



HAL
open science

Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne

Philippe Quénel, William Dab, Denis Zmirou-Navier, A Le Tertre, F Balducci, Sylvia Medina, Yvon Lemoullec, B Festy

► To cite this version:

Philippe Quénel, William Dab, Denis Zmirou-Navier, A Le Tertre, F Balducci, et al.. Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne. *Santé Publique*, 1995, 4, pp.363-376. hal-04821812

HAL Id: hal-04821812

<https://hal.science/hal-04821812v1>

Submitted on 13 Dec 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne

P. QUÉNEL ⁽¹⁾, D. ZMIROU ⁽²⁾, A. LE TERTRE ⁽³⁾, F. BALDUCCI ⁽²⁾,
S. MÉDINA ⁽³⁾, T. BARUMANDZADEH ⁽⁴⁾, Y. LE MOULLEC ⁽⁵⁾, P. RITTER ⁽⁶⁾,
B. FESTY ⁽⁷⁾, W. DAB ⁽⁸⁾

Résumé : Deux études épidémiologiques ont été réalisées à Lyon et dans l'agglomération parisienne afin d'estimer l'impact de santé publique à court terme sur les mortalités respiratoire et cardio-vasculaire de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire. Ces études ont été menées dans le cadre du programme européen APHEA et ont suivi la méthode d'analyse des séries chronologiques. Les données utilisées portent sur les périodes 1985-1990 à Lyon et 1987-1990 à « Paris ». La part de la mortalité cardio-vasculaire prématurée attribuable à cette pollution varie entre 4,5 % pour l'indicateur particulaire et 6,6 % pour l'indicateur SO₂ à Lyon, et respectivement entre 1,7 et 2,2 % à « Paris », soit 30 à 50 décès par an à Lyon et 260 à 350 décès par an à « Paris ». En raison de sa fréquence plus faible, la mortalité respiratoire prématurée attribuable à la pollution est moins importante. Des estimations sont faites de la réduction de cette mortalité prématurée qui pourrait résulter d'une baisse de la pollution atmosphérique. Ces estimations permettent d'alimenter la discussion sur le niveau de risque acceptable et constituent, avec les autres impacts de la pollution atmosphérique (morbidité à court et long termes, survie à long terme...) un des aspects du large débat concernant les politiques de réduction du risque.

(1) Réseau National de Santé Publique - Unité Santé Environnement, 14, rue du Vai-d'Osne, 94415 Saint-Maurice Cedex.

(2) Université Joseph Fourier, Grenoble, France.

(3) ORS Ile-de-France, Paris, France.

(4) LABSAD, Université Pierre Mendès-France, Grenoble, France.

(5) LHVP, Paris, France.

(6) LHVL, Lyon, France.

(7) Faculté de pharmacie, Paris V, France.

(8) ENSP, Saint-Maurice, et EDF-GDF (SEM), Paris, France.

Abstract: *Two epidemiological studies have been carried out in Lyon and Paris region in order to assess the short term respiratory and cardiovascular mortality impact of urban acid-particulate air pollution. These studies are part of the European APHEA project and followed the same time series statistical analysis. The data that were used were from the 1985-1990 period in Lyon and the 1987-1990 period in Paris region. The estimated cardiovascular mortality attributable to air pollution is between 4.5% for the particulate indicator to 6.6% for the SO₂ indicator in Lyon, and respectively 1.7 to 2.2% in « Paris », i.e. between 30 and 50 annual untimely deaths in Lyon and between 260 and 350 in « Paris ». Because of a lower frequency, the respiratory mortality attributable to air pollution is less. The mortality gains that could result from different decreases of air pollution are estimated. These estimates aim to help discussion about what could be an acceptable risk, but they should be only one facet in a multidisciplinary approach to the choice between alternative prevention policies.*

Mots clés : pollution atmosphérique - dioxyde de soufre - particules en suspension - épidémiologie - étude écologique temporelle - mortalité différentielle - risque attribuable.

Au cours des années 1950, les enquêtes épidémiologiques consacrées à l'étude des effets de la pollution atmosphérique urbaine ont clairement montré l'existence d'une augmentation de la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire en rapport avec la survenue d'épisodes de pollution caractérisés par des niveaux très élevés de pollution acido-particulaire [15, 29, 33, 44]. Ces études ont été à l'origine des premières mesures réglementaires de contrôle des émissions de polluants atmosphériques, comme le Clean Air Act adopté au Royaume-Uni en 1957. Suite à ces mesures, les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique urbaine liés aux émissions résultant d'installations fixes de combustion (activités industrielles, chauffage domestique), notamment le dioxyde de soufre et les particules fines en suspension, ont fortement diminué en France, comme dans la plupart des pays industrialisés occidentaux [7, 32]. Dès lors, la pollution atmosphérique ne fut plus considérée comme une cause importante de mortalité, d'autant que les études épidémiologiques menées au cours des années 1960-70 n'apportèrent pas la preuve d'un impact à court terme de

la pollution particulaire sur la mortalité [19, 30]. Au cours de la décennie suivante, les études épidémiologiques se sont davantage intéressées à l'impact de la pollution atmosphérique sur la morbidité [42] et les normes de la qualité de l'air définies au niveau européen et reprises dans les réglementations nationales ont été surtout fixées à partir des résultats de ces études [5, 6, 37, 43].

Cependant, au cours des dix dernières années, de nombreuses publications ont montré que des niveaux modérés ou faibles de pollution atmosphérique avaient un impact à court terme sur la mortalité et que ces effets étaient observés pour des niveaux de polluants inférieurs aux valeurs limites actuellement en vigueur [22, 34]. Les résultats de ces études indiquent l'existence de relations modestes mais statistiquement significatives entre l'augmentation de la mortalité journalière et des variations de faible amplitude des niveaux journaliers de pollution atmosphérique. Parmi les indicateurs de pollution mesurés en routine dans le cadre de la surveillance de la qualité de l'air, les particules fines en suspension ont surtout été mises en cause [11, 14, 50], mais la responsabilité de la pollution soufrée a égale-

ment été mise en évidence, notamment en Europe [10, 16, 28]. Une meta-analyse portant sur 10 études a conclu à une augmentation du nombre total de décès de 6 % pour une augmentation de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de la pollution particulaire [45]. Plus récemment, les résultats d'une étude multicentrique européenne portant sur 15 villes ont montré également l'existence d'une augmentation de risque de la mortalité totale et de la mortalité spécifique pour affections respiratoires et cardio-vasculaires en rapport avec des niveaux faibles de pollutions particulaire et soufrée [25, 56]. Ces résultats, apparemment en contradiction avec ceux observés au cours des années 1970, peuvent être expliqués en partie par deux éléments : d'une part, l'utilisation récente de méthodes d'analyse statistique plus appropriées pour étudier les liens à court terme entre les polluants atmosphériques et la santé [36] et, d'autre part, la forte évolution des sources de pollution atmosphérique en milieu urbain où les transports automobiles représentent désormais la principale source d'émission particulaire et d'autres polluants (CO, NOx, COV,...) [41].

Dans ce contexte, se pose donc à nouveau la question de l'importance de la pollution atmosphérique urbaine en termes d'impact sur la mortalité. Jusqu'à présent, les résultats des études épidémiologiques ont été présentés dans la majorité des cas sous forme de risques relatifs. Nous présentons ici les résultats de deux études épidémiologiques permettant d'estimer le nombre annuel moyen de décès attribuables à la pollution de type acido-particulaire à Lyon et dans l'agglomération parisienne.

Matériel et méthodes

Dans le cadre du projet APHEA (Air Pollution and Health: an European

Approach using epidemiologic time series data), deux études écologiques temporelles ont été réalisées à Lyon (1985-90) et dans l'agglomération parisienne (départements 75, 92, 93 et 94) (1987-90). Dans chacune de ces deux zones, le recueil des données et la méthode d'analyse ont suivi un protocole d'étude standardisé, défini en commun par l'ensemble des équipes ayant participé au projet [23].

Données concernant la pollution atmosphérique

Seules les stations de mesure de la pollution urbaine de fond, c'est-à-dire situées à distance des sources d'émission ont été retenues. A Lyon, les données ont été fournies par le réseau COPARLY et à « Paris », par le réseau AIRPARIF. A Lyon, les niveaux de particules en suspension (PM13 - jauge β à coupure à 13 μm de diamètre aérodynamique) ont été obtenus à partir de 3 sites de mesure, et ceux de dioxyde de soufre (SO₂ - fluorescence UV) à partir de 5 sites. A « Paris », le réseau AIRPARIF ayant fait l'objet d'une procédure de modernisation, seules les stations n'ayant pas été déplacées au cours de la période d'étude ont été prises en compte. Les niveaux de fumées noires (FN, particules de diamètre $\leq 3 \mu\text{m}$) mesurés par réflectométrie ont été obtenus à partir de 15 stations; quatre stations ont permis de mesurer le SO₂ par fluorescence UV.

Pour chaque station et chaque indicateur de pollution atmosphérique, une valeur moyenne journalière a été obtenue (FN) ou calculée à partir des données horaires (SO₂ et PM13). Une étude précédente, réalisée à Paris, ayant montré que les niveaux moyens journaliers de FN étaient très similaires d'une station à l'autre et que les variations temporelles journalières entre les différentes stations étaient

quasi identiques [39], il a été considéré comme valide, pour estimer l'exposition journalière à la pollution de fond de la population urbaine, d'utiliser la moyenne des valeurs enregistrées par l'ensemble des stations de mesure correspondantes. Pour chaque station, une donnée a été considérée comme manquante dans le calcul des moyennes quotidiennes lorsque moins de 75 % des valeurs horaires étaient disponibles. Lorsque, pour une station, les valeurs étaient manquantes pour toute une journée, la moyenne des autres stations a été utilisée, pondérée par un coefficient prenant en compte le rapport des moyennes journalières des valeurs enregistrées par cette station au cours du trimestre correspondant et celles des autres stations au cours de la même période (à condition que le coefficient de corrélation entre les valeurs de cette station et la moyenne des valeurs des autres stations soit supérieur ou égal à 0,7).

Autres données environnementales et médicales

Les données météorologiques (température moyenne et humidité relative) ont été obtenues à partir des relevés effectués par Météo France. Les périodes d'épidémie grippale ont été définies à partir des résultats de la surveillance effectuée par les réseaux GROG.

Données de mortalité

A Lyon, les données de mortalité journalière ont été obtenues auprès du Laboratoire d'Hygiène de la Ville. A « Paris », les données ont été obtenues auprès de l'INSERM. Seuls les décès concernant les personnes domiciliées dans la zone d'étude et survenant dans celle-ci ont été pris en compte. Les indicateurs étudiés ont été la mortalité pour cause respiratoi-

re (ICD-9 codes 460-519) et la mortalité pour cause cardio-vasculaire (ICD-9 codes 390-429).

Analyse statistique

L'étude des relations entre les variations journalières des niveaux des indicateurs de pollution et de la mortalité a été réalisée en utilisant un modèle de risque relatif basé sur une régression de Poisson permettant de contrôler l'autocorrélation et la surdispersion des données [48]. Chaque modèle a été construit pas à pas, en contrôlant les variations temporelles à long terme par l'introduction dans le modèle de terme(s) linéaire(s) ou quadratique(s). Les variations périodiques saisonnières ont été modélisées soit par l'introduction des termes sinusoïdaux d'ordre 1 à 6, soit par l'introduction de variables mensuelles binaires et, si nécessaire, de termes d'interaction entre les années et les périodes (ou les mois). Le modèle a été ajusté aux épidémies de grippe en introduisant une variable binaire à Lyon, et en introduisant à « Paris » (pour les périodes appropriées) le nombre journalier de visites médicales pour syndrome grippal effectuées par SOS Médecins. Les jours de la semaine ont été contrôlés par l'introduction de variables binaires. Après étude de la forme des relations entre les variables météorologiques et les différents indicateurs de mortalité par analyse graphique des résidus, la température et l'humidité relative ont été introduites successivement dans le modèle. Des décalages de 0 à 2 jours, de même que les niveaux moyens de 0 à 2 jours consécutifs ont été testés. De la même manière, les indicateurs de pollution (particules en suspension et SO₂) ont été ensuite introduits dans le modèle, un à un. Des transformations logarithmiques et des décalages de 0 à 3 jours, ainsi que des moyennes de

plusieurs jours consécutifs (jusqu'à 4) ont été testés pour chaque polluant. A chaque étape de la construction du modèle, les résidus ont été analysés à la recherche de structures temporelles persistantes à l'aide du périodogramme, de la fonction d'autocorrélation (ACF) et de la fonction d'autocorrélation partielle (PACF). L'autocorrélation résiduelle éventuelle a été prise en compte par l'introduction de termes autorégressifs d'ordre et de lag(s) appropriés [24]. La modélisation a été réalisée au moyen du logiciel SAS pour les deux études.

Cette modélisation permet d'exprimer directement les résultats en termes de risque relatif (RR). De ce fait, le calcul du risque attribuable (ou fraction étiologique du risque) pour un polluant donné peut être fait à partir de la formule $RA = f (RR - 1) / [1 + f (RR - 1)]$, où RA, f et RR représentent respectivement le risque attribuable, le taux d'exposition au facteur de risque dans la population et le risque relatif [8]. Dans le cadre de la pollution atmosphérique urbaine ambiante, l'hypothèse peut être faite que, pour un jour donné, toute la population est exposée aux mêmes niveaux moyens de pollution urbaine. De ce fait, $f = 1$ et le risque attribuable annuel peut être directement calculé à partir de la formule $RA = [(RR - 1) / RR] \times \bar{x} \times 365$, où RR est le risque relatif estimé pour le niveau moyen de pollution observé au cours de la période d'étude et \bar{x} le nombre moyen journalier de décès au cours de la période. Ce calcul permet d'estimer le nombre de décès annuels « potentiellement évitables » si, pour un « polluant » donné, le niveau moyen annuel était ramené au niveau zéro. Cette estimation fournit une indication sur l'importance du problème en termes de santé publique mais n'est pas opérationnelle du point de vue décisionnel,

le risque nul n'étant pas réaliste. Nous avons donc calculé le nombre de décès annuels potentiellement évitables sous différentes hypothèses de réduction de niveaux de pollution atmosphérique ambiante. Ces estimations de risque ont ensuite été extrapolées à la période la plus récente pour laquelle étaient disponibles, à Lyon et à « Paris », les données de pollutions atmosphériques et de mortalité quotidienne respiratoire et cardio-vasculaire.

Résultats

Données descriptives

En nombre d'habitants, Lyon (410 000, recensement 1990) représente la troisième ville de France, après Paris et Marseille. A « Paris », la zone géographique d'étude concerne le département de Paris (75) et les trois départements limitrophes (92, 93 et 94), soit une aire de 762 km² où vivent 6 140 512 personnes. La région parisienne bénéficie d'un climat océanique tempéré. Les principales sources de pollution atmosphérique sont le trafic automobile, suivi du chauffage et des activités industrielles [4]. En raison de la proximité d'une importante plate-forme de l'industrie chimique, la pollution soufrée enregistrée à Lyon est nettement plus élevée qu'en région parisienne et que dans de nombreuses autres villes françaises. La pollution particulaire est, par contre, beaucoup plus comparable [51].

Le Tableau I présente les données statistiques descriptives pour les indicateurs de pollution (particules en suspension et SO₂) dans chacune des deux villes. Les niveaux moyens journaliers de pollution acido-particulaire y sont plus élevés en hiver (octobre-mars) qu'en été (avril-septembre).

Tableau I : Indicateurs de pollution atmosphérique et données météorologiques à Lyon^a et en agglomération parisienne^b.

Villes	Saisons	Particules ^c (moy-24h) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	SO ₂ (moy-24h) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Température (degré celsius)	Humidité Relative (%)
Lyon	hiver ^d	44,3 (27,6) ^e	59,7 (40,4)	7,9 (-13,9 ; 24,1) ^f	80,7 (44,5 - 100)
	été ^c	31,9 (17,2)	34,4 (18,3)	15,5 (0,1 ; 28,8)	69,3 (38,6 - 97,4)
	hiver + été	38,0 (23,6)	46,8 (33,6)	11,7 (-13,9 ; 28,8)	74,9 (38,6 ; 100)
Paris	hiver	38,6 (25,1)	39,3 (30,3)	7,6 (-10,6 ; 19,4)	81,8 (38 - 99)
	été	24,7 (12,9)	21 (11,1)	16,7 (3,2 ; 30)	69,1 (34 - 96)
	hiver + été	31,6 (21,1)	30,1 (24,6)	12,2 (6,5)	75,5 (12,8)

a : Lyon = 1985-1990 ; b : agglomération parisienne = 1987-1990 ; c : Particules = PM13 à Lyon et FN à Paris ; d : hiver = octobre-mars, été = avril-septembre ; e : moyenne (écart-type) ; f : moyenne (minimum-maximum).

Tableau II : Nombre moyen de décès journaliers enregistrés à Lyon^a et en agglomération parisienne^b.

Mortalité	Lyon	Agglomération parisienne
Mortalité respiratoire (ICD9 460 - 519)	0,45 (0 - 5) ^c	9 (1 - 25)
Mortalité cardio-vasculaire (ICD9 390 - 429)	2 (0 - 9)	43 (18 - 74)

a : Lyon = 1985-1990 ; b : agglomération parisienne = 1987-1990 ; c : moyenne (minimum-maximum).

Dans les deux zones, la température moyenne est de l'ordre de 8 degrés celsius en hiver et de 16 degrés en été. L'humidité relative varie en moyenne de 70 % en été à 80 % en hiver. Le tableau II présente les données statistiques descriptives de mortalité pour chacune des deux zones d'étude. Le nombre moyen de décès journaliers respiratoires ou cardio-vasculaires est environ quinze fois plus élevé à « Paris » qu'à Lyon.

Relations entre la pollution atmosphérique et la mortalité

Après prise en compte des facteurs de confusion (Tableau III), des relations ont été mises en évidence, à Lyon et à « Paris », entre les variations journalières des indicateurs de pollu-

tion acido-particulaire et les mortalités respiratoire et cardio-vasculaire au cours de la période 1985-90 (Tableau IV). Sur la base de critères statistiques (réduction de la déviance, test de Student), la forme des relations qui ont été retenues entre les mortalités respiratoire et cardio-vasculaire et les indicateurs de pollution est linéaire sans seuil dans les 2 villes.

A Lyon, c'est l'indicateur SO₂ qui est associé de manière la plus significative avec les mortalités respiratoire et cardio-vasculaire. A « Paris », les particules en suspension et le SO₂ sont significativement associés à la mortalité cardio-vasculaire. Dans les deux zones d'étude, c'est avec la mortalité cardio-vasculaire que les associations les plus significatives ont été mises en évidence.

Tableau III : Variables descriptives et de confusion incluses dans les modèles statistiques à Lyon^a et en agglomération parisienne^b.

	Mortalité respiratoire	Mortalité cardio-vasculaire
Lyon	tendance (linéaire) années (variables binaires) (cos2 + sin2) + (cos3 + sin3) jours de la semaine (variables binaires) saison chaude (variable binaire) température (linéaire) (lag 0) humidité (linéaire + quadratique) (lag 0-2) ^c épidémies de grippe (variable binaire)	tendance (linéaire + quadratique) années (variables binaires) (cos1 + sin1) + (cos5 + sin5) + (cos6 + sin6) jours de la semaine (variables binaires) saison chaude (variable binaire) température (linéaire) (lag 0) humidité (linéaire + quadratique) (lag 1)
Paris	années (variables binaires) (cosinus + sinus) de 24 mois à 2,5 mois interactions années/(cosinus + sinus) jours de la semaine (variables binaires) épidémie de grippe (année 1990) température (linéaire) (lag 0) humidité (linéaire) (lag 0) interactions années/température trois jours de mortalité inhabituelle (variable binaire)	tendance (linéaire) années (variables binaires) mois (variables binaires) interaction années/mois jours de la semaine (variables binaires) épidémie de grippe (année 1991) température (linéaire) (lag 0-2) humidité (linéaire) (lag 0-2) interaction température/humidité trois jours de mortalité inhabituelle (variable binaire)

a : Lyon = 1985-1990 ; b : agglomération parisienne = 1987-1990 ; c : 0-2 signifie que la moyenne des niveaux de température (ou d'humidité) du jour même et des 2 jours précédents est l'indicateur qui permet le meilleur ajustement du modèle (lag = 0, niveaux du jour même ; lag = 1, niveaux de la veille).

En termes de risques relatifs, les estimations obtenues à Lyon et à « Paris » sont du même ordre de grandeur pour la mortalité cardio-vasculaire. Pour une augmentation de 10 µg/m³/j de la concentration des particules en suspension ou du SO₂, l'augmentation de risque de mortalité

quotidienne cardio-vasculaire varie entre 0,5 et 1,5 %. A Lyon, l'augmentation de risque de mortalité quotidienne respiratoire est de l'ordre de 1 %, alors qu'à « Paris » aucune association statistiquement significative n'a été observée avec les indicateurs de pollution acido-particulaire (Tableau IV).

Tableau IV : Risques relatifs de mortalité respiratoire et cardio-vasculaire associés à une augmentation de 10 µg/m³/j des niveaux de polluants à Lyon^a et en agglomération parisienne^b [intervalles de confiance à 95 %]^c.

Mortalité	Particules en suspension ^d		Dioxyde de soufre	
	lag ^e	Risques relatifs	lag	Risques relatifs
Respiratoire				
Lyon	0	1,0086 [1,000 ; 1,017] *	3	1,0103 [1,004 ; 1,017] **
Paris	1	1,0089 [0,999 ; 1,020] ns	1	1,0063 [0,997 ; 1,017] ns
Cardio-vasculaire				
Lyon	0-3	1,0121 [0,999 ; 1,025] 0	0-3	1,0147 [1,008 ; 1,023] ***
Paris	0-3	1,0054 [1,001 ; 1,010] **	0-3	1,0078 [1,004 ; 1,012] ***

a : Lyon = 1985-1990 ; b : agglomération parisienne = 1987-1990 ; c : niveaux de signification statistique : ns : p > 10 % ; 0 : p < 10 % ; + : p < 5 % ; ++ : p < 1 % ; +++ : p < 1 % ; d : Particules = PM10 à Lyon et PM à Paris ; e : 0-3 signifie que la moyenne des niveaux de pollution atmosphérique du jour même et des 3 jours précédents est l'indicateur d'exposition qui permet le meilleur ajustement du modèle (lag = 0, niveaux du jour même ; lag = 1, niveaux de la veille).

En termes de risque attribuable, la part de mortalité cardio-vasculaire attribuable à la pollution de type acido-particulaire varie entre 4,5 % pour l'indicateur particulaire et 6,6 % pour l'indicateur SO₂ à Lyon, et respectivement entre 1,7 et 2,2 % à

« Paris », soit environ 30 à 50 cas par an à Lyon et 260 à 350 cas par an à « Paris ». La mortalité respiratoire attribuable à la pollution est moins importante : elle varie entre 5 et 8 cas annuels à Lyon (Tableau V).

Tableau V : Nombre annuel de décès prématurés attribuables à la pollution atmosphérique de type acido-particulaire à Lyon^a et en agglomération parisienne^b (intervalles de confiance à 95 %).

Mortalité	Particules en suspension ^c		Dioxyde de soufre	
	Risques Attribuables (%)	Nombre de décès annuels prématurés	Risques Attribuables (%)	Nombre de décès prématurés
Respiratoire				
Lyon	3,2 [0,0; 6,3]	5,3 [0,0; 10,3]	4,7 [1,7; 7,6]	7,7 [2,8; 12,4]
Paris	2,7 [-0,5; 5,7]	83,9 [-15,3; 180,0]	1,6 [-0,9; 4,1]	54,0 [-30,0; 135,9]
Cardio-vasculaire				
Lyon	4,5 [-0,3; 9,0]	33,2 [-2,4; 67,1]	6,6 [2,9; 10,2]	49,3 [21,5; 75,9]
Paris	1,7 [0,4; 2,9]	262,2 [69,2; 452,3]	2,2 [1,2; 3,2]	344,6 [180,8; 506,6]

a : Lyon = 1985-1990 ; b : région parisienne = 1987-1990 ; c : DCV = décès pour cause cardio-vasculaire ; d : DR = décès pour cause respiratoire.

Discussion

Afin de prendre en compte les facteurs de confusion potentiels, nous avons ajusté sur les données de mortalité des modèles multivariés qui permettent d'estimer les relations au jour le jour entre la mortalité et les indicateurs de pollution, indépendamment de tous ces facteurs (Tableau III). Parmi les critères d'ajustement des modèles que nous avons retenus (réduction de la déviance, test de Student), l'autocorrélation résiduelle constitue un bon critère permettant de juger de la prise en compte (ou non) des covariations temporelles entre ces différents facteurs. Dans tous les modèles que nous avons sélectionnés, l'autocorrélation résiduelle d'ordre 1 était inférieure à 0,1 et non statistiquement significative. Nous avons donc de bonnes raisons de penser

que l'estimation de la variance des paramètres des indicateurs de pollution n'est pas biaisée et que les tests statistiques concernant les relations au jour le jour entre les indicateurs de mortalité et de pollution sont fiables.

Concernant le calcul des risques attribuables, nous avons utilisé deux méthodes différentes. D'une part, nous avons calculé la somme des risques attribuables calculés jour par jour sur l'ensemble de la période d'étude, et d'autre part nous avons calculé directement le risque attribuable à partir de la valeur moyenne d'exposition correspondant à la période d'étude. Les estimations obtenues par les deux méthodes sont très proches, les différences étant toujours inférieures à 10 %. Les résultats obtenus à Lyon et « Paris » sont plus faibles que ceux récemment publiés

au Pays-Bas selon une approche semblable, où pour un niveau moyen annuel de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de poussières fines, le nombre annuel de décès prématurés respiratoires attribuables à la pollution a été estimé à 730 et le nombre de décès prématurés cardio-vasculaires à 2 920, pour une population totale de 15,2 millions d'habitants [17].

Parmi l'ensemble des relations étudiées, c'est entre l'indicateur SO_2 et la mortalité cardio-vasculaire que les associations ont été le plus statistiquement significatives, à Lyon comme à « Paris » (Tableau IV). Le risque attribuable associé est environ trois fois plus important à Lyon qu'à « Paris » (Tableau V). Cela tient en partie au fait que l'intensité de cette relation est plus importante à Lyon qu'à « Paris », une explication pouvant être que les deux populations urbaines sont différentes du point de vue de leur sensibilité aux polluants atmosphériques du fait d'habitudes de vie (transports, alimentation, etc.) ou de statuts socio-économiques et de santé différents. On notera ainsi que la population lyonnaise est sensiblement plus âgée en moyenne que la population de l'agglomération parisienne (21,5 % vs 13,1 % des habitants ont plus de 65 ans). Cette différence s'explique également par le fait que les niveaux annuels de SO_2 sont plus élevés à Lyon qu'à « Paris » ($46,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vs $30,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Concernant les particules en suspension, le risque attribuable pour la mortalité cardio-vasculaire est également plus important à Lyon qu'à « Paris ». Cependant, les poussières ont été mesurées dans les deux zones par des techniques différentes : FN à « Paris » et PM_{10} à Lyon. Dans cette ville, un capteur donnait des résultats sur un même site avec les deux techniques. La correspondance entre les mesures, qui dépend

de la saison et du niveau de pollution, est toujours supérieure à 0,80.

Les résultats de la plupart des études épidémiologiques réalisées au cours de ces dernières années, spécialement en Amérique du Nord, sont en faveur d'un rôle plus spécifique des particules sur la mortalité. Dans les études où les deux indicateurs (particules en suspension et SO_2) sont mesurés, l'association statistique entre SO_2 et la mortalité disparaît ou diminue fortement quand les particules sont introduites dans le modèle [11, 50]. Néanmoins, des publications récentes aux Etats-Unis [35] et en Europe [16, 26] font état d'une relation persistante entre la mortalité et le SO_2 , même après prise en compte des particules. De même, à Lyon, l'association entre les niveaux de SO_2 et les mortalités respiratoire et cardio-vasculaire reste significative après ajustement sur les niveaux de PM_{10} [55]. La question qui est posée est donc celle de la spécificité des associations observées. Les polluants étudiés ne peuvent être considérés que comme des indicateurs de la qualité de l'air dont la signification dépend des sources locales d'émission. Cet aspect est bien illustré par les résultats observés à Lyon et à « Paris », où les risques relatifs de mortalité respiratoire ou cardio-vasculaire sont, dans chacune des villes, du même ordre de grandeur lorsque l'on a recours à un indicateur particulaire ou à l'indicateur SO_2 pour caractériser la pollution de type acido-particulaire (Tableau IV). Les risques attribuables aux deux indicateurs de pollution ne peuvent donc s'additionner purement et simplement.

Les sources de particules fines et de SO_2 sont variées. Indicateurs historiques de la pollution liée à l'emploi de combustibles fossiles (charbon, fiouls lourds et autres) par les activités

industrielles et le chauffage résidentiel urbain, leur évolution depuis vingt ans a été contrastée. Alors que le recours à des combustibles moins polluants (gaz naturel, fiouls à base teneur en soufre, électricité) et l'installation de dispositifs d'épuration des effluents ont permis d'importantes réductions des émissions et, donc, des valeurs d'immission du SO₂ [21], la baisse des particules a été plus modeste. En raison du développement ininterrompu des transports automobiles et, tout particulièrement, en France, des véhicules de tourisme et utilitaires de type diesel, les teneurs ambiantes en « poussières » restent relativement élevées. Plus inquiétant, ce sont les « poussières » les plus fines, émises principalement par les véhicules diesel, qui sont les plus difficiles à maîtriser [1, 20]. Leur toxicité, mise en évidence dans un grand nombre d'études expérimentales et épidémiologiques, est associée à une vaste gamme d'effets biologiques, fonctionnels et cliniques, qui ont été également mesurés par des indicateurs d'activité des services de santé [9, 13, 18, 31]. Les effets du SO₂ ont également été abondamment étudiés, spécifiquement, ou en tant qu'indicateur de pollution acide résultant de l'oxydation du SO₂ avec formation d'acide sulfurique et de sulfates particulaires [27, 38, 53].

Sauf à des concentrations très élevées, non observées au cours de la période d'étude, ces polluants n'agissent pas comme des causes directes de la mortalité. Ils constituent plutôt des facteurs de risque surajoutés contribuant à l'apparition de complications ou de décompensations d'états respiratoires et cardio-vasculaires déjà dégradés [2, 47]. En particulier, les particules fines pourraient provoquer une inflammation au niveau des alvéoles pulmonaires s'accompagnant d'un relargage de médiateurs

pro-inflammatoires, pouvant, chez les sujets susceptibles, entraîner l'exacerbation d'une affection respiratoire sous-jacente et augmenter la coagulabilité sanguine, expliquant ainsi les risques cardio-vasculaires [49]. C'est pourquoi, les décès attribuables à la pollution concernent surtout des personnes âgées ou des sujets souffrant d'affections cardio-respiratoires chroniques préexistantes [2, 46]. S'il ne leur est pas fondamentalement attribuable, le décès de ces personnes est précipité d'une durée difficile à estimer à partir des connaissances scientifiques actuelles, probablement de l'ordre de quelques semaines (Spix, communication personnelle). Néanmoins, des études récentes ont suggéré que l'exposition continue sur une longue période à des niveaux de pollution non extrêmes pouvait réduire significativement la survie moyenne de la population générale [12, 40].

Si les risques relatifs observés sont modestes, ils ont néanmoins été observés pour des niveaux de pollution également relativement faibles et inférieurs aux valeurs de référence actuellement en vigueur en France. Lorsque le risque relatif est faible, un certain degré d'imprécision dans la connaissance de la prévalence de l'exposition n'entraîne pas de répercussions importantes sur la proportion de cas attribuables [52]. Par ailleurs, il est généralement admis que le calcul d'un risque attribuable n'est valide que si le facteur de risque considéré a un rôle supposé causal dans la genèse de la maladie [3]. Cependant, l'impact d'un facteur non causal dépend étroitement du degré d'association existant entre ce facteur et le (les) facteur(s) de causalité [52]. Dans le cas de la pollution atmosphérique urbaine, le nombre d'indicateurs de pollution surveillés en routine est « petit » comparé aux centaines de

polluants résultant des activités anthropiques. Il n'est donc pas raisonnable de penser que seuls ces indicateurs sont susceptibles d'avoir un rôle causal dans le développement des maladies, d'autant que les concentrations aériennes d'un polluant dans l'atmosphère dépendant étroitement à la fois des émissions et des conditions météorologiques dispersives, il existe une forte corrélation entre les polluants, même si les sources ne sont pas rigoureusement communes (ce qui est le cas du SO₂ et des particules fines). Dans ce contexte, si la notion de risque attribuable à un indicateur de pollution donné ne signifie pas en pratique, *stricto sensu*, risque évitable, on peut penser que la réduction des émissions liées à une source donnée s'accompagnera d'une réduction globale des niveaux de polluants

associés. Ainsi, si l'on considère la relation entre la pollution soufrée et la mortalité respiratoire ou cardio-vasculaire, il est possible de calculer le nombre de décès potentiellement évitables sous différentes hypothèses de réduction des niveaux moyens de SO₂. Le Tableau VI montre qu'en termes de mortalité le gain n'est significatif que pour des réductions importantes de la pollution atmosphérique. Ainsi, par exemple, pour une réduction de 20 % du niveau moyen annuel de SO₂, le nombre de décès cardio-vasculaires annuels prématurés potentiellement évitables est d'environ 10 à Lyon et 70 à « Paris ». Mais il faut également souligner que plus de la moitié de ces décès surviennent pour des niveaux de SO₂ supérieurs à 20 µg/m³.

Tableau VI : Nombre annuel de décès prématurés cardio-vasculaires et respiratoires potentiellement évitables à Lyon^a et en agglomération parisienne^b (intervalles de confiance à 95 %).

	Réduction en % du niveau moyen annuel de SO ₂							
	5	10	15	20	25	30	40	50
Lyon								
DCV ^c	2,4 [1,1; 3,6]	4,8 [2,1; 7,2]	7,2 [3,2; 10,9]	9,6 [4,3; 14,5]	12,0 [5,3; 18,2]	14,4 [6,4; 21,9]	19,3 [8,5; 29,4]	24,2 [10,7; 36,9]
DR ^d	0,4 [0,1; 0,6]	0,8 [0,3; 1,2]	1,1 [0,4; 1,8]	1,5 [0,6; 2,4]	1,9 [0,7; 3,0]	2,3 [0,8; 3,6]	3,0 [1,1; 4,9]	3,8 [1,4; 6,1]
Paris								
DCV	17,4 [9,1; 25,8]	34,9 [18,2; 51,6]	52,3 [27,3; 77,4]	69,8 [36,4; 103,3]	87,3 [45,5; 129,3]	104,9 [54,6; 155,3]	140,0 [72,9; 207,3]	195,2 [91,2; 259,6]
DR	2,8 [-1,6; 7,2]	5,7 [-3,1; 14,5]	8,5 [-4,7; 21,7]	11,3 [-6,2; 29,0]	14,2 [-7,7; 36,3]	17,9 [-9,3; 43,6]	22,7 [-12,4; 58,2]	28,4 [-15,5; 72,3]

A partir des résultats obtenus au cours de la période 1985-90, nous avons estimé le nombre de décès prématurés pour affections respiratoires ou cardio-vasculaires attribuables à la pollution acido-particulaire en 1994 à Lyon, et en 1992 à « Paris ». A Lyon, ce nombre de décès est de l'ordre

4 pour les affections respiratoires et de 35 pour les affections cardio-vasculaires. A « Paris », l'estimation du nombre de décès cardio-vasculaires prématurés varie entre 235 pour l'indicateur particulaire et 310 pour l'indicateur SO₂. On observe donc à Lyon une légère baisse du nombre de

décès cardio-vasculaires par rapport au nombre moyen annuel de la période 1985-90 attribuable à une réduction des niveaux de pollution soufrée ($30,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vs $46,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$). A « Paris », en 1992, le nombre de décès cardio-vasculaires attribuable à la pollution soufrée est également en légère diminution (310 vs 345), due en partie à une diminution globale de la fréquence des décès d'origine cardio-vasculaire (31,6 décès par jour en moyenne vs 43) et à une légère décroissance de la pollution soufrée ($27,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vs $30,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Conclusion

Pour estimer l'impact de santé publique de la pollution atmosphérique, il convient de prendre en compte à la fois le risque relatif, la prévalence de l'exposition de la population et la prévalence du phénomène de santé étudié. Ainsi, malgré l'existence de risques relatifs faibles, le fait que la totalité de la population est exposée à la pollution atmosphérique et que la prévalence de la mortalité cardio-vasculaire est importante, expliquent que le nombre de cas de décès prématu-

rés attribuables à la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire n'est pas négligeable. La question est donc de savoir quel est le niveau de risque jugé acceptable. Les études épidémiologiques permettent de mettre en évidence une association, d'identifier la forme de la relation et de la quantifier. Elles contribuent ainsi au débat, notamment en objectivant l'existence de risques qui, s'ils sont faibles au niveau individuel, se traduisent néanmoins par un impact non négligeable au niveau collectif. L'absence d'effet seuil semble de plus en plus admise dans le domaine de la pollution atmosphérique, ce qui nécessite de définir un niveau à partir duquel il est impératif d'agir, faute d'un niveau sans risque. La réponse n'est sûrement pas seulement technique. Loin d'une mythique pollution nulle, elle relève véritablement d'une décision politique où l'ensemble des aspects administratifs, économiques, sociaux et sanitaires doivent être pris en compte [54]. Le calcul des risques attribuables ne constitue alors qu'un des aspects d'une approche nécessairement multidisciplinaire pour choisir entre différents programmes de prévention, aux efficacités et contraintes variées.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADEME. La pollution automobile et ses effets sur la santé. Etat des connaissances. Interrogations et propositions. Paris, 1995.
2. Bates DV. Health indices of adverse effects of air pollution: the question of coherence. *Environ Res* 1992; 59: 336-349.
3. Bouyer J, Hermon D, Cordier S et al. *Epidémiologie. Principes et méthodes quantitatives*. Editions INSERM 1995; pp.
4. Fontelle JP, Audoux N, Moisson F. Inventaire des émissions SO_2 , NO_x , poussières, COVNM, CH_4 dans l'atmosphère d'Ile-de-France 1990. Rapport CITEPA 1992, pp.
5. Commission des Communautés Européennes. Directives concernant les valeurs limites et les valeurs guides de la qualité de l'air pour le dioxyde de soufre et les particules en suspension, n° 80/779/CEE du 15-7-1980.
6. Commission des Communautés Européennes. Directives concernant les normes de qualité pour le dioxyde d'azote, n° 85/203/CEE du 27-3-1985.

IMPACT DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE URBAINE DE TYPE ACIDO-PARTICULAIRE 375
SUR LA MORTALITÉ QUOTIDIENNE À LYON ET DANS L'AGGLOMÉRATION PARISIENNE

7. CSHPF. Particules en suspension dans l'atmosphère : effets sur la santé et proposition pour une révision des valeurs limites. Rapport du ministère des Affaires Sociales de la Santé et de la Ville 1994, pp82.
8. Coste J, Spira A. La proportion de cas attribuable en Santé Publique : définition(s), estimation(s) et interprétation. *Rev Epidém et Santé Publ* 1991 ; 51 : 399-411.
9. Dab W, Medina S, Quénel P, et al. Short term respiratory health effects of ambient air pollution : results of the APHEA project in Paris. *J Epidemiol Community Health* 1995 ; sous presse.
10. Demenic F, Richardson S, Mollie A, Lellauch J. Short term effects of sulphur dioxide on mortality in two French cities. *Int J Epidemiol* 1989 ; 18 : 186-197.
11. Dockery D, Schwartz J, Spangier JD. Air pollution and daily mortality : associations with particulates and acid aerosols. *Environ Res* 1992 ; 59 : 362-73.
12. Dockery DW, Pope CA, XU X et al. An association between air pollution and mortality in six US. cities. *New Engl J Med* 1993 ; 329 : 1753-1759.
13. Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Ann Rev Public Health* 1994 ; 15 : 107-132.
14. Fairley D The relationship of daily mortality to suspended particulates in Santa Clara County, 1980-1986. *Environ Health Perspect* 1990 ; 89 : 159-166.
15. Firket J Fog along the Meuse Valley. *Trans Faraday Soc* 1936 ; 32 : 1192-7.
16. Hatzakis A, Katsouyanni K, Kalandidi A, Day N, Trichopoulos D. Short term effects of air pollution on mortality in Athens. *Int J Epidemiol* 1986 ; 15 : 73-81.
17. Health Council of the Netherlands. Committee on the health implication of air pollution. Particulate air Pollution. The Hague : 1995, n° 1995/14. ISBN : 90.5649.089.
18. HEI (Health Effects Institute). Diesel exhaust : a critical analysis of emissions, exposure and health effects. Cambridge, MA, 1995.
19. Holland WW, Bennett AE, Cameron IR et al. Special issue on particulate air pollution. *Am J Epidemiol* 1979 ; 110 (5) : 525-659.
20. IFEN (Institut Français de l'Environnement). La voiture particulière principale responsable de la pollution de l'air dans les agglomérations. Les données de l'environnement n° 2, 1994. Orléans.
21. IFEN (Institut Français de l'Environnement). L'environnement en France. Edition 1994-1995. Dunod Paris, 1995 : p399.
22. Katsouyanni K, Karatatsani A, Messari I et al. Air pollution and cause-specific mortality in Athens. *J Epidemiol Community Health*, 1990 ; 44 : 321-324.
23. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C et al. Short-term effects of air pollution on health : a European approach using epidemiological time-series data. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 1030-1038.
24. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C et al. Short term effects of air pollution on health : the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health*, 1996 ; sous presse.
25. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C et al. Short-term effects of moderate levels of sulphur dioxide and particulate matter on mortality in Europe : results from the APHEA project. En préparation.
26. Krzyzanowski M, Woytyński B Air pollution and daily mortality in Cracow. *Public Health Rev*, 1991/92 ; 19 : 73-81.
27. Lippmann M. Airborne acidity : estimates of exposure and human health effects. *Environ Health Perspect* 1985 ; 63 : 63-70.
28. Lippmann M, Ito K. Separating the effects of temperature and season on daily mortality from those of air pollution in London, 1965-1972. *Inhal Toxicol* 1995 ; 7 : 85-97.
29. Logan WPD Mortality in the London fog incident, 1952. *Lancet* 1953 ; 1 : 336-38.
30. Mazumdar S, Schimmel H, Higgins IT Relation of daily mortality to air pollution : an analysis of 14 London winters, 1958/59-1971/72. *Arch Environ Health* 1982 ; 36 : 213-20.
31. Medina S, Le Tertre A, Quénel P et al. Impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France : 1987 - 1992. Rapport GRSIF 1995 : 104p.
32. Ministère de l'Environnement. L'état de l'environnement. Paris, 1996, pp197.
33. Ministry of Health, United Kingdom. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. London : HMSO, 1954 (Reports on public health and medical subjects n°95).
34. Momas I, Pirard P, Quénel P et al. Pollution atmosphérique et mortalité : une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Rev Epidém et Santé Publ* 1993 ; 41 : 30-43.
35. Moolgavkar SH, Luebeck EG, Hall TA, Anderson EL. Air pollution and daily mortality in Philadelphia. *Epidemiology* 1995 ; 6 (5) : 476-484.
36. Morgenstern H, Thomas D. Principles of study design in environmental epidemiology. *Environ Health Perspect* 1993 ; 101 (4) : 23-38.
37. Organisation Mondiale de la Santé (W.H.O. regional office for Europe). Air Quality Guidelines for Europe. WHO regional publications European series n° 23 1987, pp426.
38. Osiro B.D., Lipssett M.J., Wiener M.B., Selner J.C. Asthmatic response to airborne acid aerosols. *Am J Publ Health* 1991 ; 81 : 894-702.

39. Pirard P, Quénel P, Lameloise P, Le Moulléec Y. Etude de l'utilisation d'une moyenne arithmétique des mesures d'un réseau de surveillance comme indicateur de niveau d'exposition de pollution atmosphérique en milieu urbain. Indice des fumées noires, région Parisienne, 1991-1992. *Pollution Atmosphérique* 1995; 146: 59-66.
40. Pope A, Thun MJ, Naboodiri MM *et al*. Particulate pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 51: 669-674.
41. Quénel P, Medina S, Ferry R. La pollution atmosphérique dans les métropoles. *Pollution Atmosphérique* 1994; 3: 54-66.
42. Quénel P, Medina S, Pirard P *et al*. Health services based morbidity indicators as a measure of health effects of air pollution. *Eur J Public Health* 1994; 4 (3): 201-6.
43. République Française. Décret relatif à la qualité de l'air. n° 91/1125 du 25-10-91 (JO du 29-10-91).
44. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 185-94.
45. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environ Res* 1994; 64: 36-52.
46. Schwartz J, Morris R. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 23-25.
47. Schwartz J. What are people dying of on high pollution days? *Environ Res* 1994; 64: 26-35.
48. Schwartz J, Spix C, Touloumi G *et al*. Methodological issues of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health*, 1996; sous presse.
49. Seaton A, Mac Nee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995; 345: 176-178.
50. Spix C, Heinrich J, Dockery D *et al*. Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany from 1980 to 1989. *Environ Health Perspect* 1993; 101: 518-26.
51. Stroebel R. La qualité de l'air en 1990 dans les zones urbaines, industrielles et rurales françaises. *Pollution Atmosphérique* 1991; 181: 389-403.
52. Walter SD. Calculation of attributable risks from epidemiological data. *Int J Epidemiol* 1978; 7: 175-182.
53. Wichmann HE, Heinrich J. Health effects of high level exposure to traditional pollutants in East Germany. Review and ongoing research. *Environ Health Perspect* 1995; 103 (2): 29-35.
54. Zmirou D. Principes pour l'élaboration de valeurs de référence de la qualité de l'air à visée sanitaire. *Pollution Atmosphérique* 1994; 144: 69-76.
55. Zmirou D, Barumandzadeh T, Balducci F *et al*. Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-1990. *J Epidemiol Community Health* 1996; sous presse.
56. Zmirou D, Schwartz J, Sunyer J *et al*. Time-series analysis of air pollution and cause specific mortality: a quantitative summary in Europe (APHEA study) 1996. En préparation.