiques propres à chacun des anciens opérateurs. Ainsi, le réseau est caractérisé par une orientation

selon un axe historique Nord-Sud, et par un nombre important de stations de proximité (ce qui participerait à faire apparaître l'agglomération lyonnaise comme très polluée). Par ailleurs, la restructuration du système informatique de gestion des données de Coparly à partir du 1^{er} mars 1993 ne permet de ne disposer antérieurement à cette date que de valeurs mensuelles.

Les capteurs en service au 1^{er} janvier 1998 sont rapportés tableau 3.

Tableau 3. Réseau Coparly : nombre de capteurs. Janvier 1998.

	PAU	FU	FSU	PISU	rural	en cours	total
SO ₂	8	10	6	12	1	1	38
CO	4						4
PM	5	1		1			7
NO	9	4		5	1		19
NO ₂	9	4		5	1		19
O ₃	1	3		2	1	1	8
FN	2			1			3
HCT	4			3			7
H ₂ S		1					1
Pb	1				1		2
R*	1						

Source : Coparly.

PAU : proximité automobile urbain (urbain : > 4 000 hab/km² dans un rayon de 1 km)

FU : fond urbain

FSU : fond sub-urbain (sub-urbain : < 4 000 hab/km² dans un rayon de 1 km, en zone urbanisée)

PISU : proximité industrielle sub-urbain

R : rural

en cours : en cours de caractérisation

HCT : hydrocarbures totaux ; H₂S : sulfure d'hydrogène ; Pb : plomb ; R* : borne de radioactivité

Le SO₂ est mesuré par fluorescence UV, les NO_x par chimiluminescence, l'O₃ par absorption UV, et les particules par TSP (particules totales en suspension), jauge β (PM10) jusqu'en 1996, TEOM (PM10) et l'indice de fumées noires.

Au total, 98 capteurs mesurent les SO₂, NO, NO₂, O₃, CO, et les particules en suspension selon des techniques qui ont pu se modifier dans le temps : 28 capteurs sont en site de fond, 22 en site de fond urbain (dont 18 dans l'agglomération lyonnaise, et 4 installés en 1997) et 6 en site de fond sub-urbain (dont 3 dans l'agglomération lyonnaise).

Parmi les quatre stations de fond urbain multi-polluants, deux ont complété leurs mesures (NO₂ et O₃) durant les premiers mois de 1994 (Gerland et Saint Just) ; la plus ancienne est à Givors (une trentaine de kilomètres au Sud de Lyon), et la dernière a été installée en 1997 à Croix Luizet. Aucune ne mesure actuellement les particules (projet d'implantation à Croix Luizet à l'Est de Villeurbanne).

- **Mortalité.** Les données sont fournies par le Service Commun n° 8 de l'INSERM, une fois fixées la zone et la date de début de l'étude. Au

moment de l'acquisition des données, elles n'étaient disponibles que jusqu'au 31 décembre 1995.

- **Météorologie.** Les données sont fournies par Météo-France. Deux stations – Bron et Satolas – sont implantées dans l'Est de l'agglomération lyonnaise. La plus proche, Bron, est située dans le territoire d'étude défini au § 1.3. Ces 2 stations sont distantes d'une douzaine de kilomètres.

- **Grippe.** Les données d'activité virale à l'échelle de la région Rhône-Alpes ont été fournies par le Réseau National Téléinformatique de surveillance et d'information des Maladies Transmissibles (RNTMT).

- **Morbidité hospitalière.** Sur l'agglomération, et accueillant des urgences médicales, sont implantés 2 établissements publics (99 870 "cours séjours médecine" en 1996) et 3 établissements Participants au Service Public Hospitalier (PSPH 15 150 "cours séjours médecine" en 1996), soit un total de 115 020. Ces 5 entités administratives représentent 10 hôpitaux ou cliniques dotés de services d'urgence (fig. 1). Ces établissements ont totalisé en 1995 les 3/4 des séjours médecine du secteur sanitaire numéro 344 de Lyon-Givors [5]. La part des habitants de ce secteur hospitalisés dans ce même secteur, s'élève à 95,6 %. L'agglomération lyonnaise exerçant une forte attraction, ce pourcentage est vraisemblablement plus élevé dans la zone d'étude.

Ces 5 établissements sont très contrastés en termes d'admissions annuelles de "cours séjours médecine" (extrêmes : 561, 99 309) et de modalités de conservation des données dans les Départements d'Information Médicale (DIM). Deux des établissements ne conservent pas leurs RUM (Résumés d'Unité Médicale) ou leurs RSS (Résumés de Sortie Standardisés), ce qui nécessite une reconstitution de fichiers avant l'utilisation du logiciel d'extraction Epi-PMSI.

L'exhaustivité dépasse les 90 % en 1995, 95 % en 1996, et s'améliore encore ensuite.

Ces 5 établissements ont transmis, en 1997, 8 459 Résumés de Sorties Anonymisés (RSA) de patients rhodaniens hospitalisés pour pathologie respiratoire¹ et 12 524 RSA pour une pathologie cardio-vasculaire¹ (soit respectivement 22 et 34 événements journaliers pour les 1 500 000 habitants du Rhône) [6].

- **Pollens.** Ils sont mesurés par l'antenne locale du Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA). Le capteur lyonnais fonctionne depuis une dizaine d'années. Il comporte une pompe d'aspiration mettant les pollens en contact avec la surface d'un tambour rotatif lu toutes les semaines. Il est situé au sommet d'un immeuble de 6 étages dans le 7^e arrondissement de Lyon. L'identification et la mesure sont réalisées par tranches de 2 heures, 7 jours sur 7, de début mars jusqu'à fin septembre, et les résultats exprimés par taxons. Un autre capteur, mis en œuvre à Bron par l'AFEDA (Association Française pour l'Etude Des Ambrosies) n'a pas été retenu dans le cadre de cette étude de faisabilité.

1.3 Choix de la zone et de la période d'étude

- **Zone d'étude.** La délimitation d'une zone d'étude unique a été très dépendante de la disponibilité et de la représentativité des capteurs de

fond, simultanément pour SO₂, NO₂, O₃ et PS, alors même que la pollution atmosphérique n'est pas homogène sur l'ensemble de l'agglomération (industries fortement émettrices de SO₂ au Sud de la ville, intense trafic routier et quelques sites fixes d'émission de SO₂ sur l'ensemble de l'agglomération et à l'Est). L'implantation du système de soins hospitaliers, concentré sur Lyon, n'est pas intervenue dans ce choix.

Le faible nombre de stations éligibles (stations de fond avec un taux de fonctionnement supérieur à 75 %) a limité le territoire d'étude à Lyon et les communes environnantes. L'analyse des stations remplissant les conditions du protocole (coefficient de corrélation supérieur à 0,6 ; différentiel de moyenne annuelle entre les stations inférieur à 20 µg/m³) a conduit aux conclusions suivantes :

- pour le SO₂, la situation était la plus favorable. Cinq stations ont été retenues ;

- construire un indicateur NO₂ et O₃ n'a pu être possible qu'à partir de début 1994, date de la mise en place des capteurs NO₂ et O₃ dans les deux principales stations lyonnaises de fond (Gerland et Saint Just) ;

- pour le NO₂, deux autres capteurs du Sud de l'agglomération (de proximité pour le SO₂, mais de fond pour le NO₂ du fait d'un rapport NO/NO₂ de 0,8) complètent le dispositif. Une information complémentaire a été apportée par des études réalisées à partir de diffuseurs passifs ;

- pour l'ozone, les bonnes corrélations sur l'année 1997 entre des stations placées à l'Est et au Sud de l'agglomération ont permis d'étendre la zone d'étude au-delà de la ville de Lyon ;

- toutes les stations du réseau mesurant les particules en suspension étaient implantées à proximité de voies de circulation. La seule station (de proximité) ayant bien fonctionné sur la période d'étude mesurait les TSP, méthode aujourd'hui obsolète, en tout cas hors protocole. Le parc des capteurs est en cours de renouvellement avec l'installation en 1996 de PM10 dans 2 stations de proximité, et le projet d'installation d'un capteur en situation de fond dans l'Est lyonnais.

La confrontation de ces contraintes avec celle de disposer d'une zone la plus vaste possible permettant d'obtenir un nombre d'événements sanitaires journaliers élevé a conduit à délimiter une zone d'étude regroupant 10 communes (cf. tab. 4), dans lesquelles vivent 765 000 habitants, sur une surface de 130 km² (densité moyenne de 5 800 hab./km²).

Tableau 4. Principales caractéristiques des 10 communes de la zone.

Communes	Population habitants (hab.)	Surface (km ²)	Densité (hab./km ²)
Bron	40 514	10,30	3 933
Caluire	41 513	10,45	3 973
Lyon	422 444	47,87	8 825
La Mulatière	7 401	1,82	4 066
Oullins	26 400	4,40	6 000
Pierre Bénite	9 590	14,28	672
Saint Fons	15 785	6,06	2 605
Sainte Foy lès Lyon	21 550	6,83	3 155
Vénissieux	60 744	15,33	3 962
Villeurbanne	119 848	14,52	8 254
zone d'étude	765 789	131,86	5 808

Source : INSEE, recensement 1990.

¹ Au sens catégories majeures de diagnostics (CMD) du PMSI.

Tableau 5. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$), agglomération lyonnaise.

Polluants	Période d'étude mortalité			Période d'étude morbidité		
	Été*	Hiver**	Total	Été*	Hiver**	Total
SO₂	1/3/93–31/12/95			1/1/95–31/8/97		
p5***	8,0	12,8	9,0	5,9	8,7	6,4
p25	12,2	19,6	14,5	8,4	14,2	9,9
p50	16,7	27,2	20,9	11,2	20,7	14,7
p75	23,4	38,5	30,8	16,5	30,7	23,0
p95	36,3	62,3	52,1	28,0	49,2	42,1
Moyenne	18,7	30,9	24,4	13,6	24,6	18,6
NO₂	1/1/94–31/12/95			1/1/95–31/8/97		
p5	21,1	26,1	22,7	18,6	26,2	20,6
p25	29,5	36,1	32,9	26,1	36,9	30,0
p50	36,6	44,5	39,9	34,1	47,5	38,7
p75	45,4	54,7	49,8	41,3	57,8	50,2
p95	60,7	75,5	70,9	54,5	76,8	69,6
moyenne	38,5	46,8	42,6	34,7	49,3	41,3
O₃	1/1/94–31/12/95			1/1/95–31/8/97		
p5	25,4	4,6	7,2	31,6	2,0	3,4
p25	63,0	16,7	25,3	63,2	10,0	28,8
p50	87,4	29,1	52,0	83,4	28,1	54,3
p75	121,0	44,4	89,0	110,8	43,8	87,2
p95	176,6	67,9	153,3	152,7	66,0	138,5
moyenne	94,2	32,0	63,2	87,7	29,3	61,2

SO₂, NO₂ : moyenne sur 24h ; O₃ : moyenne sur 8h (maximum de la moyenne glissante sur 8h)
 *Été : avril - septembre ; **Hiver : octobre - mars ; ***p5 : percentile 5

SOURCE : d'après Coparly.

Figure 2. Séries des indicateurs SO₂, NO₂, O₃. Mars 1993 – Décembre 1995.

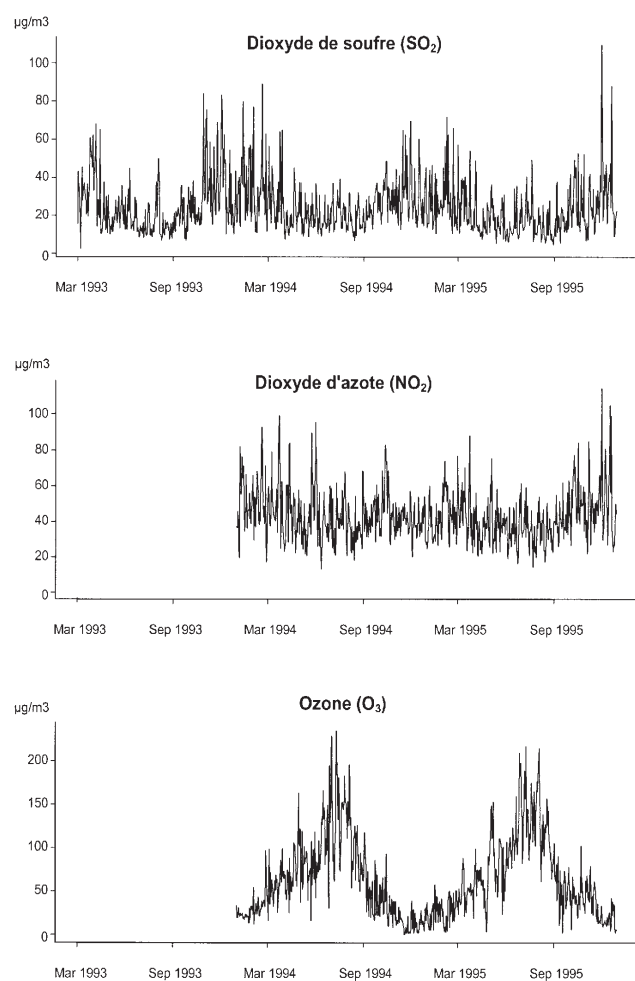
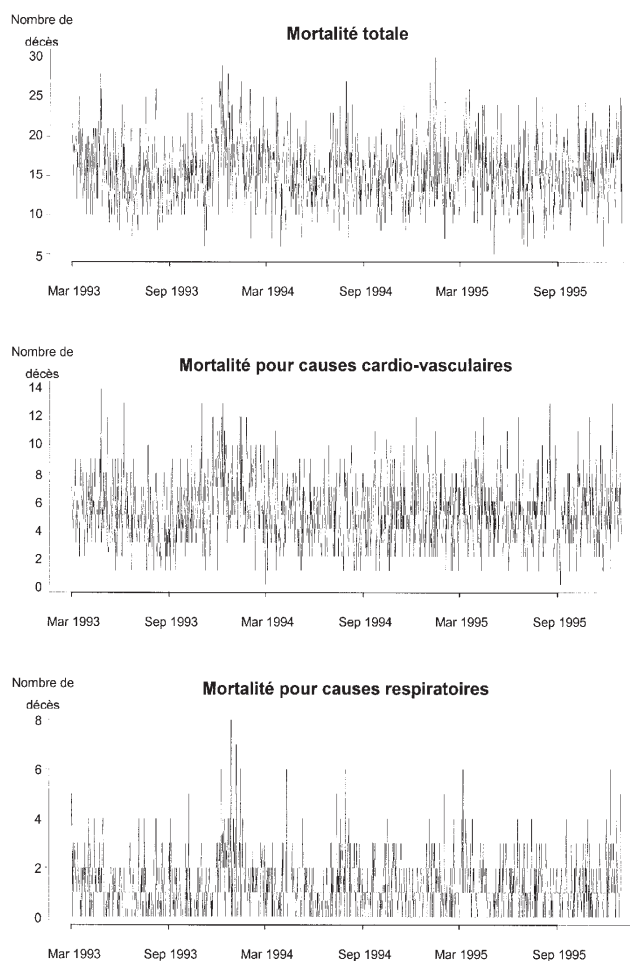


Figure 3. Séries temporelles des mortalités totale, cardio-circulatoire et respiratoire. Mars 1993 – Décembre 1995.



**Tableau 6. Nombre journalier d'événements sanitaires - Agglomération lyonnaise.
Mars 1993 – Décembre 1995 (période de l'étude de mortalité).**

	Hiver		Eté		Total	
	Mortalité	Admissions Hospitalières*	Mortalité	Admissions Hospitalières	Mortalité	Admissions Hospitalières
Toutes causes						
P5	10	-	9	-	9	-
p50	16	-	15	-	15	-
p95	24	-	22	-	23	-
moyenne	16,2	-	15,0	-	15,5	-
Causes respiratoires						
p5	0	-	0	-	0	-
p50	1	-	1	-	1	-
p95	4	-	3	-	3	-
moyenne	1,4	-	1,1	-	1,2	-
Causes cardio-vasc.						
p5	2	-	2	-	2	-
p50	5	-	5	-	5	-
p95	10	-	9	-	10	-
moyenne	5,7	-	5,1	-	5,3	-

SOURCE - Mortalité : INSERM SC8 - Admissions Hospitalières : DIM.

p5 : percentile 5 ; p50 : percentile 50 ; p95 : percentile 95

Période - Mortalité : 01/03/93 – 31/12/95 ; *Admissions Hospitalières : 01/01/95 – 31/08/97 : en cours de recueil.

**Tableau 7. Principaux paramètres météorologiques.
Mars 1993 – Décembre 1995.**

		Température minimum (°C)	Température maximum (°C)	Humidité relative (%)	Température point rosée (°C)	Pression atmosphérique (mm Hg)
hiver	min.	- 7,1	- 2,2	20,0	- 8,3	989,5
	moy.	4,3	11,4	62,1	4,2	1 019,0
	max.	17,3	26,5	100,0	16,8	1 038,0
été	min.	- 0,8	6,2	15,0	- 2,2	999,6
	moy.	12,3	22,6	45,2	11,1	1 015,0
	max.	24,1	36,2	93,0	19,6	1 034,0
année	moy.	8,7	17,4	53,1	7,5	1 017,1

Source : d'après Météo-France.

● **Période d'étude.** La date de début de l'étude de mortalité dépendait de la disponibilité des mesures journalières des polluants représentatives du territoire d'étude (1/3/93 : restructuration du système informatique de Coparly ; début 1994 : mise en place des capteurs de fond O₃ et NO₂). La disponibilité des données de mortalité a borné l'étude au 31/12/95.

La période d'étude pour la morbidité hospitalière dépendait des dates de mise en place du Projet de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) dans les cinq établissements de soins. La date du 1^{er} janvier 1995 est un compromis entre la nécessité de disposer de séries les plus longues possibles et une exhaustivité la plus élevée possible.

■ 2. Résultats

2.1 Indicateurs environnementaux

● **Indicateurs de pollution.** Parmi les stations retenues, cinq mesurent les niveaux du dioxyde de soufre (SO₂), quatre le dioxyde d'azote (NO₂) et deux l'ozone. En ce qui concerne les particules en suspension, compte tenu de l'implantation des stations de mesure (sites de "proximité" automobile), de

leur régime de fonctionnement, des modifications des techniques analytiques (passage en PM10), et des critères d'inclusion du protocole, aucune station n'a pu être prise en compte pour la construction d'un indicateur d'exposition.

Les niveaux moyens journaliers de pollution enregistrés par ces stations durant la période 1/3/93-31/8/97 variaient entre 14 et 31 µg/m³ pour SO₂, entre 32 et 51 µg/m³ pour NO₂, et entre 58 et 65 µg/m³ pour l'ozone. Les coefficients de corrélation entre les niveaux de pollution mesurés par les différentes stations variaient de 0,57 à 0,84 pour SO₂, et de 0,60 à 0,80 pour NO₂ ; il est de 0,96 pour l'ozone. Afin de disposer d'un indicateur d'exposition à la pollution atmosphérique pour l'ensemble de la zone d'étude, les niveaux enregistrés par ces stations ont été agrégés par une moyenne arithmétique. La description des indicateurs selon les deux périodes d'étude (mortalité et morbidité hospitalière) est rapportée tableau 5. Les séries temporelles sont présentées figure 2.

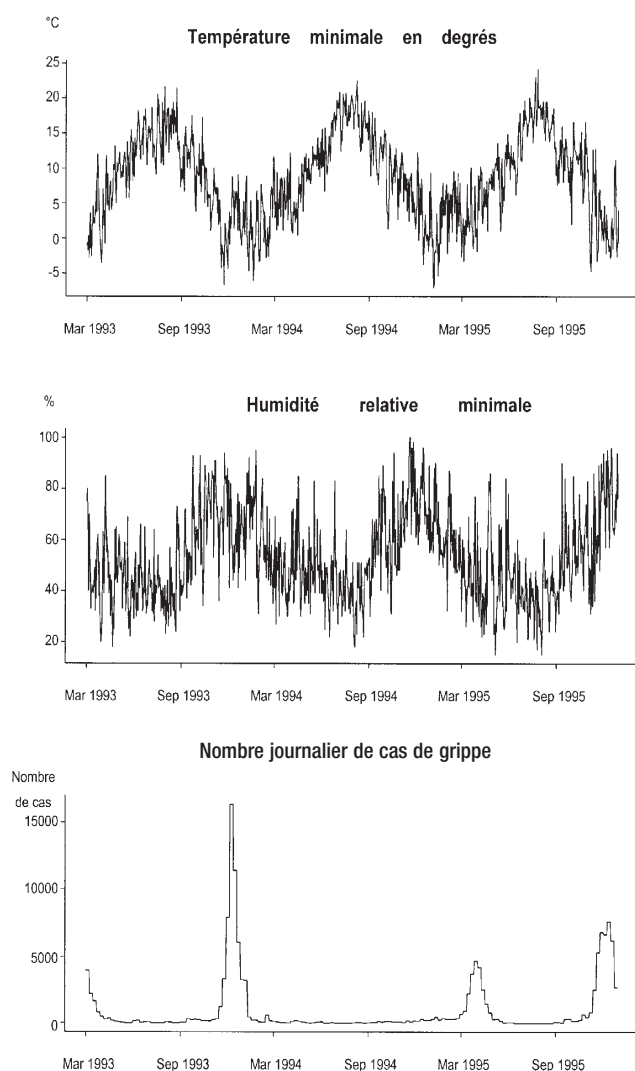
2.2 Indicateurs de santé

● **Mortalité.** Le nombre moyen d'événements journaliers est de 15,5 pour la mortalité totale, 5,3 pour la mortalité cardio-vasculaire, et 1,2 pour la mor-

Tableau 8. Coefficients de corrélation entre les indicateurs d'environnement. Agglomération lyonnaise, Mars 93 – Décembre 95.

	Indicateurs de pollution			Indicateurs météorologiques	
	NO ₂	SO ₂	O ₃	Humidité relative	Température minimale
NO ₂	1	0,6	-0,20	0,18	-0,28
SO ₂		1	-0,28	0,17	-0,39
O ₃			1	-0,73	0,65
Humidité relative				1	-0,36
Température minimale					1

Figure 4. Séries temporelles de la température minimale, l'humidité relative minimale et la grippe. Mars 1993 – Décembre 1995.



talité respiratoire. La description détaillée des données est rapportée tableau 6. Les séries temporelles correspondantes sont présentées figure 3.

• **Admissions hospitalières.** Du fait de difficultés administratives dans l'obtention des données de morbidité hospitalière, l'analyse descriptive de cet indicateur reste en suspens. Seuls ont pu être obtenus pour le 2^e semestre 1997 les nombres moyens d'événements journaliers de 10,6 pour les pathologies respiratoires et de 18,5 pour les pathologies cardio-vasculaires (établis à partir du diagnostic principal).

2.3 Co-facteurs

• **Données météorologiques.** Les paramètres requis sont les températures minimale et maximale, l'humidité relative, la température du point de

rosée et la pression atmosphérique. Les valeurs des stations de Bron et Satolas étant très corrélées, quelques valeurs manquantes de température ou d'humidité ont été reconstruites par régression linéaire, à partir des mesures de la station de Satolas. Le tableau 7 décrit ces paramètres, entre mars 1993 et décembre 1995 (période de l'étude de mortalité).

La corrélation entre les indicateurs d'environnement (indicateurs de pollution et paramètres météorologiques) est rapportée tableau 8. La figure 4 permet d'apprécier les variations saisonnières de la température minimale et de l'humidité relative minimale.

• **Données d'activité grippale.** La Figure 4 permet de visualiser des pics épidémiques en novembre-décembre pour les hivers 93-94 et 95-96, avec un fort niveau au cours de l'hiver 93-94. Ce pic est décalé vers le mois de février-mars en 94-95.

• **Données polliniques.** Les principaux pollens allergisants retenus pour Lyon sont le bouleau, le chêne et le platane, l'ambroisie, les graminées et les urticacées [7]. La saison des pollens allergisants débute fin mars-début avril avec le platane, puis le bouleau et, décalé de quelques semaines, le chêne. Le relais est pris par les herbacées au mois de mai, urticacées de juin à août, et ambroisie à partir de la mi août.

2.4 Estimation des risques sanitaires

Les résultats de la mortalité non spécifique (hors causes inconnues et accidentelles), et spécifiques cardio-vasculaire et respiratoire sont rapportés tableau 9. Pour chaque indicateur de pollution le **risque relatif de décès anticipés** est calculé pour une augmentation de 10 µg/m³ du niveau journalier, et quand d'un jour à l'autre, l'indicateur de pollution passe d'un niveau "de référence" à un niveau "plus important" :

- du 5^e percentile correspondant aux jours les moins pollués (les 18 jours d'une année par exemple) au 50^e percentile (médiane) ;
- du 5^e percentile au 95^e percentile correspondant aux jours les plus pollués (les 18 jours d'une année par exemple) ;
- du 25^e au 75^e percentile.

Pour tous les modèles, la forme de la relation retenue était linéaire sans seuil.

2.4.1 Mortalité totale

La relation significative observée entre la mortalité non spécifique à court terme et le SO₂ est à discuter ($RR_{p75/p25} = 1,035$; IC 95 % [IC₉₅ %] : 1,015-1,056).

Tableau 9. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés pour la mortalité en relation avec les différents polluants.
Les risques relatifs sont estimés pour une augmentation de 10 à 20 µg/m³, de p5 à p50, de p5 à p95, et de p25 à p75.

	polluants	décalage en jours	Risques relatifs Intervalle de confiance 95 % pour une augmentation de :			
			10 à 20 µg/m³	p5 à p50	p5 à p95	p25 à p75
Mortalité totale	SO ₂	1-2	1,023	1,028	1,092	1,035
			1,010 - 1,037	1,012 - 1,044	1,039 - 1,149	1,015 - 1,056
	NO ₂	0	1,002	1,004	1,011	1,004
			0,987 - 1,018	0,977 - 1,031	0,937 - 1,090	0,978 - 1,031
Mortalité cardiaque	SO ₂	1-2	1,007	1,039	1,104	1,042
			0,999 - 1,015	0,998 - 1,081	0,994 - 1,226	0,997 - 1,089
	NO ₂	1	1,032	1,038	1,128	1,049
			1,009 - 1,055	1,011 - 1,066	1,036 - 1,228	1,014 - 1,084
Mortalité respiratoire	NO ₂	3	1,010	1,016	1,047	1,016
			0,985 - 1,034	0,975 - 1,059	0,931 - 1,176	0,975 - 1,058
	O ₃	2	1,006	1,029	1,079	1,032
			0,989 - 1,022	0,947 - 1,119	0,865 - 1,344	0,941 - 1,132
Mortalité cardiaque	SO ₂	1-2	1,044	1,052	1,117	1,066
			0,998 - 1,091	0,998 - 1,110	0,992 - 1,397	0,997 - 1,141
	NO ₂	3	1,014	1,024	1,069	1,024
			0,969 - 1,061	0,947 - 1,107	0,858 - 1,333	0,948 - 1,106
Mortalité respiratoire	O ₃	0-1	1,031	1,169	1,503	1,185
			1,003 - 1,059	1,018 - 1,342	1,047 - 2,158	1,019 - 1,378

p5 : percentile 5 ; p25 : percentile 25 ; p50 : percentile 50 ; p75 : percentile 75 ; p95 : percentile 95
p5/p50 : différentiel d'environ 12 µg/m³ pour le SO₂, 20 µg/m³ pour le NO₂, 50 µg/m³ pour l'O₃
p5/p95 : différentiel d'environ 38 µg/m³ pour le SO₂, 48 µg/m³ pour le NO₂, 135 µg/m³ pour l'O₃
p25/p75 : différentiel d'environ 15 µg/m³ pour le SO₂, 17 µg/m³ pour le NO₂, 56 µg/m³ pour l'O₃

2.4.2 Mortalité cardio-vasculaire

La relation significative mise en évidence entre le SO₂ et la mortalité cardio-vasculaire est à discuter (RR_{p75/p25} = 1,049 ; IC_{95%} : 1,014-1,084).

2.4.3 Mortalité respiratoire

La relation significative mise en évidence entre la mortalité respiratoire et l'ozone est à discuter (RR_{p75/p25} = 1,185 ; IC_{95%} : 1,019-1,378).

2.4.4 Admissions hospitalières

Afin de bénéficier d'une longueur des séries d'indicateurs sanitaires plus importante, la modélisation de la série de morbidité hospitalière a été différée. Cette contrainte de longueur des séries est d'autant plus importante que les enregistrements, très dépendants de l'activité hospitalière (week-end, vacances, fermetures et redéploiements de services, phénomènes sociaux...), n'ont pas la régularité des enregistrements des causes de décès.

3. Discussion

• **Les résultats.** Cette étude a montré une augmentation de la mortalité en relation avec l'augmentation des niveaux journaliers de polluants : mortalité totale et SO₂, mortalité cardiaque et SO₂, mortalité respiratoire et ozone.

Pour le SO₂, les risques relatifs sont élevés, en regard des valeurs estimées dans les autres villes de cette étude, ou précédemment à Paris [8] et à Lyon (cf. tab. 10) [9].

De plus les intervalles de confiance sont larges et la forme des relations dose - effet n'est pas toujours monotone. Avant de retenir un impact accru du SO₂ à Lyon sur la mortalité totale et cardio-circulatoire, il est nécessaire de s'interroger sur le rôle de la longueur des séries. Une série de 1036 jours n'a sans doute pas permis de contrôler au mieux en particulier la tendance et les variations saisonnières. Cet effet de la longueur des séries a été bien illustré par les analyses de sensibilité réalisées à l'occasion de l'étude RESPIRER [10].

Pour l'ozone, la situation est encore plus délicate. La modélisation sur la période estivale a réduit la série à 366 jours. Ce défaut de contrôle est une limite importante du résultat associant O₃ et décès de causes respiratoires. Les impacts sur la santé observés dans cette étude de faisabilité, et notamment leurs niveaux sont à confirmer par une re-analyse ultérieure, une fois les séries suffisamment allongées.

Cependant, les résultats ainsi obtenus dans la région lyonnaise ont pu être pris en compte dans la méta-analyse des résultats des 9 villes.

• **La métrologie.** La restructuration du réseau en 1993 a eu comme conséquence de singulièrement écourter les séries, avec les conséquences déjà vues.

Tableau 10. Risques relatifs de mortalité (intervalle de confiance à 95%) associés à une augmentation de 50 µg/m³ des niveaux de polluant.
Période 1985 – 1990, Lyon (APHEA) [8].

	SO ₂ [intervalle de confiance à 95 %] (latence en jours)	NO ₂ [intervalle de confiance à 95 %] (latence en jours)	O ₃ [intervalle de confiance à 95 %] (latence en jours)
Mortalité totale	1,06 [1,02 - 1,09] (0)	1,02 [0,98 - 1,06] (1)	1,03 [0,95 - 1,12] (0)
Mortalité cardiaque	1,08 [1,03 - 1,12] (0-3)	1,01 [0,96 - 1,05] (2)	1,00 [0,89 - 1,12] (1)
Mortalité respiratoire	1,05 [1,02 - 1,09] (3)	0,97 [0,80 - 1,17] (1)	1,01 [0,92 - 1,10] (2)

Pour tous les modèles, la forme de la relation retenue était linéaire sans seuil.

La construction d'une série la plus longue possible, représentative de l'exposition moyenne de la population de la région d'étude a conduit, en accord avec l'expertise du métrologiste, à quelques aménagements :

- pour le NO₂, du fait du faible nombre de stations de fond disponibles, 2 stations de proximité industrielle (émetteurs de SO₂), qui répondaient aux autres critères du protocole, ont dû être utilisées sur la base d'un rapport NO/NO₂ bas ;
- pour l'ozone, quelques valeurs simultanément manquantes sur les 2 capteurs ont été reconstruites à partir d'une station de proximité automobile, sur la base d'une importante corrélation des mesures ($r > 0,91$).

Pour certains indicateurs (NO₂), plus de 50 % des valeurs journalières, non simultanément disponibles parmi les capteurs sélectionnés, ont parfois dû être reconstruites.

En matière de particules en suspension, l'étude de faisabilité sur Lyon reste à réaliser, après constitution d'un historique de mesures de fond.

Ces constatations ont par ailleurs alimenté les réflexions en cours sur la restructuration du réseau de mesure Coparly.

• **La zone d'étude.** Le choix de la zone d'étude a nécessité de faire appel à toute la connaissance du gestionnaire du réseau, et à l'analyse d'études météorologiques complémentaires existantes pour faire face à :

- des zones hétérogènes en terme d'émissions de polluants (émissions ponctuelles importantes),
- des stations de fond en nombre insuffisant,
- et donc des zones parfois peu caractérisées en terme d'immissions.

Cette zone d'étude reste réduite, en regard de la taille de la communauté urbaine (1 262 000 habitants) et de la taille du réseau de mesure.

• **Les données de morbidité hospitalière.** De réelles difficultés quant à l'extraction des données du PMSI ont été rencontrées, malgré le développement optimisé pour cette étude de l'application Epi-PMSI. Plus précisément, l'absence d'information stockée sous la forme des formats connus (RUM, RSS) a nécessité pour un établissement une mise en forme manuelle des fichiers (niveau d'équipement insuffisant).

Pour un autre établissement, du fait de choix de gestion informatique liés à sa taille (250 000 RSA par an), un traitement informatique préalable reste nécessaire pour extraire les informations d'un SGBD (Oracle).

■ 4. Conclusion

Le volet lyonnais de l'étude de faisabilité de la surveillance épidémiologique des impacts sanitaires à court terme de la pollution atmosphérique urbaine a rempli une partie de ses objectifs :

- la faisabilité technique de l'acquisition des données (avec plus ou moins de difficultés) est réalisée, le principal écueil étant celui du principe du financement de leur mise à disposition ;
- si des résultats ont été obtenus sur la mortalité (SO₂ et O₃), ils restent difficilement interprétables essentiellement du fait de la petite taille des séries.

D'autres aspects du protocole abordés durant l'étude de faisabilité, ne permettent pas à ce jour d'apporter des conclusions, et nécessitent aussi une poursuite de l'effort engagé :

- constitution d'un historique pour les particules ;
- poursuite du recueil des données hospitalières, devant permettre une analyse valide.

Des difficultés ont été identifiées, et des recommandations vont pouvoir être proposées pour donner à un système de surveillance épidémiologique des conditions de fonctionnement optimales.

Au-delà de ces difficultés techniques, une conclusion complète en terme de faisabilité sur Lyon d'une surveillance épidémiologique de la pollution atmosphérique renvoie nécessairement à la réflexion générale menée sur l'ensemble des 8 villes étudiées : analyse combinée et déclinaison des systèmes de surveillance locaux, besoin général de séries plus longues pour l'analyse des indicateurs de morbidité hospitalière, difficulté à bâtir un système de surveillance sur la seule mortalité.

Bibliographie

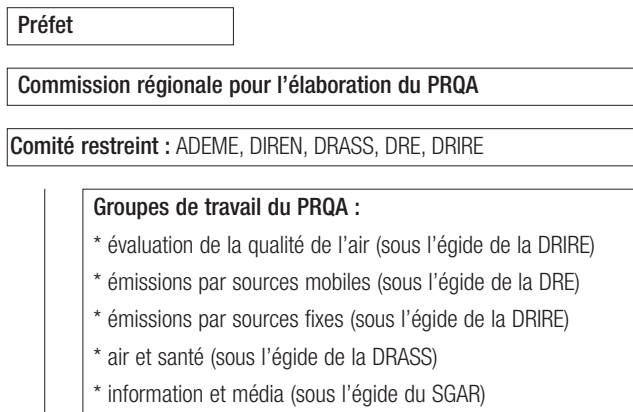
1. INSEE Mirabelle : Flux domicile – travail. *INSEE*, 1990.
2. COURLY. Mission Ecologie Urbaine. Observatoire de l'environnement. "Etat de l'air... 1992 à 1996. Descripteurs et indices d'état, indicateurs d'impact", 1998.
3. DDE Rhône. Les Trafics 1995. Cellule départementale d'exploitation et de sécurité. *DDE Rhône*, 1996.
4. SYTRAL. Plan des déplacements urbains. Projet soumis pour avis aux collectivités, 1997.
5. SAE (Statistiques annuelles des établissements de santé). DRASS Rhône-Alpes, Etablissements sanitaires, fiches de synthèse, 1996.
6. DRASS Rhône-Alpes, Inspection Régionale de la Santé. Exploitation des RSA. *DRASS Rhône-Alpes*, 1997.
7. RNSA. Le contenu pollinique de l'air. Données aéropolliniques de l'air. *RNSA*, 1997.
8. ERPURS. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique et santé pour la période 1991-1995. *ORS Ile-de-France*, 1998.
9. Zmirou D., Barumandzadeh T., Balducci F. et al. Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985 – 1990. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996 ; 50 : S30-C35.
10. Maidenberg M., Costa M., Sznajder M. et al. Pollution atmosphérique urbaine et symptômes respiratoires chez l'enfant. Conclusion de l'étude de faisabilité. Juillet 1996 - Juin 1997. *ORS Ile-de-France*, Paris, 1998.

■ Annexe 1

Aspects organisationnels

L'étude s'inscrit dans le groupe de travail "Air & Santé" de la commission régionale pour l'élaboration du PRQA :

Organisation schématique



Comité de pilotage de l'étude (inclus dans le groupe Air & Santé)

- Mme CALLENS - ingénieur sanitaire, représentante de Mr le directeur de la DRASS
- Mr RIBET- Préfecture Rhône -Alpes
- Mme ROBIN - Conseil Régional
- Mr SAVOY - ADEME
- Mr BOUTARD - DRIRE- subdivision du Rhône.
- Mr VILLIEN-COURLY

- Mr le Docteur RITTER - Département d'écologie urbaine (DEU)- Ville de Lyon
- Mme MOISSONNIER, ingénieur sanitaire – DDASS 69
- Mme le Docteur COMMUNAL – DDASS 69

- Mr MARTINET - COPARLY
- Mme PERSONNAZ - ASCOPARG
- Mr THIBAUDON - RNSA
- Mr le Docteur COLIN - Département d'informatique médicale (DIM)- HCL
- Mme le Docteur RAVAUT - Inspection Régionale de la Santé-DRASS

- Mr le Docteur CHETAILLE - Association des Professionnels de Santé (APS) du Nord-Isère
- Mme le Docteur REY - DDASS38
- Mme BIRD-ALEXANDRE, ingénieur sanitaire -DDASS38

Et les représentants de la CIREI :

- Mr FABRES, ingénieur sanitaire
- Mr le Docteur SAVIUC, médecin épidémiologiste
- Mme le Docteur HEYLINCK, médecin de santé publique.

Secrétariat assuré par la CIREI.

Le comité de pilotage local peut s'adjoindre, en tant que de besoin, le concours de personnes qualifiées.

1. Contexte local

1.1 Descriptif de la région d'étude

1.1.1 Situation géographique

Nous avons choisi comme région d'étude la zone de Marseille et du pourtour de l'Étang de Berre. C'est une zone très contrastée au niveau métrologique caractérisée par une pollution de type industriel autour de l'Étang de Berre et une pollution de type urbain dans la commune de Marseille. Cette région correspond à la partie Ouest des Bouches du Rhône ; elle est constituée de 20 communes, et sa superficie est d'environ 918 km². Le bassin de Marseille est situé au bord du littoral méditerranéen à une altitude moyenne de 12 mètres. Il est entouré d'une ceinture montagneuse (massif de l'Etoile, massif du Garlaban, massif des calanques) avec des reliefs pouvant atteindre 800 mètres. La zone Fos-Berre constitue une cuvette en bordure de la Méditerranée, centrée par un vaste plan d'eau, l'Étang de Berre, bordée au nord, à l'est et au sud par des reliefs culminant à 200 mètres et à l'ouest par la plaine de la Crau.

1.1.2 Population

(Source : Recensement général de la population des Bouches du Rhône 1990 – INSEE)

La zone Marseille-Fos-Berre est une région urbaine très peuplée, elle compte 1 127 486 habitants dont 800 300 habitants pour l'agglomération marseillaise. La population est jeune et active, les 15 - 60 ans représentent 62 % de la population.

1.1.3 Conditions climatiques

(Sources : Météo France, AIRMARAIX)

Le climat de la région Marseille-Fos-Berre est de type méditerranéen caractérisé par un fort ensoleillement (2851 heures d'insolation en 1995), des températures agréables descendant rarement en dessous de zéro ; la température minimum moyenne est de 9,9 °C (record : -14,3 °C) pour un maximum moyen de 19,5 °C (record : 40,6 °C).

Le régime des vents est caractérisé par deux vents forts dominants : mis-

tral (NW) et sud-est, des vents modérés : brise de mer (SW) l'après-midi en été et brise de terre (E) toutes les nuits "calmes". Les vents de direction nord-est sont quasiment absents en raison de la protection de Marseille par la chaîne montagneuse de l'Etoile.

Les vents dominants sont favorables à la dilution des polluants. Le régime de brise de mer ramène quant à lui la pollution à l'intérieur des terres. Le niveau moyen des précipitations est de 584 mm. Celles-ci se répartissent sur une période relativement courte (85 jours de pluie en 1995).

1.1.4 Contexte économique

(Source : Etat de l'environnement industriel en PACA 1998 – DRIRE)

Marseille est caractérisée par son activité portuaire et le développement des activités du secteur tertiaire. Le tissu industriel est constitué principalement par des industries agroalimentaires (Nestlé, Générale sucrière, Brasserie Heineken, Haribo, Panzani) et pétrochimiques (Elf-Atochem). L'aéroport Marseille-Marignane est le 2^e aéroport de France pour le fret. La région du pourtour de l'Étang de Berre est fortement industrialisée. D'importants complexes pétrochimiques et de chimie lourde (Naph-tachimie, Elf Atochem, Shell chimie, Arco chimie) sont implantés dans cette zone. Le tissu industriel est aussi constitué de raffineries (Shell, BP, Esso, Total), d'un complexe sidérurgique (Sollac, Ascometal), et de centrales thermiques (EDF Ponteau).

L'activité industrielle de ces différentes entreprises génère des rejets de polluants dans l'atmosphère et dans le milieu aqueux. Le CITEPA et la DRIRE sont chargés d'étudier ces rejets. Le tableau 1 présente les données concernant la répartition des flux de polluants atmosphériques pour l'année 1994 (extraits de l'étude du Centre Interprofessionnel Technique d'Étude de la Pollution Atmosphérique) dans la communauté urbaine Aix-Marseille. Cette entité géographique inclut les communes du secteur Nord Est de l'Étang de Berre qui regroupent d'importants complexes industriels. En ce qui concerne les taux d'émissions de SO₂, les chiffres cités dans ce tableau sont le résultat de la pollution d'origine industrielle de ces communes et ne reflètent pas correctement les émissions de notre zone d'étude plus restreinte (cf. § 1.3).

A l'échelle du département, les transports seraient, à eux seuls, responsables de la moitié des émissions de gaz précurseurs de la photochimie (NO_x et COV).

Tableau 1. Emissions polluantes pour l'unité urbaine d'Aix-Marseille (tonnes/an)

Sources	SO ₂	NOX	COVNM	CO	NH ₃
Industrie et traitement des déchets	23 374 29.6%	3 353 12.7%	10 180 17.7%	1 784 1.5%	71 65.3%
Extraction transf énergie	51 390 65.0%	6 755 25.6%	22 345 38.9	876 0.7%	0 0%
Résiduel tertiaire	1 942 2.5%	1 513 5.7%	7 160 12.5%	29 311 24.6%	0 0%
Transports routiers	2 242 2.8%	14 436 54.6%	16 559 28.9%	85 552 71.8%	38 34.7%
Autres secteurs	56 0.1%	360 1.4%	1 140 2%	1672 1.4%	0 0%
Total	79 005	26 416	57 384	119 196	109

Source CITEPA, 1997

1.1.5 Migrations de population

(Source : Recensement général de la population des Bouches du Rhône 1990 – INSEE)

Les mouvements de population sont très importants dans la zone d'étude. Dans la commune de Marseille, on dénombre quotidiennement 270 196 trajets domicile-travail, 92,5 % de ces déplacements s'effectuent à l'intérieur de la commune et 7,5 % vers une autre commune. Chaque jour, 52 372 trajets domicile-travail s'effectuent d'un lieu de résidence situé dans le département vers un lieu de travail situé dans la commune de Marseille.

En ce qui concerne les communes limitrophes, les déplacements se font essentiellement à l'intérieur de la commune ou vers Marseille à l'exception de Plan de Cuques où les déplacements se font vers Gardanne et Aix en Provence.

Les flux migratoires journaliers domicile-travail autour de l'Étang de Berre sont variables. Ils sont plus importants dans les agglomérations résidentielles où seulement 20 à 40 % de la population travaille sur son lieu de résidence. Par contre, dans les villes qui représentent des bassins d'emplois, 50 à 70 % de la population travaille sur place. Il faut noter que ces déplacements se font essentiellement en véhicules, le réseau de transports en communs étant peu développé en dehors de l'agglomération marseillaise.

1.2 Sources de données

La zone d'étude définie au paragraphe 1.3 sera réduite à l'agglomération marseillaise. Nous exposerons donc dans cette partie les sources de données concernant uniquement la zone d'étude.

1.2.1 Réseau de surveillance de la qualité de l'air

La surveillance de la qualité de l'air, pour la zone de Marseille, est assurée par le réseau de mesures AIRMARAIX. C'est une association qui a été créée en 1982 sous l'impulsion du ministère de l'environnement. Le réseau regroupe 4 collègues d'adhérents : les collectivités territoriales, les industriels, les organismes publics et des associations. Il s'est développé tout d'abord dans l'agglomération marseillaise puis vers les communes

limitrophes et le bassin d'Aix en Provence. Depuis l'instauration de la loi sur l'air, le réseau a été chargé, en 1997, de la surveillance des agglomérations de Toulon (Var) et d'Avignon (Vaucluse).

Le réseau compte actuellement 29 stations fixes pour la zone Aix-Marseille dont 12 sites pour la commune de Marseille (tab. 2) et un camion laboratoire mobile.

Le réseau, orienté initialement vers la surveillance de la pollution de proximité automobile, s'est diversifié pour être en accord avec les directives de la loi sur l'air et mesure actuellement 11 polluants différents.

Dans les années à venir, un certain nombre de nouveaux analyseurs vont être implantés :

- 7 analyseurs de poussières en suspension,
- 1 analyseur Benzène, Toluène, Xylène (BTX) sur Marseille.

Des programmes spécifiques de surveillance vont être mis en place :

- Cartographie de la pollution NO₂ par tubes passifs,
- DOAS : méthode d'investigation pour les polluants classiques par spectrométrie d'absorption optique différentielle sur Marseille.

1.2.2 Système de soins hospitalier

Dans notre région d'étude, l'Assistance Publique de Marseille (APM) dispose de 8 établissements d'une capacité de 3622 lits (tab. 3). Les patients peuvent aussi être accueillis dans 5 hôpitaux privés à but non lucratif d'une capacité de 1279 lits, et au centre anti-cancéreux comprenant 342 lits (tab. 4). Enfin, l'agglomération compte 25 cliniques privées polyvalentes ou chirurgicales ainsi qu'un hôpital militaire.

Le tableau 5 résume l'activité des hôpitaux de l'APM qui génèrent environ 150 000 admissions par an. Les données concernent l'hospitalisation conventionnelle et l'hospitalisation de jour et sont calculées en tenant compte uniquement du diagnostic principal.

Ces données sont extraites à partir du PMSI qui fonctionne depuis 1994 dans les hôpitaux de l'APM et les principaux établissements PSPH. L'exhaustivité du recueil des données est jugée satisfaisante depuis 1995 avec un taux de 97 %. L'exhaustivité (99 % en 1996) et la qualité des données sont en amélioration constante grâce à une politique de contrôle

Tableau 2. Informations concernant les stations du réseau AIRMARAIX

Nom	Implantation	Polluants	Type	NO/NO ₂
Marseille-Paradis	10/1981	SO ₂ , NO, NO ₂ , CO, FN	Proximité	0,72
Marseille-Timone	12/1981	NO, NO ₂ , FN	Proximité	1,04
Marseille-Plombières	01/1982	SO ₂ , NO, NO ₂ , CO, FN	Proximité	1,77
Marseille-Périer	03/1995	Anémo girouette		
Marseille-Rabatau	04/1982	NO, NO ₂ , CO, FN	Proximité	1,31
Marseille-National	01/1982	SO ₂ , FN	Proximité	
Marseille-Le Canet	11/1982	SO ₂ , FN	Proximité	
Marseille-St Louis	10/1995	SO ₂ , NO, NO ₂ , FN	Urbaine	0,55
Marseille-Cinq Avenues	06/1995	NO, NO ₂ , O ₃	Urbaine	0,27
Mars.-Ste Marguerite	07/1995	SO ₂ , NO, NO ₂ , O ₃	Urbaine	0,40
Les Pennes Mirabeau	08/1982	SO ₂ , O ₃	Urbaine	
Plan de Cuques	06/1995	NO, NO ₂ , O ₃	Fond	0,36
La Penne/Huveaune	02/1995	SO ₂ , NO, NO ₂ , O ₃ , Anémo girouette	Urbaine	0,65

Source AIRMARAIX

Tableau 3. Hôpitaux de l'Assistance Publique de Marseille

	Nb services	Hospitalisation*	Nb de lits
Hôpitaux Nord ^a	19	MCO	710
Hôpital Conception	15	MCO	786
Hôpital Timone Adultes	16	MC	1 016
Hôpital Timone Enfants	8	MC	396
Hôpitaux Sud ^b	19	MC	714

* M : médecine; C : chirurgie, O : Obstétrique

^a : CHU Nord et hôpital Houphouët Boigny

^b : CHU Ste Marguerite, Hôpital Salvator, Hôpital Cantini

Tableau 4. Etablissements privés à but non lucratif - Marseille

	Nb services	Hospitalisation*	Nb de lits
Hôpital Saint Joseph	10	MC	750
Hôpital Ambroise Paré	3	MC	210
Hôpital Desbieff	4	MC	162
Clinique Bonneveine	4	MC	122
Clinique La Feuilleraie	2	MC	35
Institut Paoli-Calmettes	2	Oncologie	342

M : médecine; C : chirurgie.

interne et à la mise en place de groupes de travail par spécialité. Par ailleurs, tous les établissements sont soumis à la fin de chaque semestre au contrôle de qualité de la tutelle.

En 1994, dans le cadre du SROSS, une enquête réalisée auprès des établissements hospitaliers de la région PACA, nous a permis d'évaluer l'attractivité des établissements de la zone. Les patients sont hospitalisés en priorité dans les cliniques et hôpitaux de leur agglomération ou de la ville voisine. Pour la partie Est de Marseille (Allauch, Plan de Cuques, La Penne sur Huveaune), c'est le centre hospitalier d'Aubagne qui constitue le pôle d'attraction. En ce qui concerne la partie Nord de Marseille (Septèmes les Vallons, les Pennes Mirabeau), c'est l'Hôpital Nord qui constitue un pôle d'attraction.

Tableau 5. Nombres d'admissions - Marseille APM

Admissions	1995	1996
Nb total	134 703	146 032
Pathologie respiratoire	6 157	6 831
Pathologie cardio-vasculaire	11 926	12 405

Source : DIM de l'APM.

1.3 Zone d'étude

La zone d'étude sera constituée de l'agglomération marseillaise uniquement. Les communes du pourtour de l'Etang de Berre ne seront pas incluses dans l'étude car il existe une hétérogénéité au niveau métrologique et topographique entre les secteurs Ouest et Est de l'Etang de Berre. Les flux migratoires de population entre ces 2 secteurs sont très importants. Enfin, le recueil des données sanitaires serait très incomplet puisqu'il existe un hôpital public à Martigues qui ne reçoit qu'une partie des malades de la région Fos- Berre, les patients étant hospitalisés plutôt dans le secteur privé.

La zone d'étude retenue est donc constituée par les 16 arrondissements de la commune de Marseille et des communes limitrophes de Septèmes les Vallons, Plan de Cuques, Allauch et les Pennes Mirabeau (tab. 6).

Tableau 6. Descriptif des communes - zone de Marseille

Communes	Population	Superficie (km ²)
Marseille	800 309	243,44
Allauch	16 098	49,78
Les Pennes Mirabeau	18 747	33,96
Plan de Cuques	9 841	9,41
Septèmes les Vallons	10 416	18,36
Total	855 411	354,95

Source : Recensement général de la population des Bouches du Rhône 1990 – INSEE

Lors du recensement de 1990, la population totale de la zone de Marseille a été évaluée à 855 411 habitants. Le détail par commune et par tranches d'âge est rapporté dans le tableau 7.

Si l'on considère le dispositif de soins décrit précédemment, l'agglomération marseillaise dispose de 5,8 lits pour 1000 habitants dans le secteur public.

En ce qui concerne la répartition entre les secteurs publics et privés, 42 % des admissions ont lieu dans un des établissements hospitaliers du secteur public, 20 % dans un établissement à but non lucratif, 30 % dans un établissement privé et 8 % dans un établissement d'une autre commune.

1.4 Choix de la zone géographique

Le choix de la zone géographique s'est effectué essentiellement sur des critères :

- métrologiques (obtention d'une zone homogène, implantation et type des capteurs),
- sanitaires (recueil d'environ 40 % des hospitalisations de la zone),
- flux de population en tenant compte des trajets domicile-travail, et secondairement sur des critères géographiques (présence d'un relief) et météorologiques.

En tenant compte de ces critères, nous avons exclu la commune de la Penne sur Huveaune, car la majorité de la population est hospitalisée dans le secteur d'Aubagne. De plus, la commune est située à proximité d'une zone industrielle.

Agglomération marseillaise – Emplacement des capteurs et des hôpitaux

(source : AIRMARAIX ; les capteurs sont représentés par des carrés numérotés, les noms des hôpitaux apparaissent en blanc sur la carte.)



Tableau 7. Caractéristiques de la population - zone de Marseille

	Population			
	0-14 ans	15-59 ans	60-74 ans	>75 ans
Allauch	2 857	10 032	2 069	1 140
Les Pennes Mirabeau	3 347	12 224	2 263	913
Marseille	135 776	477 613	119 205	67 715
Plan de Cuques	1 825	5 861	1 320	835
Septèmes les Vallons	1 866	6 796	1 199	555
Total	145 671 (17%)	512 526 (60%)	126 056 (14,7%)	71 158 (8,3%)

Source : Recensement général de la population des Bouches du Rhône 1990 – INSEE

■ 2. Résultats

2.1 Indicateurs environnementaux

Avant d'exposer les résultats de l'analyse descriptive, il faut noter un changement de stratégie concernant l'installation des capteurs à partir de 1995, ceci afin de répondre aux nouveaux critères de la circulaire ozone puis de la loi sur l'air. Un certain nombre de capteurs mesurant le SO₂ ont été supprimés et déployés sur d'autres sites. Le réseau qui disposait de capteurs mesurant la pollution de proximité automobile par NO₂ a mis en place, à partir de cette date, des sites de surveillance de la pollution de fond par NO₂. Enfin, de nouveaux capteurs mesurant la pollution par l'ozone ont été installés en zones urbaine et suburbaine.

La période d'étude débute le 01/01/1990 et se termine le 31/08/1997 pour tous les polluants sauf pour l'ozone. L'installation des capteurs mesurant l'ozone a commencé en 1995 et nous disposons de données à partir du 01/08/1995. En ce qui concerne la période d'analyse des données de

mortalité (1990-1995), nous disposons de données météorologiques pour la pollution de type acido-particulaire de fond, mais la pollution de type photo-oxydante ne sera pas étudiée pour cette période.

Seules les stations mesurant la pollution urbaine de fond, ayant fonctionné pendant toute la période d'étude et présentant moins de 25 % de valeurs manquantes, ont été retenues lors de la construction des indicateurs de pollution.

Pour les fumées noires (FN), deux stations sont considérées. Les niveaux moyens journaliers varient entre 17,8 et 18,2 µg/m³, le coefficient de corrélation entre stations est de 0,55.

En ce qui concerne le dioxyde de soufre (SO₂), trois stations sont retenues. Les niveaux moyens journaliers varient entre 13,6 et 18,6 µg/m³ ; les coefficients de corrélation entre stations varient de 0,34 à 0,46.

Les niveaux moyens journaliers pour les indicateurs de pollution sont de 17,7 µg/m³ pour le SO₂ et de 20,1 µg/m³ pour les FN. Les taux sont plus élevés pendant les périodes hivernales puisqu'ils proviennent pour une part

Tableau 8. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique, agglomération de Marseille, 1990-1997

Polluants (µg/m ³)	Période d'étude Mortalité			Période d'étude Morbidité		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
SO₂ *	1990 – 1995	1990 – 1995	1990 – 1995	1995 – 1997	1995 – 1997	1995 – 1997
P5	7	8	7	4	3,6	4
P25	11	12	11	6	7	7
P50	14	17	16	13	16	15
P75	19	24	22	15	18	17
P95	28	40	34	27	38	33
Moyenne	15,6	19,6	17,7	14,1	18	16
FN *	1990 – 1995	1990 – 1995	1990 – 1995	1995 – 1997	1995 – 1997	1995 – 1997
P5	3,5	4,5	4	3	3,5	3
P25	8	11	9	4,5	5	5
P50	13	22	16	11	18,5	14
P75	19,5	37	26	13	21	16
P95	30	62	53	29	59	50
Moyenne	14,3	26	20,1	12,8	23	18
O₃ **	1990 – 1995	1990 – 1995	1990 – 1995	1995 – 1997	1995 – 1997	1995 – 1997
P5				57	15	24
P25				78	35	51
P50		Indisponible sur cette période			93	74
P75				112	65	96
P95				139	92	132
Moyenne				95,2	51,4	74,2

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95 ;

* Moyenne sur 24h ; ** Moyenne sur 8h (9h-17h)

Été : Avril - Septembre ; Hiver : Octobre - Mars

Source : AIRMARIAIX

Tableau 9. Coefficients de corrélation entre les indicateurs d'environnement, agglomération marseillaise, 1990-1995

	Indicateurs de pollution		Indicateurs météorologiques	
	FN	SO ₂	Humidité relative	Température minimale
FN	1	0,43 **	0,26 **	- 0,43 **
SO ₂		1	- 0,04 *	- 0,37 **
Humidité relative			1	- 0,25 **
Température minimale				1

* $p = 0.05$

** $p = 0.01$

Source : AIRMARAIX

Figure 1 : Niveaux moyens de pollution atmosphérique. Agglomération marseillaise, 1990-1995.

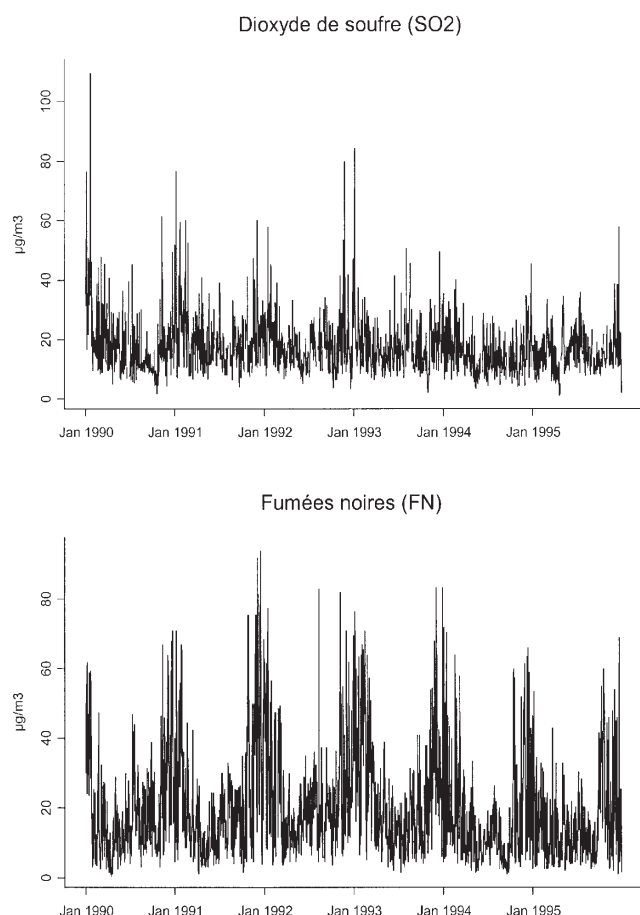
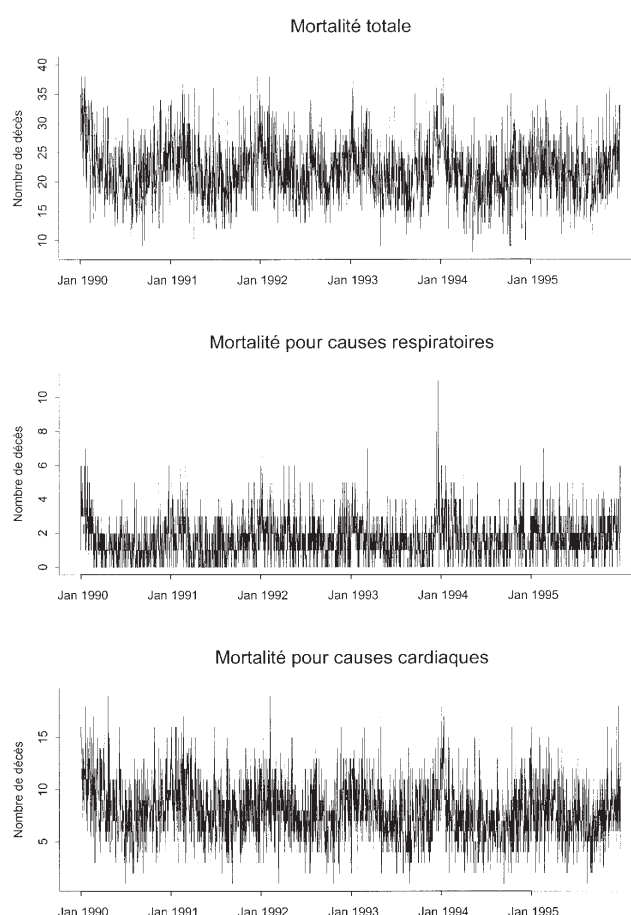


Figure 2. Nombre journalier de décès. Agglomération marseillaise, 1990-1995.



importante des chauffages domestiques. Les résultats sont présentés dans le tableau 8.

Les séries chronologiques des indicateurs de pollution pour les fumées noires et le dioxyde de soufre sont représentées sur la figure 1.

2.2 Indicateurs de santé

2.2.1 Mortalité

Les données de mortalité ont été fournies par le service SC8 de l'INSERM. Trois indicateurs principaux ont été retenus : mortalité toutes causes, mortalité pour causes respiratoires, mortalité pour causes cardio-vasculaires. Le nombre moyen de décès journaliers est respectivement de 22 ; 2 et 8. Les résultats figurent dans le tableau 10.

Les analyses par type de pathologies ou par tranches d'âge n'ont pu être réalisées car le nombre journalier d'événements était trop faible. Les

nombre de décès journaliers pour la période d'étude sont représentés sur la figure 2.

2.2.2 Morbidité

Les données de morbidité ont été recueillies auprès des DIM de 8 établissements hospitaliers pour la période du 01/07/95 au 31/12/97. Seules les hospitalisations conventionnelles en service de médecine et de chirurgie ont été considérées. Les séjours en hôpital de jour ont été exclus. Les résultats calculés à partir des diagnostics principaux seuls, ou des diagnostics principaux et associés, figurent dans le tableau 10.

2.3 Co-facteurs

2.3.1 Données météorologiques

Les résultats des données météorologiques de la station météo France de Marignane pour la période 1990-1995 sont résumés dans le tableau 11.

Tableau 10. Nombre journalier d'événements sanitaires, agglomération marseillaise, 1990-1995

	Mortalité (1990-1995)			Morbidity (1995-1997)					
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total			
Toutes causes									
P5	16	13	14						
P25	20	17	18						
P50	23	20	22				Non documenté		
P75	27	24	25						
P95	33	28	31						
Moyenne	23,5	20	22						
Causes respiratoires				DP	DP+DA	DP	DP+DA	DP	DP+DA
P5	0	0	0	10	13	7	11	8	12
P25	1	1	1	15	22	12	18	14	20
P50	2	1	1	21	29	16	25	19	27
P75	3	2	2	26	36	22	33	24	35
P95	5	3	4	34	50	32	48	33	49
Moyenne	1,9	1,4	2	21,1	29,7	17,5	26,4	19,3	28
Causes cardio-vasc.				DP	DP+DA	DP	DP+DA	DP	DP+DA
P5	4	3	3	9	17	8	17	9	17
P25	6	5	6	17	31	15	29	16	30
P50	8	7	8	24	44	21	41	23	43
P75	11	9	10	32	60	27	54	30	58
P95	14	12	13	51	89	41	79	46	87
Moyenne	8,7	7,3	8	25,8	47,3	22,1	43,6	23,9	45,4

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95 ;
 Été : Avril - Septembre ; Hiver : Octobre - Mars

Source : INSERM, DIM

Les séries chronologiques des deux facteurs météorologiques, humidité relative et température minimum, qui sont introduits lors de la modélisation des données de mortalité sont représentées sur la figure 3.

2.3.2 Données polliniques

Les comptes polliniques des principaux taxons rencontrés dans notre zone d'étude sont recueillis par les deux capteurs du RNSA implantés dans l'agglomération marseillaise. Parmi les espèces d'arbres, les pollens de chêne, de cyprès et de platane sont les plus fréquents dans notre région. En ce qui concerne les herbacées, ce sont les pollens de graminées et d'urticacées qui sont le plus fréquemment rencontrés.

Les résultats pour la période 1995-1997 sont résumés dans le tableau 12.

2.3.3 Données d'activité grippale

Les résultats descriptifs des données concernant les cas de grippe et de syndromes grippaux sont présentés dans la figure 3.

2.4 Estimation des risques sanitaires

Il existe une relation significative entre pollution acido-particulaire et mortalité (tab. 13).

Le temps de latence entre augmentation du niveau de pollution et du nombre d'événements est de 1 jour pour la mortalité cardiovasculaire ou pour la mortalité respiratoire associée à la pollution par les fumées noires. Le délai est de 3 jours cumulés ou non en ce qui concerne la mortalité toutes causes et la mortalité respiratoire associée au SO₂.

La relation mortalité - pollution est plus forte avec le SO₂. Pour une augmentation de 10 µg/m³, l'augmentation du nombre moyen journalier de décès toutes causes, pour pathologie cardio-vasculaire et pour pathologie respiratoire est respectivement de 2,4 %, 2,8 % et 9,7 %.

De même, pour un passage du percentile 25 au percentile 75, l'augmentation du nombre moyen journalier de décès est respectivement de 1,6 %, 2,4 % et 9,1 %.

En ce qui concerne les Fumées Noires, pour une augmentation de 10 µg/m³, l'augmentation du nombre moyen journalier de décès toutes causes, pour pathologie cardio-vasculaire et pour pathologie respiratoire est respectivement de 1,1 %, 1,3 % et 4,4 %. De même, pour un passage du percentile 25 au percentile 75, l'augmentation du nombre moyen journalier de décès est respectivement de 1,8 %, 2,1 % et 6,9 %.

Tableau 11. Données météorologiques, Marseille, 1990-1995

Paramètres	Moyenne	Ecart-type	Médiane	Percentils P25 - P75	Min - Max
Température Minimum (°C)	10,9	6,6	11,1	6 - 16	-5,2 - 26,9
Température Maximum (°C)	20,1	7,2	19	14 - 26	2,6 - 37
Humidité relative	48,9	14,8	48	38 - 59	2 - 97
Rosée	9,3	6,0	9,5	5 - 14	-10,6 - 22,8
Pression Minimum	1 015	7,4	1 015	1011 - 1019	987,3 - 1038,9
Pression Maximum	1 019	6,7	1 019	1015 - 1023	992,4 - 1042,6

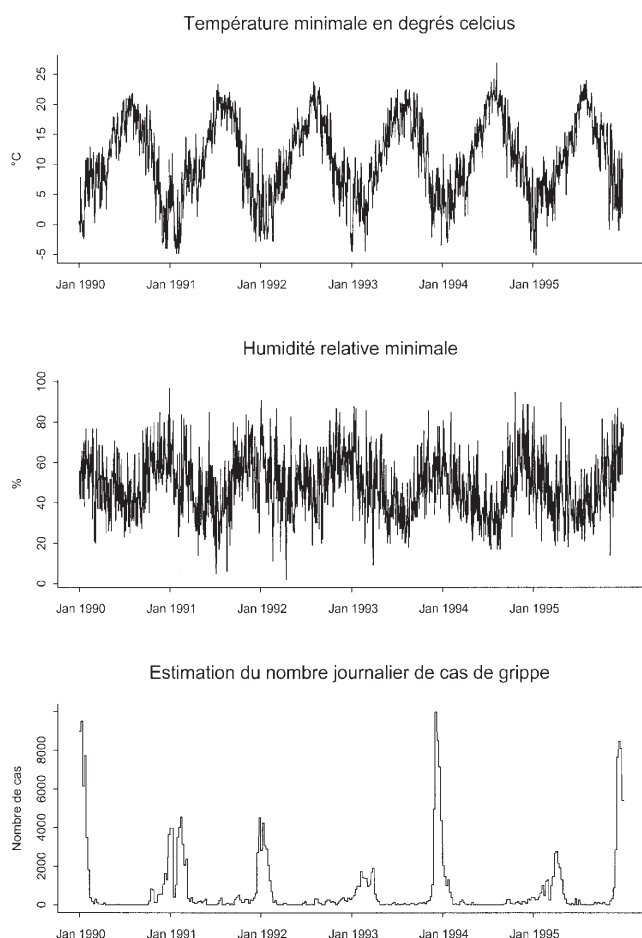
Source : Météo France

Tableau 12. Données polliniques, Marseille, 1995-1997

	Moyenne	Ecart-type	Médiane	Percentils P25 - P75	Min - Max
Chêne	56	129,8	9,5	2 - 52	0 - 1592
Cyprés	94,6	285,7	5	1 - 44	0 - 3116
Platane	44,5	79	9	2 - 50	1 - 528
Graminées	13,8	22,5	4	2 - 16	0 - 198
Urticacées	38,8	66,8	19	7 - 44	1 - 678
Pollens totaux	243,8	347,3	126	40 - 303	1 - 3198

Source : RNSA

Figure 3. Indicateurs météorologiques et épidémies de grippe. Agglomération marseillaise, 1990-1995.



■ 3. Discussion

3.1 Synthèse du contexte local

Notre zone d'étude limitée à l'agglomération marseillaise est située au bord du littoral méditerranéen. Elle compte 855 411 habitants pour une superficie de 355 km². Le tissu économique est caractérisé par le développement du secteur tertiaire et l'implantation de quelques industries agro-alimentaires notamment. Le réseau de surveillance météorologique dispose de 13 stations sur notre zone d'étude et mesure une pollution essentiellement urbaine. Le système de soins participant à l'étude est constitué de 8 établissements publics et de 6 établissements privés à but non lucratif.

3.2 Construction des indicateurs, écarts au protocole

Les données météorologiques n'ont pas été fournies par le réseau de mesure en valeurs horaires mais en moyennes journalières. C'est le réseau qui a validé les données et procédé à la vérification du respect de la règle des 75 %.

En ce qui concerne la sélection des capteurs permettant de construire les indicateurs de pollution, nous avons décidé après discussion avec les responsables du réseau de mesure de retenir toutes les stations même si le coefficient de corrélation inter-stations était inférieur à 0,60.

Le remplacement des valeurs manquantes et la construction des indicateurs ont été réalisés conformément au protocole.

3.3 Difficultés rencontrées sur le terrain

Il a été difficile de définir les critères de qualification des capteurs en stations de fond ou de proximité automobile notamment en ce qui concerne les capteurs mesurant uniquement le SO₂ et les fumées noires.

Jusqu'en 1995, le réseau de surveillance météorologique a privilégié l'implantation de stations de proximité automobile, par ailleurs certains capteurs mesurant le SO₂ ont été supprimés ou déplacés pendant la période d'étude. Toutes ces contraintes ont abouti à une limitation dans le choix des stations de fond retenues pour l'étude.

Le projet a été bien accueilli dans les établissements hospitaliers et la collaboration de pratiquement tous les hôpitaux a été plus ou moins rapidement acquise. Un seul établissement hospitalier n'a pu être contacté malgré de multiples relances et compte tenu du faible nombre d'entrées qu'il représentait, nous avons décidé d'exclure cet établissement de l'étude. Les données d'un autre établissement n'ont pour l'instant pas été prises en considération en raison d'une variation d'activité liée à des travaux pendant le 1^{er} semestre 1996.

Le comité technique est constitué d'un grand nombre de participants. Mis à part sa première séance, il n'a pas été facile de réunir l'ensemble de ses membres pour les informer de l'état d'avancement du projet et obtenir leurs avis.

Le comité de pilotage étant constitué par le groupe Air-Santé du PRQA, il n'a pas été encore réuni spécifiquement pour ce projet. L'information sur le démarrage des travaux a été réalisée initialement début 1996 en séance du SPPPI.

3.4 Synthèse des principaux résultats

Les niveaux moyens de pollution acido-particulaires sur l'agglomération marseillaise (17,7 µg/m³ de SO₂ et 20 µg/m³ de FN) sont moins élevés que pour les agglomérations parisienne et lyonnaise. Sur les dix dernières

Tableau 13. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95% estimés pour la mortalité en relation avec les différents polluants pour une augmentation de 10/20, P25/P75, P5/P50 et P5/P95 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Marseille, 1990-1995

Mortalité	Polluants	Latence en jours (transformation)	Risque Relatif (IC 95%)			
			20/10	p75/p25	p50/p5	p95/p5
Toutes causes	SO ₂	0-3 (rac)	1.024 (1.006 - 1.042)	1.016 (1.004 - 1.028)	1.017 (1.004 - 1.030)	1.045 (1.011 - 1.080)
	FN	3 (rac)	1.011 (1.003 - 1.019)	1.018 (1.005 - 1.031)	1.017 (1.005 - 1.029)	1.045 (1.012 - 1.079)
Causes resp.	SO ₂	3 (log)	1.097 (1.045 - 1.152)	1.091 (1.042 - 1.142)	1.107 (1.049 - 1.168)	1.229 (1.102 - 1.369)
	FN	1 (log)	1.044 (1.013 - 1.071)	1.069 (1.021 - 1.120)	1.091 (1.027 - 1.158)	1.176 (1.051 - 1.315)
Causes cardio-vasc.	SO ₂	0 -1 (lin)	1.028 (1.008-1.049)	1.024 (1.007-1.042)	1.022 (1.007-1.039)	1.070 (1.020-1.122)
	FN	1 (log)	1.013 (0.999 - 1.019)	1.021 (0.999 - 1.043)	1.027 (0.998 - 1.056)	1.051 (0.997 - 1.107)

années la pollution par SO₂ a baissé grâce au changement de mode de chauffage, du type d'industries implantées et des mesures de lutte contre la pollution industrielle.

Le nombre moyen de décès journaliers est de 22 par jour, en rapport avec la taille de l'agglomération (855 411 habitants). En ce qui concerne la mortalité pour pathologie respiratoire, le niveau moyen est de 2 décès par jour ce qui peut constituer une limite à l'application des modèles statistiques.

La relation entre pollution acido-particulaire et mortalité, après ajustement sur les cofacteurs, est statistiquement significative. La relation la plus forte est observée avec le SO₂ quel que soit le type de mortalité. L'effet des Fumées Noires semble moins important. Il serait peut être plus spécifique avec les particules fines.

Il existe une latence de 3 jours entre l'augmentation de SO₂ et la survenue des décès pour pathologie respiratoire. L'effet des FN semble plus immédiat puisque le nombre de décès augmente après une augmentation cumulée de la pollution de la veille et du jour même.

L'impact sur la mortalité cardio-vasculaire semble plus rapide, il existe un décalage de 24 heures entre l'augmentation de la pollution et la survenue des décès.

Les risques relatifs qui quantifient la relation, restent faibles en ce qui concerne la mortalité cardio-vasculaire et la mortalité toutes causes mais

il faut noter que les augmentations de niveaux de polluants sont faibles. Les risques relatifs sont déjà nettement plus significatifs pour la mortalité respiratoire.

■ 4. Conclusion

Cette première étape de l'étude nous a permis de montrer que la mise en place d'un réseau de surveillance des effets sanitaires à court terme de la pollution atmosphérique, associant épidémiologistes et métrologistes, était réalisable sur l'agglomération marseillaise.

Pour la période d'étude considérée (1990-1995), nous avons étudié l'impact de la pollution acido-particulaire de fond uniquement. Dans les années à venir, grâce à l'optimisation du réseau de surveillance de la qualité de l'air, nous serons en mesure de compléter notre système de surveillance par l'analyse de l'effet sur la santé de la pollution photo-oxydante de fond et des particules fines en suspension.

Cette première analyse permet de montrer qu'il existe une relation significative entre pollution acido-particulaire et mortalité, même si les niveaux de polluants ne sont pas très élevés. Ceci est un argument en faveur de l'impact important en termes de santé publique à des niveaux faibles de ce type de pollution.

■ 1. Contexte local

1.1 Descriptif de la région d'étude

Bordée par la mer et irriguée par la Seine, la Haute-Normandie possède l'une des plus importantes façades maritimes françaises. Avec ses deux ports d'importance nationale, la région est un pivot du système portuaire du pays. Les ports du Havre et de Rouen assurent plus du tiers des échanges maritimes français. La région dispose également d'un potentiel industriel extrêmement important et diversifié concentré autour de Rouen, Port-Jérôme et Le Havre. Les principales activités économiques sont la chimie et la pharmacie, l'automobile, le matériel électronique, l'équipement industriel et le matériel électrique. L'industrie de la région exploite également quelques savoir-faire historiques dans le verre, le textile, la filière bois-papier et l'agro-alimentaire [1].

Cette région s'étend sur 12 317 km² (2,2 % de la superficie de la métropole) et comptait, en 1990, une population de 1 767 399 habitants (3,1 % de la population de la métropole), dont 428 971 habitants dans l'agglomération rouennaise (332,5 km²) et 259 965 habitants dans l'agglomération havraise (199 km²).

1.1.1 Agglomération rouennaise

L'environnement géographique

L'agglomération rouennaise est située à 120 km au nord-ouest de Paris. Elle est bordée de part et d'autre du méandre de la Seine par des pentes très marquées et entaillées au nord et à l'est par deux étroites vallées affluentes : la vallée du Cailly et du Robec. Au sud, une pente plus douce remonte progressivement vers le plateau. Ces caractéristiques topographiques confèrent à l'agglomération une situation de cuvette entourée de collines qui, ajoutée à des vents faibles et/ou des phénomènes d'inversions thermiques (air froid stagnant dans les basses couches atmosphériques et empêchant l'ascension des polluants) retardent la dispersion des polluants.

Les conditions météorologiques

L'agglomération rouennaise est soumise principalement à des vents dominants de sud-ouest qui poussent les panaches de pollution émis par les hautes cheminées de la zone industrielle vers le centre ville. Sous ces retombées, les niveaux de pollution sont très importants mais restent brefs et localisés. Les vents de sud-est, connus pour être de vitesse faible, favorisent la stagnation de l'air et son refroidissement. Associés au phénomène d'inversion thermique, ils ont pour conséquence une augmentation, dans des proportions importantes, des niveaux de pollution. Les brouillards matinaux sont assez fréquents et procurent à l'agglomération rouennaise l'une des moyennes annuelles les plus importantes de nombre de jours avec brouillard (88 jours). Les étés sont relativement frais mais la température est assez régulière, avec des écarts modérés d'un jour à l'autre. Les températures minimales et maximales sont en moyenne de 6,2 et 14,4 °C respectivement. Mai, juin et juillet sont généralement plus ensoleillés qu'août. Le tableau 1 résume les conditions climatiques générales de l'agglomération rouennaise.

Les industries implantées

L'agglomération rouennaise présente le long de la Seine une importante implantation industrielle. Dans le domaine de la pétrochimie, la raffinerie SHELL à Petit Couronne compte parmi les plus importantes en France. Le port de Rouen est le premier port européen en matière d'exportation de céréales. Les secteurs industriels dominants sont l'industrie de l'automobile (RENAULT), le travail des métaux, la chimie de base et des engrais (GRANDE PAROISSE...), le papier (CHAPELLE DARBLAY...), la construction électrique et électronique (SAGEM, TRT...).

Les déplacements de la population

Chaque jour, 1 300 000 déplacements sont effectués par les habitants de l'agglomération rouennaise dont 760 000 en voiture, 380 000 à pied, 130 000 en transports collectifs et 30 000 en deux roues. En moyenne, 915 000 déplacements mécanisés sont effectués quotidiennement par les résidents de l'agglomération rouennaise. Parmi ces déplacements, plus de 55 % proviennent de la rive droite, près de 40 % de la rive gauche et 5 % de l'extérieur. Les déplacements internes aux deux rives sont majoritaires

Tableau 1. Conditions climatiques générales, agglomération rouennaise, 1995

			Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Jul	Aoû	Sep	Oct	Nov	Déc
Température minimale	Moyenne 6.2		1	1	3	4	8	11	12	12	10	7	4	2
Température maximale	Moyenne 14.4		6	7	11	14	18	21	22	22	20	15	10	7
Record de froid			-15	-16	0	-5	-3	0	4	5	1	-3	-10	-9
Record de chaleur			14	22	23	28	32	36	38	36	33	27	20	17
% d'heures ensoleillées			21	28	39	44	45	46	47	44	43	37	21	18
Hauteur des pluies	Total 72 cm		6	6	5	4	5	6	5	7	7	7	7	7
Nombre De jours	avec gelée	56 jours	16	12	9	3	1	0	0	0	0	1	5	9
	de chaleur	22 jours	0	0	0	0	2	5	7	5	3	0	0	0
	entièrement gris	73 jours	14	9	5	3	2	3	1	1	2	6	12	15
	avec pluie	167 jours	17	15	12	12	13	12	12	13	13	15	16	17
	avec pluie impor.	46 jours	4	4	3	2	3	4	4	5	5	5	3	4
	avec de la neige	12 jours	4	5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	avec brouillard	88 jours	8	8	6	6	5	5	5	7	8	11	10	9
	avec vent violent	24 jours	4	3	3	2	2	1	1	1	1	1	2	3

SOURCE METEO FRANCE.

(80 % des déplacements sont internes à la rive droite et 69 % à la rive gauche). Les centres rive droite et rive gauche attirent ou génèrent près du tiers des déplacements mécanisés. Les liaisons de périphérie à périphérie sont marquées par la prédominance de la voiture. Les transports collectifs sont naturellement moins présents sur ce type de liaison. Ces deux modes de déplacement ont fortement augmenté, particulièrement la mobilité en voiture (+52 % en 13 ans). L'évolution des déplacements automobiles soulève un certain nombre de problèmes (pollution atmosphérique, nuisances sonores, ...) particulièrement aux heures de pointes. Quant aux déplacements à pied, ils représentent un tiers de l'ensemble des déplacements [2].

1.1.2 Agglomération havraise

L'environnement géographique

L'agglomération havraise est située sur la rive droite de l'estuaire de la Seine à 90 km de Rouen et 220 km de Paris. Sa situation représente une ouverture stratégique sur la mer la plus fréquentée du monde, la Manche, et a permis au Havre de développer d'importantes activités portuaires. La ville est partagée entre la ville basse située sur la plaine alluviale de la Seine au sud, et la ville haute sur le plateau calcaire du pays de Caux. Sous l'angle historique, toute une partie de la ville (le centre ville essentiellement) a été détruite pendant la seconde guerre mondiale. La reconstruction du centre ville sous l'égide d'Auguste Perret marque l'architecture havraise avec un habitat collectif typique des années 50. De grands ensembles de la ville haute ont ensuite été construits durant la poussée de l'industrialisation des années 70. La topographie havraise est constituée de plusieurs éléments qui se succèdent et parfois se superposent :

- une falaise littorale calcaire, haute de 90 mètres environ, qui s'étend du Nord du département de la Seine Maritime au cap de la Hève et du Havre,
- la Manche, dans sa frange littorale, qui vient baigner la falaise,
- le plateau de Caux haut de 90 mètres environ,
- la Seine, puissant fleuve à embouchure large, s'étalant en un vaste estuaire...

Les conditions météorologiques

La climatologie havraise est marquée par une influence océanique. Elle se caractérise par une grande variabilité et une pluviosité moyenne. Les tem-

pératures sont sans grande amplitude : les valeurs minimales et maximales sont en moyenne de 7,9 et 13,2 °C respectivement. Les vents de secteur est/sud-est ont tendance à pousser les panaches de pollution de la zone industrielle voisine vers le centre ville. Le tableau 2 résume les conditions climatiques générales de l'agglomération havraise.

Les industries implantées

Second port français après Marseille et cinquième en Europe sur le plan des tonnages, Le Havre est le premier port français pour le trafic des conteneurs. Il est également le deuxième port français pour l'importation de produits pétroliers. Dans le domaine de l'énergie, la raffinerie TOTAL, implantée à Gonfreville l'Orcher, est la plus importante de France. Une activité de chimie de base considérable s'est également développée le long de la Seine. L'industrie chimique est principalement le fait de grands groupes : ELF ATOCHEM, à Gonfreville l'Orcher, fabrique des matières plastiques ; THANN ET MULHOUSE, implantée au Havre, produit de l'oxyde de titane et RENAULT, à Sandouville, est le premier employeur régional [3].

Les déplacements de la population

Au Havre, la structure des déplacements est essentiellement radiale : le centre ville génère le plus grand nombre de déplacements. Les plateaux Est (Rouelles, Caucrauville, Aplemont, et Sainte-Cécile) enregistrent le plus faible nombre de déplacements avec l'ensemble des zones de l'agglomération. Les échanges entre la périphérie Est (Montvilliers, Harfleur, Gonfreville réunis) et Le Havre s'effectuent dans les deux sens sans préférence particulière pour telle ou telle zone. Le réseau des transports en commun est emprunté tous les jours ou presque par 11 % de la population havraise [4].

1.2 Sources de pollution atmosphérique

Sur les 49 établissements soumis à la directive SEVESO (établissements présentant des risques majeurs) en Haute Normandie, 39 sont localisés sur les plate-formes du Havre, de Notre-Dame-de-Gravenchon et de Rouen-Elbeuf. Ces établissements industriels côtoient souvent des sites naturels et des zones très urbanisées. Les raffineries TOTAL, MOBIL, ESSO et SHELL raffinent le tiers du pétrole brut importé en France par la remarquable porte d'entrée que constituent les ports du Havre et de Rouen. D'autre part, la région accueille l'une des plus puissantes centrales ther-

Tableau 2. Conditions climatiques générales, agglomération havraise, 1995

		1995	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Jul	Aoû	Sep	Oct	Nov	Déc
Température minimale		Moyenne 7.9	2	3	4	6	9	12	14	14	13	10	6	4
Température maximale		Moyenne 13.2	5	7	10	12	15	18	20	20	19	15	10	8
Record de froid			-13	-12	-8	-1	1	4	8	8	8	2	-5	-9
Record de chaleur			16	20	22	26	29	33	36	34	34	25	18	16
% d'heures ensoleillées			21	31	42	45	48	48	48	46	45	39	22	20
Hauteur des pluies		Total 65 cm	6	5	4	4	5	5	4	5	6	7	7	7
Nombre De jours	avec gelée	27 jours	8	7	4	1	0	0	0	0	0	0	1	6
	de chaleur	9 jours	0	0	0	0	1	2	3	2	1	0	0	0
	avec pluie	166 jours	18	14	12	12	13	11	11	12	14	15	17	17
	avec pluie impor.	46 jours	4	4	3	3	3	3	3	4	5	5	4	5
	avec de la neige	9 jours	3	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	avec brouillard	52 jours	6	6	6	4	3	4	4	2	3	4	4	6

SOURCE METEO FRANCE.

Tableau 3. Emissions atmosphériques, unité urbaine du Havre, 1994

Sources	SO ₂	NOx	COVNM	CO	NH ₃
Industrie et traitement des déchets	7 210* (13,5%)	4 816 (28,7%)	6 600 (26,0%)	753 (2,2%)	836 (99,4%)
Extraction et transfert d'énergie	45 523 (84,9%)	9 904 (58,9%)	13 484 (53,2%)	855 (2,5%)	0 (0,0%)
Résidentiel, tertiaire, commerce, institutions	471 (0,9%)	377 (2,2%)	1 696 (6,7%)	7 994 (23,3%)	0 (0,0%)
Transports routiers	383 (0,7%)	1 697 (10,1%)	3 549 (14,0%)	24 638 (71,9%)	5 (0,6%)
Autres secteurs	1 (0,0%)	9 (0,1%)	26 (0,1%)	5 (0,0%)	0 (0,0%)
Total	53 588 (100,0%)	16 803 (100,0%)	25 355 (100,0%)	34 245 (100,0%)	841 (100,0%)

(*) tonnes par an (%)

SOURCE CITEPA 1997

miques de France, la centrale du Havre et deux centres de production nucléaire à Paluel et à Penly. Ces installations permettent à la Haute Normandie de produire environ 10 % de l'électricité nationale. Sources de richesses et d'emplois, ces activités, comme celles de la chimie ou du papier, ne sont pas sans conséquences sur l'environnement par les pollutions et les risques qui leur sont inhérents. Pour essayer de conjuguer protection de l'environnement et développement économique, la DRIRE a mis en place, sous l'autorité des préfets, une démarche de prévention et des programmes d'action visant à réduire les rejets et les risques industriels.

Les activités humaines constituent la principale cause de pollution atmosphérique. On distingue les sources fixes de pollution (activités industrielles, activités domestiques...) et les sources mobiles (trafic routier essentiellement). Depuis une vingtaine d'années, dans les pays industrialisés, on observe une augmentation constante des sources de pollution mobiles alors que les sources de pollution fixes se stabilisent, voire régressent. En Haute Normandie, le SO₂ issu principalement des raffineries et des installations de combustion, reste la préoccupation majeure. Grâce aux efforts conséquents du secteur industriel au sens large, la région a vu ses émissions de SO₂ baisser de façon significative. Cependant, depuis 2 à 3 ans, on assiste à un ralentissement de la baisse des émissions. Celles-ci ont tendance à stagner sur la zone de Rouen et même à augmenter

(depuis 1994) sur la zone du Havre (augmentation de l'activité de la centrale thermique EDF du Havre).

Selon les estimations du CITEPA, 139 478 tonnes de SO₂ ont été émises en 1994 dans la région de Haute Normandie. A l'intérieur de la région, la Seine Maritime totalise 94 % (131 516 tonnes) des émissions régionales. 54 % (75 805 tonnes) de ces émissions concernent les deux unités urbaines de Rouen et du Havre, sachant que cette dernière regroupe à elle seule 71 % (53 589 tonnes) des émissions. Au niveau des deux principales agglomérations, on note une prédominance des émissions du secteur industriel au sens large (extraction et transformation d'énergie + industrie et traitement des déchets) qui totalise 98 % (52 733 tonnes) des émissions sur l'unité urbaine du Havre (tab. 3) et 93 % (20 757 tonnes) sur celle de Rouen (tab. 4).

Concernant les oxydes d'azote (NO_x), 72 754 tonnes ont été rejetées au niveau régional. La Seine Maritime totalise 67 % (48 639 tonnes) des émissions régionales. La part des deux unités urbaines (Rouen et Le Havre) est estimée à 34 % (24 758 tonnes) dont 70 % (16 803 tonnes) pour l'unité urbaine du Havre. Dans cette dernière, le secteur industriel est responsable de près de 90 % (14 720 tonnes) des émissions de NO_x, tandis que dans l'unité urbaine de Rouen, le secteur industriel et le transport routier se partagent globalement les émissions de NOx (45 % chacun, environ 3 700 tonnes).

Tableau 4. Emissions atmosphériques, unité urbaine de Rouen, 1994

Sources	SO ₂	NOx	COVNM	CO	NH ₃
Industrie et traitement des déchets	3 947* (17,8%)	2 185 (27,5%)	6 794 (34,6%)	689 (1,2%)	6 690 (99,9%)
Extraction et transfert d'énergie	16 810 (75,7%)	1 512 (19,0%)	3 777 (19,2%)	380 (0,7%)	0 (0,0%)
Résidentiel, tertiaire, commerce, institutions	706 (3,2%)	574 (7,2%)	2 545 (13,0%)	11 986 (21,3%)	0 (0,0%)
Transports routiers	743 (3,3%)	3 616 (45,5%)	6 243 (31,8%)	42 941 (76,4%)	10 (0,1%)
Autres secteurs	10 (0,0%)	68 (0,9%)	273 (1,4%)	230 (0,4%)	0 (0,0%)
Total	22 216 (100,0%)	7 955 (100,0%)	19 632 (100,0%)	56 226 (100,0%)	6 700 (100,0%)

(*) tonnes par an (%)

SOURCE CITEPA 1997

Tableau 5. Statistiques* des principaux établissements de santé, agglomération rouennaise, 1995

Agglomération rouennaise	Médecine	Chirurgie	Gynéco-obstétrique	Total entrées	Total lits
Etablissements publics					
CHU de Rouen (Charles Nicolle et Bois Guillaume)	41 549 (960)	26 749 (614)	5 533 (98)	73 831	1 672
CH de Petit Quevilly	3 919 (98)	1 818 (34)		5 737	132
CH d'Elbeuf	9 895 (156)	4 903 (72)	2 217 (30)	17 015	258
CH du Belvédère (Mont St Aignan)			4 355 (96)	4 355	96
Etablissements PSPH					
Hôpital de la Croix Rouge Française	332	797 (48)	349	1 478	48
Etablissements privés					
Clinique Saint Antoine		3 686 (48)		3 686	48
Clinique de l'europe		7 670 (106)		7 670	106
Clinique Trianon		1 586 (19)		1 586	19
Clinique du Cèdre	590 (6)	5 707 (121)		6 297	127
Clinique du jardin des plantes		1 607 (15)	813 (25)	2 420	40
Clinique Jeanne d'Arc		1 031 (31)	1 988 (38)	3 019	69
Clinique Saint Romain		4 898 (68)	1 848 (35)	6 746	103
Clinique Saint Hilaire	995 (14)	7 460 (107)		8 455	121

SOURCE : S. A. E. HAUTE NORMANDIE, 1995

(*) hospitalisations complètes (les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de lits)

Pour les autres polluants (COVNM, CO et NH₃), les principales sources d'émissions polluantes dans les unités urbaines de Rouen et du Havre et leur part contributive aux valeurs d'émissions sont résumées dans les tableaux 3 et 4.

1.3 Sources de données

1.3.1 Dispositif de surveillance de la pollution atmosphérique

L'importance des questions liées à la qualité de l'air en Haute Normandie a conduit à la création précoce d'un réseau de mesure de la pollution atmosphérique. Créé en 1973 à l'initiative de la DRIRE, il s'agit du premier réseau français de mesure de la pollution atmosphérique. Orienté initialement vers la surveillance de la pollution acido-particulaire d'origine industrielle, d'autres polluants (NO_x, CO, Ozone) ont été progressivement surveillés au cours des dernières années compte tenu de l'importance du trafic automobile qui ne cesse de croître. Aujourd'hui, réunis sous l'appellation Air Normand, le réseau de surveillance couvre la Haute Normandie et le Nord du Calvados. De nouveaux analyseurs sont intégrés progressivement au réseau. En particulier, des analyseurs BTX seront implantés fin 1999 sur Rouen et Le Havre.

L'implantation géographique des stations de mesure qui couvrent les

agglomérations rouennaise et havraise est illustrée sur les figures 1 et 2. Outre ces capteurs qui mesurent spécifiquement la pollution atmosphérique, il existe également un recueil de données météorologiques (température, humidité relative, pression atmosphérique, direction et vitesse du vent) relevé également par le réseau Air Normand.

1.3.2 Description du système de soins hospitaliers

La Haute Normandie compte environ une centaine d'établissements d'hospitalisation dont près des deux tiers sont privés. Cependant les établissements publics sont largement prédominants que ce soit en termes du nombre d'admissions, de lits disponibles ou du personnel de santé.

Dans cette étude, les données de morbidité ont été recueillies, dans le cadre du PMSI, auprès des établissements publics des agglomérations rouennaise et havraise. Pour l'agglomération rouennaise, les établissements inclus sont le CHU de Rouen (Charles Nicolle, Bois Guillaume et Petit Quevilly) et le CH d'Elbeuf. Concernant l'agglomération havraise, les données ont été recueillies auprès du CH du Havre. Les statistiques des principaux établissements de santé rouennais et havrais sont indiquées dans les tableaux 5 et 6. A l'exception de la clinique du Petit Colmoulins (Le Havre), les établissements privés à but lucratif ont principalement une activité chirurgicale ou obstétrical.

Tableau 6. Statistiques* des principaux établissements de santé, agglomération havraise, 1995

Agglomération havraise	Médecine	Chirurgie	Gynéco-obstétrique	Total entrées	Total lits
Etablissements publics					
CH du Havre (Flaubert et Monod)	23 456 (640)	9 862 (223)	5 263 (88)	38 581	951
Etablissements privés					
Clinique des Ormeaux	743 (20)	6 442 (138)		7 185	158
Clinique François 1 ^{er}		3 608 (75)		3 608	75
Clinique du Petit Colmoulins	5 343 (87)	5 308 (100)		10 651	187

SOURCE : S. A. E. HAUTE NORMANDIE, 1995

(*) hospitalisations complètes (les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de lits)

Tableau 7. Communes de l'agglomération rouennaise, 1990

Code INSEE	Nom de la commune	Population en 1990	Code INSEE	Nom de la commune	Population en 1990
005	Amfreville-la-Mi-Voie	2 574	429	Mesnil-Esnard (Le)*	6 097
069	Belbeuf	1 696	451	Mont-Saint-Aignan	19 959
095	Bihorel	9 356	452	Montville	4 253
108	Bois-Guillaume*	10 162	457	Moulineaux	792
103	Bonsecours	6 897	474	Notre-Dame-de-Bondeville	7 588
116	Boos	2 448	484	Oissel*	11 453
157	Canteleu	16 093	497	Petit-Couronne*	8 122
165	Caudebec les Elbeuf	9 905	498	Petit-Quevilly (Le)	22 609
178	Cléon	5 879	540	Rouen*	102 722
212	Darnétal	9 784	575	Saint-Etienne-du-Rouvray*	30 733
216	Déville les Rouen*	10 519	599	Saint-Léger-du-Bourg-Denis	2 773
231	Elbeuf*	16 625	617	Saint-Martin-du-vivier	1 445
273	Fontaine-sous-Préaux	474	561	Saint Aubain les Elbeuf	8 672
475	Franqueville-Saint-Pierre	4 229	558	Saint Aubin Celloville	991
313	Gouy	644	681	Sotteville les Rouen*	29 554
319	Grand-Couronne*	9 795	705	Tourville la Rivière	1 891
322	Grand -Quevilly (Le)*	27 653	717	Val-de-la-Haye*	805
366	Houlme (Le)	4 349	728	Vaupalière (La)	901
402	Malaunay	5 788		Total	428 971
410	Maromme	12 741			

(*) communes d'implantation des stations de mesure

SOURCE INSEE RP 1990

Le PMSI est aujourd'hui opérationnel dans tous les établissements publics et privés participant au service public. Dans les établissements publics de l'agglomération rouennaise, le PMSI a été mis en place depuis 1993. La couverture du codage a évolué de 87 % en 1993 à 99,6 % en 1996. Concernant le CH du Havre, le PMSI a été mis en place en 1995 avec une couverture de 99 % en 1997.

1.4 Zone d'étude

Dans les études temporelles, l'exposition à la pollution atmosphérique est estimée à partir des concentrations mesurées par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air. Ces études font l'hypothèse que les individus de la population étudiée sont exposés de façon homogène à la pollution atmosphérique. Cette hypothèse se traduit par l'utilisation de la moyenne arithmétique des niveaux journaliers de pollution atmosphérique enregistrés par les différentes stations de la zone géographique étudiée. Cette moyenne constitue l'indicateur d'exposition que l'on attribue à l'ensemble de la population. Lorsque les niveaux enregistrés par plusieurs stations sont fortement corrélés et que les différences de niveaux sont faibles, l'hypothèse de l'homogénéité peut être retenue. Dans le cas contraire, il serait plus approprié de faire une étude par zone sachant qu'il faut avoir des effectifs suffisants dans chacune des zones afin d'obtenir une puissance suffisante pour l'analyse statistique.

Dans cette étude, le choix de la (des) zone(s) d'étude a été fait dans cette optique. Les agglomérations rouennaise et havraise constituant le pôle Air Santé Rouen - Le Havre ont été étudiées séparément. Dans chacune des agglomérations, la zone d'étude a été déterminée en fonction des critères définis dans le protocole (cf. section III.4). L'analyse des niveaux de SO₂, O₃, NO₂ et des particules, enregistrés par les différentes stations du réseau de mesure de chacune des agglomérations, a permis de sélectionner des stations pour lesquelles les niveaux moyens de pollution observés sont relativement homogènes et bien corrélés au jour le jour. La représentativité

des indicateurs d'exposition construits à partir de ces stations est acceptable du fait de la mobilité de la population à l'intérieur de chaque zone : les centres villes et les zones industrielles (situées souvent près de sites naturels et de zones très urbanisées) génèrent ou attirent une part importante des déplacements.

A noter que les établissements publics de santé des agglomérations rouennaise et havraise ont une capacité d'accueil supérieure aux établissements privés et attirent une part importante des admissions en médecine (tab. 5 et 6).

Les tableaux 7 et 8 détaillent les données démographiques dans les communes des agglomérations étudiées. La distribution par classes d'âge de la population rouennaise et havraise est relativement identique avec 20 %

Tableau 8. Communes de l'agglomération havraise, 1990

Code INSEE	Nom de la commune	Population en 1990
238	Epouville	2 922
270	Fontaine-la-Mallet	2 482
275	Fontenay	1 124
296	Gainneville*	2 218
305	Gonfreville l'Orcher*	10 208
341	Harfleur*	9 189
351	Havre (Le)*	195 932
447	Montivilliers*	17 019
477	Notre-Dame-du-Bec	323
481	Octeville sur Mer	4 010
489	Oudalle	330
533	Rogerville*	1 247
534	Rolleville	1 080
552	Saint-Adressse*	8 047
596	Saint-Laurent-de-Brévedent	1 447
616	Saint-Martin-du-Manoir	1 684
660	Sandouville	703
	Total	259 965

(*) communes d'implantation des stations de mesure

SOURCE INSEE RP 1990

de la population âgée de moins de 15 ans, 67 % âgée entre 15 et 64 ans, 7 % âgée entre 65 et 74 ans et 6 % âgée de plus de 75 ans et plus.

2. Résultats

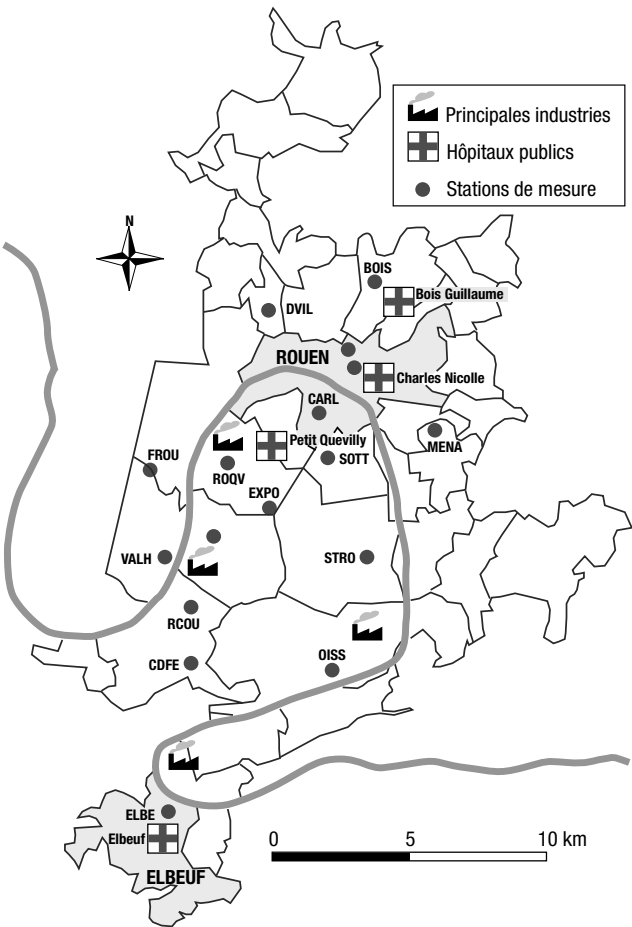
2.1 Indicateurs de pollution

Pour construire les indicateurs d'exposition de chacun des polluants étudiés, les stations de mesure ont été sélectionnées selon les critères définis

dans le chapitre III. Les séries journalières des stations de mesure disponibles pour chaque polluant ont été comparées afin de déterminer des périodes de recouvrement des mesures disponibles en essayant de sélectionner le maximum de stations sur la plus longue période et présentant le moins de valeurs manquantes possible.

Les données sanitaires (mortalité, admissions hospitalières) n'étant pas disponibles sur la même période, les indicateurs d'exposition ont été construits sur deux périodes différentes : une pour les données de mortalité et une autre pour les admissions hospitalières. Seules les stations

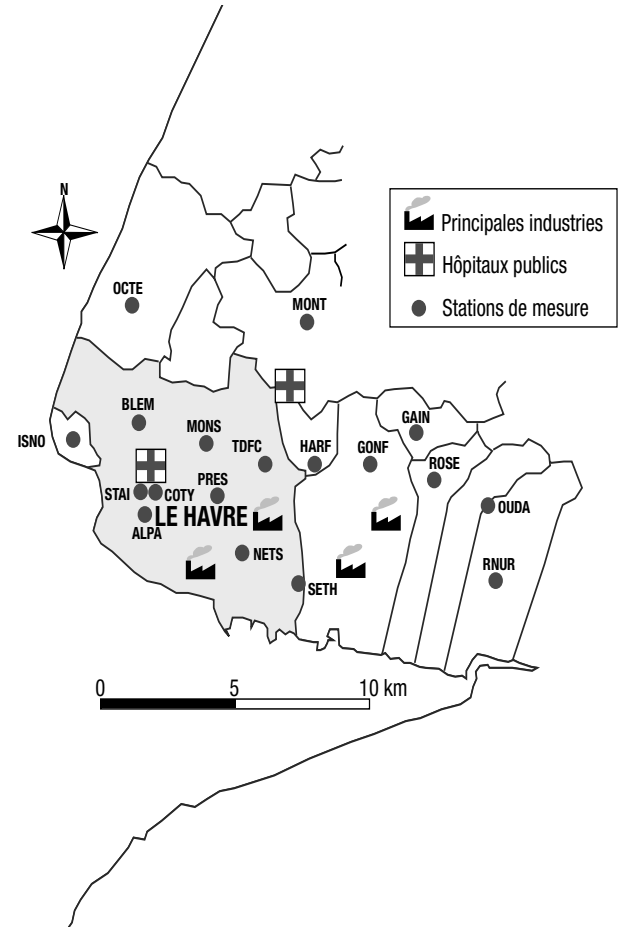
Figure 1. Couverture spatiale du réseau Air Normand – Rouen.



SOURCE IGN - AIR NORMAND 1998

Station de mesure		Polluants
DRIR	Air Normand -Rouen	FN, SO ₂ , NO, NO ₂ , O ₃ , PR, HR, T
BOIS	Bois Guillaume	SO ₂ , O ₃ , FN
CARL	Collège Alexis Carrel	NO, NO ₂ , SO ₂
DVIL	Déville -Ecole Rousseau	AF
ELBE	Elbeuf	SO ₂ , O ₃
FROU	Forêt de Roumare	AF
GCOU	Grand Couronne	SO ₂ , PS
GDQV	Grand Quevilly	SO ₂ , NO, NO ₂ , PS, VV, DV
TDFE	Les Essarts	Station météorologique
MENA	Mesnil Ennard - Eglise	AF
OISS	Oissel - Mairie	AF
EXPO	Parc Expositions	FN, SO ₂ , NO, NO ₂ , O ₃ , VV, DV
PCOU	Petit Couronne	SO ₂ , FN, HT, HNM
PTT	Rouen PTT	FN, HT, HNM, NO, NO ₂ , CO
SOTT	Sotteville M. Sembat	AF, FN
SERO	St Etienne du Rouvray	AF
VALH	Val de la Haye - Ecole	AF, FN

Figure 2. Couverture spatiale du réseau Air Normand - Le Havre.



SOURCE IGN - AIR NORMAND 1998

Station de mesure		Polluants
GAIN	Gainneville	AF, FN
GONF	Gonfreville l'Orcher	SO ₂ , FN
COTY	Rue Coty - Le Havre	NO, NO ₂ , CO
STMI	Saint Michel	Pb
HARF	Harfleur	AF
NEIG	Les Neiges	SO ₂ , PS, FN, NO, NO ₂ , HNM, HT
MONT	Montivilliers	AF
IGNO	Ignauval	AF, FN
ALPA	Air Normand - Le Havre	SO ₂ , FN, NO, NO ₂ , O ₃
BLEM	Bléville -	
	Maison des Jardins	SO ₂ , FN, NO, NO ₂ , O ₃ , HNM, HT, T, HR, PR
MONG	Montgeon - Le Havre	AF
PRES	Rue Pressensé -	
	Le Havre	AF
TDFC	TDF Caucriauville	SO ₂ , FN, T, DV, VV
ROGE	Rogerville	

situées dans des lieux non exposés directement au trafic automobile ou à une source de pollution industrielle ont été retenues pour l'étude.

En prenant en compte les critères ci-dessus, parmi les stations sélectionnées sur l'agglomération rouennaise, deux mesurent les niveaux du SO₂ (DRIR, CARL) et deux ceux du NO₂ (CARL, GDQV). Concernant les particules, trois stations ont été sélectionnées pour les FN (BOIS, SOTT, PCOU) et deux pour les PM13 (PCOU, GDQV). Quant à l'ozone une seule station (EXPO) a été considérée (fig. 1). Les niveaux moyens journaliers de pollution enregistrés par ces stations varient entre 28 et 30 µg/m³ pour SO₂, 34 et 37 µg/m³ pour NO₂, 29 et 34 µg/m³ pour PM13 et entre 18 et 19 µg/m³ pour FN. Le coefficient de corrélation entre les niveaux journaliers de pollution mesurés par les différentes stations est supérieur ou égal à 0,83 pour SO₂ et NO₂, 0,75 pour PM13 et varie entre 0,72 et 0,84 pour FN. Afin de disposer d'un indicateur d'exposition à la pollution atmosphérique pour l'ensemble de l'agglomération, les niveaux enregistrés par ces stations

ont été agrégés par une moyenne arithmétique pour chaque indicateur de pollution. Le taux de valeurs manquantes après remplacement est inférieur à 1%.

Concernant l'agglomération havraise, deux stations ont été sélectionnées pour le SO₂ (TDCF, ALPA) et deux pour le NO₂ (NEIG, ALPA). Pour les particules, trois stations ont été prises en compte pour les FN (NEIG, ALPA, TDCF) et trois pour les PM13 (NEIG, ALPA, TDCF). Une seule station (ALPA) a été utilisée pour l'ozone (cf. fig. 2). Les niveaux moyens journaliers de pollution enregistrés par ces stations varient entre 30 et 39 µg/m³ pour SO₂, 35 et 38,5 µg/m³ pour NO₂, 27 et 39 µg/m³ pour PM13 et entre 15 et 20 pour FN. Les corrélations entre les valeurs journalières mesurées par les différentes stations sont de 0,81 pour SO₂ et 0,52 pour NO₂. Concernant les particules, les corrélations varient entre 0,57 et 0,67 pour PM13 et entre 0,66 et 0,71 pour FN. Le taux de valeurs manquantes après remplacement est inférieur à 2 %.

Tableau 9. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique, agglomération rouennaise

Polluants	Période d'étude Mortalité			Période d'étude Morbidité		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
NO ₂ *			07/91 - 12/95			01/95 - 12/97
P5	15,79	17,29	16,35	14,63	16,69	15,05
P25	22,94	29,20	25,26	20,85	26,95	22,82
P50	29,69	37,13	32,92	26,57	35,54	30,92
P75	37,28	47,15	42,17	33,72	45,61	40,18
P95	48,65	66,34	59,00	47,69	60,17	57,53
Moyenne	30,73	38,94	34,82	28,45	37,01	32,72
SO ₂ *			11/91 - 12/95			01/95 - 12/97
P5	7,22	12,18	8,93	6,07	11,00	7,29
P25	14,68	20,75	17,61	10,69	17,13	13,73
P50	21,52	30,61	25,58	17,26	24,48	20,68
P75	30,52	43,92	36,39	25,36	34,18	29,94
P95	46,72	77,55	63,70	41,54	51,35	47,58
Moyenne	23,83	35,36	29,70	20,22	27,22	23,72
FN*			10/90 - 12/95			01/95 - 12/97
P5	4,33	5,00	4,97	3,33	3,67	3,33
P25	8,03	11,33	8,79	5,33	7,00	5,88
P50	11,33	18,75	14,09	7,67	13,67	9,33
P75	16,67	30,28	23,00	11,00	25,03	17,00
P95	27,13	58,66	45,84	20,30	51,97	40,33
Moyenne	13,04	23,75	18,65	9,23	18,42	13,83
PM13*			01/90 - 07/94			
P5	11,85	12,42	12,16	indisponible sur cette période		
P25	18,91	19,88	19,21			
P50	26,44	29,17	27,73			
P75	35,63	46,65	39,76			
P95	55,98	80,81	68,41			
Moyenne	28,92	36,91	32,87			
O ₃ **			04/91 - 12/95			01/95 - 12/97
P5	37,70	7,33	10,38	45,30	7,42	9,72
P25	60,50	22,81	38,75	65,13	19,94	40,10
P50	74,13	41,27	57,88	81,50	41,75	62,00
P75	94,13	55,00	77,13	97,00	59,94	82,91
P95	142,90	73,00	122,94	144,84	76,09	123,85
Moyenne	79,62	39,67	60,57	84,26	40,84	62,59

P5 : percentile 5 ; ..., P95 : percentile 95 ; PM13 : particules de diamètre <13 µm

* Moyenne sur 24h ; ** Moyenne sur 8h (9h-17h) ; Été : Avril - Septembre ; Hiver : Octobre - Mars

SOURCE AIR NORMAND

Tableau 10. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique, agglomération havraise

Polluants	Période d'étude Mortalité			Période d'étude Morbidité		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
NO ₂ *			01/90 - 12/95			01/96 - 12/97
P5	15,42	19,54	17,09	14,69	17,71	15,83
P25	23,35	29,08	25,88	22,77	27,37	24,37
P50	31,38	39,18	35,19	30,63	38,56	35,06
P75	41,36	49,74	46,03	68,95	50,55	47,53
P95	63,31	68,99	66,96	68,95	68,13	68,34
Moyenne	34,01	40,63	37,27	35,02	40,09	37,54
SO ₂ *			01/92 - 12/95			01/96 - 12/97
P5	5,94	8,30	6,56	5,47	8,16	6,00
P25	9,32	13,68	11,25	8,38	14,48	10,26
P50	14,21	21,79	17,84	13,13	24,08	18,62
P75	29,75	39,75	35,62	33,98	47,63	43,21
P95	103,95	142,93	120,38	98,14	142,90	117,82
Moyenne	27,83	39,66	33,72	27,96	42,47	35,21
FN*			02/91 - 12/95			01/96 - 12/97
P5	4,67	5,33	5,00	3,00	3,33	3,00
P25	7,78	9,17	8,33	4,67	6,67	5,33
P50	11,00	15,33	12,67	7,03	13,33	9,00
P75	16,00	25,96	19,84	11,00	23,38	16,42
P95	25,51	50,33	41,04	20,97	46,73	38,50
Moyenne	12,59	20,22	16,32	8,81	17,17	12,98
PM13*			01/90 - 04/93			
P5	13,71	14,06	13,78			
P25	21,08	22,00	21,54			
P50	31,01	30,69	30,84			
P75	44,26	46,58	45,42			
P95	71,74	85,73	79,31			
Moyenne	35,10	37,51	36,37			
O ₃ **			05/92 - 12/95			01/96 - 12/97
P5	25,63	4,48	8,06	35,19	3,25	5,18
P25	44,76	16,25	27,88	52,66	12,38	29,66
P50	59,25	29,88	43,38	64,44	30,38	49,57
P75	73,63	41,65	61,13	77,47	45,91	65,47
P95	117,40	55,65	95,94	111,88	62,70	93,37
Moyenne	62,63	29,78	46,85	66,59	30,81	48,75

P5 : percentile 5 ; ..., P95 : percentile 95 ; PM13 : particules de diamètre <13 µm

* Moyenne sur 24h ; ** Moyenne sur 8h (9h-17h) ; Été : Avril - Septembre ; Hiver : Octobre - Mars

SOURCE AIR NORMAND

La distribution des indicateurs de pollution construits sur l'agglomération rouennaise est présentée dans le tableau 9. Les moyennes saisonnières de ces indicateurs sont aussi présentées.

Concernant l'agglomération havraise, la distribution des indicateurs de pollution ainsi que leurs moyennes saisonnières sont présentées dans le tableau 10.

Les figures 3 et 4 illustrent l'évolution des niveaux moyens quotidiens de pollution auxquels sont soumises les deux agglomérations.

Les corrélations entre les indicateurs de pollution sont relativement élevées tandis qu'elles sont plus faibles avec les facteurs météorologiques (tab. 11 et 12).

2.2 Indicateurs de santé

2.2.1 Mortalité

Fournies par le service SC8 de l'INSERM, les données de mortalité consi-

dérées sont les décès pour causes respiratoires non tumorales et pour causes cardio-vasculaires, comptabilisés en fonction de la commune de résidence du décédé. Sur la période comprise entre 1990 et 1995, 21 853 décès ont été enregistrés dans l'agglomération rouennaise dont 6 630 (30,3 %) pour causes cardio-vasculaires et 1 554 (7,1 %) pour causes respiratoires. Le nombre moyen journalier de décès est de 10 pour la mortalité totale (max=24), 3 pour la mortalité cardio-vasculaire (max=14) et 0,71 pour la mortalité respiratoire (max=6).

Concernant l'agglomération havraise, 13 885 décès ont été enregistrés sur la période d'étude dont 4 199 (30,2 %) pour causes cardio-vasculaires et 959 (6,9 %) pour causes respiratoires. Les moyennes journalières sont de 6,34 pour la mortalité totale (max=18), 1,92 pour la mortalité cardio-vasculaire (max=8) et 0,44 pour la mortalité respiratoire (max=6). Les tableaux 13 et 14 présentent les statistiques descriptives de mortalité pour chacune des deux agglomérations. On observe que le nombre quotidien de

Figure 3. Niveaux moyens journaliers de pollution atmosphérique, agglomération rouennaise.

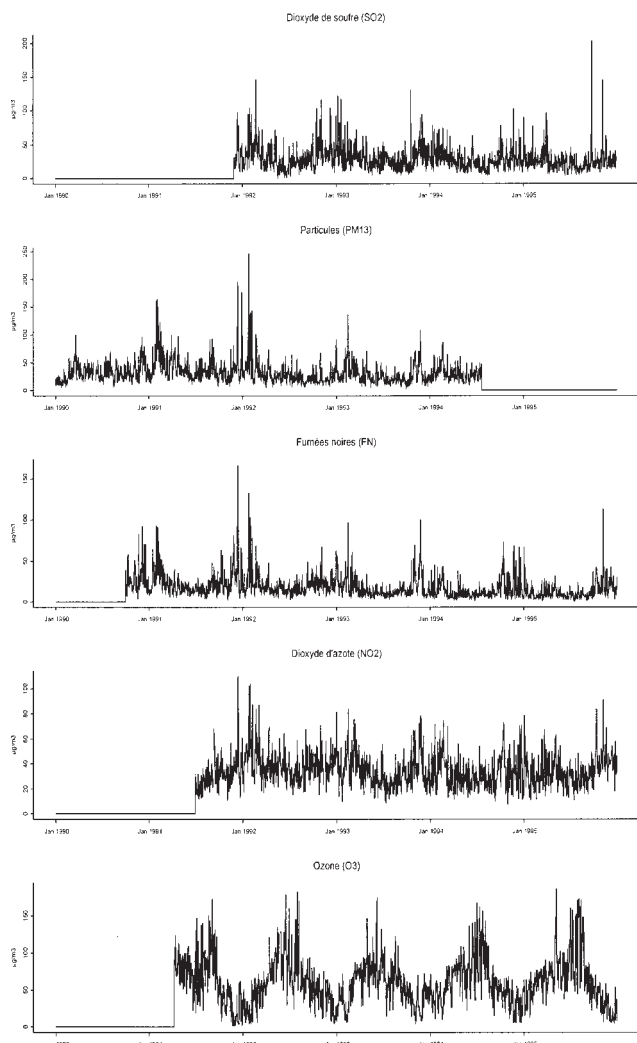


Figure 4. Niveaux moyens journaliers de pollution atmosphérique, agglomération havraise.

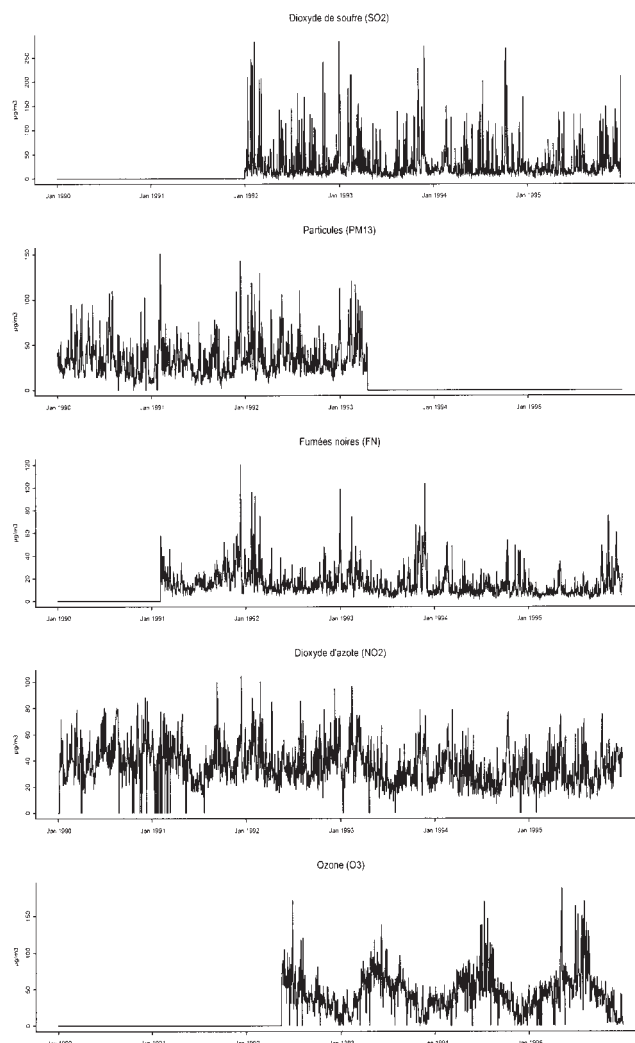


Tableau 11. Coefficients de corrélation entre les indicateurs d'environnement, agglomération rouennaise, 1990-95

	Indicateurs de pollution				Indicateurs météorologiques		
	NO ₂	SO ₂	FN	PM13	O ₃	Humidité relative	Température Minimale
NO ₂	1	0,54	0,77	0,70	-0,25	0,05	-0,48
SO ₂		1	0,54	0,47	-0,30	0,13	-0,37
FN			1	0,73	-0,36	0,15	-0,44
PM13				1	-0,18	-0,04	-0,43
O ₃					1	-0,62	0,49
Humidité relative						1	-0,10
Température minimale							1

Tableau 12. Coefficients de corrélation entre les indicateurs d'environnement, agglomération havraise, 1990-95

	Indicateurs de pollution				Indicateurs météorologiques		
	NO ₂	SO ₂	FN	PM13	O ₃	Humidité relative	Température Minimale
NO ₂	1	0,57	0,62	0,58	-0,19	-0,04	-0,30
SO ₂		1	0,67	0,68	-0,06	-0,14	-0,26
FN			1	0,70	-0,23	-0,08	-0,46
PM13				1	0,11	-0,21	-0,30
O ₃					1	-0,50	0,45
Humidité relative						1	-0,07
Température minimale							1

Tableau 13. Données sanitaires de l'agglomération rouennaise

	Mortalité			Admissions hospitalière*		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
Toutes causes						
P5	5	5	5			
P25	7	8	8			
P50	9	10	10			
P75	12	13	12			
P95	15	16	16			
Moyenne	9,58	10,37	9,97			
Causes respiratoires						
P5	0	0	0	6	7	6
P25	0	0	0	11	13	12
P50	0	1	0	15	18	17
P75	1	1	1	21	24	23
P95	2	2,40	2	29	31,70	31
Moyenne	0,60	0,81	0,71	16,11	18,90	17,51
Causes cardio-vasc.						
P5	0	1	1	9,40	11	10
P25	2	2	2	16	18	17
P50	3	3	3	23	25	24
P75	4	4	4	30	33	31
P95	6	6	6	43	43	43
Moyenne	2,83	3,23	3,03	23,79	25,94	24,86

SOURCE- MORTALITE : INSERM SC8 ; ADMISSIONS HOSPITALIERES : DIM CHU DE ROUEN - CH ELBEUF

P5 : percentile 5 ; ... ; P95 : percentile 95 ; Période - mortalité : 01/90 - 12/95 ; Admissions Hospitalières : 01/95 - 12/97

* Données PMSI : diagnostic principal et diagnostics associés

Tableau 14. Données sanitaires de l'agglomération havraise

	Mortalité			Admissions hospitalière*		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
Toutes causes						
P5	2	3	3			
P25	4	5	4			
P50	6	6	6			
P75	7	8	8			
P95	10	11	11			
Moyenne	6	6,67	6,34			
Causes respiratoires						
P5	0	0	0			
P25	0	0	0			
P50	0	0	0			
P75	1	1	1			
P95	2	2	2			
Moyenne	0,36	0,51	0,44			
Causes cardio-vasc.						
P5	0	0	0			
P25	1	1	1			
P50	2	2	2			
P75	3	3	3			
P95	4	5	4			
Moyenne	1,78	2,06	1,92			

SOURCE- MORTALITE : INSERM SC8 ; ADMISSIONS HOSPITALIERES : DIM CH LE HAVRE

P5 : percentile 5 ; ... ; P95 : percentile 95 ; Période - mortalité : 01/90 - 12/95 ; Admissions Hospitalières : 01/96 - 12/97

* données PMSI : diagnostic principal et diagnostics associés

décès est relativement faible, particulièrement pour la mortalité respiratoire où l'on constate 50 % de jours avec 0 décès sur la période d'étude. Les figures 5 et 6 représentent les comptes journaliers de décès pour les trois indicateurs de mortalité sur la période 1990-1995. Une saisonnalité apparente est observée, avec des valeurs de mortalité élevées en hiver, particulièrement sur le graphique de la mortalité totale.

2.2.2 Admissions hospitalières

Les données descriptives présentées dans la partie droite du tableau 13, représentent la distribution du nombre de séjours journaliers dont le diagnostic principal ou l'un des diagnostics associés est une pathologie respiratoire ou cardio-vasculaire. Pour l'agglomération rouennaise, le nombre moyen journalier d'admissions hospitalières est de 17,5 pour les causes respiratoires (avec un maximum de 53) et 24,9 pour les causes cardio-vasculaires (avec un maximum de 64). Concernant l'agglomération havraise, les données sont en cours de traitement. A noter que les effectifs journaliers des admissions hospitalières sont plus élevés que ceux de la mortalité. Pour les pathologies respiratoires, seuls 5 % des jours ont un nombre d'admissions inférieur ou égal à 6. Pour les pathologies cardio-vasculaires, des jours avec un nombre d'admissions inférieur ou égal à 10 sont observés dans 5 % des cas seulement.

2.3 Co-facteurs

Données météorologiques

La température varie peu dans les deux zones d'étude, avec des écarts

modérés d'un jour à l'autre. Dans l'agglomération rouennaise, la température moyenne sur la période d'étude est de 12 °C (8 en hiver et 16 en été). L'humidité relative varie entre 72 % en été et 81 % en hiver. Pour l'agglomération havraise, la température moyenne est de 11 °C (8 en hiver et 15 en été). L'humidité relative varie entre 69 % en été et 76 % en hiver (fig. 7 et 8).

Données concernant la grippe

Les données d'incidence de syndromes grippaux pour la région Haute Normandie sont disponibles grâce à une surveillance effectuée par des médecins généralistes du réseau sentinelle de surveillance des maladies transmissibles INSERM-DGS-RNSP. Sur la figure 8 sont représentées les périodes épidémiques observées sur la période d'étude.

2.4 Estimation des risques de mortalité

Dans cette étude, les risques relatifs estimés après contrôle des facteurs de confusion (cf. section III.8) révèlent des associations positives et significatives, dans les deux agglomérations, entre les concentrations moyennes journalières de pollution atmosphérique et les indicateurs de mortalité.

Dans l'agglomération rouennaise, des associations significatives ont été observées avec les trois indicateurs de mortalité. Pour la mortalité totale, la plus forte association est observée avec l'ozone pour un décalage 0-2 jours (période estivale) : pour une augmentation du niveau de base ($P_5 = 47 \mu\text{g}/\text{m}^3$) à un niveau médian ($P_{50} = 75,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$), le nombre journalier de

Figure 5. Nombre journalier de décès, agglomération rouennaise, 1990-95.

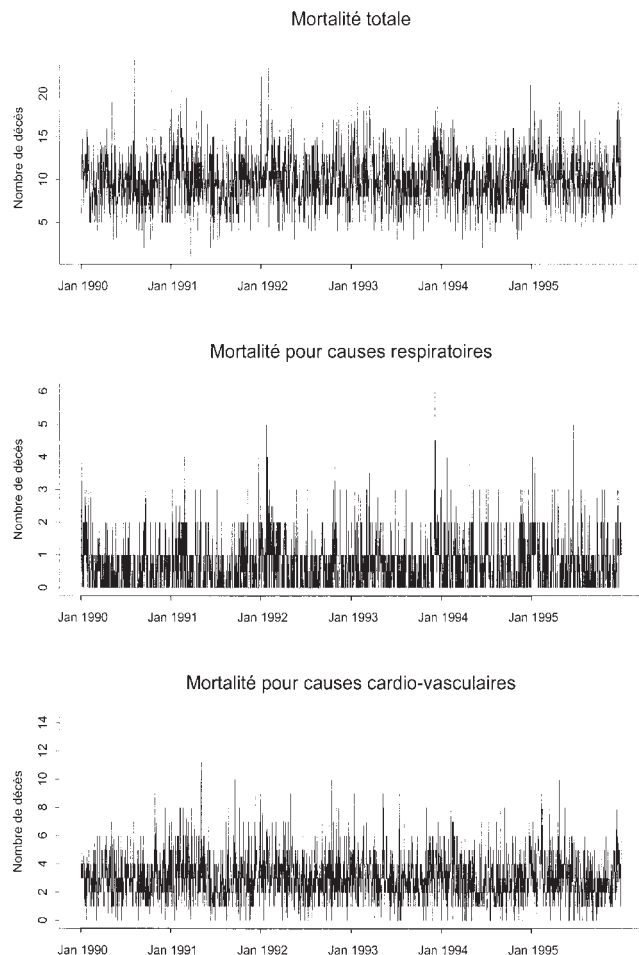
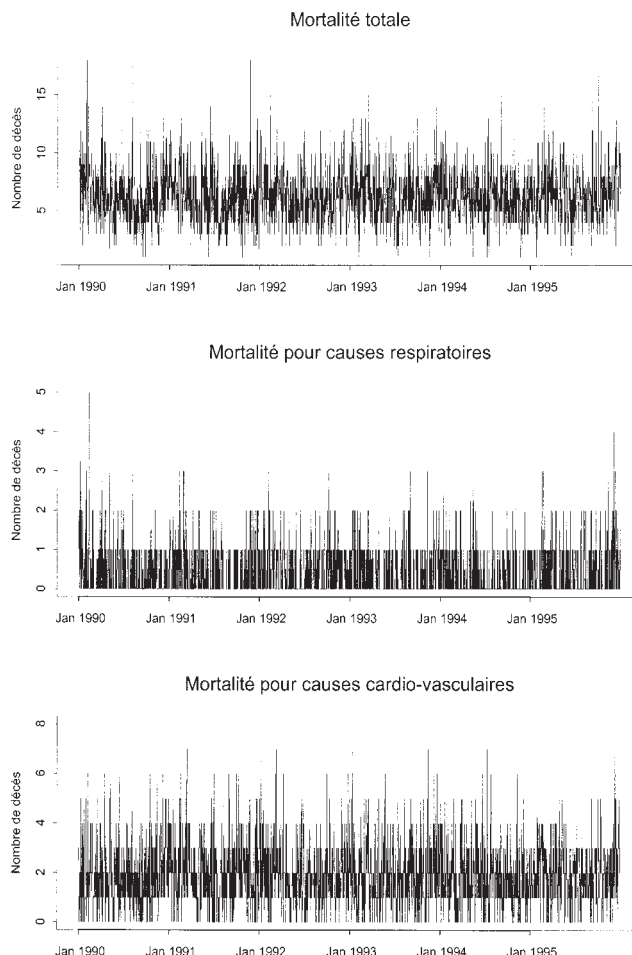


Figure 6. Nombre journalier de décès, agglomération havraise, 1990-95.



décès augmente de 5,1 %. Cet accroissement est de 11,1 % lorsque les concentrations d'ozone passent à un niveau plus élevé (P95= 128,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) par rapport au niveau de base. Une association est également observée avec le NO_2 , pour un décalage 0-3 jours mais reste marginalement significative. Concernant la mortalité respiratoire, une association significative est observée avec le SO_2 pour un décalage de 2 jours : le nombre journalier de décès augmente de 7,6 % pour une augmentation du SO_2 du niveau de base (P5= 8,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) à un niveau médian (P50= 25,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), et de 24,5 % lorsque les concentrations passent d'un niveau de base à un niveau plus élevé (P95= 57,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Enfin, pour la mortalité cardio-vasculaire, la plus forte association positive est observée avec les moyennes journalières de NO_2 pour un décalage de 0-1 jours : un accroissement du niveau de base (P5= 18,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) à un niveau médian (P50= 33 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95= 56,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) fait augmenter le nombre journalier de décès respectivement de 7,8 et 15,4 %. En revanche, aucune association significative n'a été retrouvée avec les FN et PM13 pour les 3 indicateurs de mortalité (tab. 15).

Pour l'agglomération havraise, des associations significatives ont été observées entre la mortalité cardio-vasculaire et les niveaux journaliers de pollution acido-particulaire : pour un accroissement du niveau de base de SO_2 (P5= 6,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) à un niveau médian (P50= 17,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), le nombre journalier de décès augmente de 1,3 %. Cet accroissement est de 14,2 % lorsqu'on passe à un niveau plus élevé (P95= 120,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Concernant les PM13, une augmentation du niveau de base (P5= 13,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) à un

niveau médian (P50= 30,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95= 79,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) fait augmenter le nombre journalier de décès respectivement de 6,7 et 15,2 %. Ces associations ont été observées pour un décalage d'un jour (tab. 16).

■ 3. Discussion

Synthèse globale des résultats

Dans cette étude, des associations statistiquement significatives ont été observées entre les polluants atmosphériques et la mortalité, avec des périodes de latence variant de 0 à 3 jours. Dans l'agglomération havraise, parmi l'ensemble des relations étudiées, c'est entre la mortalité cardio-vasculaire et la pollution acido-particulaire (SO_2 , PM13) que les associations ont été les plus significatives. Pour la mortalité respiratoire, les associations observées avec SO_2 , PM13 et FN sont du même ordre dans les deux agglomérations. Cependant, seule l'association avec SO_2 à Rouen est significative au seuil de 5 %.

Concernant les indicateurs d'ozone et de NO_2 construits sur l'agglomération rouennaise, des associations significatives ont été observées avec respectivement la mortalité totale et cardio-vasculaire. La relation avec l'ozone est marginalement significative au Havre ($p < 10\%$). Néanmoins, un seul capteur a été utilisé comme indicateur d'exposition à l'ozone, ce qui limite la portée de ces résultats.

Figure 7. Indicateurs météorologiques et épidémies de grippe*, agglomération rouennaise, 1990-1995.

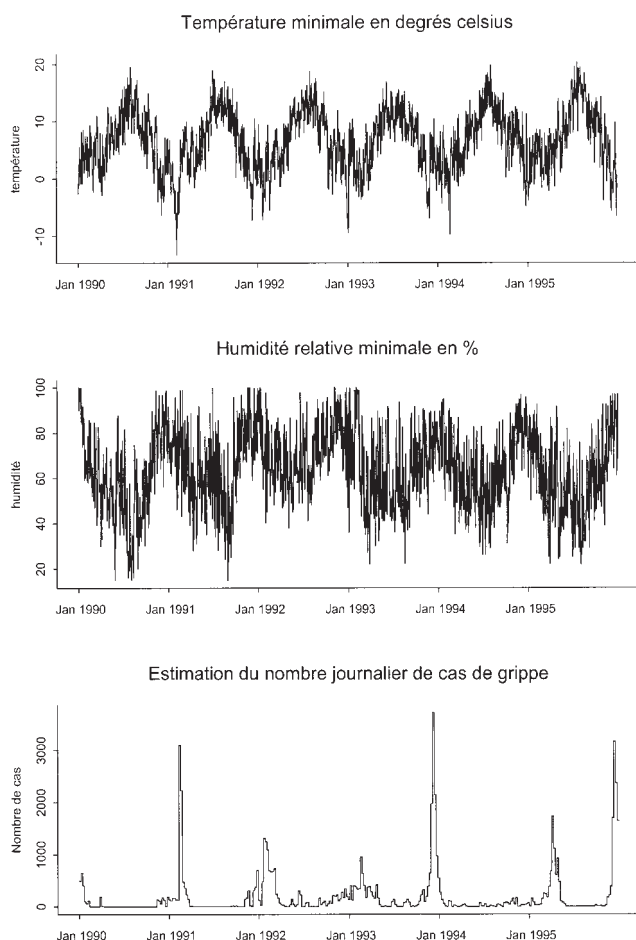


Figure 8. Indicateurs météorologiques et épidémies de grippe*, agglomération havraise, 1990-1995.

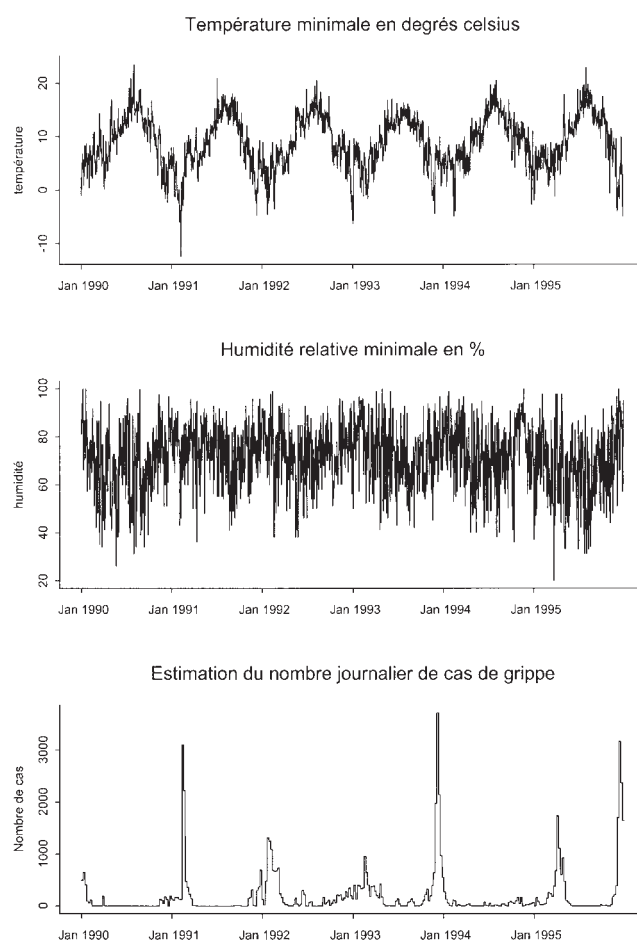


Tableau 15. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés pour la mortalité en relation avec les différents polluants atmosphériques pour une augmentation de 10/20, P25/P75, P5/P50 et P5/P95 µg/m³, agglomération rouennaise

Mortalité	PA	Lag (transformation)	Risque Relatif (IC 95%)			
			20/10	p75/p25	p50/p5	p95/p5
Toutes causes	NO ₂	0-3 (lin.)	1,017 (1,000 - 1,033)	1,023 (1,000 - 1,045)	1,020 (1,000 - 1,041)	1,056 (1,001 - 1,114)
	SO ₂	0-1 (log.)	1,018 (0,992 - 1,044)	1,015 (0,993 - 1,039)	1,022 (0,990 - 1,054)	1,041 (0,981 - 1,105)
	FN	1 (log.)	1,004 (0,987 - 1,021)	1,005 (0,982 - 1,029)	1,006 (0,980 - 1,032)	1,012 (0,959 - 1,069)
	PM13	1 (lin.)	1,003 (0,995 - 1,010)	1,005 (0,989 - 1,021)	1,004 (0,992 - 1,016)	1,015 (0,972 - 1,060)
	O ₃	0-2 (log.)	1,074 (1,010 - 1,143)	1,041 (1,006 - 1,078)	1,051 (1,007 - 1,098)	1,111 (1,015 - 1,217)
Causes respiratoires	NO ₂	1 (lin.)	1,010 (0,966 - 1,056)	1,017 (0,943 - 1,097)	1,016 (0,944 - 1,095)	1,043 (0,861 - 1,262)
	SO ₂	2 (lin.)	1,046 (1,002 - 1,091)	1,082 (1,004 - 1,166)	1,076 (1,004 - 1,153)	1,245 (1,012 - 1,531)
	FN	0-1 (log.)	1,023 (0,956 - 1,095)	1,029 (0,944 - 1,122)	1,034 (0,937 - 1,141)	1,072 (0,872 - 1,318)
	PM13	1 (lin.)	1,018 (0,993 - 1,043)	1,037 (0,988 - 1,090)	1,028 (0,990 - 1,067)	1,104 (0,963 - 1,266)
	O ₃	1 (lin.)	1,021 (0,989 - 1,054)	1,072 (0,963 - 1,193)	1,078 (0,960 - 1,211)	1,243 (0,890 - 1,737)
Causes cardio-vasc.	NO ₂	0-1 (log.)	1,092 (1,022 - 1,166)	1,061 (1,015 - 1,109)	1,078 (1,019 - 1,140)	1,154 (1,037 - 1,284)
	SO ₂	0 (lin.)	1,009 (0,987 - 1,031)	1,016 (0,978 - 1,056)	1,015 (0,979 - 1,052)	1,045 (0,940 - 1,163)
	FN	1 (log.)	1,029 (0,997 - 1,061)	1,040 (0,996 - 1,085)	1,043 (0,996 - 1,093)	1,094 (0,991 - 1,208)
	PM13	1 (lin.)	1,011 (0,997 - 1,024)	1,022 (0,994 - 1,050)	1,017 (0,996 - 1,038)	1,062 (0,985 - 1,144)
	O ₃	0-2 (lin.)	1,018 (0,997 - 1,039)	1,053 (0,990 - 1,120)	1,052 (0,990 - 1,118)	1,155 (0,972 - 1,371)

PA : Polluant Atmosphérique, transformation : forme de la courbe dose - réponse
IC95% : Intervalle de confiance à 95%

Aspects métrologiques

La sélection de la zone d'étude a pour but de construire un indicateur d'exposition aux polluants atmosphériques qui soit le plus représentatif possible de l'exposition de la population résidant dans cette zone. Pour cela deux éléments sont importants : (i) la population de la zone d'étude sélectionnée doit être exposée de la façon la plus homogène possible à l'indicateur d'exposition construit, (ii) la zone correspondant à l'indicateur d'exposition doit être en adéquation avec la zone correspondant à l'indicateur sanitaire.

• Construction des indicateurs d'exposition

Dans la construction des indicateurs d'exposition, les stations de mesure ont été sélectionnées lorsque les différences de niveaux entre les moyennes des mesures sur la période d'étude étaient inférieures à 20 µg/m³ et que les corrélations entre elles étaient relativement élevées ($r > 0,60$). La valeur "20 µg/m³" n'est pas formelle dans la sélection des stations. En effet, les critères qui permettraient de conclure que les diffé-

rences observées sont faibles, ne sont pas définis dans la littérature. Cette valeur reste donc indicative : plus la différence est faible et la corrélation élevée, plus l'hypothèse d'homogénéité entre les stations est acceptable.

Dans la littérature, cette hypothèse a été rarement argumentée. Momas et al. montrent, dans une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991, que tous les auteurs estiment l'exposition à la pollution à partir de plusieurs stations [5]. Cependant, peu d'entre eux s'intéressent à la validité de l'utilisation de la moyenne arithmétique de l'ensemble des stations. Plus récemment, dans une étude réalisée à Minneapolis et Birmingham, Moolgavkar et al. utilisent la moyenne arithmétique des différentes stations de mesure mais ne font aucune référence sur l'homogénéité spatiale et temporelle des niveaux de pollution enregistrés par ces stations [6].

Dans cette étude, des difficultés ont été rencontrées dans la construction de l'indicateur d'exposition au SO₂. Ces difficultés sont liées aux panaches de pollution émanant des sources industrielles qui peuvent, certains jours,

Tableau 16. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés pour la mortalité en relation avec les différents polluants atmosphériques pour une augmentation de 10/20, P25/P75, P5/P50 et P5/P95 µg/m³, agglomération havraise

Mortalité	PA	Lag (transformation)	Risque Relatif (IC 95%)			
			20/10	p75/p25	p50/p5	p95/p5
Toutes causes	NO ₂	1 (lin.)	1,005 (0,992 - 1,017)	1,010 (0,985 - 1,035)	1,009 (0,986 - 1,031)	1,024 (0,963 - 1,089)
	SO ₂	1 (lin.)	1,004 (0,999 - 1,009)	1,009 (0,997 - 1,021)	1,004 (0,999 - 1,010)	1,044 (0,988 - 1,103)
	FN	0-1 (lin.)	1,002 (0,985 - 1,020)	1,003 (0,984 - 1,022)	1,002 (0,989 - 1,015)	1,008 (0,952 - 1,067)
	PM13	1 (lin.)	1,008 (0,997 - 1,019)	1,019 (0,992 - 1,047)	1,014 (0,994 - 1,033)	1,053 (0,978 - 1,134)
	O ₃	2 (lin.)	1,010 (0,999 - 1,021)	1,029 (0,996 - 1,063)	1,034 (0,996 - 1,074)	1,095 (0,988 - 1,214)
Causes respiratoires	NO ₂	0-1 (lin.)	1,041 (0,990 - 1,095)	1,078 (0,981 - 1,185)	1,070 (0,983 - 1,164)	1,197 (0,955 - 1,500)
	SO ₂	0-1 (log.)	1,051 (0,982 - 1,124)	1,087 (0,970 - 1,219)	1,072 (0,975 - 1,179)	1,207 (0,934 - 1,560)
	FN	0-1 (lin.)	1,026 (0,967 - 1,088)	1,029 (0,963 - 1,099)	1,019 (0,975 - 1,066)	1,088 (0,893 - 1,326)
	PM13	2 (lin.)	1,020 (0,982 - 1,060)	1,049 (0,957 - 1,150)	1,035 (0,969 - 1,105)	1,141 (0,887 - 1,467)
	O ₃	2 (lin.)	1,022 (0,974 - 1,071)	1,064 (0,928 - 1,220)	1,074 (0,916 - 1,260)	1,217 (0,788 - 1,879)
Causes cardio-vasc.	NO ₂	1 (lin.)	1,014 (0,993 - 1,037)	1,029 (0,985 - 1,076)	1,026 (0,987 - 1,068)	1,074 (0,963 - 1,198)
	SO ₂	1 (lin.)	1,012 (1,003 - 1,020)	1,029 (1,008 - 1,050)	1,013 (1,004 - 1,023)	1,142 (1,038 - 1,257)
	FN	0-3 (lin.)	1,0190 (0,984 - 1,056)	1,019 (0,983 - 1,057)	1,014 (0,988 - 1,041)	1,059 (0,952 - 1,179)
	PM13	1 (log.)	1,058 (1,001 - 1,118)	1,062 (1,001 - 1,128)	1,067 (1,001 - 1,139)	1,152 (1,002 - 1,326)
	O ₃	0-1 (lin.)	1,024 (0,997 - 1,052)	1,067 (0,991 - 1,149)	1,071 (0,991 - 1,158)	1,207 (0,975 - 1,149)

PA : Polluant Atmosphérique, transformation : forme de la courbe dose - réponse
IC95% : Intervalle de confiance à 95%

toucher des stations de fond. Ces panaches de pollution sont brefs et localisés et par conséquent ne reflètent pas l'exposition de l'ensemble de la population.

Globalement, les niveaux moyens de pollution mesurés par les différentes stations de fond sélectionnées dans cette étude, bien que différents, sont homogènes et bien corrélés au jour le jour pour chacun des polluants étudiés. En effet, sur l'agglomération rouennaise, la différence entre les moyennes calculées sur les périodes d'étude de chaque polluant, varie entre 2 µg/m³ pour SO₂ et 5 µg/m³ pour PM13. Les niveaux journaliers enregistrés par ces stations sont bien corrélés ($r \geq 0,72$). Concernant l'agglomération havraise, le plus petit écart est observé pour les stations mesurant NO₂ (3,5 µg/m³) et le plus grand entre les stations mesurant PM13 (12 µg/m³). Les corrélations entre les stations se situent entre 0,52 pour NO₂ et 0,81 pour SO₂.

Compte tenu des faibles écarts observés entre les niveaux enregistrés par les différentes stations et des corrélations obtenues, l'hypothèse de l'ho-

mogénéité spatiale et temporelle des stations de mesure sélectionnées peut être acceptée. Il est donc valide de choisir, pour chaque polluant, la moyenne arithmétique des niveaux moyens journaliers enregistrés dans ces stations afin de disposer d'un indicateur d'exposition à la pollution atmosphérique [7, 8].

• Représentativité des indicateurs d'exposition construits

La représentativité des indicateurs de pollution construits par rapport à l'exposition de l'ensemble de la population peut être discutée. En effet, en dépit du nombre de stations de mesure que possède le réseau de surveillance pour un polluant donné, le nombre de stations disponibles simultanément sur une longue période est relativement faible, que ce soit dans l'agglomération rouennaise ou havraise. Ce nombre varie entre 2 et 3 stations pour FN, PM13, SO₂ et NO₂. Pour l'ozone, une seule station a été utilisée. Par exemple, sur l'agglomération rouennaise, 5 stations mesurant les FN, vérifient les critères d'homogénéité définis dans le protocole. Cependant, seules 3 d'entre elles étaient disponibles sur une période de

plus de 5 ans. Pour NO₂, 4 stations étaient disponibles simultanément mais sur une période courte (moins de 2 ans). Concernant l'ozone, 3 stations étaient disponibles mais à partir de 1995. Sur l'agglomération havraise, 7 stations mesurant les FN pouvaient être considérées pour construire l'indicateur d'exposition, cependant la période de recouvrement des mesures disponibles était très courte (2 ans).

D'une manière générale, et sous réserve de non restructuration du réseau de surveillance, un nombre plus élevé de stations de mesure sera disponible à l'avenir, particulièrement pour l'ozone et SO₂ (la plupart des stations de mesure de l'acidité forte seront remplacées par des stations SO₂). De plus, de nouveaux analyseurs seront intégrés progressivement au réseau et permettront d'étudier les effets sur la santé de particules plus fines (PM10).

La représentativité de l'indicateur d'exposition repose également sur l'emplacement géographique des stations utilisées pour le construire. L'emplacement de ces stations doit donner des mesures représentant au mieux l'exposition de la population et ne doit pas être systématiquement à proximité des sources de pollution. Or, orienté initialement vers la surveillance de la pollution acido-particulaire d'origine industrielle, les stations de mesure de l'agglomération rouennaise et havraise ont été concentrées autour des pôles industriels et au centre ville. Les communes situées en périphérie de la zone urbaine sont peu couvertes par le réseau de surveillance. Néanmoins, des campagnes de mesure (camion laboratoire, tubes à diffusion) sont organisées par le réseau et apportent des informations sur l'exposition dans ces zones. En tout état de cause, la représentativité des indicateurs d'exposition construits reste acceptable du fait de la mobilité de la population à l'intérieur de chaque zone : les centres ville et les zones industrielles, situées souvent près de sites naturels et de zones très urbanisées, génèrent ou attirent une part importante des déplacements.

Avec la nouvelle réglementation, le réseau Air Normand s'oriente progressivement vers la surveillance de l'exposition des populations en multipliant le nombre de stations de fond, ce qui permettra à l'avenir de disposer d'une meilleure répartition spatiale des stations de mesure qu'actuellement.

Aspects sanitaires

• Mortalité

Les données de mortalité du service SC8 de l'INSERM ont été fournies sur une période suffisamment longue (6 ans). Cependant, les données de pollution atmosphérique n'étaient pas disponibles sur la totalité de cette période. Les deux séries de données (mortalité et pollution) se recouvraient donc sur des périodes allant de 4 à 6 ans, ce qui permet leur analyse statistique [9]. Néanmoins, du fait de la taille moyenne de la population dans les agglomérations rouennaise et havraise, les séries temporelles de mortalité présentaient des effectifs journaliers faibles : sur la période d'étude, on a observé en moyenne, moins de 10 décès journaliers pour la mortalité totale et un décès journalier pour la mortalité respiratoire. Du fait des faibles effectifs observés : (i) ces données ne procurent pas une puissance statistique suffisante, particulièrement pour la mortalité respiratoire (ii) il nous est impossible d'une part, d'étudier des indicateurs de mortalité plus spé-

cifiques ou des classes d'âges plus sensibles (personnes âgées) et d'autre part, d'étudier des zones moins étendues : par exemple se limiter aux zones urbaines telles que les communes de Rouen ou Le Havre où les critères définis au protocole sont mieux contrôlés (bonnes couverture spatiale du réseau de surveillance, meilleure homogénéité de l'exposition à la pollution atmosphérique et des déplacements de la population, meilleure cohérence entre les indicateurs d'exposition et les indicateurs sanitaires...etc.) [10].

Admissions hospitalières

Concernant les données d'admissions hospitalières, bien qu'elles soient disponibles sur une période moins longue (2 ans au Havre et 3 ans à Rouen) les effectifs journaliers sont plus importants et permettront de faire des analyses plus détaillées. Un logiciel a été réalisé pour homogénéiser le recueil de ces données à travers les différents DIM d'une même zone d'étude et à travers tous les pôles Air Santé. Le choix du motif d'admission a causé certaines difficultés. En effet, chaque unité médicale fréquentée par le malade lors de son séjour code un diagnostic principal (DP), en principe celui qui a mobilisé l'essentiel de l'effort médical (et pas forcément le diagnostic d'admission), et un ou plusieurs diagnostics associés (DA) qui peuvent être des diagnostics d'admission mais aussi des complications secondaires à l'admission. Ces problèmes nous ont amené à construire deux séries d'admissions hospitalières : la première se base sur le DP comme motif d'admission et la seconde sur le DP et les DA simultanément. L'analyse statistique de ces données portera donc sur ces deux séries.

■ 4. Conclusion

Les résultats de l'étude des effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité dans le pôle Air Santé Rouen - Le Havre sont en faveur d'un rôle plus spécifique de la pollution acido-particulaire, représentée par SO₂ et PM13, sur la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire. Ces résultats sont en cohérence, d'une part, avec le caractère industriel prédominant des sources de pollution acido-particulaire dans les agglomérations rouennaise et havraise, et d'autre part, avec les résultats des études épidémiologiques déjà menées dans la plupart des pays industrialisés.

Les associations entre les indicateurs de pollution photo-oxydante (NO₂ et O₃) et la mortalité ne sont significatives que dans l'agglomération rouennaise. Ce résultat a été également observé dans l'étude ERPURS bien que dans la littérature on n'attribue pas un effet propre à NO₂ [11, 12]. Ce dernier est considéré comme un mélange reflétant l'ensemble de la pollution d'origine automobile ou industrielle, comme c'est le cas pour l'agglomération havraise.

Les niveaux moyens de pollution dans les deux agglomérations sont relativement équivalents. Pour l'ozone, la différence observée peut s'expliquer par le fait qu'à Rouen une station suburbaine a été utilisée alors qu'au Havre la station sélectionnée est urbaine. Par conséquent, l'effet de l'ozone au Havre peut être sous-estimé. En tout état de cause, seul un capteur a été utilisé comme indicateur d'exposition, ce qui limite la portée de ce résultat.

Bien que, dans le pôle Air Santé Rouen - Le Havre, la période d'étude correspondant à chaque polluant est suffisamment longue (4 à 6 ans) pour permettre un contrôle adéquat des facteurs de confusion, des difficultés ont été rencontrées :

- les faibles effectifs journaliers des décès (i) ont pour conséquence de réduire la puissance statistique (ii) n'ont pas permis l'étude d'indicateurs de mortalité plus spécifiques ou de classes d'âges plus sensibles (iii) n'ont pas permis de choisir une zone d'étude moins étendue où l'exposition est mieux connue,
- le faible nombre de stations sélectionnées pour construire les indicateurs d'exposition, et leur faible couverture spatiale, ont limité la représentativité de ces indicateurs d'exposition.

Ces difficultés montrent l'intérêt :

- d'affiner les résultats obtenus en allongeant les séries de mortalité prospectivement afin, d'une part, de gagner en puissance statistique, et d'autre part, de gagner en représentativité en utilisant plus de stations de mesure, mieux réparties dans l'espace grâce à l'évolution des réseaux de surveillance,
- d'étudier d'autres indicateurs sanitaires tels que les admissions hospitalières et les ventes de médicaments (...) qui (i) sont, a priori,

plus sensibles que les indicateurs de mortalité pour étudier les effets sanitaires de la pollution atmosphérique, particulièrement pour des niveaux relativement plus faibles que par le passé (ii) présentent des effectifs journaliers plus importants, ce qui représente un avantage en terme de puissance statistique dans des agglomérations de taille moyenne comme Rouen et Le Havre.

L'étude des effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité dans les agglomérations rouennaise et havraise a permis de valider la faisabilité de l'acquisition des données sanitaires et environnementales et de les coupler à des fins épidémiologiques. Les modalités organisationnelles et techniques nécessaires pour intégrer ce recueil de données dans un système de surveillance épidémiologique ont été définies et des recommandations ont été proposées.

Une amélioration des indicateurs d'exposition dans les années à venir, une surveillance épidémiologique basée sur des données sanitaires autres que la mortalité (admissions hospitalières, ventes de médicaments, consultations aux urgences... etc.), et une surveillance environnementale élargie à d'autres polluants (PM10, PM2.5, BTX...) permettront d'apporter des réponses plus complètes concernant les effets de la pollution atmosphérique sur la santé des populations rouennaise et havraise.

Bibliographie

1. Revue statistique et économique de Haute-Normandie (Bilan 1997). *Cahier d'aval* 1998.
2. Les déplacements dans l'agglomération rouennaise. *Cahier d'aval* 1997.
3. Le Havre, un potentiel économique. *Cahier d'aval* 1996.
4. Le Havre en chiffre. Déplacement et transport en commun au Havre. *Observatoire Population & Habitat*.
5. Momas I, Pirard P, Quénel P et al. Pollution atmosphérique urbaine et mortalité : une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Revue d'Epidémiologie et Santé Publique* 1993;41:30-43.
6. Moolgavkar SH, Luebeck EG, Anderson EH. Air pollution and hospital admissions for respiratory causes in Minneapolis- St. Paul and Birmingham. *Epidemiology* 1997;8: 364-370.
7. Pirard P, Quénel P, Lameloise P et al. Etude de l'utilisation d'une moyenne arithmétique des mesures d'un réseau de surveillance comme indicateur de niveau d'exposition de pollution atmosphérique en milieu urbain. Indice des fumées noires, région Parisienne, 1991-1992. *Pollution Atmosphérique* 1995;146:59-66.
8. Zeghnoun A, Czernichow P, Quénel P et al. Estimation de l'exposition dans les études écologiques temporelles des effets sanitaires de la pollution atmosphérique en milieu urbain. Agglomération rouennaise, 1994-96. *Pollution Atmosphérique* 1998; sous presse.
9. Quénel P, Zmirou D, Le Tertre A et al. Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération Parisienne. *Santé Publique* 1995;4:363-376.
10. Shumway R H, Azari A S, Pawitan Y. Modeling mortality fluctuations in Los Angeles as function of pollution and weather effects. *Environment Research* 1988;45: 224-241.
11. Dab D, Medina S, Quénel P et al. Short-term respiratory health effects of ambient air pollution : results of the APHEA project in Paris. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S42-S46.
12. Medina S, Le Tertre A, Quénel P et al. Evaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France. *ORS Ile-de-France*. Paris, novembre 1994;104pages.

Pôle de surveillance de Strasbourg

L'agglomération de Strasbourg (et l'Alsace, de façon générale) est, traditionnellement, très sensible à la notion de pollution atmosphérique. La proximité de l'Allemagne, attentive, on le sait, à la qualité de l'environnement n'y est certainement pas étrangère, témoin une étude transfrontalière publiée en 1995 qui a mené à l'élaboration d'un plan de protection atmosphérique Strasbourg/Ortenau [1]. La capitale alsacienne aspire à une dimension européenne et prend ainsi de nombreuses mesures visant à une amélioration de la qualité de l'air (changement du plan de circulation du centre ville, prise en compte du développement d'un centre piétonnier, tram, espaces verts, etc...).

1. Contexte local

1.1 Descriptif de la région d'étude

1.1.1 Nature

La zone d'étude choisie ici couvre la Communauté Urbaine de Strasbourg (C.U.S.). La superficie de la C.U.S. est de 304,01 km².

1.1.2 Géographie

La C.U.S. dispose d'un contexte environnemental que l'on peut appréhender de trois façons :

- le bassin rhénan supérieur qui traduit le contexte économique local (voir plus bas) ;
- le couloir rhénan qui est matérialisé par la disposition des Vosges à l'ouest et la Forêt Noire à l'est ; la notion de couloir évoque bien le déplacement des vents canalisés par le relief ainsi que la réalité d'une pollution transfrontalière locale et régionale ;
- le fossé rhénan, vision transversale de la géographie du lieu, favorise la stagnation des masses d'air à l'échelle régionale et accentue le phénomène de "dôme de pollution urbaine", notamment à Strasbourg.

1.1.3 Population

1.1.3.1. Démographie

La C.U.S. est composée de 27 communes, la taille de la population (au dernier recensement de 1990) est de 423 697 habitants et la distribution de la population par classes d'âge est la suivante (tab. 1 et fig. 1) :

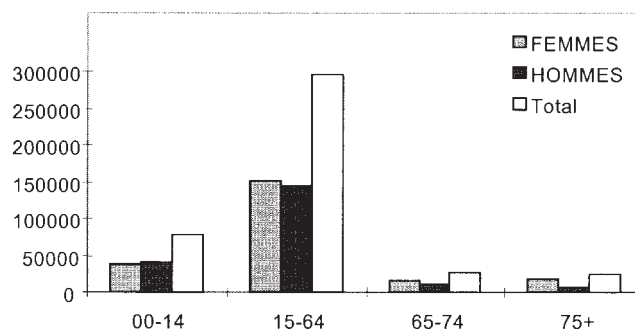
Cette distribution montre que, lorsqu'on la compare aux données nationales, la population de la C.U.S. est relativement jeune.

Tableau 1. Répartition de la population de la Communauté Urbaine de Strasbourg par âge et par sexe

Age au 31/10/90	Femmes	Hommes	Total
00-14	37.928	39.747	77.675
15-64	150.117	144.610	294.727
65-74	16.208	10.532	26.740
75+	16.909	7.646	24.555
Total	221.162	202.535	423.697

Source : INSEE, recensement 1990.

Figure 1. Répartition de la population de la Communauté Urbaine de Strasbourg par âge et par sexe (1990).



1.1.3.2. Prévalence du tabagisme

Même si le tabac n'apparaît pas comme facteur de confusion dans l'analyse (voir chapitre III-8 : Protocole d'étude - Modélisation), il nous a semblé important de quantifier le tabagisme au sein de la zone d'étude ; en effet, lorsqu'on évoque la pathologie respiratoire il est difficile de faire l'impasse sur le tabac ; de plus dans une optique comparative de ville à ville, la prévalence du tabagisme peut contribuer à éclairer sinon expliquer certains contrastes. Ce problème a fait l'objet de deux enquêtes récentes que l'on trouvera résumées dans les tableaux ci-dessous (tab. 2 et 3). Les résultats, sensiblement dissemblables, des deux tableaux sont dus aux différences entre les populations étudiées (âge, recrutement).

Tableau 2. Prévalence du tabagisme à Strasbourg en 1994 selon l'âge et le sexe

Proportion fumeur (%)	Femmes	Hommes	Total
Tous âges	33,99	27,76	30,97
Proportion fumeurs (%)	Hommes	Femmes	TOTAL
15 - 19 ans	13,89	19,48	16,78
Proportion fumeurs (%)	Hommes	Femmes	TOTAL
20 - 29 ans	50,55	40,79	44,63

Source : Élie Wertenschlag. [2].

1.1.4 Climat

La Météorologie Nationale dispose d'un poste de mesure à Entzheim (cette localité fait partie de la C.U.S.).

Le climat de la région est de type océanique à tendance continentale (le Fossé Rhénan bénéficie d'un climat tempéré humide à tendance continentale d'après la classification de Köppen).

On dispose des paramètres climatiques suivants (source : Météo France) :

- Température (mesure dite "normale" c'est-à-dire moyenne des mesures de l'indicateur météorologique enregistrées sur 30 ans ; de 1961 à 1990)

Température minimale : 5,7 °C

Température moyenne : 10 °C

Température maximale : 14,4 °C

- Vent (mesure sur 10 ans)

Faible, de moyenne égale à 2,9 m/s. Notons que cette mesure est réalisée en périphérie de Strasbourg ; en ville même, elle est moindre.

- Humidité (mesure sur 10 ans)

Humidité relative : 79 %.

Tableau 3. Prévalence du tabagisme à Strasbourg et dans le Bas-Rhin en 1995, selon l'âge et le sexe

Proportion fumeurs (%)	Hommes		Femmes		TOTAL	
Age	Strasbourg	Bas-Rhin	Strasbourg	Bas-Rhin	Strasbourg	Bas-Rhin
18-24	/	/	/	/	/	/
25-34	56,0	47,9	40,7	39,9	48,1	43,9
35-44	47,2	43,4	30,8	25,5	38,7	34,8
45-54	34,6	33,7	26,9	17,4	30,8	24,9
55-64	27,3	24,7	8,3	6,3	17,4	15,0
65-75	/	/	/	/	/	/
TOTAL 25-64	44,8	39,9	30,1	25,0	37,2	32,3

Source : Laboratoire d'Épidémiologie et de Santé Publique de la Faculté de Médecine de Strasbourg : enquête téléphonique réalisée dans le Bas-Rhin, de mai à septembre 1995, sur un échantillon de 1.009 sujets (dont 277 à Strasbourg.)

• Insolation

Insolation : 1640 heures en 1 an.

• Rose des vents

Direction sud-ouest à nord-est majoritairement (depuis 10 ans, à une ou deux années près) ; en fréquence (rose des vents, c'est-à-dire distribution de la période totale selon la direction du vent) et en intensité (rose de pollution, c'est-à-dire concentration moyenne des polluants, en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, par direction de vent) les masses d'air en provenance du nord-est sont plus chargées en SO_2 en plaine (donc sur un plan régional) ; sur le plan local, certaines parties de la C.U.S. peuvent être sous le vent dominant (sud-ouest ou nord-est) d'une source de pollution industrielle, notamment en SO_2 .

1.1.5 Activité

• 1.1.5.1. Contexte économique : principales industries

Les activités des entreprises les plus importantes sont les suivantes : centrale thermique (Société d'Exploitation Thermique de l'Esplanade, ELYO, ALCYS – Centrale Thermique de HautePierre, STREC, Société de Distribution de Chaleur de Strasbourg), imprimerie (ISTRA BL, Imprimerie Alsacienne Didier Québécois) et papeterie (STRACEL), dépôt d'hydrocarbures (Société Européenne de Stockage), raffinage de pétrole (Compagnie Rhénane de Raffinage), caoutchouc synthétique (Bayer Polymères), brasserie (Heineken, Kronenbourg), incinération de déchets ménagers (UIOM Société Protires), panneaux de bois (Saborec), mobilier de bureau (Steelcase STRAFOR), bardages (Ciestra Hausmann), boîtes de vitesse (Powertrain GM), silo et séchage de céréales (Comptoir agricole), briquetterie (STURM SA), chariot (Chromage Industriel).

On trouvera la situation des principales industries sur la carte en Annexe I.

Tableau 4. H.U.S. Répartition géographique du recrutement par régions (%)

Régions	% de recrutement
Bas-Rhin (dont C.U.S. : 32,4 %)	81,4
Haut-Rhin	4,7
Lorraine	8,5
Belfort	0,2
Autres régions	1,2
Autres pays	1
Non indiqué	3
TOTAL	100

Source : DIM à partir du N° INSEE et du code postal, pour tout l'hôpital.

• 1.1.5.2. Équipement sanitaire

La C.U.S. dispose de l'infrastructure hospitalière sanitaire suivante [3].

• **Etablissements publics.** Ils comprennent d'une part l'Hôpital des Armées Lyautey (capacité : 217) et d'autre part les Hôpitaux Universitaires de Strasbourg constitués de :

- l'Hôpital Civil (capacité : 993),
- l'Hôpital de la Robertsau (capacité : 71),
- l'Hôpital de HautePierre (capacité : 1096). Le bassin d'attraction des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (H.U.S.) est représenté dans le tableau 4.

• **Etablissements privés à but non lucratif :**

- 10 établissements.

• **Etablissements privés :**

- 1 établissement.

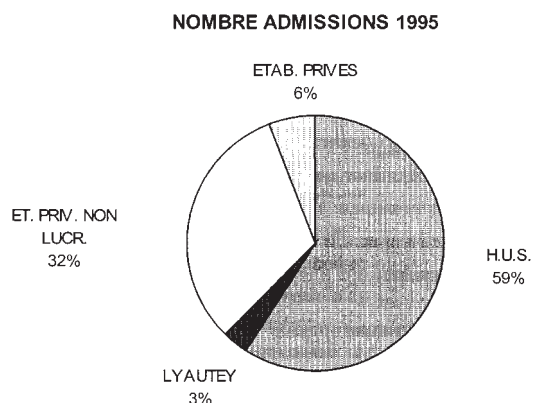
En ce qui concerne les admissions dans les différents types d'établissements, on les trouvera, résumées dans le tableau et le graphique ci-dessous (tab. 5 et fig. 2). Les H.U.S. y représentent la part la plus importante avec près de 60 %.

Tableau 5. Nombre d'admissions dans les établissements hospitaliers de la C.U.S. en 1995

Etablissement	Nombre d'admissions 1995
H.U.S.	102.446
LYAUTEY	5.772
ETS. PRIVES NON LUCR.	56.105
ETS. PRIVES	9.948

Source : DDASS du Bas-Rhin

Figure 2. Part des admissions dans les établissements hospitaliers de la C.U.S. en 1995.



• Répartition de l'hospitalisation publique (H.U.S.)

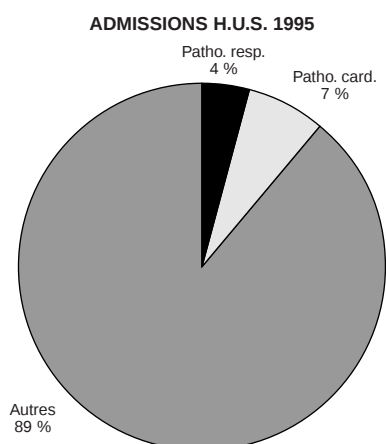
Les pathologies respiratoires et cardio-vasculaires représentent, respectivement, 4 et 7 % de l'ensemble des motifs d'admission (tab. 6 et fig. 3).

Tableau 6. Nombre total d'admissions, nombre d'admissions pour pathologies respiratoires et cardio-vasculaires de 1993 à 1996

Année	1993	1994	1995	1996
Total	110.489	112.442	113.646	116.914
Patho. resp. (460-519)	4.120	4.075	4.290	4.113
Patho. card. (390-459)	7.593	7.386	7.660	7.699
Autres	98.776	100.981	101.696	105.102

Source : DIM H.U.S.

Figure 3. part des différentes pathologies dans les hospitalisation aux H.U.S. en 1995.



• 1.1.5.3. Mouvements de population

Les migrations alternantes sont représentées en majorité par les déplacements vers Strasbourg et en provenance du reste de la C.U.S. (C.U.S. -> Strasbourg : 36 900 personnes par jour ; sens inverse : 13 800), d'un territoire diffus (territoire diffus -> Strasbourg : 26 900 personnes par jour ; sens inverse : 4 900)

La majorité des déplacements concerne donc la C.U.S.

• 1.1.5.4. Sources de pollution et émissions

Par rapport au total des émissions alsaciennes, l'unité urbaine de Strasbourg regroupe 33 % des émissions de SO₂, 20 % des émissions de

NO₂, 15 % des émissions de COVNM, 15 % des émissions de CO et 20 % des émissions de CO₂ (tab. 7).

Remarque : la notion d'unité urbaine repose sur des critères de continuité de l'habitat ; dans le cas de Strasbourg, Communauté Urbaine et unité urbaine ne diffèrent que de quelques communes et sont proches sur le plan de la superficie.

Les données relatives aux NO_x ne sont pas disponibles en 1994, aussi avons nous fait figurer dans le tableau 7 bis les rejets atmosphériques de l'année 1990. Ce tableau qui est issu du Plan de Protection Atmosphérique Strasbourg/Kehl a l'avantage d'être spécifique à la C.U.S.

Les principales sources de SO₂ (Compagnie Rhénane de Raffinage, STRACEL, STREC) ont diminué leurs émissions de 1993 à 1997. Pour les poussières, la CRR, principale source, produit une émission quasiment constante de 1994 à 1997. Quant aux NO_x, les émissions ont augmenté entre 1993 et 1997 (CRR, STRACEL, Protires-UIOM).

1.2 Descriptif des sources de données

1.2.1 Données de pollution

L'Association pour la Surveillance et l'étude de la Pollution atmosphérique en Alsace (ASPA) est une association régionale quadripartite, administrée par quatre collèges : trois collèges financeurs (État, Collectivités et industriels) et un collège associatif (APPA et autres associations et personnes qualifiées). Depuis 1979, date de sa création, l'ASPA dispose d'un siège à Strasbourg et d'une antenne technique à Mulhouse. Le réseau de mesure a été certifié par l'AFAQ (norme Assurance Qualité ISO 9002) et accrédité par le COFRAC (norme EN 45001) ; il gère une centaine d'analyseurs répartis entre 35 stations, environ. Les polluants mesurés en continu sont le SO₂, les poussières, le NO, le NO₂, l'O₃, le CO, le Plomb et la radioactivité de l'air ; certains métaux lourds et COV font l'objet de campagnes ponctuelles de mesure (camion laboratoire). Les stations sont de tous types (proximité automobile et industrielle, urbaines denses, suburbaines et rurales).

On trouvera la disposition des stations (de fond) dans la carte en annexe.

1.2.2 Données de morbidité

Remarque : l'Hôpital des Armées Lyautey ne dispose pas d'un PMSI, rai-

Tableau 7. Emissions atmosphériques* dans la Communauté Urbaine de Strasbourg, 1994 (CITEPA, octobre 1997)

Sources	SO ₂ *	COVNM*	CO*	NH ₃ *
Industrie et traitement des déchets	1 606 (21,3 %)	3 971 (30,6%)	965 (2,8 %)	27 (64,3 %)
Extraction et transfert d'énergie	4 624 (61,3 %)	2 932 (22,6%)	182 (0,5 %)	0 (0,0 %)
Résidentiel, tertiaire, commerce	780 (10,3 %)	2 749 (21,2 %)	13 339 (38,5 %)	0 (0,0 %)
Transports routiers	524 (7,0 %)	3 275 (25,2 %)	20 168 (58,1 %)	9 (21,4 %)
Autres secteurs	6 (0,1 %)	56 (0,4 %)	29 (0,1 %)	6 (14,3 %)
Total	7 540 (100 %)	12 983 (100 %)	34 683 (100 %)	42 (100 %)

Source : CITEPA. * : en tonnes par an (%)

Tableau 7 bis. Rejets atmosphériques* sur le territoire de la Communauté Urbaine de Strasbourg (1990)

Secteur	SO ₂	NO _x	CO*	COV*	Poussières*	HCl*	Tous rejets confondus
Industrie	8 131 (70,7 %)	1 916 (14,8 %)	718 (1,7 %)	1 987 (23,7 %)	625 (61,7 %)	1757 (95,9 %)	15 134 (19,6 %)
Résidentiel	2 868 (24,9 %)	1 372 (10,6 %)	4 297 (10,4 %)	1 234 (14,7 %)	204 (20,1 %)	75 (4,1 %)	10 050 (13,0 %)
Transports	509 (4,4 %)	9 652 (74,6 %)	36 487 (87,9 %)	5 147 (61,5 %)	184 (18,2 %)	0 (0,0 %)	51 979 (67,4 %)
Total	11 508 (100 %)	12 940 (100 %)	41 502 (100 %)	8 368 (100 %)	1 013 (100 %)	1 832 (100 %)	77 163 (100 %)

* : en tonnes par an (%)

Source : LPCA – Plan de Protection Atmosphérique Strasbourg/Kehl

son pour laquelle seuls les Hôpitaux Universitaires de Strasbourg seront pris en compte dans cette rubrique.

Les données de morbidité nous ont été fournies par le Département d'Information Médicale des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg qui gère la base de données PMSI dont voici les caractéristiques :

- Date de mise en place : 1991 ;
- Date effective de fonctionnement : 1992-93 ;
- Accessibilité à des données journalières : oui ;
- Paramètres disponibles :
 - ♦ Service (UF d'accueil), type d'hospitalisation (<24 heures, >24 heures, provenance du patient) ;
 - ♦ Dates d'admission et de sortie ;
 - ♦ Diagnostic à la sortie (provenant du diagnostic principal) ;
 - ♦ Diagnostic principal, diagnostic secondaire (au nombre de 5 maximum) ;

- ♦ Age, sexe, CSP ;
- ♦ Lieu de résidence habituelle (code postal, commune, canton) ;
- ♦ Notion de séjour unique ou de multiséjours : nombre de RUM (Résumé Unité Médicale soit 1 séjour dans 1 unité) constituant un RSS (Résumé Standardisé de Sortie : somme des RUM) ;
- ♦ Notion de transfert hospitalier vers un service de moyen ou de long séjour accessible.

En ce qui concerne les procédures d'assurance qualité on note :

- La présence d'une équipe se chargeant d'assurance qualité du codage ;
- Une exhaustivité à plus de 98 % ;
- Pas de démarche particulière en ce qui concerne les pathologies respiratoires, cardio-vasculaires.

1.3 Motivations du choix de la zone d'étude

La délimitation de la zone d'étude a fait l'objet de discussions multiples au

Tableau 8. Stations de mesures de la pollution atmosphérique de fond situées sur la C.U.S. et retenues dans l'étude

Station	Polluant	Technique et fréquence des mesures	Date de début	Date de fin
EDS Centre ville du	SO ₂	Fluorescence UV et 1/4 horaire	24/02/92	28/06/95
24/02/92 au 28/06/95	NO	Chimiluminescence et 1/4 horaire	24/02/92	28/06/95
(avant le 24/02/92 :	NO ₂	Chimiluminescence et 1/4 horaire	24/02/92	28/06/95
proximité automobile)	PSU	jauge bêta et toutes les 4 h	24/02/92	28/06/95
PL. KLEBER	SO ₂	Fluorescence UV et 1/4 horaire	30/06/95	...
Centre ville	NO	Chimiluminescence Et 1/4 horaire	29/06/95	...
du 29/06/95 au...	NO ₂	chimiluminescence et 1/4 horaire	01/07/95	...
	O ₃	photométrie UV et 1/4 horaire	10/07/95	...
	PSU	jauge bêta et toutes les 4 heures	07/09/95	...
PIERRE-MONTET	SO ₂	fluorescence UV et 1/4 horaire	15/11/88	17/10/94
Centre ville	NO	chimiluminescence Et 1/4 horaire	17/01/90	17/10/94
du 15/11/88 au 17/10/94	NO ₂	chimiluminescence et 1/4 horaire	17/01/90	17/10/94
	O ₃	photométrie UV et 1/4 horaire	15/11/88	17/10/94
	PSU	jauge bêta et toutes les 4 heures	15/11/88	17/10/94
SCHILTIGHEIM ASPA	SO ₂	fluorescence UV et 1/4 horaire	18/10/94	...
Périphérie extrême	NO	chimiluminescence Et 1/4 horaire	18/10/94	...
du 18/10/94 au...	NO ₂	chimiluminescence et 1/4 horaire	18/10/94	...
	O ₃	photométrie UV et 1/4 horaire	18/10/94	...
	PSU	jauge bêta et toutes les 4 heures	18/10/94	31/12/95
CONSEIL DE L'EUROPE	SO ₂	fluorescence UV et 1/4 horaire	01/01/90	29/08/96
Centre ville (résidentielle)				
du 15/07/85 au 29/08/95				

Les points de suspension signifient que la station ou l'analyseur sont toujours en service à la date de l'étude. Source : ASPA.

sein du comité technique. Notre choix s'est finalement porté sur la Communauté Urbaine de Strasbourg en raison d'un ensemble d'éléments :

- La situation et la représentativité des stations de fond, relativement centrées sur la zone désignée ;
- La puissante unité de la C.U.S. sur le plan des équipements, de l'économie, des déplacements de personnes ;
- Le bassin d'attraction des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, fortement resserré sur la Communauté Urbaine ;
- Enfin, la possibilité de mise en perspective avec d'autres études passées

Tableau 9. Stations de mesures retenues pour l'étude de la mortalité et de la morbidité sur la C.U.S. et périodes de référence

	Mortalité	Morbidité
SO ₂	EDS 24/02/92-28/06/95	Kléber 01/07/95-31/08/97
PM13	EDS 24/02/92-28/06/95	Kléber 09/09/95-31/08/97
NO ₂	EDS 24/02/92-28/06/95	Kléber 01/07/95-31/08/97
O ₃	P. Montet 01/01/90-17/10/94	Kléber + Schiltigheim 10/07/95-31/08/07

ou en cours (une étude basée sur le registre Monica des maladies cardiovasculaires et l'étude RAMSES menée en médecine libérale [4, 5]).

■ 2. Résultats

2.1 Indicateurs environnementaux

Nous avons présélectionné 5 stations de fond, appelées, ici, "E.D.S." (mesure SO₂, NO, NO₂ et les PM13), "Pierre Montet" (mesure SO₂, NO, NO₂, O₃ et les PM13), "Place Kléber" (mesure SO₂, NO, NO₂, O₃ et les PM13), "ASPA Schiltigheim" (mesure SO₂, NO, NO₂, O₃ et les PM13) et "Conseil de l'Europe" (mesure SO₂). On retrouvera dans le tableau 8 les principales caractéristiques de ces stations. Leur situation figure sur la carte en annexe.

Les indicateurs ont été élaborés selon les méthodes décrites dans le chapitre "Analyse des données météorologiques". Pour l'indicateur moyenne de O₃ sur 8 heures, nous avons opté, à Strasbourg, pour la valeur maximale de la moyenne glissante sur 8 heures. On trouvera dans le tableau 9 les stations retenues dans chaque cas ainsi que la période de référence. Les stations sélectionnées sont spécifiques à chacun des indicateurs de pollution et à la période d'analyse.

Tableau 10. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique, Communauté Urbaine de Strasbourg

Polluants	Période d'étude Mortalité			Période d'étude Morbidité		
	Été	Hiver	Total	Été	Hiver	Total
SO ₂ ⁽¹⁾	24/02/92-28/06/95			01/07/95-31/08/97		
P5	9	9	9	5	11,8	6
P25	14	18	15	7	17	9
P50	17	28	21	10	25	14,5
P75	23	41	31	13	37	25
P95	33	67	57	21	53,2	46
Moyenne	18,9	32,0	25,2	10,8	28,0	19
PM13 ⁽¹⁾	24/02/92-28/06/95			09/09/95-31/08/97		
P5	12	10,2	11	13	14	13
P25	20	19	20	18	21,5	20
P50	28	29	29	25	29	27
P75	36	46	40	31	42	36
P95	53	75,8	65,15	43	63,7	56
Moyenne	29,5	35,2	32,2	25,6	33,9	29,8
NO ₂ ⁽¹⁾	24/02/92-28/06/95			01/07/95-31/08/97		
P5	29,05	31	30	23	33	26
P25	41	42	41	32	42	36
P50	50	53	51	38	49	44
P75	62	65	63	47	60	53
P95	80,95	92	87	59	79	72
Moyenne	52,1	55,4	53,7	39,8	52,9	46
O ₃ ⁽²⁾	01/01/90-20/10/94			10/07/95-31/08/97		
P5	19	3	5	37	3	4
P25	39	8	17	65	8	24
P50	68	17	37	86	22,5	56
P75	101	32	72	117	44	90
P95	155	53	137	157	67,85	142
Moyenne	74,4	21,9	49,2	91,0	27,6	61,5

P5, P25, P50, P75, P95 : respectivement, percentiles 5, 25, 50, 75, 95 ; PM13 : particules de diamètre < 13μ ; ⁽¹⁾ : moyenne sur 24h ; ⁽²⁾ : moyenne sur 8h. Source : ASPA.

Le tableau 10 résume les paramètres statistiques classiques des indicateurs de pollution au niveau de la C.U.S. (moyennes, percentiles 5, 25, 50, 75 et 95). Les concentrations moyennes de SO₂, des PM13 et de NO₂ sont plus importantes durant la première période (analyse de la mortalité) alors que le niveau de l'ozone est plus élevé au cours de la deuxième période (analyse de la morbidité). Les variations des moyennes journalières des quatre indicateurs apparaissent dans la figure 4.

Les indicateurs de pollution et les facteurs climatiques sont liés ; ces variables interviennent simultanément ou indépendamment dans les modèles étudiés, aussi est-il important d'estimer (au moins qualitative-ment) leur degré de dépendance. Le tableau 11 fait figurer les coefficients de corrélation relatifs aux facteurs environnementaux. On trouve des cor-

relations positives entre SO₂, PM13 et NO₂. SO₂ est corrélé négativement à la température minimale quotidienne. O₃ est bien corrélé à la température maximale quotidienne, un peu moins à la température minimale quotidienne ; il est corrélé négativement à l'humidité relative.

2.2 Indicateurs de santé

2.2.1 Mortalité

Nous avons retenu, comme indicateur, la mortalité "toutes causes" (sauf accidents et causes non définies) ainsi que la mortalité d'origine cardio-vasculaire et la mortalité d'origine respiratoire après observation des différentes séries et discussion avec les autres pôles air-santé. Les moyennes des mortalités totale, respiratoire et cardio-vasculaire pour l'ensemble de la période (étés et hivers) sont respectivement égales à 8,5 décès, à 0,6 décès et à 3,1 décès par jour (tab. 12). La mortalité totale est, en moyenne, de 9 décès par jour en hiver et 8,1 décès par jour en été. La mortalité cardio-vasculaire est de 3,3 décès par jour en hiver et de 3 décès par jour en été. La mortalité respiratoire se situe à un niveau nettement inférieur avec une moyenne de 0,7 à 0,8 en hiver et 0,5 à 0,6 en été.

2.2.2 Admissions hospitalières

Ici, ont été retenues les hospitalisations dans les trois établissements des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg ; les autres établissements n'ont pas été pris en compte car, soit ils ne comportaient pas de PMSI, soit celui-ci avait été mis en place trop tardivement. Nous avons opté pour les indicateurs suivants : admission pour causes respiratoires et pour causes cardio-vasculaires, sur la base des diagnostics principal et associés. Les hospitalisations totales (toutes causes confondues), d'un commun accord avec l'ensemble des pôles, n'ont pas été retenues car, pour n'être pas assez spécifiques, elles risquent d'être affectées par un bruit trop important. Le tableau 12 résume les différents paramètres de distribution de ces indicateurs. Les hospitalisations pour motif respiratoire sont de 8,4 par jour en moyenne pour toute la période (8,8 en hiver et 7,9 en été) ; les hospitalisations d'origine cardio-vasculaire voient leur moyenne se situer de 22,9 par jour pour toute la période (24 en hiver et 21,9 en été). La figure 5 représente les variations du nombre de décès "toutes causes confondues", d'origine respiratoire et cardio-vasculaire.

2.3 Co-facteurs

2.3.1 Données Météorologiques

Conformément au protocole, les variables climatiques prises en compte sont les températures minimale et maximale ainsi que l'humidité relative et

Figure 4. Niveaux moyens des indicateurs de pollution, Communauté Urbaine de Strasbourg, 1990-1995.

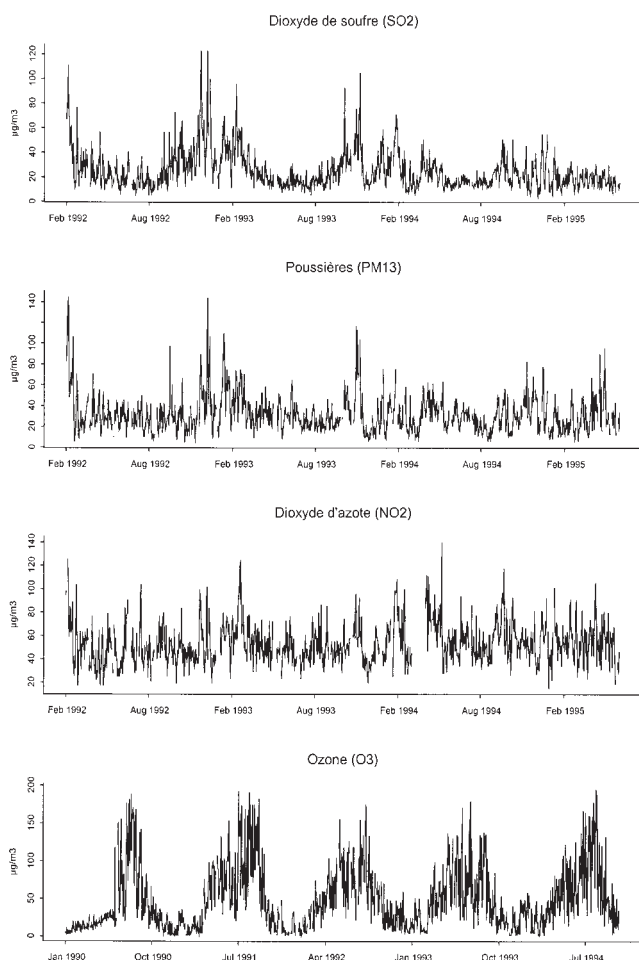


Tableau 11. Coefficients de corrélation entre les indicateurs d'environnement dans la C.U.S. 1990-95

	Indicateurs de pollution			Indicateurs météorologiques				
	SO ₂	PM13	NO ₂	O ₃	H. rel.	T.min.	T. max.	P. rosée
SO ₂	1,00	0,68	0,56	-0,37	0,25	-0,59	-0,44	-0,48
PM13		1,00	0,59	-0,08	0,09	-0,32	-0,15	-0,23
NO ₂			1,00	-0,03	0,01	-0,26	-0,05	-0,14
O ₃				1,00	-0,66	0,58	0,78	0,56
Humidité relative					1,00	-0,32	-0,63	-0,22
Temp. minimale						1,00	0,85	0,94
Temp. maximale							1,00	0,87
Point de rosée								1,00

Sources : ASPA pour les indicateurs de pollution, Météo France pour les indicateurs climatiques.

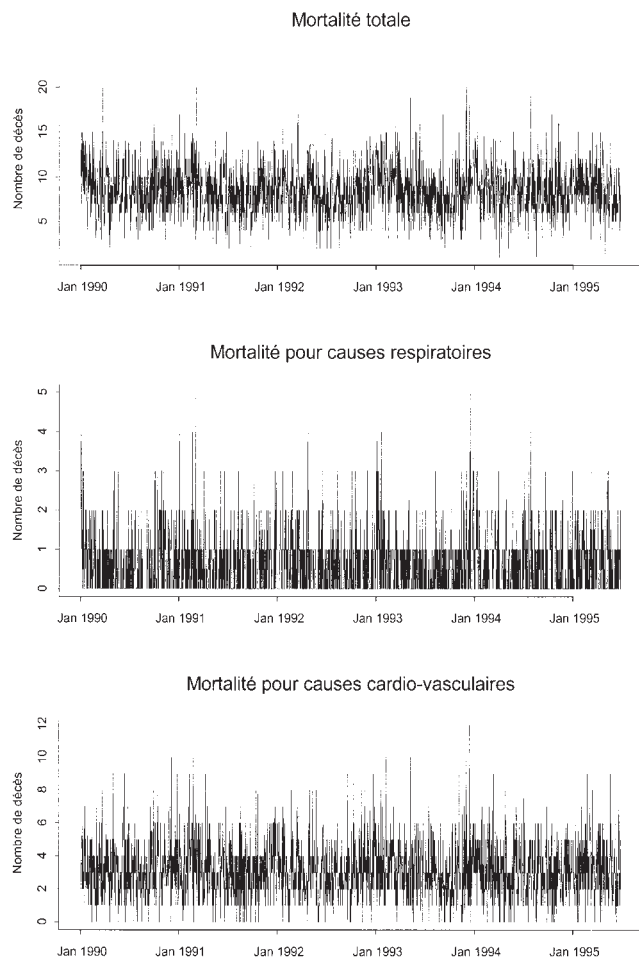
Tableau 12. Nombre journalier d'événements sanitaires, Communauté Urbaine de Strasbourg

	Mortalité						Morbidité*		
	Été		Hiver		Total		Été	Hiver	Total
Toutes causes	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)			
P5	4	4	3	4	4	4			
P25	7	7	6	6	6	6			
P50	9	9	8	8	8	8			
P75	11	11	10	10	10	10			
P95	14	14	13	13	13	14			
Moyenne	9,0	9,0	8,1	8,1	8,5	8,5			
Causes respiratoires	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)			
P5	0	0	0	0	0	0	2	2	2
P25	0	0	0	0	0	0	5	4	5
P50	0	1	0	0	0	0	9	8	8
P75	1	1	1	1	1	1	12	11	11
P95	2	2	2	2	2	2	16,7	16	16
Moyenne	0,7	0,8	0,6	0,5	0,6	0,6	8,8	7,9	8,4
Causes cardio-vasc.	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)			
P5	1	1	0	0	0	0	7	7	7
P25	2	2	2	2	2	2	14	12	13
P50	3	3	3	3	3	3	23	21	22
P75	5	4	4	4	4	4	32	29	30
P95	6	7	6	6	6	6	46	44	44,25
Moyenne	3,3	3,3	3,0	3,0	3,1	3,1	24,0	21,9	22,9

P5 : percentile 5 ; P25 : percentile 25 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95 ; * : données PMSI, diagnostic principal et diagnostics associés. Période globale mortalité : 01/90 - 12/95 ; colonnes (1) : du 01/01/90 au 28/10/94 ; colonnes (2) : du 24/02/92 au 28/06/95. Période admissions Hospitalières : 01/95 - 12/97.

Sources. Mortalité : INSERM SC8 ; Admissions Hospitalières : DIM des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Figure 5. Mortalité totale, respiratoire et cardio-vasculaire, Communauté Urbaine de Strasbourg, 1990-1995.



le point de rosée ; pour l'étude des admissions hospitalières, il peut être pertinent de tenir compte de la pression atmosphérique (minimale ou maximale journalière). Nous avons fait figurer, séparément pour les deux périodes d'étude (mortalité et morbidité), les paramètres principaux des variables climatologiques dans le tableau 13. De la première à la deuxième période les températures maximale et minimale journalières ont baissé, en moyenne, de près d'un degré, l'humidité a un peu augmenté et la pression atmosphérique a légèrement diminué.

Les variations de la température minimale journalière et de l'humidité relative minimale sont représentées par la figure 6.

2.3.2 Données polliniques

Les données relatives aux pollens seront incluses dans l'analyse des données de morbidité. Elles n'ont pas d'utilité quand on étudie la mortalité. Nous disposons, ainsi, des taxons suivants : bouleau, aulne, peuplier, platane, graminées, urticacées, totaux tous taxons. Le tableau 14 indique les périodes de pollinisation pour chacun des allergènes durant la période 1995-1997, celle qui correspond à l'analyse des hospitalisations. Nous n'y avons pas fait figurer les paramètres classiques tels que moyenne, percentile ou écart-type car les pollens ne sont pas présents toute l'année et, de plus, d'une année à l'autre, la durée de pollinisation n'est pas la même.

2.3.3 Données d'activité grippale

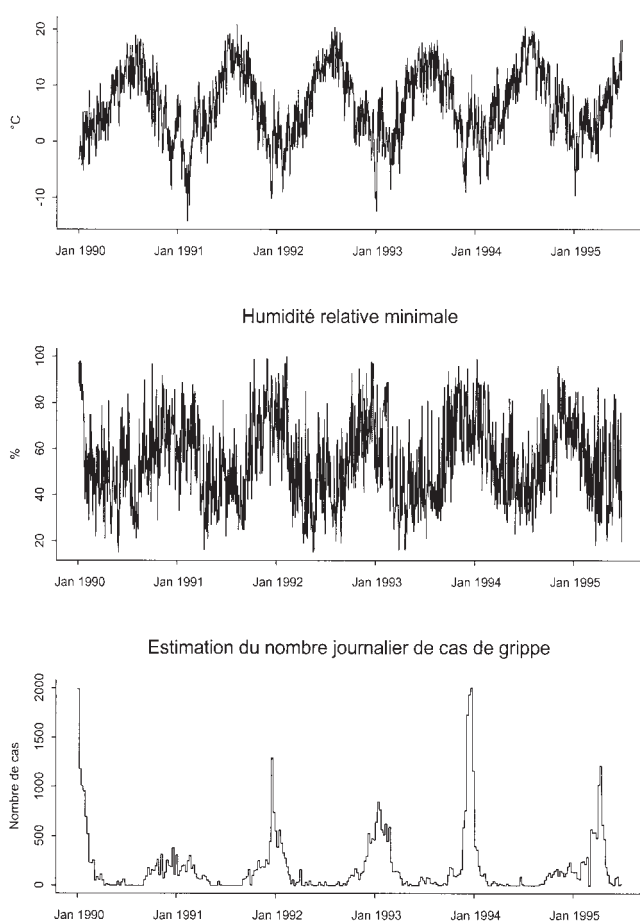
Globalement, la tendance du nombre de cas de grippe est croissante durant la période 1990-1997, passant de 39 300 cas environ entre septembre 1990 et mars 1991 à 90 500 entre octobre 1996 et mai 1997 (tab. 15, fig. 6).

Tableau 13. Niveaux des indicateurs climatiques, Communauté Urbaine de Strasbourg

		Temp. minimale	Temp. maximale	Humidité minimale	Point de rosée	Pres. atm. minim.	Pres. atm. maxim.
Période 1990-1995	My	6,7	15,4	55,6	6,4	1 015,5	1 020,9
	Et	6,4	8,7	18,0	6,4	9,2	8,1
	Min	-14,3	-7,4	15,0	-15,2	981,6	989,9
	Max	20,9	35,6	100,0	20,5	1 042,3	1 047,1
	Q1	2,0	8,9	41,0	1,8	1 010,0	1 015,8
	Q3	11,7	22,1	68,0	11,3	1 021,1	1 025,8
Période 1996-1997	My	5,8	14,6	56,2	5,6	1 014,5	1 020,1
	Et	6,8	9,2	19,3	6,8	8,1	7,3
	Min	-16,8	-9,8	14,0	-15,3	985,9	996,8
	Max	19,5	32,8	100,0	18,8	1 038,7	1 042,1
	Q1	0,5	7,6	41,0	0,7	1 009,6	1 015,4
	Q3	11,5	21,9	70,0	11,0	1 020,2	1 024,9

Source : Météo France

Figure 6. Température minimale, humidité relative minimale et nombre de cas de grippe, Communauté Urbaine de Strasbourg, 1990-1995.



2.4 Estimation des risques sanitaires (relations dose – réponse)

2.4.1 Mortalité

En accord avec les autres pôles Air-Santé, nous avons décidé de calculer les risques relatifs pour les variations de niveaux de concentration en polluant suivants :

- Passage de 10 à 20 mg/m³ ;
- Passage du percentile 5 au percentile 50 ;
- Passage du percentile 25 au percentile 75 ;
- Passage du percentile 5 au percentile 95.

Tableau 14. Données polliniques : nature des indicateurs et périodes

Indicateur pollinique	Période
Comptes totaux	Début février 1995 – fin avril 1995 Début mai 1996 – mi-septembre 1996 Début mars 1997 – fin septembre 1997
Aulne	Début février 1995 – fin mars 1995 Mi février 1997 – mi mars 1997
Bouleau	Fin mars 1995 – mi mai 1995 Mi avril 1996 – mi mai 1996 Mi mars 1997 – début mai 1997
Peuplier	Mi février 1995 – mi avril 1995 Mi avril 1996 – fin avril 1996 Début mars 1997 – mi avril 1997
Platane	Début mars 1995 – mi mai 1995 Mi avril 1996 – mi mai 1996 Début avril 1997 – mi mai 1997
Graminées	Début mai 1995 – début août 1995 Mi mai 1996 – début août 1996 Début mai 1997 – mi août 1997
Urticacées	Fin mai 1995 – mi septembre 1995 Mi-mai 1996 – mi-août 1996 Début juin 1997 – fin septembre 1997

Source : RNSA.

Tableau 15. Périodes et nombre de cas de grippe dans la C.U.S. de 1990 à 1997

Périodes	Nombre de cas de grippe
Janvier 1990 – juin 1990	53.200
Septembre 1990 – mars 1991	39.300
Septembre 1991 – juin 1992	55.200
Août 1992 – avril 1993	65.900
Juin 1993 – avril 1994	78.500
Septembre 1994 – juillet 1995	67.200
Septembre 1995 – mai 1996	87.800
Octobre 1996 – mai 1997	90.500
Septembre 1997 – décembre 1997	9.553

Source : RNTMT.

• 2.4.1.1. Mortalité totale

La mortalité totale (hors causes inconnues, causes accidentelles et morts violentes) est reliée significativement à la moyenne des concentrations de

Tableau 16. Communauté Urbaine de Strasbourg. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés pour la mortalité en relation avec les différents polluants pour une augmentation de 10/20 µg/m³, P25/P75, P5/50 et P5/95

Mortalité	Polluants	Latence en jours (transformation)	Risque Relatif (IC 95%)			
			20/10	p75/p25	p50/p5	p95/p5
Toutes causes	SO ₂	3 (lin)	1,013 (0,999-1,028)	1,021 (0,998-1,046)	1,016 (0,998-1,034)	1,066 (0,993-1,143)
	PM13	2 (lin)	1,006 (0,995-1,017)	1,012 (0,990-1,035)	1,011 (0,991-1,031)	1,033 (0,973-1,097)
	NO ₂	3 (lin)	1,004 (0,991-1,016)	1,008 (0,981-1,035)	1,007 (0,982-1,034)	1,020 (0,952-1,094)
	O ₃	1-2 (lin.)	1,007 (1,001 – 1,014)	1,044 (1,004 – 1,085)	1,036 (1,004 – 1,069)	1,098 (1,010 – 1,193)
Respiratoires	SO ₂	2-3 (lin)	1,074 (1,014 – 1,137)	1,120 (1,023 – 1,228)	1,076 (1,015 – 1,141)	1,356 (1,062 – 1,731)
	PM13	3 (lin)	1,023 (0,981-1,067)	1,047 (0,963-1,138)	1,042 (0,967-1,123)	1,132 (0,903-1,418)
	NO ₂	3 (lin)	1,039 (0,994-1,086)	1,088 (0,987-1,198)	1,083 (0,988-1,188)	1,243 (0,968-1,597)
	O ₃	5 (lin)	1,017 (0,993-1,041)	1,108 (0,959-1,279)	1,084 (0,968-1,214)	1,251 (0,912-1,715)
Cardio- vasc.	SO ₂	4 (log)	1,060 (1,009 – 1,113)	1,063 (1,009 – 1,119)	1,073 (1,011 – 1,140)	1,167 (1,023 – 1,331)
	PM13	3 (sq)	1,034 (1,003 – 1,065)	1,048 (1,005 – 1,093)	1,054 (1,005 – 1,104)	1,128 (1,013 – 1,256)
	NO ₂	4 (lin)	1,010 (0,990-1,031)	1,023 (0,977-1,070)	1,022 (0,979-1,067)	1,060 (0,943-1,192)
	O ₃	1 (lin)	1,006 (0,996-1,015)	1,036 (0,976-1,099)	1,028 (0,981-1,077)	1,080 (0,948-1,229)

l'ozone de la veille et l'avant-veille ; le risque relatif (RR) pour une variation du percentile 5 au percentile 50, par exemple, est 1,036 (IC 95 % : 1,004-1,069) ; la relation qui représente mieux le jeu de données est linéaire (tab. 16). Les RR sont supérieurs à 1 mais non significatifs pour les autres indicateurs.

• 2.4.1.2. Mortalité cardio-vasculaire

Les indicateurs qui présentent une relation statistiquement significatives sont le SO₂ avec un retard de 4 jours (RR P25-P75 : 1.063) et les PM13 avec un retard de 3 jours (RR P25-P75 : 1.048). Nous n'avons pas observé de relation avec les indicateurs de pollution photo-oxydante. On trouvera les différents RR et leurs intervalles de confiance dans le Tableau 16.

• 2.4.1.3. Mortalité respiratoire

Les risques relatifs sont résumés dans le tableau 16. Seule, la moyenne de SO₂ mesuré à 2 et 3 jours révèle un RR significativement supérieur à 1 (RR pour P25-P75 : 1.120).

2.4.2 Admissions hospitalières

Elles n'ont pas été explorées pour l'instant en raison de la durée insuffisante du recueil.

■ 3. Discussion

La moyenne journalière de SO₂ est reliée significativement aux mortalités cardio-vasculaire (délai 4 jours, relation logarithmique) et respiratoire (délai

2 à 3 jours, relation linéaire) mais pas à la mortalité "toutes causes confondues". Les PM13 ne sont reliées qu'à la mortalité cardio-vasculaire (délai 3 jours, relation avec la racine carrée de la concentration de l'indicateur). Quant à l'ozone, l'analyse montre l'existence d'une relation significative de la moyenne des 8 heures avec la mortalité "toutes causes", affectée d'un délai de 1 à 2 jours mais aucune relation n'a été mise en évidence avec les mortalités cardio-vasculaire et respiratoire.

Nous avons aussi analysé les relations entre les maxima horaires des divers indicateurs de pollution et la mortalité. En ce qui concerne la mortalité totale, on trouve une relation linéaire significative avec la moyenne des maxima horaires de O₃ de la veille et de l'avant-veille (comme pour la moyenne des 8 heures). La moyenne des maxima horaires de SO₂ mesurés avec des délais de 2 et 3 jours est reliée avec la mortalité respiratoire de façon linéaire (comme la moyenne de 24 heures). Il en est de même pour le NO₂ (contrairement à la moyenne des 24 heures). On ne trouve pas de relation entre la mortalité cardiaque et les maxima horaires.

Les difficultés rencontrées lors de l'élaboration des indicateurs d'exposition (valeurs manquantes, séries de durées modestes en raison du changement de situation géographique des stations ou de modification de la technique de mesure, construction des indicateurs de pollution sur la base des mesures d'une seule station avec, comme conséquence, l'impossibilité de remplacer les valeurs manquantes par les méthodes évoquées dans le chapitre III-4) font que certaines relations n'ont vraisemblablement pu être

prises en évidence. À l'inverse, et pour les mêmes raisons, les résultats, lorsqu'ils sont significatifs, sont relativement fragiles, d'autant plus que se pose, ici, le problème de la représentativité de la mesure de l'exposition par une seule station. Les doutes que nous pouvons avoir quant à l'appréciation de l'exposition de la population peuvent être atténués, sinon dissipés, si l'on se réfère aux différentes campagnes de mesure réalisées à l'aide du camion de l'ASPA dans la C.U.S. et dans l'agglomération Strasbourg/Ortenau lesquelles montrent que la station unique, mise à contribution dans chaque cas, représente bien les variations de la concentration en polluant dans toute la région d'étude [1, 6]. D'autre part, une étude sur les conditions climatiques associées aux épisodes de pollution majeurs sur l'agglomération de Strasbourg a confirmé la comparabilité des sites de fond notamment dans les deux situations extrêmes de vent fort (dispersion généralisée de la pollution) et de pollution aiguë (accumulation généralisée de la pollution sous le dôme de pollution urbaine) [7].

Ceci atteste en pratique le fait que la station sélectionnée (urbaine de fond hors d'influence directe d'une émission locale significative automobile ou industrielle) est, à chaque fois, théoriquement représentative d'une large zone d'exposition de la population (zone résidentielle et/ou commerciale) ainsi que des zones de même type (composant l'essentiel de l'agglomération).

Les relations observées entre indicateurs de pollution et mortalité, l'ont été, principalement, pour des retards dépassant la veille ; ceci n'est pas en accord avec la littérature où l'on trouve des effets significatifs pour les retards 0 et 1. Ces discordances méritent que l'on s'y arrête et demandent à ce qu'on les mette en perspective avec les résultats des autres villes afin

de les expliquer à la lueur de leurs différences constitutives (climatologie, caractéristiques de la population, tabagisme, etc.)

■ 4. Conclusion

Nous avons établi un ensemble de résultats sur la base de séries temporelles relativement courtes et ce, en utilisant les mesures d'une seule station de mesure de la pollution atmosphérique ; les résultats obtenus appellent à la poursuite de ce type de travail dans la région, afin d'allonger les séries d'événements étudiés, d'une part, afin de profiter de la présence de nouveaux capteurs, d'autre part et afin d'augmenter ainsi la puissance de l'étude. Les relations entre pollution atmosphérique et morbidité n'ont pas été analysées et feront l'objet de la prochaine étape. Notre étude, par la dynamique engendrée, doit également permettre de renforcer la surveillance assurée par les réseaux de mesure (fiabilité des mesures, diminution du nombre de valeurs manquantes, augmentation du nombre de stations, répartition adéquate des points de mesures) dont la qualité est garante de la validité des résultats obtenus dans ce type d'approche. Dès à présent, l'ASPA a augmenté le nombre de ses capteurs et participe à l'élaboration d'un inventaire spatialisé des immissions ainsi qu'à la modélisation de celles-ci, ce qui à terme devrait permettre d'augmenter la superficie de la zone d'étude.

Notons encore que la mise en évidence de relations significatives entre un indicateur de pollution atmosphérique et un indicateur sanitaire n'a pas systématiquement valeur de preuve quant à une éventuelle relation de causalité. Celle-ci ne pourra venir que de la confrontation de nos résultats avec ceux des autres pôles et avec ceux de la littérature.

Bibliographie

1. LPCA, UMEG, ASPA, Federführung des Regierungspräsidiums Freiburg, SPPPI. Plan de protection Atmosphérique Strasbourg/Ortenau. Novembre 1995.
2. Wertenschlag E. Le tabagisme dans l'est de la France. Enquête au niveau des centres d'examen de santé. Leur rôle dans la prévention et le sevrage tabagique en santé publique ? Mémoire DIU tabacologie 1996.
3. DDASS du Bas-Rhin d'après Statistique Annuelle des Établissements de santé Fiches de synthèse. *DDASS du Bas-Rhin*, 1995.
4. Eilstein D. Pollution atmosphérique et infarctus du myocarde. Strasbourg, 1984-1989. DEA d'Epidémiologie et Évaluation des Actions de Santé. *Université Louis Pasteur (Strasbourg)* 1995;23 pages et annexes.
5. Eilstein D. Étude des relations entre la pollution atmosphérique et la survenue de symptômes cliniques recueillis par un réseau de médecins sentinelles en Alsace. *Primequal* 1996.
6. ASPA. Laboratoire mobile de la qualité de l'air. Campagne de mesure des polluants atmosphériques sur la Communauté Urbaine de Strasbourg du 11 février 1992 au 26 août 1992. *ASPA* 1993.
7. Bertrand A. La représentativité des stations de mesures in : Bertrand A. Étude des conditions climatiques associées aux épisodes de pollution majeurs sur l'agglomération strasbourgeoise 1985-1990 mémoire de maîtrise. *Université de Strasbourg* 1991.

AGGLOMERATION DE STRASBOURG

Stations de mesure de l'étude, industries émettrices et réseau routier



Système de projection Lambert 2 étendu
1 cm = 1 km

© Michelin 1993

● Station urbaine de fond ou périurbaine prise en compte dans l'étude

■ Industrie (soumise à la Taxe Parafiscale sur la Pollution de l'Air)

ASPA

1. Contexte local

1.1 Descriptif de la région d'étude

1.1.1 Géographie et climat

Toulouse est située au nord du département de la Haute-Garonne, au sein d'une plaine vallonnée entourant la vallée de la Garonne et limitée au sud par les Pyrénées, au nord-ouest par les contreforts du Massif Central [1].

Protégée par la chaîne pyrénéenne, la région subit surtout l'influence de l'Atlantique. De nombreuses perturbations pluvieuses sont amenées par les flux océaniques : 628 mm d'eau à Toulouse pour 95 jours de pluie en 1995.

Concernant les températures, le climat est caractérisé par une forte chaleur estivale principalement en juillet. Sur l'ensemble de l'année 1995 à Toulouse, la moyenne des températures minimales était de 9,3 °C et celle des températures maximales était de 19 °C pour 2205 heures d'ensoleillement.

La région est balayée par deux vents dominants : le vent d'ouest, frais et souvent accompagné de pluie et le vent d'Autan, sec et remarquable par sa violence et ses rafales : le nombre de jours de vent fort à Toulouse était de 66 en 1995.

Enfin, la dernière caractéristique climatique régionale est la présence d'un brouillard froid prédominant en automne et en hiver : 23 jours à Toulouse en 1995.

1.1.2 Population

L'unité urbaine de Toulouse au sens INSEE (ensemble de communes sur le territoire desquelles se trouve un ensemble d'habitations qui présentent entre elles une continuité et comportent au moins 2 000 habitants) est constituée de 58 communes sur une superficie de 712,85 km² et comptait 650 336 habitants en 1990. Elle présente plusieurs caractéristiques liées à son histoire [2].

Une faible densité de population : la commune de Toulouse est établie sur un territoire très vaste, 118 km², équivalente à celle de Paris (105 km²),

avec un réseau de voiries comparable (environ 1 000 km), alors que sa population est six fois moindre. Cette disponibilité de l'espace en périphérie du centre historique a donné lieu à une urbanisation "horizontale" : maisons individuelles accolées le long des rues, avec au maximum deux étages et dotées d'un jardin à l'arrière. L'habitat à étage a été limité à quelques quartiers construits dans les années 1955/70. L'urbanisation plus tardive des communes périphériques s'est également faite sur un mode pavillonnaire surtout à partir de 1975. Au total, la densité de population de l'unité urbaine est donc de 912 habitants par km², celle de la commune de Toulouse de 3 032 habitants par km².

De forts mouvements banlieue-Toulouse : la dissociation entre résidence et lieu de travail s'est développée au cours de la deuxième moitié du siècle. En 1990, Toulouse offrait 226 000 emplois dont plus de 100 000 étaient occupés par les résidents en banlieue. La croissance de la population, l'extension du territoire urbanisé et la multiplication des déplacements liés au travail ont entraîné très rapidement un engorgement total de la circulation urbaine. De plus, depuis leur début et encore aujourd'hui, les transports en commun sont organisés selon un réseau en étoile et pour aller d'un faubourg à un autre, il faut passer par le centre. Toulouse est donc composée d'un centre, très petit mais très actif, et d'immenses zones résidentielles peu liées entre elles.

1.1.3 Contexte socio-démographique et industriel

Relativement dépourvue en ressources naturelles, la région toulousaine n'a pas connu les grandes concentrations industrielles du XIX^e siècle : seules l'industrie aéronautique et la production d'engrais chimiques ont plus de quarante ans [2]. Le tissu économique est donc constitué d'activités récentes comme en témoigne le tableau 1.

Les structures sociales et démographiques de l'unité urbaine sont en partie une conséquence de ce type d'activité : une population étudiante importante et une forte attractivité de nouveaux habitants plutôt jeunes et actifs (tab. 2).

Par ailleurs, on a assisté à une spécialisation de l'espace en fonctions des groupes d'âge (tab. 3) : les jeunes et les personnes âgées résident plutôt en centre ville et proches faubourgs, à l'inverse, les familles avec enfants sont prédominantes dans les communes de la périphérie.

Les types d'activité décrits plus haut et la répartition géographique de la population toulousaine peuvent expliquer en partie les résultats de l'inven-

Tableau 1. Les principaux établissements industriels de Toulouse.

Date implantation	Raison sociale au 1.1.1996	Activité principale	Effectifs au 1.1.1996	Localisation
1944	Aérospatiale	Construction aéronautique	9100	Toulouse – Blagnac – Colomiers
1967	Motorola	Composants électroniques	2300	Toulouse Mirail
1980	Matra Marconi Space	Engins spatiaux	1500	Toulouse Montaudran
1970	Airbus industrie	Construction et vente d'avions	1300	Blagnac
1982	Alcatel espace	Equipelement électronique	1200	Toulouse Mirail
1979	Siemens automotive	Equipelement automobile	1100	Toulouse Mirail
1979	La Dépêche	Presse quotidienne	900	Toulouse Mirail
1977	Direction des télécom.	Réseaux de transmissions	800	Blagnac
1897	GIAT	Armement	850	Toulouse centre
1968	Thomson services industries	Equipelement électronique	700	Toulouse Mirail

Source : Pradel de Lamaze F. Toulouse, le village devenu ville in Midi-Pyrénées : de l'isolement à l'ouverture, cinquante ans de cheminement 1946-1996. INSEE Midi-Pyrénées. 1996. p82.

taire des émissions sur l'unité urbaine (tab. 4) : pour l'ensemble des polluants (hormis le NH_3), près de la moitié ou plus des émissions ont pour origine les transports routiers. En 1990, le Syndicat Mixte des Transports avait réalisé une enquête auprès des ménages comptabilisant le nombre de déplacements selon le mode de transport : 1 250 000 déplacements automobiles avait été dénombrés pour 201 000 déplacements en transport en commun et 400 000 déplacements piétons.

Tableau 2. Caractéristiques socio-démographiques en 1990.

Caractéristiques	Unité Urbaine	Commune de Toulouse	Reste Unité Urbaine
Artisans, commerçants, chefs d'entreprises	2,8	2,6	3,1
Cadres, professions libérales	8,2	8,6	7,7
Professions intermédiaires	12,1	11,8	12,5
Employés	13,4	13,1	13,9
Ouvriers	9,8	9,3	10,4
Inactifs de moins de 19 ans	21,7	17,8	26,3
Etudiants de 19 ans et plus	8,9	12,4	4,7
Inactifs de 60 ans et plus	15,8	18,1	12,9
Autres*	7,3	6,3	8,5
Total	100%	100%	100%

* essentiellement femmes au foyer, chômeurs n'ayant jamais travaillé, militaires du contingent, exploitants agricoles.

Source : INSEE Midi-Pyrénées, AUAT. Population. In: Métropole Toulousaine, diversité sociale urbaine. Octobre 1993. p45.

Tableau 3. Structure par âge de la population de Toulouse en 1990.

Tranches d'âge	Unité Urbaine	Commune de Toulouse	Reste Unité Urbaine
0 - 18	21,9	18,0	26,7
19 - 29	22,3	27,3	16,2
30 - 44	23,6	21,6	26,1
45 - 59	15,1	13,5	17,2
60 - 74	11,0	12,2	9,4
75 et plus	6,1	7,4	4,4
Total	100%	100%	100%

Source : INSEE Midi-Pyrénées, AUAT : Population. In: Métropole Toulousaine, diversité sociale urbaine. 1993. p45.

1.2 Descriptif des sources de données

1.2.1 Le réseau de surveillance de la qualité de l'air

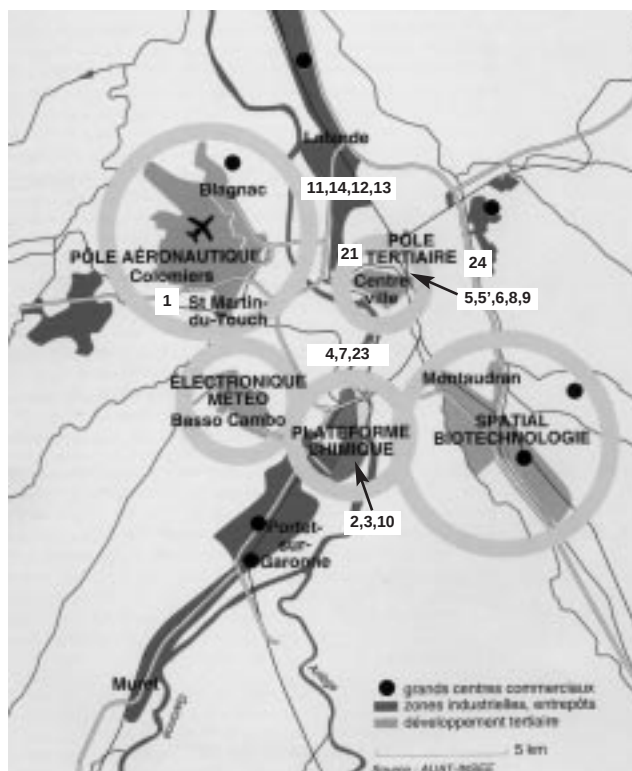
Il s'agit d'un réseau régional (activité dans l'ensemble de Midi-Pyrénées) créé en 1976 [3]. Ses statuts et missions ont été modifiés au début de

1991 : le réseau, alors appelé AREMP et qui surveillait également la pollution des cours d'eau, est devenu ORAMIP (Observatoire Régional de l'Air de Midi-Pyrénées) spécialisé dans la surveillance de l'air. Ce changement s'est accompagné d'un renouvellement des systèmes informatiques de traitement des données sans récupération possible de données antérieures à 1992. Par ailleurs, le réseau s'est développé par vagues successives en passant de six stations en 1984, à 18 stations fin 1996 (tab. 5).

Actuellement, l'ORAMIP est une association loi 1901 dont le conseil d'administration est constitué d'administrations (DRIRE, DRASS, DIREN), de collectivités locales (Conseil Régional, Conseil Général, Villes de Toulouse, Colomiers, Tarbes), d'industriels, d'organismes qualifiés (associations de protection de l'environnement, ORS, France 3, ADEME).

Ce réseau est spécifique des industries en présence : peu de stations mesurant le SO_2 ou les particules, par contre trois stations mesurant le NH_3 (engrais azoté) et six stations mesurant le plomb. La carte de la figure 1 indique l'emplacement des stations par rapport aux zones d'activité.

Figure 1. Agglomération de Toulouse en 1996. Pôles économiques et commerciaux.



Source : Pradel de Lamaze F. Toulouse, le village devenu ville in Midi-Pyrénées : de l'isolement à l'ouverture, cinquante ans de cheminement 1946-1996. INSEE Midi-Pyrénées. 1996. p80.

Tableau 4. Emissions atmosphériques dans l'unité urbaine de Toulouse en 1994.

Sources	SO_2^*	NO_x^*	COVM*	CO^*	NH_3^*
Industrie, traitement des déchets	567 (18,0)	1 608 (15,6)	4 800 (25,2)	835 (1,1)	1 591 (98,8)
Extraction, transfert d'énergie	269 (8,5)	6 (0,1)	858 (4,5)	3 (0,0)	0
Résidentiel, tertiaire, commerce, institutions	986 (31,3)	796 (7,7)	3 845 (20,2)	15 473 (20,5)	0
Transports routiers	1 291 (40,9)	7 635 (74,1)	8 623 (45,3)	57405 (76,2)	19 (1,2)
Transports non routiers	41 (1,3)	253 (2,5)	819 (4,3)	1 614 (2,1)	0
Total	3 154 (100)	10 299 (100)	19 044 (100)	75 332 (100)	1 610 (100)

* tonnes par an

Source : CITEPA. Inventaire d'émissions dans l'atmosphère dans le cadre des plans régionaux de la qualité de l'air. Région Midi-Pyrénées. 1997. p42-47.

Tableau 5. Le réseau de l'ORAMIP sur l'agglomération toulousaine au 01.01.1997.

Station	Implantation	Type	Polluants						
			CO	NO _x	NH ₃	SO ₂	O ₃	Part.	Pb
Colomiers 1	06/76	Fond (suburbain)	1	1			1	1	
Balma 24	07/96	Fond (suburbain)					1		
Rue du Poitou 4	1984	Fond		1			1		
Av H.Sellier 7	04/93	Fond		1					
Mazades 21	12/96	Fond		1			1		
Rue A. Viadieu 23	11/95	Fond					1		
Pl St Cyprien 5	06/93	Prox. automobile	1	1	1	1			
All C de Fitte 5'	06/84	Prox. automobile							1
Rue de Metz 8	07/91	Prox. automobile	1	1		1			
Mon. aux Morts 6	06/84	Prox. automobile							1
Rue Pargaminières 9	1987	Prox. automobile	1						
Fondevre Nord 11	03/90	Prox. industrielle							1
F. Faure 12	03/90	Prox. industrielle							1
J. Ferry 13	03/90	Prox. industrielle							1
Fondevre Ouest 14	04/90	Prox. industrielle							1
Chem des Etroits 2	1984	Prox. industrielle		1	1				
Rue Enzo Godéas 10	07/93	Prox. automobile		1	1				
CHU Rangueil 3	1984	Observation		1					
TOTAL			4	9	3	2	5	1	6

Source : Observatoire Régional de l'Air de Midi-Pyrénées. Rapport d'activité 1996. p40.

1.2.2 Les établissements publics d'hospitalisation

Toulouse comprend un CHU de 3 340 lits dont 80 % de lits actifs en spécialités médicales et chirurgicales. Ce centre est partagé en six établissements dont quatre sont sur l'unité urbaine [4] :

- Hôpital Purpan : 1 080 lits
- Hôpital de Rangueil : 1 144 lits ;
- Hôpital d'Enfants : 284 lits ;
- Hôpital de La Grave-Casselardit : 669 lits.

Il existe par ailleurs un établissement PSPH de 104 lits, l'hôpital Joseph Ducuing qui est un hôpital de proximité situé en centre ville et disposant d'un service d'urgence.

Enfin, outre les 15 cliniques privées à activité médicale court séjour de l'agglomération, Toulouse dispose d'un hôpital militaire ouvert aux civils, d'un centre anticancéreux (PSPH) de 256 lits et d'un hôpital psychiatrique de 335 lits.

Tableau 6 : Structure géographique des clientèles du CHU (1990) et de l'hôpital J.Ducuing (1991).

Provenance	CHU		J.Ducuing	
	Effectifs hospitalisés	% de clientèle	Effectifs hospitalisés	% de clientèle
Agglomération	55 995	44,2		
Total Haute-Garonne	75 128	59,3	4 257	93,2
Autres départements de Midi-Pyrénées	37 475	29,6	181	3,9
Autres régions	14 082	11,1	128	2,8
Total	126 685	100%	4 566	100%

Sources : DRASS Midi-Pyrénées. Schéma régional d'organisation des soins en Médecine. Hospitalisation de court séjour : Attractivité et sorties de la région Midi-Pyrénées. 1992.
ORS Midi-Pyrénées. L'environnement du Centre Hospitalier Régional de Toulouse. 1992. 105 p.

En 1990/91, dans le cadre du Schéma d'Organisation des Soins, la DRASS Midi-Pyrénées avait réalisé une enquête d'attractivité des établissements de soin de la région qui avait été complétée par une étude de l'ORS sur le CHU (tab. 6).

Concernant l'activité de ces deux établissements, le tableau 7 présente le nombre d'admissions en hospitalisation complète court séjour de patients venant directement de leur domicile.

Ces deux établissements utilisent le PMSI depuis 1994 avec un niveau d'exhaustivité jugé satisfaisant par les médecins du DIM depuis le deuxième semestre 1995. Les deux établissements sont soumis tous les semestres au contrôle qualité par échantillonnage réalisé par la DRASS. En 1995, dans un souci pédagogique auprès des services, le DIM du CHU a de plus procédé à un contrôle qualité de ses catégories diagnostiques par un double codage en aveugle sur l'ensemble des séjours.

Tableau 7 : Activité du CHU et de l'hôpital J.Ducuing en 1995.

activité	CHU		J.Ducuing*	
	effectif	%	effectifs	%
Admissions totales	144 178	100,0	2 733	100,0
Cardio-vasculaire	11 209	7,7	164	6,0
Respiratoire	4 306	3,0	72	2,6

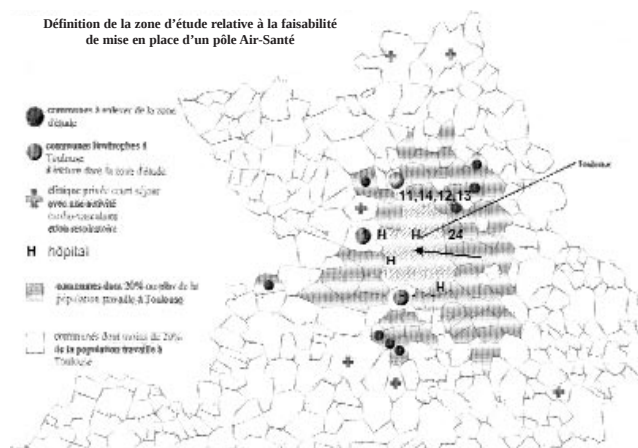
*les admissions comptabilisées ici sont celles des patients résidant sur l'agglomération.
Sources : DIM du CHU et de l'Hôpital J. Ducuing.

1.3 Descriptif de la zone d'étude

La zone d'étude (fig. 2) a été constituée à partir des critères exposés au chapitre III :

- elle devait comprendre la commune de Toulouse ;
- les communes limitrophes à Toulouse puisque cette première

Figure 2 : Zone d'étude du pôle Air/Santé Toulouse.



couronne est couverte par le réseau de l'ORAMIP en deux points : un à l'est et un à l'ouest ;

- les communes plus périphériques dont 20 % de la population totale travaille sur la commune de Toulouse. Parmi ces dernières, les communes sur lesquelles est situé un établissement hospitalier court séjour à activité médicale ont été exclues. De même, les communes limitrophes aux précédentes ont été exclues sauf si plus de 25 % de leur population totale travaille à Toulouse.

Au total, 62 communes ont été incluses dans la zone d'étude. Sa population est de 606 706 habitants pour 635 km² (tab. 8). Elle est de superficie et de population légèrement inférieures à celles de l'unité urbaine au sens INSEE (respectivement 650 336 habitants et 713 km²). Elle est également légèrement décalée vers l'est par rapport à celle-ci : ce résultat, obtenu après prise en compte des migrations domicile/travail, est également cohérent avec les conditions climatiques décrites plus haut et concernant un vent d'ouest dominant sur la région.

Si l'on considère les deux entités hospitalières pressenties comme sources de données, le nombre de lits par habitants est de 1 lit pour 185 habitants.

■ 2. Résultats

2.1 Indicateurs environnementaux

2.2.1 Périodes d'étude

Les données de pollution atmosphérique étaient disponibles depuis 1992, date de mise en place du nouveau système informatique de traitement des données à l'ORAMIP (voir § 1.2. Sources de données). Néanmoins, la nécessité de disposer d'un nombre minimum de stations actives et de

séries sans trop de données manquantes ont conduit à faire débiter les périodes d'étude en 1993, à des dates variables selon les indicateurs de pollution.

Les périodes d'étude de la mortalité étaient limitées pour leur début par la disponibilité des données météorologiques, pour leur fin par la disponibilité des données de mortalité auprès de l'INSERM : 31/12/95.

La période d'étude de la morbidité hospitalière qui ne figure pas dans ce premier rapport était limitée, pour son début, par la disponibilité de données hospitalières jugées suffisamment fiables et exhaustives par les responsables des DIM : deuxième semestre 1995 (pour les deux établissements partenaires) et pour sa fin par le début de ce travail : 30 septembre 1997.

2.2.2 Stations retenues

Dans un premier temps, seules les mesures des stations de fond ont été retenues pour l'analyse. Parmi ces stations, trois mesurent le NO₂, deux mesurent l'O₃. Elles sont implantées à une hauteur de 7,5 à 10 m, à une distance de 8 à 500 m des voies de circulation et à une distance de 1,8 à 10 km d'une source de pollution industrielle. Les niveaux moyens journaliers après remplacement des valeurs manquantes variaient entre 21,9 et 35,9 µg/m³ selon les stations pour le NO₂ et entre 91,2 et 92,6 µg/m³ en période estivale pour l'O₃. Les coefficients de corrélation entre les mesures des stations retenues (avant remplacement des données manquantes) étaient au minimum de 0,61 pour le NO₂ et de 0,94 en pour l'O₃.

2.2.3 Plages horaires journalières

Les valeurs moyennes journalières ont été calculées sur les valeurs horaires des 24 h pour NO₂, sur les valeurs horaires entre 11 h et 18 h (8 h) pour O₃.

Le tableau 9 présente les paramètres de distribution des deux indicateurs construits selon la méthode décrite dans la partie III (Protocole d'étude, §4).

On observe sur l'ensemble des deux périodes d'études pratiquement consécutives, un niveau stable du NO₂ et une légère augmentation du niveau d'O₃. Par ailleurs, les niveaux d'O₃ sont plus élevés en été et les niveaux de NO₂ légèrement plus élevés en hiver. Ces variations saisonnières se voient plus clairement sur les séries de la figure 3. Il est par contre plus difficile, sur ces deux années d'études d'observer une tendance à long terme.

2.2. Indicateurs de santé

Dans le tableau 10, la période d'étude de mortalité décrite est la plus longue parmi celles étudiées précédemment pour les polluants : il s'agit de

Tableau 8. Zone d'étude : Population par tranches d'âge et superficie.

	0-14	15-59	60-74	>75	Total	Superficie	migration vers Toulouse n(%)*
TOULOUSE	49 500	238 888	43 768	26 442	358 598	118,30	
Autres communes	50 507	163 946	23 019	10 606	248 108	517,19	59 053(23,8%)
TOTAL	100 007	402 834	66 787	37 048	606 706	635,49	

* % de la population totale.

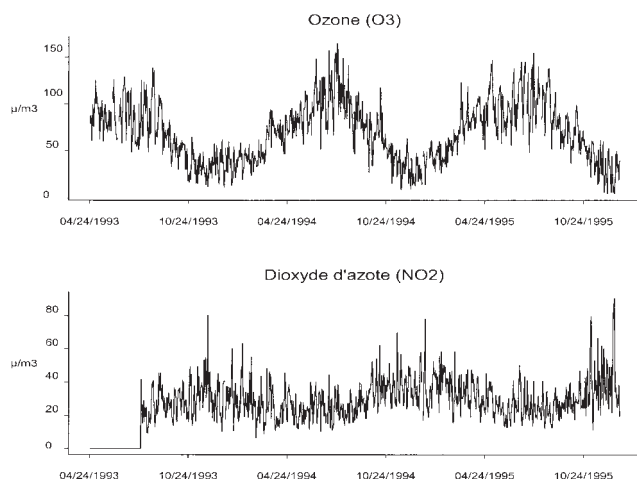
source : INSEE, recensement 1990, population totale et migrations alternantes.

Tableau 9. Niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique sur l'agglomération toulousaine pour les stations de fond.

Polluants	Période d'étude mortalité			Période d'étude morbidité		
	Été*	Hiver**	Total	Été*	Hiver**	Total
NO ₂ (µg/m ³)	28/07/93 – 31/12/95			01/07/95 – 30/09/97		
P5***	14	17	14	13	18	13
P25	21	25	22	19	26	21
P50	27	33	28	26	34	28
P75	35	40	37	33	41	36
P95	46	64	50	48	57	52
Moyenne	29	35	30	27	35	30
O ₃ (µg/m ³)	24/04/93 – 31/12/95			01/07/95 – 30/09/95		
P5	30	13	21	51	12	21
P25	57	25	46	71	26	50
P50	76	38	68	87	39	73
P75	97	46	91	105	51	97
P95	128	58	125	133	67	128
Moyenne	77	36	70	88	39	73

*été : Mars à Octobre - **hiver : Novembre à Février- ***P5 = percentile 5.
Source : ORAMIP.

Figure 3. Niveaux moyens de pollution atmosphérique.
Toulouse. 1993-1995.



la période d'étude relative à la disponibilité des données d'ozone, soit du 24/04/93 au 31/12/95.

La période d'étude des admissions hospitalières était identique pour tous les polluants, soit du 01/07/95 au 30/09/97.

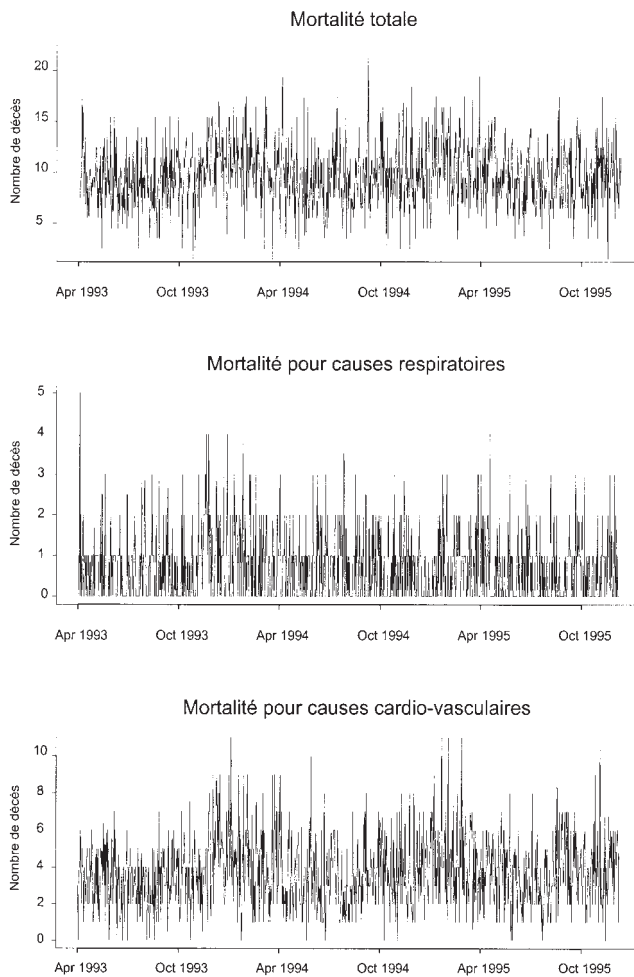
Les admissions hospitalières "toutes causes" n'ont pas été étudiées en considérant qu'un tel indicateur comporterait trop de bruit de fond lors de l'analyse des séries chronologiques : beaucoup d'admissions sans aucun rapport a priori avec le niveau de pollution atmosphérique.

La figure 4 présente les séries de décès journaliers entre le 24/04/93 et le 30/09/97. On observe, comme sur les séries des indicateurs de pollution, des variations saisonnières nettes pour la mortalité toutes causes et la mortalité cardiovasculaire, moins nettes pour la mortalité respiratoire en raison de la faible amplitude des variations journalières de cet indicateur : entre zéro et trois décès par jour.

Tableau 10. Nombre journalier d'événements sanitaires, agglomération de Toulouse.

	Mortalité			Admissions hospitalières		
	Hiver	Été	Total	Hiver	Été	Total
Toutes causes						
P5	5	5	5			
P25	9	8	8			
P50	11	10	10			
P75	13	12	12			
P95	16	15	16			
Moyenne	10,85	9,98	10,25			
Causes respiratoires						
P5	0	0	0	7	5	6
P25	0	0	0	12	10	10
P50	1	1	1	17	14	15
P75	1	75	1	22	19	19
P95	2	2	2	28	25	26
Moyenne	0,80	0,72	0,74	16,95	14,49	15,21
Causes cardio-vasc.						
P5	1	1	1	9	9	9
P25	3	2	2	16	15	15
P50	4	3	4	23	21	21
P75	5	5	5	28	27	28
P95	8	7	7	39	39	39
Moyenne	4,15	3,54	3,72	22,8	21,65	21,98

Figure 4. Nombre journalier de décès. Toulouse, 1993-1995.



2.3 Co-facteurs

2.3.1 Données Météorologiques

Elles ont été relevées à Blagnac, commune limitrophe à l'ouest de Toulouse. Dans le tableau 11, comme pour les indicateurs de santé précédents, la période d'étude de mortalité décrite est la plus longue parmi celles étudiées pour les polluants : il s'agit de la période d'étude relative à

Tableau 11. Niveaux des indicateurs météorologiques. Toulouse.

	Période d'étude mortalité		
	Hiver*	Été**	Total
Température minimale			
P25	1,5	9,0	6,0
P50	4,8	12,7	10,4
P75	7,9	16,1	14,5
moyenne	4,7	12,4	10,1
Température maximale			
P25	9,6	18,3	13,5
P50	12,3	22,3	19,1
P75	14,5	26,4	24,5
moyenne	11,9	22,3	19,1
Tp° du point de rosée			
P25	3,0	8,3	6,2
P50	5,8	11,5	9,6
P75	8,4	14,3	13,1
moyenne	5,4	11,1	9,4

*Hiver : de Novembre à Février - **Été : de Mars à Octobre

la disponibilité des données d'ozone, soit du 24/04/93 au 31/12/95. Outre les trois paramètres présentés dans ce Tableau, le pourcentage d'humidité relative et la pression atmosphérique ont été recueillis. La température du point de rosée présentée dans le tableau 11 est un autre indicateur d'humidité.

2.3.2 Données polliniques

Ces indicateurs ont une répartition presque en "tout ou rien" avec de fortes valeurs sur un petit nombre de jours de la période. Par ailleurs, on observe ces fortes valeurs plutôt en été pour l'ensemble des pollens de la région sauf pour les cupressacées.

2.3.3 Données d'activité grippale

Le tableau 13 nécessite quelques commentaires. Concernant l'étude de la mortalité, l'indicateur de grippe a été construit à partir de données recueillies auprès du GROG. Il s'agissaient donc des cas de grippe ambulatoires enregistrés en tant que tel.

Par contre, pour l'étude de la morbidité hospitalière, l'indicateur a été construit à partir du diagnostic du PMSI. Or, il est (semble-t-il) très rare que celui-ci soit codé explicitement "grippe". Il est probable que dans le PMSI soit plutôt codées les complications respiratoires, infectieuses ou cardio-vasculaires de l'épisode grippal. L'utilisation de ces données pour construire l'indicateur sera donc peut-être à rediscuter.

La figure 5 permet d'observer les variations saisonnières inverses de la température et du pourcentage d'humidité relative. Par ailleurs, trois épidémies grippales sont visibles : une forte épidémie au début de l'hiver 1993/1994, une épidémie de faible ampleur au printemps 1995 et le début d'une troisième épidémie au cours de l'hiver 1995/1996.

2.4 Estimation des risques sanitaires

2.4.1 Mortalité toutes causes

Pour le calcul des risques présentés dans le tableau 14, la forme de la relation Mortalité/Indicateur de pollution est de type logarithmique pour NO₂, de type linéaire pour O₃.

Tableau 12. Niveaux des indicateurs de pollinisation sur l'agglomération toulousaine.

	Période admissions Hospitalières		
	Hiver	Été	Total
Chêne			
P50	0	0	0
P95	0	174,9	118,6
Platane			
P50	0	0	0
P95	0	48,7	13,0
Cupressacées			
P50	0	0	0
P95	137	52,0	64,7
Graminées			
P50	0	6,0	2,0
P95	1,0	85,0	73,9
Urticacées			
P50	0	10,5	0
P95	0	120,9	104,9

Source : RNSA.

Tableau 13. Niveaux des indicateurs d'activité grippale - agglomération toulousaine

	Période mortalité*			Période adm. Hospitalières		
	Hiver	Été	Total	Hiver	Été	Total
P5	48	0	0	0	0	0
P25	238	0	0	0	0	0
P50	880	96	199	0	0	0
P75	5 138	428	880	0	0	0
P95	30 964	3 061	13 003	1	0	0
moyenne	6 274	643	2 369	0,1	0	0

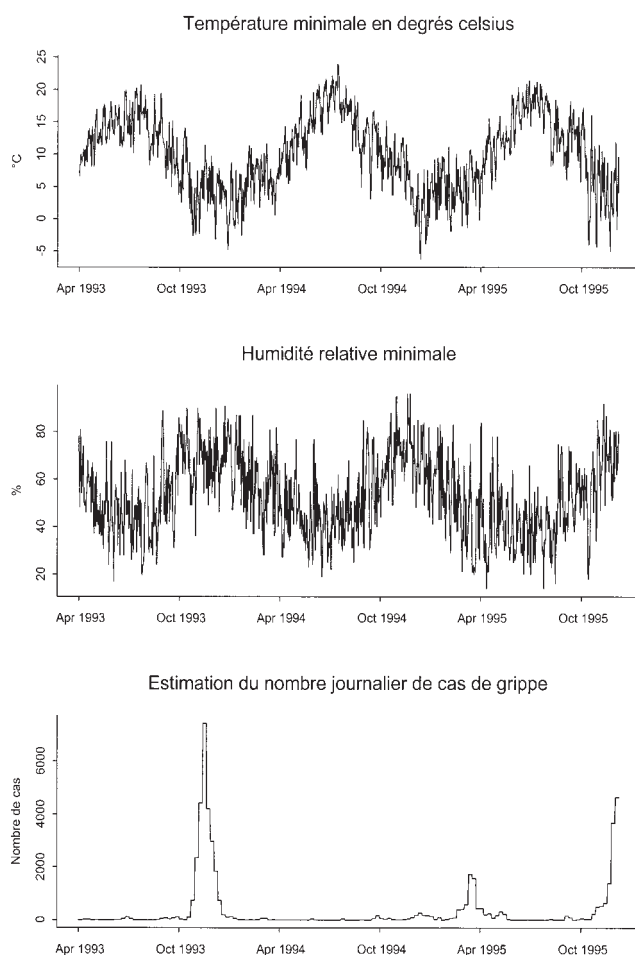
*relative à la disponibilité des données d'ozone : 24/04/93 au 31/12/95.

La mortalité toutes causes est associée de façon significative aux deux indicateurs de pollution, quelle que soit l'amplitude de leur variation et la position de cette variation dans leur distribution. Il s'agit donc d'une association sans seuil.

Cette association est légèrement plus forte avec l'indicateur O_3 sauf sur le début de la distribution des deux indicateurs, entre 10 et 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Ce contraste avec la suite de la distribution tient à la forme des relations observées : logarithmique pour NO_2 , linéaire pour O_3 .

La similitude des deux premiers risques indiqués pour NO_2 tient à la distribution de cet indicateur : son percentile 5 est égal à 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et son percentile 50 est égal à 28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (tab. 9), soit des valeurs proches respectivement de 10 et 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Figure 5. Indicateurs météorologiques et épidémies de grippe. Toulouse. 1993-1995.



2.4.2 Mortalité cardio-vasculaire

Pour le calcul des risques présentés dans le tableau 15, le modèle statistique faisait appel à une liaison de type logarithmique pour NO_2 et de type linéaire pour O_3 .

On n'observe pas de lien significatif entre la mortalité cardio-vasculaire et l'indicateur NO_2 . Par contre, un lien significatif persiste avec l'indicateur O_3 mais moins fort que pour la mortalité totale (tab. 14).

Pour les deux indicateurs de pollution, on observe également un élargissement des intervalles de confiance par rapport à ceux observés pour la mortalité totale. La diminution de la force et de la stabilité de l'association peut avoir pour origine une amplitude plus faible des variations journalières de la mortalité cardio-vasculaire par rapport à celles de la mortalité totale.

2.4.3 Mortalité respiratoire

Pour le calcul des risques présentés dans le tableau 16, le modèle statistique faisait appel à une liaison de type linéaire pour les deux polluants.

La mortalité respiratoire est associée de façon significative aux deux indicateurs de pollution quelle que soit l'amplitude de leur variation et la position de cette variation dans leur distribution. Il s'agit donc, là encore, d'une association sans seuil.

Les estimations ponctuelles des risques sont très supérieures à celles observées pour la mortalité totale (tab. 14) avec des intervalles de confiance plus larges et ce, pour les deux indicateurs de pollution.

3. Discussion

Contexte local

Le contexte loco-régional toulousain est d'emblée apparu favorable à une réflexion sur la surveillance épidémiologique de l'impact sanitaire de la pol-

Tableau 14. Mortalité toutes causes : Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 %.

Augmentation	Risque Relatif	Intervalle de confiance
NO_2 latence : 3 jours		
10 à 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1,057	1,016 – 1,099
P5 / P50	1,057	1,016 – 1,099
P5 / P95	1,106	1,029 – 1,189
P25 / P75	1,042	1,012 – 1,073
O_3 latence : 2-3 jours		
10 à 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1,016	1,006 – 1,026
P5 / P50	1,074	1,028 – 1,122
P5 / P95	1,166	1,061 – 1,281
P25 / P75	1,073	1,027 – 1,119

Tableau 15. Mortalité cardio-vasculaire :
Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 %.

Augmentation	Risque Relatif	Intervalle de confiance
NO₂ latence : 3 jours		
10 à 20 µg/m ³	1,018	0,952 – 1,089
P5 / P50	1,018	0,952 – 1,089
P5 / P95	1,033	0,914 – 1,169
P25 / P75	1,014	0,964 – 1,066
O₃ latence : 3 jours		
10 à 20 µg/m ³	1,016	1,000 – 1,032
P5 / P50	1,059	1,001 – 1,121
P5 / P95	1,144	1,003 – 1,305
P25 / P75	1,056	1,001 – 1,114

lution atmosphérique. En effet, plusieurs éléments témoignaient de préoccupations locales autour de ce thème.

Tout d'abord, la spécialisation, en 1991, du réseau de surveillance de l'environnement dans la surveillance atmosphérique exclusive et la mise en place, par vagues successives, de stations de fond plutôt que de stations de proximité, s'orientait vers une mesure de l'exposition des populations plutôt qu'une mesure des émissions. Des études spécifiques, telles que la construction de courbes d'isoconcentration du NO₂ sur l'agglomération en 1992 et en 1996 [5,6] visaient à préciser cette exposition (courbes/zone d'étude).

Par ailleurs, plusieurs associations locales, soit d'usagers, autour de pathologies respiratoires chroniques telles que l'ARIR (Association Régionale de Insuffisants Respiratoires), soit émanant de structures nationales dans le champ de l'environnement telles que l'APPA (Association pour la Protection contre la Pollution Atmosphérique), l'UMINATE (Union Midi-Pyrénées Nature et Environnement) ou l'ARPE Midi-Pyrénées (Agence Régionale pour l'Environnement) étaient actives sur l'agglomération et ont proposé leurs réflexions par le biais de publications locales.

Enfin, sur le plan institutionnel, la DDASS Haute-Garonne a par deux fois sollicité l'ORS Midi-Pyrénées : en 1994, sur l'impact sanitaire d'une décharge d'ordures ménagères [7] et en 1996, en demandant un état des lieux des sources de données locales pouvant être associées à un réseau de surveillance épidémiologique de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique [8].

La loi sur l'air du 30/12/96 [9] est venue catalyser ces préoccupations et donner un cadre de travail où ont pu se retrouver les services déconcentrés de l'Etat : DRIRE, DRASS et les différentes parties citées plus haut.

Sur le plan organisationnel de l'étude, le groupe de travail "Air-Santé" constitué à l'initiative de la DRASS dans le cadre du PRQA a été sollicité pour devenir le comité de pilotage de l'éventuel Pôle Air-Santé qui pourrait être créé sur Toulouse. Dans la phase technique de l'étude de faisabilité, le groupe a surtout reçu une information étape par étape sur l'avancement du travail et eu un rôle d'observateur "éclairé". C'est le comité technique qui a pris les décisions méthodologiques en lien étroit avec l'épidémiologiste et la coordination nationale. Les membres du comité technique ont été consultés le plus souvent un par un selon les questions qui étaient posées plutôt que de manière formelle en réunion. Par ailleurs, ils ont été destinataires des documents produits pour commentaires et validation.

Tableau 16. Mortalité respiratoire :
Risques relatifs et intervalles de confiance 95 %.

Augmentation	Risque Relatif	Intervalle de confiance
NO₂ latence : 0 jours		
10 à 20 µg/m ³	1,087	1,005 – 1,175
P5 / P50	1,123	1,006 – 1,254
P5 / P95	1,346	1,017 – 1,782
P25 / P75	1,133	1,007 – 1,274
O₃ latence : 2 jours		
10 à 20 µg/m ³	1,081	1,040 – 1,124
P5 / P50	1,324	1,150 – 1,525
P5 / P95	1,926	1,385 – 2,676
P25 / P75	1,304	1,141 – 1,490

Construction des indicateurs, difficultés rencontrées sur le terrain

• Indicateurs environnementaux

L'accès aux données de pollution a été facilité par la collaboration étroite établie dès le début de l'étude avec l'ORAMIP. La construction des indicateurs a pu se faire selon la méthodologie exposée dans la partie III (§4) sans difficulté majeure tant sur le plan de la sélection des stations (différentiels et coefficients de corrélation corrects entre stations) que pour le remplacement des données manquantes (pas de longue période d'inactivité d'une station).

Par contre, les transformations du réseau de mesure au début des années 1990 ont limité la période de données disponibles (§1.2. Descriptif des sources de données) à 2 ans 5 mois et 2 ans 8 mois respectivement pour le NO₂ et l'O₃ dans l'étude du lien avec les indicateurs de mortalité.

Par ailleurs, aucun indicateur acido-particulaire n'a pu être construit. Ceci tient à deux facteurs :

- l'absence de station de mesure des particules jugée suffisamment fiable par les métrologistes (une seule station, suburbaine, utilisant une très ancienne jauge β) n'a pas permis la construction d'un indicateur de pollution particulaire. La mise en place de stations de mesures des PM10 par TEOM est en cours depuis fin 1998.
- concernant la pollution acide, les niveaux moyens observés de SO₂ étaient très faibles sur l'agglomération : respectivement 9 et 15 µg/m³ sur les deux stations de proximité automobile, pour la période 1993/1997. Aucune station de fond de mesure du SO₂ n'a donc jamais été installée. Par ailleurs, des mesures d'acidité forte n'ont jamais été mises en place en raison d'émissions concomitantes de NH₃ sur l'agglomération et qui auraient biaisé les résultats.

Au total, les deux indicateurs d'exposition construits sont ceux d'une pollution de fond photo-oxydante, a priori dominante sur l'agglomération (§1.2. Descriptif des sources de données).

• Indicateurs sanitaires

Si le recueil des données et la construction des indicateurs de mortalité ont été simples (données journalières directement accessibles et définition simple de l'événement sanitaire), il n'en a pas été de même pour les indicateurs de morbidité hospitalière et ce pour plusieurs raisons :

- D'une manière générale, la mise au point d'une méthodologie pour la construction d'un indicateur pertinent à partir des données du

PMSI a fait l'objet de réflexions multiples tant au niveau national qu'au niveau local en particulier avec les partenaires des DIM toulousains. En effet, comme exposé dans le paragraphe 5.2, les données recueillies pour le PMSI ont une finalité économique. Néanmoins, le PMSI en tant que source de données pour la construction d'un indicateur d'admissions hospitalières a pu être validé.

- Dans un deuxième temps, les modalités techniques d'extraction des données à partir des fichiers de RUM ont nécessité la mise au point d'un outil informatique spécifique (Epi-PMSI). Cet outil a pu être testé et validé au sein de plusieurs DIM dont ceux des établissements partenaires toulousains.
- Sur un plan plus local, le fonctionnement du PMSI a été jugé suffisamment fiable et exhaustif seulement à partir du 2^e semestre 1995, ce qui limitait la période d'étude de cet indicateur à 2 ans et 2 mois.
- Par ailleurs, des questions d'ordre financier ont dû être débattues : pour notre équipe partenaire du DIM du CHU, la création des données du PMSI représente un coût de principe. D'autre part, la charge de travail de cette équipe a été évoquée comme maximale au regard de ses ressources humaines.

Malgré ces difficultés d'ordre divers, les partenaires hospitaliers du comité technique restent motivés pour la mise en place d'un système de surveillance et ont formulé des propositions quant à sa pérennisation. Enfin, sur un plan méthodologique et technique, la faisabilité de la construction d'un indicateur de routine de morbidité hospitalière a pu être validée sur Toulouse.

Ecarts au protocole

Le protocole d'étude tel que décrit dans la partie III a pu être appliqué dans sa quasi totalité sans que des aménagements importants soient nécessaires. Seuls les points suivants ont dû être revus :

- Dans la détermination de la zone d'étude, les migrations journalières n'ont été prises en compte que vers la commune de Toulouse et pas vers d'autres communes de la zone 1 (Protocole d'étude, §3.2 Sélection de la zone d'étude). En effet la zone d'étude ainsi définie était déjà très étendue (635 km², 62 communes) et augmenter le nombre de communes périphériques incluses aurait encore augmenté la part de la population "non migrante" et donc non exposée à la pollution effectivement mesurée sur la zone 1.
- Dans l'analyse descriptive et l'estimation des risques sanitaires pour l'ozone, la saison estivale a été rallongée aux mois de Mars et Octobre devant le niveau élevé des températures moyennes de ces deux mois.

Synthèse et discussion des principaux résultats

Deux des trois indicateurs de mortalité étudiés apparaissent liés significativement à l'indicateur NO₂ pour la période entre le 28/07/93 et le 31/12/95 :

- la mortalité totale avec un risque relatif de 1,042 pour une variation de NO₂ entre le 25^e et le 75^e percentile, soit respectivement 22 et 37 µg/m³. Le décalage de l'effet observé est de 3 jours.

- la mortalité respiratoire avec un risque relatif 1,133 pour la même variation de NO₂. L'effet est observé le jour même.

On n'observe pas de lien significatif entre la mortalité cardio-vasculaire et l'indicateur NO₂.

Parallèlement, sur les "étés" (de mars à octobre) de la même période ou presque (24/04/93-31/12/95), les trois indicateurs de mortalité étudiés apparaissent significativement liés à l'indicateur O₃ :

- la mortalité totale avec un risque relatif de 1,073 pour une variation d'O₃ entre le 25^e et le 75^e percentile, soit respectivement 57 et 97 µg/m³. L'effet est observé 2 et 3 jours après la mesure du polluant.
- la mortalité cardio-vasculaire avec un risque relatif de 1,056 pour la même variation d'O₃. Le décalage de l'effet observé est de 3 jours.
- la mortalité respiratoire avec un risque relatif de 1,304 toujours pour la même variation d'O₃. Le décalage de l'effet observé est de 2 jours.

Au total, on observe donc un lien significatif entre la pollution photo-oxydante toulousaine et la mortalité de la population exposée. Cet effet apparaît décalé de 2 à 3 jours pour 4 des 5 indicateurs de mortalité significativement liés à la pollution.

Les risques relatifs estimés sont supérieurs à ceux rapportés dans le projet APHEA sur l'agglomération parisienne [10,11] pendant les années 1987-1992. En effet, ces derniers n'étaient pas significatifs pour les mortalités respiratoires et cardio-vasculaires que ce soit pour O₃ ou pour NO₂. Concernant la mortalité totale, les risques relatifs observés étaient significatifs pour les deux indicateurs mais de niveau inférieur à ceux estimés à Toulouse. Plusieurs questions peuvent être posées pour comprendre ces différences :

- des distributions d'indicateurs de pollution différentes, donc des valeurs de percentiles différentes : pour le NO₂, la distribution toulousaine est légèrement décalée vers des niveaux inférieurs de façon homogène et les variations relatives au passage de P5 à P50 ou de P5 à P95 sont également inférieures aux variations parisiennes. Pour l'O₃, la distribution toulousaine est fortement décalée vers des niveaux supérieurs à ceux de la distribution parisienne et les variations relatives au passage de P5 à P50 ou de P5 à P95 sont également supérieures aux variations parisiennes.
- des distributions d'indicateurs de mortalité différentes : pour les trois indicateurs de mortalité, l'étendue de la distribution parisienne est largement supérieure à celle de Toulouse. Pour la mortalité respiratoire en particulier, le percentile 95 de la distribution toulousaine correspond à 2 décès par jour, ce qui constitue une très faible variation à expliquer dans la modélisation.
- des périodes d'étude différentes : ces périodes se situent à des dates différentes ce qui peut faire évoquer des modifications générales de la composition du mélange atmosphérique. Néanmoins, la différence majeure intervenant dans la modélisation est la longueur des séries : 5 ans pour les séries parisiennes, un peu plus de 2 ans pour les séries toulousaines. Ce dernier paramètre a pu surestimer l'association entre les deux indicateurs toulousains par une prise en

compte insuffisante de la tendance à long terme ou des variations saisonnières.

■ 4. Conclusion

Cette étude a permis de valider la faisabilité d'un système de surveillance toulousain depuis l'identification des sources de données jusqu'à la production de résultats en termes d'augmentation des risques sanitaires.

Néanmoins, la validité de ces résultats sur la mortalité ne pourra être assurée que par de nouvelles modélisations sur des séries plus longues. Concernant les indicateurs d'admissions hospitalières, les données recueillies ont permis la construction de l'indicateur pour une période de deux ans. Là encore, à la lumière de la modélisation des indicateurs de mortalité, un allongement des séries semble nécessaire à une analyse fiable. Les partenaires toulousains sont prêts à la poursuite de ce travail devant l'intérêt de la démarche pour la Santé Publique au niveau national et au niveau régional.

Bibliographie

1. INSEE Midi-Pyrénées. Tableaux Economiques Midi-Pyrénées. *TEMP* 1996:1996;20-27.
2. Pradel de Lamaze F. Toulouse, le village devenu ville. In: Midi-Pyrénées : de l'isolement à l'ouverture, cinquante ans de cheminement 1946-1996. *INSEE Midi-Pyrénées* 1996. 65-83.
3. Observatoire Régional de l'Air de Midi-Pyrénées. Rapport d'activité 1996:43pages.
4. Délégation à la communication du CHU de Toulouse. Le CHU en quelques chiffres. In: annuaire téléphonique. p.5, Avril 1996.
5. Della Massa JP, Gerboles M, Payrissat M. Etude de la distribution du dioxyde d'azote dans l'agglomération toulousaine par la méthode des échantillonneurs passifs. *ORAMIP, Centre Commun de Recherche d'Ispra* 1994:73 pages et annexes.
6. Papazian-Meybeck M, Della Massa JP. Etude de la distribution du dioxyde d'azote sur l'agglomération toulousaine par la méthode des échantillonneurs passifs, Été 1996-Hiver 1996/1997, Evolution sur 5 ans : 1991/1992 – 1996/1997. *ORAMIP* décembre 1997:95 pages.
7. Cayla F, Duchange M. Indicateurs de santé des enfants scolarisés à Lapeyrouse Fossat en 1994/1995. *ORS Midi-Pyrénées* 1995:34 pages.
8. Cassadou S, Cayla F, Lascaux V. Indicateurs liés à la pollution atmosphérique : faisabilité et validité d'un système de surveillance toulousain. *ORS Midi-Pyrénées*, 1997:31 pages.
9. Loi n°96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie. *Journal Officiel de la République Française* 1er janvier 1997.
10. Dab W, Medina S, Quénel P. Short term respiratory health effects of ambient air pollution: results of the APHEA project in Paris. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S42-S46.
11. Medina S, Le Tertre A, Quénel P et al. Evaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France (Etude ERPURS). *ORS Ile-de-France* 1994;104 pages.

1. Contexte local

1.1 Description de la région d'étude

• Climat

L'Ile-de-France est située en plaine et bénéficie en général d'un climat océanique pluvieux et venteux favorable à la dispersion de la pollution. La température moyenne annuelle est de 12 °C, avec une amplitude thermique de 16 °C. Les grands froids comme les grandes chaleurs sont rares et peu durables. Les précipitations sont peu importantes, 641 mm par an en moyenne, avec un maximum en automne et un minimum en février [1].

Statistiques climatiques

Ensoleillement : 1798 heures
Précipitations : 641 mm
Température moyenne : 11,7 °C
Gel : 29 jours
Brouillard : 14 jours

Source : IAURIF (moyenne de 1960 à 1990, Paris et proche banlieue).

• L'espace régional

La région Ile-de-France se décompose en trois grands ensembles de départements : Paris, à la fois ville et département, la petite couronne et la grande couronne. La petite couronne entoure la capitale et comprend trois départements : les Hauts-de-Seine, la Seine-Saint-Denis et le Val-de-Marne. La grande couronne réunit l'Essonne, la Seine-et-Marne, les Yvelines et le Val d'Oise. L'Ile-de-France occupe 12 012 km², englobe 8 départements, 1 281 communes pour 10 662 378 habitants en 1990 [3].

• La circulation

22 millions de déplacements motorisés sont enregistrés chaque jour sur le réseau des transports franciliens. Le réseau d'autoroutes et de voies rapides comporte 3 rocade, dont 2 pas encore bouclées et 7 autoroutes radiales principales [2].

L'espace régional

	Nombre de commune	Population*	Superficie (en km ²)	Habitants (par km ²)
Paris	1	2 152	105	20 421
Hauts-de-Seine	36	1 392	176	7 925
Seine-Saint-Denis	40	1 381	236	5 848
Val-de-Marne	47	1 216	245	4 961
Petite couronne	123	3 989	657	6 072
Seine-et-Marne	514	1 078	5 915	182
Yvelines	262	1 307	2 284	572
Essonne	196	1 085	1 804	601
Val d'Oise	185	1 050	1 246	842
Grande couronne	1 157	4 520	11 250	402
Ile-de-France	1 281	10 662	12 012	887
France métropolitaine	36 433	56 615	543 965	104
IdF/France en %		18,8	2,2	

* En milliers d'habitants. Source : INSEE, recensement 1990.

Le réseau d'autoroutes et de voies rapides de l'Ile-de-France écoule 40 % du trafic (véhicules-km) alors que sa longueur ne représente que 7 % du réseau routier principal de la région. Le réseau d'autoroutes et de voies rapides est en effet très sollicité car il assure 3 fonctions : locale, régionale et nationale.

Par ailleurs, son trafic progresse toujours légèrement dans la zone agglomérée tandis que le trafic de la voirie de la ville de Paris est stabilisé. La circulation automobile n'a cessé de progresser depuis 1967 mais actuellement ce sont les flux banlieue-banlieue qui augmentent le plus, les déplacements banlieue-banlieue sont majoritaires (66 %) et 83 % d'entre eux sont effectués en voiture particulière par manque de transports en commun de rocade.

Cela se traduit par la congestion de toute la banlieue dense située entre le boulevard périphérique de Paris et l'autoroute de rocade A86. Ce sont les axes autoroutiers qui sont les plus chargés et notamment :

- le boulevard périphérique de Paris, toute la journée, et plus particulièrement au sud et à l'est ;
- les sections terminales des autoroutes radiales avant l'arrivée sur le boulevard périphérique, la fréquence et la longueur des bouchons sont variables selon les autoroutes ;
- certaines sections de l'autoroute A86.

Ces infrastructures assurent, en effet soit directement, soit par maillage, l'essentiel des déplacements banlieue-banlieue régionaux, auxquels s'ajoute le trafic radial vers le centre et un trafic fret non négligeable (80 % du fret est acheminé par la route).

Le parc de véhicules en Ile-de-France [4]

Véhicules légers	4 051 500
Essence	2 747 700
Diesel	1 303 800
Motocyclettes	179 700
Véhicules utilitaires	622 670

Source : Argus de l'automobile 1995.

• Les sources de pollution atmosphérique

Les transports

Dans la zone d'étude Erpurs, le secteur des transports est le premier responsable des émissions de polluants. D'après les données du Centre interprofessionnel technique d'études de la pollution atmosphérique (CITE-PA) pour l'année 1994, 66 % des oxydes d'azote, 50 % des COVNM et 67 % du monoxyde de carbone sont émis par les transports en Ile-de-France.

Les secteurs industriels et résidentiels

La part de l'industrie dans les émissions des principaux polluants en Ile-de-France est de 8,5 % pour SO₂ et NO_x et 13 % des COVNM. La part du résidentiel est respectivement de 30,14 et 30 %. Les principales sources industrielles de pollution atmosphérique sont :

- les centrales thermiques de production électrique.
- Les usines d'incinération des ordures ménagères.
- Des cimenteries.

Emissions de polluants par secteur d'activité pour la zone d'étude Erpurs, 1994

Source	SO ₂ *	NO _x *	COVNM*	CO*	NH ₃ *
Industrie et traitements des déchets	3 174 (8,5 %)	5 432 (8,4 %)	17 993 (13 %)	2 610 (0,4 %)	334 (55,9 %)
Extraction et transfert d'énergie	15 288 (41 %)	6 045 (9,3 %)	6 129 (4,4 %)	676 (0,1 %)	0 (0,0 %)
Résidentiel, tertiaire, commerce, institutions	11 344 (30,4%)	9 048 (13,9 %)	40 718 (29,2 %)	188 261 (31,5 %)	0 (0,0 %)
Transports routiers	7 307 (19,5)	43 053 (66,2 %)	70 274 (50,4 %)	399 860 (66,9 %)	137 (22,9 %)
Autres secteurs	216 (0,6 %)	1 454 (2,2 %)	4 181 (3,0 %)	6 483 (1,1 %)	127 (21,2 %)
Total	37 330 (100 %)	65 031 (100 %)	139 295 (100 %)	597 890 (100 %)	598 (100 %)

* Tonnes / an (%), Source CITEPA – inventaire Ile-de-France 1997.

1.2 Sources de données

1.2.1 Les données sanitaires

• La mortalité

Les données de mortalité ont été obtenues auprès du service d'information sur les causes médicales de décès du Service commun n° 8 (SC8) de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM). Les statistiques concernant le nombre de décès sont établies à partir du certificat de décès. Celui-ci est rempli obligatoirement par un médecin. Il comporte des renseignements sur l'âge, l'adresse du défunt et la cause principale et immédiate du décès.

Le codage des causes de décès est réalisé d'après la Classification internationale des maladies 9^e révision CIM-9. Seuls les décès en relation avec une pathologie ont été retenus, excluant ainsi les traumatismes et empoisonnements et les causes extérieures de traumatismes et empoisonnements (CIM-9 ≥ 800).

L'analyse a porté sur la mortalité totale non accidentelle, la mortalité liée aux maladies de l'appareil respiratoire (CIM-9 460-519) et la mortalité liée aux maladies de l'appareil circulatoire (CIM-9 390-459).

- CIM-9(460-519) : affections aiguës des voies respiratoires, pneumonie et grippe, maladies pulmonaires obstructives chroniques et affections connexes, maladies pulmonaires dues à des agents externes, autres maladies de l'appareil respiratoire.
- CIM-9(390-459) : cardiopathies rhumatismales, maladies hypertensives, cardiopathies ischémiques, troubles de la circulation pulmonaire, autres formes de cardiopathies, maladies vasculaires cérébrales, maladies des artères, artérioles et capillaires, maladies des veines et des vaisseaux lymphatiques, autres maladies de l'appareil circulatoire.

**Variation des émissions de polluants entre 1990 et 1994
dans la région Ile-de-France**

	SO2	NOx	COVNM	CO2	NH3
Variations en %					
tous secteurs confondus	- 10	+ 3	- 5	+ 10	- 10

Source CITEPA - inventaire Ile-de-France.

• Les hospitalisations

Les données d'hospitalisations sont fournies par le service d'épidémiologie de l'Assistance publique-Hôpitaux de Paris. Chaque séjour hospitalier donne lieu à l'enregistrement d'informations rendues anonymes, dont le diagnostic principal ayant motivé le plus de soins pendant le séjour. Les diagnostics, établis par les cliniciens dans les services de l'hôpital, sont codés d'après la Classification internationale des maladies 9^e révision (CIM-9).

L'analyse a porté sur les hospitalisations liées à l'ensemble de la pathologie respiratoire CIM-9 (codes 460-519), l'asthme CIM-9 (493), les broncho-pneumopathies chroniques obstructives CIM-9 (codes 490-492 et 494-496), l'ensemble de l'appareil circulatoire CIM-9 (codes 390-459) et les myocardiopathies ischémiques CIM-9 (code 410-414).

- CIM-9 (codes 460-519) : affections aiguës des voies respiratoires, pneumonies et grippe, maladies pulmonaires obstructives chroniques et affections connexes, maladies pulmonaires dues à des agents externes, autres maladies de l'appareil respiratoire.
- CIM-9 (codes 490-492 et 494-496) : bronchite, emphysème, bronchectasie, alvéolite allergique, autres obstructions chroniques des voies respiratoires.
- CIM-9 (codes 390-459) : cardiopathies rhumatismales, maladies hypertensives, cardiopathies ischémiques, troubles de la circulation pulmonaire, autres formes de cardiopathies, maladies vasculaires cérébrales, maladies des artères, artérioles et capillaires, maladies des veines et des vaisseaux lymphatiques, autres maladies de l'appareil circulatoire.
- CIM-9 (codes 410-414) : infarctus du myocarde, angine de poitrine, autres formes de cardiopathies ischémiques.

1.2.2 Les données environnementales

• Les niveaux de la pollution atmosphérique

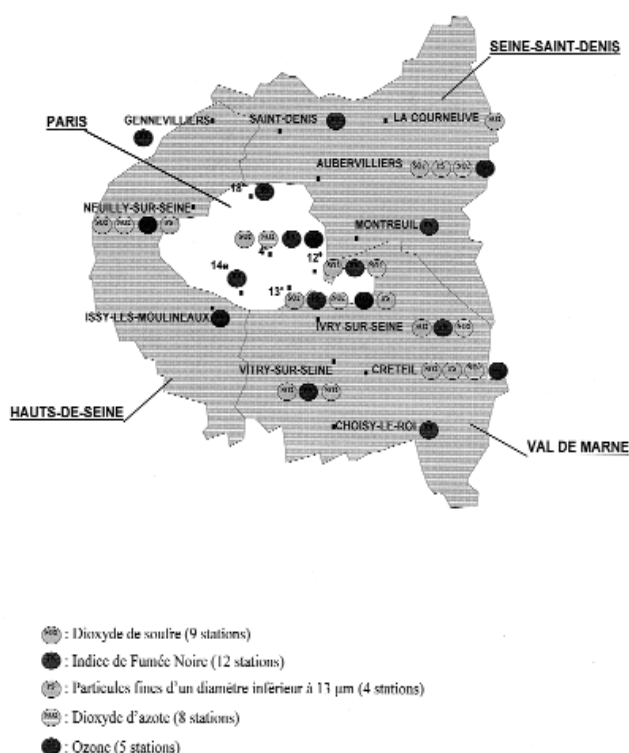
Les données étudiées ont été fournies et validées par le réseau de mesure AIRPARIF et le Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP). Les stations sélectionnées sont uniquement celles du réseau de mesure de la pol-

lution urbaine dite "de fond". Les données des sites de mesure de la pollution urbaine dite "de proximité", trop dépendantes des conditions d'émission de la pollution locale (automobile principalement), ont été exclues [5].

Les indicateurs de pollution étudiés sont :

- les particules, représentées par l'indice de fumée noire (FN) et les particules fines en suspension de diamètre inférieur à 13 micromètres (millionième de mètre) (PS13) ;
- le dioxyde de soufre (SO₂) ;
- le dioxyde d'azote (NO₂) ;
- l'ozone (O₃).

Stations de mesures du réseau AIRPARIF sélectionnées pour l'étude Erpurs 1991-1995



Les particules en suspension sont mesurées, soit par l'analyse du noircissement d'un filtre par la technique réflectométrique (indice de fumée noire FN), soit par radiométrie bêta (PS13) ; le dioxyde de soufre (SO₂) est mesuré par fluorescence UV, le dioxyde d'azote (NO₂) par chimiluminescence, l'ozone (O₃) par spectrophotométrie d'absorption UV.

Les mesures retenues pour la période d'étude 1991-1995 proviennent de :

- 9 stations pour le SO₂, 12 stations pour l'indice de fumée noire, 4 stations pour les PS13, 8 stations pour le NO₂ et 5 stations pour O₃.

Ces stations sont localisées dans Paris et dans les trois départements de la proche couronne (Hauts-de-Seine, Seine-Saint-Denis, Val-de-Marne). Les sites sont choisis pour être géographiquement représentatifs de tout un secteur et ne sont pas directement influencés par une source de pollution atmosphérique locale d'origine automobile ou industrielle.

Les stations mesurant l'indice de fumée noire fournissent des données journalières (valeurs moyennées sur 24 heures) alors que les capteurs-

analyseurs de SO₂, NO₂ et O₃ délivrent des teneurs moyennées sur 15 minutes permettant de calculer des valeurs moyennes horaires et journalières. Les valeurs finales retenues pour SO₂, FN et NO₂ sont calculées sur des moyennes de 24 heures et, pour O₃, sur des moyennes de 8 heures (de 9 heures à 17 heures, temps universel).

Lorsqu'une station de mesure ne dispose que de moins de 75 % des mesures moyennes horaires, la moyenne journalière de cette station n'est pas retenue et considérée comme manquante.

• La météorologie

Les données météorologiques sont fournies par Météo France. Il s'agit des températures minimales, moyennes et maximales, de la température du point de rosée et de l'humidité relative. Toutes ces données sont enregistrées à la station du parc Montsouris (Paris).

• La grippe

Les épidémies de grippe ont été prises en compte dans l'analyse à partir des isolements de souches virales de grippe A et B effectués par le système de surveillance de la grippe GROG (Groupes régionaux d'observation de la grippe) en Ile-de-France ainsi qu'à partir du nombre de visites médicales à domicile pour syndrome grippal de SOS-Médecin Paris.

• Les pollens

La quantité de pollens dans l'atmosphère d'Ile-de-France est mesurée par le Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA). Celui-ci a fourni pour l'analyse un compte pollinique total journalier des principaux pollens allergisants d'arbres, de graminées, d'armoise et d'herbacées (Corylus, Alnus, Salix, Cornus, Betula, Fraxinus, Quercus, Graminées, Plantagi, Urticacées, Castanea).

1.3 Zone d'étude

Elle est formée par Paris et la petite couronne.

La zone d'étude				
	Nombre de communes	Population*	Superficie (en km ²)	Habitants (par km ²)
Paris	1	2 152	105	20 421
Hauts-de-Seine	36	1 392	176	7 925
Seine-Saint-Denis	40	1 381	236	5 848
Val-de-Marne	47	1 216	245	4 961
Petite couronne	123	3 989	657	6 072

* En milliers d'habitants. Source : INSEE, recensement 1990.

Avec une superficie de 105 km², Paris est le plus petit département de la région Ile-de-France mais le plus peuplé, avec une forte densité (20 421 h/km²).

Le département des Hauts-de-Seine a une superficie de 175,6 km², avec une densité de 7 925 h/km². C'est le premier département pour ses activités industrielles et pour sa concentration de sièges sociaux implantés, notamment, dans le quartier de la Défense.

Le département de la Seine-Saint-Denis a une superficie de 236 km² et une densité de 5 848 h/km². Les activités sont essentiellement à vocation industrielle.

Enfin, le Val-de-Marne est le département le plus étendu de la zone d'étude. Sa superficie est de 245 km² avec une densité de 4 961 h/km².

■ 2. Résultats

2.1 Indicateurs environnementaux

Indicateurs de pollution atmosphérique

Niveaux saisonniers de pollution ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) pendant la période 1991-1995

Polluants ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Été	Hiver	Total
Indice de Fumées Noires*			
P5	6	7	7
P25	10	12	11
P50	14	20	16
P75	20	31	25
P95	32	66	51
Moyenne	16	25	21
Dioxyde de soufre*			
P5	6	8	6
P25	8	13	10
P50	11	20	14
P75	15	32	22
P95	24	54	45
Moyenne	12	25	19
Particules (PS13)*			
P5	11	10	10
P25	15	16	16
P50	20	25	22
P75	27	36	31
P95	38	58	50
Moyenne	22	28	25
Dioxyde d'azote*			
P5	32	34	33
P25	43	47	45
P50	52	55	54
P75	63	66	65
P95	83	89	87
Moyenne	54	57	56
Ozone**			
P5	15	3	3
P25	31	6	11
P50	44	13	23
P75	66	23	41
P95	114	38	89
Moyenne	52	16	30

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95

Source : AIRPARIF-LHVP

* A partir des moyennes sur 24h ,

** A partir des moyennes sur 8h

Les niveaux de SO_2 (moyenne sur 24 heures) sont plus importants en hiver, la valeur la plus élevée observée (P100) étant de $123 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Les niveaux de l'indice de Fumées Noires sont également plus élevés en hiver ; le niveau le plus élevé observé est de $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (à titre de comparaison, le niveau le plus élevé en été est de $56 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Pour les PS13, le niveau maximal atteint en hiver est de $96 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Les teneurs moyennes de NO_2 ont été sensiblement équivalentes en hiver (niveau médian de $55 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et en été (niveau médian de $52 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Il est cependant important de noter que les niveaux élevés traduisent des situations de pollution différentes selon les saisons :

- en hiver, la stagnation atmosphérique en relation avec des vents faibles et, surtout, les fortes inversions du gradient vertical de température (provoquant une faible dispersion dans l'atmosphère) conduisent à une élévation des niveaux de l'ensemble des indicateurs de pollution primaire et, en particulier, des oxydes d'azote émis au niveau du sol par le trafic automobile. Les teneurs en NO_2 peuvent dépasser les valeurs limites en raison des niveaux importants de monoxyde d'azote disponibles et, aussi, du fait qu'une part des oxydes d'azote (de l'ordre de 15 %) est émise sous forme de NO_2 ;
- en été, les inversions de température sont beaucoup moins importantes et persistantes, mais la photochimie atmosphérique est plus active. Les niveaux élevés de NO_2 indiquent alors à la fois une forte émission de monoxyde d'azote et une limitation de la dispersion horizontale des polluants faute de vent.

2.2 Indicateurs de santé

Mortalité

Nombre quotidien de décès observés à Paris et en proche couronne pendant la période 1991-1995

	Mortalité		
	Été	Hiver	Total
Toutes causes			
P5	97	107	101
P25	109	121	112
P50	118	131	124
P75	126	141	135
P95	139	157	153
Moyenne	118	131	125
Causes respiratoires			
P5	3	5	4
P25	5	7	6
P50	7	10	9
P75	10	12	11
P95	13	17	16
Moyenne	8	10	9
Causes cardio-vasculaires			
P5	26	30	28
P25	31	36	33
P50	35	41	38
P75	40	46	43
P95	47	54	52
Moyenne	36	41	39

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95

Source : INSERM-SC8

Le nombre de décès de personnes domiciliées à Paris et en proche couronne, enregistré au cours de la période 1991-1995, est de 148 469. Le nombre total de décès (mortalité totale) est, en moyenne, de 125 décès par jour et peut atteindre 179 décès.

En moyenne, 9 décès pour causes respiratoires sont enregistrés par jour, avec un maximum de 24 décès. La mortalité cardio-vasculaire représente un nombre important de décès : en moyenne 39 décès par jour, et peut atteindre 67 décès.

Nombre quotidien d'hospitalisations à l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris pendant la période 1991-1995

	Hospitalisations								
	Tous âges			15-64 ans			65 ans et plus		
	été	hiver	total	été	hiver	total	été	hiver	total
Maladies de l'appareil respiratoire									
P5	34	57	40	14	18	16	8	13	9
P25	52	78	62	23	28	25	13	20	16
P50	68	96	83	30	36	33	19	25	22
P75	89	115	103	39	45	42	25	31	28
P95	116	143	136	53	57	55	34	41	38
Moyenne	71	97	84	31	37	34	20	26	23
Asthme									
P5	2	4	3	0	0	0	0	1	0
P25	6	8	7	0	0	0	2	2	2
P50	8	11	10	1	1	1	3	4	4
P75	12	15	14	1	2	2	5	6	6
P95	17	20	20	4	3	3	7	9	9
Moyenne	9	12	10	1	1	1	3	4	4
BPCO (1)									
P5	5	9	6				0	0	0
P25	9	13	11				1	1	1
P50	13	17	15				1	2	2
P75	18	21	19				3	3	3
P95	25	28	27				4	6	5
Moyenne	14	17	15				2	2	2
Maladies de l'appareil circulatoire									
P5	88	118	98						
P25	137	152	142						
P50	186	226	206						
P75	267	243	257						
P95	310	328	319						
Moyenne	192	218	205						
Myocardopathies ischémiques									
P5	21	29	25						
P25	37	43	40						
P50	50	61	55						
P75	68	74	72						
P95	87	92	90						
Moyenne	52	60	56						

P5 : percentile 5 ; P50 : percentile 50 ; P95 : percentile 95

(1) Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) CIM 9 (490-492 et 494-496) : bronchite, emphysème, bronchectasie, alvéolite allergique, autres obstructions chroniques des voies respiratoires.

Source : AP - HP

Les hospitalisations

Lors de la période d'étude, les hospitalisations pour maladies respiratoires (tous âges) dans les hôpitaux de l'Assistance Publique - Hôpitaux de Paris (AP-HP) s'élèvent, en moyenne, à 81 hospitalisations par jour avec un maximum de 195.

Pour les adultes âgés de 15 à 64 ans, la pathologie respiratoire occasionne, en moyenne, 34 hospitalisations par jour, le maximum observé étant de 74.

Pour les personnes âgées de 65 ans et plus, les affections respiratoires représentent, en moyenne, 23 hospitalisations par jour avec un maximum de 64.

En moyenne, la maladie asthmatique est à l'origine de 10 hospitalisations quotidiennes, avec un maximum de 30 :

- chez les plus jeunes (0-14 ans), la moyenne est de 1 hospitalisation par jour, et le maximum de 8 ;
- chez les adultes (15-64 ans), la moyenne est de 4 et le maximum de 15 hospitalisations par jour.

Les maladies pulmonaires chroniques obstructives (BPCO) sont à l'origine de 15 hospitalisations en moyenne par jour et peuvent atteindre un maximum de 42. Chez les personnes de 65 ans et plus, la moyenne est de 2 hospitalisations par jour, et le maximum de 9. Les maladies de l'appareil circulatoire représentent en moyenne 205 hospitalisations par jour, avec un

maximum de 403. Pour les myocardiopathies ischémiques, la moyenne est de 56 hospitalisations par jour, et le maximum est de 120.

2.3 Co-facteurs

Données météorologiques

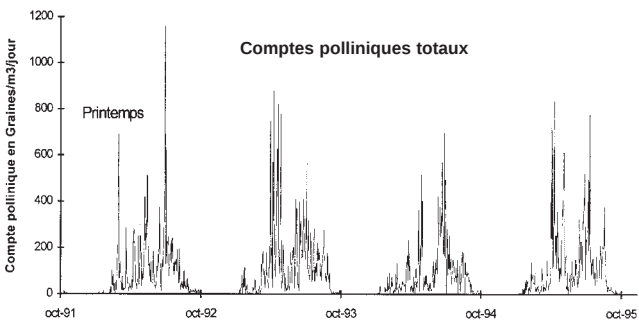
Températures quotidiennes (degré Celsius)		
1991-1995		
Température moyenne	hiver	7,9
	été	16,8
Température minimale	hiver	5,3
	été	12,6
Température maximale	hiver	10,6
	été	21,4

Source : Météo France

La moyenne des températures pendant la période d'étude était de 8 °C pour la période hivernale et 17 °C pour la période estivale.

Données polliniques

Sur le graphe ci-dessous, on constate que les pollens sont surtout présents dans l'atmosphère du mois de mars à septembre. Deux pointes par an sont observées, la période mars-avril et la période juillet-août.



Données d'activité grippale

Nombre cumulé de semaines d'épidémie de grippe	
1991-1995	
Grippe de type A	16
Grippe de type B	8

Source : GROG

Les semaines épidémiques de grippe sont définies comme celles pendant lesquelles ont été observées simultanément plus de deux isolements de virus grippaux identiques dans deux foyers différents, ainsi qu'une augmentation de l'activité sanitaire (GROG).

Du 15 décembre 1991 au 12 janvier 1992 (grippe de type A, sous type H₃N₂) ; du 4 janvier au 28 février 1993 (grippe de type B) ; du 22 novembre 1993 au 9 janvier 1994 (type A, sous type H₃N₂) ; du 20 mars au 23 avril 1994 (type A, sous type H₃N₂) et du 13 novembre au 31 décembre 1995 (type A, sous type H₁N₁ et H₃N₂).

Nombre journalier de consultations de SOS-Médecins Paris avec diagnostic de grippe pendant les semaines épidémiques

1991-1995	
Moyenne	150
Maximum	584
Minimum	51

Source : SOS-Médecins Paris

Pendant les semaines épidémiques, 28 282 diagnostics de grippe ont été portés par SOS-Médecins Paris.

2.4 Estimation des risques sanitaires (mortalité anticipée et hospitalisations)

Dans les tableaux suivants, sont présentés tous les résultats, et sont signalés en caractères gras ceux dont les relations sont significatives au seuil de 5 %.

2.4.1. Mortalité anticipée

Il s'agit de décès anticipés dont le degré d'anticipation n'est pas connu.

SO₂

Pour un accroissement du niveau de base de SO₂ (P5 : 6 µg/m³) à un niveau moyen (P50 : 14 µg/m³), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95 : 45 µg/m³), atteint ou dépassé les 18 jours de plus forte pollution de l'année, les risques relatifs pour la mortalité journalière sont respectivement **1,007** [IC à 95 % : 1,003 ; 1,010] et **1,035** [IC à 95 % : 1,016 ; 1,056].

PS13

Pour un accroissement du niveau de base (P5 : 10 µg/m³) à un niveau moyen (P50 : 22 µg/m³), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95 : 50 µg/m³), les risques relatifs pour la mortalité journalière sont respectivement **1,008** [IC à 95 % : 1,003 ; 1,014] et **1,028** [IC à 95 % : 1,010 ; 1,047].

Pour la mortalité cardio-vasculaire, les risques relatifs sont de **1,011** [IC à 95 % : 1,002 ; 1,020] pour un accroissement de P5 à P50, et de **1,037** [IC à 95 % : 1,006 ; 1,069] pour un accroissement de P5 à P95.

FN

Pour un accroissement du niveau de base (P5 : 7 µg/m³) à un niveau moyen (P50 : 16 µg/m³), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95 : 51 µg/m³), les risques relatifs pour la mortalité journalière sont respectivement de **1,004** [IC à 95 % : 1,001 ; 1,017] et **1,020** [IC à 95 % : 1,005 ; 1,035].

Pour la mortalité respiratoire, la forme de la relation observée ne permet pas de quantifier le risque associé à cette relation.

NO₂

Pour un accroissement du niveau de base (P5 : 33 µg/m³) à un niveau moyen (P50 : 54 µg/m³), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95 : 87 µg/m³), les risques relatifs pour la mortalité journalière sont respectivement **1,015** [IC à 95 % : 1,008 ; 1,022] et **1,041** [IC à 95 % : 1,021 ; 1,060].

**Risques relatifs [et intervalles de confiance à 95 %] estimés pour la mortalité
en relation avec les différents polluants pour une augmentation de 10/20, P25/P75, P5/50 et P5/95**

Mortalité	Polluants	Latence en jours (transformation)	Risque Relatif (IC 95 %)			
			20/10	p75/p25	p50/p5	p95/p5
Toutes causes	SO2	1	1,008	1,011	1,007	1,035
		(lin*)	[1,004 - 1,013]	[1,005 - 1,018]	[1,003 - 1,010]	[1,016 - 1,056]
	FN	1	1,004	1,006	1,004	1,020
		(lin)	[1,001 - 1,008]	[1,002 ; 1,011]	[1,001 ; 1,017]	[1,005 ; 1,035]
	PS13	1	1,007	1,010	1,008	1,028
		(lin)	[1,002 - 1,011]	[1,004 ; 1,016]	[1,003 ; 1,014]	[1,010 ; 1,047]
Causes respiratoires	NO2	0-1	1,008	1,015	1,015	1,041
		(lin)	[1,004 - 1,012]	[1,008 ; 1,021]	[1,008 ; 1,022]	[1,021 ; 1,060]
	O3	1	1,003	1,009	1,006	1,027
		(lin)	[1,001 - 1,006]	[1,002 ; 1,017]	[1,001 ; 1,011]	[1,005 ; 1,050]
	SO2	2	1,013	1,048	1,011	1,056
		(lin)	[0,998 - 1,028]	[0,998 ; 1,039]	[0,998 ; 1,024]	[0,992 ; 1,123]
Causes cardio-vasculaires	FN	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)
		(a)	(a)	(a)	(a)	(a)
	PS13	1	1,001	1,001	1,008	1,056
		(lin)	[0,985 - 1,016]	[0,979 ; 1,024]	[0,982 ; 1,020]	[0,992 ; 1,123]
	NO2	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)
		(a)	(a)	(a)	(a)	(a)
Causes cardio-vasculaires	O3	2	1,013	1,039	1,025	1,115
		(lin)	[1,002 - 1,023]	[1,006 ; 1,072]	[1,004 ; 1,047]	[1,018 ; 1,220]
	SO2	1	1,007	1,009	1,006	1,029
		(lin)	[0,999 - 1,015]	[0,998 ; 1,021]	[0,999 ; 1,013]	[0,995 ; 1,064]
	FN	1	1,004	1,005	1,004	1,017
		(lin)	[0,998 - 1,009]	[0,997 ; 1,013]	[0,998 ; 1,009]	[0,992 ; 1,043]
Causes cardio-vasculaires	PS13	2	1,009	1,013	1,011	1,037
		(lin)	[1,001 - 1,016]	[1,002 ; 1,024]	[1,002 ; 1,020]	[1,006 ; 1,069]
	NO2	0-1	1,009	1,016	1,017	1,045
		(lin)	[1,002 - 1,016]	[1,004 ; 1,029]	[1,004 ; 1,030]	[1,010 ; 1,081]
	O3	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)
		(a)	(a)	(a)	(a)	(a)

Source : Programme Erpurs, ORS Ile-de-France

* lin = relation linéaire

(a) la forme de la relation observée entre l'indicateur de pollution et l'indicateur sanitaire ne permet pas de quantifier le risque pour la santé associé à cet indicateur de pollution.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, le risque relatif est **1,017** [IC à 95 % : 1,004 ; 1,030] pour un accroissement de P5 à P50 et **1,045** [IC à 95 % : 1,010 ; 1,081] pour un accroissement de P5 à P95.

Pour la mortalité respiratoire, la forme de la relation observée ne permet pas de quantifier le risque associé à cette relation.

O₃

Pour un accroissement du niveau de base (P5 : 3 µg/m³) à un niveau moyen (P50 : 23 µg/m³), puis à un niveau de pollution plus élevé (P95 : 89 µg/m³), les risques relatifs pour la mortalité journalière sont **1,006** [IC à 95 % : 1,001 ; 1,011] et **1,027** [IC à 95 % : 1,005 ; 1,050].

Pour la mortalité respiratoire, le risque relatif est **1,025** [IC à 95 % : 1,004 ; 1,047] pour un accroissement de P5 à P50, et **1,115** [IC à 5 % : 1,018 ; 1,220] pour un accroissement de P5 à P95.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, la forme de la relation observée ne permet pas de quantifier le risque associé à cette relation.

2.4.2. Les hospitalisations

Les résultats des hospitalisations sont présentés en distinguant deux saisons, "hivernale" (du 1^{er} octobre au 31 mars) et "estivale" (du 1^{er} avril au 30 septembre). Dans les tableaux suivants, sont présentés tous les résul-

tats et sont signalés en gras ceux dont les relations sont significatives au seuil de 5 %.

En hiver, les hospitalisations respiratoires, considérées globalement, sont surtout liées à FN et NO₂. Ainsi, pour un accroissement du niveau de base de FN (7 µg/m³) à un niveau moyen (P50 : 20 µg/m³), puis à un niveau de pollution élevé (P95 : 66 µg/m³), les risques relatifs chez les patients de 15 à 64 ans sont **1,017** [IC à 95 % : 1,006 ; 1,027] et **1,067** [IC à 95 % : 1,024 ; 1,113].

Pour NO₂, les risques relatifs sont dans les mêmes conditions respectivement **1,025** [IC à 95 % : 1,007 ; 1,044] et **1,072** [IC à 95 % : 1,020 ; 1,127].

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) ne montrent pas de liens significatifs avec les indicateurs de pollution en période hivernale.

En été, on observe un lien significatif entre NO₂ et les hospitalisations pour causes respiratoires. Ces liens sont plus importants chez les patients de 65 ans et plus.

En ce qui concerne les BPCO, les risques relatifs sont respectivement **1,062** [IC à 95 % : 1,032 ; 1,093] et **1,143** [IC à 95 % : 1,072 ; 1,220] dans les mêmes conditions que précédemment.

Risques relatifs [et intervalles de confiance à 95 %] estimés pour les hospitalisations en relation avec les différents polluants pour une augmentation P5/50 et P5/95

	S0 ₂ hiver	PS13 hiver	été	FN hiver	été	NO ₂ hiver	été	O ₃ été
Causes respiratoires	1,008 [1,000 ; 1,016]	1,008 [0,999 ; 1,017]	1,010 [1,000 ; 1,020]	1,010 [1,003 ; 1,016]	1,005 [0,994 ; 1,016]	1,012 [1,002 ; 1,021]	1,026 [1,012 ; 1,042]	1,010 [0,996 ; 1,026]
tous âges	1,030 [1,001 ; 1,060]	1,024 [0,996 ; 1,053]	1,030 [0,999 ; 1,062]	1,038 [1,014 ; 1,064]	1,016 [0,983 ; 1,050]	1,031 [1,006 ; 1,057]	1,060 [1,026 ; 1,095]	1,037 [0,985 ; 1,091]
<i>Latence en jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0 jour</i>
15-64 ans	1,012 [0,998 ; 1,027]	1,013 [0,997 ; 1,029]	1,009 [0,993 ; 1,025]	1,017 [1,006 ; 1,027]	1,013 [0,997 ; 1,030]	1,025 [1,007 ; 1,044]	1,032 [1,005 ; 1,060]	1,007 [0,985 ; 1,029]
	1,047 [0,993 ; 1,103]	1,039 [0,990 ; 1,092]	1,025 [0,980 ; 1,071]	1,067 [1,024 ; 1,113]	1,038 [0,992 ; 1,087]	1,072 [1,020 ; 1,127]	1,062 [1,010 ; 1,116]	1,024 [0,949 ; 1,104]
<i>Latence en jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>1-3 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>1 jour</i>
65 ans et +	1,003 [0,989 ; 1,017]	1,010 [0,984 ; 1,018]	(a)	1,002 [0,991 ; 1,013]	1,027 [1,009 ; 1,045]	1,008 [0,987 ; 1,029]	1,044 [1,020 ; 1,069]	(a)
	1,011 [0,958 ; 1,068]	1,003 [0,948 ; 1,060]		1,011 [0,961 ; 1,063]	1,083 [1,026 ; 1,143]	1,022 [0,966 ; 1,081]	1,109 [1,047 ; 1,174]	
<i>Latence en jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>		<i>0 jour</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>0 jours</i>	<i>0-1 jour</i>	
BPCO	1,009 [0,992 ; 1,026]	1,005 [0,984 ; 1,027]	1,017 [0,995 ; 1,040]	1,010 [0,996 ; 1,025]	1,064 [1,027 ; 1,103]	1,014 [0,989 ; 1,039]	1,062 [1,032 ; 1,093]	1,018 [0,987 ; 1,049]
tous âges	1,035 [0,969 ; 1,105]	1,016 [0,951 ; 1,086]	1,053 [0,985 ; 1,125]	1,043 [0,984 ; 1,107]	1,132 [1,054 ; 1,216]	1,039 [0,970 ; 1,114]	1,143 [1,072 ; 1,220]	1,063 [0,957 ; 1,180]
<i>Latence en jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>
65 ans et +	(a)	(a)	1,042 [0,984 ; 1,102]	(a)	1,033 [0,972 ; 1,098]	(a)	1,068 [0,984 ; 1,158]	1,034 [0,971 ; 1,100]
			1,130 [0,953 ; 1,340]		1,096 [0,923 ; 1,301]		1,157 [0,965 ; 1,388]	1,121 [0,903 ; 1,392]
<i>Latence en jours</i>			<i>0-3 jours</i>		<i>0-3 jours</i>		<i>0-3 jours</i>	<i>0 jour</i>

Source : Programme Erpurs, ORS Ile-de-France

(a) la forme de la relation observée entre l'indicateur de pollution et l'indicateur sanitaire ne permet pas de quantifier le risque pour la santé associé à cet indicateur de pollution.

Risques relatifs [et intervalles de confiance à 95 %] estimés pour les hospitalisations en relation avec les différents polluants pour une augmentation P5/50 et P5/95 (suite)

	S0 ₂ hiver	PS13 hiver	été	FN hiver	été	NO ₂ hiver	été	O ₃ été
Asthme								
tous âges	1,001 [0,982 ; 1,021]	1,001 [0,978 ; 1,025]	1,027 [0,996 ; 1,058]	1,009 [0,995 ; 1,023]	1,056 [1,025 ; 1,087]	1,002 [0,972 ; 1,033]	1,116 [1,065 ; 1,169]	(a)
	1,005 [0,931 ; 1,086]	1,005 [0,930 ; 1,085]	1,078 [0,988 ; 1,175]	1,043 [0,976 ; 1,115]	1,179 [1,079 ; 1,289]	1,005 [0,926 ; 0,091]	1,240 [1,132 ; 1,358]	
<i>Latence en jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	
0-14 ans	1,077 [1,014 ; 1,145]	1,064 [0,984 ; 1,150]	1,051 [0,964 ; 1,146]	1,056 [0,998 ; 1,117]	1,249 [1,079 ; 1,447]	1,108 [1,011 ; 1,216]	1,192 [1,069 ; 1,330]	1,081 [0,966 ; 1,208]
	1,336 [1,056 ; 1,690]	1,224 [0,948 ; 1,581]	1,153 [0,901 ; 1,473]	1,253 [0,993 ; 1,581]	1,564 [1,165 ; 2,00]	1,320 [1,030 ; 1,693]	1,521 [1,172 ; 1,972]	1,307 [0,888 ; 1,923]
<i>Latence en jours</i>	<i>1 jour</i>	<i>1 jour</i>	<i>1 jour</i>	<i>1-3 jours</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>1 jour</i>	<i>0-1 jour</i>	<i>1 jour</i>
15-64 ans	1,022 [0,989 ; 1,057]	1,026 [0,988 ; 1,067]	1,010 [0,965 ; 1,057]	1,027 [1,004 ; 1,051]	1,035 [0,986 ; 1,086]	1,038 [0,991 ; 1,109]	1,035 [0,980 ; 1,093]	1,037 [0,977 ; 1,102]
	1,089 [0,956 ; 1,239]	1,089 [0,960 ; 1,236]	1,029 [0,904 ; 1,170]	1,134 [1,017 ; 1,265]	1,101 [0,960 ; 1,262]	1,109 [0,975 ; 1,262]	1,091 [0,950 ; 1,253]	1,135 [0,922 ; 1,397]
<i>Latence en jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>1 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>0-2 jours</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>1 jour</i>	
Causes cardio-vasculaires	1,014 [1,002 ; 1,027]	1,010 [0,997 ; 1,023]	(a)	1,015 [1,004 ; 1,026]	1,021 [1,006 ; 1,036]	1,024 [1,012 ; 1,036]	1,032 [1,017 ; 1,047]	(a)
	1,031 [1,004 ; 1,058]	1,020 [0,994 ; 1,046]		1,033 [1,009 ; 1,058]	1,043 [1,013 ; 1,074]	1,050 [1,024 ; 1,076]	1,064 [1,034 ; 1,095]	
<i>Latence en jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>		<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	<i>0 jour</i>	
Myocardopathies ischémiques	1,014 [1,003 ; 1,026]	1,011 [0,998 ; 1,024]	(a)	1,027 [1,005 ; 1,050]	1,022 [1,000 ; 1,044]	1,022 [1,007 ; 1,039]	1,026 [1,005 ; 1,047]	(a)
	1,052 [1,010 ; 1,097]	1,034 [0,995 ; 1,075]		1,059 [1,010 ; 1,111]	1,045 [1,001 ; 1,092]	1,064 [1,019 ; 1,112]	1,051 [1,009 ; 1,094]	
<i>Latence en jours</i>	<i>0-3 jours</i>	<i>1-3 jours</i>		<i>0-3 jours</i>	<i>0 jour</i>	<i>0-1 jours</i>	<i>0 jour</i>	

Source : Programme Erpurs, ORS Ile-de-France

(a) la forme de la relation observée entre l'indicateur de pollution et l'indicateur sanitaire ne permet pas de quantifier le risque pour la santé associé à cet indicateur de pollution.

Aucun de ces deux indicateurs de santé ne montre de lien significatif avec O₃.

En hiver, chez les enfants de moins de 14 ans, les hospitalisations pour asthme apparaissent significativement liées à SO₂ et NO₂. Pour un accroissement du niveau de base de ces indicateurs de pollution à un niveau moyen (P50), puis à un niveau de pollution élevé (P95), les risques relatifs sont **1,077** [IC à 95 % : 1,014 ; 1,145] et **1,336** [IC à 95 % : 1,056 ; 1,690] pour SO₂ et **1,108** [IC à 95 % : 1,011 ; 1,216] et **1,320** [IC à 95 % : 1,030 ; 1,6930] pour NO₂.

Les risques relatifs pour les hospitalisations pour asthme des 15-64 ans sont **1,027** [IC à 95 % : 1,004 ; 1,051] et **1,134** [IC à 95 % : 1,017 ; 1,265] lorsque les niveaux de l'indice de Fumée Noire augmentent de P5 à P50 et P95 respectivement.

Les risques relatifs pour les hospitalisations pour causes cardio-vasculaires, en hiver, montrent des liens significatifs avec SO₂, particules et NO₂.

De P5 à P50, les risques relatifs du nombre journalier de ces hospitalisations sont de **1,014** [IC à 95 % : 1,002 ; 1,027] pour SO₂, de **1,025** [1,004 ; 1,026] pour FN et de **1,024** [1,012 ; 1,036] pour NO₂.

Lorsqu'il s'agit des myocardiopathies ischémiques, les risques relatifs sont de **1,014** [IC à 95 % : 1,003 ; 1,026] pour SO₂, **1,027** [IC à 95 % : 1,005 ; 1,050] pour FN et **1,022** [IC à 95 % : 1,007 ; 1,039] pour NO₂, dans les mêmes conditions.

En été, les hospitalisations pour asthme montrent des liens très importants avec FN et NO₂, surtout chez les enfants de moins de 14 ans. Pour les FN, le risque relatif est **1,249** [IC à 95 % : 1,079 ; 1,447] pour un accroissement de P5 à P50 et **1,564** [IC à 95 % : 1,165 ; 2,00] pour un accroissement de P5 à P95. Pour NO₂, les risques relatifs sont respectivement **1,192** [IC à 95 % : 1,069 ; 1,330] et **1,521** [IC à 95 % : 1,172 ; 1,972], dans les mêmes conditions.

Les hospitalisations pour causes cardio-vasculaires montrent des liens significatifs avec FN et NO₂. Les risques relatifs pour les hospitalisations journalières sont **1,021** [IC à 95 % : 1,006 ; 1,036] pour une augmentation des niveaux de FN de P5 à P50 et **1,032** [IC à 95 % : 1,017 ; 1,047] pour la même augmentation des niveaux de NO₂.

La forme de la relation observée entre O₃ et les hospitalisations pour causes cardio-vasculaires ne permet pas de quantifier le risque pour la santé associé à cet indicateur de pollution.

■ 3. Synthèse des résultats et conclusion

Il convient de garder à l'esprit que les polluants sont considérés comme des indicateurs de pollution. Chacun représente donc ses effets propres éventuels, mais aussi ceux des polluants émis ou formés avec lui.

Mortalité anticipée

Lors de la période 1991-95, pour un accroissement des niveaux de pollution les plus faibles (P5) à des niveaux médians (P50) les risques relatifs sont :

- 1,007 pour la mortalité toutes causes en relation avec le SO₂, soit 0,7 % d'augmentation du risque ;
- 1,011 pour la mortalité cardio-vasculaire en relation avec les PS13 ;
- 1,004 pour la mortalité toutes causes en relation avec les Fumées Noires ;
- 1,017 pour la mortalité cardio-vasculaire en relation avec NO₂ ;
- 1,025 pour la mortalité respiratoire en relation O₃.

Hospitalisations

Lors de la période 1991-95, pour un accroissement des niveaux de pollution faibles (P5) à des niveaux médians (P50) les risques relatifs sont :

– pour l'hiver :

- 1,014 pour les hospitalisations pour cause cardio-vasculaire, en relation avec SO₂ ;
- 1,108 pour les hospitalisations pour asthme chez les enfants de moins de 14 ans à l'AP-HP, en relation avec NO₂ ;
- 1,027 pour les hospitalisations pour asthme chez les adultes de 15 à 64 ans, en relation avec les fumées noires ;

– pour l'été :

- 1,064 pour les hospitalisations pour BPCO, en relation avec l'indice de Fumées Noires ;
- 1,062 pour les hospitalisations pour BPCO, en relation avec NO₂ ;
- 1,249 pour les hospitalisations pour asthme chez les enfants de moins de 14 ans, en relation avec l'indice de fumée noire.

Les résultats de l'analyse effectuée à Paris et en petite couronne montrent un lien entre la pollution atmosphérique et la mortalité anticipée et les hospitalisations.

Les liens avec la pollution atmosphérique peuvent également être jugés au regard d'autres indicateurs de morbidité. Il s'agit par exemple des visites à domicile de SOS-Médecins et des déclarations d'arrêt de travail à EDF-GDF [6].

L'étude Erpurs a montré par exemple que l'augmentation des niveaux de pollution les plus faibles (P5) aux niveaux médians (P50) observés pendant la période 1991-1995, s'accompagne en hiver, d'un accroissement de 15 % (RR 1,15) des visites médicales à domicile de SOS-Médecins Paris pour asthme chez les enfants en relation avec les particules, et de 10 % (RR 1,10) des déclarations d'arrêts de travail pour affections des voies respiratoires inférieures à EDF-GDF en relation avec NO₂.

En été, l'augmentation est de 22 % (RR 1,22) des visites pour asthme effectuées par SOS-Médecins en relation avec NO₂ et 23 % (RR 1,23) des déclarations d'arrêt de travail pour causes cardio-vasculaires à EDF-GDF en relation avec NO₂.

Bibliographie

1. Institut d'aménagement et d'urbanisme de la région Ile-de-France. L'environnement en Ile-de-France, ressources et patrimoine. *IAURIF*. Paris, septembre 1996; 112 pages.
2. Institut d'aménagement et d'urbanisme de la région Ile-de-France. Comparaison des systèmes de transport de quatre métropoles (Paris, Londres, New-York et Tokyo). *IAURIF*. Paris, septembre 1998; 136 pages.
3. Feron M. Ile-de-France. *Lec Edition*. Septembre 1995 ; 111 pages.
4. DREIF. La sécurité routière sur les autoroutes et voies rapides d'Ile-de-France 1991-1995. Décembre 1997 :68 pages.
5. AIRPARIF. Surveillance de la qualité de l'air en Ile-de-France. Résultats 1996. 1997:71pages.
6. Medina S, Le Tertre A, Dusseux E et al. Analyse à court terme du lien entre pollution atmosphérique urbaine et santé en Ile-de-France (Etude Erpurs, version provisoire). *ORS Ile-de-France*. Paris, décembre 1997; 102 pages.

V.

Analyse multicentrique

Dans ce chapitre, nous présentons tout d'abord une synthèse de l'ensemble des résultats observés dans chacune des huit zones ayant participé à l'étude de faisabilité, ainsi que les résultats pour la zone de Paris. Dans une deuxième partie, nous présentons les résultats d'une analyse combinée portant sur l'ensemble des neuf zones.

■ 1. Synthèse des résultats

1.1 Caractéristiques des zones d'étude

L'ensemble des neuf zones d'étude regroupe 387 communes réparties sur une surface totale de 3 602 km². Ces zones se différencient par leur surface avec un minimum pour Lyon (132 km²) et un maximum pour Paris (762 km²). Dans ces zones, la densité de population varie de 955 habitants par km² pour la zone de Toulouse à 8 059 habitants par km² pour la zone de Paris (tab. 1).

Tableau 1. Caractéristiques géographiques et démographiques* des neuf zones d'étude, 1990.

Zones	Commune	Surface	Densité de population
	Nombre	km ²	Habitants/km ²
Bordeaux	18	283	1 971
Le Havre	17	199	1 306
Lille	86	612	1 744
Lyon	10	132	5 801
Marseille	5	355	2 409
Paris	124	762	8 059
Rouen	38	320	1 342
Strasbourg	27	304	1 273
Toulouse	62	635	955

* Source : INSEE, RP 90.

La population totale étudiée est de 10 906 076 personnes dont 6 178 359 pour la seule zone de Paris. À l'exception de Marseille, où le pourcentage de population âgée de plus de 65 ans est plus élevé, la distribution par classes d'âges est comparable dans les différentes zones d'étude (tab. 2).

Tableau 2. Caractéristiques démographiques* des neuf zones d'étude, 1990.

Zones	Population*	Classes d'âge (%)			
	Nombre	0-14	15-64	65-74	>75
Bordeaux	557 670	16,0	69,0	7,7	7,3
Le Havre	259 965	21,4	65,4	7,1	6,1
Lille	1 067 563	22,1	66,1	6,2	5,6
Lyon	765 789	16,7	68,5	7,5	7,3
Marseille	855 411	17,0	59,9	14,7	8,3
Paris	6 178 359	18,1	69,1	7,0	5,8
Rouen	428 971	19,5	67,1	7,0	6,4
Strasbourg	422 642	18,3	69,6	6,3	5,8
Toulouse	606 706	16,5	70,7	6,6	6,1

* Source : INSEE, RP90.

Du point de vue des conditions météorologiques, les situations sont, en moyenne, relativement contrastées entre les différentes zones d'étude. Pour la période 1990-1995, la température minimale moyenne varie de 6,6 degrés Celsius (à Rouen) à 10,9 degrés Celsius (à Marseille) ; la température maximale moyenne variant de 14,0 degrés Celsius au Havre à 20,1 degrés Celsius à Marseille (tab. 3). On observe néanmoins un gradient nord-sud avec des températures minimales plus basses dans le nord et des températures maximales plus élevées dans le sud.

Tableau 3. Caractéristiques météorologiques des neuf zones d'étude, 01/01/1990 - 31/12/1995.

Zones	Température (°C)		Humidité relative (minimale)
	Minimale*	Maximale**	%
Bordeaux	9,3	18,5	56,1
Le Havre	8,9	14,0	71,4
Lille	7,1	14,6	60,3
Lyon	8,0	16,7	53,1
Marseille	10,9	20,1	48,9
Paris	8,9	16,0	61,4
Rouen	6,6	14,4	63,8
Strasbourg	6,7	15,4	55,6
Toulouse	9,1	18,3	55,9

* Température minimale moyenne ; ** Température maximale moyenne.

En ce qui concerne les sources d'émissions polluantes, le CITEPA a réalisé en 1997, dans le cadre des PRQA, un inventaire d'émissions concernant l'année 1994 dans chacune des régions où sont situées les zones d'étude. Il faut noter à ce propos que les aires géographiques retenues par le CITEPA pour établir les inventaires d'émissions, présentés dans les tableaux 4 et 5 ci-dessous, correspondent à la notion d'unité urbaine et qu'elles ne recouvrent pas strictement les zones telles que définies dans cette étude. Cette différence de définition est variable d'une zone d'étude à l'autre, celle-ci étant particulièrement importante pour la zone de Marseille (cf. Chapitre IV). Outre les incertitudes propres liées aux méthodes utilisées dans les inventaires d'émissions, ces résultats doivent être interprétés avec prudence lorsqu'ils sont utilisés pour décrire les sources de pollution des neuf zones d'étude. Ils permettent néanmoins, dans une certaine mesure, de comparer les sources contributives de pollution dans les différentes zones.

Avec ces réserves, on peut noter que les contributions respectives des différentes sources de pollution par le SO₂ et les oxydes d'azote (NO_x) sont variables d'une unité urbaine à l'autre (tab. 4 et 5). L'extraction et les transferts d'énergie constituent la principale source des émissions de SO₂ au Havre (85 %), à Rouen (76 %), à Marseille (65 %), à Strasbourg (61 %), à Lyon (57 %) et à Paris (41 %). A Bordeaux et à Lille, ce sont l'industrie et le traitement des déchets qui constituent les principales sources d'émission de SO₂ (respectivement 54 % et 35 %) alors qu'à Toulouse, ce sont les transports routiers (41 %) (tab. 4).

Tableau 4. Emissions de SO₂ par secteurs d'activité en 1994*
dans les neuf unités urbaines.

Régions	SO ₂				
	Industrie Trait. des déchets	Extraction Transferts d'énergie	Résidentiel Tertiaire Commerce	Transports routiers	Autres secteurs
	%	%	%	%	%
Bordeaux	54,3	6,3	17,5	21,4	0,5
Le Havre	13,5	84,9	0,9	0,7	0,0
Lille	34,7	18,2	24,8	22,0	0,3
Lyon	20,1	57,4	11,2	11,1	0,2
Marseille	29,6	65,0	2,5	2,8	0,1
Paris**	8,5	41,0	30,3	19,6	0,6
Rouen	17,8	75,7	3,2	3,3	0,0
Strasbourg	21,3	61,3	10,3	7,0	0,1
Toulouse	18,0	8,5	31,3	40,9	1,3

* Source : CITEPA, 1997 ; ** Paris = départements 75, 92, 63 et 94.

Pour les NO_x, les transports routiers constituent la principale source des émissions à Bordeaux (78 %), à Toulouse (74 %), à Lille (73 %), à Paris (66 %), à Lyon (62 %), à Marseille (55 %) et à Rouen (45 %). Par contre, ce sont les extractions et transferts d'énergie qui constituent la part la plus importante des émissions de NO_x à Strasbourg (45 %) et, au Havre, si l'on considère le secteur industriel au sens large (extractions et transferts d'énergie + industrie et traitement des déchets), celui-ci représente près de 90 % des émissions de NO_x (tab. 5).

Tableau 5. Emissions de NO_x par secteurs d'activité en 1994*
dans les neuf unités urbaines.

Régions	NO _x				
	Industrie Trait. des déchets	Extraction Transferts d'énergie	Résidentiel Tertiaire Commerce	Transports routiers	Autres secteurs
	%	%	%	%	%
Bordeaux	12,4	0,5	6,8	78,1	2,2
Le Havre	28,7	58,9	2,2	10,1	0,1
Lille	13,5	2,7	10,1	72,6	1,0
Lyon	13,6	14,3	9,0	62,5	0,6
Marseille	12,7	25,6	5,7	54,6	1,4
Paris**	8,4	9,3	14,0	66,2	2,1
Rouen	27,5	19,0	7,2	45,5	0,9
Strasbourg***	nd	nd	nd	nd	nd
Toulouse	15,6	0,1	7,7	74,1	2,5

* Source : CITEPA, 1997 ; ** Paris = départements 75, 92, 63 et 94 ;
Strasbourg : données non disponibles pour 1994.

Au cours de la période 1990-1995, à l'exception de Paris, le nombre de stations de mesure de la pollution atmosphérique de fond qui ont pu être sélectionnées dans chacune des zones pour construire les indicateurs d'exposition est limité ; pour la période d'étude, celui-ci varie en effet entre une et six stations (tab. 6). Cette situation s'explique par :

- la restructuration des réseaux de surveillance qui a été opérée au cours de cette période et qui a abouti soit à la fermeture, soit au déplacement à l'intérieur de la zone d'un certain nombre de stations ;
- la non disponibilité de certaines mesures de polluants atmosphériques sur la période d'étude liée à une date d'implantation trop récente des stations de mesure ;
- un pourcentage parfois élevé de données manquantes pour des périodes de temps successives ;
- de faibles corrélations inter stations parfois observées au sein d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air.

Tableau 6. Nombre de stations de mesure de la pollution de fond
sélectionnées dans les neuf zones d'étude.

Zones	FN	PM13	SO ₂	NO ₂	O ₃
Bordeaux	4	-*	6**	-	-
Le Havre	3	3	2	2	1
Lille	-	-	4	-	-
Lyon	-	-	5	4	2
Marseille	2	-	3	-	-
Paris**	12	4	9	8	5
Rouen	3	2***	2	2	1
Strasbourg	-	1	1	1	1
Toulouse	-	-	-	3	2

* pas de données disponibles ou pas de stations retenues pour la construction des indicateurs d'exposition de fond ;

** à Bordeaux, l'indicateur SO₂ est mesuré par Acidité Forte ;

*** à Rouen, les stations sélectionnées pour les PM13 sont des stations classées "industrielles".

Les périodes pour lesquelles la construction des indicateurs d'exposition a été possible sont très variables d'une zone d'étude à l'autre, et d'un indicateur de pollution à l'autre (tab. 7). On peut noter à cet égard, qu'au Havre, à Paris, à Rouen et à Strasbourg, il a été possible de construire des

Tableau 7. Périodes d'analyse des relations entre les indicateurs de mortalité et les indicateurs de pollution atmosphériques dans les neuf zones d'études.

Zones	FN	PM13	SO ₂	NO ₂	O ₃
Bordeaux	01/90-12/95 (6 a ^{**})	-*	01/90-12/95 (6 a)	-	-
Le Havre	02/91-12/95 (4 a - 11 m ^{***})	01/90-04/93 (3 a - 4 m)	01/92-12/95 (4 a)	01/90-12/95 (6 a)	05/92-12/95 (3 a - 8 m)
Lille	-	-	01/90-12/95 (6 a)	-	-
Lyon	-	-	03/93-12/95 (2 a - 10 m)	01/94-12/95 (2 a)	01/94-12/95 (2 a)
Marseille	01/90-12/95 (6 a)	-	01/90-12/95 (6 a)	-	-
Paris	10/91-12/94 (3 a - 3 m)	10/91-12/94 (3 a - 3 m)	10/91-12/94 (3 a - 3 m)	10/91-12/94 (3 a - 3 m)	10/91-12/94 (3 a - 3 m)
Rouen	10/90-12/95 (5 a - 3 m)	01/90-07/94 (4 a - 7 m)	11/91-12/95 (4 a - 2 m)	07/91-12/95 (4 a - 6 m)	04/91-12/95 (4 a - 9 m)
Strasbourg	-	03/92-06/95 (3 a - 5 m)	03/92-06/95 (3 a - 5 m)	03/92-06/95 (3 a - 5 m)	01/90-10/94 (4 a - 10 m)
Toulouse	-	-	-	08/93-12/95 (2 a - 5 m)	05/93-12/95 (2 a - 8 m)

* pas de données disponibles ou pas de stations retenues pour la construction des indicateurs d'exposition de fond ;

** a = année ; *** = mois

indicateurs d'exposition pour l'ensemble des principaux polluants et pour une durée de plus de trois ans. Pour les autres zones d'étude (Bordeaux, Lille, Marseille), le nombre d'indicateurs d'exposition ne recouvre pas l'ensemble des principaux indicateurs de pollution. A l'extrême, pour Lyon et Toulouse, le nombre d'indicateurs d'exposition qui ont pu être construits est limité et leur période est inférieure à 3 ans.

Les statistiques descriptives de ces indicateurs sont présentées dans les tableaux 8 et 9.

En ce qui concerne les niveaux d'exposition ambiante à la pollution particulaire, en dehors de Lille, Lyon et Toulouse pour lesquelles on ne dispose pas d'indicateurs d'exposition, les situations sont très comparables entre les différentes zones d'étude qu'il s'agisse des fumées noires (FN) ou des PM13 (tab. 8). Pour l'indicateur SO₂, les situations sont également très

comparables mais les niveaux correspondant au percentile 75 sont plus élevés au Havre et à Rouen que dans les autres zones et à Bordeaux au contraire, les niveaux sont les plus faibles (tab. 8).

En ce qui concerne l'indicateur NO₂, les niveaux les plus élevés sont observés à Paris et Strasbourg et, dans une moindre mesure, à Lyon (tab. 9). Pour l'indicateur O₃, bien que l'information ne soit pas disponible pour Marseille, Bordeaux et Lille, on peut noter que les niveaux médians varient dans un rapport supérieur à deux si l'on compare Toulouse et Paris, mais que les niveaux correspondant au percentile 75 sont davantage comparables (tab. 9).

Néanmoins, ces résultats doivent être interprétés avec prudence. En effet, les niveaux d'O₃ enregistrés par une station dépendent de sa situation en zone urbaine ou en zone suburbaine. Ainsi, par exemple, les différences

Tableau 8. Indicateurs de pollution acido-particulaire dans les neuf zones d'étude.

Zones	FN (moy-24 h)*			PM13 (moy-24 h)*			SO ₂ (moy-24 h)*		
	P25**	P50	P75	P25	P50	P75	P25	P50	P75
Bordeaux	9,6	13,2	19,2	-	-	-	5,8	9,2	13,5
Le Havre	8,3	12,7	19,8	21,5	30,8	45,4	11,2	17,8	35,6
Lille	-	-	-	-	-	-	11,8	18,9	29,8
Lyon	-	-	-	-	-	-	14,5	20,9	30,8
Marseille	9,0	16,0	26,0	-	-	-	11,0	16,0	22,0
Paris	11,0	16,0	25,0	16,0	22,0	31,0	10,0	14,0	22,0
Rouen	8,8	14,1	23,0	19,2	27,7	39,8	17,6	25,6	36,4
Strasbourg	-	-	-	20,0	29,0	40,0	15,0	21,0	31,0
Toulouse	-	-	-	-	-	-	-	-	-

* concentrations ambiantes exprimées en µg/m³ ; ** P25 = 25^{ème} percentile de la distribution des valeurs de l'indicateur de pollution, correspondant au niveau non dépassé ou atteint au cours des 91 jours les moins "pollués" de l'année ; P50 = médiane ; P75 = 75^{ème} percentile de la distribution des valeurs de l'indicateur de pollution, correspondant au niveau dépassé ou atteint au cours des 91 jours les plus "pollués" de l'année.

observées entre Rouen et Le Havre pourraient être, en partie, expliquées par le fait qu'au Havre c'est une station urbaine qui a été retenue pour l'étude alors qu'à Rouen, où les niveaux sont un peu plus élevés, c'est une station suburbaine qui a été retenue pour cette étude.

Tableau 9. Indicateurs de pollution photo-oxydante dans les neuf zones d'étude.

Zones	NO ₂ (moy-24 h)*			O ₃ (moy-8 h)*		
	P25**	P50	P75	P25	P50	P75
Bordeaux	-	-	-	-	-	-
Le Havre	25,9	35,2	46,0	27,9	43,4	61,1
Lille	-	-	-	-	-	-
Lyon	32,9	39,9	49,8	25,3	52,0	89,0
Marseille	-	-	-	-	-	-
Paris	45,0	54,0	65,0	12,0	26,0	44,0
Rouen	25,3	32,9	42,2	38,7	57,9	77,1
Strasbourg	41,0	51,0	63,0	17,0	37,0	72,0
Toulouse	22,0	28,0	37,0	46,0	68,0	91,0

* concentrations ambiantes exprimées en µg/m³ ; ** P25 = 25^{ème} percentile de la distribution des valeurs de l'indicateur de pollution, correspondant au niveau non dépassé ou atteint au cours des 91 jours les moins "pollués" de l'année ; P50 = médiane ; P75 = 75^{ème} percentile de la distribution des valeurs de l'indicateur de pollution, correspondant au niveau dépassé ou atteint au cours des 91 jours les plus "pollués" de l'année.

Enfin, en ce qui concerne les indicateurs de mortalité qui, seuls, font l'objet de l'analyse combinée, on peut noter que pour la mortalité totale et la mortalité cardio-vasculaire les moyennes journalières du nombre de décès varient de quelques unités à quelques dizaines. Par contre, pour la mortalité respiratoire, la moyenne journalière, à l'exception de Paris, est de l'ordre de l'unité (tab. 10).

Tableau 10. Nombres moyens journaliers de décès dans les neuf zones d'étude.

Zones	Mortalité Totale*	Mortalité Cardio-vasculaire**	Mortalité Respiratoire***
Bordeaux	12,3 (3,7)	4,5 (2,2)	0,9 (0,9)
Le Havre	6,3 (2,6)	1,9 (1,4)	0,4 (0,7)
Lille	22,4 (5,2)	7,6 (2,9)	1,8 (1,5)
Lyon	15,5 (4,2)	5,3 (2,4)	1,2 (1,2)
Marseille	21,7 (5,2)	8,0 (3,0)	1,7 (1,3)
Paris	125,0 (15,8)	39,0 (7,5)	9,0 (3,7)
Rouen	10,0 (3,3)	3,0 (1,8)	0,7 (0,9)
Strasbourg	8,5 (3,0)	3,1 (1,8)	0,6 (0,8)
Toulouse	10,2 (3,3)	3,7 (1,9)	0,7 (0,9)

* Mortalité totale (CIM 9 < 800) ; ** Mortalité cardio-vasculaire (CIM 9 = 390-459) ; *** Mortalité respiratoire (CIM 9 = 460-519) ; () écart-type.

1.2 Résultats locaux

1.2.1 Indicateur Fumées Noires

Dans les cinq zones où les relations entre la mortalité et l'indicateur Fumées Noires ont pu être étudiées (Bordeaux, Le Havre, Marseille, Paris et Rouen), le risque relatif pour la mortalité totale lorsque, un jour donné, l'on passe d'un niveau de pollution correspondant au percentile 25 (P25) à un niveau correspondant au percentile 75 (P75), soit globalement un différentiel de l'ordre de 10 à 15 µg/m³, est compris entre 1,003 et 1,018 (tab. 11). Cette relation est de type linéaire sans seuil ; le délai concernant

la survenue de cet excès de mortalité variant entre 0 et 3 jours. On notera qu'à Bordeaux, au Havre et à Rouen, ces associations sont à la limite de la significativité statistique.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, ce risque est compris entre 1,005 et 1,040 et toutes les associations sont à la limite de la significativité statistique. Le risque relatif est compris entre 1,029 et 1,041 pour la mortalité respiratoire et n'est statistiquement significatif qu'à Marseille. Ces relations sont également de type linéaire sans seuil (pour Paris, la forme de la relation n'a pu être déterminée). Le délai de survenue de ces excès de mortalité varie entre 0 et 3 jours.

Tableau 11. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés de la mortalité en relation avec l'indicateur Fumées Noires pour une augmentation de P25/P75 µg/m³ dans les zones d'étude concernées.

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
Bordeaux	0-1 jours* 1,014** [1,000 – 1,029]***	0 jour 1,013 [0,992 – 1,036]	3 jours 1,037 [0,994 – 1,083]
Le Havre	0-1 jours 1,003 [0,984 – 1,022]	0-3 jours 1,019 [0,984 – 1,056]	0-1 jours 1,029 [0,963 – 1,099]
Marseille	3 jours 1,018 [1,005 – 1,031]	1 jour 1,021 [0,999 – 1,043]	0-1 jours 1,041 [1,003 – 1,081]
Paris	1 jour 1,006 [1,002 – 1,011]	1 jour 1,005 [0,997 – 1,013]	- -****
Rouen	1 jour 1,005 [0,982 – 1,029]	1 jour 1,040 [0,996 – 1,085]	0-1 jours 1,029 [0,944 – 1,122]

* Délai de survenue ; ** Risque relatif ; *** Intervalle de confiance à 95% ; **** relation non déterminée.

1.2.2 Indicateur PM13

Dans les quatre zones où les relations entre la mortalité et l'indicateur PM13 ont pu être étudiées (Le Havre, Paris, Rouen et Strasbourg), le risque relatif de mortalité totale lorsque, un jour donné, l'on passe d'un niveau de pollution correspondant au P25 à un niveau correspondant au P75, soit globalement un différentiel de l'ordre de 20 µg/m³, est compris entre 1,005 et 1,019 (tab. 12). Cette relation est de type linéaire sans seuil. Le délai de survenue de cet excès de mortalité varie entre 1 et 2 jours. Sauf pour Paris où cette association est significative, toutes les associations observées dans les autres villes sont à la limite de la significativité statistique.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, ce risque est compris entre 1,001 et 1,062. Ces associations sont statistiquement significatives pour Le Havre, Paris et Strasbourg. Pour la mortalité respiratoire, le risque relatif est compris entre 1,001 et 1,049 et sont toutes à la limite de significativité. Toutes les relations sont également de type linéaire sans seuil ; le décalage entre l'exposition et l'excès de mortalité variant entre 0 et 3 jours.

Tableau 12. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés de la mortalité en relation avec l'indicateur PM13 pour une augmentation de P25/P75 µg/m³ dans les zones d'étude concernées

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
Le Havre	1 jour* 1,019** [0,992 – 1,074]***	1 jour 1,062 [1,001 – 1,128]	2 jours 1,049 [0,957 – 1,150]
Paris	1 jour 1,010 [1,004 – 1,016]	2 jours 1,013 [1,002 – 1,024]	1 jour 1,001 [0,979 – 1,024]
Rouen	1 jour 1,005 [0,989 – 1,021]	1 jour 1,022 [0,994 – 1,05]	0-1 jours 1,037 [0,988 – 1,09]
Strasbourg	2 jours 1,012 [0,990 – 1,035]	3 jours 1,048 [1,005 – 1,093]	3 jours 1,047 [0,963 – 1,138]

* Délai de survenue ; ** Risque relatif ; *** Intervalle de confiance à 95%.

1.2.3 Indicateur SO₂

Les relations entre la mortalité et l'indicateur SO₂ ont pu être étudiées dans huit des neuf zones (tab. 13). Le risque relatif de mortalité totale lorsque, un jour donné, l'on passe d'un niveau de pollution correspondant au P25 à un niveau correspondant au P75, soit globalement un différentiel de l'ordre de 15 µg/m³, est compris entre 1,009 et 1,035. Ces associations sont statistiquement significatives dans cinq zones et à la limite de la significativité dans les trois autres zones. Ces relations sont de type linéaire sans seuil ; le délai de survenue de cet excès de mortalité variant entre 0 et 3 jours.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, ce risque est compris entre 1,016 et 1,063. Pour la mortalité respiratoire, il est compris entre 1,029 et 1,120. Ces relations sont également le plus souvent de type linéaire sans seuil et le délai de survenue de ces excès de mortalité varie entre 1 et 4 jours.

Tableau 13. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés de la mortalité en relation avec l'indicateur SO₂ pour une augmentation de P25/P75 µg/m³ dans les zones d'étude concernées

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
Bordeaux*	0-1 jour** 1,026 [1,008 – 1,046]****	1-2 jours 1,049 [1,020 – 1,080]	2 jours 1,029 [0,964 – 1,098]
Le Havre	1 jour 1,009 [0,997 – 1,021]	1 jour 1,029 [1,008 – 1,050]	0-1 jours 1,087 [0,970 – 1,219]
Lille****	0-3 jours 1,019 [1,006 – 1,032]	0-3 jours 1,027 [1,006 – 1,048]	2 jours 1,031 [0,995 – 1,069]
Lyon	1-2 jours 1,035 [1,015 – 1,056]	1-2 jours 1,049 [1,014 – 1,084]	1-2 jours 1,066 [0,997 – 1,141]
Marseille	0-3 jours 1,016 [1,004 – 1,028]	0-1 jours 1,024 [1,007 – 1,042]	3 jours 1,091 [1,042 – 1,142]
Paris	1 jour 1,011 [1,005 – 1,018]	1 jour 1,009 [0,998 – 1,021]	2 jours 1,048 [0,998 – 1,039]
Rouen	2 jours 1,015 [0,993 – 1,039]	0 jour 1,016 [0,978 – 1,056]	2 jours 1,082 [1,004 – 1,166]
Strasbourg	3 jours 1,021 [0,998 – 1,046]	4 jours 1,063 [1,009 – 1,119]	2-3 jours 1,120 [1,023 – 1,228]

* à Bordeaux la mesure utilisée est celle de l'acidité forte ; ** délai de survenue ; *** Risque relatif et intervalle de confiance à 95% ; **** à Lille, les estimations correspondent à la zone "étendue".

1.2.4 Indicateur NO₂

Les relations entre la mortalité et l'indicateur NO₂ ont pu être étudiées dans six zones (tab. 14). Pour trois d'entre elles (Paris, Rouen et Toulouse), les associations observées sont statistiquement significatives. Lorsque, un jour donné, l'on passe d'un niveau de pollution correspondant au P25 à un niveau correspondant au P75, soit globalement un différentiel de l'ordre de 20 µg/m³, le risque relatif de mortalité totale est compris entre 1,004 et 1,042. Cette relation est de type linéaire sans seuil. Le délai de survenue de cet excès de mortalité varie entre 0 et 3 jours.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, ce risque est compris entre 1,014 et 1,061. Il est compris entre 1,017 et 1,133 pour la mortalité respiratoire. Ces relations sont également le plus souvent de type linéaire sans seuil et le délai de survenue de ces excès de mortalité varie entre 0 et 4 jours.

Tableau 14. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés de la mortalité en relation avec l'indicateur NO₂ pour une augmentation de P25/P75 µg/m³ dans les zones d'étude concernées

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
Le Havre	1 jour* 1,010** [0,985 – 1,035]***	1 jour 1,029 [0,985 – 1,076]	0-1 jours 1,078 [0,981 – 1,185]
Lyon	0 jour 1,004 [0,978 – 1,031]	1 jour 1,016 [0,975 – 1,058]	3 jours 1,024 [0,948 – 1,106]
Paris	0-1 jours 1,015 [1,008 – 1,021]	0-1 jours 1,016 [1,004 – 1,029]	- -****
Rouen	0-3 jours 1,023 [1,000 – 1,045]	0-1 jours 1,061 [1,015 – 1,109]	1 jour 1,017 [0,943 – 1,097]
Strasbourg	3 jours 1,008 [0,981 – 1,035]	4 jours 1,023 [0,997 – 1,070]	3 jours 1,088 [0,987 – 1,198]
Toulouse	3 jours 1,042 [1,012 – 1,073]	3 jours 1,014 [0,964 – 1,066]	0 jour 1,133 [1,007 – 1,274]

* délai de survenue ; ** Risque relatif ; *** Intervalle de confiance à 95% ; **** relation non déterminée.

1.2.5 Indicateur O₃

Les relations entre la mortalité et l'indicateur O₃ ont également pu être étudiées dans six zones (tab. 15). Pour la mortalité totale, les associations observées sont significatives à Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse. Lorsque, un jour donné, l'on passe d'un niveau de pollution correspondant au P25 à un niveau correspondant au P75, soit globalement un différentiel de l'ordre de 45 à 50 µg/m³, le risque relatif de mortalité totale est compris entre 1,029 et 1,073. Cette relation est le plus souvent de type linéaire sans seuil et le délai de survenue de cet excès de mortalité varie entre 0 et 3 jours.

Pour la mortalité cardio-vasculaire, ce risque est compris entre 1,032 et 1,067. Il est compris entre 1,039 et 1,304 pour la mortalité respiratoire. Ces relations sont également de type linéaire sans seuil, le délai de survenue de ces excès de mortalité variant entre 0 et 5 jours.

Tableau 15. Risques relatifs et intervalles de confiance à 95 % estimés de la mortalité en relation avec l'indicateur O₃ pour une augmentation de P25/P75 µg/m³ dans les zones d'étude concernées

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
Le Havre	2 jours* 1,029** [0,996 – 1,063]***	0-1 jours 1,067 [0,991 – 1,149]	2 jours 1,064 [0,928 – 1,220]
Lyon	0-1 jours 1,042 [0,997 – 1,089]	2 jours 1,032 [0,941 – 1,132]	0-1 jours 1,185 [1,019 – 1,378]
Paris	1 jour 1,009 [1,002 – 1,017]	- -****	2 jours 1,039 [1,006 – 1,072]
Rouen	0-2 jours 1,041 [1,006 – 1,078]	0-2 jours 1,053 [0,990 – 1,120]	1 jour 1,072 [0,963 – 1,193]
Strasbourg	1-2 jours 1,042 [1,004 – 1,081]	1 jour 1,032 [0,979 – 1,087]	5 jours 1,095 [0,964 – 1,244]
Toulouse	2-3 jours 1,073 [1,027 – 1,119]	3 jours 1,056 [1,001 – 1,114]	2 jours 1,304 [1,141 – 1,490]

* délai de survenue ; ** Risque relatif ; *** Intervalle de confiance à 95% ; **** relation non déterminée.

1.3 Au total

L'étude comparative des caractéristiques de chacune des zones d'étude montre que, dans les huit zones ayant participé à l'étude de faisabilité, les différences concernant les structures de population, les conditions météorologiques ainsi que les niveaux "moyens" de la pollution atmosphérique de fond sont relativement peu importantes. Les principales différences concernent les sources d'émissions de SO₂ et des NO_x. Ainsi, globalement, pour les NO_x, la part des transports routiers est prédominante à Bordeaux, Lille et Toulouse. Par contre, ce sont l'extraction et les transferts d'énergie ainsi que l'industrie et les traitements des déchets qui représentent la part prépondérante pour Le Havre et Rouen ; la situation pouvant être caractérisée d'intermédiaire pour Lyon et Marseille.

En ce qui concerne les données qui ont pu être recueillies et traitées pour l'analyse rétrospective de la mortalité pour la période 1990-1995, il faut noter que le nombre de stations de fond qui ont pu être sélectionnées pour la construction des indicateurs de pollution est relativement limité et que, pour certaines zones d'étude, la longueur des séries de ces indicateurs était relativement courte, notamment à Lyon, à Strasbourg et à Toulouse, limitant ainsi la puissance de l'étude. De même, il faut noter que dans toutes les zones étudiées les comptes journaliers de la mortalité respiratoire étaient très faibles.

Pour chacun des indicateurs de mortalité, les risques associés aux différents indicateurs de pollution varient d'un facteur trois. Cette hétérogénéité "apparente" entre les zones étudiées est illustrée par les risques relatifs de mortalité associés à l'indicateur ozone où des contrastes marqués en termes de risque relatifs sont observés entre Le Havre et Toulouse (tab. 15). Néanmoins, du fait des limites liées aux données disponibles, la comparaison "brute" des résultats observés dans chacune des différentes zones d'étude doit être prudente.

Avec ces réserves, dans toutes les villes qui ont participé à l'étude, des associations ont été observées entre les variations journalières des indicateurs de pollution atmosphérique et les variations, dans les jours qui suivent, des indicateurs de mortalité totale et cardio-respiratoire :

Tableau 16.
Risques relatifs minimum et maximum estimés
de la mortalité pour une augmentation de P25/P75 µg/m³
des indicateurs de pollution atmosphérique
dans les zones d'étude concernées

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
FN	1,003* – 1,018**	1,013 – 1,040	1,029 – 1,041
PM13	1,005 – 1,019	1,022 – 1,062	1,037 – 1,049
SO ₂	1,009 – 1,035	1,016 – 1,063	1,029 – 1,120
NO ₂	1,004 – 1,042	1,014 – 1,061	1,017 – 1,133
O ₃	1,029 – 1,073	1,032 – 1,067	1,064 – 1,304

* Risque relatif minimum observé parmi les villes concernées ; ** Risque relatif maximum observé parmi les villes concernées.

- ces associations sont, dans la grande majorité des cas, des relations de type linéaire sans seuil ;
- le délai de survenue (ou le décalage) entre les excès de mortalité associés aux variations journalières des indicateurs de pollution atmosphérique sont variables d'une zone à l'autre et varient également selon les indicateurs de mortalité considérés ;
- quel que soit l'indicateur de pollution atmosphérique considéré, les risques relatifs les plus élevés sont observés, par ordre décroissant, pour la mortalité respiratoire, puis pour la mortalité cardio-vasculaire et enfin pour la mortalité totale (tab. 16). On notera que, du fait des faibles comptes journaliers, les intervalles de confiance des risques relatifs pour la mortalité respiratoire sont les plus larges (tab. 11 à 15).

Du fait des limites liées aux données disponibles, qui se traduisent par une diminution relative de puissance, l'interprétation des résultats obtenus au niveau local est limitée et une analyse combinée est plus appropriée. Elle permet de tester l'existence d'une hétérogénéité entre les zones d'étude et de déterminer, par augmentation de puissance, le sens et l'importance des relations étudiées en calculant un risque combiné pondéré.

■ 2. Analyse combinée

Dans chacune des zones et pour chaque indicateur de pollution atmosphérique, les risques relatifs ont été calculés sous l'hypothèse d'une relation linéaire sans seuil et pour un même décalage de 0-1 jours (i.e. la moyenne des niveaux de l'indicateur de pollution du jour même et de la veille).

Les graphiques ci-dessous présentent :

- les risques relatifs (RR) et leurs intervalles de confiance respectifs pour une augmentation de 50 µg/m³ des niveaux de l'indicateur de pollution ;
- les RR combinés estimés à partir d'un modèle à effet fixe (cf. chapitre III), avec et sans Paris ;
- les RR combinés estimés à partir d'un modèle à effet aléatoire lorsque la probabilité du Chi-deux était inférieure ou égale au seuil de sensibilité $\alpha = 0,20$, c'est à dire lorsqu'il y a hétérogénéité (cf. chapitre III).

2.1 Indicateurs particuliers

Quel que soit le type de mortalité, les Risques Relatifs (RR) associés à l'indicateur fumées noires (FN) sont homogènes entre les 5 zones étudiées (Bordeaux, Le Havre, Marseille, Paris et Rouen).

Il en est de même pour les risques associés à l'indicateur PM13 qui sont homogènes entre les 4 zones où ces relations ont pu être étudiées (Le Havre, Paris, Rouen et Strasbourg).

Pour la mortalité totale (fig. 1), tous les RR associés à l'indicateur FN sont positifs. Le RR estimé par le modèle à effets fixes est égal à 1,029 (IC 95 % 1,013-1,044). L'exclusion de Paris conduit à un RR un peu plus élevé : RR= 1,046 (IC 95 % 1,019-1,074).

Pour les PM13, tous les RR sont également positifs (fig. 2). Le RR à effets fixes est égal à 1,021 (IC 95 % 1,002-1,041). L'exclusion de Paris réduit la valeur du RR qui devient non significatif : RR= 1,012 (IC 95 % 0,981-1,044).

Figure 1. Risques relatifs de la mortalité totale pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur Fumées Noires pour un retard de 0-1 jour.

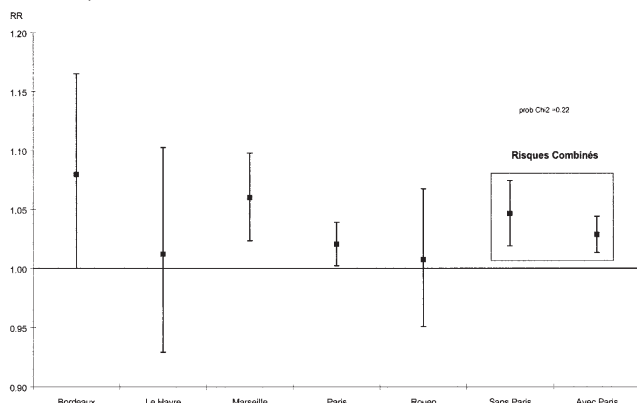
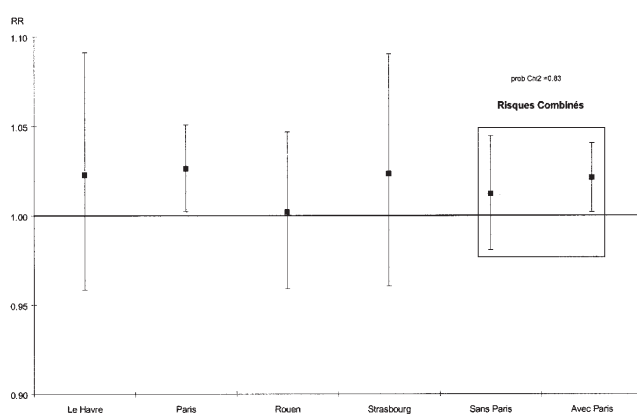


Figure 2. Risques relatifs de la mortalité totale pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur PM13 pour un retard de 0-1 jour.



Pour la mortalité cardiaque, tous les RR associés à l'indicateur FN sont positifs (fig. 3). Le RR à effets fixes est égal à 1,031 (IC 95 % 1,005-1,055). L'exclusion de Paris conduit également à un RR un peu plus élevé : RR= 1,055 (IC 95 % 1,009-1,104).

Pour l'indicateur PM13, tous les RR sont également positifs (fig. 4). Le RR à effets fixes est égal à 1,017 (IC 95 % 0,985-1,050). L'exclusion de Paris conduit à un RR un peu plus élevé mais toujours non significatif : RR= 1,047 (IC 95 % 0,992-1,106).

Pour la mortalité respiratoire, à l'exception de Paris, tous les RR associés à l'indicateur FN sont positifs (fig. 5). Le RR à effets fixes est égal à 1,027 (IC 95 % 0,974-1,083). L'exclusion de Paris conduit à un RR plus élevé et significatif : RR= 1,111 (IC 95 % 1,013-1,219).

Pour l'indicateur PM13, deux des quatre RR sont positifs (Strasbourg et Le Havre) (fig. 6). Le RR à effets fixes est égal à 0,997 (IC 95 % 0,933-1,067). L'exclusion de Paris conduit à un RR positif toujours non significatif : RR= 1,032 (IC 95 % 0,927-1,150).

Figure 3. Risques relatifs de la mortalité cardiaque pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur Fumées Noires pour un retard de 0-1 jour.

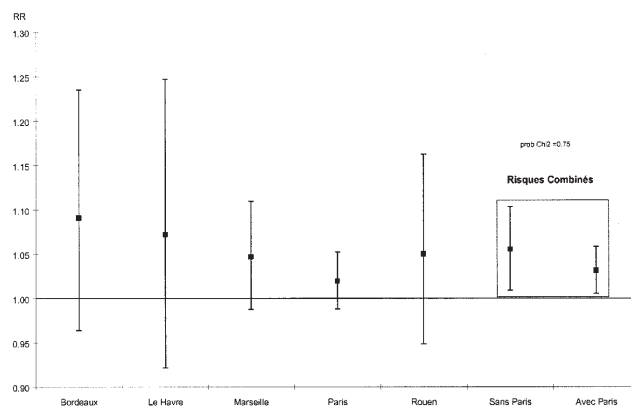


Figure 4. Risques relatifs de la mortalité cardiaque pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur PM13 pour un retard de 0-1 jour.

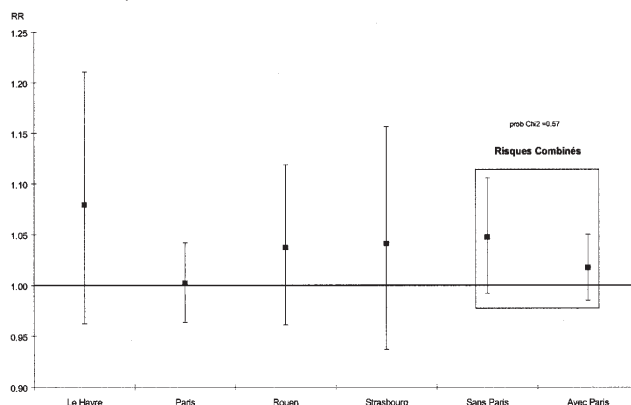


Figure 5. Risques relatifs de la mortalité respiratoire pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur Fumées Noires pour un retard de 0-1 jour.

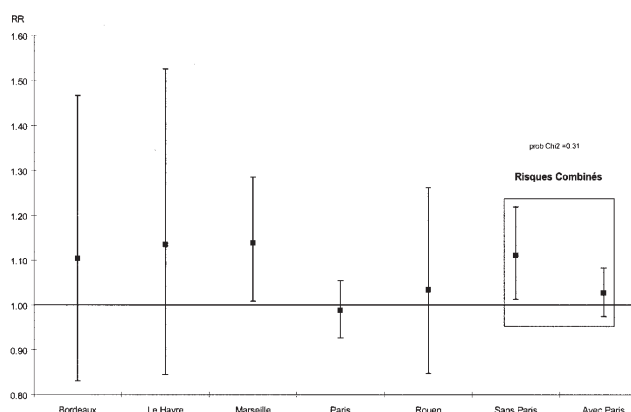
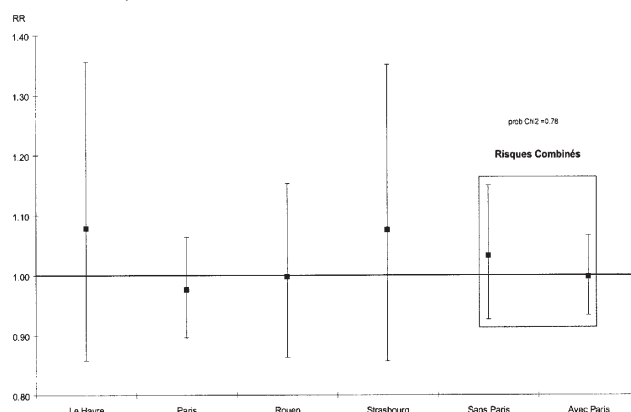


Figure 6. Risques relatifs de la mortalité respiratoire pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur PM13 pour un retard de 0-1 jour.



2.2 Indicateur SO₂

Considérés globalement, les RR de mortalité totale et cardiaque associés à l'indicateur SO₂ sont hétérogènes entre les huit zones ayant participé à l'étude de faisabilité. L'analyse de cette hétérogénéité montre que celle-ci ne provient que des résultats observés pour Bordeaux sachant que l'indicateur de pollution étudié est l'acidité forte et non SO₂. Toutes les autres zones présentent des résultats très proches en termes de RR. Le RR combiné estimé par un modèle à effets aléatoires (calculé sous l'hypothèse d'hétérogénéité entre les zones) est d'ailleurs très proche de celui à effets fixes (calculé sous l'hypothèse d'homogénéité entre les zones).

Pour la mortalité totale, tous les RR sont positifs (fig. 7). Le RR à effets aléatoires est égal à 1,039 (IC 95 % 1,014-1,064). Le RR à effets fixes est égal à 1,036 (IC 95 % 1,021-1,052).

Pour la mortalité cardiaque, tous les RR sont également positifs (fig. 8). Le RR à effets aléatoires est égal à 1,055 (IC 95 % 1,015-1,097). Le RR à effets fixes est égal à 1,053 (IC 95 % 1,026-1,080).

Pour la mortalité respiratoire, tous les RR sont positifs sauf pour Strasbourg (fig. 9). Le RR à effets fixes est égal à 1,056 (IC 95 % 1,002-1,113). L'exclusion de Paris conduit à un RR un peu plus élevé, RR= 1,071 (IC 95 % 1,004-1,143).

2.3 Indicateur NO₂

Quel que soit le type de mortalité, les RR associés à l'indicateur NO₂ sont homogènes entre les six zones étudiées (Le Havre, Lyon, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse). Les RR sont positifs (fig. 10). Le RR à effets fixes est égal à 1,038 (IC 95 % 1,020-1,055). L'exclusion de Paris réduit la valeur du RR qui devient non significatif : RR= 1,023 (IC 95 % 0,988-1,060).

Pour la mortalité totale, tous les RR sont positifs (fig. 10). Le RR à effets fixes est égal à 1,038 (IC 95 % 1,020-1,055). L'exclusion de Paris réduit la valeur du RR qui devient non significatif : RR= 1,023 (IC 95 % 0,988-1,060).

Pour la mortalité cardiaque, sauf pour Strasbourg, tous les RR sont positifs (fig. 11). Le RR à effets fixes est égal à 1,046 (IC 95 % 1,015-1,078). L'exclusion de Paris ne modifie pas la valeur du RR mais celui-ci devient non significatif : RR= 1,046 (IC 95 % 0,984-1,111).

Pour la mortalité respiratoire, tous les RR sont positifs (fig. 12). Le RR à effets fixes est égal à 1,040 (IC 95 % 0,978-1,106). L'exclusion de Paris conduit à un RR plus élevé mais toujours non significatif : RR= 1,103 (IC 95 % 0,971-1,253).

Figure 7. Risques relatifs de la mortalité totale pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur SO₂ pour un retard de 0-1 jour.

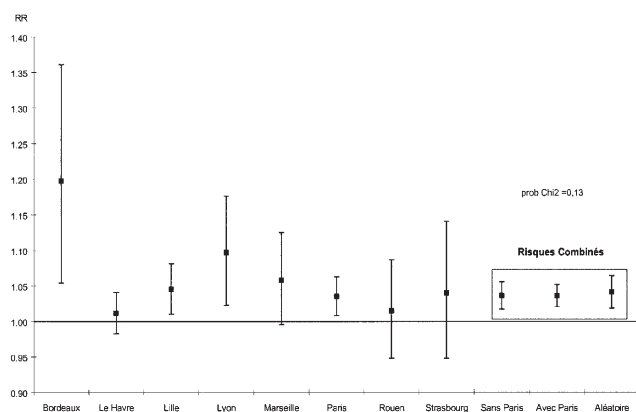


Figure 8. Risques relatifs de la mortalité cardiaque pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur SO₂ pour un retard de 0-1 jour.

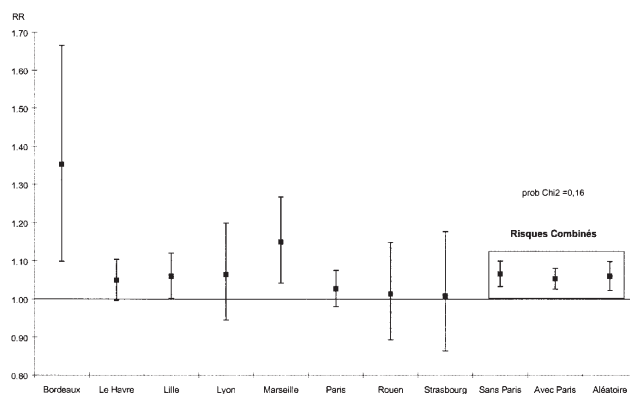


Figure 9. Risques relatifs de la mortalité respiratoire pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur SO₂ pour un retard de 0-1 jour.

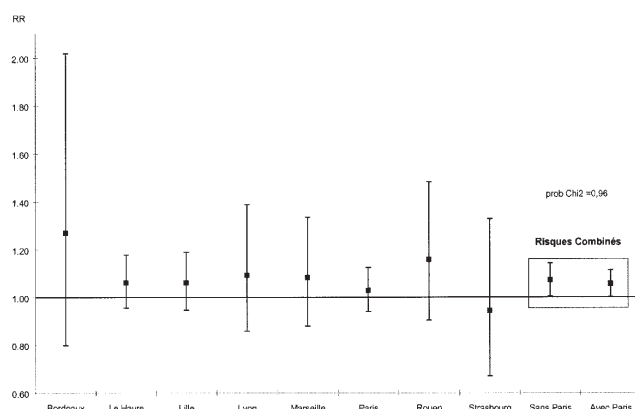


Figure 10. Risques relatifs de la mortalité totale pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur NO₂ pour un retard de 0-1 jour.

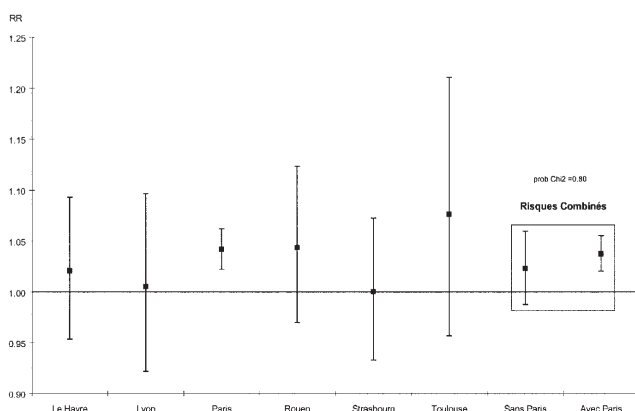


Figure 11. Risques relatifs de la mortalité cardiaque pour une augmentation de 50 µg/m³ de l'indicateur NO₂ pour un retard de 0-1 jour.

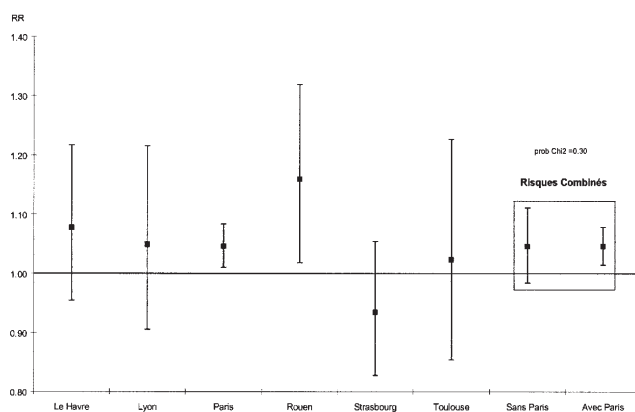
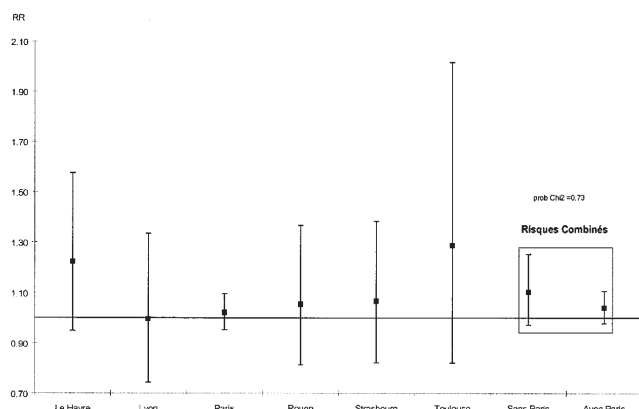


Figure 12. Risques relatifs de la mortalité respiratoire pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'indicateur NO_2 pour un retard de 0-1 jour.



2.4 Indicateur O_3

Quel que soit le type de mortalité, les RR associés à l'indicateur O_3 sont homogènes entre les six zones étudiées (Le Havre, Lyon, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse).

Pour la mortalité totale (fig. 13), tous les RR sont positifs. Le RR à effets fixes est égal à 1,027 (IC 95 % 1,013-1,041). L'exclusion de Paris ne modifie quasiment pas le RR combiné : RR= 1,033 (IC 95 % 1,013-1,053).

Pour la mortalité cardiaque, tous les RR sont positifs (fig. 14). Le RR à effets fixes est égal à 1,024 (IC 95 % 0,997-1,051). L'exclusion de Paris ne modifie pas l'estimation du RR combiné : RR= 1,026 (IC 95 % 0,990-1,064).

Pour la mortalité respiratoire, les RR sont positifs pour Lyon, Rouen et Toulouse (fig. 15). Le RR à effets fixes est égal à 1,008 (IC 95 % 0,952-1,062). L'exclusion de Paris conduit à un RR plus élevé mais toujours non significatif : RR= 1,035 (IC 95 % 0,962-1,114).

2.5 Au total

2.5.1 Absence d'hétérogénéité des risques entre les zones d'étude

Aucune hétérogénéité concernant les RR de mortalité totale, cardio-vasculaire ou respiratoire associés aux différents indicateurs de pollution n'a été mise en évidence entre les différentes zones d'étude, sauf pour l'indicateur SO_2 . Cette hétérogénéité est uniquement liée aux résultats de Bordeaux, zone pour laquelle la mesure de l'indicateur SO_2 a reposé sur la méthode de l'acidité forte. Avec cette réserve, on peut donc conclure à l'homogénéité des risques relatifs de mortalité quotidienne associés à la pollution atmosphérique dans l'ensemble des zones étudiées.

En ce qui concerne les indicateurs de pollution particulaire, les résultats observés pour l'indicateur PM_{10} sont difficilement interprétables du fait des limites des données qui ont pu être analysées lors de cette étude rétrospective. Bien que des résultats significatifs aient été observés dans certaines zones, l'analyse combinée ne permet pas de conclure formellement sur la forme et l'intensité de l'association entre cet indicateur et la mortalité quotidienne. Pour l'indicateur FN, comparés à Paris, les résultats de l'analyse combinée semblent mettre en évidence des RR de mortalité plus élevés à Bordeaux, Le Havre, Rouen et Marseille. Néanmoins, les intervalles de confiance des RR combinés estimés avec et sans Paris, se

Figure 13. Risques relatifs de la mortalité totale pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'indicateur O_3 pour un retard de 0-1 jour.

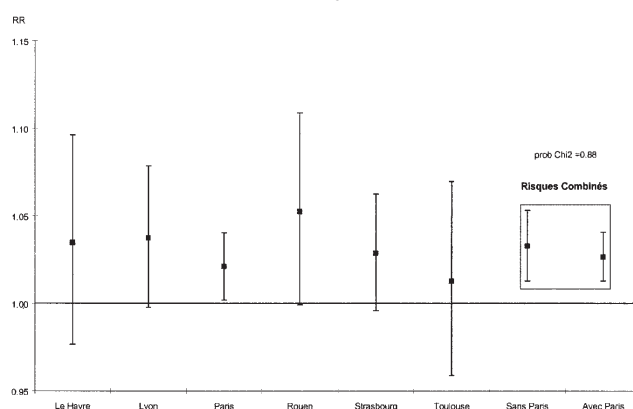


Figure 14. Risques relatifs de la mortalité cardiaque pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'indicateur O_3 pour un retard de 0-1 jour.

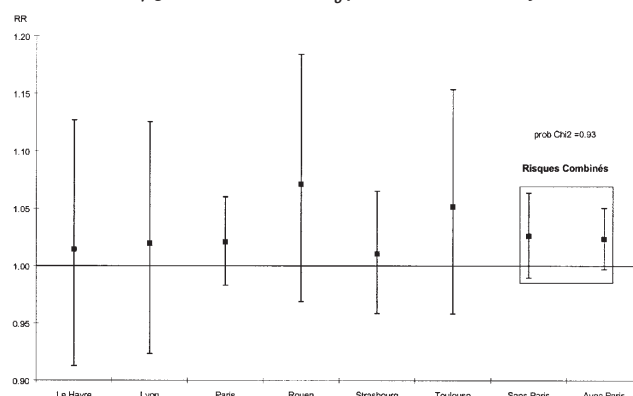
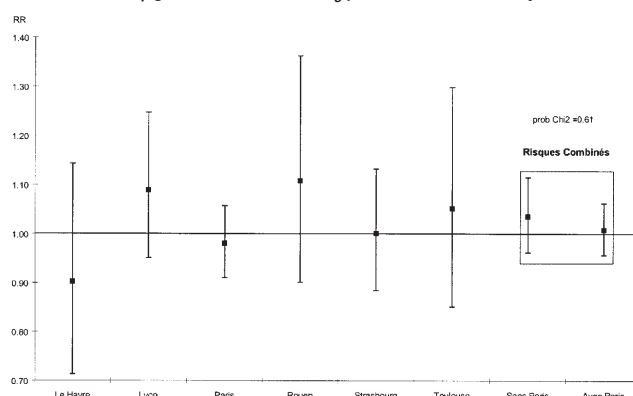


Figure 15. Risques relatifs de la mortalité respiratoire pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'indicateur O_3 pour un retard de 0-1 jour.



recouvrant, cette différence n'est pas statistiquement significative. Au total, quel que soit l'indicateur de mortalité étudié, l'excès de risque de décès anticipés est de l'ordre de 3 % pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'indicateur FN (tab. 17).

Pour l'indicateur SO_2 , les résultats de l'analyse combinée pour la mortalité totale sont quasiment identiques avec ou sans Paris. Les RR pour la mortalité cardio-vasculaire ou respiratoire sont un peu plus faibles lorsque l'analyse combinée inclue Paris. Pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, l'excès de risque de décès anticipés est de l'ordre de 3% pour la mortalité totale et de 5 % pour la mortalité cardio-vasculaire (tab. 17).

Pour une augmentation de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'indicateur NO_2 , les résultats de l'analyse combinée indiquent un excès de risque de décès anticipés de l'ordre de 4 % pour les trois indicateurs de mortalité (tab. 17).

Tableau 17. Risques relatifs combinés* de la mortalité pour une augmentation de 50 µg/m³ des indicateurs de pollution atmosphérique dans les zones d'étude concernées.

Zones	Mortalité toutes causes	Mortalité Cardio-vasculaire	Mortalité Respiratoire
FN (moy-24h)	1,029** [1,013-1,044]*** 1,046**** [1,019-1,074]	1,031 [1,005-1,055] 1,055 [1,009-1,104]	1,027 [0,974-1,083] 1,111 [1,013-1,219]
PM13 (moy-24h)	1,021 [1,002-1,041] 1,012 [0,981-1,044]	1,017 [0,985-1,050] 1,047 [0,992-1,106]	0,997 [0,933-1,067] 1,032 [0,927-1,150]
SO ₂ (moy-24h)	1,036 [1,021-1,052] 1,036 [1,017-1,055]	1,053 [1,026-1,080] 1,065 [1,032-1,098]	1,056 [1,002-1,113] 1,071 [1,004-1,113]
NO ₂ (moy-24h)	1,038 [1,020-1,055] 1,023 [0,988-1,060]	1,046 [1,015-1,078] 1,046 [0,984-1,111]	1,040 [0,978-1,106] 1,103 [0,971-1,253]
O ₃ (moy-8h)	1,027 [1,013-1,041] 1,033 [1,013-1,053]	1,024 [0,997-1,051] 1,026 [0,990-1,064]	1,008 [0,952-1,062] 1,035 [0,962-1,114]

* Risques calculés à l'aide de modèles à effets fixes ; ** Risque relatif estimé avec Paris ; *** Intervalle de confiance à 95% ; **** Risque relatif estimé sans Paris.

Enfin, en ce qui concerne l'indicateur O₃, les résultats sont quasiment identiques avec ou sans Paris pour la mortalité totale et cardio-vasculaire. Pour une augmentation de 50 µg/m³, les résultats de l'analyse combinée indiquent un excès de risque de décès anticipés de l'ordre de 2 à 3 % (tab. 17). La prise en compte dans l'analyse combinée des résultats observés à Paris se traduit, le plus souvent, par une diminution de l'estimation du RR combiné. Cette diminution est comprise entre 0 et 2 % pour la mortalité totale ; elle est comprise entre 0 et 3 % pour la mortalité cardio-vasculaire, et entre 1 et 8 % pour la mortalité respiratoire.

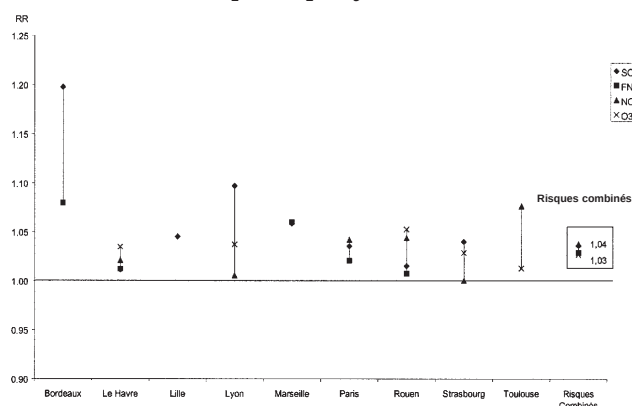
Pour la mortalité respiratoire, le poids plus important des résultats de Paris dans l'estimation du RR combiné est lié aux incertitudes des risques estimés localement dans les autres zones d'étude du fait du faible nombre de décès quotidiens et des périodes d'étude relativement courtes pour certaines zones.

2.5.2 Niveaux des risques pour la mortalité quotidienne

Si l'on considère globalement les RR de mortalité quotidienne associés à chacun des indicateurs de pollution atmosphérique, ceux-ci sont relativement homogènes (i.e. du même ordre de grandeur) dans chacune des zones, pour la mortalité totale et pour la mortalité cardio-vasculaire :

- pour la mortalité totale, selon l'indicateur de pollution considéré, pour une augmentation de 50 µg/m³ de la pollution atmosphérique, le RR varie entre 1,03 et 1,04 (fig. 16) ;

Figure 16. Risques relatifs de la mortalité totale pour une augmentation de 50 µg/m³ des indicateurs SO₂, FN, NO₂ et O₃ dans chacune des zones.



- pour la mortalité cardio-vasculaire, selon l'indicateur de pollution considéré, pour une augmentation de 50 µg/m³ de la pollution atmosphérique, le RR est compris entre 1,02 et 1,05 (fig. 17).

Pour la mortalité respiratoire, si l'on considère l'ensemble des zones, l'étendue des RR varie davantage en fonction des indicateurs de pollution (fig. 18). Ce résultat est probablement à mettre en rapport avec les limites de cet indicateur de mortalité dont les comptes journaliers peu élevés ne permettent pas une modélisation optimale :

- pour la mortalité respiratoire, selon l'indicateur de pollution considéré, pour une augmentation de 50 µg/m³ de la pollution atmosphérique, le RR est compris entre 1,01 et 1,06 (fig. 18).

Figure 17. Risques relatifs de la mortalité cardiaque pour une augmentation de 50 µg/m³ des indicateurs SO₂, FN, NO₂ et O₃ dans chacune des zones.

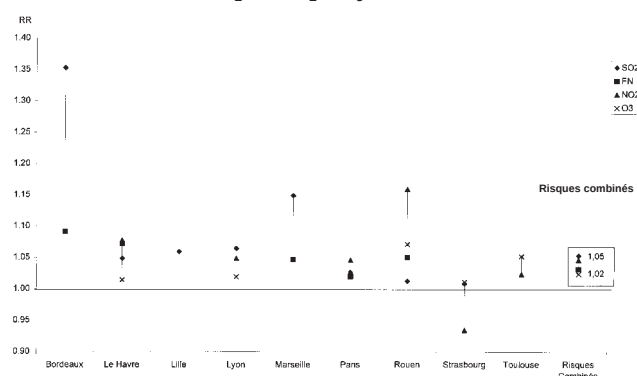
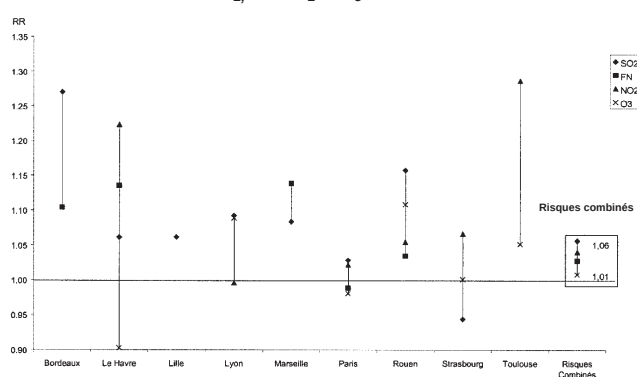


Figure 18. Risques relatifs de la mortalité respiratoire pour une augmentation de 50 µg/m³ des indicateurs SO₂, FN, NO₂ et O₃ dans chacune des zones.



2.5.3 Conclusion

Les résultats de l'analyse multicentrique (synthèse des résultats locaux et analyse combinée) permettent de conclure à l'existence d'une association entre les variations journalières des indicateurs de pollution atmosphérique et la mortalité quotidienne dans les huit zones d'étude ayant participé à l'étude de faisabilité.

Cette association entre la pollution atmosphérique et la mortalité quotidienne est de type linéaire, et comparable en intensité entre ces huit zones. Elle est du même ordre de grandeur que celle qui a été observée à Paris.

Du fait de la limite des données qui ont pu être analysées localement dans les zones ayant participé à l'étude de faisabilité, et de la puissance statistique apportée par l'analyse combinée, l'estimation la plus "robuste" des risques relatifs de mortalité quotidienne associés aux indicateurs de pollution atmosphérique est, dans l'état actuel, celle reposant sur l'analyse combinée incluant Paris.

■ 3 Evaluation de l'impact sanitaire

L'impact annuel sur la mortalité quotidienne a été calculé en utilisant les risques estimés par l'analyse combinée. Pour chaque ville, ces risques ont été appliqués aux niveaux d'exposition observés pour chacun des indica-

teurs de pollution atmosphérique disponibles, permettant de calculer un nombre de décès anticipés attribuables à chaque indicateur. Ce nombre de décès anticipés attribuables a été calculé, pour chaque indicateur de pollution, sous l'hypothèse d'une réduction des niveaux d'exposition correspondant au passage du P75 au P25. En d'autres termes, ce nombre de décès est une estimation du nombre de décès qui aurait été "évités" si, durant une année, tous les jours pour lesquels le niveau de pollution était supérieur ou égal au niveau correspondant au P75 avaient eu un niveau égal au P25.

Pour l'ensemble des neuf zones, le nombre total de décès anticipés attribuables à la pollution atmosphérique est de 265 pour la mortalité totale, incluant 107 décès pour causes cardio-vasculaires et 23 décès pour causes respiratoires.

Dans chaque zone, un nombre de décès anticipés attribuables à la pollution a été calculé pour chacun des indicateurs d'exposition disponibles. L'impact de la pollution a été ensuite considéré comme étant au moins égal au nombre le plus élevé de décès calculés pour chacun des indicateurs de pollution. Ce nombre, rapporté au nombre de personnes résidentes sur la zone d'étude, permet de calculer un taux de décès anticipés attribuables à la pollution pour 100 000 personnes et par an. Les résultats sont présentés dans le tableau 18.

Tableau 18. Taux de décès anticipés attribuables* à la pollution atmosphérique pour 100 000 habitants et par an dans les neuf zones d'étude

Zones	Mortalité toutes causes /100 000/an	Mortalité Cardio-vasculaire /100 000/an	Mortalité Respiratoire /100 000/an
Bordeaux	1,2	0,6	0,1
Le Havre	4,9	2,1	0,5
Lille	2,6	1,3	0,3
Lyon	2,7	1,1	0,2
Marseille	2,0	0,8	0,2
Paris	2,4	0,9	0,2
Rouen	2,8	1,2	0,3
Strasbourg	2,7	1,2	0,2
Toulouse	1,6	0,5	0,04

* pour une réduction du niveau de pollution de P75 à P25.

VI.

Discussion

1. Principaux résultats

Au cours de cette étude de faisabilité menée de manière rétrospective dans huit zones d'étude, seules les relations entre la pollution atmosphérique et la mortalité ont pu être analysées. Les résultats obtenus concernent les indicateurs fumées noires (FN), SO₂, NO₂ et O₃. Du fait de l'insuffisance des données concernant les particules de diamètre inférieur ou égal à 13 µm (PM13), il n'a pas été possible d'estimer de manière fiable un risque de mortalité associée à cet indicateur.

A ce stade du projet, les relations entre la pollution atmosphérique et les admissions hospitalières n'ont pu être étudiées. En effet, l'exploitation rétrospective des données recueillies à partir du PMSI n'a pu être réalisée du fait d'un recul insuffisant n'ayant pas permis de construire des indicateurs sur une période suffisamment longue. Le recueil de ces données sera poursuivi de manière prospective et leur analyse sera réalisée ultérieurement.

Les résultats de l'analyse combinée permettent de conclure à l'existence d'associations entre les variations journalières de l'ensemble des indicateurs de pollution atmosphérique et la mortalité quotidienne totale, cardiovasculaire et respiratoire dans neuf villes françaises (tab. 1). Ces associations sont de type linéaire, sans seuil.

Tableau 1. Risques relatifs combinés* de la mortalité pour une augmentation de 50 mg/m3 des indicateurs de pollution atmosphérique dans les neuf zones d'étude.

	Mortalité toutes causes	Mortalité cardio-vasculaire	Mortalité respiratoire
FN (moy-24h)	1,029**[1,013-1,044]***	1,031 [1,005-1,058]	1,027 [0,974-1,083]
SO ₂ (moy-24h)	1,036 [1,021-1,052]	1,053 [1,026-1,080]	1,056 [1,002-1,113]
NO ₂ (moy-24h)	1,038 [1,020-1,055]	1,046 [1,015-1,078]	1,040 [0,978-1,106]
O ₃ (moy-8h)	1,027 [1,013-1,041]	1,024 [0,997-1,051]	1,008 [0,956-1,062]

* Risques calculés à l'aide de modèles à effets fixes ; ** Risque relatif ; *** Intervalle de confiance à 95%.

Comparés aux résultats observés dans certaines grandes villes de l'Europe de l'Ouest (incluant Paris et Lyon) [1-4], ces résultats sont du même ordre de grandeur quel que soit l'indicateur de pollution considéré (tab. 2).

Tableau 2. Risques relatifs combinés* de la mortalité pour une augmentation de 50 mg/m3 des indicateurs de pollution atmosphérique dans des villes de l'Europe de l'Ouest.

	Mortalité toutes causes	Mortalité cardio-vasculaire	Mortalité respiratoire
FN (moy-24h)	1,029** [1,021-1,037]***	1,02 [1,01-1,04]	1,04 [1,02-1,07]
SO ₂ (moy-24h)	1,029 [1,023-1,035]	1,04 [1,01-1,06]	1,05 [1,03-1,07]
NO ₂ (max-1h)	1,013 [1,009-1,018]	1,01 [1,00-1,02]	1,00 [0,98-1,01]
O ₃ (max-1h)	1,029 [1,010-1,049]	1,02 [1,00-1,03]	1,05 [1,02-1,08]

Source : étude APHEA : Athènes, Barcelone, Cologne, Londres, Lyon, Milan et Paris. * Risques calculés à l'aide de modèles à effets fixes ; ** Risque relatif ; *** Intervalle de confiance à 95%.

Ces résultats peuvent être discutés à l'éclairage de deux questions :

- "ces associations existent-elles réellement ?" ce qui renvoie à la question de la validité des résultats qui ont été observés ;
- "ces relations sont-elles de nature causale ?" ce qui aboutit à la question de la signification des résultats épidémiologiques d'un point de vue de santé publique.

2. Validité des résultats

La question de la validité des résultats concerne la "réalité" des observations épidémiologiques [5]. En d'autres termes, la question est de savoir si les associations statistiques qui ont été observées ne sont pas uniquement le fait :

- de variations aléatoires ;
- ou de biais.

2.1 Les variations aléatoires

Les variations aléatoires qui peuvent être observées dans une série temporelle peuvent expliquer de manière substantielle la variance des risques relatifs (RR) estimés [6]. C'est ce que nous avons observé dans cette étude de faisabilité où les intervalles de confiance des RR qui ont été estimés dans chacune des zones d'étude étaient d'autant plus larges que la période d'étude était courte et que le compte journalier moyen de décès était faible, ces deux facteurs contribuant à augmenter la part aléatoire des

variations d'une série temporelle. Ainsi, l'absence de significativité statistique observée le plus souvent au niveau local dans les associations entre les indicateurs de pollution atmosphérique et l'indicateur de mortalité respiratoire doit être interprétée comme résultant très probablement du faible effectif des comptes journaliers de la mortalité respiratoire et/ou de la brièveté des périodes d'étude (ce qui s'apparente à un manque de puissance de l'étude). Par ailleurs, il est possible également que la largeur des intervalles de confiance observée dans certaines zones d'étude soit liée au fait que, seul, un faible nombre de stations a pu être utilisé pour construire les indicateurs d'exposition ambiante.

Cette inflation de la variance des paramètres expose au risque de rejeter à tort l'existence d'une association entre la pollution atmosphérique et la mortalité quotidienne alors que celle-ci existe réellement. Par ailleurs, même lorsque les résultats sont statistiquement significatifs, des intervalles de confiance larges ne sont pas, pour les décideurs, un élément favorable à la mise en œuvre de politiques de réduction des risques [7].

La mise en œuvre d'une étude temporelle ou la mise en place d'un dispositif de surveillance épidémiologique dans une zone donnée, nécessite donc de disposer à la fois d'un nombre suffisant d'événements journaliers pouvant être modélisés et d'une période de temps suffisamment longue. Le nombre d'événements journaliers (mortalité, admissions hospitalières etc.) est directement lié à la taille de la zone d'étude et donc à la population concernée. La longueur de la période d'étude est directement liée à la disponibilité des données nécessaires à l'analyse et, dans notre expérience, dépend étroitement des données recueillies par le réseau de mesure de la qualité de l'air. Sans qu'il soit possible de fixer une règle générale absolue, les résultats de cette étude indiquent que le nombre minimal d'événements journaliers de l'indicateur de santé doit être supérieur à quelques unités et que la période d'étude doit être, au minimum, de l'ordre de trois à quatre années de données journalières.

2.2 Les biais

"Il y a biais si une estimation de l'association entre une maladie et un facteur de risque diffère systématiquement de la vraie valeur" [8]. Cette distorsion peut se traduire par une surestimation ou une sous estimation de la relation étudiée, voire une inversion de celle-ci. Classiquement, en épidémiologie, on distingue trois types de biais [9] :

- les biais de sélection intervenant à la conception de l'étude ou qui résultent de la manière dont la population d'étude a été sélectionnée ;
- les biais d'information, intervenant dans le recueil des données, pouvant aboutir à des erreurs de classement liées aux erreurs de mesure de l'exposition et/ou de l'effet ;
- les biais liés à la prise en compte insuffisante des facteurs de confusion et qui résultent de l'influence de ces tiers facteurs sur l'estimation de l'association entre l'exposition et l'effet étudié.

2.2.1 Les biais de sélection

L'identification de la zone d'étude qui a été faite dans chacun des pôles locaux avait pour objectif de sélectionner l'ensemble de la population potentiellement exposée à des niveaux de pollution atmosphérique ambiante pouvant être considérés comme "homogènes". A cet égard, une première zone a d'abord été définie à partir de l'analyse des données

recueillies par le réseau de mesure de la qualité de l'air, la population résidente sur cette zone étant considérée comme la population d'étude.

Dans un deuxième temps, selon les configurations locales, afin de se rapprocher au mieux de la totalité de la population "réellement" exposée, la population non-résidente mais séjournant dans cette zone au cours de la journée a été incluse dans l'étude par élargissement de la zone aux communes de résidence de cette population. L'inclusion de ces communes dans la zone d'étude a été décidée sur avis d'experts ou à partir des données relatives aux déplacements de population au niveau de l'agglomération urbaine. Cependant, on peut penser que la population concernée par ces données de déplacement n'est pas représentative de l'ensemble des classes d'âge de la population urbaine. Il est ainsi probable que certaines communes, comme à Toulouse, qui ont été incluses dans la zone d'étude sur la base d'un taux de déplacement de la population supérieur à 20%, correspondent à des communes où la population active est importante, comptant ainsi relativement moins de personnes âgées et/ou d'enfants que dans le reste de la zone. Sous l'hypothèse que les populations de personnes âgées ou d'enfants constituent des populations plus "sensibles" aux polluants atmosphériques, les risques relatifs (RR) qui ont été observés dans cette étude peuvent avoir sous-estimé l'impact réel de la pollution atmosphérique. Néanmoins, à Lille, où deux zones avaient été définies, les résultats qui ont été observés sont très proches laissant penser que ce biais, s'il existe, est probablement très faible.

2.2.2 Les biais d'information

- Indicateurs de mortalité

Par nature, les données de mortalité totale ne sont pas soumises au problème des erreurs de classement. Il n'en est pas forcément de même avec les données de mortalité spécifique. Les relations entre les affections cardiaques et respiratoires sont complexes et les symptômes liés à certaines pathologies cardiaques et respiratoires peuvent se manifester, sur un mode aigu, de manière assez similaire [10]. De ce fait, lorsque l'on s'intéresse, comme c'est le cas dans cette étude, à la cause immédiate des décès, il n'est pas impossible qu'un certain nombre d'erreurs puissent survenir lors de la déclaration de la cause du décès par le médecin.

Ainsi, par exemple, certaines affections respiratoires aiguës, comme la bronchite, peuvent être diagnostiquées à tort comme œdème aigu pulmonaire, en particulier chez les personnes âgées. Une infection respiratoire aiguë de type pneumonie dont la survenue peut être favorisée par la pollution atmosphérique peut à son tour être à l'origine d'une décompensation aiguë chez un sujet présentant une insuffisance cardiaque chronique. L'asthme cardiaque constitue également une illustration très parlante de confusion possible entre une pathologie cardiaque et respiratoire. A l'inverse, les polluants comme les aérosols acides ou l'ozone qui augmentent la perméabilité pulmonaire [11] pourraient favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire chez un patient souffrant d'une insuffisance cardiaque chronique.

Par ailleurs, comme le souligne Momas, la qualité des certificats de décès est également entachée d'erreurs du fait que *"les praticiens considèrent souvent cet acte comme une formalité purement administrative, d'où des*

causes de décès imprécises comme bronchite, difficiles à exploiter. De plus, certains d'entre eux, en proportion non négligeable, ..., ne mentionnent pas cette cause" [12].

Les données de mortalité spécifique, respiratoire et cardio-vasculaire, peuvent donc être entachées d'erreurs. Néanmoins, l'hypothèse que les erreurs de déclaration et/ou de codage se répartissent de manière à peu près équivalente entre ces deux types de mortalité est une hypothèse raisonnable et, en tout état de cause, ces erreurs sont indépendantes des variations de la pollution atmosphérique. Les données de mortalité restent donc une source d'information très précieuse du fait, en particulier, de leur caractère exhaustif et de l'existence d'un système de recueil et de codification qui peut être qualifié de performant. De plus, dans une perspective de surveillance épidémiologique, l'objectif est avant tout d'estimer l'impact global de la pollution atmosphérique sur la mortalité. De ce point de vue, il serait souhaitable à l'avenir d'étudier la possibilité, sur le plan de la modélisation, de recourir à un indice de mortalité cardio-respiratoire.

- Indicateurs d'exposition

Dans les études temporelles, l'exposition à la pollution atmosphérique de la population n'est pas estimée au niveau individuel mais à partir des concentrations ambiantes de polluants mesurées par un réseau de mesure de la qualité de l'air. Cette approche résulte de l'impossibilité technique et financière de recourir à des mesures individuelles sur une large échelle. Elle résulte surtout de la possibilité de recourir à des données déjà recueillies en routine par les réseaux de mesure facilitant la réalisation de ces études et limitant leur coût [13]. Cette approche présente néanmoins un certain nombre de limites [14] du fait, notamment :

- du nombre réduit et de la nature des indicateurs de pollution qui sont surveillés en routine ;
- de la localisation des stations de mesure qui, pour certaines, sont des stations de proximité de sources fixes ou mobiles et qui ne sont pas (ou peu) représentatives de l'exposition "moyenne" de la population ;
- de la fréquence, du pas de recueil et d'intégration des mesures qui dépendent des techniques instrumentales et ne répondent pas forcément à des critères biologiques.

L'hypothèse relative à l'exposition de la population à la pollution atmosphérique ambiante est que les mesures enregistrées par un réseau de surveillance constituent une estimation non biaisée de la moyenne des valeurs individuelles de l'exposition des individus composant la population d'étude [15]. En pratique, pour chaque polluant atmosphérique, cette hypothèse se traduit par le recours à l'utilisation de la moyenne arithmétique des valeurs journalières enregistrées par différentes stations de mesure situées sur la zone géographique étudiée. Pour chaque polluant, cette moyenne constitue l'indicateur d'exposition ambiante qui, chaque jour, est attribué à l'ensemble de la population. Le calcul de cette moyenne est d'autant plus licite que les niveaux de pollution enregistrés par l'ensemble des stations de mesure sont homogènes dans le temps et dans l'espace. Si ces niveaux sont bien corrélés et que leurs différences sont faibles, le caractère homogène des stations peut être alors retenu [15,16]. A cet égard, pour construire les indicateurs d'exposition ambiante, nous

avons d'abord sélectionné les stations de mesure de la pollution de "fond" dont les mesures sont, comparées à celles enregistrées par des stations de proximité, plus proches de ces critères. La sélection de ce type de stations permet également de remplacer des valeurs manquantes éventuelles avec moins d'incertitudes. Un deuxième choix a ensuite été fait en fonction de la qualité des données de ces stations (pourcentage de valeurs manquantes), des coefficients de corrélation inter stations et des différences entre les moyennes des mesures des stations sur l'ensemble de la période d'étude.

Le plus souvent, la sélection des stations de fond a été faite sur avis des métrologistes des réseaux de mesure. En effet, malgré la politique de standardisation du recueil des données dans les différents réseaux de mesure promue par l'Ademe depuis quelques années, à travers notamment le développement de la Base de Données de la Qualité de l'Air (BDQA) [17] ainsi que par le Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement [18], il existe encore une hétérogénéité dans les modalités de classement des stations d'un réseau à l'autre [19]. Néanmoins, pour les stations qui mesurent NO et NO₂, le rapport annuel NO/NO₂ est un critère qui permet de discriminer les stations de fond des stations de proximité industrielle ou automobile (NO/NO₂ < 1, lorsque les mesures sont exprimées en µg/m³) [18]. C'est ce critère que nous avons retenu dans notre étude pour conforter l'avis des experts dans la sélection des stations de mesure. Quant au nombre idéal de stations devant être sélectionnées, il est difficile à déterminer. Il dépend, entre autres, du polluant considéré, de la superficie de la zone d'étude, des flux de pollution et de la représentativité géographique des stations. La collaboration avec les métrologistes peut apporter des réponses à ces questions lorsque, notamment, des campagnes de mesure ont été réalisées avec un camion laboratoire ou à l'aide de tubes à diffusion passive, par exemple.

Le coefficient minimal de corrélation inter stations qui a été retenu dans cette étude avait été fixé à $r \geq 0,60$ et la différence maximale (Δ) entre les moyennes inter stations sur toute la période d'étude devait être inférieure à 20 µg/m³. En l'absence de références formellement établies dans la littérature, on peut se poser la question de savoir si ces deux critères sont pertinents. En effet, si deux stations sont "correctement" corrélées (e. g. $r > 0,70$) et si l'on retient l'hypothèse d'une relation linéaire entre les indicateurs d'exposition et les indicateurs de mortalité, il n'est pas impossible qu'en retenant un différentiel (Δ) plus élevé entre les stations pour construire l'indicateur d'exposition, cette relation soit peu modifiée. Néanmoins, nous avons pu observer dans cette étude que dans les zones où les émissions liées aux sources fixes pouvaient être importantes, comme au Havre ou à Rouen, ces critères, même lorsqu'ils étaient satisfaits, ne permettaient pas toujours de sélectionner les stations de manière "appropriée". En effet, certaines stations de fond situées sous le vent de sources fixes, peuvent subir des phénomènes de retombées de panache et enregistrer ainsi, sur des périodes de temps limitées, des niveaux élevés de pollution localisée n'exposant qu'une faible fraction de la population. De ce fait, la sélection de telles stations ou, plus précisément, la prise en compte de ces périodes dans la construction de l'indicateur d'exposition ambiante aboutit à une surestimation de l'exposition moyenne de la population et, en conséquence, à une sous estimation du risque de mortalité associé. Ce différentiel de "20 µg/m³", retenu a priori, reste donc une

valeur relative qui devra à l'avenir être explorée de manière plus approfondie. Dans cette perspective, ce différentiel qui a été calculé comme étant la valeur absolue de la différence des moyennes des mesures des différentes stations pourrait être calculé différemment. Il pourrait être ainsi plus judicieux de considérer la moyenne des valeurs absolues des différences journalières. D'autres estimateurs sont également possibles, comme ceux construits à partir de fonctions spline type *"plaque mince"* permettant d'intégrer la distribution spatiale des concentrations ambiantes des polluants atmosphériques enregistrées par plusieurs stations [20]. Enfin, une seule et même valeur a été retenue pour ce différentiel quel que soit l'indicateur de pollution considéré. A l'avenir, ce choix pourrait être également reconsidéré en fonction du type d'indicateur de pollution.

En tout état de cause, même si la condition d'homogénéité des niveaux de pollution sur une zone donnée est respectée, reste la question de savoir si le recours à un indicateur d'exposition ambiante permet d'estimer le niveau *"réel"* d'exposition de la population à la pollution atmosphérique. Cette question fait l'objet d'un débat scientifique [21]. Pour certains auteurs, les indicateurs d'exposition utilisés dans les études temporelles sont une approximation très imparfaite de l'exposition réelle. Les principaux arguments avancés sont d'une part, le faible niveau de corrélation entre ces indicateurs et les niveaux enregistrés au moyen de capteurs individuels utilisés lors d'études portant sur des populations restreintes [22-26] et d'autre part, la variabilité importante de cette corrélation du fait de nombreux facteurs : facteurs climatiques et saisonniers influençant la ventilation des locaux, sources de pollution intérieure, exposition professionnelle, tabagisme etc.) [27-31]. Ces auteurs concluent, sans le quantifier précisément, que les mesures ambiantes surestiment l'exposition individuelle réelle aux polluants atmosphériques ambiants, cette différence entre les mesures ambiantes et les mesures individuelles pouvant s'expliquer par la contribution notable de la pollution intérieure dans l'exposition totale des individus. Du fait de l'atténuation des concentrations des polluants ambiants à l'intérieur des locaux et, du fait du budget espace-temps des individus où le temps passé à l'intérieur des locaux représente 70 à 80 % du temps, l'estimation de l'exposition à partir de mesures ambiantes serait surestimée par comparaison aux mesures individuelles [28,30].

D'autres auteurs concluent au contraire à la comparabilité des deux approches, en particulier pour l'indicateur SO₂ [22,32] ou lorsque les mesures individuelles concernent une population active se déplaçant sur la zone géographique couverte par les stations de mesure [32]. De plus, dans toutes les études citées plus haut, les corrélations entre les résultats des deux méthodes ont été étudiées de manière *"transversale"*, c'est à dire sans étudier la corrélation journalière entre les données recueillies au niveau individuel et les données recueillies par des stations de mesure. Or, dans le cadre des études temporelles, la question n'est pas de savoir si, un jour donné, l'indicateur d'exposition ambiante est bien corrélé à chacune des valeurs individuelles ; de ce point de vue, on peut légitimement s'attendre à ce que la corrélation soit faible du fait de la variété des conditions d'exposition inter personnelle. Mais la question est de savoir si les variations journalières de l'indicateur d'exposition ambiante sont corrélées aux variations journalières de la moyenne des valeurs mesurées au niveau individuel ou, en d'autres termes, de connaître le niveau de corrélation temporelle intra sujet. Récemment, une série d'études menées aux Pays Bas

[33-36] a permis de conclure, du moins pour les particules fines (PM10), à une corrélation élevée entre ces deux types de séries. Chez des adultes non-fumeurs ou des enfants non exposés au tabagisme passif, la médiane des coefficients de corrélation de Pearson intra sujets est de l'ordre de 0,70 (calculé de manière transversale, le coefficient de corrélation est de 0,50). D'autres études confirment ces résultats [37,38]. Bien que ces études ne permettent pas d'extrapoler les résultats aux autres indicateurs de pollution atmosphérique, notamment NO₂ et O₃, elles apportent des arguments solides sur la validité de recourir à des indicateurs d'exposition ambiante dans les études temporelles.

Afin de se rapprocher au mieux de l'exposition *"réelle"* de la population, certains auteurs ont également proposé de pondérer les résultats des stations de mesure en fonction de la densité de population avoisinante ou d'optimiser l'utilisation des données recueillies par un réseau de mesure par une somme pondérée des mesures des stations de fond et de proximité [39]. D'autres ont proposé de recourir à des modèles combinant les données de concentrations en polluants avec des données de déplacement de la population [40-42]. Les résultats des études qui ont été menées dans tous ces domaines sont encore parcellaires et ces questions constituent encore un axe de recherche.

Les conséquences des erreurs de mesure de l'exposition sur l'estimation de l'association (i.e. l'estimation des risques) font également l'objet de nombreuses discussions. Le point de vue qui prévaut habituellement, à savoir que la force de l'association ne peut être que sous estimée du fait de la nature probablement non différentielle des erreurs de mesure (i.e. réparties aléatoirement), est remis en cause par certains auteurs [43-46].

En effet, dans le cas de figure où un même niveau d'exposition est attribué à tous les individus d'une population (comme dans le cas des études temporelles) et que les vraies expositions individuelles (qui sont inconnues) sont supposées varier aléatoirement autour de ce niveau et sont supposées avoir une moyenne égale à ce niveau (qui est l'hypothèse faite dans les études temporelles), alors les erreurs de mesure ne sont pas de type *"classique"* mais sont de type Berkson [47,48]. Pour certains auteurs, il n'est pas possible de prédire [49,50] ni de savoir dans quel sens le biais lié aux erreurs de mesure peut survenir [50,51]. Pour d'autres, lorsqu'une association est estimée à partir d'une régression de Poisson (comme dans les études temporelles portant sur la mortalité), ce type d'erreur ne biaise pas (ou peu) l'estimation de cette association mais, en revanche, conduit à une imprécision de celle-ci (i.e. augmentation de l'intervalle de confiance) [51]. Le risque est alors de conclure à l'absence d'association alors que celle-ci existe réellement. Cependant, la moyenne des expositions individuelles n'est probablement pas strictement égale à l'estimation obtenue à partir des mesures ambiantes de la pollution atmosphérique. Cette erreur, *"classique"* qui s'additionne à l'erreur de type Berkson conduirait, selon Armstrong, à sous estimer la force réelle de l'association [51].

Enfin, concernant le temps d'intégration des indicateurs quotidiens d'exposition ambiante, nous avons retenu dans cette étude la moyenne journalière des moyennes journalières de chacune des stations sélectionnées. Des indicateurs d'exposition ambiante basés soit sur la moyenne journalière des maxima horaires des stations sélectionnées, soit sur le maximum des maxima horaires des stations sélectionnées ont déjà été utilisés dans

des études temporelles. Cependant, la caractérisation de l'exposition à partir de tels indicateurs ne modifie pas les estimations des risques relatifs associés [53]. Ce résultat peut être expliqué par la forte colinéarité temporelle existant entre les indicateurs d'exposition "*moyenne*" et les indicateurs d'exposition "*maximale*".

2.2.3 Les biais de confusion

La modélisation de l'association existant entre deux séries temporelles a pour finalité d'identifier la forme et d'estimer l'intensité de cette association. Le principe de base de la modélisation repose sur le contrôle adéquat des facteurs de confusion [54]. Dans les études temporelles, les unités d'observation ne sont pas des individus mais des unités de temps (ici des jours). De ce fait, il faut donc envisager non seulement les tiers facteurs qui pourraient intervenir au niveau individuel mais aussi les facteurs de confusion dont les variations temporelles pourraient biaiser l'estimation de l'association existant entre les indicateurs de pollution et de mortalité [55].

- Tiers facteurs intervenant au niveau individuel

L'un des intérêts majeurs des études temporelles réside dans le fait que la population d'étude peut être considérée comme étant "*son propre témoin*" dans l'analyse des variations journalières des indicateurs de santé [47,48,56-59]. Les tiers facteurs qui interviennent au niveau individuel, comme l'âge, le sexe, la catégorie socioprofessionnelle, peuvent ainsi être considérés comme constants sur la période d'étude. De même, les facteurs dont la distribution dans la population étudiée ne varie pas au jour le jour, comme le lieu de résidence, l'exposition dans l'habitat ou en milieu de travail, les modes alimentaires, les activités physiques, le tabagisme actif ou le tabagisme passif etc., n'influencent pas la relation étudiée. En tout état de cause, pour que ces tiers facteurs puissent exercer un effet de confusion sur la relation étudiée, il faudrait qu'ils soient liés aux variations journalières des niveaux de pollution atmosphérique [56]. Cela ne veut pas dire pour autant que ces facteurs ne puissent pas exercer un effet modificateur, c'est à dire que la relation pollution - mortalité puisse varier dans les différentes strates de ces facteurs. Ainsi, par exemple, la force de la relation pourrait être plus élevée chez les sujets âgés ou les enfants que chez les adultes jeunes du fait d'une sensibilité plus grande aux effets de la pollution.

- Facteurs de confusion temporels

Les indicateurs de mortalité utilisés dans les études temporelles présentent des variations à long terme, saisonnières et hebdomadaires. Ces variations cycliques constituent le facteur de confusion probablement le plus important à prendre en compte lorsque l'on étudie les liens existant à court terme entre la pollution atmosphérique et la mortalité [55]. Afin de prendre en compte ces variations, nous avons eu recours à des fonctions de lissage non paramétriques. La méthode qui avait été utilisée dans l'étude APHEA recourait à des sommes de fonctions trigonométriques pour contrôler ces variations [60]. Cette dernière méthode est appropriée pour des séries de données sanitaires présentant des saisonnalités régulières et pour lesquelles le nombre d'événements journaliers est suffisamment grand. C'est par exemple le cas de la mortalité totale à Paris. Appliquée à des séries où ces variations sont irrégulières ou lorsque le nombre d'événements est faible, cette méthode ne permet pas un contrôle aussi optimal que celui obtenu avec des fonctions de lissage non ou semi-paramétriques [56].

Les facteurs météorologiques, notamment la température et l'humidité relative, constituent également des facteurs de confusion potentiels dans l'étude de la relation à court terme entre la pollution atmosphérique et la mortalité [61-63]. En effet, un jour donné, les immissions de polluants (i.e. les concentrations ambiantes) dépendent fortement des conditions météorologiques qui conditionnent à la fois les émissions (comme le chauffage domestique en cas de grand froid) et les phénomènes de dispersion atmosphérique. Par ailleurs, les relations entre les facteurs météorologiques et la mortalité sont souvent plus marquées lors des situations extrêmes, c'est à dire dans le cas de la température, lors des jours de très grand froid ou de forte chaleur. A cet égard, après prise en compte des variations saisonnières cycliques, la forme de la relation existant à court terme entre les variables météorologiques et la mortalité a été étudiée en ayant également recours à des fonctions de lissage non-paramétrique. Cette méthode permet une plus grande souplesse dans la modélisation des variables et ne requiert aucune hypothèse a priori sur la forme de la relation étudiée. De plus, si des interactions existent entre les effets directs de la température et de l'humidité sur la mortalité, celles-ci sont davantage manifestes lors des jours extrêmes, comme les jours chauds et humides ou froids et secs. Le recours à ces fonctions non-paramétriques permet de tester toutes les formes d'interaction possibles entre ces facteurs.

Certains auteurs ont suggéré que la prise en compte uniquement de la température et de l'humidité ne permettait pas un contrôle adéquat de l'effet propre des facteurs météorologiques sur la mortalité [43]. Cependant, Pope et al ont montré que la prise en compte de variables indicatrices correspondant à dix-neuf situations météorologiques construites par analyse en composantes principales et classification hiérarchique (synoptic weather modeling) à partir de sept variables météorologiques (température, point de rosée, visibilité, couverture nuageuse, pression atmosphérique, vitesse et direction du vent), ne conduisait pas à des résultats différents concernant l'estimation des relations entre les particules et la mortalité, comparés à ceux obtenus par modélisation à l'aide de fonctions non paramétriques de la température et de l'humidité relative [64]. Samet et al concluent également que la prise en compte des conditions atmosphériques, quelle que soit l'approche utilisée pour les modéliser, ne modifie pas ou peu l'estimation des relations entre la pollution atmosphérique et la mortalité [65].

Le critère d'ajustement que nous avons utilisé pour sélectionner un modèle était basé sur l'analyse de la fonction d'autocorrélation partielle des résidus. Dans tous les modèles qui ont été sélectionnés, l'autocorrélation résiduelle correspondait à un bruit blanc permettant ainsi de considérer que le contrôle des facteurs de confusion (connus ou inconnus) était satisfaisant. De ce fait également, les hypothèses sous-jacentes à l'utilisation de tests statistiques concernant les associations entre les indicateurs de mortalité et de pollution ont été respectées. Lorsque deux modèles proches s'ajustaient correctement aux données, nous avons eu recours au critère d'Akaike [66] pour sélectionner le modèle final.

2.3 Intérêts et limites des études temporelles

Pour étudier les effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé, les études temporelles présentent un certain nombre d'avantages [67] :

- l'utilisation de données déjà collectées en routine en facilite la mise en œuvre et en limite le coût ;
- leur puissance est souvent très élevée du fait du grand nombre d'observations habituellement analysées (i.e. la longueur des séries). Cette puissance constitue un atout majeur pour identifier et quantifier, avec précision, les risques "faibles" qui caractérisent le domaine de l'épidémiologie environnementale ;
- les tiers facteurs intervenant au niveau individuel peuvent être considérés comme stables dans le temps puisque la population est son propre témoin ;
- il est possible d'étudier le délai avec lequel les effets surviennent ainsi que l'impact d'une exposition cumulée sur plusieurs jours ;
- les résultats s'expriment en termes d'augmentation de risque par unité d'augmentation de taux de polluant.

Ces études présentent néanmoins des limites :

- les niveaux réels d'exposition individuelle aux polluants atmosphériques ne sont pas connus. Des travaux récents permettent néanmoins de penser que l'utilisation d'un indicateur ambiant pour estimer les variations journalières de l'exposition d'une population constitue une estimation non biaisée des variations journalières de l'exposition réelle de la population (i.e. l'exposition moyenne des individus) aux polluants atmosphériques ;
- le plus souvent, les données de pollution ne sont disponibles que pour quelques polluants qui, de ce fait, ne constituent que des indicateurs du mélange complexe des polluants atmosphériques.

Comparées aux autres types d'études épidémiologiques, les études temporelles sont les mieux adaptées aux objectifs de la surveillance épidémiologique des effets sur la santé de la pollution atmosphérique. En effet, les études de panels qui pourraient constituer une alternative et dont le principe consiste à corrélérer des indicateurs de pollution avec les variations journalières de symptômes, de consommation de médicaments ou de paramètres de la fonction ventilatoire etc., nécessitent de recueillir individuellement ces informations au sein d'un échantillon de population (sujets asthmatiques, enfants, etc.) [47,68,69]. Si ces études constituent un instrument important pour la recherche, elles sont peu appropriées pour la surveillance épidémiologique. Coûteuses, elles nécessitent en effet des moyens logistiques importants, difficiles à maintenir au cours du temps. De plus, les résultats observés au sein d'une population généralement de taille réduite ne peuvent être extrapolés à l'ensemble de la population exposée à la pollution caractérisée par les indicateurs d'exposition ambiante utilisés dans l'étude.

2.4 Intérêts de l'approche multicentrique

L'approche multicentrique nous a permis de réaliser une analyse combinée des résultats obtenus dans chaque zone d'étude. Celle-ci poursuivait un double objectif : i) tester l'hypothèse d'une éventuelle hétérogénéité de l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité dans les différentes zones, ii) disposer d'une plus grande puissance statistique pour estimer de manière plus précise l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité.

Sur le principe, une analyse combinée s'apparente à une méta-analyse qui peut-être définie comme une méthode recourant à des techniques statistiques pour réaliser la synthèse quantitative d'un ensemble d'études distinctes mais similaires [70]. Par comparaison aux études initiales qu'elle réunit, la méta-analyse permet de déterminer, par augmentation de puissance, le sens et l'importance des relations étudiées dans le cas où les résultats des études publiées sont discordants, ou bien dans le cas où les résultats de ces études ne sont pas concluants du fait d'effectifs peu importants. Dans le domaine de la pollution atmosphérique, cet avantage est d'autant plus appréciable que les risques observés sont faibles et que les études contribuant à la méta-analyse portent sur des zones de taille moyenne, comme c'est le cas dans cette étude.

L'analyse combinée qui peut être définie comme une méta-analyse portant sur des résultats locaux établis à partir d'un protocole commun, évite un grand nombre de problèmes rencontrés habituellement dans une méta-analyse portant sur des résultats déjà publiés. Ces problèmes tiennent essentiellement aux biais de sélection des études, à la comparabilité des indicateurs sanitaires et d'exposition, aux méthodes d'analyse statistique et, le plus souvent, au peu d'informations disponibles concernant la prise en compte appropriée des facteurs de confusion [71]. C'est pour cette raison qu'un protocole a été bâti en collaboration avec l'ensemble des épidémiologistes œuvrant dans chacune des zones d'étude afin de standardiser les procédures de recueil de données, la construction des indicateurs d'exposition, de mortalité, et des cofacteurs, ainsi que la modélisation statistique. A cet égard, des réunions de travail ont été organisées au niveau national pour permettre la prise en compte, dans le protocole commun, des contraintes liées à la diversité des situations locales. Une formation spécifique des épidémiologistes à la modélisation a été également réalisée et une validation des résultats établis au niveau local a été effectuée par la coordination nationale.

Le choix que nous avons fait de réaliser une analyse combinée reposant sur un modèle défini a priori comme linéaire et dont les RR étaient estimés à partir des niveaux de pollution moyen du jour même et de la veille, quelle que soit la zone d'étude et quel que soit l'indicateur de pollution, constituait par lui-même une source potentielle d'hétérogénéité des résultats ; l'ajustement de ce modèle aux données locales pouvant modifier substantiellement l'estimation des paramètres et de leur intervalle de confiance. Par ailleurs, on peut noter que, comme les résultats obtenus au niveau local, ceux de l'analyse combinée sont d'autant plus stables que :

- les comptes journaliers de la mortalité sont élevés (mortalité totale comparée à la mortalité cardiaque ou respiratoire) ;
- la longueur des séries des indicateurs de pollution est plus importante (SO₂ et Fumées Noires comparés à PM₁₀, NO₂ et O₃).

Il est à noter également que Paris n'intervient pas de manière déterminante dans l'estimation du risque combiné. Selon les indicateurs considérés, ne pas prendre en compte les résultats de Paris conduit, lorsque les RR ne sont pas identiques, tantôt à des estimations un peu plus faibles, tantôt à des estimations un peu plus élevées et, en règle générale, à des intervalles de confiances plus larges. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les résultats observés à Paris étaient, en général, très cohérents avec ceux observés dans les autres zones d'étude.

Au total, vu la consistance interne et externe des résultats observés dans cette étude, les risques relatifs de la mortalité (à court terme) associés à la pollution atmosphérique, estimés par l'analyse combinée, peuvent raisonnablement être considérés comme non biaisés. Et si biais, il y avait, l'hypothèse d'une sous estimation des risques est la plus vraisemblable.

■ 3. Signification des résultats

3.1 La question de la causalité

Les associations statistiquement significatives qui ont été observées dans cette étude entre les différents indicateurs de pollution et la mortalité sont-elles de nature causale ? Cette question qui sous-tend le principe de prévention revient de manière récurrente dans le débat sur *"les effets de la pollution atmosphérique sur la santé"*. Cela ne signifie pas pour autant que celle-ci se résume, comme cela est trop souvent compris, à celle des mécanismes étiopathogéniques qui gouvernent les associations qui ont été mises en évidence par l'épidémiologie. Pour répondre à cette question de la causalité, des critères ont été adoptés par la communauté des épidémiologistes [72-74]. Il s'agit de :

- la force de l'association ;
- la constance des résultats ;
- la spécificité des résultats ;
- la temporalité entre l'exposition et la survenue de l'effet ;
- la relation dose-réponse (ou exposition-risque) ;
- la plausibilité biologique ;
- la cohérence des résultats ;
- les preuves expérimentales.

3.1.1 Force des associations

Classiquement, on admet que plus la force de l'association entre un facteur de risque et un effet est importante, plus improbable est l'existence de facteurs de confusion (connus ou inconnus) non (mal) pris en compte dans l'estimation de la relation [72]. Néanmoins, dans le domaine de la pollution atmosphérique, la situation actuellement rencontrée n'est plus celle des pics de pollution majeurs tels que ceux observés dans les années 1950-60, situations qui s'apparentaient à un schéma quasi expérimental ! Les conditions d'exposition actuelle de la population se rapprochent davantage du schéma des expositions chroniques à *"faibles doses"* [75,76]. Dans ce contexte, il n'est pas étonnant, lorsque les risques sont estimés pour l'ensemble de la population générale, d'observer des risques *"faibles"* [77,78]. Ainsi, si un risque élevé plaide en faveur d'une relation causale, l'inverse n'est pas vrai pour autant [72].

3.1.2 Constance des résultats

La constance des résultats renvoie au fait que des résultats comparables sont observés dans plusieurs études conçues différemment, réalisées par des équipes différentes, dans des lieux, des circonstances ou des moments différents [72]. Si l'on met en perspective les résultats que nous avons observés avec ceux rapportés dans de nombreuses méta-analyses ou revues de résultats [1-4,6,12,43-46,49,50,57-59,79-81], il apparaît clairement que les risques à court terme de mortalité associés à la pollu-

tion atmosphérique s'observent de manière constante dans la quasi totalité des études temporelles. On peut noter également que ces risques sont du même ordre de grandeur quel que soit l'indicateur de pollution considéré. La question d'un facteur de confusion potentiel, notamment d'un facteur météorologique, pouvant expliquer les risques observés dans toutes les villes, sur tous les continents, et pour toutes les populations a été discutée par certains [50]. Cependant, la majorité des auteurs s'accordent à penser que les résultats sont bien constants et indépendants des facteurs météorologiques.

3.1.3 Spécificité des associations

La notion de spécificité renvoie au fait qu'une association avec un facteur de risque est observée de manière *"limitée"* dans des sous-groupes de population, pour des types de maladies ou des organes particuliers [72]. Cette notion de spécificité (un agent $\Rightarrow$ un effet) s'applique bien à une situation mono factorielle ou quasi mono factorielle, comme c'est le cas dans le champ des maladies infectieuses. Dans le domaine de la santé environnementale, à l'exception de l'amiante et du mésothéliome, cette situation n'est pratiquement jamais rencontrée. Même dans le cas du tabac, s'il est bien établi que celui-ci constitue un facteur de risque de cancer bronchique, la spécificité des relations entre le cancer bronchique et les composants présents dans la fumée du tabac n'est pas clairement établie.

Pour la pollution atmosphérique, il en est de même. La part contributive des différents indicateurs de pollution dans les excès de risque de mortalité observés n'est pas formellement établie. Cela s'explique, en partie, par la forte colinéarité (variable selon les saisons) existant le plus souvent entre les indicateurs d'exposition ambiante [49] ainsi que par les erreurs de mesure *"d'exposition"* qui sont variables d'un indicateur à l'autre [44,49]. De ce fait, il est très difficile d'étudier cette question, notamment en recourant à des modèles multi-polluants [82].

La constance avec laquelle on retrouve dans toutes les études de mortalité, une association entre les indicateurs de pollution et la mortalité cardiovasculaire et respiratoire, comme c'est le cas également dans notre étude, permet de considérer que ce critère est bien rempli dès lors que l'on considère la pollution atmosphérique comme le facteur de risque ; chacun des indicateurs de pollution ne constituant qu'une des facettes du prisme à travers lequel les risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique sont étudiés. Ce point de vue est illustré par le fait que si l'on considère les RR de mortalité quotidienne associés à chacun des indicateurs de pollution atmosphérique, ceux-ci sont du même ordre de grandeur dans chacune des zones d'étude.

3.1.4 Temporalité des associations

Dans toutes les zones qui ont participé à l'étude de faisabilité, les associations que nous avons observées entre les indicateurs de pollution et la mortalité surviennent le jour même ou dans les jours qui suivent les variations de la pollution atmosphérique. Ces décalages sont variables d'une zone d'étude à l'autre et, pour une zone donnée, d'un indicateur de pollution à l'autre. Ces différences sont difficiles à interpréter et dépendent probablement (entre autres) de la manière dont les indicateurs d'exposition ambiante qui ont été utilisés localement reflètent plus ou moins bien l'exposition *"réelle"* de la population d'étude.

Cependant, il faut noter que, quelle que soit la zone d'étude, nous avons observé des RR plus élevés lorsque les indicateurs d'exposition reflétaient une exposition cumulée de plusieurs jours (i.e. de plusieurs décalages) plutôt que d'un jour donné. A la différence des méta-analyses ou des analyses combinées qui ont déjà été publiées [1-4], nous n'avons pas retenu comme estimateurs "locaux" les RR les plus élevés observés dans chacune des zones et qui sont associés à des décalages spécifiques dans chacune d'elles. Nous avons, au contraire, choisi de retenir comme estimateurs de risque au niveau local, les RR estimés avec le même décalage de 0-1 jours pour toutes les zones d'étude. Ce choix, contraignant pour une analyse combinée, permet de s'affranchir de la critique habituellement faite de maximiser systématiquement l'estimation du risque combiné.

D'une certaine manière, la temporalité est également la question du degré d'anticipation de survenue des décès. Comme dans toutes les études temporelles, les résultats observés dans notre étude doivent être interprétés en terme d'excès de risques de décès "anticipés". La question de ce degré d'anticipation est largement débattue [43,83-86]. Certains auteurs soutiennent l'hypothèse que les décès associés à la pollution atmosphérique ne surviennent prématurément que de quelques jours chez des personnes déjà mourantes et que cet excès de décès est compensé par une diminution du risque dans les jours qui suivent [86]. Ce phénomène est dénommé "harvesting effect" ou déplacement de la mortalité. Evidemment, si cette hypothèse s'avérait exacte, elle aurait des conséquences sur la signification que l'on peut accorder à l'impact sur la mortalité de la pollution atmosphérique.

Jusqu'à présent, la grande majorité des études temporelles s'est intéressée aux associations entre l'exposition à la pollution atmosphérique du jour même ou des jours précédents et la mortalité (ou la morbidité), ne permettant pas ainsi d'explorer cette hypothèse. Récemment, Schwartz [communication personnelle] a étudié ce déplacement de la mortalité en reprenant l'analyse des données d'une étude temporelle menée à Boston. Il conclut que le degré d'anticipation des décès associés aux particules fines diffère selon la cause de mortalité associée. Pour les décès en rapport avec une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), leur survenue serait anticipée de quelques semaines à quelques mois. Pour les décès "toutes causes" ou pour les décès en rapport avec une affection cardiaque de type ischémique, cette anticipation serait plus importante, au minimum supérieure à deux mois, sans qu'il soit possible d'identifier cette anticipation de manière plus précise (si les études temporelles permettent d'estimer avec précision les effets à court terme de la pollution atmosphérique, elles ne permettent pas, par construction, d'estimer de manière non biaisée les effets à moyen terme du fait alors de l'impossibilité de contrôler de manière satisfaisante les facteurs de confusion saisonniers). Ces résultats sont cohérents avec ceux observés dans des études expérimentales réalisées chez l'animal, concernant les particules en suspension et l'ozone [11,87] qui ont montré que, par le biais de phénomènes oxydatifs, la pollution atmosphérique engendre une inflammation au niveau de l'appareil respiratoire qui perdure plusieurs semaines.

Par ailleurs, il faut également noter que dans la très grande majorité des études temporelles (dont cette étude), cet "harvesting effect" n'est pas pris en compte dans l'estimation des risques de la mortalité à court terme

associée à la pollution atmosphérique ce qui, selon Spix et al, conduit à une sous estimation des risques [85].

Enfin, les résultats de deux études de cohorte [88,89] ainsi que les travaux de Lipfert [90] ont montré que les effets à long terme de la pollution atmosphérique étaient plus importants (dans un rapport de 1 à 4) que les effets à court terme estimés dans les études temporelles. Ces auteurs ont suggéré que ces différences pourraient traduire l'existence d'effets propres à court terme et à long terme de la pollution atmosphérique (fig. 1).

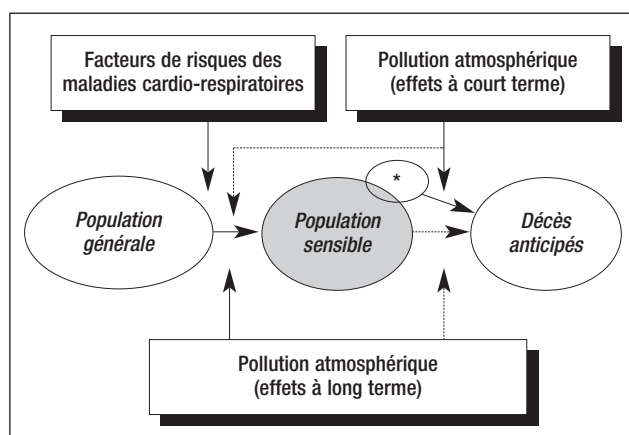
3.1.5 Existence de relations exposition-risque

Comme dans la quasi totalité des études temporelles, nous avons observé, dans chacune des zones, l'existence de relations exposition-risque entre les niveaux journaliers de concentration des indicateurs de pollution et la mortalité quotidienne. En recourant à des modèles GAM (Modèles Additifs Généralisés) qui permettent d'ajuster un modèle aux données sans aucune hypothèse a priori sur la forme de la relation étudiée, nous avons pu constater que ces relations ne s'écartent pas significativement de la linéarité.

Cette dépendance linéaire entre la pollution atmosphérique et la mortalité permet d'envisager deux hypothèses dans lesquelles la pollution atmosphérique agirait (à court terme) comme facteur de risque de mortalité chez des personnes déjà fragilisées, souffrant d'affections cardio-vasculaires ou respiratoires :

- le sous-groupe de population sensible qui décède du fait d'une exposition à la pollution est régulièrement reconstitué à partir de la population générale par un nombre de personnes devenant sensibles, équivalent au nombre de personnes sensibles décédées, et ce quels que soient les niveaux de pollution atmosphérique ambiante. Dans cette hypothèse, la pollution atmosphérique agirait également à court terme (en plus de ses effets propres à long terme) comme facteur contributif au développement d'une sensibilité au sein de la population générale (fig. 1) ;
- le sous-groupe de population sensible est suffisamment grand pour ne pas être diminué de manière significative par le nombre de décès associés aux niveaux de pollution atmosphérique actuellement rencontrés.

Figure 1. Schéma des associations entre la pollution atmosphérique et la mortalité cardio-respiratoire (hypothèses).



* individus "très sensibles" aux effets à court terme de la pollution atmosphérique.

Par ailleurs, les relations exposition-risque estimées pour l'ensemble de la population sont sans seuil. Ce résultat pourrait être le fait de la variabilité inter individuelle de la "réponse" à une exposition à la pollution atmosphérique. Il existerait toujours au sein de la population une fraction de sujets très sensibles (i. e. présentant un seuil de réponse très bas) aux polluants atmosphériques et, de ce fait, il n'existerait pas de niveau de pollution en deçà duquel, au sein d'une population, un effet sanitaire ne serait observable (fig. 1). Cependant, il faut garder en mémoire que, du fait de la mesure de l'exposition par des indicateurs ambiants, ces relations ne permettent pas de prédire, pour un individu donné, la réponse individuelle pour une concentration donnée d'un polluant spécifique.

Enfin, ces relations ayant été établies à partir de modèles mono-polluant, elles ne permettent pas de quantifier la part contributive de chacun des indicateurs de pollution dans la mortalité quotidienne.

3.1.6 Plausibilité biologique

Si la notion de plausibilité biologique est un élément contributif important dans l'analyse de la causalité d'une relation observée sur le plan épidémiologique, elle dépend néanmoins des connaissances scientifiques du moment. Dans le domaine de la pollution atmosphérique, si l'on considère les données expérimentales disponibles, qu'il s'agisse des données issues de la toxicologie animale ou de l'expérimentation humaine contrôlée, ces connaissances sont très variables selon le polluant considéré. Globalement, les mécanismes et les modalités d'action du SO₂, du NO₂ et de O₃ sont relativement bien établis [11,87]. En ce qui concerne les particules, les travaux expérimentaux sont plus limités.

Du fait de sa solubilité, le SO₂ inhalé est absorbé à 85-99 % par les muqueuses du nez et du tractus respiratoire supérieur, mais une faible fraction peut néanmoins se fixer sur des particules fines et atteindre les voies respiratoires inférieures. Chez l'homme, la réponse à une exposition expérimentale au SO₂ se manifeste, en quelques minutes, par une diminution de la fonction respiratoire, un accroissement de la résistance des voies aériennes, une broncho-constriction et l'apparition de symptômes tels que la toux et des sifflements ; tous ces effets étant aggravés par l'exercice physique [87].

Pour le NO₂, l'expérimentation animale a mis en évidence l'existence d'altérations de la fonction pulmonaire, de la morphologie du poumon, des mécanismes biochimiques et du système antioxydant de défense du poumon. Les résultats des expérimentations humaines contrôlées indiquent cependant une relative résistance de l'appareil respiratoire au NO₂ pour des expositions à de faibles concentrations [91]. Du fait de sa solubilité relative, le NO₂ pénètre moins profondément que l'ozone dans les voies aériennes et sa toxicité concerne davantage les petites voies aériennes (bronchioles terminales) que les alvéoles. Celui-ci agit à la fois par la formation d'acides nitrique et nitreux mais également, et surtout, par ses propriétés oxydantes, entraînant la peroxydation des lipides du surfactant et des membranes cellulaires et induisant ainsi la libération de radicaux libres très puissants [87].

Quant à l'ozone, les altérations biologiques observées chez l'animal et chez l'homme peuvent être attribuées à sa capacité à oxyder diverses molécules biologiques soit directement, soit indirectement par formation de radicaux libres [11]. A faibles concentrations, l'ozone induit ainsi une réaction

inflammatoire caractérisée par l'accumulation de polynucléaires et de cellules mononucléées près des bronchioles terminales et des canaux alvéolaires. L'altération des cellules ciliées est responsable de perturbations du système d'épuration muco-ciliaire. On retrouve également dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ou de lavage nasal de nombreux médiateurs dont les puissants effets pro-inflammatoires sont bien établis [92-95]. Par ailleurs, plusieurs travaux ont montré la grande variabilité de réponse à la toxicité de l'ozone chez des sujets apparemment semblables, alors que pour un même individu cette réponse resterait identique [96]. Il pourrait donc exister une sous population particulièrement sensible à de faibles concentrations d'ozone.

En l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de décrire précisément les mécanismes physiopathologiques de l'agression de la muqueuse respiratoire par les particules. Sans doute, la composition du noyau solide ou liquide, ainsi que les substances adsorbées en surface (sulfates, nitrates, ions métalliques, éléments organiques...) jouent-elles un rôle important. En tout état de cause, la grande similitude des effets observés dans des contextes d'émission de pollution très variés plaide en faveur d'une altération des systèmes de défense de l'appareil respiratoire (surcharge, sidération ou réduction de l'élimination muco-ciliaire, altération des macrophages alvéolaires...). Cette atteinte associée à l'enchaînement des réactions cellulaires et biochimiques support de l'inflammation, contribue certainement à l'expression biologique, fonctionnelle et clinique de l'agression de l'appareil respiratoire par les particules [97].

La plupart des expérimentations ont concerné essentiellement l'appareil respiratoire. Néanmoins, quelques études toxicologiques animales, cliniques et épidémiologiques permettent d'avancer des hypothèses concernant les mécanismes d'action des polluants sur l'appareil cardio-vasculaire [98] :

- les polluants atmosphériques pourraient diminuer la capacité des poumons à oxygéner le sang veineux par le biais d'une diminution de la fonction ventilatoire, d'une réaction inflammatoire chronique ou d'un bronchospasme. Ces mécanismes seraient plus particulièrement liés aux polluants particuliers qui entraîneraient une diminution relativement rapide de l'oxygénation tissulaire et pourraient expliquer ainsi les associations épidémiologiques observées avec la pathologie cardiaque ischémique ;
- cette diminution de la capacité pulmonaire à oxygéner le sang pourrait être également liée à une diminution de la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène (c'est le cas du monoxyde de carbone - CO) et à le délivrer au niveau des tissus périphériques (CO et monoxyde d'azote). Le CO qui entraînerait progressivement une diminution de cette capacité pourrait expliquer ainsi les associations épidémiologiques préférentiellement observées avec l'insuffisance cardiaque [99] ;
- chez les sujets souffrant de pathologie cardiaque chronique (coronaropathie, insuffisance cardiaque), la présence d'une insuffisance ventriculaire gauche se traduit par une hyper-réactivité bronchique, une obstruction bronchique, voire un œdème pulmonaire qui rendraient encore plus sensibles ces patients aux "agressions" respiratoires des polluants atmosphériques ;

- les polluants atmosphériques, notamment SO₂ et CO, pourraient également entraîner une altération des caractéristiques rhéologiques du sang en augmentant la viscosité plasmatique [100,101] ;
- enfin, les polluants atmosphériques pourraient entraîner une modification de la fréquence cardiaque [102].

Toutes ces expérimentations apportent des informations précieuses servant de substratum à l'élaboration d'hypothèses étiopathogéniques concernant la toxicité des polluants sur divers organes cibles. Cependant, la transposition des résultats des études toxicologiques animales à l'homme reste difficile du fait de la validité même des modèles animaux et de la nécessité de recourir, le plus souvent, à des modèles d'extrapolation hautes doses - basses doses dont la validité n'est pas non plus toujours bien établie. Quant à l'expérimentation humaine, si elle évite ces problèmes d'extrapolations, elle présente également des limites qui tiennent à des aspects éthiques et techniques. Réalisées essentiellement chez des sujets en bonne santé, les études expérimentales ne permettent pas d'extrapoler les résultats observés à des populations fragilisées ou malades. Par ailleurs, l'utilisation d'un air filtré enrichi d'un polluant spécifique en limite la portée et ne permet pas d'expliquer en totalité les résultats observés dans les études épidémiologiques. En effet, les conditions d'exposition en expérimentation sont très éloignées de la réalité de l'exposition d'une population à la pollution atmosphérique ambiante, caractérisée par de multiples mécanismes de synergie et d'interaction entre les polluants encore largement inconnus. Dès lors, s'il s'agit de vouloir tout expliquer des mécanismes et des effets induits par une exposition à des indicateurs de pollution ambiante, beaucoup reste à faire. Par contre, s'il s'agit de juger de la vraisemblance d'effets adverses de la pollution atmosphérique sur la santé, alors les connaissances disponibles sont suffisantes. On peut penser, en effet, que les indicateurs de pollution atmosphériques utilisés en épidémiologie pour caractériser l'exposition à la pollution atmosphérique, sont bien à l'origine de réactions biochimiques, cellulaires ou organiques qui peuvent créer ou favoriser des processus morbides au niveau des systèmes respiratoire ou cardio-vasculaire [103]. Et comme le souligne Hill, *"when you have eliminated the impossible, whatever remains, however improbable, must be the truth"* [72].

3.1.7 Cohérence des résultats

Dans cette étude, les associations observées avec l'ensemble des indicateurs de pollution sont du même ordre de grandeur pour la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire. Si l'on retient l'hypothèse générale que la pollution atmosphérique constitue un facteur de risque de décompensation chez des sujets déjà fragiles ou malades, compte tenu des intrications des pathologies respiratoires et cardiaques, il n'est pas étonnant d'observer des risques comparables pour ces deux types d'affections. Ces résultats, observés dans d'autres études [1-4], ne sont pas en contradiction avec les connaissances concernant l'histoire naturelle de ces deux types de pathologies.

Plus globalement, plusieurs travaux dont ceux menés en particulier par Bates et al [10,58,79] ainsi que par Dockery et al [59], ont également mis en évidence la cohérence *"clinique"* des effets adverses (à court terme) de la pollution atmosphérique. En effet, les indicateurs de pollution atmosphérique sont associés à différents types d'effets sanitaires allant du plus

grave (la mortalité), aux atteintes infra cliniques (une baisse de la fonction ventilatoire), en passant par une augmentation des admissions hospitalières, des consultations aux urgences pour crise d'asthme, des symptômes respiratoires ou de l'utilisation de broncho-dilatateurs par les asthmatiques, de l'absentéisme au travail etc. De plus, les risques associés sont d'autant plus importants que les indicateurs étudiés témoignent d'une gravité moindre. A l'exception de quelques auteurs [43,46], ce gradient de risque, cohérent sur le plan clinique, est l'un des critères de causalité les moins remis en question.

3.1.8 Preuves expérimentales

En dehors de l'étude menée par Pope et al dans la vallée de Utah [104], où lors de l'arrêt pour cause de grève des émissions d'une usine sidérurgique polluante, les auteurs ont observé une diminution de près de 50 % des admissions pour affections respiratoires chez les enfants, il n'existe pas dans la littérature d'autres travaux qui s'apparentent à une telle situation quasi expérimentale. Bien que cette étude soit démonstrative, elle ne permet pas pour autant d'extrapoler directement les résultats dans le contexte de la pollution ambiante urbaine.

3.1.9 Au total

Au cours de la dernière décennie, de nombreuses études épidémiologiques concernant les relations entre la pollution atmosphérique et la mortalité ont été menées. Ces études ont :

- été réalisées dans des lieux très divers, représentant un ensemble de situations géographiques et météorologiques contrastées ;
- recouru à différentes méthodes d'analyse statistique ;
- utilisé différentes modalités pour contrôler les facteurs de confusion potentiels, notamment les facteurs météorologiques et saisonniers ;
- étudié différents décalages entre l'exposition et la survenue des effets sanitaires.

Les résultats de ces études, concordants avec ceux que nous avons observés, permettent de conclure à l'existence d'associations à court terme (quelques jours de décalage) entre les indicateurs de pollution atmosphérique et la mortalité. Aucun biais méthodologique ne semble pouvoir expliquer la constance avec laquelle ces relations sont observées.

La nature causale de ces associations a été étudiée à partir des critères habituellement utilisés en épidémiologie. Aucun de ces critères ne permet de conclure par lui-même. A l'exception de la temporalité, aucun d'eux ne constitue par ailleurs une condition sine qua non [72,73] mais cette étude a montré clairement que la plupart de ces critères sont réunis. Dès lors, l'association entre la pollution atmosphérique (appréhendée dans sa globalité par l'ensemble des indicateurs) et la mortalité peut être considérée comme causale.

Si d'un point de vue strictement scientifique, le jugement de causalité doit être indépendant de ses conséquences, il n'en est pas de même d'un point de vue de santé publique. Ainsi, lorsqu'un ensemble de résultats épidémiologiques montre avec une telle régularité qu'un facteur environnemental est associé à des effets sanitaires graves, qu'il est extrêmement improbable qu'un biais commun à toutes ces études puisse exister et que la plupart des critères de causalité sont respectés, il n'est pas légitime d'exiger

de fournir des arguments supplémentaires avant d'admettre la responsabilité de ce facteur. Actuellement, aucune hypothèse plausible autre que la causalité ne peut expliquer les résultats observés. En tout état de cause, comme le rappelle Hill [72] : *"All scientific work is incomplete, whether it be observational or experimental. All scientific work is liable to be upset or modified by advancing knowledge. That does not confer upon us a freedom to ignore the knowledge we already have, or to postpone the action that it appears to demand at a given time"*.

3.2 Evaluation de l'impact sur la mortalité

Les risques à court terme pour la santé liés à la pollution atmosphérique sont bien établis. C'est sur ce constat que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a proposé des valeurs guides dont le fondement repose sur le fait que *"... the inhalation of an air pollutant in concentrations and for exposure times below a guideline value will not have adverse effects at levels below such values..."* [105,106]. L'OMS souligne néanmoins que, du fait de la sensibilité particulière d'une partie de la population et de la grande variété des expositions, *"the compliance with recommendations regarding guideline values does not guarantee absolute exclusion of effects at levels below such values"*.

Au cours des dix dernières années, de très nombreuses publications épidémiologiques [1-4,6,12,43-46,49,50,57-60,79-81] ont ainsi mis en évidence l'existence, du fait d'absence de seuil, d'effets néfastes de la pollution pour des niveaux d'exposition inférieurs à ces valeurs guides. La question n'est donc plus de savoir si la pollution atmosphérique est responsable d'effets adverses pour la santé. Il s'agit de savoir quelle est l'importance de son impact sanitaire et quelles en sont les conséquences en termes de santé publique ?

3.2.1 Intérêts et limites de la démarche

Pour répondre à ces questions, la méthode que nous avons adoptée dans le cadre de cette étude de faisabilité est celle de l'évaluation de l'impact sanitaire (EIS). Cette terminologie proposée par Krzyzanowski [40] renvoie au fait que, contrairement à l'évaluation quantitative des risques, l'EIS s'attache à estimer des impacts liés à des expositions *"réelles"*. Si l'on considère que les hypothèses qui sous-tendent cette démarche sont valides, alors l'EIS permet d'estimer des impacts qui sont réellement survenus au sein de la population exposée. La démarche d'évaluation quantitative des risques qui a été développée initialement pour l'étude des effets carcinogènes des polluants repose quant à elle, le plus souvent, sur une approche probabiliste permettant de calculer, pour des expositions théoriques, des risques survenant après une longue période de latence [107].

Selon l'approche recommandée par l'OMS [108,109] et déjà mise en œuvre par d'autres auteurs [110,111], l'EIS comporte quatre étapes qui ont été successivement mises en œuvre dans cette étude :

- la sélection des dangers ;
- la détermination des relations exposition-risque ;
- l'identification de la population exposée et l'estimation de cette exposition ;
- la caractérisation du risque.

Parmi la multitude des substances contribuant à la pollution atmosphérique ambiante et présentant des effets toxiques, nous n'avons pu étudier (pour des raisons déjà explicitées) que quatre polluants : particules (FN), SO₂, NO₂ et O₃. Ceux-ci doivent être considérés avant tout comme des indicateurs indirects de la pollution atmosphérique urbaine. De plus, il est très difficile dans les études épidémiologiques temporelles d'estimer leur part contributive respective dans les risques sanitaires associés à la pollution et ils ne peuvent donc être considérés comme des marqueurs spécifiques d'effets sanitaires. Enfin, bien que reliés plus spécifiquement à certaines sources d'émissions polluantes, ils ne peuvent pas non plus être considérés, stricto sensu, comme des indicateurs de sources.

Pour des raisons de robustesse et de puissance déjà discutées, les relations exposition-risque qui ont été retenues pour l'EIS dans chacune des zones d'étude sont celles qui ont été établies lors de l'analyse combinée. Si, l'utilisation de ces relations ne pose pas de problèmes pour réaliser une EIS dans les zones où elles ont été établies, il n'en est pas forcément de même lorsqu'il s'agit d'évaluer l'impact sanitaire dans une autre zone. En effet, les relations existant entre l'exposition ambiante estimée à partir de données recueillies par un réseau de mesure et l'exposition réelle moyenne d'une population peuvent être variables d'une zone à l'autre du fait, en particulier, de la variabilité des expositions individuelles liée aux budgets espace-temps des individus. Ce peut être le cas, par exemple, dans les zones urbaines moins peuplées que les zones ayant participé à l'étude de faisabilité où les modes de vie et de déplacements peuvent être significativement différents. Des techniques de modélisation et de cartographie pour caractériser la distribution spatiale des polluants ont ainsi été développées [112] permettant, dans le cadre d'un système d'information géographique, une superposition avec la distribution spatiale de la population concernée. Cependant, l'absence de données concernant les mouvements de population à l'intérieur d'une zone définie limite la portée de cette approche. A l'avenir, les travaux de recherche, actuellement menés dans le cadre de l'appel d'offre PRIMEQUAL concernant les budgets espace-temps de la population, devraient permettre de rendre efficiente une telle approche.

Cette EIS a porté sur la mortalité à court terme. Elle a permis de calculer un nombre de décès anticipés attribuables à un différentiel de pollution donné, au cours d'une année. Du fait de l'incertitude du *"harvesting effect"*, ce calcul ne doit pas être interprété, à proprement parler, comme un excès absolu de mortalité. Cet *"harvesting effect"* peut être interprété comme étant, en l'absence d'exposition à la pollution atmosphérique ambiante, le délai avec lequel la population sensible à la pollution aurait évolué vers le décès. De ce point de vue, le nombre de décès qui a été calculé dans cette EIS doit être interprété comme étant le nombre de personnes qui, au cours d'une année, ont vu leur espérance de vie diminuée d'une durée correspondant au *"harvesting effect"*.

L'EIS a été réalisée en suivant une démarche permettant d'estimer avec un minimum d'incertitudes l'impact minimal de la pollution atmosphérique sur la mortalité à court terme. A cet égard, dans chacune des neuf zones d'étude, une EIS a été réalisée pour chacun des indicateurs de pollution disponibles. L'impact de la pollution atmosphérique a été ensuite caractérisé comme étant au moins égal au nombre le plus élevé de décès anticipés

attribués à chacun de ces indicateurs. Ce choix présente néanmoins plusieurs limites. La première est liée au fait que dans quatre zones d'étude sur neuf, seuls deux indicateurs de pollution ambiante (et un seul à Lille) sur les quatre ont pu être étudiés. Ainsi, à Bordeaux, Lille et Marseille, seuls les indicateurs de pollution de type acido-particulaire (particules et SO_2) ont été pris en compte, alors qu'à Toulouse, ce sont uniquement les indicateurs de pollution de type photo-oxydante (NO_2 et O_3) qui ont pu être étudiés. A cette phase de l'étude, il n'est donc pas possible de savoir si l'EIS qui a été réalisée dans chacune de ces zones a été sous estimée. L'autre limite, du moins apparente, tient au fait que le paradigme actuel de la décision concernant les mesures de réduction de risque à mettre en œuvre est fondé sur le raisonnement "*un polluant $\Rightarrow$ un effet*". De ce point de vue, l'identification du "*polluant responsable*" ou de la "*source responsable*" devient un élément capital pour la prise de décision. Faut-il réduire les particules ? Faut-il réduire l'ozone ? Faut-il réduire les émissions des sources fixes ou des sources mobiles ? etc. Or, ni la toxicologie animale, ni l'expérimentation humaine, ni l'épidémiologie ne permettent d'apporter aujourd'hui de réponses claires à ces questions. Cela supposerait en effet de connaître les phénomènes d'interaction ou de synergie existant entre les polluants. Il est fort probable en effet qu'un même polluant (ou indicateur) puisse avoir des impacts sanitaires différents selon la présence, l'absence, ou des niveaux faibles ou élevés d'autres polluants (indicateurs). Par ailleurs, comme l'indiquent les données concernant la plausibilité biologique, il est possible qu'une même fraction de la population puisse présenter une sensibilité similaire vis à vis de polluants différents. Dès lors, une réduction portant sur un indicateur de pollution particulier pourrait se traduire par un gain sanitaire plus faible que celui attendu du fait de la persistance des niveaux des autres indicateurs. Ainsi, si l'EIS permet d'identifier les domaines dans lesquels les connaissances ou les données font le plus défaut, elle doit être considérée avant tout comme une synthèse des connaissances scientifiques, une utilisation optimale des données disponibles et une modélisation permettant de guider les décisions dans une situation d'incertitude [113].

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, cette incertitude est néanmoins relative. En effet, s'il est généralement admis que le calcul d'un risque attribuable n'est valide que si le facteur de risque considéré a un rôle supposé causal dans la genèse de la maladie [114], l'analyse de la causalité nous permet de considérer que la pollution atmosphérique, du moins urbaine, répond bien à cette condition.

Dès lors, si la notion de risque attribuable à un indicateur de pollution donné ne signifie pas en pratique, stricto sensu, risque évitable, il est légitime de penser que la réduction des émissions liées à l'ensemble des sources s'accompagnera d'une réduction globale des risques sanitaires associés. Sous l'angle de la santé publique, une politique de réduction de risque ne peut donc être envisagée qu'à travers une approche globale, la pollution atmosphérique urbaine dans son ensemble constituant le facteur de risque à maîtriser.

3.2.2 Résultats

Si, sur l'ensemble des neuf zones d'étude et pendant une année, les jours pour lesquels le niveau de pollution de chacun des indicateurs était supé-

rieur ou égal au niveau correspondant au P75 avaient été ramenés à un niveau égal au P25, le nombre minimal de décès anticipés qui auraient été évités a été estimé à 265 pour la mortalité totale, incluant 107 décès pour la mortalité cardio-vasculaire et 23 pour la mortalité respiratoire. En d'autres termes, cela signifie qu'une politique globale de réduction de l'ensemble des émissions polluantes qui aurait abouti à une diminution des niveaux de pollution tels que 25 % des jours les plus pollués de l'année aient été ramenés à un niveau non dépassé par 25 % des jours les moins pollués, aurait eu pour conséquence une diminution significative de la mortalité anticipée associée à la pollution atmosphérique. Dans une zone donnée, cette réduction est d'autant plus significative que le différentiel entre les niveaux faibles de pollution et les niveaux élevés est important. Ces résultats donnent une indication de l'amplitude potentielle des gains sanitaires, en termes de mortalité anticipée, qui pourraient être attendus d'une politique de réduction de la pollution de fond en milieu urbain. Ces résultats illustrent l'intérêt de penser la pollution atmosphérique en terme global, du point de vue des sources, et en terme chronique, du point de vue de l'exposition de la population.

Or, la question de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique se résume encore trop à celle des "*pics*" de pollution [75]. En termes de prévention, l'idée sous-jacente est que si les conséquences des "*pics*" étaient maîtrisées, la question de la pollution atmosphérique serait réglée en termes de santé publique. Cette manière de poser le problème des relations entre la pollution atmosphérique et la santé est une double survivance du passé. Le passé des années 1950-60, lorsque les villes connaissaient parfois pendant plusieurs jours consécutifs des niveaux considérables de pollution se traduisait par de véritables épidémies de mortalité et de morbidité. Le passé des années 1960-70, lorsque les mesures de prévention de la pollution atmosphérique, qui était alors principalement d'origine industrielle, étaient fondées sur la notion d'alerte et le contrôle des émissions des sources fixes. Il n'est pas certain qu'une telle manière de concevoir la prévention soit encore pertinente, alors que les sources mobiles sont devenues la principale source de pollution en milieu urbain [75] et que la notion actuelle de "*pic*" de pollution renvoie à une situation de dépassement de valeurs limites (i.e. seuils d'information ou d'alerte) dont les niveaux sont bien inférieurs à ceux rencontrés lors des pics de pollution des années 1950-60 [76].

La question des dépassements des seuils d'alerte ne doit donc pas occulter l'importance des effets sanitaires dus à la pollution de fond. Ces situations, bien que socialement perçues comme des situations "*d'alertes sanitaires*", ne constituent pas le facteur de risque prépondérant pour la santé publique. Ainsi, une EIS réalisée à Caen [CIRE Ouest, communication personnelle] a montré que pour l'indicateur O_3 , les jours pour lesquels, en été, les niveaux étaient supérieurs (2 % des jours) à $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (seuil I de la Directive Européenne) ne contribuaient qu'à 5 % de l'ensemble des décès anticipés associés à cet indicateur. Une focalisation sur les situations de dépassement peut donc conduire à négliger les actions de prévention visant à réduire les niveaux de fond de la pollution atmosphérique et à orienter ces politiques vers des stratégies qui ne seront pas les plus efficaces en terme de réduction de mortalité (ou de morbidité) attribuable à la pollution atmosphérique [76].

Les résultats de cette étude de faisabilité confortent les connaissances scientifiques et justifient de poursuivre les actions permettant de réduire les niveaux d'exposition des populations urbaines à la pollution atmosphérique de fond. Cette justification ne relève pas du principe de précaution mais bien du principe de prévention qui consiste à utiliser les connaissances scientifiques pour protéger la santé de la population. La surveillance épidémiologique, couplée à une évaluation d'impact sanitaire, permet d'objectiver l'existence de risques qui, s'ils sont faibles au niveau individuel, se traduisent néanmoins par un impact non négligeable au niveau collectif. Reste cependant la question de savoir quel est le niveau de risque jugé "*acceptable*". En effet, l'absence d'effet seuil nécessite de définir un niveau à partir duquel il faut agir, faute d'un niveau sans risque [115]. La réponse n'est sûrement pas seulement technique. Loin de rêver une mythique pollution nulle, elle relève véritablement d'une décision politique où l'ensemble des aspects administratifs, économiques, sociaux et sanitaires doit être pris en compte [116]. L'EIS ne constitue qu'un des aspects d'une approche nécessairement multidisciplinaire pour choisir entre différents programmes de prévention.

A partir de l'expérience acquise au cours de cette étude, un guide d'introduction [117] et un guide méthodologique (en cours de publication) ont été élaborés afin de permettre la mise en œuvre d'une EIS et de répondre ainsi aux obligations réglementaires de la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie [118]. En effet, le plan régional pour la qualité de l'air (PRQA), prévu par la loi du 30 décembre 1996 et dont les modalités de mise en œuvre sont précisées par le décret du 6 mai 1998 [119] et dans la circulaire de la Direction Générale de la Santé du 24 mars 1998 [120], fixe des orientations visant à prévenir, réduire ou atténuer les effets de la pollution atmosphérique. Il doit s'appuyer en particulier sur une évaluation des effets de la qualité de l'air sur la santé. Cette évaluation devrait permettre ainsi de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air fondés sur des critères de santé publique.

Dans ce guide méthodologique, l'EIS repose à la fois sur des indicateurs de mortalité et des indicateurs d'admissions hospitalières. En effet, la santé n'est pas une entité qui peut se réduire à un seul paramètre et une EIS de la pollution atmosphérique doit reposer sur un éventail plus large d'indicateurs de santé [40]. Pour la mortalité, les données utilisées dans l'EIS sont celles issues des résultats de cette étude. Actuellement, les données de référence proposées pour les admissions hospitalières sont celles issues de résultats d'études épidémiologiques réalisées en Europe. A l'avenir, ces données pourront être actualisées en fonction des résultats de la surveillance épidémiologique menée dans les neuf villes françaises et portant sur les admissions hospitalières.

En effet, ce guide ne se veut pas définitif. Il constitue un cadre référentiel initial permettant aux acteurs locaux impliqués dans la mise en place des PRQA de "*démarrer ce chantier*". D'autres approches complémentaires d'EIS, incluant en particulier une évaluation des coûts économiques liés aux impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, sont en cours de réalisation sous l'égide de l'OMS dans le cadre de la prochaine Conférence Ministérielle Transports-Environnement-Santé. Au fur et à mesure des avancées technologiques, méthodologiques et des connaissances scientifiques, ce cadre sera donc amené à évoluer.

■ 4. Faisabilité de la surveillance épidémiologique

Au cours des deux années pendant lesquelles cette étude de faisabilité a été menée, une expérience a été acquise permettant de porter un regard critique sur le dispositif de surveillance tel qu'il avait été imaginé lors de l'élaboration de ce projet, tant sur ses modalités organisationnelles que sur son contenu méthodologique et technique.

4.1 Aspects organisationnels

4.1.1 Expertise

L'expérience acquise lors de cette étude a confirmé la nécessité de développer une expertise statistique et épidémiologique au niveau local.

La modélisation statistique constitue une des clefs de voûte du système de surveillance épidémiologique.

La compréhension approfondie des principes et des techniques statistiques dans le domaine de l'épidémiologie environnementale est indispensable pour construire un protocole et analyser les données avec les méthodes appropriées. Afin de maîtriser les concepts et les outils d'analyse statistiques nécessaires à la réalisation de cette étude, une formation et un encadrement méthodologique ont été organisés pour le niveau local. De plus, un dispositif rétroactif de validation des résultats établis localement a été mis en place au niveau national.

L'expertise en épidémiologie est également indispensable pour : 1) sélectionner les données de pollution et de santé pertinentes, 2) construire les indicateurs nécessaires à la surveillance épidémiologique, 3) savoir interpréter les résultats statistiques en termes épidémiologiques, 4) mettre en perspective les résultats épidémiologiques et, 5) veiller au respect des bonnes pratiques en épidémiologie [121].

Cette double expertise doit savoir être également partagée avec l'ensemble des partenaires contribuant au système de surveillance épidémiologique afin d'en améliorer la qualité, notamment, avec :

- les producteurs de données (de pollution et de santé), pour utiliser au mieux les données disponibles, améliorer (le cas échéant) leur qualité, ou développer de nouvelles procédures ou stratégies de recueil orientées vers les besoins de la surveillance ;
- les "utilisateurs" des résultats de la surveillance épidémiologique, pour faire en sorte que ces résultats soient compris à leur juste valeur et pris en compte de manière appropriée dans les décisions [122].

C'est pour toutes ces raisons que la mise en place éventuelle d'un système de surveillance dans une autre zone d'étude ne devrait pas être envisagée sans une coordination étroite avec le dispositif actuel.

Au cours de cette étude de faisabilité, dans chacun des pôles, cette expertise a été apportée par un épidémiologiste recruté par le RNSP/InVS. Cette disposition a permis également d'assurer une articulation efficace entre le niveau local et le niveau national permettant la prise en compte des attentes et des contraintes spécifiques de l'ensemble des acteurs. Cette disposition doit donc être maintenue. A l'avenir, elle devrait être renforcée.

4.1.2 Coordination nationale

Si l'expertise statistique et épidémiologique acquise au niveau local doit être maintenue et renforcée, il est nécessaire de renforcer les moyens en expertise statistique au niveau national. La charge de travail relative à la validation des résultats devrait être plus importante à l'avenir avec l'augmentation du nombre d'indicateurs de santé à surveiller.

L'articulation entre le dispositif de surveillance épidémiologique et les acteurs impliqués au niveau national dans le domaine de la santé et de l'environnement devrait être également maintenue, renforcée et élargie.

4.1.3 Pôle locaux de surveillance

L'organisation des pôles locaux de surveillance épidémiologique devra faire l'objet d'une réflexion complémentaire permettant de mieux articuler la production des connaissances avec leur utilisation dans la définition des politiques locales de réduction des risques sanitaires. A cet égard, les objectifs, la composition et les modalités de fonctionnement du comité de pilotage devront être rediscutés.

Concernant le comité technique, le principe d'une coordination assurée, selon les configurations locales, par la Cellule Inter Régionale d'Epidémiologie, la Direction Régionale ou Départementale des Affaires Sanitaires et Sociale a fait la preuve de son efficacité et doit être maintenue.

4.2 Aspects techniques

4.2.1 Indicateurs d'exposition ambiante

L'étude de faisabilité a nécessité de construire de manière rétrospective des indicateurs d'exposition à la pollution ambiante à partir de données recueillies par des réseaux de mesure de la qualité de l'air. Elle a ainsi permis d'étudier "de près" la disponibilité, la qualité et l'homogénéité de ces données.

Au cours de cette étude, portant sur la période 1990-95, le nombre de stations de fond disponibles pour construire les indicateurs d'exposition à la pollution ambiante a souvent été limité. Cela tient au fait que, lors des années 1980, l'objectif des réseaux de mesure était orienté essentiellement vers le contrôle réglementaire des émissions (i.e. respect des normes). De ce fait, les stations de mesure (ou capteurs) ont le plus souvent été installées à proximité des sources d'émissions où les risques de dépassement des valeurs limites étaient les plus élevés [123]. Depuis, de nouvelles recommandations, notamment européennes [124], ont amené les réseaux à orienter leur stratégie de développement vers une meilleure prise en compte de la notion d'exposition des populations.

C'est dans ce contexte qu'une réflexion globale a été engagée sur l'initiative du Ministère de l'Environnement et de l'Aménagement du Territoire [18]. Actuellement, des travaux pilotés par l'Ademe [17], ont pour but de "... préciser la classification, les critères d'implantation et les caractéristiques des stations de mesure du dispositif de surveillance de la qualité de l'air sur l'ensemble du territoire national pour faciliter l'installation du dispositif ... et l'homogénéiser... Il est de même essentiel pour faciliter la diffusion de l'information et la transparence des résultats vis à vis des différents publics (pouvoir publics, grand public et scientifiques), de mieux décrire les stations, leurs mesures et leur environnement".

Dans le cadre de ces travaux, certains points devraient être spécifiquement approfondis permettant de définir une architecture optimale des réseaux de mesure du point de vue de la représentativité de l'exposition humaine :

- définitions standardisées des stations de mesure de fond, de proximité et de forte densité de population ;
- représentativité spatiale des stations de fond ;
- pour chaque indicateur de pollution, nombre minimal de stations de fond, urbaines et suburbaines (notamment pour O₃), permettant d'estimer l'exposition moyenne de la population à la pollution atmosphérique ambiante ;
- pour chaque indicateur de pollution, nombre minimal de stations de proximité permettant d'estimer l'exposition moyenne de la population à la pollution atmosphérique de proximité.

Ces réflexions devraient également, dès à présent, être élargies aux nouveaux indicateurs de pollution prévus dans le cadre des directives filles européennes afin, notamment, de permettre la construction appropriée de séries de données en amont des études épidémiologiques à venir.

Les indicateurs de pollution qui ont été étudiés sur la période 1990-95 (FN, PM₁₀, SO₂, NO₂ et O₃) n'ont pas toujours pu être construits à partir des données recueillies dans chacune des huit zones ayant participé à l'étude de faisabilité. Seules deux zones ont pu construire l'ensemble de ces cinq indicateurs. Or, pour répondre aux nouvelles obligations fixées par la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie qui précise que *"les objectifs de qualité de l'air ... sont régulièrement réévalués pour prendre en compte les résultats des études médicales et épidémiologiques"* [118], tous ces indicateurs devraient faire partie intégrante du système actuel de surveillance épidémiologique. C'est à cette condition que les résultats de la surveillance peuvent être utilisés pour une évaluation d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine, avec un minimum d'incertitudes.

A cet égard, certaines dispositions devraient être adoptées par les réseaux de mesure :

- dans les zones où des capteurs de FN existent déjà, un nombre minimal de capteurs (qui reste à définir) devrait être maintenu, au moins tant que les autres mesures (PM₁₀ ou PM_{2,5} par TEOM) ne fournissent pas de données sur une période de temps suffisante. La période de recouvrement des deux méthodes permettrait d'établir une correspondance entre ces deux indicateurs ;
- dans l'immédiat, les stations de mesure de PM₁₀ devraient être installées rapidement et plus largement au sein des réseaux permettant, à l'avenir, de pouvoir construire des relations exposition-risque et de les comparer à celles obtenues avec les FN ;

Par ailleurs, se pose le problème de la qualité et de l'hétérogénéité des données. En effet, dans un certain nombre de zones ayant participé à l'étude de faisabilité, le nombre parfois relativement important de données manquantes pour certaines stations, lié notamment à des périodes de non fonctionnement, a conduit soit au remplacement d'une part non négligeable des séries journalières à partir des modèles statistiques, soit à la non prise en compte de ces stations dans la construction des indicateurs d'exposition ambiante. De ce fait, la démarche d'assurance qualité initiée par certains réseaux ne peut être qu'approuvée et encouragée. La certifi-

cation et l'accréditation réalisées actuellement par l'Association Française d'Assurance Qualité (AFAQ) et par le Comité Français d'Accréditation (COFRAC), pourraient contribuer ainsi, outre à l'assurance d'une qualité intrinsèque des données, à une homogénéisation des pratiques au plan national depuis l'élaboration des données jusqu'à leur diffusion : organisation des réseaux, techniques de mesures, analyses et traitements des données.

4.2.2 Indicateurs sanitaires

- Mortalité

Les données de mortalité spécifique, cardio-vasculaire et respiratoire, peuvent être entachées d'erreurs liées notamment à la déclaration des décès. Une sensibilisation et une formation à la certification des décès devraient être menées dans le cadre des études médicales et de la formation médicale continue, la rédaction du certificat de décès ne devant plus être considérée comme *"une formalité purement administrative"* [12] mais comme un acte de Santé Publique à part entière. Un groupe de travail européen sur les statistiques de causes de décès a d'ailleurs fait une recommandation dans le même sens [125]. Ce thème pourrait s'insérer dans le cadre de la circulaire DGES-DGS du 9 mai 1995 [126] relative à la réforme de l'enseignement médical et dont l'un des objectifs est d'actualiser cet enseignement par l'introduction de thèmes jugés prioritaires pouvant faire l'objet de séminaires [127].

- Admissions hospitalières

Au cours de cette étude de faisabilité, les indicateurs comptabilisant le nombre journalier d'admissions hospitalières pour affections cardio-vasculaires et respiratoires ont été construits à partir des données du PMSI. Actuellement, ce système d'information est avant tout un outil médico-économique de financement et de tarification [128] prenant en compte les informations médicales en rapport avec les activités hospitalières ayant mobilisé le plus de ressources et, notamment, le motif d'admission ne figure pas en tant que tel dans le RUM ou le RSS.

Du point de vue de la qualité des données, le contrôle réalisé par le médecin responsable du DIM ne concerne que les données influençant le classement d'un séjour dans un groupe homogène de malades. Ces groupes homogènes sont directement reliés à la tarification des séjours par le système de points ISA sur lesquels repose la dotation de l'établissement.

Le PMSI reste cependant le seul système national d'information hospitalière exhaustif et standardisé. Actuellement, les DIM font face à de nouvelles perspectives d'activité : implication dans les procédures d'accréditation et dans les démarches d'évaluation de la qualité des soins, participation au système d'information hospitalier et plus largement au système d'information de santé [129]. Par ailleurs, les professionnels de l'assurance maladie envisagent de recourir à l'utilisation du système d'information de santé dans le dispositif de veille sanitaire et en épidémiologie [130]. Ce nouveau contexte offre donc l'opportunité de reconsidérer le PMSI dans une perspective plus large d'analyse et de valorisation des données médicales. Du point de vue de la surveillance épidémiologique, notamment dans le domaine de la pollution atmosphérique (mais pas uniquement), certaines pistes peuvent être avancées à l'éclairage des enseignements tirés de cette étude de faisabilité.

Tout d'abord, les informations indirectes nécessaires à l'étude ne figurant pas dans les fichiers des RSA disponibles au sein des DRASS, nous avons été contraints de développer un logiciel d'extraction de données permettant d'une part, de recueillir l'information la plus proche des besoins de cette étude et d'autre part, de diminuer, à leur demande, la charge de travail des DIM. Ensuite, le diagnostic d'admission et le caractère programmé ou non de celle-ci, données nécessaires à cette étude, ne figuraient pas dans le contenu du RUM. Ainsi, dans le cadre d'une ouverture du PMSI aux besoins de surveillance épidémiologique, plusieurs aménagements, ne remettant pas en cause le système actuel, pourraient être envisagés pour en améliorer le contenu informatif :

- addition d'un item *"diagnostic (motif) d'admission"* et d'un item *"caractère programmé ou non de l'admission"* au contenu standardisé du RUM. La notion d'admission programmée pourrait être recueillie au bureau des entrées via le fichier administratif puis intégrée de manière automatisée au fichier de RUM ;
- enrichir la base de données du Système d'Information Hospitalière (base structurée par patient) de ces deux items et favoriser le développement de SIH à l'ensemble des établissements hospitaliers.

En tout état de cause, une réflexion concernant l'information hospitalière nécessaire à la construction d'indicateurs fiables de morbidité hospitalière devrait être entamée avec les médecins responsables de DIM des établissements publics et privés. Cette réflexion devrait s'inscrire plus globalement dans le cadre du développement des systèmes d'information de santé.

4.2.3 Considérations statistiques

- Longueur minimale des séries journalières

En raison de la faible longueur des séries journalières des indicateurs d'exposition qui ont pu être construits, comme à Toulouse ou à Lyon (2 ans 1/2), les risques relatifs qui ont été estimés dans ces zones doivent être considérés avec prudence. De fait, une étude réalisée en région parisienne portant sur des indicateurs d'activité de médecine pédiatrique et d'activité de médecine d'urgence libérale avait également montré que les résultats n'étaient pas robustes lorsque ceux-ci étaient établis sur des périodes de temps trop courtes [131].

A partir de ces expériences, il apparaît qu'un recueil de trois à quatre années de données journalières est le minimum indispensable pour permettre de contrôler les facteurs de confusion lors de la modélisation des séries. Cette condition suppose également que les données soient disponibles pour toute la durée de l'étude. Pour les indicateurs de pollution atmosphérique, cela implique une continuité dans : 1) les types d'indicateurs surveillés, 2) la localisation des stations de mesure et, 3) le fonctionnement des appareils de mesure.

Si, au sein d'un réseau, de nouvelles techniques ou stations de mesure étaient introduites, celles déjà existantes devraient être maintenues en parallèle, au minimum pour la durée de l'étude. A cet égard, toute proposition de modification(s) structurelle(s) d'un réseau devrait faire l'objet d'une discussion avec l'épidémiologiste en charge de la surveillance afin d'éviter toute discontinuité, rupture, ou biais dans la mesure de l'exposition ambiante.

- Nombre minimal d'événements journaliers des indicateurs de santé

Les intervalles de confiance des risques relatifs estimés dans cette étude étaient d'autant plus grands que les séries étaient courtes et que le compte journalier moyen de décès était faible. Ceci a bien été observé pour l'indicateur de mortalité respiratoire. Compte tenu des résultats obtenus avec la mortalité totale et cardio-vasculaire, le nombre moyen journalier d'événements nécessaire pour estimer les risques relatifs avec une précision suffisante (i.e. un intervalle de confiance suffisamment étroit) semble donc devoir être au minimum de quelques unités. Cette précision devient d'autant plus "acceptable" que ce nombre moyen se rapproche de cinq à dix événements journaliers.

Le nombre d'événements est directement liée à la taille de la population concernée par la zone d'étude. Au Havre (la plus petite zone d'étude) qui compte une population de près de 260 000 habitants, le nombre moyen de décès journaliers était de 6 pour l'indicateur mortalité totale et de 2 pour la mortalité cardio-vasculaire. Une surveillance épidémiologique portant sur les indicateurs de mortalité dans une ville de moins de 250 000 habitants ne devrait donc pas être envisagée sans, au préalable, considérer ce critère de nombre minimal d'événements journaliers.

Par ailleurs, l'étude de faisabilité a porté uniquement sur les données de mortalité. En effet, les indicateurs d'admissions hospitalières n'ont pas été

étudiés du fait de la longueur insuffisante des séries qui ont pu être construites rétrospectivement. Les indicateurs d'admissions hospitalières présentant des variations temporelles non cycliques beaucoup plus importantes que les indicateurs de mortalité (rendant plus difficile le contrôle adéquat des facteurs de confusion), il n'est pas certain que les enseignements tirés de cette étude portant sur la mortalité, soient transposables à des indicateurs d'activité hospitalière tant en ce qui concerne la durée minimale des séries que le nombre minimal moyen d'événements journaliers.

Dans l'attente des résultats à venir portant sur les admissions hospitalières dans les zones ayant participé à l'étude de faisabilité, il n'est pas possible actuellement de formuler des critères concernant la taille des villes où la mise en place d'un dispositif de surveillance épidémiologique portant sur des indicateurs d'activité hospitalière serait "statistiquement réalisable". De plus, la très grande majorité des décès cardio-vasculaires et respiratoires survenant chez des sujets de plus de 65 ans, la surveillance de cette mortalité à partir d'indicateurs "toutes classes d'âge confondues" est possible. Pour les admissions hospitalières, il n'en est pas de même. Pour des raisons épidémiologiques (interprétation des résultats) et statistiques (contrôle de la surdispersion), les analyses devront sans doute être réalisées, au minimum, par grandes classes d'âge (enfants, adultes, personnes âgées) diminuant d'autant les effectifs journaliers des séries étudiées.

Bibliographie

1. Quénel P, Zmirou D, Médina S et al. Impact sur la santé de la pollution atmosphérique en milieu urbain : synthèse des résultats de l'étude APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach). *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 1998;2:5-7.
2. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C et al. Short-term effects of moderate levels of sulfur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from the APHEA project. *British Medical Journal* 1997;314:1658-63.
3. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D et al. Short-term effects of ambient oxidants exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *American Journal of Epidemiology* 1997;146:177-85.
4. Zmirou D, Schwartz J, Saez M et al. Time series analysis of air pollution and cause-specific mortality: a quantitative summary in Europea (APHEA Study). *Epidemiology* 1998;9:495-503.
5. Ségala C, Dab W et al. Pollution atmosphérique et santé : corrélation ou causalité ? Le cas de la relation entre l'exposition aux particules et la mortalité. *Communication personnelle*.
6. Thurston GD. A critical review of PM10 mortality time-series studies. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1996;6:3-21.
7. O.M.S. Linkage methods for environment and health analysis. *WHO report* 1995;210 pages.
8. Leclerc A, Papoz L, Bréart G et al. Dictionnaire d'épidémiologie. *Editions Frison-Roche*. Paris, 1990;143 pages.
9. Dabis F, Drucker J, Moren A. Epidémiologie d'intervention. *Arnette Press*. Paris, 1992;589 pages.
10. Bates DV. Health indices of the adverse effects of air pollution: the question of coherence. *Environmental Research* 1992;59:336-349.
11. CSHPF. L'ozone, indicateur de la pollution photochimique en France : évaluation et gestion du risque pour la santé. *Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France*. Lavoisier, Paris, 1996;164 pages.
12. Momas I, Pirard P, Quénel P et al. Pollution atmosphérique et mortalité : une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1993;41:30-43.
13. Hatch M, Thomas D. Measurement issues in environmental epidemiology. *Environmental Health Perspectives* 1993;101:S49-S57.
14. Brunekreef B. The measurement of exposure to air pollution: concepts, methods and stakes. *40^e Anniversaire de l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique* 1998;communication orale.
15. Pirard P, Quénel P, Lameloise P et al. Etude de l'utilisation d'une moyenne arithmétique des mesures d'un réseau de surveillance comme indicateur de niveau d'exposition de pollution atmosphérique en milieu urbain. Indice des fumées noires, région Parisienne, 1991-1992. *Pollution Atmosphérique* 1995;146:59-66.
16. Zeghnoun A, Czernichow P, Quénel P et al. Estimation de l'exposition dans les études écologiques temporelles des effets sanitaires de la pollution atmosphérique en milieu urbain : agglomération rouennaise, 1994-96. *Pollution Atmosphérique* 1999;160:135-145.
17. Ademe. Description des informations de la base d'exploitation sur la qualité de l'air. *Projet. Ademe* 1997.
18. MATE. Classification et critères d'implantation des stations de mesure de la qualité de l'air. Recommandations du groupe de travail "caractérisation des sites". *Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement* 1998;55 pages et annexes.
19. Hautemanière A. Elaboration de critères caractérisant les stations de mesure des réseaux de surveillance de la qualité de l'air en France. *Mémoire de DEA de Méthode de Recherche sur l'Environnement et la Santé - Université de Paris V*. Juin 1997;51 pages et annexes.
20. Ionescu A, Mayer E, Colda I. Méthodes mathématiques pour estimer le champ de concentration d'un polluant gazeux à partir des valeurs mesurées aux points dispersés. *Pollution Atmosphérique* 1996;149:78-89.
21. Autricque K. Etude de la validité de l'utilisation des données des réseaux de surveillance de la qualité de l'air pour estimer l'exposition des popula-

- tions aux polluants atmosphériques. *Mémoire de DESS d'Epidémiologie Appliquée. Université Joseph Fourier de Grenoble* 1996;35 pages et annexes.
22. Spengler JD, Soczek ML. Evidence for improved ambient air quality and the need for personal exposure research. *Environmental Science and Technology* 1984;18:268-280.
 23. Cortese AD, Spengler JD. Ability of fixed monitoring stations to represent personal carbon monoxide exposure. *Journal of the Air Pollution Control Association* 1976;26:1144-1150.
 24. Mage DT. Concept of human exposure assessment for airborne particulate matter. *Environment International* 1985;11:407-412.
 25. Watt M, Godden D, Cherrie J et al. Individual exposure to particulate air pollution and its relevance to thresholds for health effects: a study of traffic wardens. *Occupational and Environmental Medicine* 1995;52:790-792.
 26. Clayton CA, Perritt RL, Pellizzari ED et al. Particle Total Exposure Assessment Methodology (PTEAM) study: distributions of aerosol and elemental concentrations in personal, indoor, and outdoor air samples in a southern California community. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1993;3:227-250.
 27. Jensen FP, Fenger J. The air quality in Danish urban areas. *Environmental Health Perspectives* 1994;102:55-60.
 28. Lioy PJ. Assessing total human exposure to contaminants: a multidisciplinary approach. *Environmental Science Technology* 1990;24:938-945.
 29. Lioy PJ. Measurement methods for human exposure analysis. *Environmental Health Perspectives* 1995;103:35-43.
 30. Hayes SR. Estimating the effect of being indoors on total personal exposure to outdoor air pollution. *Journal of Air and Waste Management Association* 1989;39:1453-1460.
 31. Berglund M, Boström CE, Bylin G et al. Health risk evaluation of nitrogen oxides. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 1993;19:14-19.
 32. Silverman F, Pengelly LD, Mintz S et al. Exposure estimates in assessing health effects of air pollution. *Environmental Monitoring and Assessment* 1982;2:233-245.
 33. Janssen NAH, Hoek G, Harssema H et al. Childhood exposure to PM10: relationship between personal, classroom and outdoor concentrations. *Occupational and Environmental Medicine* 1997;54:888-894.
 34. Janssen NAH, Hoek G, Harssema H et al. Personal sampling of airborne particles: method performance and data quality. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1998;8:37-49.
 35. Janssen NAH, Hoek G, Brunekreef B et al. Personal sampling of particles in adults: relation among personal, indoor, and outdoor air concentrations. *American Journal of Epidemiology* 1998;147:537-547.
 36. Janssen NAH, Hoek G, Harssema H et al. Personal exposure to fine particles in children correlates closely with ambient fine particles. *Archives of Environmental Health* 1999;in press.
 37. Wallace L. Indoor particles: a review. *Journal of Air and Waste Management Association* 1996;46:98-126.
 38. Buckley TJ, Waldman JM, Freeman NCG et al. Calibration, intersampler comparison, and field application of a new PM-10 personal air-sampling impactor. *Aerosol Science Technology* 1991;14:380-387.
 39. Boudet C, Zmirou D. Exposition des citoyens aux particules fines atmosphériques : comparaison aux données des capteurs fixes de mesure de la qualité de l'air. *Université Joseph Fourier - Faculté de Médecine de Grenoble* 1998;27 pages et annexes.
 40. Krzyzanowski M. Methods for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. *Occupational and Environmental Medicine* 1997;54:145-151.
 41. Duan N. Models for human exposure to air pollution. *Environment International* 1982;8:305-309.
 42. Ott WR. Concept of human exposure to air pollution. *Environment International* 1982;8:179-196.
 43. Gamble J, Lewis J. Health and respirable particulate (PM10) air pollution: a causal or statistical association ? *Environmental Health Perspectives* 1996;104:838-850.
 44. Gamble J, King D, Stephenson R et al. Air quality standard for particulate matter. *CONCAWE. Brussels* 1996;n°95/62:92 pages.
 45. Gamble J, King D, Stephenson R et al. Review and critique of the APHEA project. *CONCAWE. Brussels* 1996;n°95/61:42 pages.
 46. Vedal S. Ambient particles and health: lines that divide. *Journal of Air and Waste Management Association* 1997;47:551-581.
 47. Armstrong BG. Effect of measurement error on epidemiological studies of environmental and occupational exposures. *Occupational and Environmental Medicine* 1998;55:651-656.
 48. Thomas D, Stram D, Dwyer J. Exposure measurement error: influence on exposure-disease relationships and methods of correction. *Annual Review of Public Health* 1993;14:69-93.
 49. Morgenstern H, Thomas D. Principles of study design in environmental epidemiology. *Environmental Health Perspectives* 1993;101:S23-S38.
 50. Greenland S, Robins J. Invited commentary: Ecological studies - biases, misconceptions, and counterexamples. *American Journal of Epidemiology* 1994;139:747-760.
 51. Lipfert FW, Wyzga RE. Air pollution and mortality: issues and uncertainties. *Journal of Air and Waste Management Association* 1995;45:949-966.
 52. Moolgavkar SH, Luebeck G. A critical review of the evidence on particulate air pollution and mortality. *Epidemiology* 1996;7:420-428.
 53. Medina S, Le Tertre A, Quénel P et al. Evaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France. *Observatoire Régional de Santé Ile-de-France. Paris, novembre* 1994; 104 pages.
 54. Kleinbaum D, Kupper L, Muller K. Applied Regression Analysis and Other Multivariable Methods. PWS-KENT Publishing Company. Boston 1988;556 pages.
 55. Le Tertre A, Quénel P, Médina S et al. Modélisation des liens à court terme entre la pollution atmosphérique et la santé. Un exemple : SO2 et mortalité totale, Paris, 1987-1990. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1998;46:316-28.
 56. Schwartz J, Spix C, Touloumi G et al. Methodological issues of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S12-S18.
 57. Ostro B. The association of air pollution and mortality: examining the case for inference. *Archives of Environmental Health* 1993;48:336-342.
 58. Pope III AC, Bates DV, Raizenne ME. Health effects of particulate air pollution: time for reassessment ? *Environmental Health Perspectives* 1995;103:472-496.
 59. Dockery DW, Pope III AC. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual Review of Public Health* 1994;15:107-132.
 60. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix et al. Short term effects of air pollution on health: the APHEA protocol. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996;50:S3-S11.
 61. Mackenbach JP, Looman CW, Kunst AE. Air pollution, lagged effects of temperature, and mortality: the Netherlands 1979-87. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1993;47:121-126.
 62. Kunst AE, Looman CW, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. *American Journal of Epidemiology* 1993;137:331-341.
 63. Sartor F, Snacken R, Demuth C et al. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. *Environmental Research* 1995;70:105-113.
 64. Pope CA III, Kalkstein LS. Synoptic weather modeling and estimates of the exposure-response relationship between daily mortality and particulate air pollution. *Environmental Health Perspectives* 1996;104:414-420.
 65. Samet J, Zeger S, Kelsall J. Does weather confound or modify the association of particulate air pollution with mortality. *Environmental Research* 1998;77:9-19.
 66. Akaike H. On the likelihood of a time series model. *Statistician* 1978;27:215-235.
 67. RNSP. Etude des effets à court terme sur la santé d'une source locale de pollution atmosphérique : approche épidémiologique. *Réseau National de Santé Publique. Saint-Maurice, octobre* 1996;51 pages.
 68. Schwartz J, Wypij D, Dockery D et al. Daily diaries of respiratory symptoms and air pollution: methodological issues and results. *Environmental Health Perspectives* 1991;90:181-7.
 69. Segala C, Fauroux B, Just J et al. Short-term effect of winter air pollution on respiratory health of asthmatic children in Paris. *European Respiratory Journal* 1998;11:677-685.
 70. Blair A, Burg J, Foran J et al. Guidelines for application of meta-analysis in environmental epidemiology. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 1995;22:189-197.
 71. Whitehead A, Whitehead J. A general parametric approach to the meta-analysis of randomized clinical trials. *Statistics in Medicine* 1991;10:1665-77.

72. Hill AB. The environment and diseases: association or causation ? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1965;58:295-300.
73. Traven ND, Talbott EO, Ishii EK. Association and causation in environmental epidemiology. *Environmental Epidemiology* 1991;10:39-46.
74. Weed DL. On the use of causal criteria. *International Journal of Epidemiology* 1997;26:1137-1141.
75. Extrapol n°XII. Les effets sanitaires des pics de pollution hivernaux. *Pollution Atmosphérique* 1997;156:I-III.
76. RNSP. Pics de pollution atmosphérique et santé publique : la place de l'épidémiologie. *Réseau National de Santé Publique*. Saint-Maurice, mars 1998;16 pages.
77. Rothman KJ, Poole C. A strengthening programme for weak associations. *International Journal of Epidemiology* 1998;17:955-959.
78. Hémon D. Recherche épidémiologique sur l'environnement et la santé : quelques aspects méthodologiques. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1995;43:395-411.
79. Bates DV. Particulate air pollution. *Thorax* 1996;51:S3-S8.
80. Schwartz J. Particulate air pollution and daily mortality: a synthesis. *Public Health Review* 1991;19:39-60.
81. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta-analysis. *Environmental Research* 1994;64:36-52.
82. Samet JM, Zeger SL, Berhane K. The association of mortality and particulate air pollution. Phase I: report of the Particulate Epidemiology Evaluation Project. In: Particulate air pollution and daily mortality: replication and validation of selected studies. Cambridge, MA. *Health Effects Institute* 1995:104 pages.
83. McMichael AJ, Anderson HR, Brunekreef B et al. Inappropriate use of daily mortality analyses to estimate longer-term mortality effects of air pollution. *International Journal of Epidemiology* 1998;27:450-453.
84. Quénel P, Zmirou D, Dab W et al. Premature deaths and long-term mortality effects of air pollution (letter). *International Journal of Epidemiology* 1999;sous presse.
85. Spix C, Heinrich J, Dockery D et al. Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany from 1980 to 1989. *Environmental Health Perspectives* 1993;101:518-26.
86. McMichael AJ, Martens WJM. The health impacts of global climate change: grappling with scenarios, predictive models and multiple uncertainties. *Ecosystem Health* 1995;1:23-33.
87. SFSP. La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique : bilan de 15 ans de recherche internationale. *Société Française de Santé Publique. Collection Santé et Société* 1996;4:251 pages et annexes.
88. Dockery DW, Pope CA, Xu X et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New England Journal of Medicine* 1993;329:1753-1759.
89. Pope CA, Thun MJ, Naambodiri MM et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995;151:669-674.
90. Lipfert FW. Air pollution and human health: perspectives for the '90s and beyond. *Risk Analysis* 1997;17:137-146.
91. Moldéus P. Toxicity induced by nitrogen dioxide in experimental animals and isolated cell systems. *Scandinavian Journal of Work, Environmental and Health* 1993;19:S28-S34.
92. Mustafa MG. Biochemical basis of ozone toxicity. *Free Radical Biology and Medicine* 1990;9:245-265.
93. Koren HS, Devlin RB, Becker S et al. Time-dependent changes of markers associated with inflammation in the lungs of human exposed to ambient levels of ozone. *Toxicological Pathologies* 1991;19:406-411.
94. Mc Bride DE, Koenig JQ, Luchtel DL et al. Inflammatory effects of ozone in the upper airways of subjects with asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1994;149:1192-1197.
95. Schelegle ES, Siefkin AD, Mc Donald RJ. Time course of ozone induced neutrophilia in normal humans. *American Review of Respiratory Diseases* 1991;143:1353-1358.
96. Mc Donnell WF, Hostman DH, Abdulsazaam S et al. Reproducibility of individual responses to ozone exposure. *American Review of Respiratory Diseases* 1985;131:36-40.
97. Chiron M, Quénel P, Zmirou D. La pollution d'origine automobile et la santé publique. *Pollution Atmosphérique* 1997;153:41-55.
98. Quénel P, Elichegaray C. Pollutions atmosphériques et affections cardiovasculaires (éditorial). Supplément Extrapol VI. *Pollution Atmosphérique* 1996;149:I-II.
99. Morris RD, Naumova EN, Munasinghe RL. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *American Journal of Public Health* 1995;85:1361-1365.
100. Seaton A, Mac Nee W, Donaldson K et al. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995;345:176-178.
101. Peters A, Doring A, Wichmann HE et al. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet* 1997;349:1582-1587.
102. Pope CA, Dockery DW, Kanner RE et al. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1999;159:365-372.
103. Schwartz J. What are people dying of on high pollution days ? *Environmental Research* 1994;64:26-35.
104. Pope A. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah valley. *American Journal of Public Health* 1989;79:623-628.
105. WHO. Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series n°23. Copenhagen: *WHO Regional Office for Europe*, 1987.
106. WHO. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. EUR/CP/CEH 230, 00104. Copenhagen: *WHO Regional Office for Europe*, 1994.
107. Bard D. Principes de l'évaluation des risques pour la santé publique liés aux expositions environnementales. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1995;43:423-431.
108. WHO. Concern for Europe's tomorrow: health and the environment in the WHO European region. WHO European Center for Environment and Health. *WHO-Euro*. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges. 1995.
109. WHO. Health-related air quality indicators and their application in health impact assessment in HEGIS. Report on a WHO consultation in Sosnowiec, Poland, November 21-23. *WHO Regional Office for Europe*, Copenhagen 1995.
110. Ostro B, Chestnutt L. Assessing the health benefits of reducing particulate matter air pollution in the United States. *Environmental Research* 1998;76:94-106.
111. Künzli N, Kaiser R, Rapp R et al. Luftverschmutzung in der Schweiz : quantifizierung gesundheitlicher effekte unter verwendung epidemiologischer daten. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1997;127:1361-70.
112. Briggs DJ, Van der Veen AA, Pryl K et al. Air pollution mapping in SAVIAH study. *Epidemiology* 1995;6:S32.
113. Dab W. Evaluation des risques sanitaires liés à l'environnement et décision en santé publique. Volume 1. *Ecole Nationale de la Santé Publique*. Rennes 1994.
114. Bouyer J, Hemon D, Cordier S et al. *Epidémiologie. Principes et méthodes quantitatives*. Editions INSERM. Paris 1995.
115. Dab F, Festy B. A la recherche du seuil : variations sur le rôle décisionnel de la surveillance épidémiologique. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1998;46:249-252.
116. Zmirou D. Principes pour l'élaboration de valeurs de référence de la qualité de l'air à visée sanitaire. *Pollution Atmosphérique* 1994;144:69-76.
117. RNSP. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique : une démarche d'analyse de risque pour les plans régionaux de la qualité de l'air. *Réseau National de Santé Publique*, Saint-Maurice, juin 1998;16 pages.
118. Loi n°96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie. *Journal Officiel de la République Française* 1^{er} janvier 1997.
119. Décret n°98-362 du 6 mai 1998 relatif aux plans régionaux de la qualité de l'air. *Journal Officiel de la République Française* 13 mai 1998.
120. Circulaire DGS/VS3/n°98/189 du 24 mars 1998 relative aux aspects sanitaires des plans régionaux de la qualité de l'air. *Ministère de l'emploi et de la solidarité* 24 mars 1998.
121. ADEL. Guide de Déontologie et Bonnes Pratiques en Epidémiologie. *Association des Epidémiologistes de Langue Française*. Vandoeuvre-lès-Nancy 1997;31 pages.
122. Quénel P. Surveillance de santé publique et environnement. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1995;43:412-422.
123. Directive 85/203/CE du 7 mars 1985 sur les normes de la qualité de l'air pour le dioxyde d'azote. *Journal Officiel des Communautés Européennes* n°L.87/1 du 27 mars 1985.

124. Beier R, Gonzales PL, Mc Innes G et al. A study of network design and measurement methods in member states for the EC Air Quality Directive for nitrogen dioxide. Report n°CR 2880 (AP). *Warren Spring Laboratory, department of trade and industry*. UK-Stevenage 1986.
125. Jouglé E, Pavillon G, Rossollin F et al. Improvement of the quality and comparability of causes-of-death statistics inside the European Community. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 1998;46: 447-456.
126. Circulaire DGES-DGS n°15 du 9 Mai 1995 relative aux enseignements du premier cycle et du deuxième cycle des études médicales. *Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche. Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville*.
127. Boulay F, Chevalier T, Staccini P et al. Enseignement de Santé Publique intégré aux stages hospitaliers. Une proposition de stage " *Information médicale et pharmacologie* ". *Santé Publique* 1997;2:227-234.
128. Baudouin M, Bernardini R, Bouzigues B et al. PMSI et qualité. *Revue Médicale de l'Assurance Maladie* 1998;3:63-70.
129. Vernenègre A. Les nouvelles perspectives des départements d'information médicale. *Revue Hospitalière de France* 1997;5:702-709.
130. Sauret J. Les systèmes d'information de santé. *Echanges Santé-Social* 1998;88/89:22-29.
131. Maidenberg M, Costa M, Sznajder M et al. Pollution atmosphérique urbaine et symptômes respiratoires chez l'enfant. *ORS Ile-de-France*. Paris 1998;57 pages.

VII.

Conclusions et Recommandations

■ 1. Conclusions

Entre mars 1997 et mars 1999, une étude de faisabilité de la mise en place d'un système national de surveillance épidémiologique des effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé en milieu urbain a été menée dans huit zones urbaines : Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Rouen, Toulouse et Strasbourg, auxquelles s'est joint Paris avec les résultats de l'étude ERPURS.

1.1 Résultats

Sur le plan organisationnel, cette étude s'est appuyée sur un dispositif comportant une coordination nationale et des pôles locaux de surveillance épidémiologique, chacun d'eux étant constitué d'un comité technique et d'un comité de pilotage. La mise en place du comité technique, composé de l'ensemble des producteurs de données et des professionnels impliqués dans le champ de la pollution atmosphérique et de la santé publique, a permis de développer à l'échelon local une expertise multidisciplinaire dans ce domaine. Il a été ainsi possible de construire, à partir de données déjà collectées en routine, les indicateurs appropriés et nécessaires à la surveillance épidémiologique. La coordination nationale, assurée par le Réseau National de Santé Publique/InVS, a permis d'assurer une standardisation dans l'élaboration et la mise en œuvre du protocole de surveillance épidémiologique.

Cette étude de faisabilité a porté sur l'analyse rétrospective des relations à court terme entre la pollution atmosphérique et la mortalité, pour la période 1990-1995. Elle a permis d'identifier un certain nombre de difficultés relatives à l'utilisation, dans une perspective de surveillance épidémiologique, des données produites par les réseaux de mesure de la pollution atmosphérique (nombre limité de stations de fond, nombre insuffisant des indicateurs surveillés dans certaines zones, restructuration ou modification des réseaux ne prenant pas suffisamment en compte les besoins épidémiologiques), ainsi que celles produites par le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information des établissements hospitaliers (absence du diagnostic d'admission hospitalière, absence du caractère programmé ou non des hospitalisations). Elle a permis également de préciser les conditions minimales requises en termes de taille de population et de durée d'observation, permettant d'estimer de manière fiable les relations à court terme entre la pollution atmosphérique et la mortalité.

Les résultats ont montré que les risques observés pour la mortalité étaient du même ordre de grandeur dans les différentes zones d'étude quelles que soient la diversité des conditions climatiques locales et des sources de pollution atmosphérique. En fonction des niveaux de pollution observés dans chacune des zones d'étude, le taux annuel de décès anticipés qui pourrait être évité par une réduction globale de la pollution urbaine de fond, telle que 25 % des jours les plus pollués de l'année soient ramenés à un niveau non dépassé par 25 % des jours les moins pollués, est compris, pour la mortalité totale, entre 2 et 5 pour 100 000 habitants.

1.2 Retombées

Bien que limités à la quantification de l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité, ces résultats justifient la poursuite des politiques entreprises pour réduire les niveaux d'exposition des populations à la pollution urbaine de fond afin de prévenir les risques sanitaires associés. Cette justification ne relève pas du principe de précaution mais du principe de prévention.

Ces résultats confortent également les mesures préconisées dans la loi du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie sur la nécessité de prendre en compte les résultats de la surveillance et de l'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans la définition des politiques de prévention, tant à l'échelle nationale que locale.

En permettant la quantification des risques sanitaires liés aux indicateurs de pollution atmosphérique urbaine, la surveillance épidémiologique permet d'explicitier la signification sanitaire de ces indicateurs. Néanmoins, chaque indicateur de pollution ne constitue qu'une facette du prisme à travers lequel les risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique sont étudiés. En milieu urbain, c'est la pollution atmosphérique dans son ensemble qui doit être considérée comme facteur de risque pour la santé des populations. De ce point de vue, les politiques publiques en matière de prévention nécessitent donc de renforcer l'approche globale de réduction des émissions. Une politique sectorielle par indicateur de pollution n'aboutirait, à terme, qu'à un déplacement des problèmes.

En outre, en raison de l'absence de niveau de pollution en dessous duquel le risque est nul, il reste la question de savoir jusqu'où il est "raisonnable" d'aller en termes de réduction des émissions polluantes. En complément de l'approche réglementaire, les Plans Régionaux pour la Qualité de l'Air

ainsi que les Plans de Déplacements Urbains constituent des outils indispensables à la définition de ces politiques, et leur mise en œuvre est un véritable enjeu de démocratie.

Enfin, les relations exposition-risque, établies à partir de ce dispositif de surveillance épidémiologique, ont été utilisées pour réaliser une évaluation d'impact sanitaire à Caen. Les résultats montrent que pour l'indicateur O_3 , les jours pour lesquels les niveaux étaient supérieurs (2 % des jours) à $110 \mu g/m^3$ (seuil 1 de la Directive Européenne) ne contribuaient qu'à 5 % de l'ensemble des décès anticipés associés à cet indicateur. Ces résultats renforcent la nécessité de concevoir la prévention des risques liés à la pollution atmosphérique urbaine, non pas uniquement en termes de "pics" de pollution mais également en termes d'exposition quotidienne à la pollution de fond. Les efforts de sensibilisation de la population entrepris à l'occasion des dépassements de normes devraient donc être maintenant complétés par une politique déterminée visant à la réduction de la pollution atmosphérique urbaine de fond.

■ 2. Recommandations

Au cours de cette étude de faisabilité, des acquis importants ont été obtenus en termes :

- d'organisation, concernant les modalités de mise en œuvre de la surveillance épidémiologique dans le domaine de la pollution atmosphérique ;
- de connaissances des effets sur la santé de la pollution atmosphérique urbaine au niveau national ;
- de méthodes pour l'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution dans le cadre des Plans Régionaux pour la Qualité de l'Air.

Sur la base de ces acquis, des recommandations peuvent être faites visant à améliorer et renforcer le dispositif national de surveillance épidémiologique des effets à court terme sur la santé de la pollution atmosphérique.

2.1 Maintenir et renforcer le dispositif actuel de surveillance épidémiologique de la pollution atmosphérique urbaine

2.1.1 Poursuivre la surveillance épidémiologique

- L'objectif de la surveillance épidémiologique, dans le domaine de la pollution atmosphérique, n'est pas celui de l'alerte. Ses objectifs sont de surveiller l'évolution des risques sanitaires, de participer à l'optimisation de la configuration des réseaux de mesure de la qualité de l'air en matière d'estimation de l'exposition des populations, et de contribuer à la définition des politiques nationales et locales en matière de prévention de la santé des populations. La première phase de cette étude de faisabilité a montré la pertinence de cette surveillance. Il est nécessaire de poursuivre le recueil, l'analyse et l'interprétation des données afin de faire évoluer le dispositif de surveillance en fonction des résultats obtenus et des connaissances scientifiques et, à terme, d'évaluer le bénéfice sanitaire des mesures de réduction des émissions en milieu urbain.
- Le financement de la surveillance épidémiologique devrait faire

l'objet de dispositions pérennes et pourrait, notamment, être alimenté par la taxe parafiscale sur la pollution atmosphérique.

- L'articulation de la surveillance épidémiologique avec d'une part, les Associations Agréées de surveillance de la Qualité de l'Air et d'autre part, les acteurs du champ de la santé, devrait se traduire sous forme de partenariats permettant de formaliser des collaborations pérennes dans le domaine de l'échange de données et de leur valorisation, tant au niveau national que local.

2.1.2 Améliorer l'organisation du dispositif actuel

- La coordination nationale assurée par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) doit être renforcée au niveau national en moyens statistiques et, au niveau local, en moyens épidémiologiques. Dans chacun des pôles locaux de surveillance, la mission de l'épidémiologiste devrait être pérennisée et renforcée. Elle pourrait être élargie à une mission de soutien auprès des services de l'Etat pour la mise en œuvre du volet sanitaire des Plans Régionaux pour la Qualité de l'Air.
- L'organisation des pôles locaux de surveillance épidémiologique dans le domaine de la pollution atmosphérique devra faire l'objet d'une réflexion permettant de mieux articuler les objectifs de la surveillance épidémiologique et l'utilisation des résultats qui en est faite avec les politiques locales de prévention des risques sanitaires définies au sein du Plan Régional de la Qualité de l'Air et du Plan de Protection de l'Atmosphère. Par ailleurs, les échanges fructueux qui ont été institués au cours de l'étude de faisabilité entre les différents acteurs du système de surveillance devront être maintenus et renforcés, par exemple, par la mise en place de séminaires interdisciplinaires, notamment, lors des journées annuelles des réseaux de mesure de la qualité de l'air. Enfin, les épidémiologistes des pôles locaux pourraient intégrer le collège des "Personnes Qualifiées" des Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air afin, notamment, de valoriser la thématique santé.

2.1.3 Poursuivre la surveillance des indicateurs

- Les indicateurs de pollution urbaine actuellement utilisés dans le système de surveillance épidémiologique sont les Fumées Noires, le SO_2 , le NO_2 et l' O_3 . Selon la configuration et l'historique du réseau de mesure de la qualité de l'air, tous ces indicateurs n'ont pas toujours pu être pris en compte au cours de l'étude de faisabilité. Pour répondre aux nouvelles obligations fixées par la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie qui précise que "les objectifs de qualité de l'air ... sont régulièrement réévalués pour prendre en compte les résultats des études médicales et épidémiologiques", tous ces indicateurs devraient faire partie intégrante du système actuel de surveillance épidémiologique. Pour les indicateurs particuliers, certaines dispositions pourraient être adoptées par les réseaux de mesure :
 - dans les zones où des capteurs de FN existent déjà, un nombre minimal de capteurs (qui reste à définir) devrait être maintenu ;
 - les stations de mesure de PM_{10} devraient être installées rapidement et plus largement au sein des réseaux de mesure.

- Les indicateurs de mortalité qui ont été analysés au cours de l'étude de faisabilité, ont été recueillis pour la période 1990-1995. L'analyse de ces indicateurs doit être poursuivie pour étudier leur évolution sur la période 1996-1999.
- Les indicateurs d'admissions hospitalières n'ont pu être recueillis que sur une période de temps limitée de deux à trois ans (du fait de la date d'implantation du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information) et leur analyse n'a pas pu être réalisée au cours de cette première phase. Afin de pouvoir estimer les relations exposition-risque entre ces indicateurs de santé et les indicateurs de pollution, l'extraction de ces données au sein du PMSI doit être poursuivie de manière prospective.

2.1.4 Elargir la surveillance épidémiologique à d'autres indicateurs

- Les indicateurs de pollution particulaire devront inclure, dans les années à venir et en fonction des données qui seront progressivement disponibles dans les réseaux, l'indicateur PM_{2,5}.
- Le monoxyde de carbone doit, à la lumière des connaissances scientifiques récentes, constituer un nouvel indicateur de pollution dans le cadre de la surveillance épidémiologique.
- Les indicateurs d'activité des services d'urgences hospitalières permettent de mesurer une morbidité complémentaire (consultations) à celle mesurée par les admissions hospitalières. Des études menées avec de tels indicateurs ont montré la pertinence de leur utilisation dans un système de surveillance épidémiologique. A l'image du travail réalisé au cours de cette étude de faisabilité concernant le traitement épidémiologique des données hospitalières du PMSI du secteur public, la surveillance de tels indicateurs permettrait également de structurer et de coordonner le recueil d'informations épidémiologiques par les services d'urgences hospitalières.
- Des indicateurs de la pathologie cardiaque ischémique devraient être également étudiés. En effet, dans trois pôles de surveillance (Lille, Toulouse et Strasbourg), il existe un registre des cardiopathies ischémiques (registres MONICA). Les données recueillies offrent l'opportunité d'estimer spécifiquement les relations entre les indicateurs de pollution et la pathologie cardiaque ischémique, et d'estimer la représentativité des données hospitalières publiques du PMSI. Cette source de données constituerait un nouvel axe de la surveillance épidémiologique permettant de conforter le dispositif actuel et d'orienter la recherche dans ce domaine.

2.1.5 Utiliser les résultats de la surveillance épidémiologique dans les zones urbaines non couvertes par le dispositif actuel

- Les résultats de cette étude ont montré l'homogénéité des risques liés à la pollution atmosphérique, en termes de mortalité, entre les zones ayant participé à cette première phase de faisabilité. Actuellement, ces résultats peuvent être utilisés pour estimer l'impact sur la mortalité de la pollution atmosphérique dans les zones urbaines non couvertes par le dispositif actuel de surveillance.
- Lorsque, dans deux ans, les résultats de la surveillance épidémiologique portant sur les admissions hospitalières seront disponibles, cette position pourrait être reconsidérée.

2.1.6 Faire du dispositif français de surveillance épidémiologique un modèle européen

- La participation du RNSP/InVS et de ses collaborateurs à l'étude européenne APHEA menée dans le cadre du programme "Environnement et Climat" de la Commission Européenne, a montré que la surveillance épidémiologique actuellement développée en France, encouragée par l'O.M.S., constitue une approche novatrice qui intéresse de nombreux partenaires. Dans ce contexte, et forte de son expérience, la France devrait jouer un rôle moteur dans la mise en place et la coordination d'un système de surveillance épidémiologique de la pollution atmosphérique au niveau européen.

2.2 Mettre en place, dans le cadre des Plans Régionaux pour la Qualité de l'Air, une démarche d'évaluation d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine

- Promouvoir et renforcer la formation des professionnels dans le domaine de l'évaluation des risques doivent être des priorités. A cet égard, un guide méthodologique pour la réalisation d'une évaluation d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique, tiré de l'expérience acquise au cours de cette étude, sera prochainement diffusé par l'Institut de Veille Sanitaire. Ce guide s'accompagnera d'une formation réalisée sous l'égide de l'Ecole Nationale de la Santé Publique. Ouverte à tous les acteurs impliqués dans ce domaine, elle s'adresse en particulier à tous les membres des commissions santé des Plans Régionaux pour la Qualité de l'Air.

2.3 Améliorer les connaissances et l'estimation de l'exposition des populations à la pollution atmosphérique ambiante

2.3.1 Renforcer la politique de développement des réseaux de mesure de la qualité de l'air vers une meilleure estimation de l'exposition des populations

- Le processus de standardisation de production et de recueil de données, mené actuellement dans le cadre de la réglementation européenne présente un intérêt tout particulier pour estimer et comparer l'exposition des populations. Il en est de même de la démarche visant à améliorer la qualité des données menée actuellement au sein de certaines Associations de Surveillance.
- Le maintien des stations "historiques" de mesure de la pollution de fond, dans tous les réseaux où elles existent, est une condition indispensable pour surveiller l'évolution des risques sanitaires.
- L'implantation de stations urbaines et suburbaines de fond, représentatives de l'exposition des populations pour tous les indicateurs de pollution surveillés doit être renforcée, en particulier dans les zones participant à la surveillance épidémiologique.
- L'expertise statistique devrait être renforcée au sein des Associations de Surveillance de la Qualité de l'Air. La surveillance épidémiologique et l'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine nécessitant de construire des indicateurs d'exposition ambiante, cela implique d'exploiter et d'analyser systématiquement les données recueillies par les réseaux de mesure dans cette perspective. A cet égard, l'utilisation de systèmes d'information

géographique au sein des Associations de Surveillance de la Qualité de l'Air devrait être encouragée et soutenue.

- La collaboration menée entre les métrologistes, épidémiologistes et autres experts doit être poursuivie sur une base durable afin, notamment, d'améliorer la représentativité des réseaux de mesure du point de vue de l'exposition humaine. Cela nécessite, dans le cadre des travaux actuellement menés, que certains points soient spécifiquement approfondis :

- définitions standardisées des stations de mesure de fond, de proximité et de forte densité de population ;
- représentativité spatiale des stations de fond ;
- pour chaque indicateur de pollution, nombre minimal de stations de fond, urbaines et suburbaines (notamment pour O_3), permettant d'estimer l'exposition moyenne de la population à la pollution atmosphérique ambiante.

Par ailleurs, lorsqu'ils existent, les conseils scientifiques des Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air pourraient comporter des épidémiologistes et d'autres professionnels de santé publique afin, notamment, que la problématique santé puisse être prise en compte dans la définition des stratégies d'implantation des stations de mesure et de la surveillance de nouveaux polluants.

2.3.2 Maintenir les efforts de recherche

- Dans le cadre du programme de recherche PRIMEQUAL / PREDIT, des travaux en cours devraient contribuer également à la définition d'une architecture optimale des réseaux de mesure de la qualité de l'air du point de vue de la représentativité de l'exposition humaine. Outre un objectif d'acquisition de connaissances et de méthodes, ce programme vise également à structurer et à fédérer les études et recherches menées en France dans le domaine de la pollution de l'air à l'échelle locale. Dès que les résultats des travaux de recherche menés dans ce domaine seront disponibles, une articulation avec le terrain devra donc être trouvée afin de traduire les résultats de la recherche en termes opérationnels.

2.4 Améliorer le recueil et la qualité épidémiologique des indicateurs de santé

2.4.1 Indicateurs de mortalité

- Sensibiliser et mieux former les médecins à la certification des

décès est une démarche qui doit être encouragée, tant dans le cadre des études médicales que dans celui de la formation médicale continue. Cette recommandation s'inscrit dans le cadre de la circulaire Education Nationale / Santé du 9 mai 1995 dont l'un des objectifs est d'actualiser les enseignements par l'introduction de thèmes jugés prioritaires et pouvant faire l'objet de séminaires.

2.4.2 Indicateurs d'admissions hospitalières

- Intégrer une dimension épidémiologique au sein du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) doit constituer un nouvel enjeu pour la mise en œuvre de la loi n° 98-535 du 1er juillet 1998 relative au renforcement de la sécurité sanitaire. Cela suppose d'enrichir le Résumé Standardisé de Sortie (RSS) et que le Résumé d'Unité Médicale (RUM) puisse servir de support à l'enregistrement d'informations servant d'autres objectifs que celui de l'allocation de ressources. Cela nécessite également que le contrôle qualité ne soit plus essentiellement orienté sur les données influençant le classement du séjour dans un groupe homogène de malades. Cette évolution devra s'inscrire dans une réflexion plus large concernant le rôle des Départements d'Information Médicale dans le système d'information hospitalier et, plus globalement, dans le système d'information de santé.
- Dans l'immédiat, une zone de codage pourrait être réservée pour recueillir des informations indispensables à la surveillance épidémiologique (par exemple : diagnostic d'admission, date des premiers symptômes, caractère programmé ou non de l'admission etc.). Toutefois, dans la mesure où le PMSI concerne tous les établissements de santé, tant privés que publics, la nature de ces informations devra être définie avec les responsables du PMSI afin que le format du RUM reste compatible avec une gestion opérationnelle du dispositif.

2.5 Rendre accessibles les résultats de la surveillance épidémiologique

- Dans l'esprit de la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie, les résultats de la surveillance épidémiologique doivent pouvoir être accessibles à l'ensemble des acteurs et à la population. Des moyens d'information via Internet seront développés lors de la deuxième phase du projet.

Étude réalisée par
le Réseau National de Santé Publique
avec le soutien
du Ministère de l'Emploi et de la Solidarité
Secrétariat d'État à la Santé et à l'Action Sociale
et
du Ministère de l'Aménagement du Territoire
et de l'Environnement



INSTITUT DE
VEILLE SANITAIRE
Unité Santé Environnement

N° ISBN : 2-11-091169-7

Prix : 142 F - 21,8 e

Tirage : 1 000 exemplaires

12, rue du Val d'Osne - 94415 Saint-Maurice Cedex
Tél. : 01 41 79 67 00 - Fax : 01 41 79 67 67