

Impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine

RAPPORT 1

**Estimation de l'impact lié à l'exposition chronique
aux particules fines sur la mortalité par cancer du poumon
et par maladies cardio-respiratoires en 2002
avec projections d'ici 2020**

Mai 2004

- **Dossier suivi par :**
 - **Elena Nerrière**
 - **Céline Boudet** (coordination de la mission « pollution atmosphérique urbaine »)

- **Membres du groupe de travail :** Boudet C (AFSSE), Cassadou S (InVS), Desqueyroux H (ADEME), Glorennec Ph (ENSP), Medina S (InVS), Nerrière E (AFSSE), Viel JF (AFSSE), Zmirou-Navier D (AFSSE).

Table des matières

<i>Table des figures</i>	4
<i>Liste des tableaux</i>	5
<i>Sigles et acronymes</i>	7
<i>Avant-propos</i>	9
<i>Résumé</i>	13
<i>Contexte et Objectifs</i>	19
<i>Introduction</i>	21
<i>Matériel et Méthodes</i>	23
1- Principe de l'Evaluation de l'Impact Sanitaire (EIS)	23
2- Identification des dangers et choix des relations dose-réponse : revue de la littérature	25
3- Estimation de l'exposition de la population urbaine adulte en France	34
3-1 Définition de la zone et de la population d'étude	34
3-2 Définition des paramètres d'exposition	36
4- Caractérisation du risque en terme de décès attribuables aux particules fines	41
<i>Résultats</i>	44
1- Situation actuelle	44
2- Approche prospective	46
3- Synthèse	53
<i>Discussion</i>	57
<i>Conclusions</i>	68
<i>Annexe 1 : Description des Unités Urbaines sélectionnées pour l'étude d'impact</i>	74
<i>Annexe 2 : Illustration graphique des scénarios</i>	75
<i>Annexe 3 : Quantification du nombre de cas attribuables</i>	76
<i>Annexe 4 : Analyse de sensibilité des niveaux de référence B</i>	78

Table des figures

Figure 1 : Schéma conceptuel de la démarche d'Evaluation de l'Impact Sanitaire (EIS) (d'après Künzli et al, 2000).....	22
Figure 2 : Graphe extrait de Seaton et Dennekamp, Thorax, 2003, 58 :1012-1015 – Avec l'aimable permission de BMJ Publishing Group	28
Figure 3: Estimation de l'exposition selon Pope et al. (2002) et disponibilité des données en France.....	37
Figure 4 : Carte des 76 UU retenues pour l'étude et niveaux ambiants en PM ₁₀ convertis en PM _{2,5} (année 2002, en µg/m ³ , avec entre parenthèses le nombre de communes concernées par l'intervalle de concentrations)	39
Figure 5 : Estimation de la fréquence de base P ₀ à partir de la fréquence observée P _E	42
Figure 6 : Nombre de décès annuels potentiellement évitables par cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – Base : RR Pope, période 1979-1983	55
Figure 7 : Nombre de décès cumulés potentiellement évitables sur la période 2002-2020 : cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios par rapport au scénario « laisser en l'état » totalisant 12 060 décès attribuables pour le cancer du poumon et 60 012 pour les maladies cardio-respiratoires (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – Base : RR Pope, période 1979-1983.....	55
Figure 8 : Nombre de décès annuels potentiellement évitables par cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – Base : RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	56
Figure 9 : Nombre de décès cumulés potentiellement évitables sur la période 2002-2020 : cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios par rapport au scénario « laisser en l'état » totalisant 20 106 décès attribuables pour le cancer du poumon et 87 768 pour les maladies cardio-respiratoires (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – Base : RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	56

Liste des tableaux

Tableau 1 : Synthèse de l'étude de Pope et al. (2002)	30
Tableau 2 : Synthèse de l'étude de Nyberg et al. (2000)	31
Tableau 3 : Synthèse de l'étude de Nafstad et al (2003).....	32
Tableau 4 : Effets sanitaires et Risques Relatifs (RR) associés à une hausse de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ issus de l'étude de Pope et al. (2002)	33
Tableau 5 : Population d'étude (INSEE, 1999) et données de mortalité (INSERM, 1999).....	36
Tableau 6 : Evolution des niveaux ambiants de PM_{10} convertis en $\text{PM}_{2.5}$ et nombre d'Unités Urbaines concernées (UU99).	38
Tableau 7 : Nombre de décès attribuables aux particules fines en 2002, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité, et pourcentage attribuable par rapport au nombre total de décès en 1999 – Base : RR de Pope, période 1979-1983	45
Tableau 8 : Nombre de décès attribuables aux particules fines en 2002, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité, et pourcentage attribuable par rapport au nombre total de décès en 1999 – Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	45
Tableau 9 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, période 1979-1983	47
Tableau 10 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	47
Tableau 11 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, période 1979-1983.....	48
Tableau 12 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	48
Tableau 13 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, période 1979-1983.....	49
Tableau 14 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	49
Tableau 15 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, période 1979-1983	50
Tableau 16 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	50
Tableau 17 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, période 1979-1983.....	51

Tableau 18 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	51
Tableau 19 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, période 1979-1983.....	52
Tableau 20 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS	52
Tableau 21 : Cumul du nombre estimé de décès attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – RR Pope, période 1979-1983	53
Tableau 22 : Cumul du nombre estimé de décès attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS.....	53
Tableau 23 : Cumul du nombre de décès potentiellement évitables attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – RR Pope, période 1979-1983	53
Tableau 24 : Cumul du nombre de décès potentiellement évitables attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m ³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m ³) – RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS.	54
Tableau 25 : Comparaison des effectifs de population considérés dans les Unités Urbaines définissant la zone d'étude dans ce travail avec ceux tenant compte des caractéristiques locales des communes correspondantes dans l'étude PSAS9.	66

Sigles et acronymes

ACS : American Cancer Society

ADEME : Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie

AFSSE : Agence française de sécurité sanitaire environnementale

APHEA : Programme « Air Pollution and Health : a European Approach »

APHEIS : Programme « Monitoring the effects of air pollution and health in Europe »

CAFE : Programme « Clean Air For Europe » (Air pur pour l'Europe)

CITEPA : Centre inter-professionnel technique d'études de la pollution atmosphérique

COV : composés organiques volatils

ENSP : Ecole nationale de la santé publique

HEI : Health Effect Institute

INSEE : Institut national de la statistique et des études économiques

INSERM : Institut national de la santé et de la recherche médicale

InVS : Institut de veille sanitaire

LCSQA : Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air

NO₂ : dioxyde d'azote

NO_x : oxydes d'azote

NRC : National Research Council

OMS : Organisation mondiale de la santé (WHO : World Health Organization)

PEP : Pan European Programme – WHO : Transport related health impacts and their costs and benefits with a particular focus on children

PM₁₀ : particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm

PM_{2,5} : particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm

PSAS9 : programme national de surveillance des effets sur la santé de la pollution atmosphérique dans 9 villes françaises

RR : risque relatif

SO₂ : dioxyde de soufre

UU : unités urbaines

Avant-propos

La mise à jour, en 2003, de l'inventaire des émissions dans l'air pour la France métropolitaine¹ montre que, pour la plupart des substances, les émissions ont été réduites au cours des 10 ou 20 dernières années, grâce à des décisions politiques fortes prises aux plans national et européen. Ces évolutions traduisent aussi les transformations de notre tissu industriel et urbain ainsi que les grandes tendances en matière de mobilité des personnes et des marchandises. Cette réduction au cours de la période 1990-2001, a été de 40 % pour les émissions de dioxyde de soufre (SO₂ – indicateur majeur des activités de combustion industrielles), de 20 à 40 % pour les oxydes d'azote et les composés organiques volatils (NOx et COV, tous deux précurseurs d'ozone) et de 5 à 20 % pour les particules (mesurées en masse de poussières émises).

Les bénéfices en terme de santé publique découlant de cette évolution passée favorable sont difficiles à apprécier. Les effets sanitaires de la pollution atmosphérique dépendent de la nocivité du mélange inhalé par les personnes – donc de la nature et des propriétés toxicologiques des composants du mélange - et des niveaux d'exposition de la population, lesquels résultent à la fois des concentrations des polluants dans l'air respiré, des répartitions géographiques respectives de la pollution et des densités de population. Or, si une réduction des émissions des polluants a pour conséquence logique une baisse des concentrations ambiantes des polluants, le lien entre ces deux variables n'est pas nécessairement proportionnel, comme l'illustre à l'extrême le cas de l'ozone, polluant dit « secondaire », dont les relations quantitatives et spatiales avec ses précurseurs (COV et NOx) sont très complexes. De plus, une part importante de l'exposition se déroule non dans l'air extérieur mais dans les nombreux environnements intérieurs où l'homme moderne passe le plus clair de son temps. Au cours des dernières décennies, tant la nature physico-chimique que la distribution géographique des émissions polluantes et les circonstances d'exposition des personnes ont profondément changé.

Au cours du printemps 2003, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire Environnementale (AFSSE) a fait réaliser, en vue de l'élaboration de son plan stratégique, une étude auprès d'une centaine de « grands témoins ». Des personnalités issues des milieux scientifiques,

¹ Inventaire des émissions de polluants atmosphériques en France – séries sectorielles et analyses étendues. Février 2003, CITEPA (<http://www.citepa.org>). On trouvera certaines des données de ce rapport dans l'annexe II du rapport « Proposition de scénarios pour la poursuite d'actions » (Pollution atmosphérique : réglementation, sources d'émissions et évolution du parc automobile français. Rétrospective et Prospective)

administratifs, industriels, syndicaux, juridiques, associatifs, et des médias, ont ainsi été interrogées sur les questions relatives à la santé et l'environnement qui leur paraissaient les plus préoccupantes, pour le présent comme pour l'avenir. Un large éventail de sujets jugés prioritaires s'est dégagé des entretiens conduits par les sociologues chargés de cette étude ; mais seul un très petit nombre de questions a fait consensus et a rassemblé toutes les catégories des « grands témoins ». La question de la pollution atmosphérique était de celles-là, résultat cohérent avec les enquêtes d'opinion nationales sur les conditions de vie et les aspirations des français. Fort de ce constat, l'AFSSE a amorcé, dès la fin du printemps 2003, avec des partenaires, un travail de longue haleine sur l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine.

Les conclusions² des experts du Comité d'orientation mis en place pour préparer le Plan national Santé Environnement annoncé il y a un an par le Président de la République, sont venues renforcer la pertinence de ce travail. En effet, les conséquences sanitaires, à court et à long terme, de l'exposition aux polluants de l'air sont considérées dans ces conclusions comme un domaine prioritaire pour l'action publique. Enfin, ce travail s'inscrit également dans le cadre du Plan cancer arrêté par le Gouvernement, l'AFSSE ayant pour mission à ce titre « d'améliorer les connaissances des facteurs de risque des cancers » en lien avec l'environnement.

Au terme d'un travail de 8 mois coordonné par l'Agence, deux rapports scientifiques ont été élaborés qui se font volontairement écho. Le premier situe les enjeux en terme de santé publique : peut-on évaluer l'impact sanitaire d'une exposition au long cours à la pollution atmosphérique telle qu'elle est mesurée par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, aujourd'hui, dans nos grandes villes en France ? Les connaissances scientifiques sont imparfaites ; de nombreuses zones d'ombre demeurent, amplement discutées dans ce premier rapport. Malgré ces incertitudes, les scientifiques réunis pour ce travail ont jugé fondée une « évaluation de l'impact sanitaire » à l'exemple de travaux comparables conduits en Europe et dans le monde. Les particules fines (PM_{2,5}) constituent l'indicateur d'exposition au long cours à la pollution de l'air urbain choisi dans ce premier rapport. Elles ont été privilégiées parmi d'autres substances également jugées prioritaires par le groupe de travail (ozone et ses précurseurs) du fait, tout particulièrement : 1- de l'état des connaissances sur leur dangerosité à long terme (qui restent encore limitées pour l'ozone), 2- des relations dose-réponse établies récemment grâce au suivi épidémiologique de grandes cohortes américaines, 3- des résultats des études internationales montrant que, même aux

² Le rapport du Comité d'orientation du Plan national Santé Environnement, présenté le 12 février 2004 au Premier ministre, peut être consulté sur le site Internet de l'AFSSE (<http://www.afsse.fr>).

concentrations mesurées actuellement dans l'air, l'exposition chronique aux particules est encore à l'origine d'un nombre non négligeable de décès, et 4- de la bonne représentativité des concentrations ambiantes des PM_{2,5} à l'échelle de la pollution urbaine, toutes sources d'émission confondues. Les scientifiques proposent *in fine* une estimation de l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité par cancer du poumon et par maladie cardio-respiratoire au sein de la population urbaine adulte aujourd'hui (impact qui résulte de la qualité de l'air respiré au cours des années passées). En faisant des hypothèses à partir des objectifs de qualité de l'air définis par l'Union européenne à échéance de 2010, ils tentent aussi une projection de cet impact sur les vingt ans à venir.

Ce travail, qui suit une démarche scientifique validée au plan international, est original à plusieurs titres. Il concerne les effets à long terme de la pollution particulaire, venant ainsi compléter les données et études nationales sur les phénomènes des « pics de pollution ». Il porte sur des causes de décès spécifiques alors que la plupart des études européennes et françaises publiées sur les conséquences sanitaires de la pollution atmosphérique au long cours se sont intéressées à la seule mortalité totale, indicateur sanitaire indirect. S'appuyant sur l'ensemble des données disponibles grâce à la surveillance de la qualité de l'air sur le territoire national, ce rapport concerne plus de 50 % de la population urbaine française adulte. Enfin, il offre, en reconnaissant clairement les incertitudes attachées à l'exercice, des estimations de *l'impact sanitaire potentiellement évitable* à échéance de l'année 2020, selon divers objectifs de qualité de l'air que pourraient se fixer les pouvoirs publics, donnant ainsi une mesure des efforts à entreprendre pour poursuivre les progrès importants déjà accomplis.

Le second rapport répond au premier en s'attachant, cette fois, à étudier un ensemble de mesures de nature à contribuer à la poursuite de la réduction des émissions des polluants et des expositions de la population en milieu urbain. Il procède à cette fin à l'analyse des expériences conduites et des propositions formulées dans différentes enceintes sur les plans national (en premier lieu le Programme national de réduction des émissions atmosphériques et le « Plan air » du gouvernement) et international. La ligne directrice de ce rapport est la recherche d'une bonne articulation entre des mesures qui contribuent à la maîtrise des sources de pollution dont les impacts sont *locaux* (particules, COV, NO₂ étant choisis comme les indicateurs pertinents de cette pollution « locale »), *régionaux* (l'ozone, dont les précurseurs principaux sont le NO₂ et les COV), mais aussi *globaux* (CO₂), dans le but de promouvoir des politiques intégrées et durables de lutte contre la pollution atmosphérique. Ce deuxième rapport met à la disposition des nombreux acteurs concernés, et en premier lieu des pouvoirs publics, engagés actuellement dans un intense travail pour traduire en plan

d'action gouvernemental les orientations du Plan national Santé Environnement, une *boîte à outils* dans laquelle puiser des idées pour poursuivre, prolonger et, si nécessaire, renforcer les efforts déjà entrepris. Le choix opérationnel et la combinaison de ces outils ainsi que leur mise en oeuvre dans le temps, relèveront de la décision politique. Ce rapport souligne également le besoin de démontrer le gain pour la santé publique des lourds efforts que ces politiques environnementales impliquent. Aussi, propose-t-il les voies d'une stratégie d'évaluation des bénéfices pour la santé des mesures de réduction de la pollution atmosphérique.

Les experts sollicités par l'AFSSE qui ont contribué à ce travail collectif appartiennent à divers établissements publics et organismes compétents apportant des expertises complémentaires dans les domaines couverts. Ils sont conscients que les mesures proposées et hiérarchisées selon une grille exposée dans le rapport devront faire l'objet d'une véritable analyse socio-économique qu'ils n'ont pas la prétention d'avoir conduite, celle-ci ne relevant pas des compétences de l'AFSSE.

D'autres études pourraient donner suite à ce travail :

- la mesure de l'impact sanitaire à long terme de la pollution atmosphérique à d'autres substances, au fur et à mesure de l'avancement des connaissances scientifiques (pour l'ozone par exemple) ;
- l'identification des « points chauds », portions du territoire affectées par des niveaux de pollution plus forts, et l'estimation de leur impact sanitaire, feront l'objet de travaux futurs, afin d'assister les pouvoirs publics nationaux et locaux dans le ciblage des actions de nature à produire le meilleur résultat en terme de santé publique.

Chargée par la loi du 9 mai 2001 de proposer « *en tant que de besoin aux autorités compétentes toute mesure de précaution ou de prévention d'un risque sanitaire lié à l'état de l'environnement* », l'Agence est dans sa mission en procédant à des travaux « d'analyse du risque » qui mettent en commun l'expertise française et s'appuient sur les connaissances et les référentiels internationaux.

Résumé

Introduction

Plusieurs travaux épidémiologiques publiés au cours des dernières années suggèrent de manière convergente l'existence d'un risque accru de cancer du poumon après une exposition de longue durée à la pollution atmosphérique urbaine, et plus spécifiquement aux particules fines (PM_{2,5}). Malgré les incertitudes fortes qui demeurent, les principaux enjeux sanitaires de la maîtrise des émissions de polluants dans l'atmosphère sont sans doute les effets résultant d'une exposition chronique, même modeste, d'une population générale nombreuse et composite. C'est pourquoi il est important aujourd'hui de fournir aux acteurs concernés des informations susceptibles d'éclairer l'action publique, en s'appuyant sur les données scientifiques présentes, même si certaines sont imparfaites.

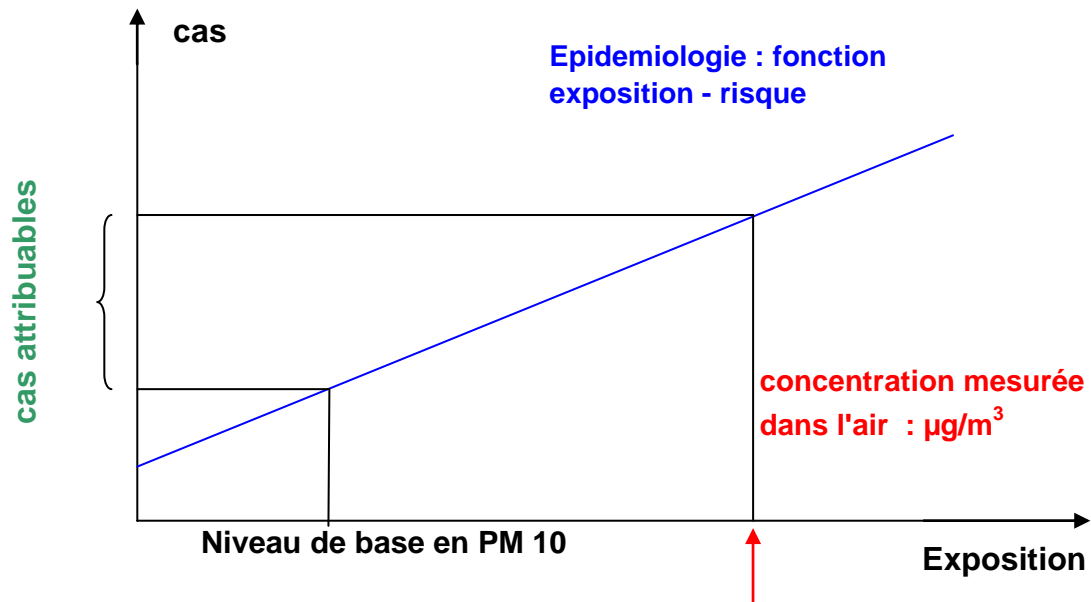
Dans cette optique, l'Agence française de sécurité sanitaire environnemental (AFSSE) a engagé, avec des partenaires, un double travail destiné à :

- 1- estimer l'impact de la qualité de l'air sur le risque de décéder de maladies telles que le cancer du poumon, dans la situation actuelle et pour plusieurs scénarios d'évolution de la pollution atmosphérique urbaine ; pour ce travail, les particules sont considérées comme l'indicateur de qualité de l'air et de risque de référence ;
- 2- proposer et classer différents scénarios d'action visant à réduire l'exposition de la population en milieu urbain, et donc le risque sanitaire associé.

Ce rapport concerne la première dimension de cette mission. Le groupe de travail, qui a mené à bien cette étude d'impact, était constitué de personnels scientifiques de l'AFSSE et d'institutions partenaires ayant tous une expérience dans la conduite de travaux d'évaluation du risque et de l'impact dans le domaine de la pollution atmosphérique.

Matériel et Méthode

Le schéma ci-dessous présente de façon simplifiée la méthode d'Etude d'Impact Sanitaire (EIS) utilisée.



La démarche méthodologique est celle suivie par Künzli et al [1999 ; 2000] et préconisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Les impacts sont modélisés à partir :

1. des *expositions* estimées par les niveaux dans l'air ambiant (« immissions ») de particules (PM₁₀) mesurés par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air sur site de « fond urbain ». Ces mesures sont converties en PM_{2,5}, avec l'hypothèse, basée sur les travaux internationaux, que celles-ci constituent 60% des PM₁₀ ;
2. des *relations exposition - risque* établies par des études épidémiologiques en population générale pour des niveaux d'exposition comparables et pour plusieurs tranches d'âge (référence principale : Pope et al [2002] ; il s'agit de l'étude de l'American Cancer Society dite ACS) ;
3. des *dangers* liés aux particules fines qui ont été retenus dans la récente revue bibliographique de l'OMS [2003a] ;

Ces impacts sont estimés pour la situation actuelle et pour trois évolutions possibles de la qualité de l'air au sein de 3 scénarios plus ou moins contraignants, simulant des politiques publiques qui pourraient être menées.

L'impact de la pollution est ici mesuré à travers les conséquences sanitaires des concentrations des polluants dans l'air (appelées immissions) supérieures à une exposition

dite « de référence ». Pour chaque unité urbaine, est estimé un impact dû à l'écart entre la vraie valeur moyenne annuelle des immissions et cette référence.

Le calcul de *l'impact actuel* (année référence : 2002), lié à l'exposition des 15 dernières années aux particules fines, est basé, par défaut (faute de données plus anciennes), sur l'hypothèse que la plus longue série de mesures disponibles pour les particules dans l'air ambiant urbain en France (au mieux depuis 1998) est représentative des années passées.

Concernant *l'approche prospective*, visant à estimer un *impact futur*, il s'agit de tenir compte des objectifs de réduction de l'Union Européenne sur les 10 ans à venir ($20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} , soient $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ convertis en $\text{PM}_{2,5}$ à l'horizon 2010). Le but est d'estimer les impacts sanitaires ponctuels, respectivement en 2010 et 2020, selon trois scénarios d'évolution des niveaux ambiants des $\text{PM}_{2,5}$; ces scénarios sont qualifiés respectivement de : 1- « minimum exigible », 2-« progressif » et 3-« volontariste ». Ces trois scénarios aboutissent, au plus tard en 2020, à atteindre des valeurs d'objectifs de qualité de l'air plus contraignantes que celle prévue en 2010 par l'Union Européenne. L'exposition moyenne utilisée dans les calculs de l'impact pour les années 2010 et 2020 est déterminée à partir des données annuelles rétrospectives disponibles et/ou des données modélisées pour le futur. Ainsi en 2010, l'exposition est estimée à partir des années 1998-2010 et en 2020 à partir d'extrapolations des estimations pour les années 2004-2020.

Sur la base d'une évolution linéaire des impacts, nous pouvons extrapoler les résultats obtenus pour 2002, 2010 et 2020, et ainsi estimer l'impact global sur les périodes 1998-2010 et 2011-2020. La différence des impacts calculés sur ces deux périodes permet ainsi une appréciation des gains apportés par l'effort mis en œuvre pour assurer une plus ou moins rapide réduction de la pollution atmosphérique particulaire (par rapport à une situation « laisser en l'état 2002 »).

Résultats

Des informations sur les concentrations passées des particules ont pu être obtenues, grâce à l'ADEME et aux réseaux de surveillance de la qualité de l'air, pour 76 unités urbaines totalisant 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus, population visée par cette évaluation de l'impact.

L'estimation du nombre de décès attribuables, en 2002, à l'exposition aux particules fines au cours des années passées, dans la population urbaine sélectionnée, est la suivante :

- 1- Pour les décès par cancer du poumon, la classe la plus touchée correspond aux sujets âgés de 60-69 ans (jusqu'à 11 % des décès survenant dans cette catégorie d'âge sont attribuables à la pollution étudiée), tandis que la tranche d'âge la moins touchée correspond aux 30-59 ans (pourcentage attribuable : 3 % au maximum). Pour l'ensemble des sujets de plus de 30 ans, le nombre de décès par cancer du poumon attribuables en 2002 à l'exposition aux PM_{2,5} urbaines est estimé à 670 [intervalle de confiance à 95 % : 89 – 1257] (soit une fraction attribuable de 6 % environ) pour le scénario qui utilise le niveau de référence le plus faible (4,5 µg/m³ de PM_{2,5}) et le Risque Relatif (RR) de la 1^{ère} période de l'étude de l'ACS³ (période 1979-1983). Dans cette même tranche d'âge et sous les mêmes hypothèses mais en utilisant le RR moyenné sur les deux périodes de l'étude ACS, le nombre de décès par cancer du poumon attribuables est de 1117 [347-1713] (soit une fraction attribuable qui passe de 6 à 11 % environ).
- 2- Pour la mortalité cardio-respiratoire, la classe la plus touchée correspond aux sujets de 70 ans et plus (jusqu'à 6 %) et la moins touchée correspond aux 60-69 ans (moins de 2%). Pour les plus de 30 ans, le nombre de décès attribuables est de 3334 [1150-5374] (soit une fraction attribuable de 5 % environ) dans le scénario qui utilise le niveau de référence le plus faible et le premier RR. L'utilisation du RR moyenné sur les deux périodes de l'étude de Pope et al montre un nombre de décès attribuables, pour la mortalité cardio-respiratoire, de 4876 [1711-8195] (la fraction attribuable passe à 7 %).
- 3- Pour la mortalité totale, chez les 30 ans et plus, l'exposition passée aux particules fines explique environ 3 % des décès actuels (6453 [1656-12 476] décès) dans le même scénario que décrit précédemment. Lorsque le RR moyenné sur les deux périodes de l'étude de Pope et al est utilisé, la fraction de décès actuels attribuables aux particules fines passe à 5 % (9513 [3283-16 736] décès).

Dans l'**approche prospective**, pour le niveau d'exposition de référence le plus faible (4,5 µg/m³) et sur la base du scénario « volontariste », c'est-à-dire le plus contraignant vis-à-vis de la diminution des niveaux ambiants en PM_{2,5}, les résultats sont les suivants :

1- *L'estimation du nombre annuel de décès attribuables* par cancer du poumon passe de 670 en 2002 (résultat vu précédemment) à 575 [76-1084] en 2010 puis 335 [43-644] en 2020 pour les plus de 30 ans, pour un objectif à atteindre de 4,5 µg/m³ de PM_{2,5} dans l'air. Sur la

³ Des détails sur les méthodes de calcul sont fournis dans le corps du texte.

base du RR moyenné sur les deux périodes de l'étude de Pope et al, et toutes choses étant égales par ailleurs, l'évolution de l'estimation du nombre annuel de décès attribuables par cancer du poumon est la suivante : de 1117 décès en 2002, on passe à 962 [296-1485] en 2010 puis à 569 [171-896] en 2020. Dans les deux cas, la diminution du nombre de cas de décès est de l'ordre de 15% à l'horizon 2010 et de 50% à l'horizon 2020.

2- Sur ces mêmes bases, pour la mortalité cardio-respiratoire, l'évolution de l'estimation du nombre de décès attribuables se déroule comme suit : selon le premier RR utilisé, de 3334 cas en 2002, on passe en 2010 à 2828 [972-4574] puis à 1622 [552-2652] en 2020 ; selon le second RR, de 4876 cas en 2002, on passe à 4147 [1147-7008] en 2010 puis à 2398 [823-4123] en 2020.

3- Sous l'hypothèse d'une diminution linéaire des impacts annuels calculés pour 2002, 2010 (étape « réglementaire » de l'UE) et 2020, *le cumul sur la période 2002-2020 du nombre estimé de décès attribuables* aux particules fines pour la population urbaine sélectionnée de plus de 30 ans (selon le scénario « volontariste », la valeur de référence et la valeur d'objectif à atteindre fixées à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) est de 10 033 pour la mortalité par cancer du poumon et de 49 376 pour la mortalité cardio-respiratoire. Cette estimation du cumul de décès attribuables est plus élevée sur la base du second RR calculé par Pope et al : 16 814 et 72 454 respectivement pour la mortalité par cancer du poumon et pour la mortalité cardio-respiratoire.

4- Enfin, sous les mêmes hypothèses et pour le même scénario, *le cumul du nombre de décès attribuables potentiellement évitables* (estimés comme la réduction du nombre de décès obtenue grâce au scénario plus contraignant par rapport à la situation présente) en lien avec les particules fines est, en 2020, de 2 698 pour la mortalité par cancer du poumon et de 13 970 pour la mortalité cardio-respiratoire. Ce cumul de décès potentiellement évitables est, toute proportion gardée, plus important sur la base du second RR : 4 409 et 20 190 respectivement pour la mortalité par cancer du poumon et pour la mortalité cardio-respiratoire.

Discussion et conclusion

Les quatre facteurs principaux influençant les résultats de cette estimation d'impact sanitaire sont amplement traités dans le texte et concernent :

- la transposition des valeurs de risque américaines à la situation française ;
- l'hypothèse faite d'une stabilité de la nature (et donc de la nocivité) des particules dans le temps, aussi bien sur les données rétrospectives que prospectives ;
- le ratio des concentrations $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$;
- le niveau d'exposition de référence.

Les niveaux de pollution particulaire dans nos villes aujourd'hui sont relativement faibles en regard des objectifs de l'Union européenne. Pour autant, les données scientifiques actuelles donnent à considérer cette pollution comme étant encore à l'origine d'un nombre de décès attribuables important, en particulier pour des causes de mortalité spécifiques. La causalité des relations épidémiologiques décrites dans les quelques publications internationales disponibles, bien qu'encore controversée, est étayée par les travaux récents : cancer du poumon et maladie cardio-respiratoire sont des indicateurs sanitaires à considérer en priorité, en lien avec une exposition chronique des adultes aux particules fines. Le gain sanitaire estimé de la poursuite - voire du renforcement - de la politique de réduction de la pollution atmosphérique est substantiel, de plusieurs milliers de décès potentiellement évitables, ce qui permet d'apprécier l'ampleur des efforts qu'il conviendrait de poursuivre dans un objectif de Santé Publique.

Perspectives

Cet exercice pourrait être prolongé, pour les particules, en estimant le gain d'espérance de vie lié à la réduction de cette pollution. Divers travaux sur l'impact médico-économique de cette mortalité peuvent également être conduits. Un suivi de l'évolution des connaissances concernant les effets sanitaires dus à des expositions au long cours à l'ozone est également envisagé, afin de pouvoir mettre en œuvre cet exercice, pour cet autre indicateur de qualité de l'air jugé prioritaire par le groupe de travail. Enfin, si ce rapport considère l'exposition des populations urbaines en valeurs moyennes, c'est-à-dire de manière homogène sur le territoire urbain, il est clair que la réalité la qualité de l'air est en réalité très hétérogène, en relation avec la proximité de sources et la géographie physique, naturelle (vallées ...) comme artificielle (rues encaissées...). Une analyse d'impact sanitaire portant plus particulièrement sur les situations de plus forte pollution locale, les « points chauds », mériterait ainsi d'être conduite, afin d'en mesurer l'importance et d'optimiser les efforts à entreprendre.

Contexte et Objectifs

Depuis une dizaine d'années, les preuves d'une relation causale entre les variations, à court terme, des niveaux actuels de pollution atmosphérique et l'incidence de diverses manifestations morbides ou la précipitation de décès se sont accumulées tant dans la littérature scientifique internationale que nationale [voir parmi maints exemples les études APHEA et NMAPS : Atkinson et al, 2001 ; Le Tertre et al, 2002 ; Zanobetti et al, 2003...]. L'existence d'une relation causale est une condition de la validité de l'estimation de l'impact d'un problème environnemental en terme de Santé Publique [Künzli, 2002]. En revanche, pour les effets associés à des expositions au long cours, la nature causale de cette relation reste aujourd'hui controversée. Néanmoins, plusieurs travaux épidémiologiques publiés au cours des dernières années suggèrent de manière convergente l'existence d'un risque accru de cancer du poumon après une exposition de longue durée à la pollution atmosphérique urbaine, et plus spécifiquement aux particules [Beeson et al, 1998 ; Pope et al, 2002]. Dans certaines études, le dioxyde d'azote (NO₂) a été utilisé en tant qu'indicateur indirect de l'exposition aux émissions du trafic automobile, et tout spécialement aux particules [Nyberg et al, 2000; Nafstad et al, 2003 ; Seaton et Dennekamp, 2003]. Malgré les incertitudes fortes qui demeurent, les enjeux sanitaires principaux de la maîtrise des émissions de polluants dans l'atmosphère sont sans doute représentés par les possibles effets résultant d'une exposition chronique, même modeste, dans une population générale composite. C'est pourquoi il est important aujourd'hui de fournir aux acteurs concernés des informations utiles à l'éclairage des politiques ou actions qu'ils pourraient mener, en s'appuyant sur les données scientifiques présentes, même imparfaites.

Ce travail d'évaluation du risque et d'impact sanitaire d'une pollution atmosphérique chronique, visant les décès par cancer du poumon et par maladie cardio-respiratoire, vient en complément de ceux, plus nombreux, visant à étudier les effets susceptibles d'apparaître dans la population à la suite d'expositions de courte durée (typiquement, les études en série chronologique).

Avec des partenaires, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire Environnemental (AFSSE) a donc engagé un travail de plusieurs mois avec un double objectif :

- 1- estimer l'impact sanitaire que pourrait avoir la qualité de l'air au sein de la population générale urbaine française, en nombre de cas de certaines maladies telles que le cancer du poumon et des affections cardio-respiratoires à la suite d'une exposition chronique, aujourd'hui et dans les années prochaines, en l'état actuel des connaissances scientifiques

(les particules étant considérées comme l'indicateur de qualité de l'air et de risque pour la santé);

2- proposer et classer différents scénarios d'action visant à réduire l'exposition de la population en milieu urbain, et ainsi diminuer l'impact sanitaire associé.

Ce rapport méthodologique concerne le premier objectif. Le groupe de travail technique était constitué de représentants de diverses institutions nationales compétentes dans le domaine de l'évaluation de l'impact lié à la pollution atmosphérique.

Introduction

Les études épidémiologiques montrent des associations claires entre les concentrations ambiantes de certains polluants et une gamme d'effets nocifs ; les particules atmosphériques sont très souvent en cause [Brunekreef et Holgate, 2002]. Bien que les risques relatifs liés à la pollution de l'air soient généralement faibles, quelques études de modélisation suggèrent que la possible contribution des concentrations des particules à différents types de manifestations sanitaires peut néanmoins être considérable [Künzli et al, 2000 ; Cassadou, 2003]. En effet, si les risques relatifs⁴ sont « faibles », la part de la population exposée aux niveaux ambiants de particules avoisine les 100% et, de ce fait, l'impact sanitaire associé à l'exposition est potentiellement important. Cependant, la nature causale de la relation entre particules ambiantes et effets sur la santé, bien que fortement suspectée, reste mal connue. Un certain nombre d'études ne montrent pas d'association claire entre cancers et exposition au trafic [Rasschou-Nielsen et al, 2001, chez l'enfant ; Reynolds et al, 2002] ; *a contrario*, dans d'autres études, l'exposition à long terme aux polluants atmosphériques urbains (en particulier les particules fines mesurées directement par les PM_{2,5} ou par des indicateurs indirects, tels le NO₂) semble accroître le risque de cancer du poumon chez l'adulte [Pope et al, 2002 ; Nafstad et al, 2003], les émissions des véhicules pouvant y contribuer de façon significative [Nyberg et al, 2000].

Ce travail s'appuie sur la démarche méthodologique suivie par Künzli et al [1999 ; 2000] dans son étude de l'évaluation de l'impact de la pollution de l'air (PM₁₀) liée au trafic automobile en Autriche, France et Suisse, et utilise les relations doses-réponses établies par Pope et al [2002] pour quantifier la relation entre des expositions au long cours aux PM_{2,5} en zones urbaines et le risque de décès par cancer du poumon et par maladie cardio-respiratoire. Son premier objectif, qui s'inscrit dans le cadre du Plan cancer développé depuis 2003 par les pouvoirs publics, est donc d'estimer l'impact, c'est-à-dire le nombre de décès par cancer du poumon jugés attribuables à l'exposition aux PM_{2,5} en zone urbaine française au cours de la période 2000-2020 ; dans un second temps, le gain d'espérance de vie lié à la réduction de la pollution sera estimé. Sur la base des mêmes données, ce travail est également effectué pour la mortalité cardio-respiratoire. En complément des calculs d'impact réalisés pour ces effets, dont la relation causale avec une exposition chronique aux particules fines est fortement suspectée, les calculs sont également réalisés pour la mortalité

⁴ Risque relatif (RR): indice épidémiologique constitué du ratio entre le risque d'un événement sanitaire dans une population exposée à un certain facteur et le risque dans une population non exposée à ce même facteur. Si ce risque relatif est « significativement » supérieur à la valeur 1, cela suggère que ce facteur est un « facteur de risque ». Des RR « faibles » sont des RR qui excèdent de peu la valeur 1.

totale, ensemble composite pour lequel la relation causale est plus discutable ; ces estimations sont produites afin de faciliter certaines comparaisons avec d'autres travaux déjà conduits sur le sujet.

La démarche d'évaluation de l'impact sanitaire (EIS) proposée ici (la figure 1 rappelle le schéma conceptuel de la méthode) utilise, pour estimer l'exposition des populations urbaines, les niveaux de particules (PM₁₀ ou PM_{2,5}) mesurés dans l'air ambiant par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air présents dans la plupart des agglomérations françaises.

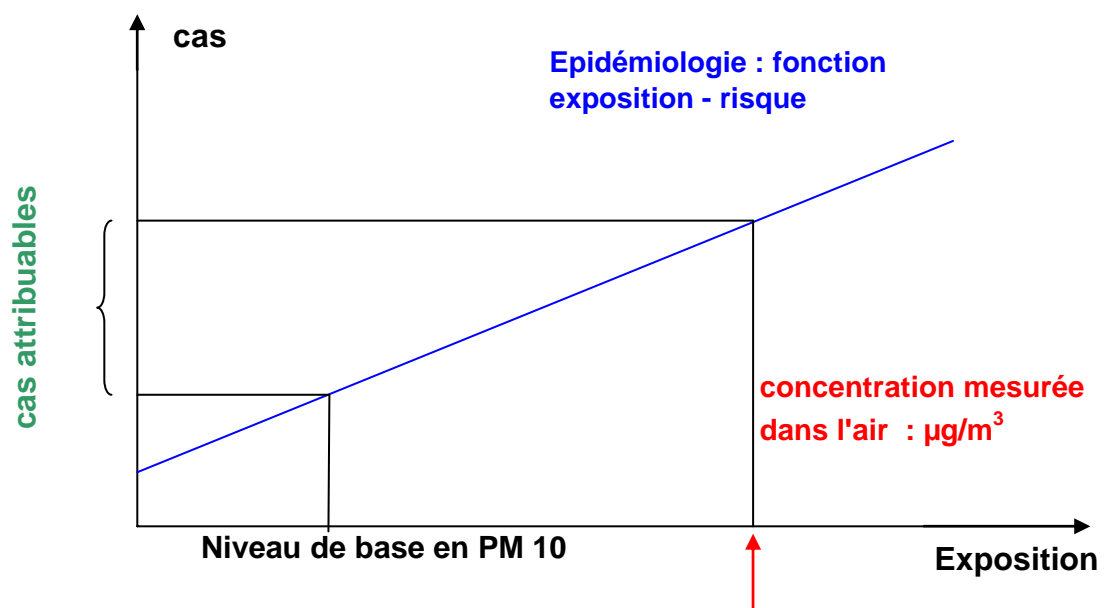


Figure 1 : Schéma conceptuel de la démarche d'Évaluation de l'Impact Sanitaire (EIS) (d'après Künzli et al, 2000)

Matériel et Méthodes

1- Principe de l'Evaluation de l'Impact Sanitaire (EIS)

Une évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique constitue un outil opérationnel au service de la gestion du risque dans la mesure où, même approximatif, le résultat d'une mesure d'impact fondée sur les meilleures connaissances disponibles est plus reproductible et transparent qu'un jugement subjectif fondé sur des émotions ou des suppositions arbitraires [Kryzanowski, 1997 ; Oldstein, 1995].

Une EIS permet de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air fondés sur des critères de santé publique. Ainsi, les bénéfices attendus de différents scénarios d'évolution de la pollution atmosphérique peuvent être mis en perspective, donnant la possibilité de comparer l'efficacité de différentes stratégies du point de vue de la santé publique et d'apporter des éléments de décision [Glorennec et al, 1999].

Pour une période de temps donnée, la proportion d'événements sanitaires attribuables à un niveau de pollution donné se calcule à partir de la formule suivante :

$$P_A = \frac{f(RR - 1)}{(1 + f(RR - 1))}$$

où :

- P_A est la proportion d'événements sanitaires attribuables au niveau de pollution atmosphérique considéré (e.g. décès, admissions hospitalières etc.) ;
- RR est le risque relatif associé au niveau de pollution étudié ;
- f est la prévalence de l'exposition, c'est à dire la proportion de la population exposée au niveau de pollution considéré.

Dans le cas de la pollution atmosphérique urbaine, toute la population peut être considérée comme étant exposée (en moyenne) au niveau de pollution considéré (d'où $f = 1$), et le nombre de cas attribuables pour la période considérée peut être alors calculé à partir de la formule simplifiée :

$$N_A = \frac{(RR - 1)}{RR} \times N$$

où :

- N_A est le nombre de cas attribuables pour la période considérée ;
- N est le nombre moyen d'événements sanitaires au cours de la période considérée.

Dans ces deux formules, la proportion ou le nombre d'événements attribuables est calculé en référence à un niveau de pollution atmosphérique nul auquel est associé un risque relatif (RR) égal à 1. Cependant, autant d'un point de vue d'évaluation que décisionnel, le choix d'un niveau de référence nul n'est pas toujours approprié ; le niveau de base de pollution atmosphérique à l'échelle urbaine ne peut être nul (du fait notamment de la pollution inter-régionale).

Le plus souvent, la proportion ou le nombre d'événements attribuables est donc calculé, non pas pour un niveau de pollution donné, mais pour un différentiel de pollution donné.

Dans ce cas de figure :

$$N_A = ((RR_{\Delta}-1) / RR_{\Delta}) \times N$$

où :

- N_A est le nombre de cas attribuables pour la période considérée ;
- RR_{Δ} est l'excès de risque associé au différentiel de pollution Δ étudié, donné par la relation exposition-risque ;
- N est le nombre moyen d'événements sanitaires au cours de la période considérée.

Ce calcul s'applique habituellement pour chacun des indicateurs d'exposition caractérisant la pollution urbaine, tels que particules, SO_2 , NO_2 et O_3 . Cependant, les risques relatifs associés à chaque indicateur de pollution n'étant pas indépendants, les nombres d'événements attribuables à chaque indicateur ne sont pas cumulables (ce point est repris dans le chapitre 4 du M&M). En l'état actuel des connaissances, et faute de mieux, l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine peut donc être estimé comme étant, au minimum, égal au plus grand nombre d'événements attribuables à l'un des indicateurs d'exposition étudié.

En pratique, le nombre d'événements sanitaires attribuables à la pollution atmosphérique urbaine est calculé pour chacun des indicateurs d'exposition et pour chaque journée de la période d'étude considérée (unité de temps retenue pour la construction des indicateurs

d'exposition). Pour un indicateur de pollution et pour un jour j donné, le nombre d'événements attribuables à un différentiel de pollution est calculé par la formule :

$$n_j = \frac{RR (E_j - E_r) - 1}{RR (E_j - E_r)} \times N_r$$

où :

- RR est le risque relatif associé à un différentiel ($E_j - E_r$) d'exposition donné ;
- E_r est le niveau d'exposition choisi comme référence ;
- E_j est le niveau, pour le jour j, de l'indicateur d'exposition considéré ;
- N_r est le nombre d'événements correspondant au niveau d'exposition choisi comme référence.

2- Identification des dangers et choix des relations dose-réponse : revue de la littérature

L'OMS a publié récemment un rapport sur les aspects sanitaires de la pollution atmosphérique concernant particules, ozone et NO₂ [WHO, 2003a], en support au développement du programme européen CAFE (Clean Air For Europe).

Comme rappelé en introduction, le présent travail se focalise sur les effets sanitaires résultant d'expositions chroniques aux polluants atmosphériques, le cancer du poumon étant plus particulièrement visé. Les membres du groupe de travail avaient initialement envisagé de se pencher non seulement sur les particules mais aussi sur l'ozone et ses précurseurs (NO_x et COV). Pour des raisons de délai et au vu de l'état des connaissances actuelles sur les effets liés à des expositions au long cours à l'ozone, seules les particules sont considérées dans ce travail. La question du NO₂, du fait de son étroite relation avec les particules dans l'air extérieur, sera abordée plus loin.

Le travail de l'OMS [2003a] se focalise sur les études publiées après la seconde édition des valeurs guides pour la qualité de l'air (en 1996) qui ont apporté une contribution significative à l'évolution de l'état des connaissances sur l'impact sur la santé des substances visées. Ainsi, l'OMS recommande d'utiliser, en vue de l'évaluation du risque, en sus des PM₁₀, les particules fines (PM_{2,5}) comme indicateurs des effets sur la santé induits par la pollution particulaire. Il ne s'agit pas ici de refaire l'étude bibliographique très exhaustive réalisée par le groupe de l'OMS et seules les conclusions principales de ce travail sont reprises :

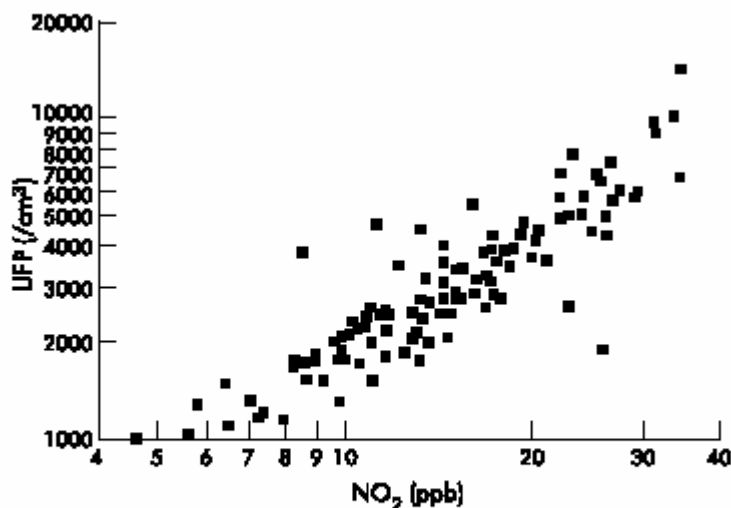
- Au vu des nouveaux apports scientifiques, il est nécessaire de reconsidérer les valeurs guides pour la qualité de l'air de l'OMS ; en particulier, les données récentes montrent que les niveaux de particules fines (communément mesurées sous l'appellation $PM_{2,5}$) sont fortement associées à la mortalité pour diverses causes spécifiques et à un ensemble de manifestations morbides. On note en particulier, pour la mortalité, que les résultats des études de cohorte américaines, d'une part, et ceux de deux des études cas-témoins d'Europe du Nord, d'autre part, convergent sur l'existence d'une relation significative entre exposition à la pollution atmosphérique urbaine au long cours et cancer du poumon. L'OMS recommande donc d'élaborer des valeurs guides pour les $PM_{2,5}$ et de réviser celles élaborées pour les PM_{10} . La pertinence des fumées noires comme indicateur de pollution de l'air plus particulièrement lié au trafic devrait être ré-évaluée, alors que l'indicateur semblait voué à l'abandon.
- L'exposition à long terme aux niveaux actuels de concentration ambiante des particules peut conduire à une réduction significative de l'espérance de vie. Cette réduction est principalement due à l'augmentation de la mortalité cardio-respiratoire et par cancer du poumon.
- Les études épidémiologiques sur de larges populations n'ont pas, à ce jour, identifié une concentration seuil en dessous de laquelle l'exposition aux PM n'aurait aucun effet.
- Les études toxicologiques en condition d'exposition chronique sont peu nombreuses. Elles portent principalement sur l'exposition d'animaux à des particules de moteur de type diesel. Ces études montrent l'induction de cancers du poumon chez le rat, à fortes doses, mais pas chez le hamster ni la souris.
- Dans les études épidémiologiques à long terme, il a été montré que les populations les moins favorisées socialement, ainsi que les moins éduquées, courent un risque de mortalité plus élevé. Chez les enfants, l'exposition aux particules a aussi été reliée à une croissance réduite du poumon.
- Les études de cohorte suggèrent que l'espérance de vie est réduite du fait d'une exposition au long cours aux particules. Les études de cohorte sont les plus adéquates pour les calculs des effets sur l'espérance de vie. Différents auteurs en Europe ont montré que l'exposition chronique aux particules pourrait diminuer l'espérance de vie d'un an ou deux. Une fonction pulmonaire réduite, liée à une exposition chronique aux particules, est un prédicteur indépendant de la mortalité dans de nombreuses études. De fait, les effets des particules sur la fonction pulmonaire figurent parmi les explications de la réduction de l'espérance de vie. Ces

conclusions sont renforcées par les nouvelles analyses des études de séries chronologiques qui montrent que le décès est précipité d'au moins quelques mois, lorsque l'on considère la mortalité cardiovasculaire et par maladies respiratoires chroniques.

- Les particules ambiantes sont considérées comme intrinsèquement responsables des effets sur la santé observés à court terme, dans les études épidémiologiques multi-centriques telles que NMMAPS et APHEA. Dans les cohortes des 6 villes et de l'American Cancer Society (ACS) [Pope et al, 2002], seules les particules et non les polluants gazeux ont été associées à la mortalité pour des effets à long terme. La seule exception concerne SO₂, déterminant important de la mortalité dans la cohorte ACS. La question, non résolue dans l'étude ACS, est de savoir jusqu'à quel point le SO₂ constitue une approximation des variations spatiales locales des composants de la pollution de l'air (y compris particules) non mesurés par les sites de surveillance de fond urbain. Dans l'ensemble des études, le niveau de NO₂ est fortement corrélé à celui des particules dans toutes les zones où le trafic est une source majeure de particules. C'est un indicateur de pollution de l'air liée au trafic mais il n'est pas considéré comme intrinsèquement responsable des effets observés sur la santé. Les études de chimie atmosphérique démontrent clairement que les particules interagissent avec les gaz qui altèrent leur composition et amplifient leur toxicité.

Le NO₂ est donc particulièrement bien corrélé aux particules en zone urbaine, où le trafic constitue encore une source majeure de particules dans l'air ambiant. Il est spécifiquement utilisé comme indicateur du trafic dans les études visant à établir le lien entre pollution de l'air liée au trafic et effets sur la santé [Nyberg et al, 2000 ; Nafstad et al, 2003]. Toutefois, les auteurs de ces travaux sont bien clairs sur l'absence de causalité directe entre NO₂ et les effets sanitaires observés, en particulier le cancer du poumon. Le NO₂ doit être considéré uniquement comme un indicateur de la pollution de l'air urbain liée au trafic. Les résultats précédents ne sont donc pas incohérents avec ceux trouvés dans d'autres études de cohorte montrant des associations entre la pollution particulaire et le cancer du poumon [Pope et al, 2002]. En effet, selon le contexte urbain et la nature du mélange atmosphérique présent, les niveaux de NO_x pourraient être un indicateur de l'exposition aux particules, aux cancérogènes seuls ou aux cancérogènes adsorbés sur les particules [Nafstad et al, 2003]. L'éditorial récent de Seaton et Dennekamp dans la revue britannique Thorax [2003] est, du point de vue de la relation entre NO₂ et particules, très intéressant. Il défend la plausibilité de l'hypothèse d'une association causale entre concentrations modérées de particules et morbidité cardiovasculaire et respiratoire, ou mortalité ; mais pas celle d'une association similaire entre NO₂ et les mêmes effets. Les auteurs ont étudié les effets de l'exposition aux

particules sur la santé d'individus atteints d'une maladie respiratoire chronique pendant une période de 6 mois, sur la base des mesures provenant d'un site de fond urbain à Aberdeen, en Ecosse. Une association extrêmement forte entre concentrations en NO_x et nombre de particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 100 nm mesurées simultanément a pu être établie. Elle est représentée dans le graphe ci-dessous (figure 2), tiré de l'éditorial de Thorax.



Relationship between mean outdoor air 24 hour counts of particles <100 nm in diameter (UFP) and nitrogen dioxide (NO₂) concentrations in parts per billion. Data represent 6 months of continuous side by side measurement.

Figure 2 : Graphe extrait de Seaton et Dennekamp, Thorax, 2003, 58 :1012-1015 – Avec l'aimable permission de BMJ Publishing Group

Selon ces auteurs, l'association avec les particules ultrafines mesurées en nombre de particules est beaucoup plus forte que celle avec les particules mesurées en masse. Ces associations sont tellement fortes qu'il serait impossible de distinguer les effets respectifs des particules et des NO_x dans les études épidémiologiques. Donc, les associations observées entre le NO₂, considéré comme un indicateur du mélange atmosphérique, et certains indicateurs sanitaires pourraient être comparables à celles existant entre les particules ultrafines mesurées en nombre et ces mêmes indicateurs sanitaires (si le NO₂ urbain est mesuré comme un indicateur de pollution et est montré comme étant associé à des effets sur la santé, ces effets pourraient être attribuables de façon équivalente aux particules ultrafines, mesurées en nombre).

L'effet prioritaire étudié ici, dans le contexte des travaux recommandés dans le cadre du plan cancer, est donc la mortalité par cancer du poumon (CIM9 : code 162) liée à l'exposition

chronique aux particules fines. Le modèle de relation dose-réponse choisi par le groupe de travail est celui du Risque Relatif (RR) établi dans le cadre de l'étude de cohorte de Pope et al [2002] (remise à jour de l'étude de l'ACS aux Etats-Unis [Pope et al 1995]). L'étude de Pope, mais aussi celles de Nyberg et al [2000] et Nafstad et al [2003] précédemment citées pour leurs résultats majeurs et innovants dans le cadre de l'étude de la relation entre exposition chronique à la pollution atmosphérique urbaine et cancer du poumon, sont résumées dans les tableaux 1 à 3 suivants. Le deuxième effet spécifique considéré dans cette étude en lien avec l'exposition chronique aux particules fines est la mortalité cardio-respiratoire (CIM9 401-440 et 460-519). Là encore, le Risque Relatif établi par Pope est utilisé. Alors que l'exposition chronique à la pollution atmosphérique est estimée contribuer à 62 000 morts par cancer du poumon chaque année dans le monde (sur un total de 1,2 million de décès répertoriés pour cette cause), Cohen rappelle dans son éditorial de Thorax [2003] sur la pollution de l'air et le cancer du poumon que 712 000 cas de décès pour affections cardiorespiratoires sont estimés attribuables à la pollution de l'air dans le monde. Pour cet auteur, en terme de santé publique, il est donc important de ne pas considérer seulement la mortalité par cancer du poumon, pour laquelle la causalité de la relation avec la pollution atmosphérique reste à établir, et de systématiquement considérer aussi la mortalité cardio-respiratoire en lien avec l'exposition chronique aux particules fines. Enfin, la mortalité totale, en lien avec les particules fines, est également considérée sur la base des RR de l'étude de Pope et al [2002].

Référence	Contexte et objectif	Substances Et Cibles	Effets	Méthode	Facteurs d'ajustement	Résultats
Pope et al., 2002	<ul style="list-style-type: none"> - métropoles US - étude de cohorte prospective - Question : relation entre exposition à long terme aux particules fines et mortalité totale, par cancer du poumon et cardiovasculaire ? - Durée d'exposition : 16 ans (1982-1998) 	PM _{2,5} PM ₁₀ PM ₁₅ PM _{15-2.5} Particules totales en suspension SO ₂ NO ₂ Sulfate CO Ozone Adultes > 30 ans 500 000 personnes	Mortalité <ul style="list-style-type: none"> - totale - cancer du poumon - cardiorespiratoire - autres causes 	Données d'entrée : <ul style="list-style-type: none"> - étude de mortalité prospective de la Société Américaine de lutte contre le cancer : participants recrutés en 1982, nombre et causes de décès inventoriés entre 1984 et 1998. - Compilation des concentrations moyennes journalières dans l'air (sauf ozone : maximum horaire journalier), 1 à 2 ans avant l'année de sélection des participants, dans les métropoles de résidence : bases de données reposant sur les réseaux de surveillance, reconstruction des données manquantes - Plusieurs indices possibles par substances, en fonction du type de données disponibles pour un intervalle de temps t (entre 1979 et 2000). Analyse : <ul style="list-style-type: none"> - Modèle de survie de Cox étendu à l'intégration d'un facteur d'effet aléatoire spatial. Données de sortie : <ul style="list-style-type: none"> - Exposition moyenne à long terme - RR ajustés et IC_{95%} 	<ul style="list-style-type: none"> - âge - sexe - race - tabagisme - niveau d'éducation - statut marital - indice de masse corporelle - consommation d'alcool - régime alimentaire - exposition professionnelle 	PM_{2,5} : résultats détaillés <p>Exposition = variable continue (7 10 µg/m³) Indice utilisé : <u>moyenne PM_{2,5} période 1979-1983 (21,1 µg/m³)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Mortalité totale RR = 1,04 [1,01 – 1,08] - Mortalité cardiorespiratoire RR = 1,06 [1,02 – 1,10] - Mortalité par cancer du poumon RR = 1,08 [1,01 – 1,16] ➔ associations significatives - Mortalité autres causes RR = 1,01 [0,97 – 1,05] – NS Autres polluants : <p>Exposition = concentrations moyennes pondérées par individu</p> <ul style="list-style-type: none"> - associations significatives pour PM_{2,5} (sauf avec mortalité autres causes) ; sulfates et SO₂, (pour toutes les causes de mortalité étudiées). - pour les autres substances : association très faible ou NS.
<p>Points de conclusion majeurs : 1- L'étude démontre des associations entre la pollution de l'air par les particules fines et des risques élevés de mortalité cardiorespiratoire et par cancer du poumon. Chaque augmentation de 10 µg/m³ des concentrations ambiantes moyennes à long terme est associée à une augmentation minimale (selon l'indice d'exposition utilisé) du risque de 4%, 6% et 8% pour la mortalité totale, cardiorespiratoire et par cancer du poumon, respectivement.</p> <p>2- Les particules plus grosses et les polluants gazeux, à l'exception du SO₂, ne sont généralement pas associés à des risques élevés de mortalité.</p>						

Tableau 1 : Synthèse de l'étude de Pope et al. (2002)

Référence	Contexte et objectif	Substances Et Cibles	Effets	Méthode	Facteurs d'ajustement	Résultats
Nyberg et al., 2000	<ul style="list-style-type: none"> - urbain (Stockholm) - étude rétrospective - Question : association possible entre cancer du poumon et PA urbaine ? - Durée d'exposition: <ul style="list-style-type: none"> - moyennée sur les 30 ans précédents l'année de sélection des individus - moyennée sur les 10 premières années, 20 ans avant l'année de sélection 	<p>NOx/NO₂ (marqueur du trafic) SO₂ (marqueur du chauffage résidentiel)</p> <p>hommes 40-75 ans pas plus de 5 ans d'absence de Stockholm entre 1950 et 1990</p>	cancer du poumon	<p>Données d'entrée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - nombre de cas de cancer entre 1985 et 1990 parmi les résidents stables de Stockholm ; 2 groupes témoins - questionnaires : mode et lieu de vie, environnement - création de 3 bases de données d'émission rétrospectives (années 60, 70 et 80) par substance source-spécifique <p>Analyse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - moyennes annuelles des concentrations sources-spécifiques dans l'air obtenues via des modèles de dispersion - niveaux annuels compilés pour chaque année entre 1950 et 1990 par extrapolation linéaire et interpolation des valeurs des bases de données rétrospectives - techniques SIG : géocodage des adresses des participants en lien avec les données de PA - régression logistique inconditionnelle <p>Données de sortie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Expositions moyennes annuelles pondérées par le temps - RR ajustés et IC_{95%} 	<ul style="list-style-type: none"> - âge - année de sélection (1985 à 1990) - expositions professionnelles - radon - tabagisme - statut socio-économique 	<p>NO₂ :</p> <p>Exposition attribuable au trafic moyennée sur 30 ans (moy=20 µg/m³):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pour P90 >= 30,55 µg/m³ RR = 1,2 [0,8-1,6] - NS - Pour variable continue : ↗ 10 µg/m³ RR = 1,05 [0,9 - 1,2] <p>Exposition attribuable au trafic moyennée sur 10 ans, avec un temps de latence de 20 ans:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pour P90 >= 29,26 µg/m³ RR = 1,4 [1,0-2,0] +++ - Pour variable continue : ↗ 10 µg/m³ RR = 1,1 [0,97 - 1,2] <p>SO₂ :</p> <p>Exposition attribuable au chauffage moyennée sur 30 ans (moy=53 µg/m³):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pour P90 >= 78,20 µg/m³ RR = 1 [0,7-1,4] - NS - Pour variable continue : ↗ 10 µg/m³ RR = 1 [0,96 - 1,05] <p>Exposition attribuable au chauffage moyennée sur 10 ans, avec un temps de latence de 20 ans:</p> <ul style="list-style-type: none"> - P90 >= 129,10 µg/m³ RR = 1,2 [0,9-1,7] - NS - variable continue : ↗ 10 µg/m³ RR = 1,01 [0,98 - 1,03]
<p>Points de conclusion majeurs :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Les résultats indiquent que la pollution atmosphérique urbaine augmente le risque de cancer du poumon et que les émissions liées au trafic routier pourraient être particulièrement importantes (relation dose-réponse claire pour le NO₂ attribuable au trafic lorsque une latence de 20 ans est intégrée entre exposition et effet - <i>en particulier pour le dernier décile</i>). 2- L'utilisation des données des réseaux de surveillance pourrait impliquer une mauvaise classification non différentielle importante de l'exposition, en particulier pour les polluants gazeux pour lesquels la variation locale des émissions produirait des variations importantes des niveaux d'exposition, d'où l'importance de tenir compte des contributions sources-spécifiques. 3- Les émissions de NOx/NO₂ attribuables au trafic pourraient constituer une bonne approximation pour d'autres composés émis par le trafic routier comme les particules. 4- Un calcul de risque attribuable à la pollution atmosphérique liée au trafic, basé sur une exposition ayant lieu 20 ans plus tôt et supérieure au P25, suggère que la proportion de cancer du poumon (parmi les hommes fumeurs et non fumeurs, âgés de 40 à 75 ans et résidant à Stockholm) pourrait être de 10%. 						

Tableau 2 : Synthèse de l'étude de Nyberg et al. (2000)

Référence	Contexte et objectif	Substances Et Cibles	Effets	Méthode	Facteurs d'ajustement	Résultats
Nafstad et al, 2003	<ul style="list-style-type: none"> - urbain (Oslo) - étude de cohorte - Question : association entre cancer du poumon et PA urbaine ? - Durée d'exposition : - Moyennée sur les 5 premières années du suivi sanitaire (1974-1978) qui se termine en 1998 	<p>NOx (marqueur du trafic) SO2 (marqueur du chauffage)</p> <p>Hommes (16 209) 40-49 ans</p>	Cancer du poumon	<p>Données d'entrée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - recrutement sur la base d'un questionnaire à partir d'une étude de suivi des maladies cardiovasculaires en 1972/73 - informations du registre du cancer norvégien pour tous cancers et cancers du poumon entre 1974 et 1998 - registre national des populations : mise à jour des adresses - concentrations moyennes annuelles des polluants dans l'air : Institut de Recherche sur l'air norvégien <p>Analyse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - géocodage des adresses - estimation des concentrations annuelles des polluants dans l'air à chaque adresse de 1974 à 1998. Pour SO₂ : modélisations, concentrations ambiantes et émissions disponibles pour partie; pour NOx : concentrations ambiantes non disponibles, estimations à partir des concentrations en SO₂ et des émissions de NOx - Modèle de Cox <p>Données de sortie :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Taux d'incidence des cancers dans la population étudiée sur la période de suivi - Niveaux moyens médians d'exposition sur 5 ans - RR ajustés et IC95% pour une augmentation de 10 µg/m³ de polluant dans l'air 	<ul style="list-style-type: none"> - âge - tabagisme - éducation - activité physique - emploi/activité - poids - taille 	<p>Taux d'incidence de cancer du poumon 6,77 [6,50-7,04]_{IC95%}/1000/an</p> <p>NOx :</p> <p>Niveau moyen médian d'exposition sur les 5 premières années : - 10,7 [0,7-168,3]_{IC95%} µg/m³</p> <p>- Pour exposition > 30 µg/m³ RR = 1,36 [1,01-1,83]-S</p> <p>- Pour variable continue : 7 10 µg/m³ RR = 1,08 [1,02-1,15]_{IC95%}-S</p> <p>SO₂ : Pas d'association</p>
<p>Points de conclusion majeurs : Il est invraisemblable que l'exposition aux NOx et SO₂ urbains dans les concentrations estimées puisse intrinsèquement être la cause du cancer. Ces agents doivent être considérés comme des indicateurs de la pollution de l'air urbaine. Ces résultats ne sont donc pas incohérents avec ceux trouvés dans d'autres études de cohorte montrant des associations entre la pollution particulaire et le cancer du poumon (dont référence à Pope, 2002). Les niveaux de NOx pourraient en fait indiquer l'exposition aux particules, aux cancérigènes ou aux cancérigènes adsorbés sur les particules. La principale source de NOx à Oslo étant les émissions des véhicules, les résultats sont donc en faveur d'une relation entre pollution de l'air liée au trafic et accroissement du risque de développer un cancer du poumon.</p>						

Tableau 3 : Synthèse de l'étude de Nafstad et al (2003)

La transposition des RR de Pope au contexte urbain français requiert un certain nombre de précautions. En particulier, la population considérée est celle des adultes de plus de 30 ans ; à notre demande, A. Pope a fourni les RR par strates d'âges (sauf pour la mortalité totale) qui sont présentés dans le tableau 4. Ces intervalles de risque ont été fournis par l'auteur pour les estimations d'exposition correspondant à la première période de l'étude (1979-1983) de la cohorte ACS ; il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les classes d'âge. Néanmoins, les risques relatifs (et leurs intervalles de confiance) ne sont significatifs que dans la tranche 60-69 ans pour la mortalité par cancer du poumon et dans celle des plus de 70 ans pour la mortalité par maladie cardio-respiratoire. Ce même travail présente aussi, pour l'ensemble des sujets de 30 ans et plus, des RR calculés sur la base de la moyenne des teneurs au cours des deux périodes d'étude (1979-1983 et 1999-2000). Pour des raisons de cohérence interne par rapport aux résultats rendus disponibles par Pope par strates d'âge et tout âge > 30 ans confondus, les résultats présentés dans la suite de ce rapport sont d'abord établis sur les RR issus des valeurs d'exposition de la première période d'étude. On retiendra que dans le présent travail l'estimation de l'exposition est bel et bien moyennée sur 16 ans, durée correspondant au suivi de la cohorte de l'ACS. Il est par ailleurs précisé dans l'article de Pope que les risques relatifs des concentrations en PM_{2,5} sont statistiquement similaires, que les estimations soient basées sur les mesures des expositions correspondant au début de la période, juste après la fin de la période d'étude ou sur la moyenne des deux périodes. Toutefois, dans le but de rendre comparables ces résultats avec ceux d'autres études (en particulier la phase 3 d'APHEIS dans laquelle certains membres du groupe de travail sont impliqués), une analyse de sensibilité est conduite plus loin pour les plus de 30 ans et chacune des trois causes de mortalité étudiées; elle utilise les RR calculés pour les valeurs moyennes d'exposition sur l'ensemble de la période de 16 ans (dernière ligne du tableau 4).

	Mortalité par cancer du poumon	Mortalité cardiopulmonaire	Mortalité totale
Période 1979-1983			
30-59 ans	1,04 [0,96-1,13]	1,05 [0,98-1,13]	
60-69 ans	1,14 [1,04-1,25]	1,02 [0,96-1,08]	
70 ans et plus	0,99 [0,85-1,16]	1,08 [1,03-1,14]	
30 ans et plus	1,08 [1,01-1,16]	1,06 [1,02-1,10]	1,04 [1,01-1,08]
Moyenne 2 périodes			
30 ans et plus	1,14 [1,04-1,23]	1,09 [1,03-1,16]	1,06 [1,02-1,11]

Tableau 4 : Effets sanitaires et Risques Relatifs (RR) associés à une hausse de 10 µg/m³ de PM_{2,5} issus de l'étude de Pope et al. (2002)

3- Estimation de l'exposition de la population urbaine adulte en France

Ce travail intègre plusieurs scénarios de manière à estimer l'impact associé à l'exposition aux particules :

- pour la situation actuelle : due à une exposition au cours des années passées ;
- pour le futur : l'objectif est d'estimer de manière prospective l'impact, en prenant en compte l'évolution prévisible des niveaux ambiants jusqu'aux $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (objectif de réduction de l'UE pour les PM_{10} en 2010), soit $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ convertis en équivalent $\text{PM}_{2,5}$: le facteur de conversion de l'US EPA de 0,60, utilisé par Künzli et al [1999], est repris dans le présent travail. Ce choix sera discuté plus loin, dans l'analyse des facteurs influençant les résultats.

3-1 Définition de la zone et de la population d'étude

L'ensemble de l'exercice ne concerne que la population urbaine française de plus de 30 ans, par souci de cohérence avec les données utilisées. Il ne paraît pas valide, en l'état actuel des connaissances, d'extrapoler ces données au contexte national, avec ses zones rurales, dans lesquelles la nature et le poids relatif des sources de particules atmosphériques sont sans doute différents. Les données du recensement INSEE de 1999 permettent de caractériser cette population par âge et par sexe, pour l'ensemble des villes retenues (critère d'inclusion : existence d'un site de mesure de fond urbain des particules). Cependant les données de mortalité fournies par l'INSERM sur l'année 1999, ne sont pas disponibles à l'échelle communale pour des raisons d'anonymat mais sous la forme de données agrégées par Unité Urbaine. Du fait de ce critère de faisabilité, l'unité de travail pour les calculs d'impact sera l'Unité Urbaine (critère d'inclusion : existence d'au moins un site de mesure de fond urbain des particules sur au moins une des communes de l'unité urbaine). Un descriptif des 76 Unités Urbaines retenues sur ces critères pour l'étude, figure dans l'annexe 1 ; pour chaque UU est reporté son code INSEE, le nombre total d'habitants de plus de 30 ans, le nombre de communes la composant ainsi que le nombre de station(s) de mesure de fond urbain des particules. Toutefois, il ne paraît pas valide de présenter les résultats UU par UU du fait de la puissance statistique de la méthode utilisée pour calculer l'impact : les résultats seront donc par la suite disponibles uniquement pour l'ensemble des 76 UU.

Rappel de quelques définitions de l'INSEE :

L'unité de base du découpage administratif de la France est la **commune** et c'est en terme de communes entières que sont définies les zones géographiques appelées Unités Urbaines. En France, selon la définition qu'en donne l'INSEE, une **unité urbaine** est un ensemble de communes dites *urbaines* comportant une zone agglomérée de plus de 2 000 habitants dans laquelle aucune habitation n'est séparée de la plus proche de plus de 200 mètres. Les communes qui n'appartiennent à aucune *unité urbaine* sont dites *rurales*. Les limites de circonscriptions administratives autres que communales (cantons, arrondissements, départements) ne sont pas prises en considération lors de leur délimitation ; une même unité urbaine peut s'étendre sur deux ou plusieurs départements par exemple et même déborder des frontières nationales. Une **aire urbaine** est un ensemble continu de communes dont au moins 40% de la population résidente active travaille dans le **pôle urbain**. Celui-ci est une agglomération offrant au moins 5 000 emplois.

Rappel sur la classification des stations de mesure de la qualité de l'air [ADEME, 2002] :

Un site de « fond urbain » a pour objectif de fournir une mesure et un suivi de l'exposition moyenne de fond des personnes et de l'environnement aux phénomènes de pollution atmosphérique dans les centres urbains. Le rayon de l'aire de représentativité est de 100 m à 2 km. Les types d'émetteurs surveillés par ces stations urbaines sont plutôt de type surfacique et multi-émetteurs. *« Ils se situent à l'intérieur de l'aire urbaine et sont les principaux facteurs de la pollution atmosphérique. La station ne se trouve pas sous l'influence dominante ou prépondérante d'une source industrielle, sauf si la densité de population dans un rayon de 1 km est supérieure à 4 000 hab/km². La distance aux voies de circulation routière dépend du trafic moyen journalier annuel dans les deux sens exprimé en véhicules/jour, la distance étant prise de la verticale du point de prélèvement au bord de la première voie de circulation, voie de bus ou de stationnement. Les distances proposées ne tiennent pas compte des contraintes topographiques locales et de possibles effets d'écran. »* Le principal critère de définition de la station urbaine est la densité de population. La validation a posteriori se fait par le rapport de la moyenne annuelle du NO sur celle du NO₂ (exprimées en ppb), qui doit être inférieur à 1,5.

Le tableau 5 décrit la population d'étude (population urbaine sélectionnée sur les critères d'inclusion et de faisabilité précédents) selon les différentes tranches d'âge, ainsi que les nombres de décès comptabilisés sur l'année 1999 selon les différentes causes de décès qui nous intéressent pour cette même population. A titre d'information les deux dernières colonnes représentent les populations France urbaine totale et France entière pour ces mêmes tranches d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de décès par cancer du poumon	Nombre de décès par pathologies cardiopulmonaires	Mortalité totale	Population urbaine sélectionnée	Population France urbaine*	Population France entière*
30-59 ans	2 833	4 491	29 908	10 453 007	17 859 724 (59 %)	23 771 797 (44 %)
60-69 ans	2 902	6 047	25 737	2 143 116	3 967 891 (54 %)	5 484 078 (39 %)
70 ans et plus	4 675	57 346	138 447	2 663 467	5 074 390 (52 %)	6 994 049 (38 %)
30 ans et plus	10 410	67 884	194 092	15 259 590	26 902 005 (57 %)	36 249 924 (42 %)

*Entre parenthèses figure le pourcentage que représente la population sélectionnée par rapport à la population France urbaine et à la population France entière

Tableau 5 : Population d'étude (INSEE, 1999) et données de mortalité (INSERM, 1999)

A l'horizon 2020 (échéance à laquelle l'évolution future des niveaux d'exposition est considérée), l'évolution potentielle de la mortalité, de la population et de sa structure par âge est considérée constante, hypothèse discutée plus loin.

3-2 Définition des paramètres d'exposition

Pour pouvoir utiliser les RR proposés dans l'article de Pope et al [2002], il faut idéalement reproduire une fenêtre d'exposition de 16 ans. Ainsi l'impact sanitaire actuel, par exemple, devrait être estimé à partir d'une exposition moyennée sur les 15 dernières années (plus l'année en cours, qui est prise comme la dernière année pour laquelle les données des réseaux de qualité de l'air sont disponibles en totalité, c'est à dire 2002).

3-2-1- Impact actuel

Les stations qui servent à l'étude ont un profil de fond urbain. L'ADEME a fourni une liste des moyennes annuelles en PM₁₀ et en PM_{2,5} des différentes stations équipées pour 2000, 2001 et 2002. Cette liste permet de recenser le nombre de stations équipées en France et les niveaux ambiants correspondants. *In fine*, cela représente 76 unités urbaines pour lesquelles une mesure des particules sur site de fond est disponible en 2002. Le site de la BDQA (Banque de Données sur la Qualité de l'Air) a été consulté afin de compléter, pour ces mêmes sites urbains, les niveaux observés pour les années antérieures à 2000. L'année la plus ancienne pour laquelle ces données sont disponibles est 1998. Concernant les mesures de PM₁₀, 127 stations de profil urbain fonctionnaient en 2002 (sur un total de 249 stations urbaines), contre 113 en 2001, 100 en 2000, 29 en 1999 et 9 en 1998. Concernant les mesures de PM_{2,5}, 25 stations de profil urbain fonctionnaient en 2002, contre 16 en 2001 et 6 en 2000. Il est donc constaté, dans le cadre de l'estimation de l'impact actuel, que le recul sur 15 ans souhaité pour la fenêtre d'exposition ne peut être obtenu ; la mesure des

particules n'est en effet pas disponible depuis le milieu des années 1980 mais seulement au mieux depuis 1998 pour les PM_{10} comme expliqué dans la figure 3.

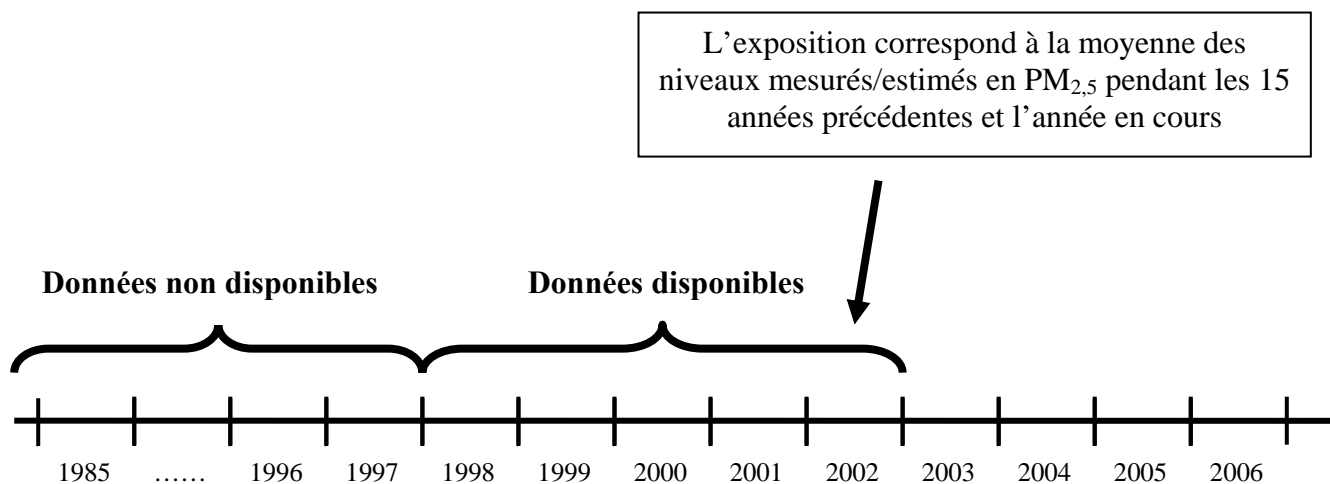
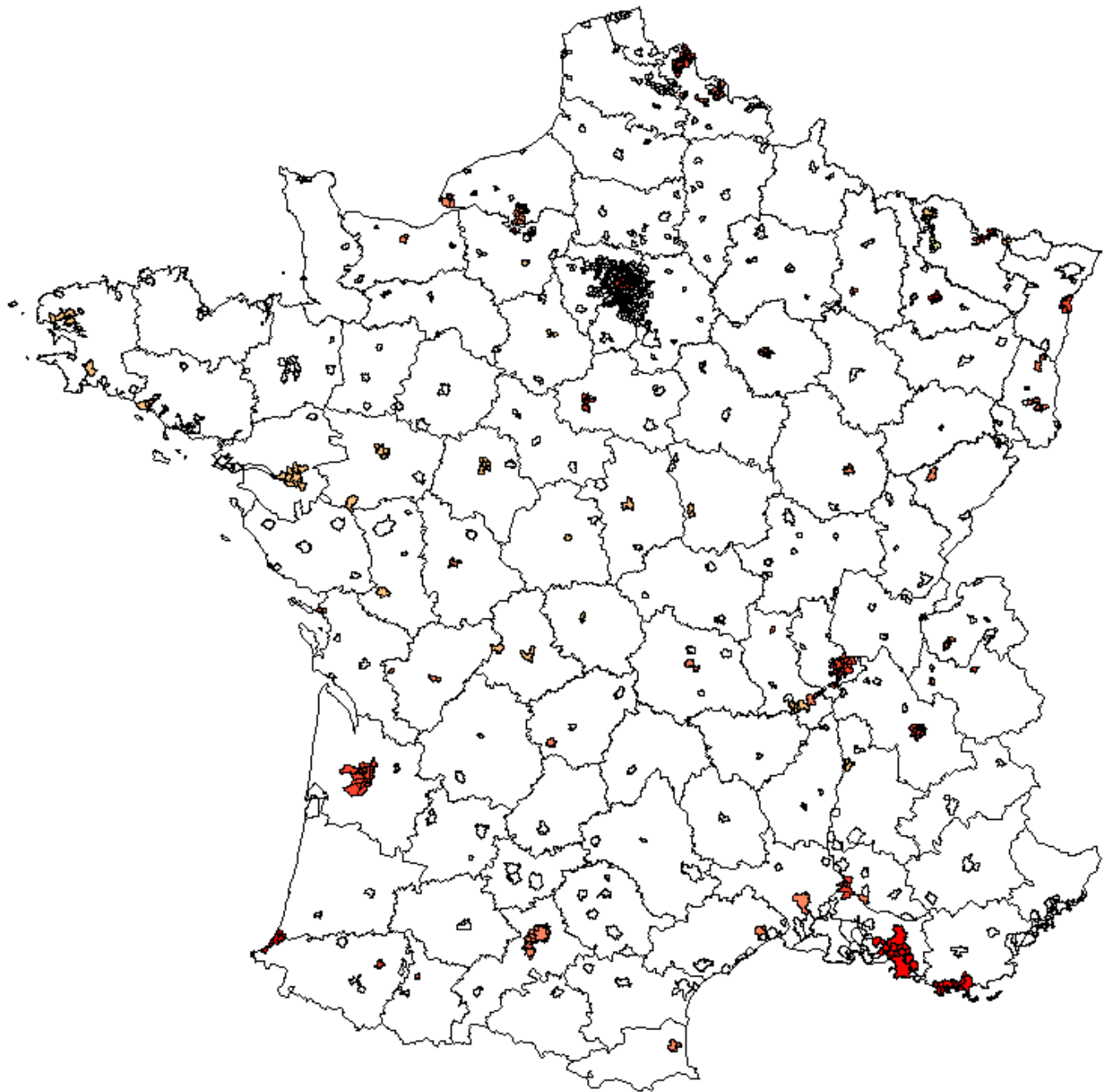


Figure 3: Estimation de l'exposition selon Pope et al. (2002) et disponibilité des données en France

Les informations rétrospectives disponibles ne sont donc pas suffisantes pour apprécier la « représentativité » des valeurs actuelles de la qualité de l'air en regard du passé. C'est pourquoi il a été envisagé, dans un premier temps, d'utiliser comme indicateur l'évolution depuis 15 ans des niveaux de fumées noires (FN), ce qui nécessitait d'analyser au préalable l'évolution des fumées noires sur les mêmes sites de mesure. Ces données, sollicitées auprès des réseaux, se sont avérées peu nombreuses s'agissant des sites de profil urbain correspondants, et également très hétérogènes selon les années. Cette voie d'analyse n'a donc pas pu être suivie. Par défaut, l'exposition sur la plus longue série disponible (au mieux, à partir de 1998) a alors été moyennée pour chaque unité urbaine en utilisant les niveaux de PM_{10} convertis en $PM_{2,5}$ (facteur de conversion de 0,6). L'hypothèse est que cette moyenne représente la situation des 15 années passées ; on reviendra sur cette hypothèse dans la discussion. Une description des niveaux observés est présentée dans le tableau 6. La figure 4 suivante permet de visualiser, sur une carte de France, les 76 UU intégrées à l'étude et leurs niveaux ambiants en $PM_{2,5}$ obtenus.

Niveau ambiant de PM ₁₀ converti en PM _{2,5} en µg/m ³	1998	1999	2000	2001	2002
Moyenne	13	13	12	12	12
Ecart type	1	2	2	2	2
Minimum	11	9	9	6	5
Maximum	14	17	17	19	18
Nombre d'UU99 disposant d'au moins une commune équipée d'une (ou plusieurs) station mesurant les PM ₁₀	3	14	59	70	76

Tableau 6 : Evolution des niveaux ambiants de PM₁₀ convertis en PM_{2,5} et nombre d'Unités Urbaines concernées (UU99).



concentration des PM 2,5

■	15 - 19	(56)
■	13 - 15	(138)
■	11 - 13	(110)
■	6 - 11	(69)
■	4 - 6	(4)
□	Autres	(654)

Figure 4 : Carte des 76 UU retenues pour l'étude et niveaux ambiants en PM_{10} convertis en $PM_{2,5}$ (année 2002, en $\mu g/m^3$, avec entre parenthèses le nombre de communes concernées par l'intervalle de concentrations)

3-2-2- Impact prospectif

Concernant l'approche prospective, il s'agit de tenir compte des objectifs de réduction de l'Union Européenne sur les 10 ans à venir ($20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM_{10} en 2010, soit $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ convertis en $\text{PM}_{2,5}$). Le but est d'estimer les impacts sanitaires ponctuels en 2010 et, par construction, pour 2020, selon trois scénarios d'évolution des niveaux ambiants des $\text{PM}_{2,5}$ décrits ci-dessous. Ces trois scénarios aboutiraient, au plus tard en 2020, à atteindre des valeurs plus contraignantes que celle prévue en 2010 par l'Union Européenne. Ces valeurs dites d'objectif à atteindre (au nombre de 3) correspondent aux niveaux d'exposition de base nécessaires au calcul du nombre de décès attribuables ; le choix de ces valeurs est donc explicité dans le chapitre 3 suivant. Les trois scénarios retenus pour ces projections sont également représentés graphiquement en annexe 2.

Scénario « *minimum exigible* » :

- Les niveaux ambiants qui sont déjà inférieurs ou égaux en 2002 à la valeur guide de $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{2,5}$ sont supposés stables entre 2002 et 2010 puis diminuent linéairement entre 2010 et 2020 au-delà de la valeur guide jusqu'à atteindre différents objectifs en 2020, qui sont respectivement $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario a), $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario b) et $9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario c).
- Tandis que les niveaux ambiants encore supérieurs en 2002 à $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ diminuent linéairement jusqu'à cette valeur en 2010 puis continuent cette diminution jusqu'aux mêmes objectifs en 2020 des scénarios a, b et c décrits précédemment.

Scénario « *progressif* » :

- Les niveaux ambiants déjà inférieurs ou égaux en 2002 à la valeur guide de $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{2,5}$ diminuent linéairement dès maintenant pour atteindre en 2020 les différents objectifs qui sont $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario a), $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario b) et $9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario c).
- Tandis que les niveaux ambiants encore supérieurs en 2002 à $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ diminuent linéairement jusqu'à cette valeur en 2010 puis continuent cette diminution jusqu'aux mêmes objectifs des scénarios a, b et c décrits précédemment.

Scénario « *volontariste* » :

- Les niveaux ambiants déjà inférieurs ou égaux en 2002 à la valeur guide de $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{2,5}$ diminuent linéairement pour déjà atteindre en 2010 les différents objectifs qui sont $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario a), $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario b) et $9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (scénario c), puis sont supposés stables entre 2010 et 2020.
- Tandis que les niveaux ambiants encore supérieurs en 2002 à $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ diminuent linéairement jusqu'à cette valeur en 2010 puis continuent cette diminution jusqu'à atteindre en 2020 les mêmes objectifs des scénarios a, b et c décrits précédemment.

L'exposition moyenne, utilisée dans les calculs de l'impact pour les années 2010 et 2020, est déterminée à partir des données annuelles rétrospectives disponibles et/ou des données modélisées prospectives. Ainsi en 2010, l'exposition est estimée à partir des années 1998-2010 (la plus longue série de données disponible) et en 2020 à partir des années 2004-2020.

4- Caractérisation du risque en terme de décès attribuables aux particules fines

Le *risque attribuable*, la *mortalité évitable* ou la *mortalité prématurée* sont des mesures de l'impact sur la santé publique de situations environnementales, de pratiques collectives et/ou de comportements individuels. Le besoin se fait ressentir d'en estimer l'ampleur.

Dans l'article récent de Philippe Hubert « Pour un meilleur usage du risque attribuable en santé environnementale » [Hubert P, 2003], il est souligné que de nombreuses incompréhensions proviennent d'une méconnaissance des notions de « décès attribuables » ou « fractions attribuables », dont la simplicité n'est qu'apparente : « *Le risque attribuable à la somme des facteurs de risque n'est pas la somme des risques attribuables à chacun des facteurs pour deux raisons :*

- *La compétition entre causes de décès pour la mortalité totale ; [Quand on pense à sommer des « décès attribuables », en fait, on somme des décès anticipés, dus à des causes de décès en concurrence.]*
- *Les interactions entre facteurs contribuant à une même cause.»* C'est le cas des cancers du poumon.

« ...les effets sont censés se multiplier, et non s'additionner, car beaucoup de modèles supposent simplement que l'exposition multiplie le « taux de base » d'une pathologie. L'addition des décès attribués est alors incompatible avec les hypothèses qui en ont permis le calcul ». Cela explique que « la somme des décès attribuables à divers facteurs peut aller jusqu'à dépasser le nombre total des décès observés, alors bien sûr que le nombre de décès attribuables à l'ensemble des facteurs reste inférieur à ce total. » [Hubert, P, 2003].

Il est donc important de ne pas sommer *a priori* les décès attribuables ou les morts évitables. Cette pratique doit être réservée à des cas bien particuliers, par exemple pour deux facteurs n'agissant pas sur une même cause et qui influent peu sur la mortalité totale. « La combinaison de l'effet de plusieurs facteurs peut s'estimer quand leurs interactions sont modélisables ».

D'un point de vue méthodologique, notre travail consiste à calculer le nombre de décès attribuables à la pollution par les particules fines. Comment estime-t-on le nombre de ces décès *attribuables*? Le principe général des EIS est rappelé en introduction du M&M (chapitre 1). La méthode de calcul détaillée suivie dans cette étude est donnée en annexe 3. L'impact de la pollution est celui des concentrations dans l'air qui sont supérieures à une exposition dite « de référence » (la lettre B – « base » - désigne cette valeur); pour chaque unité urbaine est estimé un impact dû à l'écart entre la valeur moyenne annuelle des immissions observées (valeur E – « exposition ») et cette référence B (figure 5). Il faut alors choisir un niveau de référence correspondant à ce niveau d'exposition B. Künzli [1999 ; 2000] avait justifié, pour les PM₁₀, le choix de 7,5 µg/m³ soit 4,5 µg/m³ converti en PM_{2,5}, en se fondant sur les valeurs observées en Europe dans des villes ou régions de faible pollution (7,5 µg/m³ étant la valeur centrale de l'intervalle de concentrations annuelles en PM₁₀ le plus faible jamais observé dans les études épidémiologiques : 5 à 10 µg/m³). Il est proposé, pour apprécier l'influence du choix de ce niveau de base, de faire plusieurs scénarios, en faisant varier le niveau de référence B de PM_{2,5} de 4,5 µg/m³ à 9 µg/m³ en passant par 6 µg/m³ (les équivalents en PM₁₀ seraient respectivement 7,5 ; 10 et 15 µg/m³).

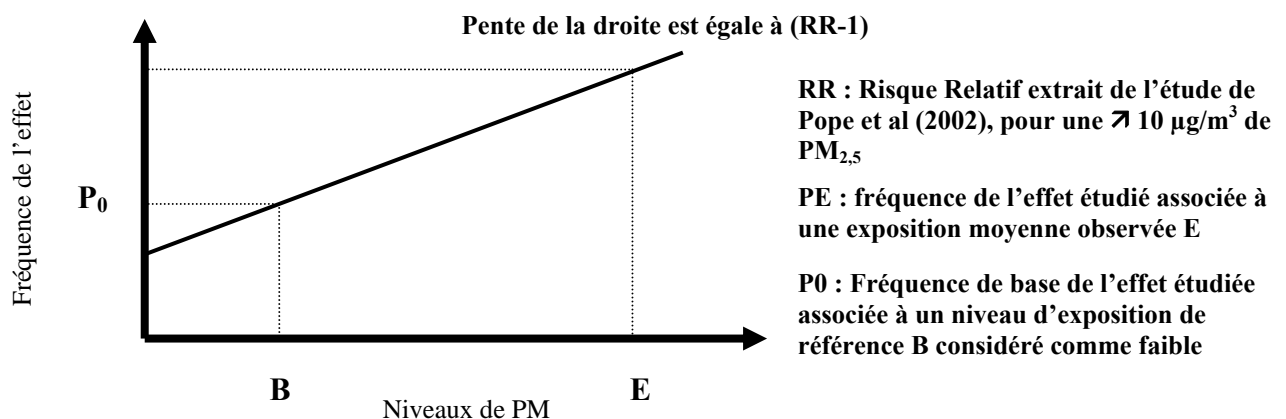


Figure 5 : Estimation de la fréquence de base P_0 à partir de la fréquence observée P_E

Est ainsi calculé, pour chaque agglomération intégrée à l'étude, pour les années 2002 (impact actuel), 2010 et 2020 (impacts prospectifs), les nombres annuels de décès attribuables à l'excès de pollution par rapport aux hypothèses de niveau de référence ; puis sont additionnés par année les résultats obtenus pour chacune des 76 unités urbaines de manière à avoir une image de l'impact « France urbaine », plus valide d'un point de vue statistique. Cet exercice est réalisé pour l'ensemble des causes de mortalité étudiées (cancer du poumon, cardio-respiratoire et totale). Sur la base d'une évolution temporelle

linéaire des impacts (intégration linéaire par tranche de temps), nous pouvons interpoler les résultats obtenus pour ces 3 années (2002, 2010 et 2020), et ainsi estimer l'impact global sur les périodes 1998-2010 et 2011-2020. La différence des impacts calculés sur ces 2 périodes permet une estimation des gains apportés par l'effort de réduction de la pollution atmosphérique particulaire (par rapport à une situation « laisser en l'état 2002 »).

Rappel de l'étude de Künzli et al [1999 ; 2000]

Notre méthodologie est basée sur l'étude réalisée par Künzli et al⁵ qui s'était attachée à estimer l'impact de la pollution extérieure totale et attribuable au trafic sur la santé publique en Autriche, France et Suisse. Leurs calculs ont permis d'estimer le nombre de décès attribuables à la pollution atmosphérique (chez les plus de 30 ans), les admissions hospitalières (tout âge) pour causes cardiovasculaire et respiratoire, l'incidence de bronchites chroniques (chez les plus de 25 ans), les épisodes de bronchites chez les enfants, les jours d'arrêts maladies chez les plus de 20 ans ainsi que les crises d'asthme chez les enfants et les adultes. La France ne disposant pas d'un inventaire des émissions de PM₁₀, la concentration en PM₁₀ a été modélisée. Dans un premier temps, les moyennes annuelles de PM₁₀ avaient été estimées à partir des moyennes annuelles de l'indice des Fumées Noires pour lequel les données sont beaucoup plus nombreuses. Puis, une analyse statistique avait permis d'estimer la concentration en PM₁₀ à partir des variables d'occupation des sols. La moyenne de PM₁₀ a été pondérée par la taille de la population. A ces résultats avait été ajouté un facteur correctif de 9,5 µg/m³ basé sur le modèle européen EMEP afin de tenir compte des particules secondaires non mesurées par les capteurs. Finalement, le pourcentage de PM₁₀ dû au trafic routier avait été estimé à partir d'un modèle suisse qui utilise un ratio entre les émissions dues au transport routier et celles dues à l'industrie et au secteur résidentiel en Suisse.

Ils ont ainsi estimé que la pollution de l'air était responsable, dans les trois pays, de 6 % de la mortalité totale ou de plus de 40 000 cas attribuables par an. Environ la moitié de cette mortalité totale attribuable à la pollution de l'air pouvait être imputée, selon ces auteurs, au trafic motorisé. La pollution liée au trafic serait aussi responsable de plus de 25 000 nouveaux cas de bronchites chroniques chez les adultes, de plus de 290 000 épisodes de bronchites chez les enfants, de plus de 0,5 million de crises d'asthme et de plus de 16 millions de personnes jours en arrêt maladie. Leurs travaux, complétés par une analyse économique, ont ainsi permis de mettre en lumière que même si le risque individuel pour la santé lié à la pollution de l'air semblait faible, les conséquences en terme de santé publique pourraient être considérables.

⁵ On rappellera que cette approche a été également retenue, après discussion sur sa validité scientifique, par le Commissariat général du Plan (rapport « Transports : choix des investissements et coûts des nuisances », Président, M. Boiteux, 2001).

Résultats

Décès attribuables à l'exposition chronique des citoyens adultes aux particules fines dans l'air ambiant : mortalité par cancer du poumon, mortalité cardio-respiratoire et mortalité totale

Tous les résultats présentés correspondent au cumul des décès *attribuables* (voir cette définition page 41) sur l'ensemble des 76 unités urbaines d'étude. Ils sont détaillés, selon les différents scénarios, pour chacune des causes de mortalité étudiée ainsi que par tranche d'âge. Les résultats sont présentés de la manière suivante afin de faciliter la lecture des tableaux :

- en estimation ponctuelle pour la mortalité par cancer du poumon et maladie cardio-respiratoire lorsqu'il s'agit des sujets de 30-59 ans, de 60-69 ans et de 70 ans ou plus (excepté pour le cancer du poumon chez les 70 ans ou plus : le RR fourni par Pope étant non significativement différent de 1, les calculs n'ont pas été réalisés : les conclusions ne tiennent donc pas compte de cette population plus âgée) ; pour la mortalité totale, en l'absence d'argument de causalité convaincant pour des catégories autres que mortalité par cancer du poumon et maladie cardio-respiratoire, seule une estimation pour l'ensemble des plus de 30 ans est fournie, à titre de comparaison avec les données de la littérature.
- avec l'intervalle de confiance (à 95 %) correspondant à celui fourni par Pope et al pour le RR, pour les sujets de plus de 30 ans pour les 3 types de causes de mortalité ; en effet, la différence de RR entre les catégories d'âge est non significative : le RR le plus significatif est donc celui qui concerne l'ensemble des plus de 30 ans. Pour cette classe d'âge, les résultats sont donnés à partir des RR de la première période d'étude de Pope (c'est à dire ceux aimablement fournis par ce dernier pour toutes les classes d'âge) mais les estimations sont également fournies à partir des RR calculés pour chaque cause de mortalité sur la moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS, à partir des données de l'article de Pope et al.

1- Situation actuelle

Les tableaux 7 et 8 présentent les résultats, pour l'année 2002, de l'estimation du *nombre de décès attribuables* à l'exposition aux PM_{2,5} (exposition des agglomérations françaises moyennée sur les années 1998-2002), pour le niveau de référence B fixé à 4,5 µg/m³ (cf. annexe 3). Les résultats d'une analyse de sensibilité autour de ce niveau de référence le plus contraignant (il varie de 4,5 à 6 et à 9) sont présentés en annexe 4.

Ces tableaux présentent également les *pourcentages attribuables* correspondants, calculés par rapport aux nombres de décès incidents en 1999 (les plus récents disponibles) reportés dans le tableau 5.

Le tableau 7 présente les résultats obtenus en utilisant les RR de la première période de calcul des expositions par Pope (il discrimine donc les résultats par tranches d'âge pour les causes de mortalité spécifiques). Le tableau 8 utilise les RR calculés sur la moyenne des deux périodes d'étude, pour les sujets de plus de 30 ans.

Cause de la mortalité	30-59 ans		60-69 ans		70 ans ou plus		30 ans ou plus	
	Nombre de décès attribuables	Pourcentage attribuable	Nombre de décès attribuables	Pourcentage attribuable	Nombre de décès attribuables	Pourcentage attribuable	Nombre de décès attribuables	Pourcentage attribuable
Cancer du poumon	94	3,3	309	10,6	RR non significatif Non calculé		670 [89-1 257]	6,4 [0,8-12,1]
Cardiopulmonaire	185	4,1	102	1,7	3 694	6,4	3 334 [1 150-5 374]	4,9 [1,7-7,9]
Totale							6 453 [1 656-12 476]	3,3 [0,8-6,4]

Tableau 7 : Nombre de décès attribuables aux particules fines en 2002, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité, et pourcentage attribuable par rapport au nombre total de décès en 1999 – Base : RR de Pope, période 1979-1983

**intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus*

Cause de la mortalité	30 ans ou plus	
	Nombre de décès attribuables	Pourcentage attribuable
Cancer du poumon	1 117 [347-1 713]	10,7 [3,3-16,4]
Cardiopulmonaire	4 876 [1 711-8 195]	7,2 [2,5-12,1]
Totale	9 513 [3 283-16 736]	4,9 [1,7-8,6]

Tableau 8 : Nombre de décès attribuables aux particules fines en 2002, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité, et pourcentage attribuable par rapport au nombre total de décès en 1999 – Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

**intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus*

2- Approche prospective

Les résultats pour les différents scénarios sont présentés dans les tableaux 9 à 14 pour l'année 2010 et dans les tableaux 15 à 20 pour l'année 2020, pour un niveau de référence B fixé à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (analyse de sensibilité tenant compte de la variation du niveau de référence en annexe 4). A partir du tableau 11, une colonne a été rajoutée pour représenter les différentes valeurs d'objectifs à atteindre en 2020 (correspondants aux scénarios a, b et c décrits à la page 39). Comme pour les tableaux de l'impact actuel, les tableaux impairs présentent les résultats obtenus en utilisant les RR de la première période de Pope (ils discriminent donc les résultats par tranches d'âge). Les tableaux pairs utilisent les RR calculés sur la moyenne des deux périodes d'étude pour les plus de 30 ans.

A titre d'illustration des calculs, pour un objectif à atteindre en 2020 de $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{2,5}$, les résultats pour le « scénario volontariste », le plus contraignant vis-à-vis de la diminution des niveaux ambiants, sont les suivants : le nombre annuel estimé de décès par cancer du poumon attribuables aux $\text{PM}_{2,5}$ est de 670 chez les 30 ans ou plus en 2002 contre 575 en 2010 et 335 en 2020. Sur la base du RR de Pope calculé sur la moyenne des expositions des deux périodes d'étude, et pour le même scénario, le nombre annuel estimé de décès par cancer du poumon attribuables aux $\text{PM}_{2,5}$ est de 1117 chez les 30 ans ou plus en 2002 contre 962 en 2010 et 569 en 2020.

Cause de la mortalité	30-59 ans	60-69 ans	70 ans ou plus	30 ans ou plus
Cancer du poumon	88	290	RR non significatif Non calculé	627 [83 - 1 182]
Cardiopulmonaire	173	95	3 455	3 115 [1 072 - 5 033]
Totale				6 028 [1 544 - 11 682]

Tableau 9 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, période 1979-1983

**intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus*

Cause de la mortalité	30 ans ou plus	
Cancer du poumon	1 049	[324 - 1 616]
Cardiopulmonaire	4 564	[1 595 - 7 701]
Totale	8 899	[3 063 - 15 699]

Tableau 10 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

**intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus*

Cause de la mortalité	Valeur objectif				30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³	30-59 ans	60-69 ans	70 ans ou plus	
Cancer du poumon	4,5	84	279	Non calculé RR non significatif	604 [80 - 1 139]
	6	68	229		492 [64 - 937]
	9	36	124		264 [34 - 512]
Cardiopulmonaire	4,5	166	91	3 315	2 988 [1 028 - 4 832]
	6	135	74	2 697	2 425 [830 - 3 941]
	9	71	39	1 437	1 287 [436 - 2 111]
Totale	4,5				5 785 [1 481 - 11 218]
	6				4 682 [1 194 - 9 127]
	9				2 469 [625 - 4 861]

Tableau 11 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, période 1979-1983

* intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif		30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³		
Cancer du poumon	4,5	1 011	[312 - 1 560]
	6	830	[252 - 1 292]
	9	452	[134 - 717]
Cardiopulmonaire	4,5	4 381	[1 530 - 7 400]
	6	3 569	[1 236 - 6 077]
	9	1 907	[651 - 3 299]
Totale	4,5	8 543	[2 938 - 15 083]
	6	6 933	[2 372 - 12 316]
	9	3 675	[1 245 - 6 606]

Tableau 12 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

*intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif				30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³	30-59 ans	60-69 ans	70 ans ou plus	
Cancer du poumon	4,5	80	265	Non calculé RR non significatif	575 [76 - 1 084]
	6	64	214		462 [60 - 879]
	9	34	115		246 [32 - 476]
Cardiopulmonaire	4,5	158	86	3 137	2 828 [972 - 4 574]
	6	126	69	2 514	2 262 [774 - 3 675]
	9	66	36	1 328	1 189 [403 - 1 949]
Totale	4,5				5 478 [1 402 - 10 626]
	6				4 371 [1 115 - 8 521]
	9				2 288 [579 - 4 500]

Tableau 13 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, période 1979-1983

* intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif		30 ans ou plus		
	PM _{2,5} en µg/m ³				
Cancer du poumon	4,5	962	[296	- 1 485]
	6	778	[237	- 1 212]
	9	420	[125	- 666]
Cardiopulmonaire	4,5	4 147	[1 447	- 7 008]
	6	3 328	[1 153	- 5 668]
	9	1 762	[602	- 3 044]
Totale	4,5	8 091	[2 782	- 14 290]
	6	6 473	[2 215	- 11 498]
	9	3 403	[1 154	- 6 112]

Tableau 14 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2010, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

*intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif				30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³	30-59 ans	60-69 ans	70 ans ou plus	
Cancer du poumon	4,5	56	190	Non calculé RR non significatif	404 [52 - 776]
	6	40	136		288 [37 - 560]
	9	8	27		57 [7 - 113]
Cardiopulmonaire	4,5	110	60	2 223	1 993 [678 - 3 257]
	6	78	43	1 586	1 418 [479 - 2 329]
	9	15	8	311	277 [93 - 460]
Total	4,5				3 837 [974 - 7 523]
	6				2 721 [688 - 5 364]
	9				526 [132 - 1 048]

Tableau 15 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, période 1979-1983

* intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif		30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³		
Cancer du poumon	4,5	686	[206 - 1 080]
	6	494	[146 - 786]
	9	99	[29 - 162]
Cardiopulmonaire	4,5	2 945	[1 012 - 5 061]
	6	2 104	[717 - 3 648]
	9	414	[139 - 731]
Totale	4,5	5 698	[1 938 - 10 192]
	6	4 052	[1 371 - 7 297]
	9	788	[264 - 1 438]

Tableau 16 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « minimum exigible » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

*intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif			30 ans ou plus	
	PM _{2,5} en µg/m ³	30-59 ans	60-69 ans		70 ans ou plus
Cancer du poumon	4,5	52	175	Non calculé RR non significatif	373 [48 - 719]
	6	35	121		257 [33 - 501]
	9	7	25		53 [7 - 105]
Cardiopulmonaire	4,5	102	55	2 041	1 830 [622 - 2 993]
	6	70	38	1 401	1 253 [424 - 2 059]
	9	14	8	285	253 [85 - 421]
Totale	4,5				3 527 [895 - 6 919]
	6				2 409 [609 - 4 751]
	9				484 [121 - 964]

Tableau 17 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, période 1979-1983

* intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif		30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³		
Cancer du poumon	4,5	635	[190 - 1 002]
	6	441	[131 - 703]
	9	92	[26 - 149]
Cardiopulmonaire	4,5	2 706	[928 - 4 657]
	6	1 860	[633 - 3 228]
	9	379	[127 - 670]
Totale	4,5	5 239	[1 781 - 9 380]
	6	3 588	[1 213 - 6 465]
	9	724	[242 - 1 322]

Tableau 18 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « progressif » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

*intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif				30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³	30-59 ans	60-69 ans	70 ans ou plus	
Cancer du poumon	4,5	46	156	Non calculé RR non significatif	335 [43 - 644]
	6	31	107		228 [29 - 444]
	9	7	25		53 [7 - 105]
Cardiopulmonaire	4,5	91	49	1 808	1 622 [552 - 2 652]
	6	62	33	1 226	1 098 [372 - 1 803]
	9	14	8	285	253 [85 - 421]
Totale	4,5				3 133 [795 - 6 144]
	6				2 118 [536 - 4 173]
	9				484 [121 - 964]

Tableau 19 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, en population urbaine*, par âge et cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, période 1979-1983

* intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

Cause de la mortalité	Valeur objectif		30 ans ou plus
	PM _{2,5} en µg/m ³		
Cancer du poumon	4,5	569	[171 - 896]
	6	391	[116 - 622]
	9	92	[26 - 149]
Cardiopulmonaire	4,5	2 398	[823 - 4 123]
	6	1 629	[555 - 2 821]
	9	379	[127 - 670]
Totale	4,5	4 654	[1 582 - 8 327]
	6	3 153	[1 067 - 5 673]
	9	724	[242 - 1 322]

Tableau 20 : Nombre estimé de décès attribuables aux particules fines en 2020, dans la population urbaine de plus de 30 ans*, par cause de mortalité selon le scénario « volontariste » - Base : RR de Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

*intègre 76 Unités Urbaines, soit 15 259 590 personnes de 30 ans ou plus

3- Synthèse

Les tableaux 21 et 22 permettent de mesurer l'impact sanitaire estimé de l'exposition aux particules fines sous l'angle du nombre de *décès cumulés* de 2002 à 2020, sur la base d'une diminution linéaire des impacts annuels (calculés pour 2002, 2010 et 2020). Le tableau 21 utilise le RR de Pope sur la première période de l'étude ACS et le tableau 22 celui sur l'ensemble de la période de l'étude ACS.

Cause de mortalité	Scénario "minimum exigible"			Scénario "progressif"			Scénario "volontariste"		
	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020
Cancer du poumon	5 837	5 044	10 880	5 733	4 770	10 503	5 603	4 430	10 033
Cardiopulmonaire	29 021	24 979	54 000	28 449	23 511	51 960	27 729	21 647	49 376
Totale	56 164	48 229	104 393	55 071	45 431	100 502	53 689	41 882	95 571

Tableau 21 : Cumul du nombre estimé de décès attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m³) – RR Pope, période 1979-1983

Cause de mortalité	Scénario "minimum exigible"			Scénario "progressif"			Scénario "volontariste"		
	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020
Cancer du poumon	9 747	8 494	18 241	9 576	8 042	17 618	9 356	7 459	16 814
Cardiopulmonaire	42 480	36 736	79 216	41 657	34 598	76 254	40 604	31 851	72 454
Totale	82 854	71 385	154 239	81 252	67 258	148 510	79 218	62 007	141 225

Tableau 22 : Cumul du nombre estimé de décès attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m³) – RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

Les tableaux 23 et 24 présentent le même type de résultats sous forme du cumul des *décès potentiellement évitables* (par rapport à une situation où les niveaux ambiants resteraient stables aux valeurs observées en 2002 : c'est le scénario « laisser en l'état 2002 ») sous l'hypothèse que l'augmentation des décès évités d'année en année est linéaire.

Cause de mortalité	Scénario "minimum exigible"			Scénario "progressif"			Scénario "volontariste"		
	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020
Cancer du poumon	194	1 657	1 850	297	1 931	2 228	428	2 270	2 698
Cardiopulmonaire	986	8 361	9 347	1 557	9 829	11 386	2 277	11 693	13 970
Totale	1 912	16 300	18 212	3 006	19 099	22 105	4 387	22 647	27 034

Tableau 23 : Cumul du nombre de décès potentiellement évitables attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m³) – RR Pope, période 1979-1983

Cause de mortalité	Scénario "minimum exigible"			Scénario "progressif"			Scénario "volontariste"		
	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020	2002-2010	2011-2020	2002-2020
Cancer du poumon	306	2 677	2 983	477	3 128	3 605	698	3 712	4 409
Cardiopulmonaire	1 404	12 025	13 429	2 228	14 163	16 390	3 281	16 910	20 190
Totale	2 763	23 746	26 509	4 365	27 872	32 237	6 399	33 124	39 523

Tableau 24 : Cumul du nombre de décès potentiellement évitables attribuables aux particules fines sur les périodes 2002-2010, 2011-2020 et 2002-2020 dans la population urbaine de 30 ans ou plus (valeur de référence B fixée à 4,5 µg/m³ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à 4,5 µg/m³) – RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

Les figures 6a (cancer du poumon) et 6b (maladies cardio-respiratoires) permettent de visualiser les données précédentes sous un autre angle. Elles matérialisent les *décès potentiellement évitables*, chaque année étudiée, selon les différents scénarios par rapport au scénario « laisser en l'état 2002 ». Les figures 7a (cancer du poumon) et 7b (maladies cardio-respiratoires) représentent le *cumul des décès potentiellement évitables* pendant la période 2002-2020 grâce aux différents scénarios, par rapport au cumul des décès attendus si la situation restait en l'état de 2002. Ces figures sont déclinées en fonction des deux RR utilisés (pour le RR calculé sur la première période d'étude ou pour la moyenne des deux périodes : figures 8 et 9).

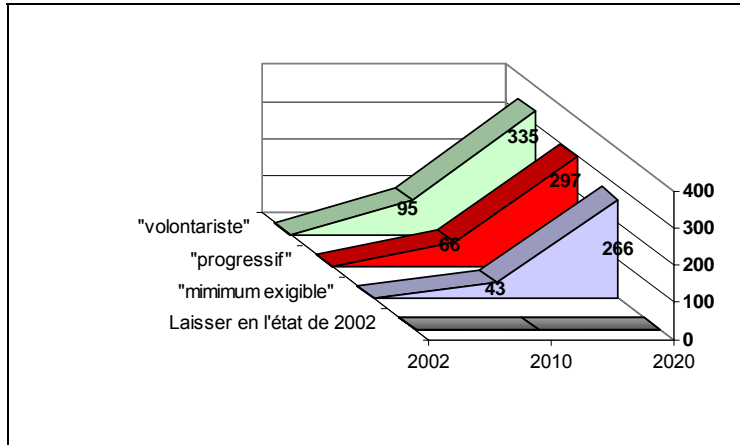


Figure 6a

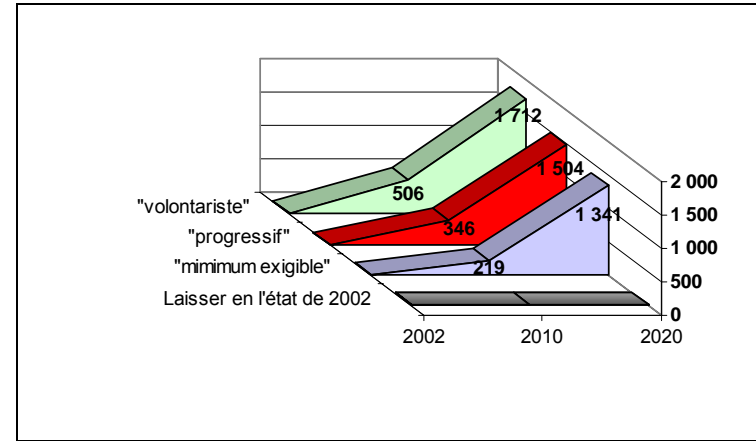


Figure 6b

Figure 6 : Nombre de décès annuels potentiellement évitables par cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios (valeur de référence B fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) – Base : RR Pope, période 1979-1983

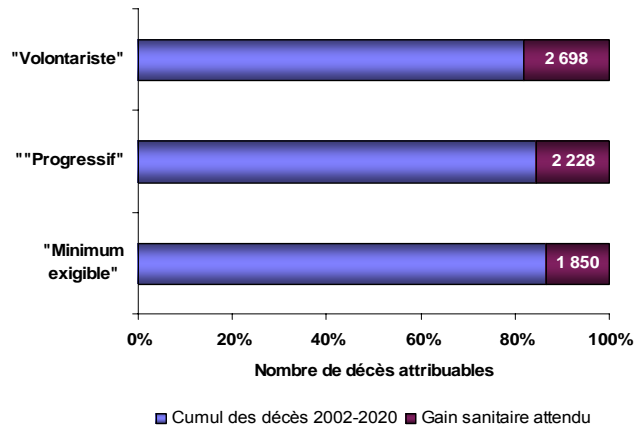


Figure 7a

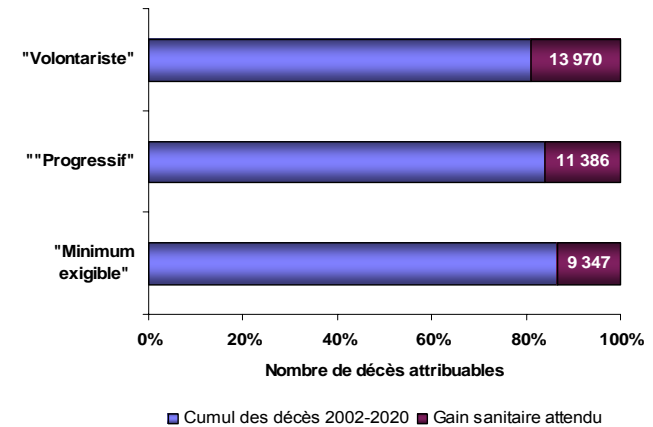


Figure 7b

Figure 7 : Nombre de décès cumulés potentiellement évitables sur la période 2002-2020 : cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios par rapport au scénario « laisser en l'état » totalisant 12 060 décès attribuables pour le cancer du poumon et 60 012 pour les maladies cardio-respiratoires (valeur de référence B fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) – Base : RR Pope, période 1979-1983

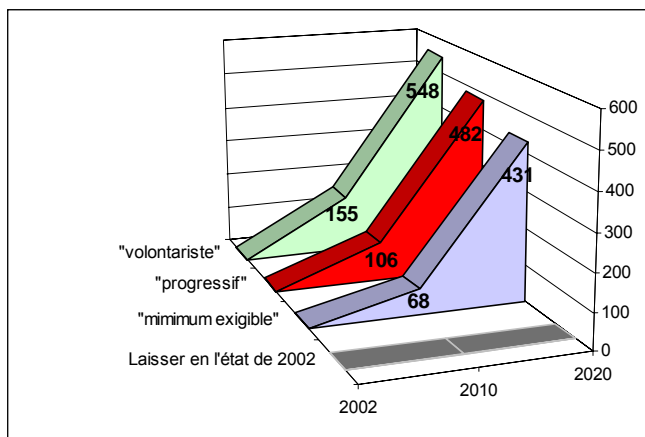


Figure 8a

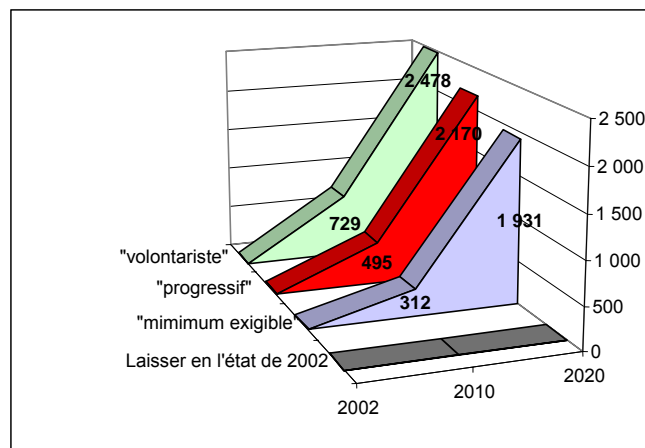


Figure 8b

Figure 8 : Nombre de décès annuels potentiellement évitables par cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios (valeur de référence B fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) – Base : RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

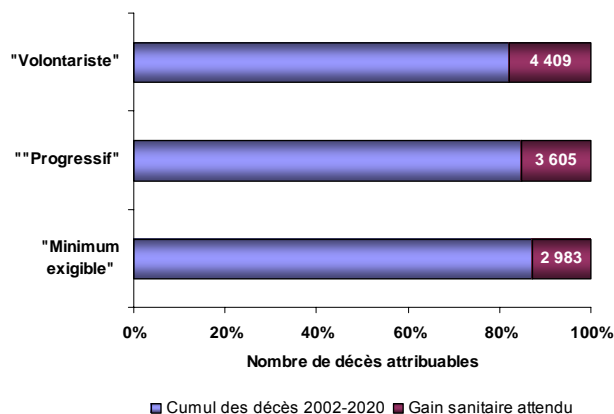


Figure 9a

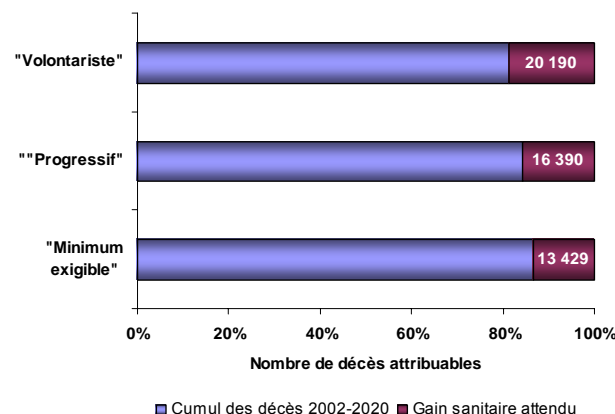


Figure 9b

Figure 9 : Nombre de décès cumulés potentiellement évitables sur la période 2002-2020 : cancer du poumon (a) et maladies cardio-respiratoires (b) en population urbaine de plus de 30 ans selon les différents scénarios par rapport au scénario « laisser en l'état » totalisant 20 106 décès attribuables pour le cancer du poumon et 87 768 pour les maladies cardio-respiratoires (valeur de référence B fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et valeur de l'objectif à atteindre fixée à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) – Base : RR Pope, moyenne des deux périodes d'étude de la cohorte ACS

Discussion

Rappel des principaux résultats

Concernant le nombre de décès attribuables, en 2002, à l'exposition aux particules fines au cours des années passées, la classe d'âge la plus touchée par la mortalité par cancer du poumon correspond aux sujets de 60-69 ans (jusqu'à 11% des décès survenant dans cette catégorie d'âge sont attribuables à la pollution étudiée), tandis que la tranche d'âge la moins touchée parmi celles intégrées à l'analyse correspond aux 30-59 ans (pourcentage attribuable : 3% au maximum). Pour l'ensemble des sujets de plus de 30 ans, le nombre de décès par cancer du poumon attribuables en 2002 à l'exposition aux $PM_{2,5}$ urbaines est estimé à 670 [89 – 1257] (soit une fraction attribuable de 6% environ) pour le scénario qui utilise le niveau de référence le plus faible ($4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2,5}$) et le Risque Relatif de la 1^{ère} période de l'étude de l'ACS. Dans cette même tranche d'âge et sous les mêmes hypothèses mais en utilisant le RR moyenné sur les deux périodes de l'étude ACS, le nombre de décès par cancer du poumon attribuables est de 1117 [347-1713] (soit une fraction attribuable qui passe de 6 à 11% environ).

Pour la mortalité cardio-respiratoire, la classe la plus touchée correspond aux sujets de 70 ans et plus (jusqu'à 6 %) et la moins touchée correspond aux 60-69 ans (moins de 2%). Pour les plus de 30 ans, le nombre de décès attribuables est de 3334 [1150-5374] (soit une fraction attribuable de 5% environ) dans le scénario qui utilise le niveau de référence le plus faible et le premier RR. L'utilisation du RR moyenné sur les deux périodes de l'étude de Pope et al montre un nombre de décès attribuables, pour la mortalité cardio-respiratoire, de 4876 [1711-8195] (la fraction attribuable passe à 7 %).

Pour la mortalité totale, chez les 30 ans et plus, l'exposition passée aux particules fines explique environ 3% des décès incidents actuels (6453 [1656-12 476] décès) dans le même scénario que décrit précédemment. Lorsque le RR moyenné sur les deux périodes de l'étude de Pope et al est utilisé, la fraction de décès actuels attribuables aux particules fines passe à 5% (9513 [3283-16 736] décès).

Dans l'approche prospective, pour le niveau de référence le plus faible ($4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et sur la base du scénario « volontariste », c'est-à-dire le plus contraignant vis-à-vis de la diminution des niveaux ambiants en $PM_{2,5}$, l'estimation du nombre annuel de décès attribuables par cancer du poumon passe de 670 en 2002 (résultat vu précédemment) à 575 [76-1084] en 2010 puis 335 [43-644] en 2020 pour les plus de 30 ans pour un objectif à atteindre de $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2,5}$ dans l'air. Sur la base du RR moyenné sur les deux périodes de l'étude de

Pope et al, et toutes choses égales par ailleurs, l'évolution de l'estimation du nombre annuel de décès attribuables par cancer du poumon est la suivante : de 1 117 décès en 2002, on passe à 962 [296-1485] en 2010 puis 569 [171-896] en 2020.

Sur cette même base, pour la mortalité cardio-respiratoire, l'évolution de l'estimation du nombre de décès attribuables se déroule comme suit : de 3 334 cas en 2002, on passe en 2010 à 2 828 [972-4574] puis à 1 622 [552-2652] en 2020, selon le premier RR utilisé ; selon le second RR, de 4 876 cas en 2002, on passe à 4 147 [1147-7008] en 2010 puis à 2 398 [823-4123] en 2020.

Sur la base d'une diminution linéaire des impacts annuels calculés pour 2002, 2010 (étape « réglementaire ») et 2020, le cumul sur la période 2002-2020 du nombre estimé de décès attribuables aux particules fines pour la population urbaine sélectionnée de plus de 30 ans (selon le scénario « volontariste », la valeur de référence et la valeur objectif à atteindre fixées à $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) est de 10 033 pour la mortalité par cancer du poumon et de 49 376 pour la mortalité cardio-respiratoire. Cette estimation du cumul de décès attribuables est plus élevée sur la base du second RR calculé par Pope et al : 16 814 et 72 454 respectivement pour la mortalité par cancer du poumon et la mortalité cardio-respiratoire. Enfin, sous les mêmes hypothèses et pour le même scénario, le cumul du nombre estimé de décès attribuables potentiellement évitables en lien avec les particules fines est de 2 698 pour la mortalité par cancer du poumon et de 13 970 pour la mortalité cardio-respiratoire. Ce cumul de décès potentiellement évitables est, toute proportion gardée, plus important sur la base du second RR : 4 409 et 20 190 respectivement pour mortalité par cancer du poumon et mortalité cardio-respiratoire.

On notera donc que les estimations d'impact paraissent fortement influencées par le choix du RR calculé dans l'article de Pope et al sur la base des valeurs de concentration en particules fines de la première période d'enquête ou de la moyenne des deux périodes ; l'écart est d'un facteur 1,7 pour les valeurs centrales. Pour autant, les deux RR ne sont pas statistiquement différents, comme en témoignent leurs intervalles de confiance, exposés dans le tableau 4, et comme l'a rappelé A Pope lors des échanges qui ont eu lieu à l'occasion de ce travail. Sur l'ensemble de la période, on peut réduire d'un plus grand nombre les décès attribuables si l'objectif de baisse de la pollution à terme (c'est-à-dire 2020) est plus ambitieux. A noter qu'en théorie, pour le niveau de référence de $4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et pour un objectif à atteindre en 2020 de cette même valeur (donc pour le scénario le plus volontariste), on estimerait un nombre de décès attribuables tendant vers 0 à échéance de l'année 2036 (soit 16 ans –durée d'exposition considérée- après que tout le monde ait atteint l'objectif) ; ce chiffre théorique souligne que la réduction des pertes sanitaires ne peut être que le résultat d'un effort soutenu de longue haleine. Par ailleurs, il est important de rappeler

à ce stade que, dans le cas de pathologies multi-factorielles comme le cancer du poumon ou les maladies cardio-respiratoires, la somme des pourcentages de cas attribuables à plusieurs facteurs de risque ne donne pas nécessairement un total de 100 %, et peut être plus élevée, en raison de causes de décès compétitives [Hubert, 2003].

Comparaison de ces résultats avec d'autres travaux

Les résultats obtenus ici, qui soulignent l'importance des expositions chroniques en terme de santé publique, renforcent les conclusions des EIS réalisées sur les effets liés à des variations à court terme de la qualité de l'air, et qui indiquent que ce sont les expositions les plus fréquentes, correspondant à des niveaux modérés de pollution, qui sont responsables de l'essentiel de l'impact sanitaire. Par exemple, une EIS menée dans l'ouest de la France [Glorennec et al, 2002] indique qu'un évitement des niveaux supérieurs (en moyenne 8h) à l'objectif de qualité de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les particules n'est associé qu'à 5 % de l'impact total sur la mortalité, cet impact étant dû à 95 % aux teneurs respectant l'objectif de qualité. Cette étude conclut qu'une gestion des risques qui ne viserait qu'à éviter les dépassements de seuils réglementaires n'aurait qu'un impact marginal en terme de bénéfices sur la santé publique.

L'étude APHEIS-2 a chiffré l'impact d'une baisse minimale de la pollution en terme de nombre de décès potentiellement évitables, les décès « évités », plutôt qualifiés de décès anticipés, étant toujours des décès retardés. Toutes choses égales par ailleurs, une baisse de l'ordre de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux moyens annuels de PM_{10} aurait permis d'éviter 1 561 décès anticipés par an dans les 9 villes françaises participantes (Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg, Toulouse, Bordeaux) [Cassadou et al, 2003]. Dans les 19 villes européennes étudiées [Medina et al, 2002], ce sont 5 547 décès anticipés qui seraient prévenus par an (19 décès pour 100 000 habitants). Ces résultats montrent que même une très faible réduction des niveaux de pollution atmosphérique a un effet bénéfique sur la santé publique et invite à la mise en place de mesures préventives, y compris dans les villes présentant de faibles niveaux de pollution [Medina et al, 2004]. La valeur guide de qualité de l'air pour les PM_{10} doit passer de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2005 à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2010 (en moyenne annuelle). APHEIS-2 a calculé l'impact dans les 19 villes européennes si la moyenne annuelle des expositions à long terme aux PM_{10} était réduite à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$: 11 855 décès « anticipés » seraient ainsi évités (43 décès pour 100 000 habitants). La dernière évaluation du programme APHEIS-3 vient d'être publiée (juillet 2004). APHEIS-3 a notamment inclus pour la première fois les $\text{PM}_{2.5}$ et des causes spécifiques de mortalité (cardio-pulmonaire et cancer du poumon). Les résultats montrent qu'une réduction des $\text{PM}_{2.5}$ à $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans

l'ensemble des 23 villes européennes (dont 9 villes françaises) de la phase 3 aboutit à un bénéfice total et spécifique de 30 % supérieur à une réduction des PM_{2,5} à 20 µg/m³. Toutes choses égales par ailleurs, si l'exposition à long terme aux PM_{2,5} était ramenée à 15 µg/m³ dans chaque ville, le nombre de décès prématurés qui pourraient être prévenus par an serait de 11 612 pour les maladies cardio-pulmonaires et de 1 901 pour le cancer du poumon. Le gain moyen serait de 2 à 13 mois d'espérance de vie pour une personne de 30 ans [APHEIS-3, 2004].

Dans notre étude, qui porte sur 76 unités urbaines françaises, les scénarios sont plus volontaristes en terme de réduction de la pollution. La moyenne annuelle des concentrations ambiantes en PM_{2,5} approche - voire leur est inférieure-, les 15 µg/m³ retenues entre autres par l'étude européenne APHEIS-3. Ainsi, pour des expositions ≤ 12 µg/m³ en 2010, la diminution du nombre de cas de décès (causes spécifiques et mortalité totale) est de 15 % par rapport à 2002 ; elle est de 50 % en 2020 pour une valeur objectif de 4,5 µg/m³ de PM_{2,5}.

L'étude APHEIS, bien que méthodologiquement différente, corrobore celle réalisée par Künzli et al [2000] en Autriche, France et Suisse dont le présent travail s'inspire. Dans cette étude, la pollution atmosphérique est estimée à l'origine de 6 % de la mortalité totale (non traumatique), soit plus de 40 000 cas attribuables par an (adultes > 30 ans). Pour la France seule, le nombre de cas attribuables par an est estimé être de 31 700 [19 200 – 44 400]. L'évaluation de l'impact de la pollution atmosphérique sur la mortalité annuelle est ici basée sur des études de cohorte à long terme et non plus des études à court terme, qui sont considérées par les auteurs comme inappropriés pour ce type d'effet. La part de la morbidité attribuée au trafic motorisé est évaluée à plus de 25 000 nouveaux cas de bronchite chronique (chez l'adulte), plus de 290 000 épisodes de bronchites (chez l'enfant), plus de 0,5 million de crises d'asthme et plus de 16 millions de personnes-jour d'activité restreinte.

Doit aussi être rappelé ici le « rapport Boiteux » du Commissariat Général du Plan sur « Transports : choix des investissements et coût des nuisances » [Boiteux, 2001] qui a également choisi de suivre cette même démarche de calcul dans son estimation des externalités de la pollution atmosphérique associée aux transports. L'impact économique de la mortalité a été évalué en retenant les estimations basses de l'intervalle de confiance de la fonction dose-réponse proposée par Künzli et al.

Kunzli et al [2000] utilise les PM₁₀ comme indicateur de la pollution atmosphérique particulaire et le risque relatif des études américaines disponibles alors [Dockery et al, 1993 ; Pope et al, 1995] pour les effets à long terme dont le seul indicateur sanitaire est la mortalité totale (RR = 1,043 [1,026-1,061] pour les adultes de plus de 30 ans ; c'est le RR proposé par l'OMS encore récemment dans le projet PEP [WHO, 2003b] et repris dans le guide InVS de

mars 2003 sur l'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine). Les RR plus récents de Pope et al [2002] pour les $PM_{2,5}$ et la mortalité totale, utilisés dans cette étude, sont très similaires : $RR = 1,04 [1,01-1,08]$ sur la première période de l'étude ACS (1979-1983) et $RR = 1,06 [1,02-1,11]$ en moyenne sur les deux périodes de suivi de la cohorte. Les concentrations ambiantes en $PM_{2,5}$ utilisées pour le présent travail sont calculées à partir des valeurs de PM_{10} mesurées par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, en utilisant le facteur de conversion de 0,6. Sur cette base ($PM_{2,5}$ et RR de [Pope, 2002] pour la mortalité totale des plus de 30 ans), nous obtenons un pourcentage attribuable de 3 % à 5 % (estimations centrales) contre 6 % pour Künzli [2000], ce qui semble cohérent⁶. Le nombre de décès attribuables à l'exposition aux particules fines ($PM_{2,5}$) dans notre étude varie de 6 453 à 9 513 (estimations centrales calculées selon les 2 RR de l'étude ACS pour la mortalité totale), pour une concentration dans l'air moyenne de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ exprimée en PM_{10} ($12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ converties en $PM_{2,5}$, sur la période 1998-2002). Le nombre de décès attribuables à l'exposition aux PM_{10} pour la France est de 31 700 dans l'étude de Künzli et al. [2000], pour une concentration moyenne estimée dans l'air de $23,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La présente étude n'a porté que sur 60% des PM_{10} [conversion $PM_{10}/PM_{2,5}$] et sur 42% de la population française de plus de 30 ans alors que Künzli a utilisé 100% pour les deux paramètres. Si un facteur de 0,25 ($0,6 \times 0,42$) est appliqué au résultat de Künzli et al., on retrouve bien une valeur comprise dans l'intervalle fournit par cette étude (7925 cas attribuables), ce qui montre la cohérence des résultats en terme de mortalité totale.

C'est dans l'objectif de pouvoir comparer les résultats de ce travail avec les données de la littérature que la mortalité totale a été prise en compte, malgré l'absence d'argument de causalité convaincant pour des catégories autres que mortalité par cancer du poumon et maladies cardio-respiratoire, en l'état actuel des connaissances. Malheureusement, très peu d'études chiffrent l'impact de la pollution sur la santé, pour les effets à long terme et des causes de mortalité spécifiques. Cohen rappelle pourtant, dans son éditorial de Thorax [2003] que l'exposition chronique à la pollution atmosphérique est estimée contribuer à 62 000 morts par cancer du poumon chaque année dans le monde (sur un total de 1,2 million de décès répertoriés pour cette cause) ; cela donne une fraction attribuable d'environ 5 %. Nos travaux montrent une fraction attribuable, dans la population urbaine sélectionnée à ce jour et pour les $PM_{2,5}$, de 3 % à 11 % (cette variabilité tient compte des valeurs du RR utilisées et des différentes hypothèses de niveau d'exposition de référence).

⁶ Künzli précise dans son article de 2000 que le RR est donné pour la mortalité totale non traumatique ; Pope utilise quant à lui la mortalité totale dans son article de 2002.

Facteurs influençant les résultats

Les études épidémiologiques montrent des associations claires entre concentrations ambiantes en polluants (le plus souvent particulaires) et une gamme variée d'effets nocifs pour la santé humaine [Brunekreef et Holgate, 2002]. Bien que les risques relatifs liés à la pollution de l'air soient généralement faibles, pour les niveaux de pollution observés dans les travaux conduits dans les pays « développés », les études d'impact récemment publiées [Künzli et al, 2000 ; Cassadou et al, 2003] suggèrent que la contribution des concentrations en masse des particules à différents types d'effets (à court terme et à long terme) sur la santé pourrait être considérable. Les RR de Pope et al [2002] utilisés ici pour quantifier l'impact à long terme proviennent du suivi d'une cohorte américaine (étude ACS : American Cancer Society). La validité de la transposition de ces valeurs aux données françaises peut être discutée. En effet, les sources d'émission, donc la composition des particules, et les caractéristiques des populations, ainsi que les évolutions dans le temps de ces variables, sont différentes. L'exposition est estimée dans tous les travaux par une moyenne des mesures relevées sur *l'ensemble des stations urbaines* des agglomérations d'étude. Or, la typologie des stations urbaines américaines est différente de celle des *stations de fond* françaises utilisées ici [ADEME, 2002], choix qui va plutôt dans le sens d'une sous-estimation de l'impact dans le présent travail. Les études d'impact sanitaire à long terme sont, par nature, soumises à des effets perturbateurs plus importants que pour le court terme. Toutefois, les mêmes arguments que ceux avancés dans l'étude APHEIS-2 [Medina et al, 2002] peuvent être utilisés : 1- « les résultats européens sur l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique par particules sont cohérents avec ceux des Etats-Unis, et il n'existe pas de raison connue permettant de penser que les chiffres⁷ devraient différer pour les études à long terme » et 2- le RR qui a été utilisé ici provient de la réactualisation récente de l'étude de 1995 : cette dernière couvre « 1,2 millions d'adultes dans 50 états, a doublé la durée de suivi à plus de 16 ans, a contrôlé un nombre plus important de facteurs de confusion et s'est appuyée sur les progrès récents de la modélisation statistique. Les résultats de cette étude confirment les associations observées dans l'étude précédente...qui révèle que le nombre des décès a triplé. » Enfin, les premiers résultats d'une étude de cohorte européenne [Hoek et al, 2002] confirment des relations significatives entre exposition à long terme à la pollution atmosphérique ambiante et la longévité et montrent que les résultats européens sont très proches de ceux des études américaines. Certes, ce raisonnement a été suivi pour le RR associé à la mortalité totale. Toutefois, au regard des résultats convergents avec d'autres études majeures [Nyberg et al, 2000 ; Nafstad et al, 2003, Seaton et Dennekamp, 2003] associant pollution atmosphérique

⁷ Sous entendu : les écarts entre résultats observés aux Etats-Unis et en Europe

(souvent particulaire ou indirectement via les NOx utilisés comme indicateurs de trafic) et cancer du poumon, l'hypothèse d'une relation causale est de plus en plus fortement étayée, tout en gardant à l'esprit que les mécanismes par lesquels les particules ambiantes ont des effets biologiques et sanitaires restent mal connus. A noter cependant quelques études qui ne montrent pas d'association claire entre cancers et exposition au trafic [Rasschou-Nielsen et al, 2001, pour l'enfant ; Reynolds et al, 2002].

In fine, et malgré des lacunes méthodologiques réelles, l'état actuel des connaissances sur l'association entre une exposition au long cours à la pollution de l'air, et notamment pour les particules fines, et la santé montre que nous disposons de « présomptions fortes de conséquences sanitaires sérieuses ».

Dans ce travail, l'incertitude liée au RR a été prise en compte, pour partie, en considérant, pour la classe des plus de 30 ans (la différence entre les 3 classes d'âge étant non significative), le RR calculé sur la première période du suivi de la cohorte et celui calculé à partir de la moyenne des concentrations au cours des 16 années. Les intervalles de confiance sont utilisés dans l'expression des résultats. On rappelle que les valeurs du RR de la première période d'étude ont d'abord été retenues par souci de cohérence interne (entre les RR tout âge et les RR par âge fournis par Pope). Il est précisé dans l'article de Pope et al [2002] que les valeurs des RR des deux séries (période 1979-1983 et moyenne sur 16 ans d'exposition) sont non statistiquement différentes. Ceux de la première période sont néanmoins plus faibles, ce qui conduit, dans ce travail, à une sous-estimation des impacts en regard des résultats obtenus à partir du RR calculés sur 16 ans de données de qualité de l'air.

Les données d'exposition utilisées pour le présent travail sont issues de la BDQA de l'ADEME et sont des « moyennes annuelles ». Malheureusement, elles n'étaient pas disponibles pour les particules sur site urbain avant 1998, dans le meilleur des cas. Or, l'impact actuel résulte, selon les travaux internationaux, des expositions passées, avec un recul de l'ordre de 16 ans pour Pope [2002]. L'hypothèse par défaut retenue (les données historiques disponibles des fumées noires étant insuffisantes sur site de fond urbain pour pouvoir transposer, par analogie leur évolution à celle des PM) est que l'exposition moyennée sur la plus longue série de données disponibles pour chaque unité urbaine est représentative de la situation passée. Autrement dit, la moyenne calculée ici sur 3 à 5 ans est sensée « représenter » l'exposition moyenne sur 16 ans. Il y a tout lieu de penser que cette hypothèse va dans le sens d'une sous-estimation de l'impact. Elle est cependant discutable, car les particules fines présentes aujourd'hui ne sont pas de même nature, et ne connaissent pas les mêmes sources que les particules industrielles d'il y a 15 ans ; la

nocivité relative de ces polluants reste donc une inconnue non négligeable. Les travaux conduits en Allemagne, après la réunification, suggèrent que les transformations du tissu industriel et des modes de transport, et que l'application aux installations industrielles des Länder d'Allemagne de l'Est des règles de contrôle des émissions polluantes applicables partout dans l'Union, se sont traduites, d'une part, par une baisse très forte des concentrations ambiantes des particules de types PM_{10} et poussières totales, et d'autre part par l'augmentation sensible de la part des particules ultra-fines dans le profil particulaire [Ebelt et al 2001, Pitz et al 2001] ; or d'un point de vue sanitaire, de nombreux arguments tendent à attribuer à ces particules ultra-fines une toxicité supérieure à celle des particules de plus grande taille. Cette limite à l'analogie « rétrospective » vaut également pour le bilan prospectif : on estime qu'à l'horizon 2020, les particules restent ce qu'elles sont aujourd'hui, ce qui représente donc aussi un facteur d'incertitude.

L'utilisation d'un facteur de conversion $PM_{2,5}/PM_{10}$ mérite également discussion ; cette conversion est justifiée par le faible nombre et le caractère récent des données de surveillance des particules fines en France. Or, la mortalité par cancer du poumon a été principalement reliée aux particules fines plutôt qu'aux PM_{10} dans la littérature épidémiologique disponible actuellement. Le choix s'est porté ici sur le ratio de 0,60 proposé par l'US-EPA et utilisé par Künzli [1999], par souci de cohérence avec l'ensemble de la démarche (choix du RR de Pope et utilisation de la méthode préconisée par Künzli). Dans le cadre du projet PEP (Transport Related Health Impacts and Their costs and benefits with a particular focus on children) de l'OMS, il avait été recommandé, lors de la conférence de La Hague d'octobre 2003 [WHO, 2003c], d'utiliser ce facteur de conversion (à défaut d'informations locales disponibles qui devront toujours être priorisées). Toutefois, dans le cadre de la préparation de la phase 3 du programme APHEIS, les membres du groupe de travail ont signalé que l'OMS semble préconiser, depuis peu et pour l'Europe, un ratio de 0,7 plutôt que 0,6. Là encore, ce facteur, va dans le sens d'une sous-estimation de l'impact dans notre étude (d'environ 15%) : en effet, cela signifie que la moyenne des $PM_{2,5}$ dans nos 76 unités urbaines sur 1998-2002 serait plutôt de $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (au lieu des $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ utilisés) ; les scénarios construits dans ce travail, en terme de gain, seraient donc plutôt optimistes si le ratio de 0,7 s'avérait plus approprié que celui de 0,6. Un rapport de l'Ecole des Mines de Douai [Houdret et al, 2002] semble d'ailleurs confirmer cette hypothèse : dans cette étude portant sur 12 villes françaises, les données collectées par des TEOM $PM_{2,5}$ ont été comparées à celles obtenues en parallèle par des TEOM PM_{10} . Les ratios $PM_{2,5}/PM_{10}$ varient de 0,66 en été à 0,70 en hiver.

Si la transposition des RR de Pope au contexte français requiert un certain nombre de précautions, il ne paraît pas valide, en l'état actuel des connaissances, de transposer ces

données obtenues en zones urbaines à l'ensemble du contexte national, avec ses zones rurales, dans lesquelles les sources, la nature des particules atmosphériques sont sans doute différentes. La population urbaine sélectionnée dans cette étude représente *in fine*, selon les tranches d'âge, environ 55 % de la population Française urbaine (d'après INSEE, 1999) et 40 % de la population France entière. L'extrapolation de la population à l'horizon 2020 ne tient pas compte de la dérive de la structure par âge, de la croissance de la population urbaine, de l'augmentation certaine de la proportion de gens sensibles. Les dernières données de mortalité, qui datent de 1999 (INSERM), sont la seule référence utilisée ici. Là encore, la conséquence de ces hypothèses simplificatrices, et tout spécialement la non prise en compte de l'accroissement de la proportion de sujets âgés, tend à produire des estimations prudentes (lire sous-estimées) des impacts sanitaires dans le futur. Enfin, la modification potentielle des causes de mortalité dans le temps constitue également une incertitude.

Le critère d'inclusion des communes (existence d'un site de fond urbain pour la mesure de particules) a été contraint par le fait que les données de mortalité fournies par l'INSERM, sur l'année 1999, ne sont pas disponibles à l'échelle communale, pour des raisons d'anonymat, mais sous la forme de données agrégées par Unité Urbaine (UU). De ce fait, l'unité de travail pour les calculs d'impact est l'Unité Urbaine (critère d'inclusion : existence d'une commune où se trouve un site de mesure de fond urbain des particules). Cela a conduit à poser l'hypothèse forte que la mesure d'un ou deux capteurs de fond urbain donne une bonne image de l'exposition aux particules fines de la population à une échelle géographique aussi large que l'unité urbaine ; celle-ci peut s'étendre sur plusieurs départements, alors que l'Agence Européenne de l'Environnement, dans le cadre du réseau Euroairnet, définit à titre indicatif un rayon de l'aire de représentativité pour les stations de fond urbaines de 2 km maximum [ADEME, 2002]. A titre de comparaison, il est intéressant de considérer l'effectif de population pris en compte ici pour cette l'estimation de l'impact, en regard de celui utilisé dans des études qui ont cherché à mieux s'approcher des caractéristiques locales, de telle sorte que l'exposition à la pollution atmosphérique puisse être considérée comme globalement homogène sur le territoire d'étude. C'est le cas des travaux conduits par l'InVS dans le cadre du PSAS-9 et de la méthode recommandée pour la réalisation d'EIS locales [Cassadou et al, 2002 ; Pascal et al, 2003]. Cet exercice n'est réalisé que pour les UU comprenant les 9 villes de l'étude PSAS9 (qui correspondent aux centres français intégrés à APHEIS). Les données sont comparées dans le tableau 25 ci-dessous, tous âges confondus (bien que seuls les plus de 30 ans soient pris en compte dans nos calculs, l'effectif de cette classe d'âge n'était pas directement accessible pour les 9 villes des études InVS).

Pour 6 centres sur 9, les populations des UU, sur lesquelles s'applique le calcul de l'impact pour le présent travail, sont plus importantes que celles retenues sur la base des caractéristiques locales (de 30 % environ, en moyenne, jusque 70 %). Dans les 3 centres restants, c'est l'inverse : les UU intègrent moins de population que la zone d'étude définie sur les caractéristiques locales correspondantes (de 6 % environ). Ce paramètre pourrait donc constituer un facteur de sur-estimation de l'impact dans cette étude, si la qualité de l'air au niveau du territoire de l'UU était très hétérogène, dans le sens d'une meilleure qualité de l'air dans les communes incluses dans le présent travail mais pas dans l'étude PSAS-9, par rapport au « fond urbain » mesuré par les capteurs fixes.

	Effectif de population PSAS9	Effectif de population UU
Bordeaux	584 164	754 017
Le Havre	254 585	248 560
Lille	1 091 156	1 714 000
Lyon	782 828	1 348 422
Marseille	856 165	1 349 584
Paris	6 164 418	9 643 880
Rouen	434 924	389 929
Strasbourg	451 133	427 184
Toulouse	690 162	761 107

Tableau 25 : Comparaison des effectifs de population considérés dans les Unités Urbaines définissant la zone d'étude dans ce travail avec ceux tenant compte des caractéristiques locales des communes correspondantes dans l'étude PSAS9.

Il avait été envisagé initialement d'utiliser les données cartographiques France entière qui devaient être produites dans le cadre de l'étude OMS2-THE PEP (Pan European Programme) [WHO, 2003b, 2003c] pour estimer les niveaux d'exposition aux particules dans l'air ambiant. Compte tenu des délais d'achèvement de ce travail, cela n'a pas été possible. De plus, se serait posé le problème de la disponibilité des données de mortalité à l'échelle utilisée et celui de la discrimination des zones urbaines seules. Il sera toutefois intéressant, à l'avenir, de comparer les niveaux d'exposition utilisés ici à ceux qui seront fournis par ces cartes (qui porteront sur PM₁₀). La phase 3 de l'étude européenne APHEIS comporte les 9 agglomérations françaises du programme PSAS-9. Elle présente des résultats en terme de nombre de décès cardio-respiratoires et par cancer du poumon potentiellement évitables pour différents scénarios de réduction de la pollution atmosphérique représentée par les PM_{2,5}. Ces résultats sont également disponibles sous forme de gain d'espérance de vie. Cette approche pour différents scénarios a été choisie dans le programme européen pour

pallier la critique portant sur le choix du « niveau de base » à laquelle s'est confrontée, entre autres points, le travail de Kunzli et al [2000] [Bellander, 2001 ; Lewis, 2001 ; Haug et al, 2001].

Les résultats présentés ici présentent cette double perspective :

- l'étude des cas attribuables, annuels ou cumulés, en faisant varier le niveau d'exposition de base dans une analyse de sensibilité pour apprécier l'impact du choix de la valeur de référence, aucune n'étant incontestable (l'intervalle donné par Künzli, et son estimation centrale de $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} correspond au niveau le plus faible jamais évalué par les réseaux de qualité de l'air en Europe de l'Ouest) ; c'est le choix qui a également été fait dans le cadre du projet PEP de l'OMS [WHO, 2003c] ;
- l'étude des cas potentiellement évitables selon différents scénarios de réduction des niveaux de $\text{PM}_{2,5}$, qui peuvent être comparés aux résultats de la phase 3 d'APHEIS.

Conclusions

Ces résultats confirment que, malgré de faibles niveaux de pollution particulaire dans nos villes aujourd'hui, les données scientifiques actuelles donnent à considérer cette pollution comme étant encore à l'origine d'un nombre de décès attribuables important, en particulier pour des causes de mortalité spécifiques. La causalité des relations épidémiologiques décrites dans les quelques publications internationales disponibles, bien qu'encore controversée, est étayée par les travaux récents : cancer du poumon et maladies cardio-respiratoires sont des indicateurs sanitaires à considérer en priorité, en lien avec une exposition chronique des adultes aux particules fines. Le gain sanitaire estimé de la poursuite de la politique de réduction de la pollution atmosphérique est substantiel, de plusieurs milliers de décès potentiellement évitables, ce qui permet d'apprécier l'ampleur des efforts qu'il convient de poursuivre dans un objectif de Santé Publique.

Le second rapport, qui accompagne ce travail d'évaluation du risque, a procédé à une analyse, qui ne se prétend pas exhaustive, d'un ensemble de mesures possibles de réduction de la pollution atmosphérique.

Plus globalement, l'amélioration des indicateurs de santé devrait être un des critères d'évaluation des mesures de réduction de la pollution atmosphérique à long terme en France. Cette démarche n'en est qu'à ses débuts au plan international, et l'évaluation de l'impact sur la santé des politiques futures de réglementation de la qualité de l'air est un défi qu'il importe de relever [HEI, 2003 ; NRC, 2002].

Perspectives

Il pourra être envisagé ultérieurement de compléter les résultats de la présente étude en les traduisant en terme de gain d'espérance de vie lié à la réduction de la pollution particulaire. En effet, les études de cohorte sur les effets à long terme de la pollution atmosphérique estiment une réduction de l'espérance de vie de 1 à 2 ans dans les villes les plus polluées à comparer aux villes les moins polluées [Brunekreef et Holgate, 2002]. Divers travaux sur l'impact médico-économique de cette mortalité pourraient également être conduits.

Un suivi de l'évolution des connaissances concernant les effets sanitaires dus à des expositions au long cours à l'ozone est également envisagé, afin de pouvoir mettre en œuvre

cet exercice, pour cet autre indicateur de la qualité de l'air jugé prioritaire par le groupe de travail.

Enfin, si ce rapport considère l'exposition des populations urbaines en valeurs moyennes, c'est-à-dire de manière homogène sur le territoire urbain, la qualité de l'air est en réalité très hétérogène, autrement dit en relation avec la proximité de sources et la géographie physique, naturelle (vallées ...) comme artificielle (rues encaissées...). Une analyse d'impact sanitaire portant plus particulièrement sur les situations de plus forte pollution locale, les « points chauds », mériterait d'être conduite, afin d'en mesurer l'importance et d'optimiser les efforts à entreprendre.

Bibliographie

- ADEME (1998). Emissions de polluants et consommation liées à la circulation routière. Paris, ADEME.
- AFSSE (2004). Proposition de scénarios d'action visant à réduire la pollution atmosphérique en milieu urbain dans le but de diminuer l'exposition chronique de la population et les risques sanitaires en résultant. Maisons-Alfort, AFSSE.
- APHEIS-3 (juillet 2004). Health impact assessment of air pollution and communication strategy – Third year report 2002-2003. InVS, Saint-Maurice : 124 pages.
- Atkinson R.W., Anderson H.R., Sunyer J., Ayres J., Baccini M., Vonk J.M., Boumghar A., Forastiere F., Forsberg B., Touloumi G., Schwartz J. and Katsouyanni K. (2001). "Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions : results from APHEA 2 project. Air pollution and health : a European Approach." Am J Respir Crit Care Med **164**: 1860-1866.
- Beeson W.L., Abbey D.E. and Knutsen S.F. (1998). "Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults : results from the Ashmog study." Environmental Health Perspectives **106**(12): 813-822.
- Bellander T. (2001). "Correspondence - Public health and air pollution." The Lancet **357**: 69-70.
- Boiteux M. (2001). Transports : choix des investissements et coût des nuisances. Rapport remis au Commissariat général du plan :323 pages.
- Brunekreef B. and Holgate S.T. (2002). "Air pollution and health." The Lancet **360**: 1233-1242.
- Cassadou S, Declercq C, Eilstein D, D'Helf M, Fabre P, Filleul L, Jusot JF, Lefranc A., Le Tertre A, Pascal L, Prouvost H, Medina S. (octobre 2003). APHEIS Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans 26 villes européenne. Synthèse des résultats européens et résultats détaillés des villes françaises issus du rapport paru en octobre 2002. Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice:143 pages.
- Cassadou S, Campagna D., Declercq C., Eilstein D, Filleul L, Le Tertre A., Medina S., Nunes C., Pascal L., Prouvost H., Saviuc P., Zeghnoun A., Quénel P. (2002). Programme de surveillance Air et Santé - 9 villes, phase II Revue de synthèse. InVS, Saint Maurice: 23 pages.
- Cohen A.J. (2003). "Air pollution and lung cancer : what more do we need to know ?" Thorax **58**: 1010-1012.
- Dockery D.W., Pope C.A., Xu X. et al. (1993). "An association between air pollution and mortality in six US cities." N Engl J Med **329**: 1753-1759.
- Ebelt S, Brauer M, Cyris J, Tuch Th, Kreyling WG et al. (2001). Air quality in postunification Erfurt, East Germany: associating changes in pollutant concentrations with changes in emissions. Environ Health Perspect **109**: 325-333.
- Glorennec P, Quénel P. et al. (1999). Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine : guide méthodologique. Institut de veille sanitaire, France: 48 pages.
- Glorennec P, Nourry L, Quenel P. (2002). Impact sanitaire à court terme de la pollution atmosphérique urbaine dans le Nord-ouest de la France. Environnement, Risques et Santé **1**(3) : 157-63.
- Haug H., Sostrand P., Lovik M. and Langard S. (2001). "Correspondence - Public health and air pollution." The Lancet **357**: 70-71.
- Health Effects Institute accountability working group (2003). Assessing health impact of air quality regulations : concepts and methods for accountability research. Boston MA, HEI: 99.
- Hoek G., Fischer P., van der Brandt P.A., Golbohm S. and Brunekreef B. (2001). "Estimation of long-term average exposure to outdoor air pollution for a cohort study on mortality." J Expo Anal Environ Epidemiol **11**: 459-469.

- Hoek G., Brunekreef B., Goldbohm S., Fischer P. and van der Brandt P.A. (2002). "Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands : a cohort study." The Lancet **360**: 1203-1209.
- Houdret J.L., Mathe F., Dybiak R. et Angotzi C. (décembre 2002). Métrologie des particules : Programme pilote national de surveillance des particules PM10 et PM_{2,5}. Etude n°5, partie 1. Ecole des Mines de Douai, Département Chimie et Environnement, Douai : 26 pages.
- Hubert P. (2003). "Pour un meilleur usage du risque attribuable en santé environnementale." Environnement, Risques et Santé **2**(5): 266-278.
- Krzyzanowski M. (1997). Methods for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. Occupation Environmental Medicine **54**:145-151.
- Künzli N. (2002). "The public health relevance of air pollution abatement." Eur Respir J **20**: 198-209.
- Künzli N., Kaiser R., Medina S., Studnicka M., Chanel O., Filliger P., Herry M., Horak F., Puybonnieux-Textier V., Quénel P., Schneider J., Seethaler R., Vergnaud J.C. and Sommer H. (2000). "Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution : a European assessment." The Lancet **356**: 795-801.
- Künzli N., Kaiser R., Medina S., Studnicka M., Oberfeld G. and Horak F. (1999). Health costs due to road traffic-related air pollution : an impact assessment project of Austria, France and Switzerland - Air pollution attributable cases : technical report on epidemiology. Bern, WHO-Europe: 76.
- Le Tertre A., Medina S., Samoli E., Forsberg B., Michelozzi P., Boumghar A., Vonk J.M., Bellini A., Atkinson R., Ayres J.G., Sunyer J., Schwartz J. and Katsouyanni K. (2002). "Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities." J Epidemiol Community Health **56**(10): 773-779.
- Lewis A.C. and Lewis M.B. (2001). "Correspondence - Public health and air pollution." The Lancet **357**: 70.
- Medina S, Plasència A, Ballester F, Mücke HG, Schwartz J. on behalf of the Apehis group. Apehis. (2004). Public Health Impact of PM10 in 19 European Cities. J Epidemiol Community Health, *Accepted for publication*.
- Medina S., Plasència A., Artazcoz L. Quénel P., Katsouyanni K., Mücke H.-G., De Saeger E., Krzyzanowsky M., Schwartz J. and the contributing members of the APHEIS group. (September 2002). APHEIS Health Impact Assessment of Air Pollution in 26 European Cities. Second year report, 2000-2001. Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice: 225 pages.
- Nafstad P., Haheim L.L., Oftedal B., Gram F., Holme I., Hjermmann I. and Leren P. (2003). "Lung cancer and air pollution : a 27 year followup of 16 209 norwegian men." Thorax **58**: 1071-1076.
- National Research Council (2002). estimating the public health benefits of proposed air pollution regulations. Washington DC, The National Academies Press.
- Nyberg F., Gustavsson P., Järup L., Berglind N., Jakobsson R. and Pershagen G. (2000). "Urban air pollution and lung cancer in Stockholm." Epidemiology **11**(5): 487-495.
- Oldstein BD. (1995). The need to restore the public health base for environmental control. American Journal of Public Health **85**: 481-483.
- Pascal L., Cassadou S, Declercq C., Eilstein D, Fabre P., Filleul L, Franke F., Lefranc A., Le Tertre A., Medina S., Nunes C., Pascal L., Prouvost H., Zeghnoun A., Quénel P. (2003). Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine : actualisation du guide méthodologique. InVS, Saint Maurice: 31 pages.
- Pitz M, Kreyling WG, Hölscher B, Cyris J, Wichmann HE, Heinrich J. (2001). Change of the ambient particle size distribution in East Germany between 1993 an 1999. Atmospheric Envir **35**: 4357-4366
- Pope C.A., Burnett R.T., Thun M.J., Calle E.E., Krewski D., Ito K. and Thurston G.D. (2002). "Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution." JAMA **297**(9): 1132-1141.

- Pope C.A., Thun M.J., Namboodiri M.M., Dockery D.W., Evans J.S., Speizer F.E. and Heath C.W. (1995). "Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults." Am J Respir Crit Care Med **151**: 669-674.
- Raaschou-Nielsen O., Hertel O., Thomsen B.L. and Olsen J.H. (2001). "Air pollution from traffic at the residence of children with cancer." Am J Epidemiol **153**(5): 433-443.
- Reynolds P., Von Behren J., Gunier R.B., Goldberg D.E., Hertz A. and Smith D. (2002). "Traffic patterns and childhood cancer incidence rates in California, United States." Cancer Causes Control **13**(7): 665-673.
- Seaton A. and Dennekamp M. (2003). "Hypothesis : ill health associated with low concentrations of nitrogen dioxide - an effect of ultrafine particles ?" Thorax **58**: 1012-1015.
- WHO (2003a). Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Bonn, WHO: 57.
- WHO (2003b) - European centre for environment and Health.: Health Impacts of transport-related air pollution : 1st draft. Bonn, WHO: 177.
- WHO (2003c). Input report on air pollution. Specificities of children. Workshop 3 - The PEP project : Transport-related health impacts and their costs and benefits with a particular focus on children. The Hague, WHO.
- Zanobetti A., Schwartz J., Samoli E., Gryparis A., Touloumi G., Peacock J., Anderson H.R., Le Tertre A., Bobros J., Celko M., Goren A., Forsberg B., Michelozzi P., Rabczenko D., Hoyos S.P., Wichmann H.E. and Katsouyanni K. (2003). "The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution." Environmental Health Perspectives **111**(9): 1188-1193.