

Santé environnement

Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine

Concepts et méthodes

Sommaire

Abréviations	2
1. Que sait-on aujourd'hui des effets sanitaires de la pollution atmosphérique ?	3
1.1 Effets à court terme	3
1.2 Effets à long terme	4
1.3 Mécanismes d'action des polluants sur la santé	5
2. Les EIS : une méthode de quantification des effets sanitaires de la pollution atmosphérique	7
2.1 Définition et principes généraux	7
2.2 Intérêts des EIS	9
3. Réalisation des EIS de la pollution atmosphérique en zone urbaine	11
3.1 Période d'étude	11
3.2 Définition de la zone d'étude	11
3.3 Estimation des expositions à la pollution atmosphérique	14
3.4 Indicateurs sanitaires	16
3.5 Relations E-R	18
3.6 Calcul du nombre de cas attribuables	19
4. Interprétation des résultats des EIS pollution atmosphérique	21
4.1 L'hypothèse de causalité	21
4.2 Les incertitudes inhérentes à la méthode employée	21
4.3 Interprétation et présentation des résultats	22
5. Les outils proposés par l'InVS pour la réalisation d'EIS pollution atmosphérique à l'échelle d'une agglomération	24
6. Perspectives	25
Références bibliographiques	26
Annexes	31

Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine

Concepts et méthodes

Rédacteurs

Ce document a été réalisé par l'équipe du Programme de surveillance air et santé : Myriam Blanchard¹, David Borrelli¹, Benoît Chardon², Christophe Declercq³, Pascal Fabre¹, Sabine Host², Jean-François Jusot¹, Sophie Larrieu¹, Agnès Lefranc¹, Sylvia Medina¹, Laurence Pascal¹, Hélène Prouvost³, Véréne Wagner¹

¹ Département santé environnement, Institut de veille sanitaire

² Observatoire régional de santé Île-de-France

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

Contact

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

Remerciements

Les auteurs remercient Philippe Glorennec pour la relecture attentive de ce document.

Les connaissances scientifiques accumulées à ce jour concernant les effets sanitaires de la pollution atmosphérique permettent de proposer une méthode pour la quantification de ces effets en termes de nombre de cas attribuables en population générale. Le présent document présente les concepts qui sous-tendent l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, ainsi que les modalités pratiques de sa mise en œuvre. Pour ce qui concerne cette dernière partie, les éléments présentés ne concernent que l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique extérieure en zone urbaine, et ne peuvent donc être appliqués sans considérations préalables à d'autres situations.

Références à la revue Extrapol

Extrapol est une revue d'analyse critique des publications épidémiologiques internationales portant sur les effets sanitaires de la pollution atmosphérique. Elle est accessible en ligne : www.invs.sante.fr/extrapol

Abréviations

Aasqa	Association agréée de surveillance de la qualité de l'air
ACS	American Cancer Society
AHSMOG	Adventist Health and Smog
APHEA	Air Pollution and Health, a European Approach
APHEIS	Air Pollution and Health : a European Information System
ARH	Agence régionale de l'hospitalisation
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CépiDC	Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
CIM	Classification internationale des maladies
Cire	Cellule interrégionale d'épidémiologie
Citepa	Centre interprofessionnel technique d'études de la pollution atmosphérique
DIM	Département d'information médicale
DP	Diagnostic principal
Drass	Direction régionale des affaires sanitaires et sociales
Drire	Direction régionale de l'industrie, de la recherche et de l'environnement
EIS	Évaluation d'impact sanitaire
EQRS	Évaluation quantitative des risques sanitaires
E-R	Exposition-risque
Erpurs	Evaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé
FDMS	Filter Dynamics Measurement System
Finess	Fichier national des établissements sanitaires et sociaux
IC	Intervalle de confiance
ICPE	Installations classées pour la protection de l'environnement
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
Laure	Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (30 décembre 1996)
NO₂	Dioxyde d'azote
NO_x	Oxydes d'azote
O₃	Ozone
PDU	Plan de déplacements urbain
PM₁₀	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm
PM_{2,5}	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm
PMSI	Programme de médicalisation des systèmes d'information
PNSE	Plan national santé-environnement
PPA	Plan de protection de l'atmosphère
PRQA	Plan régional pour la qualité de l'air
Psas	Programme de surveillance air et santé
PSPH	Participant au service public hospitalier
RR	Risque relatif
RSA	Résumé de sortie anonyme
RSS	Résumé de sortie standardisé
RUM	Résumé d'unité médicale
SO₂	Dioxyde de soufre
Sros	Schéma régional d'organisation sanitaire
SSI	Service des systèmes d'information de l'InVS
TGAP	Taxe générale sur les activités polluantes
VFC	Variabilité de la fréquence cardiaque
VTR	Valeur toxicologique de référence

1. Que sait-on aujourd'hui des effets sanitaires de la pollution atmosphérique ?

Outre les gaz dioxygène et diazote, qui représentent en moyenne environ 99 % de sa composition, l'air peut également contenir des "substances ayant des conséquences préjudiciables de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives"¹. Ces substances constituent la pollution atmosphérique, qui est un mélange complexe de composés émis par les différentes sources de pollution (polluants primaires), mais également formés secondairement lors de réactions chimiques ayant lieu dans l'atmosphère (polluants secondaires).

En pratique, ce mélange est mesuré par quelques polluants dits indicateurs ou traceurs, dont les niveaux sont censés refléter la pollution atmosphérique globale et les différentes sources de pollution rencontrées. Il s'agit principalement des particules fines, PM_{2,5} (particules de moins de 2,5 µm de diamètre) et PM₁₀ (particules de moins de 10 µm de diamètre), des polluants gazeux tels que l'ozone (O₃), le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂), le monoxyde de carbone (CO), des métaux lourds, des hydrocarbures aromatiques polycyclique (HAP) et de certains composés organiques volatiles (COV) tels que le benzène.

Grâce à un nombre important d'études épidémiologiques réalisées au cours des dernières décennies, les liens entre la pollution atmosphérique et ses effets sur la santé sont mieux connus malgré les difficultés de réalisation inhérentes aux études de type environnemental. En effet, on cherche à mettre en évidence des risques faibles, concernant des symptômes et pathologies peu spécifiques. Ainsi les études épidémiologiques classiques ne peuvent permettre de mettre en évidence de tels effets, et l'étude des effets sanitaires de la pollution atmosphérique aux niveaux couramment rencontrés dans les zones urbaines s'est longtemps heurtée à des limites méthodologiques. Les progrès dans ce domaine survenus depuis plus de 15 ans notamment ont permis de mettre en évidence des relations entre les augmentations de niveaux de certains polluants indicateurs et des risques accrus pour la santé. Il convient cependant de retenir que les relations observées ne peuvent être attribuées spécifiquement au polluant traceur mais plutôt à l'ensemble des composés qui sont émis ou formés avec lui.

Les études épidémiologiques disponibles à ce jour permettent de quantifier les relations entre exposition à la pollution atmosphérique et risque sanitaire en milieu ambiant, dans les conditions habituelles d'exposition de la population. Les études biologiques et toxicologiques, quant à elles, permettent d'apporter des éléments d'explication sur les mécanismes d'action des polluants sur l'organisme humain. La cohérence des résultats obtenus dans ces différentes études, et les bénéfices sanitaires observés lors de réductions des niveaux de pollution atmosphérique urbaine² constituent aujourd'hui un faisceau de preuves en faveur de l'existence d'une relation causale entre l'exposition à la pollution atmosphérique et la santé.

L'association entre l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique et la santé est à présent bien établie et quantifiée. De nombreuses études ont démontré un lien entre l'exposition à la pollution atmosphérique et la mortalité ou les hospitalisations notamment. L'étude des effets de l'exposition chronique à la pollution atmosphérique nécessite la mise en place d'études longues et coûteuses. Celles-ci ont en majorité été conduites en Amérique du Nord, mais des études européennes se mettent progressivement en place.

Enfin, certains groupes de population, tels que les enfants, les personnes âgées³ ou encore les individus souffrant de pathologies chroniques, ont été identifiés comme plus concernés par les effets de la pollution atmosphérique. D'autres recherches doivent cependant encore être menées, afin notamment de mieux caractériser leurs expositions et leurs réactions à la pollution atmosphérique.

1.1 EFFETS À COURT TERME

Les effets à court terme regroupent les manifestations cliniques, fonctionnelles ou biologiques survenant dans des délais brefs (quelques jours, semaines) après l'exposition à la pollution atmosphérique.

Depuis le début des années 90, l'étude des liens entre la pollution atmosphérique et la survenue à court terme d'effets sanitaires de gravités différentes a fait l'objet de nombreuses publications dans la littérature scientifique internationale.

1.1.1 Mortalité

De nombreuses études ont mis en évidence l'existence d'associations entre les niveaux de pollution couramment observés et la mortalité toutes causes confondues mais également pour des causes plus spécifiques. Ces résultats ont notamment été établis dans des études multicentriques européennes et américaines, Psas-9 (Programme de surveillance air et santé 9 villes) [1], APHEA (Air Pollution and Health-European Approach) [2] et NMMAPS (National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study) [3] entre autres.

Concernant les polluants gazeux, tels que l'ozone (O₃) et le dioxyde d'azote (NO₂), des associations significatives ont été observées pour la mortalité totale et la mortalité cardio-respiratoire [4-6]. Pour les particules, de nombreuses études ont démontré l'effet des PM₁₀ et plus récemment des PM_{2,5}, dont la mesure se généralise. Ainsi, l'étude européenne APHEA 2 a retrouvé pour la mortalité toutes causes dans le cadre d'une analyse combinée portant sur 22 villes européennes, un excès de risque relatif de l'ordre de 0,6 % (intervalle de confiance à 95 % : [0,4 ; 0,8]) pour la population générale en association avec une augmentation de 10 µg/m³ des niveaux de PM₁₀. De plus, il semble exister une modification des effets associés aux PM₁₀ selon la ville, en

¹ Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (Laure - loi n° 96 - 1236 du 30 décembre 1996), article 2.

² Extrapol n° 24 " Mesures de réductions de la pollution atmosphérique : quelle efficacité sanitaire ? ", décembre 2004.

³ Extrapol n° 25 et 26 " Pollution atmosphérique et personnes âgées ", juin et octobre 2005.

lien avec ses caractéristiques (taux de mortalité, niveaux des autres polluants, climat) [7]. Enfin, cet excès de risque relatif était plus élevé que celui observé dans le cadre de l'étude multicentrique (90 villes) nord-américaine NMMAPS (0,21 %). Un certain nombre de facteurs peuvent être responsables de ces différences, et plus généralement, des variations constatées d'une étude à l'autre dans les estimations des risques relatifs associés aux PM_{10} . Notamment, l'indicateur PM_{10} étant un indicateur de la masse de particules présentes dans l'air, il ne rend pas compte de la diversité de leur composition chimique, qui diffère entre autres selon leurs sources, et qui entraîne très probablement des variations de leurs effets sanitaires. Pour les $PM_{2,5}$, les études disponibles sont moins nombreuses, en particulier en Europe [8-10]. Une étude californienne récente [11] a estimé, pour une augmentation du $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau de $PM_{2,5}$, un excès de risque relatif de décès toutes causes confondues de 0,6 % (intervalle de confiance à 95 % : [0,2 ; 1,0]). Dans cette étude, des associations similaires, voire plus élevées ont été trouvées pour des causes de décès plus spécifiques (respiratoires, cardiovasculaire, cardiopathie ischémique, diabète). Ce lien est généralement plus élevé pour les personnes âgées de 65 ans et plus, c'est pourquoi certaines études se sont particulièrement intéressées à ce sous-groupe de population [12-14].

En France, dans le cadre des travaux du Psas, des associations similaires ont également été observées sur différentes périodes d'études entre les indicateurs de pollution atmosphérique et la mortalité. Les résultats obtenus en 2002 concernant les liens entre mortalité toutes causes, respiratoire et cardio-vasculaire [1,15] ont été plus récemment confirmés, avec la mise en évidence de liens significatifs entre les niveaux de pollution particulaire, de dioxyde d'azote et d'ozone d'une part, et la mortalité pour toutes causes non accidentelles (voir 3.5.1.1) et pour causes cardio-vasculaires d'autre part dans une étude portant sur la période 2000-2004.

1.1.2 Morbidité

De nombreuses études se sont également intéressées aux effets de la pollution atmosphérique sur la morbidité en particulier par le biais des admissions hospitalières. Ainsi, des associations significatives entre pollution de l'air et hospitalisations pour pathologies cardio-respiratoires ont été observées. Ces études ont concerné l'ensemble des admissions pour causes cardio-vasculaires ou respiratoires mais aussi les admissions pour des pathologies plus spécifiques telles que la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'asthme, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies ischémiques, l'infarctus du myocarde ou les maladies cérébrovasculaires.

En ce qui concerne les pathologies respiratoires considérées dans leur ensemble, des relations significatives ont été observées dans les études APHEA 2 avec les niveaux PM_{10} [16,17]. À Rome, des liens significatifs ont également été observés avec les niveaux de NO_2 et CO dans la population totale et chez les enfants, alors qu'il n'y avait pas d'association avec le SO_2 et les PM_{10} [18]. Enfin, en Norvège il existait des liens avec le SO_2 mais pas avec les PM_{10} et l'ozone [19,20].

Concernant les pathologies respiratoires plus spécifiques, les relations sont souvent plus fortes. Les relations significatives les plus souvent retrouvées concernent la BPCO chez les personnes âgées et l'asthme chez l'enfant. Par exemple, des liens entre la BPCO et l'ozone, le NO_2 et les PM_{10} ont été observés dans les études du programme européen APHEA [16,17,21]. Des associations ont également été retrouvées entre les admissions pour asthme et les PM_{10} dans l'étude APHEA 2.

Pour les affections cardio-vasculaires, les excès de risque d'admissions pour pathologies cardio-vasculaires [22] et pour pathologies cardiaques [23-26] sont fréquemment associés aux polluants gazeux tels que le NO_2 et le CO. En revanche, les résultats concernant l'ozone sont plus variables. S'agissant des particules, les études épidémiologiques suggèrent des associations significatives avec les admissions pour pathologies cardio-vasculaires, avec des associations plus ou moins fortes selon la taille des particules et la spécificité des pathologies étudiées [27]. Une étude a par ailleurs suggéré que l'effet des $PM_{2,5}$ serait plus important que celui des PM_{10} [23].

En France, les liens entre niveaux de pollution atmosphérique et admissions pour pathologies cardio-vasculaires et respiratoires ont également été étudiés dans le cadre du programme Psas [28]. Des associations positives significatives ont été observées entre les hospitalisations pour causes cardio-vasculaires et les niveaux de particules (PM_{10} et $PM_{2,5}$) et de dioxyde d'azote. Ces liens étaient plus élevés pour les hospitalisations pour pathologies cardiaques et pour cardiopathies ischémiques et chez les personnes de 65 ans et plus. En ce qui concerne les pathologies respiratoires, les associations sont le plus souvent positives mais non significatives, exceptés pour l'ozone et chez les personnes âgées de 65 ans et plus uniquement.

D'autres indicateurs de morbidité ont été utilisés, notamment le nombre de visites médicales à domicile réalisées par SOS-médecins. Cet indicateur de moindre gravité, comparé aux admissions hospitalières, apparaît plus sensible, comme en témoignent les risques relatifs plus importants obtenus pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux de PM_{10} et de $PM_{2,5}$ dans l'étude Erpurs, soit une augmentation du nombre de visites médicales à domicile pour infection des voies respiratoires de 3,0 % et de 5,9 %, respectivement [29].

1.2 EFFETS À LONG TERME

Les effets à long terme de la pollution atmosphérique peuvent être définis comme la participation de l'exposition à la pollution atmosphérique au développement de processus pathogènes au long court qui peuvent conduire au final à un événement morbide ou même au décès [30].

Effets à court terme et effets à long terme de la pollution atmosphérique peuvent se combiner pour aboutir à l'occurrence d'un événement sanitaire. Ainsi, comme l'écrit N. Kuenzli "Depuis longtemps il est montré que la pollution atmosphérique est responsable d'aggravations aiguës de l'état de santé qui conduisent à des symptômes, des hospitalisations et des décès. Ces manifestations représentent la partie émergée de mécanismes physiopathologiques complexes sous-jacents. Certains de ces mécanismes sont purement de nature "aiguë", tandis que d'autres sont clairement chroniques. Par exemple, l'obstruction d'une artère coronaire est un événement aigu (c'est-à-dire un infarctus du myocarde) associé à des causes immédiates, parmi lesquelles la pollution de l'air. Au contraire, le processus de calcification des parois artérielles – l'athérogenèse – qui représente le plus important mécanisme physiopathologique sous-jacent aux infarctus n'est certainement pas un événement aigu, mais le résultat d'un processus au long cours, qui est la conséquence cumulative d'expositions aux facteurs de risque athérogènes. La même distinction entre "aigu" et "chronique" existe pour l'asthme, dans lequel le développement d'une broncho-pneumopathie obstructive réversible et hyperréactive est une pathologie sous-jacente développée au cours d'une période de la vie, tandis que chaque crise d'asthme reflète un

événement immédiat, c'est-à-dire la conséquence aiguë ou subaiguë de l'exposition à un déclencheur asthmogène, parmi lesquels la pollution atmosphérique. Les BPCO relèvent du même paradigme : des processus sous-jacents de maladie chronique et des exacerbations aiguës. Ces exemples permettent de souligner que les mécanismes biologiques des pathologies chroniques ou cumulatives sous-jacentes et ceux du déclenchement d'événements aigus ne sont pas nécessairement les mêmes. Ainsi, la contribution et la pertinence des polluants vis-à-vis de chacun de ces mécanismes peuvent également différer. Cela doit être gardé présent à l'esprit lors de la conception et de l'interprétation des études concernant les effets "chroniques" à long terme de la pollution atmosphérique⁴.

La méthodologie des études de cohortes a permis de montrer des effets sanitaires plus importants que ceux à court terme, à la suite d'expositions chroniques à la pollution atmosphérique, en suivant plusieurs milliers de personnes sur plusieurs années (>10 ans) et en permettant de contrôler différents facteurs de risque individuels tels que l'âge, le sexe, le tabagisme, le niveau de scolarité, l'indice de masse corporelle, le statut marital, la consommation d'alcool, l'exposition professionnelle, les habitudes alimentaires...

Deux grandes études, complémentaires entre elles, ont permis de mettre en évidence les effets à long terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité au début des années 90 : l'étude dite des « Six villes » et celle de l'American Cancer Society (ACS) [31,32]. Leurs résultats originaux et réanalysés ont montré des liens entre l'exposition aux particules et dioxyde de soufre, et la mortalité toutes causes, cardio-pulmonaire et par cancer du poumon avec des excès de risques relatifs respectivement de l'ordre de 6 à 13 %, 12 à 18 % et 1,2 à 18 % [33]. La réanalyse de ces études a également permis de montrer que les sujets avec un niveau d'études plus élevé présentaient des augmentations du risque relatif de décéder du fait d'une exposition à la pollution atmosphérique plus faibles [33-35]. L'intérêt de l'étude de l'ACS est d'avoir montré que les différences régionales ou géographiques n'avaient pas d'influence sur l'association entre mortalité et exposition aux particules [35,36]. Par contre, les variations de niveau socio-économique dans une ville renforçaient le lien entre mortalité et exposition aux PM_{2,5} [37]. Dans l'étude des "Six villes", l'analyse d'une deuxième période de suivi a conforté les résultats originaux et a mis en évidence une diminution de la mortalité avec celle des niveaux PM_{2,5}. Ces résultats laissent supposer que certains des effets de l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique pourraient être partiellement réversibles sur une période d'un an, voire sur une décennie si les niveaux de pollution diminuent. Cela suggère également que les PM_{2,5} peuvent exacerber des pathologies préexistantes tout en participant au développement de maladies chroniques [34].

D'autres études américaines ont renforcé les résultats de ces deux cohortes. L'étude de cohorte américaine AHSMOG concernait plus de 6 000 non fumeurs et mettait en évidence une association entre mortalité toutes causes, par maladie respiratoire et par cancer du poumon, et PM₁₀, uniquement chez les hommes. Il n'y avait cependant pas d'association retrouvée pour la mortalité par maladie cardio-pulmonaire [38]. Une association entre décès par maladie coronarienne et particules a été mise en évidence uniquement chez les femmes dans cette cohorte [39]. Cette étude montre également que le développement de l'asthme chez l'adulte peut être le fait d'une exposition chronique à l'ozone, uniquement chez les hommes [40]. Très récemment, la Women's Health Initiative Study a montré un lien

entre risque de survenue de décès ou de nouveaux cas de maladie cardiovasculaire et exposition aux PM_{2,5} sur le long terme chez les femmes ménopausées [41].

En Europe, l'étude d'une cohorte à Oslo (environ 26 000 hommes suivis pendant 27 ans), a permis de montrer un lien entre l'exposition à long terme aux NO_x et la mortalité respiratoire, ainsi que l'incidence du cancer du poumon [42,43]. Une étude de cohorte conduite aux Pays-Bas a montré que le risque de décès par maladie cardiopulmonaire est pratiquement doublé pour les sujets résidant à proximité des voies de trafic très fréquentées par rapport à des sujets vivant plus éloignés des grands axes routiers [44]. Des résultats semblables ont été observés dans une cohorte de plus de 5 000 habitants âgés de plus de 40 ans, vivant près des grands axes, à Hamilton (Canada) [45]. En France, dans l'étude Paarc (Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques) réalisant un suivi de 14 000 adultes résidant dans sept villes françaises pendant 25 années, une association entre mortalité non accidentelle et pollution atmosphérique (particules en suspension, fumées noires, monoxyde et dioxyde d'azote) a été retrouvée [46]. Bien que les caractéristiques des populations, de leur exposition et les aspects météorologiques diffèrent entre l'Amérique du Nord et l'Europe, les estimateurs issus de ces études restent du même ordre de grandeur [47].

Une revue de la littérature à propos des effets sanitaires de la pollution atmosphérique au cours de la grossesse et de l'enfance montre un lien faible mais significatif avec la croissance intra-utérine, la prématurité et le faible poids de naissance, et un lien plus conséquent avec une augmentation de la mortalité post-néonatale (décès survenant de 28 jours à un an après la naissance) toutes causes et pour causes respiratoires [48]. Plus récemment, une étude a confirmé l'association entre la mortalité post-néonatale toutes causes, par maladie respiratoire et mort subite et l'exposition aux particules dans une population de quatre millions d'enfants et 86 zones urbaines des États-Unis [49,50].

Il a également été montré que l'exposition à long terme au trafic routier constitue un facteur de risque de plusieurs symptômes respiratoires (sifflements, asthme, grippe, infections ORL et pulmonaire...) dans une étude de cohorte de nouveaux-nés hollandais [51]. Une étude de cohorte conduite en milieu scolaire en Autriche (975 enfants) a permis de montrer un impact des particules et de polluants gazeux (dioxyde d'azote, ozone) sur le développement de la fonction respiratoire [52].

Pour plus de précisions, il est possible de se référer aux numéros 29 et 30 de la revue *Extrapol*, consacrés aux effets à long terme de la pollution atmosphérique.

1.3 MÉCANISMES D'ACTION DES POLLUANTS SUR LA SANTÉ

Bien que les études épidémiologiques mettent bien en évidence l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé, les mécanismes biologiques conduisant à la survenue ou à l'aggravation d'une maladie respiratoire et/ou cardiovasculaire font l'objet de nombreuses investigations clinico-biologiques [53]. Les études biologiques se sont particulièrement intéressées à deux mécanismes : le stress oxydatif et la variabilité de la fréquence cardiaque.

⁴ *Extrapol n° 29 " Effets à long terme de la pollution atmosphérique : études européennes " , septembre 2006.*

Le **stress oxydatif** correspond à un déséquilibre entre oxydants et antioxydants se traduisant par la production de radicaux libres responsables d'altérations de la structure et des fonctions cellulaires : diminution de l'activité enzymatique, lésions cellulaires, mutation au niveau de l'ADN et modification des récepteurs, oxydation des lipoprotéines circulantes, etc. Le stress oxydatif est généralement lié aux phénomènes d'inflammation ou d'ischémie. Il peut être aggravé par certaines carences nutritionnelles, lors de l'exercice physique, par le tabagisme, l'exposition aux radiations ionisantes et UV, ou encore à certains produits chimiques et médicaments, à l'ozone, aux particules et aux autres polluants présentant des propriétés oxydantes [54].

Le stress oxydatif peut être la cause initiale de la pathologie (cancer, cataracte, sclérose latérale amyotrophique) ou provoquer l'aggravation d'une maladie déjà existante (maladies cardiovasculaires et dégénératives telles que maladie d'Alzheimer et de Parkinson, diabète) [54].

La **variabilité de la fréquence cardiaque** (VFC) représente un marqueur de la fonction autonome cardiaque [55]. Ainsi une diminution de la VFC constitue un prédicteur de la mortalité chez l'adulte et la personne âgée, ainsi que chez les diabétiques et les sujets présentant des antécédents d'infarctus du myocarde [56].

Les effets toxicologiques des polluants, en particulier des particules ultrafines, sur les mécanismes de stress oxydatif, ainsi que sur l'appareil cardiovasculaire sont mis en évidence par plusieurs études biologiques [57-59].

D'autres études ont aussi montré que la fonction respiratoire diminuait lors d'une exposition chronique à long terme aux particules [60-64]. En augmentant le stress oxydatif, elles aggravent l'inflammation des BPCO et conduisent à leur exacerbation [65,66]. De même, l'inflammation alvéolaire serait à l'origine d'une inflammation systémique contribuant à augmenter la coagulabilité sanguine [67,68] elle-même responsable de l'initialisation et la progression de l'athérosclérose à l'origine de maladies cardiaques ischémiques aiguës et d'accidents vasculaires cérébraux [67,36,37]. De plus des lésions anatomo-pathologiques des bronches et des bronchioles, ainsi qu'un épaississement de la paroi artérielle ont été aussi associés à une exposition chronique aux particules [69-71]. Les effets de la pollution aérienne sur la VFC ont été mis en évidence pour la pollution particulaire et également pour l'ozone [59,72,73].

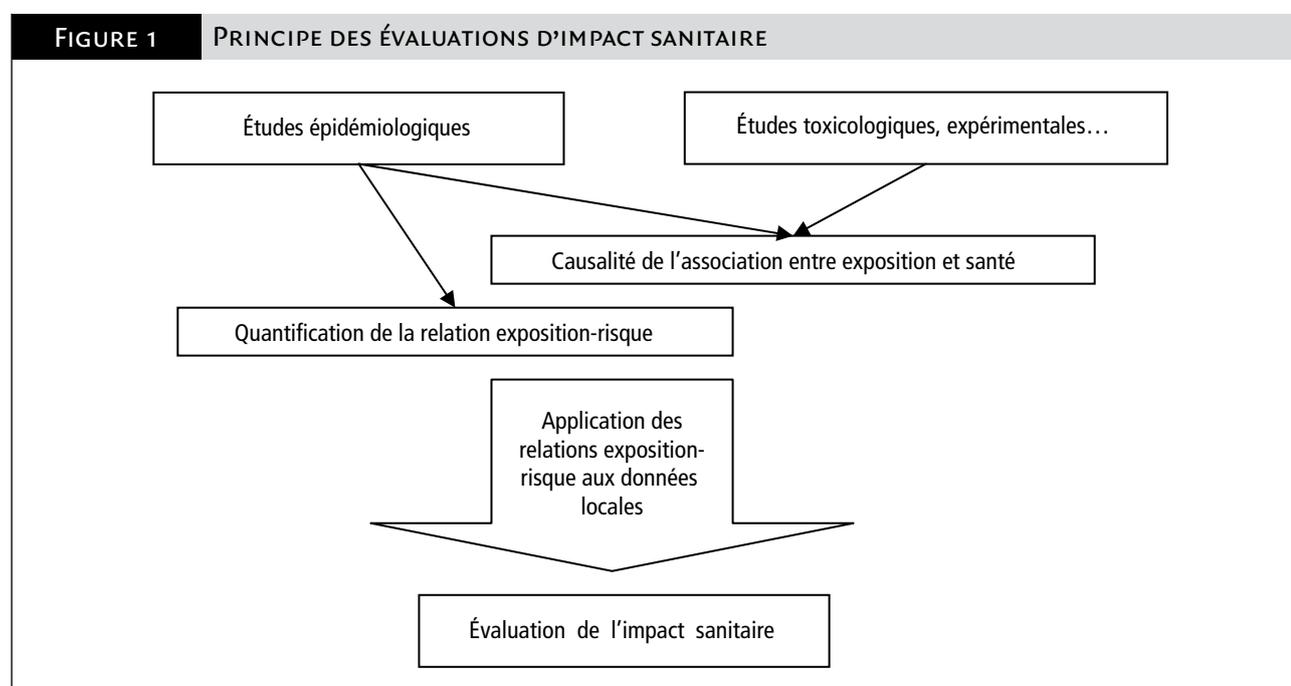
L'ensemble des études toxicologiques, expérimentales et épidémiologiques publiées à ce jour vont donc dans le sens d'une relation de nature causale entre la pollution atmosphérique et la mortalité et la morbidité, notamment cardiorespiratoires. Ces études ont permis de proposer des schémas cohérents pour expliquer les mécanismes d'action des polluants et de quantifier l'association entre l'exposition à la pollution atmosphérique et le risque sanitaire. Elles permettent également de mettre en place des études d'évaluation d'impact sanitaire qui ont pour but de quantifier l'impact de la pollution sur le plan local en termes de nombre de cas attribuables.

2. Les EIS : une méthode de quantification des effets sanitaires de la pollution atmosphérique

2.1 DÉFINITION ET PRINCIPES GÉNÉRAUX

Dans le cadre plus général des évaluations d'impact sanitaire [74,75], les évaluations d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique visent à quantifier l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé (par exemple le nombre de cas "attribuables") à court et à long terme à partir de relations exposition-risque (E-R) issues des études épidémiologiques, lorsque la nature causale de la relation mise en évidence peut être raisonnablement acceptée. Elle ne vise donc pas à démontrer l'existence d'un effet de la pollution atmosphérique sur la santé : ceci se fait par des études épidémiologiques, toxicologiques et expérimentales telles que présentées précédemment.

Il est à noter que dans le cas des évaluations d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique, le terme "relation exposition-risque" est entendu au sens large. En effet, les études épidémiologiques mettent le plus souvent en relation les concentrations de polluants dans l'air ambiant avec un risque sanitaire. Les concentrations dans l'air ambiant ne sont qu'un indicateur (imparfait) d'exposition, et non une quantification de l'exposition proprement dite. Le terme exact serait donc "relation concentration (d'un polluant dans l'air ambiant) – risque". Ces limites étant notées, par souci de simplification et en respectant l'usage commun, c'est le terme "relation exposition-risque" (relation E-R) qui est utilisé dans la suite du présent document.



2.1.1 Principes et étapes de la réalisation d'une EIS

La méthode est fondée sur le calcul du nombre de cas attribuables à partir de relations E-R, de la proportion de personnes exposées (dans le cas de la pollution atmosphérique urbaine toute la population est considérée comme exposée), des niveaux d'exposition et du nombre incident de cas sur la zone et la période d'étude. Ainsi, il faut disposer d'une relation E-R validée, d'estimations de l'exposition, ainsi que de données sanitaires pertinentes dans la population à laquelle on veut appliquer l'EIS.

En se fondant sur la démarche préconisée par le guide de l'OMS pour la réalisation d'EIS [76], les différentes étapes de la démarche sont les suivantes :

- estimation de l'exposition. Si l'exposition concerne un mélange de substances, il faut discuter du choix des indicateurs les plus pertinents. Les caractéristiques temporelles de l'exposition prise

en compte doivent être bien définies : durée totale (une année au minimum) et pas de temps des mesures (moyennes ¼ horaires, horaires ou journalières).

La distribution des niveaux d'exposition dans la population étudiée doit être comparable à celle de la population où a été élaborée la relation E-R. Si les expositions de la population étudiée sont très différentes de celles utilisées pour l'élaboration de la relation E-R, il faut se demander s'il est valide d'extrapoler cette relation à la population étudiée.

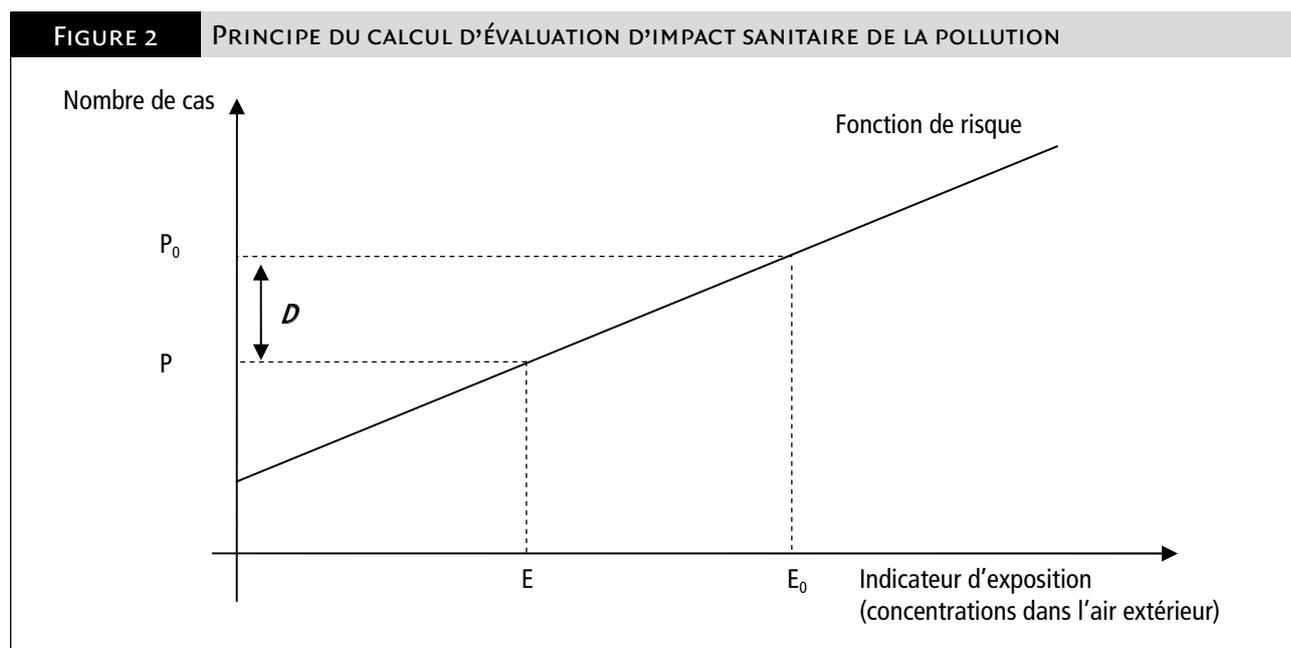
L'importance de l'impact sanitaire dépend de l'étendue de l'exposition considérée pour l'EIS : cette étendue est définie par la différence entre les niveaux de pollution observés et le niveau de référence choisi. Le choix d'un niveau de référence peut se faire en fonction des connaissances épidémiologiques, des seuils réglementaires ou du niveau de fond observé dans des zones non polluées ;

- **détermination des indicateurs sanitaires appropriés.** L'objectif de l'EIS, la définition de l'exposition et la disponibilité des données nécessaires guideront le choix des indicateurs.

Dans certains cas, l'EIS pourra être réalisée indépendamment pour chaque indicateur sanitaire sur lequel l'effet de la pollution est bien établi. Dans d'autres cas, par exemple lors de l'estimation des coûts monétaires, il faudra éviter d'étudier des indicateurs sanitaires qui se recourent ;

- **sélection de la relation exposition-risque.** La relation E-R est la contribution majeure de l'épidémiologie à l'EIS. Cette relation peut être représentée comme la pente d'une droite de régression ou comme le risque relatif associé à une variation donnée de l'exposition. Les relations E-R peuvent être issues de l'analyse combinée de résultats locaux dans le cadre d'une étude multicentrique ou de méta-analyses publiées ;

- **recueil des données concernant la fréquence observée des indicateurs sanitaires.** Ceci permet de quantifier la prévalence ou l'incidence des indicateurs sanitaires sélectionnés. Cette information devra, de préférence, être recueillie dans la population étudiée ;
- **calcul du nombre de cas attribuables.** Ce calcul fait l'hypothèse que la relation E-R est de nature causale. Il utilise la distribution de l'exposition observée dans la population étudiée, les relations E-R de l'épidémiologie et la fréquence observée de l'indicateur sanitaire dans la population.



La fonction de risque (relation exposition-risque, pente, risque relatif...), la fréquence dans la population de l'événement sanitaire considéré P (prévalence, incidence etc.), et l'exposition de la population E (ou la concentration) sont nécessaires pour calculer D , le nombre total de cas attribuables. Un niveau d'exposition de référence E_0 doit être défini. P_0 est la fréquence de l'événement sanitaire au niveau d'exposition E_0 (adapté de Kunzli, 2002 [77]).

En accord avec les recommandations du groupe de travail de l'OMS [76], le principe général à appliquer à chaque étape de la démarche est de conserver la plus grande adéquation possible entre les caractéristiques de l'EIS à réaliser – population concernée, définition de l'indicateur sanitaire utilisé, construction de l'indicateur d'exposition – et celles des études épidémiologiques ayant produit les relations E-R.

En effet, dans une EIS, la relation E-R, déterminée par une (ou des) étude(s) épidémiologique(s) menée(s) dans une situation (lieu, population...) donnée est appliquée à la situation dans laquelle on veut réaliser l'EIS. La réalisation de cette extrapolation dans des conditions de validité raisonnables suppose donc notamment :

- des expositions à la pollution atmosphérique qualitativement et quantitativement similaires (sources, niveaux...);
- des populations de caractéristiques sociodémographiques et comportementales similaires (catégories socioprofessionnelles, âge, sexe, habitude tabagique, mode de vie...);
- des conditions météorologiques voisines ;

- des indicateurs sanitaires identiques ;
- des méthodes de mesure des niveaux de polluants identiques ;
- des méthodes de construction des indicateurs d'exposition identiques ou a minima comparables.

2.1.2 Différences avec la démarche d'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact

L'évaluation de l'impact sanitaire (EIS) de la pollution atmosphérique est une adaptation de la démarche d'évaluation quantitative des risques sanitaires (EQRS).

La démarche de l'EQRS développée par l'Académie des sciences des États-Unis en 1983 a été adaptée en France et est notamment utilisée dans l'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact intervenant dans le cadre des demandes d'autorisation d'exploiter une installation classée pour la protection de l'environnement⁵.

⁵ Loi n° 76-663 du 19 juillet 1976 et loi n° 96-1236 du 30 décembre 1996.

Elle comporte quatre étapes :

- 1 l'identification des dangers,
- 2 le choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR⁶),
- 3 l'estimation des expositions et
- 4 la caractérisation des risques⁷.

Ainsi si ce type d'approche peut être appliqué à certains polluants atmosphériques (comme le benzène par exemple), il ne peut l'être pour les polluants de l'air dits "classiques" tels que le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂), l'ozone (O₃), et les particules (PM). En effet même si les études épidémiologiques tendent à prouver que pour ces indicateurs de pollution atmosphérique il n'existe pas de seuil d'effet sur la mortalité et la morbidité, les relations E-R établies par ces études ne peuvent pas être utilisées telles quelles comme des VTR. En effet, ces relations ne reflètent pas l'effet propre d'un polluant donné, mais les liens entre un indicateur de pollution représentatif de l'ensemble des polluants émis ou formés avec lui, et un indicateur sanitaire.

Ainsi notamment, l'application de relations E-R établies dans des situations de pollution urbaine, essentiellement liée aux émissions du trafic automobile, à un contexte industriel par exemple (cas d'une ICPE ou d'une zone industrielle) soulève certaines questions. D'une part quant à la pertinence d'utiliser des relations établies dans des zones où la pollution de fond est relativement homogène à des zones où la pollution atmosphérique présente de fortes disparités liées aux sources d'émission ponctuelles, et d'autre part quant à la signification que peut avoir un même indicateur de pollution atmosphérique dans ces deux contextes où les sources de polluants sont différentes.

Par ailleurs, l'évaluation de l'impact sanitaire (EIS) se fonde sur des relations E-R issues d'études épidémiologiques en population humaine dont les conditions d'exposition sont celles d'une population dite générale. En outre, dans le cadre des méthodes et outils proposés dans le présent document, les relations E-R se fondent sur des mesures agrégées de l'exposition. C'est-à-dire que les indicateurs d'exposition dans les études épidémiologiques dont sont issues ces relations E-R sont construits comme un niveau "moyen" de pollution sur une zone géographique donnée, qui recouvre généralement une agglomération. L'EIS pollution atmosphérique telle qu'elle est proposée dans ce document ne peut donc être menée à des échelles spatiales fines (notamment pour la prise en compte de situations de proximité aux sources de polluants) pour des raisons de cohérence et de rigueur d'une part (en lien avec l'utilisation de relations E-R issues de la littérature), et pour des raisons de faisabilité d'autre part (en lien avec la disponibilité des indicateurs sanitaires). Des adaptations et développements de la méthode d'EIS, qui dépassent le contenu du présent document, sont cependant envisageables, par exemple dans le cas d'une agglomération présentant d'importantes sources de pollution industrielles [78].

En conclusion, si l'EIS et l'EQRS sont deux démarches analogues, les objectifs (évaluer l'impact sanitaire à l'échelle urbaine ou bien évaluer l'impact sanitaire lié à une installation polluante fixe), et les domaines d'application sont différents :

- les EIS pouvant être mises en œuvre avec la méthode proposée ici s'appliquent à l'échelle d'une agglomération et concernent les polluants indicateurs de la pollution atmosphérique urbaine ;
- les EQRS répondent quant à elles à des problématiques plutôt du type "site spécifique" (problématique liée à une source industrielle par exemple) et concernent les substances spécifiquement émises par la source considérée.

2.2 INTÉRÊTS DES EIS

2.2.1 Obligation réglementaire

En France, la gestion de la qualité de l'air est régie par la **loi n° 96-1236 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie du 30 décembre 1996** (Laure) qui reconnaît l'existence d'un impact sanitaire de la pollution atmosphérique et le droit à chacun de respirer un air qui ne nuise pas à sa santé. Cette loi rend obligatoire la surveillance de la qualité de l'air, la définition d'objectifs de qualité et l'information du public. Celle-ci précise que « l'État et ses établissements publics, les collectivités territoriales ainsi que les personnes privées concourent [...] à une politique dont l'objectif est la mise en œuvre du droit reconnu à chacun de respirer un air qui ne nuise pas à sa santé. À cet effet, l'État assure [...] la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé ».

Au niveau régional, elle prévoit la mise en place de **Plans régionaux pour la qualité de l'air** (PRQA) qui fixent des orientations visant à prévenir, réduire ou atténuer les effets de la pollution atmosphérique. Ils doivent s'appuyer, entre autres, sur une évaluation des effets de la qualité de l'air sur la santé. Cette quantification peut être obtenue grâce à une démarche d'évaluation de l'impact sanitaire (EIS). Une évaluation de la prise en compte des questions sanitaires dans les Plans régionaux de qualité de l'air (PRQA) en France métropolitaine a été réalisée en 2004 [79]. En outre, un bilan des EIS mises en œuvre a été réalisé à cette occasion [80].

La **loi n° 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé** précise le fondement réglementaire du Plan national santé environnement (PNSE).

Le rapport annexe à la loi définit cent objectifs d'amélioration de l'état de santé de la population à atteindre dont l'objectif n° 20 "Réduire l'exposition de la population aux polluants atmosphériques". Un des indicateurs de suivi au niveau national de cet objectif est, entre autres, la réalisation, avec une périodicité quinquennale, d'évaluations de l'impact sanitaire à court terme dans les agglomérations de plus de 100 000 habitants où les niveaux d'exposition aux polluants atmosphériques sont mesurés.

⁶ Les VTR sont des indices caractérisant le lien entre l'exposition de l'Homme à une substance toxique et l'occurrence ou la sévérité d'un effet nocif observé. Elles sont spécifiques d'un effet, d'une voie et d'une durée d'exposition. Les VTR sont essentiellement issues des expérimentations animales ou d'études en milieu professionnel et résultent d'une extrapolation haute dose – basse dose. Elles correspondent soit, pour les effets à seuil, à la dose maximale pour laquelle on estime ne pas voir apparaître d'effet néfaste chez l'Homme, soit, pour les effets sans seuil, à la probabilité d'observer un effet néfaste associé à une exposition pendant la vie entière par unité de dose, appelée excès de risque unitaire (ERU).

⁷ Les résultats de la caractérisation des risques sont exprimés sous forme soit d'un quotient de danger (QD) pour les effets à seuil, soit d'un excès de risque individuel (ERI) pour les effets sans seuil. La quantification d'un impact sanitaire n'est réalisable que pour les polluants présentant une relation dose-réponse sans seuil (et donc un ERU) car il résulte du produit d'une probabilité (ERI) par la taille de la population concernée.

2.2.2 Outil d'évaluation des politiques publiques dans le domaine de la qualité de l'air

Une évaluation de l'impact sanitaire (EIS) de la pollution atmosphérique est un outil décisionnel fournissant des informations actualisées, simples et facilement accessibles sur l'impact sanitaire des concentrations de polluants atmosphériques en termes de nombre de décès et d'hospitalisations (ou d'autres événements sanitaires, sous réserve de disponibilité des données les concernant et de relations E-R adaptées) attribuables à la pollution. Ces EIS s'adressent aux décideurs, professionnels de la santé et de l'environnement, mais aussi aux médias et au grand public.

Elles permettent :

- d'aider à la décision dans les politiques locales en matière de protection de la santé des populations vis-à-vis des polluants atmosphériques, en prenant en compte les conséquences sanitaires de la qualité de l'air sous forme de résultats facilement appréhendables, et en permettant d'évaluer *ex-ante* le bénéfice des politiques publiques à l'échelle de l'agglomération, si tant est que l'impact prévisible de ces politiques publiques sur les indicateurs d'exposition puisse être quantifié ;
- de guider et optimiser la surveillance météorologique des polluants en encourageant le développement de la mesure de nouveaux polluants ou la mise en place de nouvelles stations afin de réaliser de meilleures évaluations de l'impact sanitaire.

Outre le fait de répondre à l'obligation réglementaire des PRQA, la démarche d'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine constitue un outil d'aide à la décision pour les autres plans locaux de gestion de la qualité de l'air : Plans de

protection de l'atmosphère (PPA) et plans de déplacements urbains (PDU). Une EIS permet ainsi de fixer des objectifs d'amélioration de la qualité de l'air fondés sur des critères objectifs de santé publique. Les bénéfices attendus en termes de santé publique de différents scénarios d'évolution de la pollution atmosphérique peuvent également être mis en perspective. Ils permettent ainsi de comparer l'efficacité de différentes stratégies en termes de bénéfices sanitaires et d'orienter les décisions pouvant avoir une influence sur la qualité de l'air.

2.2.3 Outil de sensibilisation et de communication

L'EIS est aussi un outil de sensibilisation des acteurs locaux et régionaux à des notions importantes en termes d'aide à la décision.

Elle permet notamment :

- d'illustrer l'importance des effets de la pollution atmosphérique sur la santé, même lorsque les normes réglementaires sont respectées ;
- de relativiser le rôle des "pics" de pollution par rapport à la pollution atmosphérique de fond, en illustrant l'absence de seuil des risques sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine à l'échelle de la population ;
- d'illustrer l'intérêt de réduire les niveaux de pollution dans leur ensemble plutôt que celui d'un polluant particulier.

Enfin, en appliquant au niveau local les acquis scientifiques récents, elle contribue à l'appropriation de ces notions par le public et les décideurs locaux. En effet, la sensibilisation semble plus efficace du fait du caractère local et chiffré de ces études par rapport à des résultats plus abstraits issus de la littérature internationale.

3. Réalisation des EIS de la pollution atmosphérique en zone urbaine

Nous rappelons que le principe général à appliquer à chaque étape de la démarche est de conserver la plus grande adéquation possible entre les caractéristiques de l'EIS à réaliser – population concernée, définition de l'indicateur sanitaire utilisé, construction de l'indicateur d'exposition – et celles des études épidémiologiques ayant produit les relations E-R.

Les relations E-R retenues dans ce guide ont été établies par des études épidémiologiques réalisées en milieu urbain, elles ne peuvent pas s'appliquer à d'autres situations rencontrées telles que la pollution d'origine industrielle et celle observée en milieu rural.

La démarche proposée dans ce guide ne permet pas d'apporter une réponse valide et cohérente pour estimer l'impact sanitaire lié aux émissions d'une source industrielle ni pour estimer l'impact sanitaire au sein d'une zone d'étude de type industrielle, comme énoncé dans le chapitre précédent. Il faudra pour cela recourir à d'autres types d'études comme l'évaluation quantitative de risque sanitaire décrite dans un guide spécifique [81].

Cette méthode n'est pas non plus applicable pour évaluer l'impact sanitaire à proximité d'un axe routier, il vaut mieux dans ce cas se référer à la note méthodologique annexée à la circulaire DGS/SD7B N° 2005-273 du 25 février 2005.

Enfin, cette démarche ne permet pas d'estimer spécifiquement l'impact sanitaire d'un "pic" de pollution isolé.

La réalisation pratique d'une EIS de la pollution atmosphérique en milieu urbain comprend les six étapes suivantes qui vont être détaillées dans ce chapitre : définition de la période d'étude, définition de la zone d'étude, indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique, indicateurs sanitaires, choix des relations E-R et calcul du nombre de cas attribuables.

3.1 PÉRIODE D'ÉTUDE

Le choix de la période d'étude se fait en fonction de la disponibilité des données sanitaires et des données de pollution en prenant, dans la mesure du possible, une période commune aux deux séries de données. Le respect de certains critères qui vont être détaillés permet de guider ce choix.

Pour les données sanitaires, il est préférable de sélectionner des années pour lesquelles n'intervient pas, en milieu de période, un changement de version de la Classification internationale des maladies (CIM) utilisée pour coder les pathologies. Il est possible maintenant de constituer une période d'étude suffisamment longue en sélectionnant des indicateurs codés selon la 10^e révision (CIM-10) uniquement, à partir de l'année 1998 pour les admissions hospitalières et à partir de l'année 2000 pour la mortalité.

Concernant les données d'exposition, la durée minimale est d'un an sur deux saisons tropicales (avril à septembre pour la période estivale ; janvier à mars et octobre à décembre pour la période hivernale).

Il est préférable de choisir une période qui permet de retenir plusieurs stations de mesure des polluants en fonctionnement.

Idéalement, cette période d'étude devrait être de deux à trois ans consécutifs de manière à travailler sur des données moyennées. Cela permet d'éviter de réaliser cette évaluation sur une année parfois particulière sur le plan climatique ou météorologique. De même, il est conseillé de ne pas utiliser les données des années comportant des événements climatiques et/ou sanitaires exceptionnels, comme l'année 2003 par exemple.

Il est possible de vérifier si les années retenues ne sont pas très différentes des années précédentes sur le plan climatique en comparant les données météorologiques de ces années à celles des années précédentes obtenues à partir des fiches climatologiques des stations de Météo-France (annexe 1).

Ce qu'il faut retenir concernant la période d'étude

- Période d'étude de deux-trois ans recommandée.
- Ne pas utiliser les données des années comportant des événements climatiques ou sanitaires exceptionnels (années 2003, 2006...).
- Vérifier que la période choisie n'est pas très différente des années précédentes sur le plan météorologique.
- Si les données le permettent, prendre la même période d'étude pour les données sanitaires et météorologiques.
- Dans le cas contraire, il est possible de prendre un décalage de deux années au maximum entre données sanitaires et données d'exposition.

3.2 DÉFINITION DE LA ZONE D'ÉTUDE

La définition de la zone d'étude constitue l'étape la plus délicate et la plus importante de l'EIS. La zone d'étude doit être construite de telle sorte que l'exposition de la population à la pollution urbaine puisse y être considérée comme homogène.

Cela implique que la zone d'étude définie réponde aux critères suivants :

- zone sans rupture d'urbanisation ;
- où la majorité de la population séjourne en permanence ;
- où les niveaux de fond (c'est-à-dire les niveaux de pollution présents dans des lieux n'étant pas directement sous l'influence de sources d'émissions) de pollution atmosphérique puissent être considérés comme homogènes.

Dans cette optique, la définition de cette zone prend en compte des critères démographiques, topographiques, climatiques (vents dominants), de déplacements domicile-travail de la population, de couverture de la zone par les stations de mesure de la qualité de l'air et la présence de sources fixes importantes. Cela permet ensuite de construire, pour chaque polluant, un indicateur unique d'exposition pour l'ensemble de la zone définie.

Au niveau territorial, c'est la commune qui est le plus petit des éléments constituant la zone d'étude géographique. C'est en effet l'entité géographique de plus petite taille compatible avec l'extraction des données de mortalité et d'admissions hospitalières. La zone d'étude est donc constituée d'une ou plusieurs communes dans leur intégralité.

En pratique, la zone de départ autour de la ville étudiée correspond en général à l'unité urbaine définie par l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee). Cette zone pourra ensuite être éventuellement réduite pour respecter les différents critères détaillés dans les paragraphes suivants. Il importe dans tous les cas de ne pas se limiter au critère de densité de population ou à l'unité urbaine définie par l'Insee.

Données utiles pour définir la zone d'étude

Cartes récentes de l'unité urbaine

Données à recueillir auprès de l'Insee :

- définition de l'unité urbaine et codes des communes la constituant ;
- données du recensement de la population et données de territoire pour les communes ;
- navettes domicile-travail.

Données à recueillir auprès de l'Association agréée de surveillance de la qualité de l'air (Aasqa) :

- recensement des stations de mesures urbaines et périurbaines avec cartographie de leurs emplacements ;
- niveaux journaliers des stations de mesures urbaines et périurbaines ;
- informations sur les différentes campagnes mobiles de mesures réalisées sur des communes sélectionnées ;
- cartographie par polluants, principalement NO₂ et PM₁₀ si disponibles ;
- éventuellement données météorologiques mesurées par l'Aasqa ;
- et surtout, expertise de l'Aasqa.

Données à recueillir auprès de Météo-France :

- rose des vents des différentes stations météorologiques disponibles si nécessaire.

Données à recueillir auprès de l'Agence régionale de l'hospitalisation (ARH) ou de la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (Drass) :

- données sur l'attractivité hospitalière si disponibles.

Données à recueillir auprès de la Direction régionale de l'industrie, de la recherche et de l'environnement (Drire) ou sur internet :

- données du Centre interprofessionnel technique d'études de la pollution atmosphérique (Citepa) ;
- recensement des sources fixes de pollution.

3.2.1 Critères géographiques

A partir de cartes IGN, il est possible d'étudier la topographie de l'unité urbaine : présence de reliefs, ceinture verte, densité de l'habitat...

Les reliefs peuvent modifier la dispersion des polluants, il est donc préférable de ne pas retenir les communes voisines de l'agglomération

principale quand elles sont séparées de cette dernière par un relief montagneux, par exemple.

La présence d'une ceinture verte est à prendre en considération si elle est susceptible de modifier la dispersion des polluants et les niveaux de pollution des communes concernées par rapport à ceux des communes voisines.

La continuité urbaine peut aussi être étudiée à partir de ces cartes. Elle ne doit pas être basée uniquement sur des critères de distances très stricts tels que zones d'habitation séparées de moins de 200 mètres, mais aussi sur les caractéristiques de diffusion des polluants. Dans ce cas, l'étude des cartes de pollution établies par les Aasqa s'avère très utile.

3.2.2 Critères de qualité de l'air

3.2.2.1 Sources fixes de pollution

Dans un premier temps, les sources fixes de pollution au niveau de la zone d'étude doivent être recensées. Pour cela, il est possible de se rapprocher des services de la Drire qui disposent d'informations concernant les industries de la région et notamment la liste des industries soumises à la taxe générale sur les activités polluantes (TGAP) qui regroupe généralement les industries les plus polluantes de la zone d'étude. De plus, les données du Citepa permettent de décrire les émissions polluantes au niveau du département et de les caractériser par source (année 1994). Les données régionales sont disponibles aussi pour l'année 2000. Enfin, un inventaire (ou cadastre) des émissions a été parfois réalisé au niveau régional ou local dans le cadre des Plans de protection de l'atmosphère (PPA).

Si l'analyse de ces données identifie une installation industrielle importante impactant la qualité de l'air de façon significative pour une ou plusieurs communes, il convient de les exclure de la zone d'étude. Si cette situation concerne un nombre important de communes, il convient de revenir sur la faisabilité d'une EIS de la pollution atmosphérique urbaine dans une telle zone.

3.2.2.2 Représentativité des stations de mesures

Ces critères sont importants et doivent être respectés. A ce niveau, l'expertise des métrologistes des Aasqa est indispensable pour qualifier la représentativité des stations de mesures permettant de répondre à l'hypothèse d'une exposition homogène à la pollution atmosphérique sur la zone d'étude.

En pratique, les stations à retenir pour l'étude sont les stations de fond urbaines et périurbaines. Concernant l'ozone, il faut aussi considérer éventuellement des stations périurbaines de communes voisines si les métrologistes considèrent que ces dernières sont représentatives de la concentration dans la zone d'étude.

Dans le cas où une seule station urbaine est disponible pour un polluant donné sur la zone d'étude, il faut discuter au cas par cas avec les métrologistes de la représentativité de cette station au regard de l'ensemble de la zone et de la prise en compte éventuelle d'un autre type de station (cf. section 3.3.3.)

Si, pour un indicateur donné de pollution, aucune station urbaine mesurant la pollution de fond n'est disponible, l'EIS n'est pas réalisée pour ce polluant. Des recommandations visant à améliorer la surveillance de l'exposition de la population à la pollution de l'air peuvent alors être formulées.

Concernant l'estimation de l'exposition à la pollution dans les communes ne disposant pas de stations de mesures, l'étude des résultats des campagnes ponctuelles de mesures (par capteurs passifs et/ou stations de mesure mobiles) et/ou des cartographies éventuellement réalisés par l'Aasqa permet de vérifier que les niveaux obtenus sont comparables avec ceux mesurés par les stations fixes situées dans les communes voisines. Si ce n'est pas le cas, en concertation avec l'Aasqa, les communes concernées peuvent ne pas être prises en compte.

Au final, pour les communes ne disposant ni de stations ni d'estimations ponctuelles, l'expertise de l'Aasqa est décisive :

- soit le métrologue considère que la qualité de l'air de cette commune ne diffère pas de celle des communes voisines et celle-ci est conservée dans la zone d'étude ;
- soit l'expert considère que les niveaux de fond des polluants sont différents, ou qu'il ne peut pas se prononcer, dans ce cas la commune est exclue.

3.2.3 Critères météorologiques

Les données des roses des vents permettront de définir le type et la direction des vents qui sont présents sur la zone d'étude ainsi que leur influence sur la dispersion des polluants. Cette analyse, confrontée avec les données concernant les principales sources de pollution, permettra aussi de savoir si certaines communes sélectionnées ne sont pas régulièrement soumises à des panaches de pollution industrielle, par exemple, provenant de zones voisines. Si ces phénomènes sont importants, il vaut mieux exclure la ou les communes correspondantes.

3.2.4 Critères démographiques

En pratique, la mise en œuvre de la méthode d'EIS de la pollution atmosphérique est appropriée pour des zones d'études comprenant au moins 100 000 habitants.

Dans le choix des communes à inclure dans la zone d'étude, une faible densité de population n'est pas *a priori* un critère d'exclusion. Une commune à faible densité de population mais en continuité urbaine avec les communes voisines peut être conservée si elle répond aux critères de sélection.

Enfin, l'étude des navettes domicile-travail, données qui sont disponibles à l'échelle de la commune auprès de l'Insee, permet de vérifier que la majorité de la population active résidant dans la zone d'étude retenue à cette étape travaille dans les communes de la zone d'étude (commune de résidence ou communes voisines). Pour chaque commune, la proportion correspondant aux déplacements effectués dans la zone d'étude doit être supérieure à 60 %.

3.2.5 Attractivité hospitalière

L'étude de l'attractivité hospitalière permet de vérifier si la majorité des résidents de la zone d'étude sont hospitalisés dans les établissements publics et privés situés sur les communes de la zone d'étude. En effet, il peut arriver que, notamment pour des raisons de facilités d'accès,

des patients soient admis dans des établissements de communes voisines de la zone d'étude. Si les données (telles que décrites à la section 3.4.2.) concernant les hospitalisations dans ces établissements limitrophes ne peuvent pas être recueillies, la commune concernée par cette fuite de patients doit être exclue de la zone d'étude. Si les informations peuvent être recueillies, la commune peut être conservée dans la zone d'étude.

L'attractivité des établissements hospitaliers peut être étudiée à partir des documents des Schémas régionaux d'organisation sanitaire (Sros) disponibles auprès des ARH ou du service statistique des Drass. Si ces documents n'ont pas été élaborés localement ou sont très anciens, il est possible d'estimer la part des patients de la zone d'étude qui sont hospitalisés dans les établissements des communes voisines de la zone d'étude à partir des RSA disponibles auprès des structures précédentes.

En conclusion, la zone d'étude définitive résultera du respect de divers critères examinés lors des différentes étapes de construction résumées ci-dessous.

Définition de la zone d'étude : résumé des différentes étapes

Étape 1

Identifier les communes de l'unité urbaine de l'agglomération étudiée et situer l'emplacement des stations de mesure, préalablement sélectionnées en concertation avec l'Aasqa, sur la carte de l'unité urbaine.

Étape 2 (§ 3.2.1)

Utiliser des cartes IGN pour tracer le contour, à l'échelle communale, d'une **zone 1** autour de la ville centre en fonction des critères géographiques définis précédemment.

Étape 3 (§ 3.2.2)

Confronter la zone 1 à l'expertise des collègues des Aasqa en leur demandant si on peut faire l'hypothèse d'une exposition homogène sur cette zone. A cette occasion, vérifier que les données de campagnes de mesures éventuelles réalisées sur la **zone 1**, sont comparables avec les données issues des stations fixes. Les communes respectant ces critères constituent la **zone 2**.

Étape 4 (§ 3.2.3)

Confronter la zone 2 à l'influence connue des vents dominants pour vérifier sa cohérence.

Le respect de ces critères permet de définir une **zone 3**.

Étape 5 (§ 3.2.4)

Utilisation des données des navettes domicile-travail pour sélectionner les communes d'une **zone 4** dans laquelle la majeure partie de la population active travaille, c'est-à-dire plus de 60 %.

Étape 6 (§ 3.2.5)

L'étude de l'attractivité hospitalière permet de définir une **zone 5** qui correspond à la zone définitive.

3.3 ESTIMATION DES EXPOSITIONS À LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

3.3.1 Sources de données

Les données d'exposition à la pollution atmosphérique sont disponibles auprès de la ou des Aasqa de la zone d'étude sélectionnée. Les coordonnées des différentes Aasqa sont disponibles et consultables sur le site internet de l'Ademe⁸ ou sur celui de la fédération Atmo⁹.

3.3.2 Choix des polluants

Le choix des polluants qui doivent être analysés est guidé par la disponibilité des mesures réalisées en routine par l'Aasqa et par la disponibilité de relations E-R dans la littérature.

Les polluants pour lesquels des mesures en routine peuvent permettre la construction d'indicateurs d'exposition sont en général le dioxyde de soufre (SO₂), le dioxyde d'azote (NO₂), les particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM₁₀), les particules de diamètre inférieur à 2,5 µm (PM_{2,5}) et l'ozone (O₃).

La mesure des fumées noires, qui était l'indicateur de pollution atmosphérique particulaire de référence pour le premier guide [82], a été progressivement abandonnée ces dernières années par beaucoup d'Aasqa. Par ailleurs, il apparaît également que les niveaux de SO₂ ont souvent beaucoup diminué en milieu urbain, et sont parfois à la limite du seuil de détection des appareils de mesure. L'utilisation de ces deux polluants n'est donc pas préconisée dans le présent document pour la réalisation de l'EIS.

On recommandera donc d'utiliser les niveaux de particules (PM₁₀ et PM_{2,5}) et d'ozone (O₃). Les niveaux de NO₂ quant à eux pourront être analysés comme reflétant la pollution liée au trafic et utilisés uniquement si l'on ne dispose pas de mesures de particules. En effet, selon la revue réalisée par l'OMS dans le cadre de la mise à jour des valeurs-guides pour la protection de la santé humaine [83], les effets observés en lien avec les niveaux de NO₂ dans le cadre des études épidémiologiques pourraient être en relation avec les autres polluants émis ou formés avec lui (particules fines, oxyde d'azote NO, benzène...) plutôt qu'avec le NO₂ lui-même.

3.3.3 Sélection des stations de mesures

Au préalable, les stations de mesure disponibles dans la zone d'étude et recensées auprès de l'Aasqa doivent faire l'objet d'un tableau descriptif permettant de définir le type de la station, la date de mise en fonction,

le ou les polluants mesurés, la date d'arrêt du fonctionnement s'il y a lieu, ainsi que les méthodes de mesures employées. Il est conseillé de réaliser, pour chaque station, un graphe présentant les périodes de fonctionnement et les périodes d'arrêt des mesures (supérieures à 15 jours) ainsi que la typologie de la station. Un exemple est donné en annexe 2.

En général, seules les stations de fond urbaines et périurbaines sont présélectionnées. Dans les rares cas où de nombreuses stations sont disponibles, on pourra ne garder que les stations sans interruption de fonctionnement. Dans le cas contraire, l'ensemble des stations urbaines et périurbaines sera considéré.

Si le nombre de stations est peu élevé, on pourra considérer la possibilité d'inclure des stations de proximité en respectant certaines conditions et avec la validation de l'expert de l'Aasqa.

Les stations de proximité automobile ne doivent pas être utilisées pour construire un indicateur d'exposition à l'ozone. En effet, ce polluant est consommé par les NO_x qui sont très élevés en proximité d'une voie de circulation. Les niveaux d'ozone mesurés seront donc bien inférieurs aux niveaux urbains et périurbains.

Les stations de proximité automobile ne doivent pas être utilisées pour construire un indicateur d'exposition au NO₂ car dans cette situation, le rapport NO/NO₂ est différent de celui rencontré en pollution de fond.

Les distributions des niveaux journaliers (moyenne des 24 h ou maximum des moyennes glissantes sur 8 h pour l'ozone) enregistrées par les stations seront comparées entre elles pour leurs périodes communes de fonctionnement et les coefficients de corrélation linéaire entre les différentes séries seront calculés pour chaque période. Seules les mesures validées par les Aasqa et respectant la règle des 75 % (c'est-à-dire 75 % des valeurs horaires présentes pour une journée sinon la mesure journalière est considérée comme manquante) seront considérées.

Pour chacune des stations, l'analyse descriptive se fera pour l'ensemble des jours, pour la période estivale (01/04 – 30/09) et pour la période hivernale (01/10 – 31/03) excepté pour l'ozone (été seulement). Les stations éligibles présenteront les caractéristiques suivantes :

- un chevauchement de l'étendue des interquartiles (c'est-à-dire que le 25^e percentile de la distribution des niveaux journaliers mesurés par une station doit être inférieur au 75^e percentile de la distribution des niveaux journaliers mesurés par une autre) et une différence entre les moyennes n'excédant pas 15 µg/m³ [1,15,28] ;
- un coefficient de corrélation supérieur ou égal à 0,6 entre les séries des niveaux journaliers mesurés par deux stations différentes [1,15,28].

⁸ www.ademe.fr

⁹ www.atmo-france.org/membres_liste.php

Résumé des étapes pour la sélection des stations de mesures

Recensement de toutes les stations de mesures disponibles sur la zone d'étude.

Demander pour chaque station les informations et données suivantes :

- type : urbaine, périurbaine, proximité trafic, proximité industrie ;
- périodes de fonctionnement ;
- méthodes de mesure ;
- application ou non de la règle des 75 % pour la validation des données journalières ;
- données journalières ou horaires (ozone) de chaque station pour l'ensemble de la période d'étude.

Présélection des stations urbaines et périurbaines.

Description des périodes de fonctionnement des stations.

Description de la distribution des niveaux de chaque polluant pour chacune des stations.

Étude des corrélations entre stations par polluants.

Critères de sélection des stations :

- fonctionnement sans interruption de longue durée pendant la période retenue ;
- un chevauchement de l'étendue des interquartiles et une différence entre les moyennes n'excédant pas $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$;
- un coefficient de corrélation supérieur à 0,6 entre les séries.

3.3.4 Construction des indicateurs d'exposition

3.3.4.1 Principes généraux

➤ *EIS court terme*

En accord avec les principes énoncés précédemment, les méthodes de construction des indicateurs d'exposition pour les EIS court terme doivent être cohérentes avec celles mises en œuvre dans les études épidémiologiques concernant les effets à court terme de la pollution atmosphérique urbaine. Ainsi, dans le contexte des études épidémiologiques de séries temporelles, la construction de l'indicateur d'exposition à la pollution atmosphérique a l'objectif suivant : **les variations journalières de cet indicateur doivent être, du mieux possible, corrélées avec les variations journalières de la moyenne des expositions individuelles de la population résidant sur la zone d'étude.** En d'autres termes, l'indicateur construit doit être un indicateur non biaisé de la moyenne des expositions individuelles.

L'indicateur d'exposition est construit à partir de la moyenne arithmétique des valeurs journalières mesurées par les stations urbaines (de fond) sélectionnées précédemment. Par rapport à cette méthode simple, les essais réalisés pour optimiser la construction des indicateurs afin de les rendre plus représentatifs de l'exposition réelle de la population (utilisation de budgets espace-temps, introduction de mesures en proximité trafic, utilisation de mesures individuelles ponctuelles de référence) n'ont pas montré de résultats significativement différents en termes de risques relatifs. Ainsi, la simplicité recherchée pour la construction des indicateurs d'exposition pour l'EIS et pour les études épidémiologiques, ainsi que les contraintes liées à la disponibilité des mesures en routine pour la réalisation des EIS fait préférer cette méthode.

➤ *EIS long terme*

Les relations E-R pour l'estimation des impacts à long terme sur la mortalité actuellement disponibles proviennent principalement des études épidémiologiques conduites aux États Unis à partir de cohortes de sujets suivis individuellement dans le temps.

Dans ces études, l'exposition est également estimée par une moyenne des mesures relevées sur l'ensemble des stations urbaines de l'agglomération. La typologie de ces stations urbaines est différente de celle des stations de fond européennes ou françaises, ce qui entraîne plus d'incertitudes lors de la transposition des relations E-R. De plus pour les études long terme, les caractéristiques des populations ainsi que leurs évolutions, sans doute différentes aux États-Unis et en Europe, représentent une source potentielle d'incertitudes plus importante que pour le court terme.

Par ailleurs, les concentrations ambiantes sont agrégées dans le temps sur un an ou plus.

3.3.4.2 Indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique particulaire

En France, les particules (PM_{10} et $\text{PM}_{2,5}$) sont mesurées avec des appareils TEOM, qui entraînent une évaporation de la fraction volatile des particules lors du chauffage de l'appareil à 50°C , et donc une sous-évaluation éventuelle de la masse des particules par rapport à la méthode de référence gravimétrique. Depuis janvier 2007, les Aasqa doivent fournir des mesures de PM_{10} corrigées pour être en accord avec la méthode de référence. Chaque Aasqa dispose donc, depuis cette date, d'une ou plusieurs stations de mesure des PM_{10} équipées en parallèle de deux analyseurs TEOM, l'un équipé d'un module FDMS (Filter Dynamics Measurement System) qui permet de prendre en compte la fraction volatile des particules, et l'autre pas. À partir de ces mesures, le réseau de surveillance de la qualité de l'air calcule un facteur de correction local journalier qui est appliqué aux autres capteurs de PM_{10} gérés par l'Aasqa.

L'exposition aux PM_{10} dans les études épidémiologiques ayant fourni les relations E-R retenues pour réaliser l'EIS court terme est estimée à partir de mesures de particules réalisées par TEOM non corrigées ; il faudra donc utiliser des données de PM_{10} non corrigées pour construire l'indicateur d'exposition pour l'EIS court terme.

L'exposition aux PM_{10} dans les études épidémiologiques ayant fourni les relations E-R retenues pour réaliser l'EIS long terme est estimée à partir de mesures de particules réalisées par gravimétrie ou à partir de mesures corrigées, il faudra donc utiliser des données de PM_{10} corrigées pour construire l'indicateur d'exposition.

En pratique :

- pour les données antérieures au 1^{er} janvier 2007 :
 - pour l'EIS court terme, les données sont utilisables en l'état,
 - pour l'EIS long terme, il faudra appliquer aux données fournies un facteur de correction local transmis par l'Aasqa ou, si ce dernier n'est pas disponible, le facteur de correction européen de 1,3 ;
- pour les données postérieures au 1^{er} janvier 2007 :
 - pour l'EIS court terme, il faut spécifiquement demander aux Aasqa des données de PM_{10} non corrigées,
 - pour l'EIS long terme, il faut utiliser les données corrigées.

L'indicateur d'exposition journalier construit pour les EIS court terme correspond à la moyenne arithmétique des valeurs journalières mesurées par les stations urbaines sélectionnées précédemment.

Au préalable, les valeurs manquantes pour chaque station sont remplacées soit par la méthode des moyennes saisonnières soit par la méthode de régression sur les autres stations présentes ce jour-là selon le protocole utilisé par le Psas [84]. Cette étape ainsi que la construction de l'indicateur d'exposition peuvent être réalisées à l'aide de l'outil Epi-expo téléchargeable sur le site de l'InVS (voir section 5).

L'indicateur d'exposition construit pour les EIS long terme correspond au niveau moyen annuel des valeurs mesurées par les stations urbaines sélectionnées précédemment. Cette moyenne annuelle est à calculer à partir des valeurs journalières mesurées par ces stations, en appliquant les mêmes méthodes de remplacement des valeurs manquantes que pour les EIS court terme.

3.3-4-3 Indicateur d'exposition à l'ozone

L'indicateur d'exposition correspond à la moyenne journalière des maxima des moyennes glissantes sur 8 heures construites à partir des valeurs horaires mesurées par les stations sélectionnées précédemment. Les maxima des moyennes glissantes sur 8 heures peuvent être construits à partir de la feuille de calcul Excel® MoyMob téléchargeable sur le site de l'InVS (voir section 5). Comme précédemment le remplacement des valeurs manquantes et la construction de l'indicateur peuvent être réalisés avec le logiciel Epi-expo (voir section 5).

Ce qu'il faut retenir pour la construction des indicateurs de pollution

Construction des indicateurs de pollution :

- à partir des stations sélectionnées précédemment ;
- à partir de données validées.

Indicateur d'exposition aux particules (PM_{10} et $PM_{2,5}$) :

- moyenne arithmétique des valeurs journalières mesurées par les stations, en remplaçant les valeurs manquantes par la méthode adéquate (méthode des moyennes saisonnières ou méthode de régression selon la durée) ;
- utiliser les valeurs de particules non corrigées pour la réalisation d'EIS court terme ;
- utiliser les valeurs de particules corrigées pour la réalisation d'EIS long terme :
 - **avant 2007** : il faut corriger les données fournies par les Aasqa (facteur de correction local ou européen),
 - **à partir de 2007** : il faut utiliser les données corrigées fournies par les Aasqa.

Indicateur d'exposition à l'ozone :

- détermination pour chaque station sélectionnée des maxima journaliers des moyennes glissantes sur 8 heures, en respectant le critère des 75 % (75 % au moins des valeurs disponibles pour une journée, sinon la valeur journalière est déclarée manquante) ;
- construction de la moyenne journalière des maxima des moyennes glissantes sur 8 heures, en remplaçant les valeurs manquantes par la méthode adéquate (méthode des moyennes saisonnières ou méthode de régression selon la durée).

NB : les modalités de construction de l'indicateur d'exposition au NO_2 figurent en annexe 3.

3.4 INDICATEURS SANITAIRES

3.4.1 Mortalité

Les données nécessaires peuvent être obtenues auprès du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm)¹⁰. Ces données sont en règle générale disponibles avec un décalage de 2 à 3 ans.

Les données sont sélectionnées à partir de la cause principale de décès et correspondent au nombre de décès toutes causes hors mort violente et/ou accidentelle (codes CIM-10 : A00-R99) des personnes domiciliées dans la zone d'étude, tous âges confondus. Les données doivent être demandées par années et par saisons tropicales (été : 1^{er} avril – 30 septembre) pour la période d'étude.

3.4.2 Hospitalisations

Les données sont extraites à partir du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), généralisé depuis 1997 à l'ensemble des établissements de soins de courts séjours, publics et privés.

Idéalement, les données d'hospitalisations devraient être recueillies auprès des Départements d'information médicale (DIM) des établissements sélectionnés, à partir des fichiers de Résumés d'unité médicale (RUM) ou de Résumés de sortie standardisés groupés (RSS). Si le recueil auprès des DIM est difficile, les données peuvent également être extraites à partir des Résumés de sortie anonyme (RSA) auprès des services statistiques des Drass, des ORS ou des ARH¹¹. Les données sont en règle générale disponibles avec un décalage de 1 à 2 ans pour les RSA et de 6 mois à 1 an pour les RUM ou les RSS.

Une étude comparative entre les données d'hospitalisations recueillies auprès des DIM (RSS) utilisées pour la construction des courbes E-R et les données extraites à partir de la base nationale des RSA, a été effectuée dans le cadre du Psas à partir des données de huit des villes participant au programme (annexe 5). Globalement l'indicateur correspondant au nombre de RSA hors séances en provenance du domicile est le plus proche de l'indicateur constitué à partir des RSS, qui est celui utilisé dans le cadre des études épidémiologiques ayant permis d'établir les relations E-R préconisées ici. Le nombre annuel de RSA est supérieur ou inférieur au nombre de RSS selon les villes, mais cette différence est la plupart du temps inférieure à 10 % et n'excède jamais 23 % pour les années 2000 à 2002.

3.4.2.1 Sélection des établissements hospitaliers pour la construction des indicateurs hospitaliers

Dans un premier temps, seuls les établissements présents dans la zone d'étude sont sélectionnés. Cette sélection sur le lieu de l'établissement est nécessaire, car sinon toutes les hospitalisations des personnes domiciliées dans la zone d'étude y compris celles dans un établissement d'un autre département, lors de vacances par exemple, vont être prises en compte dans l'EIS. Ces séjours hospitaliers ne sont pas pertinents puisque le patient n'aura pas été exposé, dans les jours précédents son hospitalisation, aux niveaux de pollution rencontrés dans la zone d'étude.

¹⁰ Pour les Cellules interrégionales d'épidémiologie (Cire), la demande d'extraction peut être adressée au Service des systèmes d'information (SSI) de l'InVS.

¹¹ Pour les Cire, ces données sont également disponibles auprès du SSI de l'InVS.

Ensuite, il faut sélectionner les établissements de court séjour uniquement. Les établissements de soins de suite et de réadaptation, les centres de dialyse, les centres de lutte contre le cancer et les établissements chirurgicaux sont à exclure car l'occurrence temporelle des séjours dans ces établissements ne présente a priori aucun lien avec les niveaux de pollution atmosphérique. Les établissements privés seront identifiés par leur numéro Finess et les établissements publics et participant au service public (PSPH) par le numéro Finess de l'entité juridique.

De plus, en se fondant sur les données d'attractivité hospitalière du département, des établissements situés à l'extérieur de la zone d'étude dans des communes voisines peuvent être sélectionnés. Outre leur attractivité vis-à-vis des patients domiciliés dans la zone d'étude (voir section 3.2.5), les critères exposés au paragraphe précédent doivent leur être appliqués.

3.4.2.2 Sélection des séjours hospitaliers

Les patients hospitalisés devant avoir été exposés à la pollution atmosphérique rencontrée dans la zone d'étude, seuls tous les séjours hors séjours en provenance du domicile (mode d'entrée codé 8) sont retenus. Les hospitalisations correspondant à des transferts ou des mutations sont exclues.

Si la sélection des séjours se fait auprès des DIM, il faut suivre le protocole d'extraction proposé par le Psas [28], qui met par ailleurs à disposition un outil facilitant le recueil des données auprès des DIM : EpiPMSI (voir section 5). Il faut donc, pour s'y conformer, au préalable supprimer les unités de jours ou ambulatoires et les unités de gynécologie-obstétrique. Cette extraction peut être réalisée par les DIM concernés par l'étude.

Concernant la sélection des RSA, l'étude comparative menée par le programme Psas a montré qu'il était préférable d'inclure les séjours de moins de 24 heures contrairement à ce qui était préconisé dans les versions précédentes du guide. En effet, par rapport aux indicateurs construits à partir des RSS et utilisés dans le cadre des études épidémiologiques, l'exclusion des séjours inférieurs à 24 heures entraîne une sous-estimation systématique du nombre de séjours hospitaliers pour la plupart des villes (annexe 5).

Les pathologies étudiées sont celles pour lesquelles des relations E-R existent dans la littérature internationale. Les codes des diagnostics principaux (DP) retenus pour construire les indicateurs d'admissions hospitalières sont précisés dans le tableau 1. Les diagnostics sont codés selon la Classification internationale des maladies 10^e révision (CIM 10) depuis 1997. La classe d'âge retenue est celle des personnes âgées de 65 ans et plus car elle représente la fraction de la population la plus souvent hospitalisée pour troubles cardio-vasculaires et pour laquelle une association quantifiée entre la pollution sur les hospitalisations et des pathologies respiratoires a été mise en évidence.

TABLEAU 1

CODES CIM10 UTILISÉS POUR LA CONSTRUCTION DES INDICATEURS D'ADMISSIONS HOSPITALIÈRES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS

Indicateur	Codes CIM-10
Admissions pour causes respiratoires	J00 – J99
Admissions pour causes cardiovasculaires	I00 – I99

► Pondération des effectifs dans le cas où un ou plusieurs codes postaux correspondent à plusieurs communes

Pour la provenance géographique des patients, les données du PMSI s'appuient sur les codes postaux des communes. Or, plusieurs communes peuvent être desservies par un même code postal. Ainsi, certaines des communes de la zone d'étude peuvent avoir un code postal en commun avec d'autres communes situées soit à l'intérieur, soit en dehors de cette zone. Dans ce dernier cas, les indicateurs fournis par le PMSI seront pris en compte à hauteur du poids respectif de chaque commune – en nombre d'habitants – parmi les autres communes ayant le même code postal (annexe 4).

Ce qu'il faut retenir pour la construction des indicateurs hospitaliers

Étape 1 : sélection des établissements :

- sélectionner les établissements hospitaliers correspondant aux critères de sélection ;
- ne pas oublier d'inclure les numéros Finess (établissement et juridique) des établissements dans la requête.

Étape 2 : sélection des séjours :

- selon le code CIM-10 du diagnostic principal (DP) (tableau 1) ;
- les données doivent être demandées par années et par saisons tropicales (été : 1^{er} avril – 30 septembre) pour la période d'étude ;
- patients âgés de 65 ans et plus ;
- penser à sélectionner les séjours avec un mode d'entrée 8 (domicile) ;
- ne pas oublier d'inclure les codes postaux du domicile des patients dans la requête.

Étape 3 : Pondérer les effectifs en fonction de la proportion de la population correspondant aux codes postaux.

3.4.3 Les autres types de données sanitaires

Compte tenu des données actuellement disponibles, il n'est en général pas possible de réaliser des EIS à partir de données provenant des urgences hospitalières ou des structures SOS-médecins.

De plus, pour l'instant en France, seules des relations E-R à l'échelle d'une agglomération (Erpurs par exemple [29]) sont disponibles pour les données SOS-médecins et aucune étude n'a été réalisée avec les données des passages aux urgences.

Enfin, les données SOS-médecins ne sont pas encore recueillies et codées de la même façon dans les différentes agglomérations françaises où elles sont disponibles. Le contenu des indicateurs construits pourra donc être différent d'une ville à l'autre. Il faut aussi tenir compte du fait que les associations SOS-médecins sont présentes principalement dans les grandes villes et ne couvriront pas obligatoirement toutes les communes de la zone d'étude ce qui pourrait entraîner une sous-estimation des effectifs des indicateurs construits.

Concernant les passages aux urgences, ils ne sont actuellement pas pris en compte via le PMSI. Cependant l'InVS met en place un système de recueil de passages aux urgences (programme Oscour) dont la généralisation à l'ensemble des régions françaises est en cours. Ces données, encore trop parcellaires, ne sont pas utilisables pour le moment pour réaliser des EIS.

3.5 RELATIONS E-R

Les relations E-R retenues et présentées dans ce guide ont été choisies en respectant les critères suivants :

- seules les relations E-R issues de méta-analyses ou d'études multicentriques ont été considérées ;
- les relations E-R établies au niveau français ou européen ont également été préférées aux études américaines quand cela était possible.

NB : les relations E-R retenues pour le calcul de l'EIS court terme en lien avec les niveaux de NO₂ figurent en annexe 6.

3.5.1 Relations E-R court terme

3.5.1.1 Indicateurs de mortalité

Depuis la parution du guide 2003 [85], les relations E-R concernant les indicateurs de mortalité ont été actualisées en 2007 par l'InVS dans le cadre du Psas. L'utilisation des relations E-R produites par le Psas (tableau 2) est préconisée pour les indicateurs de pollution suivants : O₃, PM₁₀, PM_{2,5}. La relation entre les niveaux de l'indicateur d'exposition O₃ et la mortalité toutes causes non accidentelles est établie pour la période estivale (1^{er} avril – 30 septembre), et l'EIS concernant cet indicateur doit donc être réalisée pour cette période uniquement.

Indicateur de pollution	RR DE MORTALITÉ TOUTES CAUSES NON ACCIDENTELLES [IC 95 %] ESTIMÉS POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DU NIVEAU DE L'INDICATEUR DE POLLUTION LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE		
	PM ₁₀	PM _{2,5}	O ₃ (été)
Mortalité toutes causes non accidentelles	1,014 [1,007 ; 1,020]	1,015 [1,008 ; 1,021]	1,009 [1,004 ; 1,014]

Source : Psas, sous presse

3.5.1.2 Indicateurs de morbidité hospitalière

Les relations E-R établies pour les indicateurs d'hospitalisations produites dans le cadre du Psas en 2006 [28] sont retenues pour la réalisation d'EIS dans les agglomérations françaises. En effet, ces résultats ont été établis à partir de données d'hospitalisations issues du PMSI et donc en adéquation avec le système de soins français. Ces critères nous font donc privilégier l'utilisation de ces relations E-R. Les risques relatifs préconisés figurent dans les tableaux 3 et 4. La relation entre les niveaux de l'indicateur d'exposition O₃ et les hospitalisations pour causes respiratoires des personnes âgées de 65 ans et plus est établie pour la période estivale (1^{er} avril – 30 septembre), et l'EIS concernant cet indicateur doit donc être réalisée pour cette période uniquement.

Indicateur de pollution	RR D'ADMISSIONS HOSPITALIÈRES POUR CAUSES CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES 65 ANS ET PLUS [IC 95 %] ESTIMÉS POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DU NIVEAU DE L'INDICATEUR DE POLLUTION LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE	
	PM ₁₀	PM _{2,5}
Admissions pour causes cardiovasculaire	1,011 [1,005 ; 1,017]	1,018 [1,008 ; 1,028]

Source : Psas 2006 [28]

Indicateur de pollution	RR D'ADMISSIONS HOSPITALIÈRES POUR CAUSES RESPIRATOIRES CHEZ LES 65 ANS ET PLUS [IC 95 %] ESTIMÉS POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DU NIVEAU DE L'INDICATEUR DE POLLUTION LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE
	O ₃ (été)
Admissions pour causes respiratoires	1,010 [1,004 ; 1,018]

Source : Psas 2006 [28]

3.5.2 Relations E-R long terme

Pour estimer l'effet à long terme de l'exposition chronique aux PM₁₀ sur la mortalité toutes causes non accidentelles, il est proposé d'utiliser les relations E-R de l'étude tri-nationale [86] (tableau 5), issues d'une méta-analyse de deux études de cohorte [31,32]. D'une part ces relations sont également celles préconisées par l'OMS [76]. D'autre part, elles ont été utilisées pour la réalisation d'EIS dans des conditions similaires à celle préconisées ici dans le cadre de la 3^e phase du projet européen Apheis [87]. Les relations E-R de l'étude de Pope [35] reliant les niveaux de PM_{2,5} aux RR de mortalité toutes causes et cardio-respiratoire des personnes âgées de plus de 30 ans peuvent être utilisées pour des analyses de sensibilité de l'estimation fondée sur les PM₁₀ lorsque les mesures de PM_{2,5} sont disponibles. En effet, en l'absence de méta-analyse européenne utilisable, les relations E-R établies dans le cadre d'études épidémiologiques nord-américaines sont utilisées pour estimer le nombre de décès attribuables à une exposition à long terme aux PM_{2,5}.

TABLEAU 5		
RR DE MORTALITÉ À LONG TERME [IC 95 %] ESTIMÉS POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DU NIVEAU DES PM ₁₀ ET DES PM _{2,5}		
Mortalité (codes CIM-10)	Indicateur de pollution	RR [IC 95 %]
Mortalité toutes causes hors accidents et morts violentes (<S00)	PM ₁₀	1,043 [1,026 ; 1,061]*
Mortalité toutes causes (A00 – T98) des personnes âgées de plus de 30 ans	PM _{2,5}	1,04 [1,01 ; 1,08]**
Mortalité cardio-respiratoire (I10 – I70 et J00 – J99) des personnes âgées de plus de 30 ans	PM _{2,5}	1,06 [1,02 ; 1,10]**

* Source : étude tri-nationale [86]

** Source Pope et al. [35]

La précision fournie (nombre de décimales présentées) correspond à celle des études originales.

3.6 CALCUL DU NOMBRE DE CAS ATTRIBUABLES

Cette étape permet de quantifier l'impact sanitaire en calculant un nombre de cas attribuables à un indicateur d'exposition donné pour un indicateur sanitaire donné, sur la période d'étude choisie.

La proportion d'événements sanitaires attribuables à un niveau de pollution atmosphérique donné est calculée à partir du risque relatif associé au niveau de pollution rencontré et de la fréquence de l'exposition, selon la formule suivante :

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

Où PA est la proportion d'événements sanitaires attribuables au niveau de pollution considéré, RR est le risque relatif associé au niveau de pollution, fourni par la courbe dose-réponse, et f est la fraction de la population exposée.

Dans le cas de la pollution atmosphérique :

- f=1, car toute la population est considérée comme exposée au niveau de pollution retenu ;
- RR= RR_Δ, où RR_Δ est l'excès de risque associé au différentiel de pollution Δ étudié, donné par la relation E-R. En effet, le risque relatif n'est pas calculé en référence à un niveau de pollution nul dont le RR serait égal à 1 mais à un niveau de base non nul, fonction de la distribution de l'indicateur considéré au cours de la période d'étude et de l'objectif de l'EIS.

Le nombre d'événements attribuables (NA) est donc calculé, non pas pour un niveau de pollution donné, mais pour un différentiel de pollution donné selon la formule simplifiée suivante :

$$NA = \frac{RR_{\Delta} - 1}{RR_{\Delta}} \times N$$

où N est le nombre moyen d'événements sanitaires sur la période considérée.

Ce calcul s'applique pour chacun des indicateurs d'exposition caractérisant la pollution urbaine. Cependant, les risques relatifs associés à chaque indicateur n'étant pas indépendants, les nombres d'événements attribuables aux indicateurs de pollution ne sont pas cumulables. L'impact sanitaire de la pollution atmosphérique est donc estimé comme étant, au minimum, égal au plus grand nombre d'événements attribuables à l'un des indicateurs d'exposition étudié.

3.6.1 Calcul du nombre de cas attribuables pour les EIS court terme

3.6.1.1 Choix des scénarios

› Calcul de l'impact sanitaire total

Les niveaux de référence choisis pour cette estimation globale sont de 40 µg/m³ pour l'ozone et de 10 µg/m³ pour les particules. Ils correspondent à des niveaux faibles de pollution en dessous desquels il est impossible de descendre même en mettant en place des mesures très strictes de réduction de la pollution, qui doivent être inférieurs au percentile 5 des valeurs mesurées sur la zone d'étude.

› Scénarios de gains sanitaires

- Indicateur O₃ :
 - **scénario 1** : Gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution des niveaux dépassant un niveau de référence. Pour les jours d'été (1^{er} avril – 30 septembre) où les niveaux (maxima des moyennes 8 heures glissantes) dépassent le niveau de référence, ces derniers sont ramenés au niveau de référence.

Le niveau de référence est de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (en moyenne sur 8 heures), ce qui correspond à la valeur guide pour la protection de la santé humaine OMS 2005 [83] ,

- **scénario 2** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de la valeur journalière (maxima des moyennes 8 heures glissantes) pour chacun des jours d'été (1^{er} avril – 30 septembre).

• Indicateur PM_{10} :

- **scénario 1** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution des niveaux dépassant une valeur de référence. Pour les jours où les niveaux (moyenne sur 24 heures) dépassent le niveau de référence, ces derniers sont ramenés au niveau de référence. Le niveau de référence est de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (en moyenne sur 24 heures), ce qui correspond à la valeur guide pour la protection de la santé humaine OMS 2005 [83],
- **scénario 2** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des valeurs journalières.

• Indicateur $\text{PM}_{2,5}$:

- **scénario 1** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution des niveaux dépassant une valeur de référence. Pour les jours où les niveaux dépassent le niveau de référence, ces derniers sont ramenés au niveau de référence. Le niveau de référence est de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (en moyenne sur 24 heures), ce qui correspond à la valeur guide pour la protection de la santé humaine OMS 2005 [83] ;
- **scénario 2** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des valeurs journalières.

NB : les scénarios retenus pour le calcul de l'EIS court terme en lien avec les niveaux de NO_2 figurent en annexe 5.

3.6.1.2 Méthodes de calcul

En pratique, pour les EIS court terme, le nombre d'événements sanitaires attribuables à la pollution atmosphérique est calculé pour chacun des indicateurs d'exposition et pour chaque journée de la période d'étude considérée. L'impact sanitaire saisonnier est ensuite obtenu en sommant les événements sanitaires attribuables pour chaque jour. Les formules de calcul sont présentées en annexe 7.

3.6.2 Calcul du nombre de cas attribuables pour les EIS long terme

3.6.2.1 Choix des scénarios

Les niveaux de référence pour les différents scénarios de l'EIS long terme ont été choisis en cohérence avec ceux utilisés dans le programme européen Apheis¹².

› Indicateur PM_{10}

- **Scénario 1** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de la moyenne annuelle des PM_{10} jusqu'à 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette valeur correspond à la valeur guide pour la protection de la santé humaine OMS 2005 [83] et à la valeur limite européenne pour la protection pour la santé prévue pour 2010.
- **Scénario 2** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de la moyenne annuelle des PM_{10} .

› Indicateur $\text{PM}_{2,5}$

- **Scénario 1** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de la moyenne annuelle des $\text{PM}_{2,5}$ jusqu'à 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, valeur limite proposée par la Commission européenne pour la future directive $\text{PM}_{2,5}$.
- **Scénario 2** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de la moyenne annuelle des $\text{PM}_{2,5}$ jusqu'à 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, valeur correspondant à la valeur guide pour la protection de la santé humaine OMS 2005 [83].
- **Scénario 3** : gain sanitaire attendu sous l'hypothèse d'une diminution de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de la moyenne annuelle des $\text{PM}_{2,5}$.

3.6.2.2 Méthodes de calcul

Les formules de calcul sont détaillées en annexe 8.

3.6.3 Présentation des résultats

Il est rappelé que les nombres d'événements attribuables aux indicateurs de pollution ne sont pas cumulables. L'impact sanitaire de la pollution atmosphérique est donc estimé comme étant, au minimum, égal au plus grand nombre d'événements attribuables à l'un des indicateurs d'exposition étudié.

Pour ce qui concerne les EIS long terme, les nombres de cas calculés peuvent être assimilés au gain sanitaire attendu si les niveaux de pollution atmosphérique avaient été maintenus au cours des années précédentes au niveau du scénario retenu.

D'une manière générale, pour une meilleure lisibilité des résultats, et compte tenu des incertitudes entourant les résultats d'EIS, il est proposé de fournir uniquement les estimations centrales arrondies de cas attribuables à la pollution de l'air. Il est proposé d'appliquer les règles suivantes (N. Kuenzli, comm. pers.) :

- nombre de cas attribuables entre 0 et 999 : arrondir à la dizaine la plus proche ;
- nombre de cas attribuables entre 1 000 et 9 999 : arrondir à la centaine la plus proche.

¹² www.apheis.net

4. Interprétation des résultats des EIS pollution atmosphérique

Les EIS reposent sur une hypothèse essentielle qui est celle de la causalité de la relation entre pollution atmosphérique et santé. De plus, même si le faisceau d'éléments disponibles à ce jour concourt à valider cette hypothèse, les résultats des EIS doivent être interprétés en tenant compte des limites inhérentes à la méthode employée.

4.1 L'HYPOTHÈSE DE CAUSALITÉ

Les calculs réalisés dans le cadre d'une EIS nécessitent que le lien de causalité entre l'exposition au facteur de risque et l'événement de santé soit bien établi. Dans le cas de la pollution atmosphérique, la confrontation des résultats épidémiologiques aux critères de causalité habituellement retenus [88] permet d'aller dans ce sens, aussi bien pour les effets à court terme des particules et de l'ozone [83] que pour les effets à long terme de la pollution atmosphérique particulaire [47]. L'existence de relations entre les indicateurs de pollution atmosphérique et de santé dont l'utilisation est proposée dans ce guide a ainsi été démontrée à de nombreuses reprises, de manière constante, dans des lieux très différents sur les plans géographique, climatique, démographique et sanitaire. Dans ces différentes études, la relation mise en évidence respectait le critère de temporalité, c'est-à-dire que l'exposition était antérieure à la survenue des effets sanitaires. De plus, bien que les mécanismes biologiques pouvant expliquer cette relation ne soient pas encore complètement élucidés, chacun des polluants étudiés présente des caractéristiques pouvant expliquer un effet sur la mortalité et la morbidité cardio-respiratoire. Enfin, les risques relatifs obtenus dans les différentes études sont relativement faibles, mais ceci est fréquent en épidémiologie environnementale et ne suffit pas à réfuter la causalité.

4.2 LES INCERTITUDES INHÉRENTES À LA MÉTHODE EMPLOYÉE

De nombreuses incertitudes interviennent lors de la réalisation d'une EIS, aussi bien en amont de l'étude (choix des relations E-R utilisées) qu'au cours de sa réalisation (estimation de l'exposition et des indicateurs sanitaires, application des relations E-R, méthodes statistiques). Il est important de les garder à l'esprit pour l'interprétation des résultats.

4.2.1 Différentes sources d'incertitude

4.2.1.1 Le choix des relations E-R

Une EIS repose sur l'application de relations E-R à des données locales. Or, lorsque la relation E-R utilisée est issue de la littérature, cette application entraîne nécessairement une transposition de la relation dans l'espace et le temps. Elle peut entraîner un biais si la pollution atmosphérique et/ou la population d'étude de l'agglomération dans laquelle est réalisée l'EIS présentent des caractéristiques différentes de celles des études dont sont issues les relations E-R choisies. C'est pour cette raison que les relations E-R obtenues dans le même pays, ou sur le même continent, sont proposées dès lors qu'elles sont disponibles et fiables.

Ainsi, pour les EIS à court terme, les relations proposées ici proviennent d'études françaises ou européennes. L'évaluation de l'impact à long terme, en revanche, est basée sur des relations E-R établies dans des populations américaines, potentiellement différentes des populations étudiées ici en termes de causes de décès, d'exposition à la pollution et de caractéristiques sociodémographiques. La modification potentielle dans le temps de la population concernée et des causes de mortalité, de son espérance de vie moyenne et de la pollution atmosphérique locale sur un plan qualitatif sont également autant de sources d'incertitude. Les résultats des évaluations de l'impact sanitaire à long terme de la pollution atmosphérique doivent donc être interprétés avec encore plus de précautions, bien que la comparaison des résultats obtenus dans les études nord-américaines avec ceux de quelques études européennes disponibles montre que les effets estimés sont du même ordre de grandeur [47].

De plus, quelle que soit la population à laquelle elles sont appliquées, les relations E-R retenues pour mener les EIS sont elles-mêmes entourées d'une incertitude statistique, quantifiée par l'intervalle de confiance entourant l'estimation centrale du risque relatif. C'est cette seule incertitude statistique de la relation E-R qui est prise en compte par les intervalles de confiance à 95 % entourant l'estimation centrale du nombre de cas attribuables fournis par la méthode d'EIS proposée ici et mise en œuvre par les outils proposés par l'InVS (cf. section 5).

4.4.1.2 L'estimation de l'exposition

La méthode d'évaluation de l'exposition à mettre en œuvre dans le cadre d'une EIS dépend de celle utilisée pour la mise en évidence des relations E-R employées. En effet, il est fondamental pour la validité des résultats obtenus que les méthodes d'évaluation de l'exposition employées pour l'EIS soient comparables, ou mieux identiques, à celles utilisées pour l'établissement des relations E-R ; qu'il s'agisse des méthodes de mesure des polluants utilisées par les Aasqa, de la méthode de définition de la zone d'étude et de sélection des stations, ou de construction des indicateurs d'exposition à partir des valeurs mesurées par les stations.

Lorsque les méthodes d'évaluation de l'exposition ne sont pas identiques entre les études ayant fourni les relations E-R et l'EIS, cela représente une source d'incertitude supplémentaire pour les résultats produits. Pour le court terme, les méthodes proposées dans ce guide sont identiques à celles utilisées dans les études ayant produit les relations E-R. Par contre, pour ce qui concerne les effets à long terme, les méthodes d'évaluation des expositions mises en œuvre dans le cadre des études épidémiologiques sont très variables, et les études américaines dont proviennent les relations E-R proposées ici ont été conduites avec des méthodes de mesure des particules différentes de celles utilisées en France (cf. section 3.3.4.2). Ce biais vient s'ajouter à celui pouvant être engendré par des caractéristiques différentes de la population américaine (cf. section 4.4.1.1) et confère aux résultats de l'EIS à long terme une incertitude plus importante a priori que pour les résultats concernant le court terme.

4.2.1.3 Les indicateurs sanitaires

Concernant les indicateurs de mortalité, la méthode de production de ces données est standardisée au niveau international par l'utilisation

de la Classification internationale des maladies (CIM), et des règles de codage des causes de décès attenantes. Il y a donc a priori une bonne cohérence entre les données sanitaires analysées pour l'établissement des relations E-R et celles employées pour la réalisation des EIS. Il convient cependant d'être attentif à la version de la classification internationale des maladies utilisée, en particulier lorsque des groupes réduits de causes de décès sont considérés. En effet, les modifications survenues au cours des différentes révisions de la classification peuvent affecter de façon substantielle les effectifs de décès rattachés à certaines causes, ce qui peut, dans le cas de groupes réduits de causes de décès, entraîner des modifications importantes de l'indicateur sanitaire considéré. Enfin, plus généralement, des erreurs de codage peuvent survenir car les causes de décès sont parfois renseignées de façon imprécise par le médecin ayant constaté le décès. En particulier, les symptômes liés aux affections cardiaques et respiratoires étant généralement assez semblables, et ces deux types de pathologies étant souvent présentes conjointement, notamment chez les sujets âgés, une confusion peut parfois survenir [89]. Cependant, on peut penser que les erreurs de déclaration et/ou de codage se répartissent de manière homogène entre la mortalité cardiaque et respiratoire et qu'elles sont indépendantes des variations de la pollution atmosphérique, ce qui limite les biais qu'elles peuvent engendrer. De plus, cette source d'erreur est beaucoup moins probable lorsque de grandes catégories diagnostiques telles que la mortalité pour causes cardio-respiratoires (voir tableau 5) sont prises en compte.

À l'inverse des données de mortalité, les données de morbidité, dès lors qu'elles se fondent sur des données d'activité médicale (admissions à l'hôpital par exemple), sont très dépendantes, tant en ce qui concerne leur qualité (fiabilité, exhaustivité...) que leur signification, du système de soin et des modes de recueil existant localement. D'une part, cela peut ajouter une source d'incertitudes lors de la transposition d'une relation E-R entre deux zones possédant des systèmes de soin totalement différents. D'autre part, en France, les indicateurs d'admissions hospitalières sont construits à partir du PMSI qui est avant tout un outil médico-économique dont l'utilisation à des fins épidémiologiques n'était initialement pas prévue. La qualité des données est donc en grande partie liée aux pratiques de codage qui peuvent différer d'un établissement à l'autre, notamment lors du choix du diagnostic principal lorsqu'un patient est atteint de plusieurs pathologies difficiles à différencier. Cependant, l'agrégation des données en grands types de pathologies (respiratoires, cardiovasculaires et cardiaques) permet de s'affranchir en partie de cette hétérogénéité liée aux pratiques de codage [90]. Dans le cadre de la réalisation d'EIS selon la méthode préconisée dans le présent document, les relations E-R concernent de grandes catégories de causes d'hospitalisation, ce qui limite sans doute très largement ce type de biais.

En revanche, d'autres éléments peuvent limiter la comparabilité des indicateurs de morbidité avec ceux utilisés pour l'établissement des relations E-R. Il s'agit des paramètres liés par exemple au fonctionnement de l'hôpital (fermetures de lits à certaines périodes différant selon la zone géographique ou le type d'établissement) ou aux informations disponibles via le PMSI (impossibilité au moyen des informations disponibles dans les RSA de sélectionner les séjours selon des critères identiques à ceux mis en œuvre pour l'extraction des données à partir des RSS dans le cadre des études épidémiologiques, voir section 3.4.2).

4.2.2 Proposition de méthodes d'exploration de l'importance de ces incertitudes

Afin d'explorer les conséquences de ces incertitudes, des analyses de sensibilité peuvent être menées pour évaluer l'influence que peuvent avoir certains paramètres sur les résultats. Cette exploration des incertitudes entourant l'EIS donne ainsi une indication du niveau de confiance qui peut être accordé aux résultats obtenus.

Ces analyses de sensibilité, nécessairement partielles, pourront porter sur plusieurs paramètres, par exemple :

1. Plusieurs EIS pourront être réalisées en utilisant différentes relations E-R (par exemple, une relation E-R obtenue localement ou dans une zone de caractéristiques proches, si elle existe, et une ou plusieurs relations E-R obtenues dans le cadre de méta-analyses incluant la zone étudiée, ou une zone de caractéristiques similaires), et en analysant leur influence sur les résultats.
2. Pour l'estimation de l'exposition :
 - en cas d'hésitation à inclure certaines communes dans la zone d'étude (faisant partie de l'agglomération mais un peu éloignées des stations de mesure, ou à l'inverse proches d'une station de mesure mais légèrement différentes en terme d'urbanisation), les analyses pourront être menées avec et sans ces communes afin de voir dans quelle mesure leur inclusion influence les résultats ;
 - si les indicateurs de pollution présentent certains jours des concentrations anormalement basses ou élevées, l'EIS pourra également être répétée en excluant ces valeurs extrêmes ;
 - inclusion ou non de certaines stations de mesure si le choix était délicat.
3. Pour les indicateurs sanitaires, si les données d'hospitalisation ont pu être extraites à la fois à partir des RSA et des RSS (voir section 3.4.2), l'EIS pourra être conduite successivement à partir de ces deux sources de données.

D'autres méthodes plus sophistiquées existent pour explorer les incertitudes [91] (méthodes Monte-Carlo par exemple), mais elles ne sont pas considérées dans ce guide.

4.3 INTERPRÉTATION ET PRÉSENTATION DES RÉSULTATS

En raison des différentes limites évoquées ci-dessus, et malgré le fait que la méthode de calcul fournisse des chiffres très précis, les résultats de l'EIS ne doivent surtout pas être interprétés et communiqués comme des chiffres exacts. Concrètement, il semble donc judicieux de présenter les résultats obtenus sous forme de valeurs arrondies dans les tableaux (voir section 3.6.3), ou même d'ordres de grandeur dans le texte.

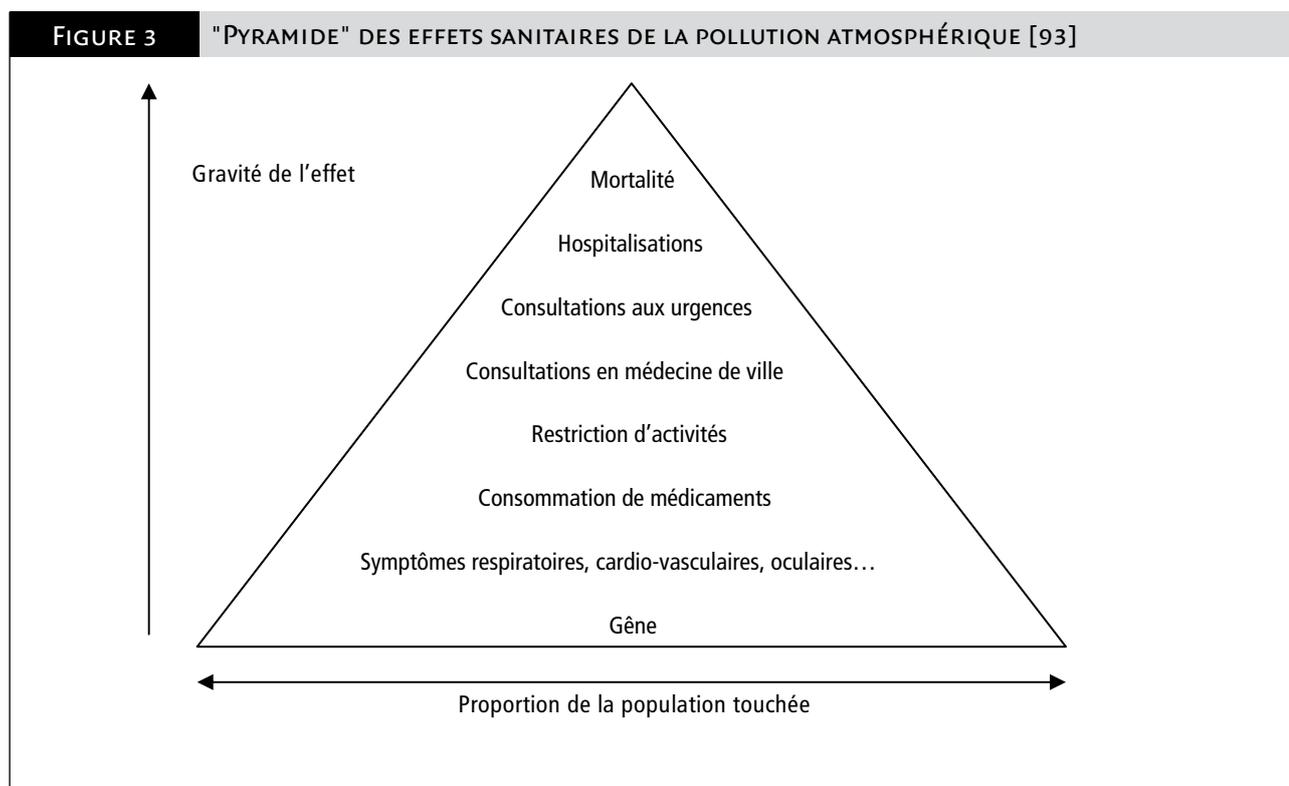
De même, les intervalles de confiance indiqués par les outils de calcul fournis par l'InVS rendent compte de l'incertitude statistique entourant la relation E-R et non pas celle entourant le nombre d'événements sanitaires attribuables. Pour éviter cette confusion, il semble donc préférable de ne pas les faire apparaître mais plutôt de discuter les incertitudes entourant les résultats obtenus, sans oublier les autres sources d'incertitudes se surajoutant à l'incertitude statistique.

De plus, il peut parfois paraître tentant de sommer les effectifs obtenus (cas attribuables calculés à partir des niveaux d'ozone et de particules par exemple) pour fournir des chiffres plus globaux sur l'impact de la pollution. Or, les résultats obtenus ne peuvent pas être additionnés car ils proviennent de relations E-R provenant d'études différentes

d'une part, et les effets peuvent se recouper, puisque les relations E-R ne rendent pas compte de l'effet propre d'un polluant, mais de l'ensemble des polluants émis ou formés avec lui, d'autre part. Il n'est de même pas correct de sommer les cas attribuables correspondant aux EIS court terme et long terme. En effet, les phénomènes décrits par les relations E-R utilisées pour chacun de ces types d'EIS ne sont pas totalement disjointes [92].

Enfin, les EIS s'appuient sur les indicateurs sanitaires disponibles en routine, qui ne sont pas les seuls à être associés aux expositions à la pollution atmosphérique. Les décès et les hospitalisations sont des événements graves qui ne touchent qu'une faible partie de la population exposée. D'autres événements sanitaires tels que des affections et symptômes n'entraînant pas d'hospitalisation (crise d'asthme de faible gravité) ni même de prise en charge médicale

(irritations oculaires ou des voies respiratoires, etc.), ainsi que des manifestations infra-cliniques (diminution de la capacité respiratoire) peuvent également survenir suite à une exposition à la pollution. Or, ces effets ne peuvent pas être pris en compte dans ces études d'impact sanitaire bien qu'ils touchent une proportion sans doute beaucoup plus importante de la population. De même, les passages aux urgences ne nécessitant pas une hospitalisation ne sont pas répertoriés dans le PMSI et ne peuvent donc pas être comptabilisés, ce qui conduit à sous estimer l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique sur l'activité hospitalière. Il est donc important de garder à l'esprit que les résultats obtenus dans le cadre des EIS sont une estimation des événements graves associés à la pollution, mais qu'à ces chiffres vient s'ajouter la morbidité n'entraînant pas de recours à l'hospitalisation et qui ne peut pas être estimée dans ce type d'études, faute de données disponibles (figure 3).



Les résultats d'EIS sont donc entourés d'incertitudes. Cependant, étant donné les précautions prises tout au long de la démarche proposée, il est raisonnable de considérer que les résultats obtenus sont des estimations a minima des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique.

Enfin, la formulation retenue pour la présentation des résultats (nombre de cas attribuables, gain sanitaire, ou nombre de cas potentiellement évitables, etc.) fait actuellement l'objet de discussions dans la communauté scientifique [94]. En l'absence de consensus à l'heure actuelle, c'est la formulation la plus neutre qui est préconisée ici : gain sanitaire et nombre de cas attribuables.

5. Les outils proposés par l'InVS pour la réalisation d'EIS pollution atmosphérique à l'échelle d'une agglomération

L'InVS propose, en complément du présent document, un ensemble d'outils informatiques pour la réalisation d'EIS de la pollution

atmosphérique urbaine. Ces outils sont accessibles en ligne depuis la page du site web de l'InVS dédiée au présent document.

Récapitulatif

Les différentes étapes et outils à mettre en œuvre pour la réalisation d'une EIS de la pollution atmosphérique en zone urbaine

1. Réflexion sur la pertinence de la réalisation d'une EIS dans la situation considérée (voir sections 2 et 3).
2. Définition de la période d'étude (section 3.1).
3. Définition de la zone d'étude (section 3.2).
4. Construction des indicateurs d'exposition (section 3.3). Les outils mis à disposition par l'InVS (MoyMob pour la construction des moyennes sur 8 heures glissantes pour l'O₃, et EpiExpo pour la construction des indicateurs d'exposition à partir des valeurs journalières mesurées par les stations) peuvent être utilisés lors de cette étape.
5. Construction des indicateurs sanitaires (section 3.4). Si le recueil des données nécessaires a lieu directement auprès des DIM des établissements, l'outil EpiPMSI, mis à disposition par l'InVS peut être utilisé.
6. Calcul du nombre de cas attribuables aux différents scénarios à l'aide de l'outil de calcul proposé sur le site de l'InVS. Pour mettre en œuvre ces calculs, se munir des indicateurs précédemment construits.
7. Réalisation éventuelle d'EIS avec des hypothèses alternatives pour analyser la sensibilité des résultats (section 4.2.2).
8. Interprétation et présentation des résultats (sections 3.6.3 et 4).

6. Perspectives

L'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique en zone urbaine est un outil pertinent pour la sensibilisation des décideurs et l'aide à la décision dans ce domaine.

La quantification en nombre de cas attribuables présentée ici est l'une des estimations possibles dans ce domaine. D'autres méthodes, permettant la quantification des impacts de la pollution atmosphérique en perte d'espérance de vie ou d'années de vies perdues [95-97], ainsi que des évaluations du coût de ces impacts sont également envisageables [91,98]. La démarche de quantification du fardeau environnemental de la maladie proposée par l'OMS permet également d'aborder la question des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique¹³ en les quantifiant en termes d'années de vie ajustées sur l'incapacité.

Enfin, des approches plus globales, orientées vers les sources de pollution atmosphérique peuvent être proposées. Par exemple, pour ce qui concerne le trafic routier, la méthode présentée ici ne permet pas de rendre compte de la totalité des bénéfices en termes de santé publique qui peuvent être attendues à la suite de réductions du trafic. En effet, outre le fait que les impacts étudiés sont avec la méthode présentée ici limités à la mortalité et aux hospitalisations, par définition l'EIS pollution atmosphérique ne rend pas compte des bénéfices qui

peuvent découler de la diminution des niveaux de bruits, des accidents de la circulation et de l'augmentation de l'activité physique dans la population, par exemple.

Enfin, ce document traite des EIS pollution atmosphérique en zone urbaine. Cependant, il existe pour ce qui touche à la pollution atmosphérique un emboîtement d'échelles : certaines sources et phénomènes relèvent du niveau local, tandis que d'autres interviennent à beaucoup plus grande échelle, notamment du fait du transport de certains polluants sur de grandes distances. Ainsi, tant l'évaluation des impacts sanitaires que la prise de décisions de gestion doivent tenir compte de ces particularités.

Les méthodes et outils présentés ici ont vocation à être utilisés en routine et ne représentent donc pas l'unique moyen de traiter des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique. Cependant, ils sont relativement aisés d'utilisation, et pertinents au regard de la plupart des situations de pollution atmosphérique urbaine en France. La principale difficulté de leur utilisation réside plutôt en amont de leur mise en œuvre, dans la détermination de leur adéquation à la situation (pollution atmosphérique, taille des populations concernées, etc.) et aux attentes des différents publics.

¹³ www.who.int/quantifying_ehimpacts/global/urbair/en/index.html

Références bibliographiques

- [1] InVS. Programme de surveillance air et santé 9 villes. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain - Phase II. Saint Maurice; 2002. www.invs.sante.fr.
- [2] Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, *et al.* Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities : results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 1997; 314: 1658-63.
- [3] Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursa I, Zeger S. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US Cities, 1987-1994. *New England Journal of Medicine* 2000; 343: 1742-9.
- [4] Bell ML, McDermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *JAMA* 2004; 292(19): 2372-8.
- [5] Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A *et al.* Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 2006; 27(6): 1129-38.
- [6] Stieb DM, Judek S, Burnett RT. Meta-analysis of time-series of air pollution and mortality : Effects of gases and particles and the influence of cause of death, age and season. *J Air Waste Manag Assoc* 2002; 52 : 470-84.
- [7] Katsouyanni, K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopoli Y *et al.* Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001; 12: 521-31.
- [8] Anderson HR, Bremner SA, Atkinson RW, Harrison RM, Wleter S. Particulate matter and daily mortality and hospital admissions in the west midlands conurbation of the United Kingdom: associations with fine and coarse particles, black smoke and sulphate. *Occupational and Environmental Medicine* 2001; 58: 504-10.
- [9] Wichmann, H. E. *et al.* Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany. Part I: Role of particle number and particle mass. *Res Rep Health Eff Inst* 2000; 98: 5-94.
- [10] Peters A, Skorkovsky J, Kotesovec F, Brynda J, Spix C, Wichmann HE, Heinrich J. Associations between mortality and air pollution in Central Europe. 2000. *Environmental Health Perspectives*; 108: 283-7.
- [11] Ostro B, Broadwin R, Green S, Feng WY, Lipsett M. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in Nine California Counties: Results from CALFINE. *Environ Health Perspect* 2006; 114: 29-33.
- [12] Filleul L, Le Tertre A, Baldi I, Tessier J. Difference in the relation between daily mortality and air pollution among elderly and all-ages populations in southwestern France. *Environ Res* 2004; 3: 249-53.
- [13] Aga E, Samoli E, Touloumi G, Anderson HR, Cadum E, Forsberg B *et al.* Short-term effects of ambient particles on mortality in the elderly: results from 28 cities in the APHEA2 project. *Eur Respir J Suppl* 2003; 28s-33s.
- [14] Fischer P, Hoek G, Brunekreef B, Verhoeff A, van Wijnen J. Air pollution and mortality in The Netherlands: are the elderly more at risk?. *Eur Respir J Suppl.* 2003; 34s-38s.
- [15] Le Tertre A, Quénel P, Eilstein D, Medina S, Prouvost H, Pascal L, *et al.* Short-term effects of air pollution on mortality in nine French cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 2002; 57(4): 311-9.
- [16] Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM, *et al.* Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(10 Pt 1): 1860-6.
- [17] Atkinson RW. Acute effects of air pollution on admissions: reanalysis of APHEA 2. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169(11): 1257-8.
- [18] Fusco D, Forastiere F, Michelozzi P, Spadea T, Ostro B, Arca M, *et al.* Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur Respir J* 2001; 17(6): 1143-50.
- [19] Hagen JA, Nafstad P, Skrondal A, Bjorkly S, Magnus P. Associations between outdoor air pollutants and hospitalization for respiratory diseases. *Epidemiology* 2000; 11(2): 136-40.

- [20] Oftedal B, Nafstad P, Magnus P, Bjorkly S, Skrondal A. Traffic related air pollution and acute hospital admission for respiratory diseases in Drammen, Norway 1995-2000. *Eur J Epidemiol* 2003; 18(7): 671-5.
- [21] Atkinson RW, Bremner SA, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, de Leon AP. Short-term associations between emergency hospital admissions for respiratory and cardiovascular disease and outdoor air pollution in London. *Arch Environ Health* 1999; 54(6): 398-411
- [22] Hinwood AL, De KN, Rodriguez C, Jacoby P, Runion T, Rye P, *et al.* The relationship between changes in daily air pollution and hospitalizations in Perth, Australia 1992-1998: a case-crossover study. *Int J Environ Health Res* 2006; 16(1): 27-46.
- [23] Morris RD, Naumova EN, Munasinghe RL. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am J Public Health* 1995; 85(10): 1361-5.
- [24] Morgan G, Corbett S, Wlodarczyk J. Air pollution and hospital admissions in Sydney, Australia, 1990 to 1994. *Am J Public Health* 1998; 88(12): 1761-6.
- [25] Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G, *et al.* Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997; 10(5): 1064-71.
- [26] Koken PJ, Piver WT, Ye F, Elixhauser A, Olsen LM, Portier CJ. Temperature, air pollution, and hospitalization for cardiovascular diseases among elderly people in Denver. *Environ Health Perspect* 2003; 111(10): 1312-7.
- [27] Morris RD. Airborne particulates and hospital admissions for cardiovascular disease : a quantitative review of the evidence. *Environ Health Perspect* 2001; 109(Suppl 4): 495-500.
- [28] InVS. Programme de surveillance air et santé 9 villes. Relations à court terme entre les niveaux de pollution atmosphérique et les admissions à l'hôpital dans huit villes françaises. Saint Maurice; 2006. www.invs.sante.fr.
- [29] Chardon B, Lefranc A, Granados D, Grémy I. Évaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé (Erpurs). Analyse des liens à court terme entre niveaux de pollution atmosphérique et visites médicales à domicile – 2002/2003. Paris, Observatoire régional de santé d'Île-de-France; 2005.
- [30] Kunzli N; Tager IB. Air pollution: from lung to heart. *Swiss Med Wkly* 2005; 135 : 697-702.
- [31] Dockery DW, Arden Pope C, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, *et al.* An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993; 329(24): 1753-9.
- [32] Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-74.
- [33] Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Jarret M, Abrahamowicz M, White WH. Reanalysis of the Harvard Six Cities study and the American Cancer Society of particulate air pollution and mortality. *Res rep Health Eff Inst* 2000.
- [34] Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 667-72.
- [35] Pope CA, III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287: 1132-41.
- [36] Pope CA, III, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 2004; 109: 71-7.
- [37] Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope CA, III, Krewski D, Newbold KB, *et al.* Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 2005; 16: 727-36.
- [38] Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 373-82.
- [39] Chen LH, Knutsen SF, Shavlik D, Beeson WL, Petersen F, Ghamsary M, Abbey D. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: Are females at greater risk? *Environ Health Perspect* 2005; 113: 1723-9.
- [40] McDonnell WF, Abbey DE, Nishino N, Lebowitz MD. Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults: the AHSMOG Study. *Environ Res* 1999; 80: 110-21.

- [41] Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007; 356: 447-58.
- [42] Nafstad P, Haheim LL, Wisloff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, *et al.* Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environ Health Perspect* 2004; 112: 610-5.
- [43] Nafstad P, Haheim LL, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjermmann I, Leren P. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax* 2003; 58: 1071-6.
- [44] Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203-9.
- [45] Finkelstein MM, Jerrett M, Sears MR. Traffic air pollution and mortality rate advancement periods. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 173-7.
- [46] Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moual N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, *et al.* Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med* 2005; 62: 453-60.
- [47] Pope CA, III, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006; 56: 709-42.
- [48] Lacasana M, Esplugues A, Ballester F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 183-99.
- [49] Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect* 1997; 105: 608-12.
- [50] Woodruff TJ, Parker JD, Schoendorf KC. Fine particulate matter (PM_{2.5}) air pollution and selected causes of postneonatal infant mortality in California. *Environ Health Perspect* 2006; 114: 786-90.
- [51] Brauer M, Hoek G, van Vliet P, Meliefste K, Fischer PH, Wijga A, *et al.* Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1092-8.
- [52] Horak F, Jr., Studnicka M, Gartner C, Spengler JD, Tauber E, Urbanek R *et al.* Particulate matter and lung function growth in children: a 3-yr follow-up study in Austrian schoolchildren. *Eur Respir J* 2002; 19: 838-45.
- [53] Pope CA, III. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000; 108(Suppl 4): 713-23.
- [54] Favier A. Le stress oxydant. Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'Actualité Chimique* 2003; 108-15.
- [55] Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996, 93: 1043-65.
- [56] Gerritsen J, Dekker JM, TenVoorde BJ, Kostense PJ, Heine RJ, Bouter LM, Heethaar RM, Stehouwer CD. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *Diabetes Care* 2001; 24: 1793-8.
- [57] Delfino RJ, Sioutas C, Malik S. Potential role of ultrafine particles in associations between airborne particle mass and cardiovascular health. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 934-46.
- [58] Donaldson K, Stone V, Seaton A, MacNee W. Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms. *Environ Health Perspect* 2001; 109(Suppl 4): 523-7.
- [59] Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 1999; 107(7): 521-5.
- [60] Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G, *et al.* Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 122-9.
- [61] Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, *et al.* The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004; 351: 1057-67.

- [62] Raizenne M, Neas LM, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Koutrakis P *et al.* Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function. *Environ Health Perspect* 1996; 104: 506-14.
- [63] Schwartz J. Lung function and chronic exposure to air pollution: a cross-sectional analysis of NHANES II. *Environ Res* 1989; 50: 309-21.
- [64] Tashkin DP, Detels R, Simmons M, Liu H, Coulson AH, Sayre J, Rokaw S. The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease: XI. Impact of air pollution and smoking on annual change in forced expiratory volume in one second. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1209-17.
- [65] MacNee W, Donaldson K. Exacerbations of COPD: environmental mechanisms. *Chest* 2000; 117: 390S-397S.
- [66] MacNee W, Donaldson K. Mechanism of lung injury caused by PM10 and ultrafine particles with special reference to COPD. *Eur Respir J* 2003; Suppl 40: 47s-51s.
- [67] van Eeden SF, Yeung A, Quinlan K, Hogg JC. Systemic response to ambient particulate matter: relevance to chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 61-7.
- [68] Seaton A, MacNee W, Donaldson K, and Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995; 345(8943): 176-8.
- [69] Kunzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F *et al.* Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 201-6.
- [70] Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect* 2001; 109 Suppl 3: 405-9.
- [71] Souza MB, Saldiva PH, Pope CA, III, Capelozzi VL. Respiratory changes due to long-term exposure to urban levels of air pollution: a histopathologic study in humans. *Chest* 1998; 113: 1312-8.
- [72] Pope CA, III, Verrier RL, Lovett EG, Larson AC, Raizenne ME, Kanner RE, *et al.* Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J* 1999; 138(5 Pt 1): 890-9.
- [73] Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Lovett E, Larson A, Nearing B, *et al.* Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000; 101(11): 1267-73.
- [74] Mindell J, Ison E, Joffe M. A glossary for health impact assessment. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 647-51.
- [75] Joffe M, Mindell J. Health impact assessment. *Occup Environ Med* 2005; 62: 907-12.
- [76] WHO. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. 2001.
- [77] Kunzli N. The public health relevance of air pollution abatement. *Eur Respir J* 2002; 20: 198–209.
- [78] Prouvost H, Declercq C. Estimation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans l'agglomération de Dunkerque : faisabilité et éléments méthodologiques. Lille: Observatoire régional de la santé Nord-Pas-de-Calais; 2004.
- [79] InVS. Bilan des Plans régionaux pour la qualité de l'air. Prise en compte des aspects sanitaires. Bilan des études d'impact de la pollution atmosphérique urbaine réalisées. Saint Maurice; 2004. www.invs.sante.fr.
- [80] D'Helf-Blanchard M. Synthèse des évaluations d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine, France, 1995-2002. *Bull Epidemiol Hebd* 2005; 19.
- [81] InVS. Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact. Saint Maurice; 2000. www.invs.sante.fr.
- [82] InVS. Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Guide méthodologique. Saint Maurice; 1999. www.invs.sante.fr
- [83] WHO. Air quality guidelines, Global Update 2005. 2006.
- [84] InVS. Surveillance épidémiologique air et santé. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain. Saint Maurice; 1999. www.invs.sante.fr
- [85] InVS. Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Actualisation du guide méthodologique. Saint Maurice; 2003. www.invs.sante.fr

- [86] Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, *et al.* Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356(9232): 795-801.
- [87] InVS. APHEIS : Health impact assessment of air pollution and communication strategy. Third Year Report. Saint Maurice; 2005.
- [88] Hill AB. The environment and diseases: association or causation ? *Proceedings of the Royal Society of Medecine* 1965; 58: 295-300
- [89] Bates D.V. Health indices of the adverse effects of air pollution: the question of coherence. *Environmental research* 1992; 59: 336-49.
- [90] Lombrail P *et al.* Programme de médicalisation des systèmes d'information et épidémiologie : une liaison qui ne va pas de soi. *Revue d'épidémiologie et de santé publique* 1994; 42 : 334-44.
- [91] National research council (U.S.). Estimating the public health benefits of proposed air pollution regulations. Committee on Estimating the health-risk-reduction benefits of proposed air pollution regulations, board on environmental studies and toxicology. 2002.
- [92] Kunzli N, Medina S, Kaiser R, Quenel P, Horak F, Jr., Studnicka M. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol* 2001; 153(11): 1050-5.
- [93] WHO. Quantification of the health effects of exposure to air pollution. Report of a WHO working group. Bilthoven, Netherlands, 20-22 November 2000.
- [94] Brunekreef B, Miller BG, Hurley JF. The brave new world of lives sacrificed and saved, deaths attributed and avoided. *Epidemiology*. 2007; 18: 785-8.
- [95] Rabl A. Analysis of air pollution mortality in terms of life expectancy changes: relation between time series, intervention and cohort studies. *Environ Health* 2006; 5(1): 1.
- [96] Rabl A. Interpretation of air pollution mortality: number of deaths or years of life lost? *J Air Waste Manag Assoc* 2003; 53(1): 41-50.
- [97] Guillois-Bécel Y, Eilstein D, Glorennec P, Lefranc A. Quantification des années de vie perdues attribuables aux expositions chroniques à la pollution atmosphérique urbaine : le cas de Nantes. *Environnement, Risques et Santé*. 2007; 6: 189-97.
- [98] Wong EY, Gohlke J, Griffith WC, Farrow S, Faustman EM. Assessing the health benefits of air pollution reduction for children. *Environ Health Perspect* 2004; 112(2): 226-32.

Annexe 1. Fiches climatologiques

EXEMPLE CONCERNANT L'EIS SUR LA ZONE DE NICE

- la fiche climatologique pour la station de Nice sur l'ensemble de la période de fonctionnement de la station depuis son installation.

Documents demandés :

- la rose des vents moyenne pour la station de Nice sur la période de janvier 2000 à décembre 2002 ;
- la fiche climatologique pour la station de Nice sur la période de janvier 2000 à décembre 2002 ;

Résultats

La comparaison des paramètres météorologiques, notamment pour les facteurs intervenant dans la dispersion des polluants (vent, pluie), de la période d'étude avec les années précédentes permet de vérifier que les années retenues ne sont pas des années particulières

COMPARAISON DES PARAMÈTRES MÉTÉOROLOGIQUES DES ANNÉES 2000 À 2002 AVEC CEUX MOYENNÉS SUR LA PÉRIODE 1971-2000 ; ZONE DE NICE

	Températures moyennes (°C)		Nombre de jours avec précipitations (≥1 mm) (en jours)		Durée moyenne de l'insolation (en heures)		Nombre de jours avec vent fort (≥16m/s) (en jours)	
	Été	Année	Hiver	Année	Été	Année	Hiver	année
ANNÉES 2000 - 2002	20,2	16,2	39,9	65,5	1 745,9	2 780,7	25	45,6
ANNÉES 1971 - 2000	19,6	15,6	37,1	63,1	1 647,5	2 667,6	23	39,7

Source : Météo France

Annexe 2. Graphe présentant les périodes de fonctionnement et les périodes d'arrêt des stations

EXEMPLE DU FONCTIONNEMENT DES STATIONS DE TOULOUSE ENTRE 2000 ET 2003

Mesures du NO₂

Colomiers ^a	01/00						12/03
Jacquier ^b	01/00		21/09/01			09/01/03	12/03
Léo Lagrange ^b	01/00		24/09/2001				
Berthelot ^b	01/00						12/03
DOAS ^b				23/03/02			12/03
St Cyprien ^c	01/00						12/03
AFPA ^d	01/00		21/09/01				
Pompage ^e	01/00	08/03-28/03/00					12/03
Rangueil ^f	01/00						12/03

a=station périurbaine, b=station urbaine, c=station de proximité automobile, d=station mixte de proximité automobile et industrielle, e=station de proximité industrielle, f=station "d'observation"

Annexe 3. Construction des indicateurs NO₂

CONSTRUCTION DE L'INDICATEUR D'EXPOSITION

L'indicateur d'exposition correspond à la moyenne arithmétique des valeurs journalières mesurées par les stations urbaines ou périurbaines sélectionnées. Au préalable, les valeurs manquantes pour chaque

station sont remplacées soit par la méthode des moyennes saisonnières soit par la méthode de régression sur les autres stations présentes ce jour là selon le protocole utilisé par le Psas [1]. Cette étape ainsi que la construction de l'indicateur d'exposition peuvent être réalisées à l'aide de l'outil Epi-expo téléchargeable sur le site de l'InVS.

Annexe 4. Pondération du nombre de séjours hospitaliers par code postal

EXEMPLE DE L'EIS DE MONTPELLIER

Les données du PMSI s'appuient sur les codes postaux des communes. Or, certaines des communes de la zone d'étude ont un code postal en commun avec d'autres communes situées soit à l'intérieur, soit en dehors de cette zone. De ce fait, les indicateurs fournis par le PMSI seront pris en compte à hauteur du poids respectif de chaque commune

– en nombre d'habitants – parmi les autres communes ayant le même code postal. Le cas particulier de la commune de Teyran est à signaler : cette commune possède deux codes postaux, 34820 et 34830, et seul le second est commun avec des communes de la zone d'étude (Clapiers et Jacou). Le nombre d'habitants de Teyran a donc été arbitrairement divisé par 2 avant application du facteur multiplicatif.

PROPORTION D'HABITANTS PAR COMMUNE ET PAR CODE POSTAL - FACTEUR MULTIPLICATIF APPLIQUÉ AUX INDICATEURS DU PMSI

Code postal	Commune	Nombre d'habitants (Insee 1999)	Pourcentage	Facteur multiplicatif
34170	Castelnau-le-Lez	14 208	100 %	1
34830	Clapiers	4 627	40,3 %	0,40
	Jacou	4 752	41,3 %	0,41
	Teyran* (+34 820)	4 236 (2 118)	18,4 %	sans objet
34920	Le Crès	6 799	100 %	1
34790	Grabels	5 438	100 %	1
34990	Juvignac	5 587	100 %	1
34980	Montferrier-sur-Lez	3 295	19,4 %	0,19
	Saint-Clément-de-Rivière	4 579	26,9 %	0,27
	Combaillaux*	1 285	7,5 %	sans objet
	Murles*	233	1,4 %	sans objet
	Saint-Gely-du-Fesc*	7 629	44,8 %	sans objet
34000	Montpellier	225 511	100 %	1
34430	Saint-Jean-de-Védas	8 041	100 %	1
34740	Vendargues	5 222	100 %	1

* Commune en dehors de la zone d'étude.

Annexe 5. Comparaison des nombres d'hospitalisation obtenus suivant la méthode de sélection des séjours hospitaliers

Une étude comparative entre les données d'hospitalisations recueillies auprès des DIM (RSS) utilisées pour la construction des relations E-R et les données extraites à partir de la base nationale des RSA, a été effectuée par le Psas à partir des données de 8 des villes participant au programme

Les RSS ont été obtenus auprès des DIM des établissements publics et privés de chacune des villes selon le protocole précisé dans le rapport d'étude sur les hospitalisations [28].

Les RSA ont été extraits de la base nationale des RSA produite par l'ATIH selon deux définitions :

- sélection des séjours hors séances, en provenance du domicile, quelle que soit la durée de séjour ;
- sélection des séjours hors séances, en provenance du domicile et ayant une durée de séjour supérieure à 24 heures.

Les pourcentages de variation du nombre d'hospitalisations obtenu à partir des RSA par rapport à celui obtenu à partir des RSS sont présentés pour chaque ville dans les tableaux ci-dessous, pour les pathologies respiratoires et cardiovasculaires chez les personnes âgées de 65 ans et plus.

POURCENTAGES DE VARIATION DU NOMBRE D'HOSPITALISATIONS POUR PATHOLOGIES RESPIRATOIRES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS SELON LA MÉTHODE DE SÉLECTION DES SÉJOURS, DANS 8 VILLES FRANÇAISES, 2000-2001

	RSA hors séances			RSA hors séances durée de séjour >24 heures		
	2000	2001	2002	2000	2001	2002
Bordeaux	-8 %	-11 %	-9 %	-17 %	-22 %	-19 %
Le Havre	22 %	3 %	9 %	17 %	0 %	1 %
Lille	7 %	6 %	6 %	-2 %	-2 %	-4 %
Lyon	20 %	9 %	21 %	-1 %	-8 %	1 %
Marseille	-3 %	-5 %	-5 %	-8 %	-9 %	-11 %
Paris	0 %	-9 %	-8 %	-10 %	-19 %	-20 %
Rouen	-4 %	-4 %	-5 %	-8 %	-7 %	-10 %
Toulouse	-16 %	-11 %	-9 %	-28 %	-26 %	-24 %

POURCENTAGES DE VARIATION DU NOMBRE D'HOSPITALISATIONS POUR PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS SELON LA MÉTHODE DE SÉLECTION DES SÉJOURS, DANS 8 VILLES FRANÇAISES, 2000-2001

	RSA hors séances			RSA hors séances durée de séjour >24 heures		
	2000	2001	2002	2000	2001	2002
Bordeaux	-3 %	-7 %	-5 %	-9 %	-13 %	-12 %
Le Havre	23 %	20 %	23 %	16 %	13 %	16 %
Lille	10 %	12 %	11 %	0 %	1 %	1 %
Lyon	16 %	15 %	15 %	0 %	0 %	0 %
Marseille	-2 %	-6 %	-6 %	-7 %	-11 %	-11 %
Paris	0 %	-5 %	-7 %	-9 %	-14 %	-17 %
Rouen	-10 %	-8 %	-10 %	-17 %	-15 %	-16 %
Toulouse	-14 %	-16 %	-17 %	-25 %	-27 %	-30 %

L'indicateur correspondant au nombre de RSA hors séances en provenance du domicile et quelle que soit la durée de séjour, est plus proche de l'indicateur constitué à partir des RSS pour les villes de Bordeaux, Marseille, Paris, Rouen et Toulouse.

Le nombre annuel de RSA hors séances en provenance du domicile quelle que soit la durée de séjour est supérieur au nombre de RSS pour les villes du Havre, Lille et Lyon. Ce nombre est inférieur pour les autres villes étudiées. Le pourcentage de variation n'excède pas 23 % pour les années 2000 à 2002.

Annexe 6. Réalisation de l'EIS pour l'indicateur NO₂

SÉLECTION DES RELATIONS EXPOSITION / RISQUE

L'utilisation de la relation E-R produite par le Psas est préconisée pour l'indicateur de pollution NO₂.

RR DE MORTALITÉ [IC 95 %] ESTIMÉ POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DES NIVEAUX DE L'INDICATEUR NO ₂ LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE	
Mortalité toutes causes non accidentelles	NO ₂
Tous âges	1,013 [1,006 ; 1,019]

La relation E-R établie pour l'indicateur d'hospitalisations pour causes cardiovasculaires produite dans le cadre du Psas en 2006 [28] est préconisée pour l'indicateur de pollution NO₂.

RR D'ADMISSIONS HOSPITALIÈRES POUR CAUSES CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES 65 ANS ET PLUS [IC 95 %] ESTIMÉ POUR UNE AUGMENTATION DE 10 µg/m ³ DE L'INDICATEUR NO ₂ LE JOUR ET LA VEILLE DE L'ÉVÉNEMENT SANITAIRE	
Admissions pour causes cardiovasculaires	1,012 [1,007 ; 1,017]

CHOIX DES SCENARII POUR L'EIS COURT TERME

Calcul de l'impact sanitaire total

Le niveau de référence choisi pour cette estimation globale est de 10 µg/m³ pour le NO₂. Il correspond à un niveau faible de pollution, qui doit être inférieur au percentile 5 des valeurs mesurées sur la zone d'étude.

Scénarios de gains sanitaires

Scénario 1 : gain sanitaire potentiellement lié à la diminution des niveaux dépassant un niveau de référence. Pour les jours où les niveaux dépassent le niveau de référence, ces derniers sont ramenés au niveau de référence. Le niveau de référence choisi est de 40 µg/m³ (en moyenne sur 24 heures) ; il ne correspond pas à une valeur réglementaire car il n'en existe pas pour les valeurs journalières.

Scénario 2 : gain sanitaire potentiellement lié à la diminution de 5 µg/m³ des valeurs journalières.

Annexe 7. Formules pour le calcul du nombre de cas attribuables pour les EIS court terme

Mesure de l'impact sanitaire par rapport à une exposition à un niveau faible (niveau de référence=10 µg/m³ par exemple) (i.e. impact sanitaire total)

1. Calcul du nombre de cas attribuables NR₁ pour le niveau moyen journalier observé pendant la période étudiée m, par rapport au niveau de référence 10 µg/m³ :

$$NR_1 = N \frac{RR_{m-10} - 1}{RR_{m-10}} \quad \text{avec} \quad RR_{m-10} = \exp\left\{(m-10) \frac{\ln(RR_{10})}{10}\right\}$$

Où N est le nombre moyen journalier de cas sanitaires observés pendant la période étudiée, RR₁₀ est le risque relatif issu des relations E-R et correspondant à une augmentation de 10 µg/m³ du niveau de l'indicateur de pollution, et RR_{m-10} est le RR correspondant à une augmentation du niveau d'exposition de 10 à m µg/m³.

Le nombre de cas journaliers non attribuables à la pollution au niveau de référence 10 µg/m³ est : PR₁ = N - NR₁

2. Calcul du nombre de cas attribuables NA_{c,10} pour les n_c jours où le niveau de pollution est égal à c :

$$NA_{c,10} = (RR_{c-10} - 1) \times PR_1 \times n_c \quad \text{avec} \quad RR_{c-10} = \exp\left\{(c-10) \frac{\ln(RR_{10})}{10}\right\}$$

Sur la période considérée, le nombre total de cas attribuables à la pollution atmosphérique par rapport à une exposition de 10 µg/m³ est de : NA_{tot1} = ∑_{c>10} NA_{c,10}

Gain sanitaire potentiellement lié à la suppression des niveaux dépassant une valeur de référence x (lorsque le niveau journalier dépasse x, il est ramené à x)

1. Calcul du nombre de cas attribuables pour le niveau moyen journalier observé pendant la période étudiée m, par rapport au niveau de référence x :

$$NR_2 = N \frac{RR_{m-x} - 1}{RR_{m-x}} \quad \text{avec} \quad RR_{m-x} = \exp\left\{(m-x) \frac{\ln(RR_{10})}{10}\right\}$$

Où N est le nombre moyen journalier de cas sanitaires observés, RR_{10} est le risque relatif issu des relations E-R et correspondant à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau de l'indicateur de pollution, et RR_{m-x} est le RR correspondant à une augmentation du niveau d'exposition de x à m $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le nombre de cas journaliers non attribuables à la pollution au niveau de référence est : $PR_2 = N - NR_2$

2. Calcul du nombre de cas attribuables $NA_{c,x}$ pour les n_c jours où le niveau de pollution est égal à c $\mu\text{g}/\text{m}^3$:

$$NA_{c,x} = (RR_{c-x} - 1) \times PR_2 \times n_c \quad \text{avec} \quad RR_{c-x} = \exp\left\{(c-x) \frac{\ln(RR_{10})}{10}\right\}$$

Au total, sur la période considérée, le nombre total de cas attribuables à la pollution atmosphérique par rapport à une exposition x $\mu\text{g}/\text{m}^3$ est de : $NA_{\text{tot2}} = \sum_{c>x} NA_{c,x}$

Annexe 8. Formules pour le calcul du nombre de cas attribuables pour les EIS long terme

Gain sanitaire pour une réduction de la moyenne annuelle de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$

1. Calcul du nombre de cas attribuables pour le niveau moyen annuel de pollution (m) observé et par rapport au niveau de référence m-5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$:

$$NR_4 = N_{\text{an}} \frac{RR_5 - 1}{RR_5} \quad \text{avec} \quad RR_5 = \exp\left\{\frac{\ln(RR_{10})}{2}\right\}$$

Où N_{an} est le nombre annuel de décès observés, RR_{10} est le risque relatif issu des courbes exposition/risque pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des niveaux de pollution, et RR_5 est le RR correspondant à une augmentation du niveau d'exposition de m-5 à m $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le nombre annuel de décès non attribuables à la pollution au niveau de référence est :

$$PR_4 = N_{\text{an}} - NR_4 = N_{\text{an}} \left(1 - \frac{RR_5 - 1}{RR_5}\right) = \frac{N_{\text{an}}}{RR_5}$$

Gain sanitaire potentiellement lié à la diminution de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des valeurs journalières

1. Calcul du nombre de cas attribuables pour le niveau moyen journalier observé pendant la période étudiée m, par rapport au niveau de référence m-5 (soit un différentiel de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) :

$$NR_3 = N \frac{RR_5 - 1}{RR_5} \quad \text{avec} \quad RR_5 = \exp\left\{\frac{\ln(RR_{10})}{2}\right\}$$

Où N est le nombre moyen journalier de cas sanitaires observés, RR_{10} est le risque relatif issu des relations E-R et correspondant à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau de l'indicateur de pollution, et RR_5 est le RR correspondant à une augmentation du niveau d'exposition de m-5 à m $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le nombre de cas journaliers non attribuables à la pollution au niveau de référence est : $PR_3 = N - NR_3$

2. Calcul du nombre de cas attribuables $NA_{c,c-5}$ pour les n_c jours où le niveau de pollution est égal à c $\mu\text{g}/\text{m}^3$:

$$NA_{c,c-5} = (RR_5 - 1) \times PR_3 \times n_c$$

Au total, sur la période considérée, le nombre total de cas attribuables à la pollution atmosphérique par rapport à une exposition c-5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ est de : $NA_{\text{tot3}} = \sum_c NA_{c,c-5}$

2. Calcul du nombre de cas potentiellement évitables avec une réduction de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau moyen annuel m :

$$NA_{\text{tot4}} = (RR_5 - 1) \times PR_4 = N_{\text{an}} \frac{RR_5 - 1}{RR_5}$$

Gain sanitaire pour une réduction de la moyenne annuelle à x $\mu\text{g}/\text{m}^3$

$$NA_{\text{tot5}} = N_{\text{an}} \frac{RR_{m-x} - 1}{RR_{m-x}} \quad \text{avec} \quad RR_{m-x} = \exp\left\{(m-x) \frac{\ln(RR_{10})}{10}\right\}$$

Où N_{an} est le nombre annuel de décès observés, RR_{10} est le risque relatif issu des relations E-R et correspondant à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ du niveau de l'indicateur de pollution, et RR_{m-x} est le RR correspondant à une augmentation du niveau d'exposition de x à m $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine

Concepts et méthodes

Les connaissances scientifiques accumulées à ce jour concernant les effets sanitaires de la pollution atmosphérique permettent de proposer une méthode pour la quantification de ces effets en termes de nombre de cas attribuables en population générale. Le présent document présente les concepts qui sous-tendent l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, ainsi que les modalités pratiques recommandées pour sa mise en œuvre par le Programme de surveillance air et santé (Psas). Pour ce qui concerne cette dernière partie, les éléments présentés ne concernent que l'évaluation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique extérieure en zone urbaine.

Ce document met à jour la série de guides concernant la réalisation d'évaluations des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique publiés par l'InVS depuis 1999, notamment afin d'apporter une aide à l'évaluation des effets de la qualité de l'air sur la santé dans le cadre des Plans régionaux pour la qualité de l'air (PRQA).

Assessment of urban air pollution impact on health

Concepts and methods

Scientific evidence available today on air pollution health effects form the base for a method allowing the quantification of these effects as a number of attributable cases in the general population. This document presents the concepts underlying the health impacts assessment of air pollution, and the methodological guidelines recommended by the French air pollution and health surveillance programme. This last part is restricted to the health impacts assessment of outdoor urban air pollution.

This document updates the methodological guides on air pollution health impact assessment released by InVS since 1999, and thus will help to assess air quality health impacts in the framework of the air quality regional plans required by the French law on air quality.