

8 janvier 2013 / n° 1-2

**Numéro thématique – Épidémiologie et pollution atmosphérique urbaine :  
l'observation au service de l'action***Special issue – Epidemiology and urban air pollution: observation in support of action*p.1 **Éditorial / Editorial**p.2 **Sommaire détaillé / Table of contents**

Coordination scientifique du numéro / *Scientific coordination of the issue*: Laurence Pascal, Cire Sud, Institut de veille sanitaire, Marseille, France, et Mathilde Pascal, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France, et pour le comité de rédaction : Dorothée Grange, Observatoire régional de santé d'Île-de-France, Paris, France, et Agnès Lefranc, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

**Éditorial – La pollution atmosphérique en Europe : un problème de santé publique persistant**  
*Editorial – Air pollution in Europe – continuing public health problem*

Michal Krzyzanowski

Centre européen de l'environnement et de la santé de l'OMS, Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, Bonn, Allemagne

Les preuves des effets nocifs de la pollution atmosphérique sur la santé se sont multipliées ces dix dernières années. La recherche européenne, dont une partie est synthétisée dans ce numéro du BEH, a contribué aux connaissances disponibles sur ce sujet. Ces éléments de plus en plus nombreux confirment et renforcent les conclusions des lignes directrices de l'OMS relatives à la qualité de l'air sur les polluants les plus courants, actualisées en 2005 [1]. L'*American Heart Association* souligne la relation de cause à effet existant entre l'exposition aux particules fines (PM<sub>2,5</sub>), la morbidité et la mortalité cardiovasculaires [2]. Le Centre international de recherche sur le cancer a classé les gaz d'échappement des moteurs diesel comme étant « cancérogènes pour les êtres humains » (Groupe 1) [3].

La plupart des travaux de recherche établissant un lien entre morbidité et mortalité et le niveau d'exposition ont été menés pour des concentrations de polluants habituellement rencontrées dans les villes européennes. L'étude la plus récente et la plus vaste à ce jour, réalisée auprès d'un panel de 2,1 millions de Canadiens adultes, a confirmé le lien observé, mais à des niveaux de PM<sub>2,5</sub> nettement inférieurs aux niveaux observés dans la plupart des villes européennes [4]. L'étude Aphekom, présentée dans l'article de L. Pascal et coll., p. 3 dans ce numéro, a démontré l'ampleur des effets sur la santé publique des niveaux actuels de pollution dans les villes européennes sélectionnées. Près de deux ans d'espérance de vie pourraient être gagnés dans les villes les plus polluées d'Europe si la pollution pouvait être ramenée aux niveaux préconisés dans les lignes directrices de l'OMS relatives à la qualité de l'air. Cela représente près d'un tiers de l'écart d'espérance de vie observé entre les États membres de l'Union européenne. Près de 15% du gain d'espérance de vie aux États-Unis entre 1980 et 2000 ont été attribués à l'amélioration de la qualité de l'air [5]. Une réduction du risque pour la santé, apparue peu après la diminution des niveaux de pollution atmosphérique, a été enregistrée dans plusieurs études, à des concentrations de particules fines relativement faibles (cf. article de S. Henschel et coll., p. 13). Ces éléments prouvent que la réduction de la pollution peut présenter des avantages pour la santé publique, y compris dans des villes présentant des niveaux de pollution relativement bas, et pas uniquement dans les villes dont la qualité de l'air est mauvaise.

Après des décennies de nette amélioration de la qualité de l'air en Europe, essentiellement due à la réduction des émissions liées à la production d'énergie, aux industries lourdes et aux transports, les taux mesurés de particules fines, de dioxydes d'azote et d'ozone sont restés stables dans la plupart des villes européennes ces dernières années. L'accumulation de preuves sur les effets de cette pollution sur la santé invite à des approches politiques plus radicales et globales, non seulement pour maintenir les niveaux de pollution en dessous des niveaux imposés par certaines normes légalement contraignantes ou par des valeurs limites, mais aussi pour réduire davantage l'exposition de la population, même lorsque les normes sont respectées.

Des actions locales sont essentielles. Toutefois, à elles seules, elles ne seront pas suffisamment efficaces dans une Europe densément peuplée, avec une agriculture, une industrie et des transports extrêmement motorisés, et des polluants dangereux pouvant être transportés dans l'atmosphère sur des milliers de kilomètres. La récente révision de la convention sur la pollution atmosphérique transfrontalière à longue distance traite de façon explicite des particules fines et définit le niveau critique de PM, conformément aux lignes directrices de l'OMS relatives à la qualité de l'air. Cette révision identifie la réduction des risques pour la santé comme étant l'un des principaux objectifs de la convention, ayant force de loi pour toutes les parties ayant ratifié le protocole révisé visant à la réduction de l'acidification, de l'eutrophisation et de l'ozone troposphérique (Protocole de Göteborg). Grâce à la mise en place des réductions d'émissions prévues par le protocole, chaque pays réduira non seulement l'exposition de sa population aux PM, mais contribuera

également à une réduction du niveau initial de particules fines touchant les populations bien au-delà de ses frontières. L'obligation légale du protocole, ainsi que la collaboration pour l'échange, entre les parties, des bonnes pratiques et des technologies visant à réduire la pollution, devraient contribuer à améliorer de façon continue la qualité de l'air et permettre de réduire les effets de la pollution sur la santé en Europe. Bon nombre de données probantes indiquent que la plupart des actions réduisant les risques de la pollution atmosphérique pour la santé réduiront également les impacts sur le climat.

Il est nécessaire de poursuivre encore les recherches sur les effets sur la santé. Une meilleure compréhension des effets des composants des particules (cf. article de F. Kelly, p. 9) et des effets des mélanges de polluants spécifiques à une source, telle que la circulation routière, peut donner lieu à l'élaboration d'actions plus efficaces et mieux ciblées pour réduire les expositions les plus dangereuses. L'identification des individus et des sous-populations vulnérables (cf. article de S. Deguen, p. 18) ainsi que des mécanismes toxicologiques des effets de la pollution sur la santé peut ouvrir la voie à une prévention des maladies plus efficace. L'évaluation des changements qualitatifs et quantitatifs des effets sur la santé, reflétant éventuellement des changements au niveau des schémas d'exposition, justifie que l'on poursuive ces recherches. Ces nouvelles informations devraient nous aider dans nos actions futures. Toutefois, les nombreux éléments de preuve déjà disponibles quant aux effets de la pollution atmosphérique sur la santé constituent une base solide pour les actions et les politiques de réduction de la pollution. Ces éléments sont actuellement en cours de révision par la Commission européenne (projet de l'OMS « Données relatives aux aspects sanitaires de la pollution atmosphérique en vue de réviser les politiques de l'UE, REVIHAAP »). La révision, en 2013, des politiques de l'Union européenne relatives à la qualité de l'air devrait être une bonne occasion pour élaborer des politiques efficaces et fondées sur des faits pour la protection de la santé en Europe.

#### Références

- [1] Bureau régional de l'OMS pour l'Europe. Lignes directrices relatives à la qualité de l'air. Mise à jour mondiale 2005. Copenhague, Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, 2006. Disponible à : [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0005/78638/E90038.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/78638/E90038.pdf)
- [2] Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3<sup>rd</sup>, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331-78.
- [3] Benbrahim-Tallaa L, Baan RA, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, et al. International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. *Lancet Oncol*. 2012;13(7):663-4.
- [4] Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, Goldberg MS, Villeneuve PJ, Brion O, et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect*. 2012;120(5):708-14.
- [5] Pope AC III, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med*. 2009;360:376-86.

---

## Sommaire détaillé / *Table of contents*

---

### ÉPIDÉMIOLOGIE ET POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE URBAINE : L'OBSERVATION AU SERVICE DE L'ACTION *EPIDEMIOLOGY AND URBAN AIR POLLUTION: OBSERVATION IN SUPPORT OF ACTION*

---

- p.1 **Éditorial / *Editorial***
- 
- p.3 **Effets sanitaires de la pollution de l'air : bilan de 15 ans de surveillance en France et en Europe**  
*Health effects of air pollution: assessment of 15 years of surveillance in France and Europe*
- 
- p.9 **Influence de la taille, la source et la composition chimique sur les effets sanitaires des particules**  
*The influence of size, source and chemical composition on the health effects of particulate matter*
- 
- p.12 **Encadré – Influence de la saison et de la température sur les effets de l'ozone et des particules en suspension sur la mortalité en France**  
*Box – Influence of seasons and temperatures on the effects of ozone and suspended particles and impact on mortality in France*
- 
- p.13 **Interventions sur la pollution atmosphérique : brève vue d'ensemble**  
*Air pollution interventions: A brief review*
- 
- p.17 **Encadré – L'impact du trafic routier sur la qualité de l'air en Île-de-France**  
*Box – The impact of road transport on air quality in the greater Paris area*
- 
- p.18 **Exposition à la pollution atmosphérique et inégalités sociales de santé**  
*Exposure to air pollution and social inequalities in health*
-

# Effets sanitaires de la pollution de l'air : bilan de 15 ans de surveillance en France et en Europe

Laurence Pascal<sup>1</sup> (laurence.pascal@ars.sante.fr), Sylvia Medina<sup>2</sup>, Mathilde Pascal<sup>2</sup>, Magali Corso<sup>2</sup>, Aymeric Ung<sup>2</sup>, Christophe Declercq<sup>2</sup>

1/ Cire Sud, Institut de veille sanitaire, Marseille, France

2/ Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

## Résumé / Abstract

En 1997, l'Institut de veille sanitaire a mis en place le Programme de surveillance air et santé (Psas) et a coordonné ou contribué à plusieurs projets européens qui se sont développés depuis cette période. Cet article fait un bilan des connaissances apportées par ces différents projets et études depuis 15 ans et envisage des pistes d'amélioration pour la mise en œuvre des mesures de protection de la santé publique.

Depuis les années 1990, différentes études épidémiologiques ont mis en évidence la persistance d'effets sanitaires de la pollution de l'air aux niveaux rencontrés actuellement. Les évaluations d'impacts sanitaires de la pollution atmosphérique ont donné une estimation objective quantifiée des impacts sanitaires et des bénéfices qui pourraient résulter de l'amélioration de la qualité de l'air sur la santé d'une population. Toutes ces études ont illustré le poids du fardeau sanitaire et économique représenté par les effets néfastes de la pollution de l'air. Elles ont également contribué au changement de perceptions concernant l'impact sanitaire de la pollution de l'air : une amélioration de la santé des populations ne peut être obtenue qu'à condition de parvenir à une amélioration durable de la qualité de l'air.

## Health effects of air pollution: assessment of 15 years of surveillance in France and Europe

*In 1997, the French Institute for Public Health Surveillance (InVS) set up the Air and Health Surveillance Program and coordinated or contributed to several European projects which were developed since then. The present article summarizes the main outcomes achieved by these projects over the last 15 years and explores future challenges to implement public health prevention measures.*

*Since the 1990s, several epidemiological studies have outlined the health effects of air pollution observed even at current levels. Health impact assessment methods contributed to quantify the impact of air pollution on mortality and morbidity, and the benefits resulting from the improvement of air quality for the population. All these studies illustrated the health and economic burden of the negative effects of air pollution. They also contributed to a change in perceptions regarding the impacts of air pollution. Improving population's health can only be achieved through a sustainable improvement in air quality.*

## Mots-clés / Keywords

Pollution de l'air, effet sanitaire, surveillance / Air pollution, health effects, surveillance

## Contexte

La prise de conscience d'un effet néfaste de la pollution de l'air sur la santé, suite à des épisodes exceptionnels de pollution atmosphérique comme celui de Londres pendant l'hiver 1952, a incité les États à mettre en place des mesures de contrôle des émissions industrielles et domestiques, conduisant à une diminution de la pollution dans les villes européennes. On a pu alors penser, dans les années 1980, que la pollution de l'air n'était plus un danger pour la santé dans les pays industrialisés. Cependant, le développement de nouvelles méthodes épidémiologiques et la mobilisation de spécialistes de la santé publique ont permis de montrer que, même à des niveaux faibles, la pollution de l'air représentait toujours un problème de santé publique majeur, en lien notamment avec l'accroissement des niveaux des polluants liés au trafic routier. Ainsi, l'épisode de pollution de l'hiver 1989 en région parisienne a conduit l'Observatoire régional de santé d'Île-de-France à mettre en place le programme Erpurs (Évaluation des risques de la pollution urbaine pour la santé). Celui-ci a montré l'existence d'effets sanitaires aux niveaux de pollution atmosphérique observés dans l'agglomération parisienne et l'intérêt d'améliorer la qualité de l'air [1].

Le contexte politique et social dans lequel la surveillance des effets sanitaires de la pollution atmos-

phérique a été mise en place en France est retracé par Boutaric [2] et Quénel [3]. L'introduction de la dimension sanitaire dans la réflexion sur la pollution de l'air dans notre pays a soulevé de nombreux débats au sein de la communauté scientifique sur les risques faibles et les particularités de l'épidémiologie environnementale. Il a fallu plusieurs années pour que ces études soient reconnues et trouvent leur place dans le paysage de la santé publique. C'est ainsi que la « Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie<sup>1</sup> » (Laure) du 30 décembre 1996 a admis explicitement l'existence d'effets sanitaires de la pollution atmosphérique. Cette disposition réglementaire a marqué un changement dans la surveillance de la qualité de l'air en remplaçant la santé des populations au cœur des préoccupations et des actions des différentes parties prenantes. Depuis, plusieurs études et programmes se sont développés pour contribuer à mieux comprendre et mieux communiquer sur les impacts sanitaires de la pollution de l'air en France et en Europe.

Dans cet article, nous faisons le bilan de 15 ans de surveillance des impacts sanitaires de la pollution de l'air à l'Institut de veille sanitaire (InVS), dans le cadre du Programme de surveillance air et santé (Psas) [4], et au travers de plusieurs projets euro-

péens que l'InVS a coordonné ou auxquels il a participé. L'objet de ce bilan n'est pas d'analyser les évolutions des perceptions sociales ou politiques vis-à-vis de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique, mais de faire le point sur l'état des connaissances actuelles et d'envisager certains des enjeux futurs qui permettraient d'améliorer la mise en œuvre des mesures de protection de la santé publique.

## Les programmes européens et français de surveillance des effets sanitaires de la pollution atmosphérique

En préambule, nous présentons les programmes auxquels il sera fait référence dans ce bilan, en montrant de quelle manière ils se sont articulés au cours du temps pour aborder de façon complémentaire les questions relatives à l'estimation (à court et long termes), l'évaluation d'impact et la communication des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique urbaine.

L'étude européenne multicentrique Aphea (*Air Pollution and Health: a European Approach*) [5], initiée en 1992, est à l'origine du développement en Europe des méthodes d'analyse statistique ayant permis de mettre en évidence la persistance d'un impact sanitaire de la pollution atmosphérique

<sup>1</sup> <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000005622536&dateTexte=20091103>

urbaine à court terme, aux niveaux ambiants mesurés. En France, le programme Erpurs a joué un rôle pionnier et, en participant au projet Apeha dès 1993, a pu bénéficier de l'expertise de l'étude européenne [1]. Puis, l'InVS a initié en 1997 le Psas, qui a aussi largement participé aux différents projets européens [4], avec pour mission de surveiller les effets sanitaires de la pollution de l'air en France. Les interconnexions entre les programmes français Psas et Erpurs et les projets européens ont été multiples pendant cette période, chacun bénéficiant des avancées méthodologiques et des outils créés par les autres.

Sur les effets à long terme, les études de cohortes américaines ont constitué la référence, notamment la *Harvard Six Cities study* [6] et l'*American Cancer Society study* [7]. Une étude trinationale (France, Suisse, Autriche) a d'ailleurs utilisé des relations exposition-risques issues de ces études américaines [8]. Cependant, dans les années 2000, quelques études de cohortes ont été menées en Europe [9]. Elles sont, depuis 2008, intégrées au projet européen ESCAPE (*European Study of Cohorts for Air Pollution Effects*), qui a pour objectif d'estimer les effets à long terme sur la santé humaine d'une exposition chronique à la pollution atmosphérique en Europe, à partir des données disponibles d'une trentaine de cohortes européennes. En France, les premiers résultats publiés ont été ceux de la cohorte PAARC (Pollution atmosphérique affections respiratoires chroniques) [10].

Ces différents programmes ont utilisé des méthodes novatrices et produit des résultats en termes de risque relatifs faibles qui, s'ils étaient importants sur le plan scientifique, étaient peu parlants pour les non spécialistes. Pour mesurer l'impact en termes de santé publique et faciliter la communication de ces résultats, les épidémiologistes ont eu recours aux évaluations de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique (EIS-PA), qui permettent de traduire les résultats en nombre de cas attribuables à la pollution urbaine. En France, dès 1999, le Psas a coordonné la mise en œuvre de cette démarche en publiant un guide méthodologique pour la réalisation d'EIS-PA à un niveau local [11]. À la même période, le projet Apeha (*Air Pollution and Health: A European Information System*) a conduit cette démarche dans 26 villes européennes [12] et établi un programme épidémiologique de surveillance pluriannuel des impacts sanitaires de la pollution urbaine de 1999 à 2006. Les résultats obtenus ont été actualisés et complétés à partir de 2008 par le projet Apekom (*Improving Knowledge and Communication for Decision Making on Air Pollution and Health in Europe*), mené dans 25 villes de 12 pays européens [13]. Ce projet a, par exemple, apporté un nouvel éclairage en termes de coût des effets sanitaires, mais son objectif central était de promouvoir une stratégie de communication adaptée à chacune des parties prenantes.

Ainsi, ce sont l'articulation au cours du temps et la complémentarité de ces programmes qui en font toute la richesse et ont, sans doute, finalement eu un réel impact sur les politiques publiques en termes de prévention et de contrôle.

## Bilan de la surveillance des effets sanitaires à court terme de la pollution de l'air

Les différents programmes européens et français ont conduit des études épidémiologiques visant à établir si un excès de risque relatif (ERR) de mortalité ou de morbidité pouvait être associé à différents indicateurs de pollution. En parallèle, la recherche aux niveaux toxicologique et expérimental a permis d'établir les mécanismes physiologiques par lesquels pouvaient agir les polluants atmosphériques, notamment les particules fines en suspension sur la santé animale et humaine [14].

### Les principales études européennes : Apeha et Aphenia

Au début des années 1990, Apeha a fourni une contribution majeure à l'amélioration des connaissances sur les relations à court terme entre différents indicateurs de pollution de l'air et la mortalité ou la morbidité hospitalière. Ainsi, les travaux ont montré une association à court terme entre la mortalité et les concentrations de particules PM<sub>10</sub> (particules de diamètre inférieur à 10 µm) [15], d'ozone [16] et de dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) [17]. Les excès de risque de mortalité totale et cardiovasculaire associés aux particules sont respectivement de 0,5% et 0,7%. Ils sont du même ordre de grandeur pour l'ozone en période estivale, et un peu plus élevés pour la mortalité respiratoire (1,1%). Le projet Aphenia (*Air Pollution and Health: a Combined European and North American Approach*), qui a été mené ensuite, avait pour objectif de comparer les résultats obtenus, selon un protocole commun d'analyse, sur 124 villes aux États-Unis, au Canada et en Europe, et d'évaluer les facteurs d'hétérogénéité concernant les effets de la pollution de l'air entre les différents continents. Les augmentations estimées de la mortalité associée aux PM<sub>10</sub> étaient similaires en Europe et aux États-Unis, mais étaient deux fois plus élevées au Canada [18]. L'effet modificateur des autres polluants a mis en évidence qu'un niveau élevé de NO<sub>2</sub> majorait l'effet des PM<sub>10</sub> en Europe mais pas aux États-Unis, et inversement pour l'ozone. L'effet modificateur du climat est observé en Europe mais pas aux États-Unis.

## Le programme de surveillance air et santé en France métropolitaine

Le Psas, qui s'appuyait initialement sur 9 agglomérations, inclut maintenant 16 villes pour assurer une meilleure représentativité du programme en France. Au travers de ces différentes études, le Psas a montré l'existence, à l'échelle nationale, d'une association à court terme entre différents indicateurs de pollution, la mortalité et les hospitalisations, en utilisant une méthodologie validée au plan européen [19;20].

Sur la période 2000-2004, les excès de risque relatif (ERR) associés à une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> des différents indicateurs de pollution, PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub> (particules de diamètre inférieur à 2,5 µm), NO<sub>2</sub> et ozone, étaient respectivement de 1,4%, 1,5%, 1,3% et 0,9% pour la mortalité toutes causes non accidentelles dans la population générale. L'augmentation du risque de décès associée à une augmentation des particules et du NO<sub>2</sub> était plus élevée pour les causes cardiovasculaires et chez les personnes âgées de 65 ans et plus (tableau 1). La dernière étude sur la période 2000-2006 retrouve des résultats similaires pour l'ozone en période estivale. Pour les PM<sub>10</sub> et les PM<sub>2,5</sub>, les ERR sont similaires pour la mortalité toutes causes (respectivement 0,8 et 1,7%) mais deux fois moins élevés en ce qui concerne la mortalité cardiovasculaire (tableau 2).

Sur la période 1998-2003, le système de surveillance a permis de montrer que l'augmentation du risque d'hospitalisation pour cause cardiovasculaire sur l'ensemble de la population était de 0,7% pour une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> des niveaux de PM<sub>10</sub> ou des PM<sub>2,5</sub>, et de 0,5% pour le NO<sub>2</sub> (tableau 3). Ces ERR étaient plus élevés pour les admissions pour causes cardiaques et pour les cardiopathies ischémiques. Le risque d'admission hospitalière pour causes respiratoires (tableau 4) augmentait de manière significative avec le niveau d'ozone (ERR=1,1%) chez les personnes âgées de 65 ans et plus. Le risque d'hospitalisation pour infections respiratoires était lié aux particules fines, et encore plus à la fraction grossière de ces particules. Contrairement

**Tableau 1** Excès de risque combinés (%) et intervalle de confiance à 95% pour la mortalité toutes causes, cardiovasculaire et cardiaque par âges, associés à une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> du niveau de l'indicateur de pollution par âge, Psas, période 2000-2004 / *Table 1* Percent increase (%), [95% CI] in all causes, cardiovascular and cardiac mortality by age group associated with a 10 µg/m<sup>3</sup> increase in PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>coarse</sub>, NO<sub>2</sub> and ozone, PSAS, 2000-2004

	PM <sub>10</sub>	PM <sub>2,5</sub>	PM <sub>2,5-10</sub>	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub> été*
<b>Mortalité toutes causes</b>					
Tous âges	1,4 [0,7;2,0]	1,5 [0,8;2,2]	2,2 [0,9;3,4]	1,3 [0,6;1,9]	0,9 [0,4;1,5]
≥ 65 ans	1,4 [0,6;2,2]	1,5 [0,7;2,4]	1,8 [0,3;3,3]	1,3 [0,5;2,1]	1,0 [0,4;1,6]
<b>Mortalité cardiovasculaire</b>					
Tous âges	2,4 [0,9;3,9]	2,8 [0,9;4,7]	4,1 [1,3;7,0]	2,0 [0,7;3,3]	1,1 [0,2;2,0]
≥ 65 ans	2,9 [1,3;4,5]	3,4 [1,4;5,4]	5,1 [1,7;8,6]	2,2 [0,9;3,6]	1,4 [0,5;2,2]
<b>Mortalité cardiaque</b>					
Tous âges	2,0 [0,7;3,4]	2,0 [0,4;3,7]	4,0 [1,1;6,9]	1,6 [0,5;2,7]	1,3 [0,4;2,1]
≥ 65 ans	2,5 [1,0;3,9]	2,9 [1,0;4,8]	4,9 [1,7;8,2]	2,7 [0,1;5,4]	1,3 [0,6;2,1]

\* Été=avril-septembre

Source : Programme de surveillance air et santé. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2008. 41 p.

à la mortalité, l'analyse du lien pollution de l'air et hospitalisations n'a pas été renouvelée, pour l'instant, en raison de la difficulté à obtenir des données journalières en routine.

Enfin, suite à la vague de chaleur de l'été 2003, le Psas s'est aussi intéressé aux relations entre polluants et températures et leur impact conjoint sur la mortalité (voir M. Pascal et coll., p. 12 de ce numéro).

## Bilan de la surveillance des effets sanitaires à long terme de la pollution de l'air

Les études de cohorte ont permis de montrer des effets sanitaires plus importants à la suite d'expositions à long terme à la pollution atmosphérique. Trois études américaines menées dans les années 1990 ont mis en évidence des liens entre l'exposition

chronique aux particules ou au dioxyde de soufre, et la mortalité toutes causes, cardio-pulmonaire et par cancer du poumon [6;7;21].

Toutefois, compte tenu des différences de caractéristiques des populations, des expositions et du mélange de polluants entre les deux continents, il a semblé important de conduire des études en Europe sur des expositions récentes et actuelles. En Norvège, chez les hommes, l'exposition chronique au NO<sub>2</sub> augmente le risque de décès respiratoire et par cancer du poumon notamment [9]. Aux Pays-Bas, l'exposition chronique à la pollution liée au trafic augmente la mortalité cardio-pulmonaire [9]. Mais les résultats les plus attendus sont ceux du projet ESCAPE, qui a développé une méthode standardisée basée sur des modèles *Land use regression* pour estimer l'exposition chronique aux particules et au NO<sub>2</sub> des sujets inclus dans les cohortes européennes utilisées. L'étude calcule ensuite des ERR pour différents indicateurs de morbidité (pathologies prénatales, asthme de l'enfant, maladies respiratoires et cardiovasculaires), de mortalité et d'incidence de cancer pour chaque cohorte. La méta-analyse de ces résultats permettra de calculer des ERR pour la population européenne, utilisables dans les futures EIS-PA à long terme. En France, après l'étude PAARC, qui a montré des résultats similaires aux études américaines, le Psas mène actuellement des travaux fondés sur l'utilisation de la cohorte Gazel, en modélisant de façon rétrospective l'exposition des personnes incluses dans cette cohorte, en partenariat avec la Fédération Atmo France<sup>2</sup>. Les associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (AASQA) participant au projet ont en charge la reconstitution des données historiques de qualité de l'air depuis 1989 par des méthodes de modélisation. Enfin, une équipe pluridisciplinaire française a constitué, en 2006, la première cohorte d'enfants Elfe (Étude longitudinale française depuis l'enfance<sup>3</sup>), qui comporte un volet sur les effets de l'exposition à la pollution de l'air dans l'enfance, et dont les résultats seront connus à plus long terme, les premiers sujets ayant été inclus en 2011.

## Bilan des évaluations d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'évaluation d'impact sanitaire (EIS) est « une combinaison de procédures, méthodes et outils utilisés pour évaluer les effets potentiels sur la santé d'une politique, d'un programme ou d'un projet. Utilisant des techniques qualitatives, quantitatives et participatives, l'EIS vise à produire des recommandations pour aider les décideurs et autres parties prenantes à faire des choix sur des solutions et améliorations pour prévenir les maladies et promouvoir activement la protection de la santé ». Nous faisons référence ici à une des composantes de l'EIS, l'estimation quantitative de l'impact sur la santé de la pollution atmosphérique.

**Tableau 2** Excès de risque combinés (%) et intervalle de confiance à 95% pour la mortalité toutes causes et la mortalité spécifique associés à une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> du niveau de l'indicateur de pollution, Psas, période 2000-2006 / *Table 2* Percent increase (% [95% CI]) in all causes, cardiovascular and cardiac mortality associated with a 10 µg/m<sup>3</sup> increase in PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>coarse</sub>, NO<sub>2</sub> and ozone, PSAS, 2000-2006

	PM <sub>10</sub>	PM <sub>2,5</sub>	PM <sub>2,5-10</sub>	O <sub>3</sub>	O <sub>3</sub> été*
Mortalité totale non-accidentelle	0,8 [0,2;1,5]	1,7 [0,4;3,0]	0,7 [-0,1;1,6]	0,6 [0,4;0,8]	0,8 [0,5;1,2]
Mortalité cardiovasculaire	0,9 [0,2;1,7]	0,7 [-0,2;1,6]	3,2 [1,3;5,1]	0,7 [0,4;1,0]	1,3 [0,6;1,9]
Mortalité cardiaque	0,9 [0,0;1,8]	0,6 [-0,5;1,7]	3,9 [1,7;6,2]	0,8 [0,5;1,1]	1,1 [0,3;1,9]

\* Été=juin-août  
Source : [20]

**Tableau 3** Excès de risque combinés (%) et intervalle de confiance à 95% pour les hospitalisations pour causes cardiovasculaires, cardiaques, cardiopathies ischémiques par âges, associés à une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> du niveau de l'indicateur de pollution, Psas, période 1998-2003 / *Table 3* Percent increase (% [95% CI]) in hospitalizations for cardiovascular, cardiac and ischemic diseases by age group associated with a 10 µg/m<sup>3</sup> increase in PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>coarse</sub>, NO<sub>2</sub> and ozone, PSAS, 1998-2003

	Pathologies cardiovasculaires	Pathologies cardiaques	Cardiopathies ischémiques
<b>PM<sub>10</sub></b>			
Tous âges	0,7 [0,1;1,2]	0,8 [0,2;1,4]	1,9 [0,8;3,0]
65 ans et plus	1,1 [0,5;1,7]	1,5 [0,7;2,2]	2,9 [1,5;4,3]
<b>PM<sub>2,5</sub></b>			
Tous âges	0,7 [-0,1;1,5]	1,4 [0,4;2,4]	2,3 [-0,1;4,7]
65 ans et plus	1,8 [0,8;2,8]	2,3 [1,0;3,7]	4,4 [2,2;6,7]
<b>PM<sub>10-2,5</sub></b>			
Tous âges	0,5 [-1,2;2,3]	0,1 [-1,9;2,1]	2,8 [-0,8;6,6]
65 ans et plus	1,0 [-1,0;3,0]	1,6 [-0,8;4,1]	6,4 [1,6;11,4]
<b>NO<sub>2</sub></b>			
Tous âges	0,5 [0,1;1,0]	1,0 [0,5;1,5]	1,7 [0,9;2,6]
65 ans et plus	1,2 [0,7;1,7]	1,6 [1,0;2,2]	2,4 [1,4;3,5]
<b>O<sub>3</sub> été*</b>			
Tous âges	0,0 [-0,3;0,4]	0,2 [-0,3;0,7]	0,4 [-0,3;1,1]
65 ans et plus	0,2 [-0,3;0,8]	0,4 [-0,4;1,2]	0,9 [-0,1;1,8]

\* Été=avril-septembre  
Source : Programme de surveillance air et santé (Psas). Relations à court terme entre les niveaux de pollution atmosphérique et les admissions à l'hôpital dans huit villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2006. 66 p.

**Tableau 4** Excès de risque combinés (%) et intervalle de confiance à 95%, pour les hospitalisations pour causes respiratoires par âge et pour infections respiratoires tous âges, associés à une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> du niveau de l'indicateur de pollution, Psas, période 1998-2003 / *Table 4* Percent increase (% [95% CI]) in hospitalizations for all respiratory and respiratory infection diseases by age group associated with a 10 µg/m<sup>3</sup> increase in PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>coarse</sub>, NO<sub>2</sub> and ozone, Psas, 1998-2003

	Pathologies respiratoires			Infections respiratoires
	0-14 ans	15-64 ans	65 ans et plus	
PM <sub>10</sub>	0,8 [-0,1;1,8]	0,8 [-0,2;1,7]	1,0 [-0,8;2,9]	1,5 [0,4;2,7]
PM <sub>2,5</sub>	0,6 [-0,9;2,2]	1,1 [-0,4;2,6]	0,6 [-1,7;2,9]	2,5 [0,1;4,8]
PM <sub>10-2,5</sub>	6,2 [0,4;12,3]	2,6 [-0,5;5,8]	1,9 [-1,9;5,9]	4,4 [0,9;8,0]
NO <sub>2</sub>	0,6 [-0,4;1,7]	0,7[-0,1;1,4]	0,4 [-1,2;1,9]	0,8 [-0,3;1,9]
O <sub>3</sub> été*	-0,2 [-1,1;0,7]	-0,1 [-1,1;0,8]	1,1 [0,4;1,8]	0,6 [-0,2;1,5]

\* Été=avril-septembre  
Source : Programme de surveillance air et santé (Psas). Relations à court terme entre les niveaux de pollution atmosphérique et les admissions à l'hôpital dans huit villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2006. 66 p.

<sup>2</sup> <http://www.atmo-france.org/>

<sup>3</sup> <http://www.elfe-france.fr/>

En s'appuyant sur la démonstration de la plausibilité biologique de la relation, les EIS utilisent les relations ERR dérivées des études épidémiologiques décrites précédemment pour quantifier de façon objective les bénéfices d'une réduction de la pollution pour une population donnée. Les EIS-PA ont pour vocation d'apporter un éclairage chiffré (nombre de cas évitables, gain d'espérance de vie, coût) pour aider les parties prenantes à mettre en œuvre des mesures permettant de protéger plus efficacement la santé des populations.

En France, depuis la publication du premier guide méthodologique en 1999, une soixantaine d'EIS-PA ont été réalisées dans les agglomérations de plus de 100 000 habitants, selon les préconisations de la loi de santé publique de 2004. Elles ont permis d'apporter des informations au niveau local lors de l'élaboration des Plans régionaux pour la qualité de l'air prévus par la Laure et, plus récemment, pour les Schémas régionaux climat air énergie prévus par la loi Grenelle 2 du 12 juillet 2010. Le guide EIS-PA a été actualisé régulièrement pour prendre en compte les avancées des programmes européens et du Psas, en complétant l'évaluation de l'impact à court terme avec celle de l'impact à long terme. La dernière version, publiée en 2012, contient les avancées d'Aphekom en termes d'espérance de vie et de coûts [22]. Ces EIS-PA ont montré que la plupart des décès ou hospitalisations attribuables à court terme à la pollution étaient dus à une exposition à des concentrations inférieures aux valeurs limites et aux objectifs de qualité pour la santé (figure 1). Elles ont aussi souligné l'importance des effets à long terme d'une exposition chronique à la pollution particulaire.

En Europe, la démarche d'EIS a été largement développée en utilisant les relations exposition-risque issues d'études épidémiologiques comme Apeha et d'autres études sur l'exposition à long terme, permettant ainsi de mesurer l'impact sanitaire de

la pollution atmosphérique à une large échelle. Les premiers résultats d'Apheis sur les fumées noires [12], puis les particules PM<sub>10</sub> [23] ont été actualisés dans Aphekom. Ce dernier projet a permis de développer des méthodes pour le calcul des gains d'espérance de vie ou pour la monétarisation des impacts, d'explorer l'impact de certaines réglementations et de la pollution liée au trafic routier.

Les résultats d'Aphekom publiés en 2011 [13] ont illustré le bénéfice non négligeable pour la santé qui serait obtenu par une diminution des niveaux de particules fines PM<sub>2,5</sub>. Ainsi, l'espérance de vie pourrait augmenter jusqu'à 22 mois pour les personnes âgées de 30 ans et plus (de 4 à 8 mois dans les neuf villes françaises du Psas), si les niveaux moyens annuels de particules fines étaient ramenés au seuil de 10 µg/m<sup>3</sup>, valeur guide préconisée par l'OMS (figure 2). D'un point de vue économique, le respect de cette valeur se traduirait par un bénéfice d'environ 31,5 milliards d'euros pour l'ensemble des 25 agglomérations.

Les EIS peuvent également souligner rétrospectivement l'intérêt de la mise en œuvre de réglementations efficaces dans le domaine de la pollution atmosphérique. Ainsi, Aphekom a estimé que l'application de la législation européenne réduisant le niveau de soufre dans les carburants avait permis de prévenir près de 2 200 décès prématurés, dont le coût a été évalué à 192 millions d'euros dans les 20 villes étudiées.

Ce projet a aussi montré qu'habiter à proximité du trafic routier est un facteur majorant dans le développement de pathologies chroniques qui pourrait être responsable d'environ 15% des asthmes de l'enfant et de proportions similaires ou plus élevées de pathologies respiratoires et cardiovasculaires chez les adultes de 65 ans et plus, dans les 10 villes étudiées.

Enfin le constat, lors de la 3<sup>e</sup> phase du programme Apheis, que la réussite de la mise en œuvre de poli-

tiques publiques d'amélioration de la qualité de l'air passe aussi par une meilleure sensibilisation de la population et des parties prenantes, a conduit Aphekom à élaborer des outils de communication à l'attention des décideurs, pour les aider à formuler des politiques plus efficaces, à celle des professionnels de santé, pour qu'ils puissent mieux conseiller les personnes vulnérables, ainsi qu'à l'ensemble des citoyens, afin qu'ils puissent mieux protéger leur santé<sup>4</sup>.

## Discussion

### Les principaux enseignements de ces programmes de surveillance

Les programmes français et européens ont démontré la persistance d'effets sanitaires à court terme de la pollution de l'air, et ceci même à de faibles niveaux de pollution, car il n'existe pas de seuil en deçà duquel aucun impact n'est observé. Ils ont conforté les résultats publiés dans d'autres pays, en prenant en compte les spécificités de la population et de la pollution atmosphérique locale. Ces programmes ont mis en lumière le rôle particulièrement néfaste des particules fines (PM<sub>2,5</sub>) émises principalement par le trafic routier, et leur implication dans l'aggravation, voire l'apparition de pathologies chroniques respiratoires et cardiovasculaires.

La mise en place de programmes nationaux, parallèlement à l'échelon européen, est une réelle plus-value, car les résultats publiés sont plus parlants pour les acteurs locaux et ainsi mieux compris et utilisés. Des programmes similaires, largement inspirés du projet Apeha et du Psas, se sont ainsi développés en Espagne [24] et en Italie [25]. L'intérêt d'un programme de surveillance pluriannuel est de s'adapter aux plus près des évolutions dans le domaine en prenant en compte de nouveaux

<sup>4</sup> <http://aphekom.kertechno.net>

Figure 1 Distribution des niveaux d'exposition aux PM<sub>10</sub> et décès anticipés associés, Paris, 2004 / Figure 1 Distribution of PM<sub>10</sub> exposure levels and premature associated deaths, Paris, 2004

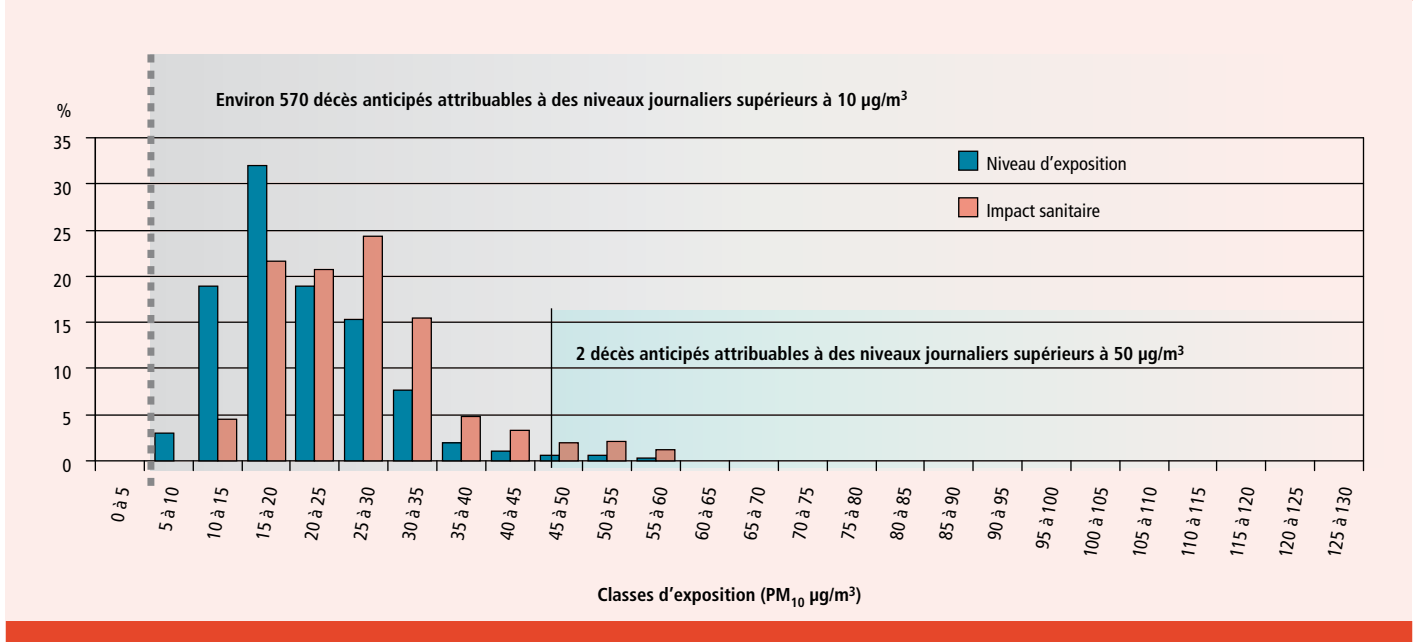
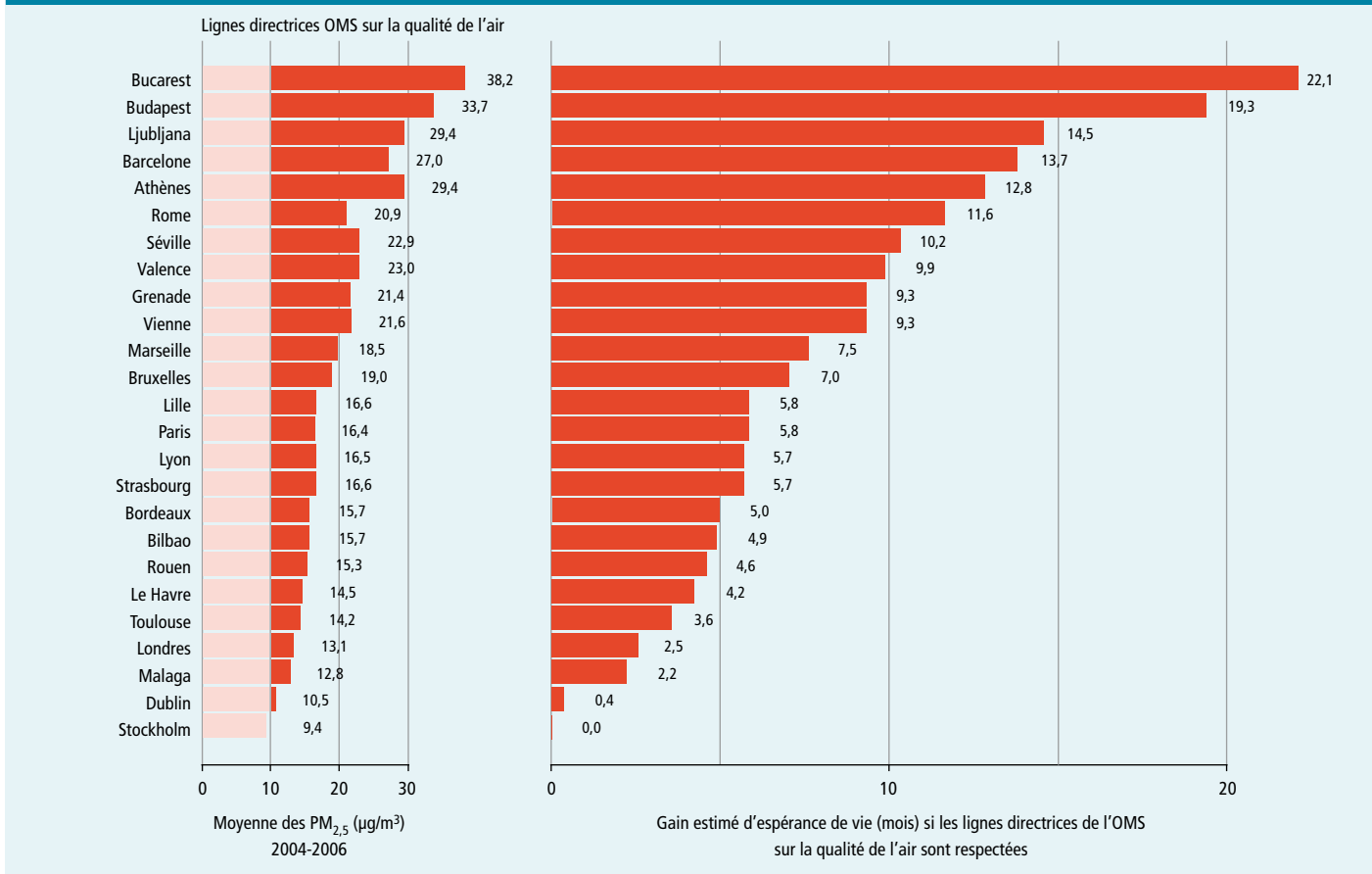


Figure 2 Gain estimé d'espérance de vie (mois) pour les personnes de 30 ans dans les 25 villes Aphekom si les niveaux moyens annuels de PM<sub>2,5</sub> étaient ramenés à 10 µg/m<sup>3</sup> / Figure 2 Predicted average gain in life expectancy (months) for 30 years old persons in 25 APHEKOM cities for a decrease in average annual level of PM<sub>2,5</sub> to 10 µg/m<sup>3</sup>



Source : [13]

polluants, comme les particules fines, ou les améliorations successives apportées aux méthodes d'analyses, afin de donner une estimation plus précise de l'impact sanitaire pour des périodes différentes. Cependant, la comparaison des résultats dans le temps, qui était l'un des objectifs du Psas, est rendue difficile par les changements d'indicateurs et de méthodes d'analyses qui ne permettent pas de juger d'une évolution des effets.

En étant partie intégrante de ces programmes, les EIS-PA ont permis d'illustrer le poids du fardeau sanitaire et économique que représente la pollution. Comme souligné par F. Boutaric [2] « la portée décisionnelle des EIS-PA est susceptible d'être à terme plus importante que les études ». L'exposition aux polluants atmosphériques échappant en grande partie au contrôle individuel, la réduction des expositions nécessite que les autorités publiques prennent des mesures à tous les niveaux, local, national et international. Cela s'est traduit dans les faits, en France, par la mise en œuvre du plan particules<sup>5</sup> en 2009, ainsi que par les dispositions prévues par la loi Grenelle 2. En Europe, le programme CAFE (*Clean Air for Europe*)<sup>6</sup> a conduit à la révision, en 2005, des lignes directrices de l'OMS qui préconisaient des objectifs de qualité de

l'air permettant de réduire fortement les risques sanitaires. Ces deux programmes sont en cours d'actualisation en vue de la révision des directives de qualité de l'air prévue en 2013. Les résultats d'Apheis et d'Aphekom vont sûrement jouer un rôle important au niveau européen dans la détermination des nouvelles lignes directrices des directives de qualité de l'air.

Toutes ces études ont également contribué au changement de perceptions concernant l'impact sanitaire de la pollution de l'air, et ont concouru à faire admettre qu'une amélioration de la santé des populations ne peut être obtenue qu'à la condition d'une amélioration durable de la qualité de l'air. Toutefois, les efforts pour une meilleure sensibilisation des différentes parties prenantes et de la population doivent se poursuivre.

### Les enjeux futurs

Alors que les gaz d'échappement des moteurs diesel ont été classés cancérigènes certains par le Centre international de recherche contre le cancer en 2012, le besoin de connaissances nouvelles et de recherche reste évident dans le domaine des mécanismes d'action des polluants et de la toxicité des particules.

Depuis 2006, quelques études américaines ont publié des résultats concernant les effets sanitaires des particules fines en fonction des différentes sources d'émissions et des éléments chimiques composant ces particules (voir l'article de F. Kelly,

p. 9 de ce numéro). Ces études ont montré des variations importantes de la composition chimique en fonction du lieu d'exposition, de la saison et des sources. Les particules liées au trafic semblent plus nocives, entraînant une augmentation du risque de décès et d'hospitalisations [26]. La présence, dans le mélange particulaire, d'un niveau élevé de carbone élémentaire, de nickel et de vanadium serait liée à un risque augmenté d'hospitalisations à court terme.

Cependant, compte-tenu des fortes variations de composition observées aux États-Unis, au sein d'une même agglomération parfois, il semble difficile de transposer les résultats aux pays européens et à la France. Des études devraient être menées pour compléter les connaissances sur la toxicité et la composition des particules, de manière à pouvoir évaluer les effets sanitaires spécifiques à tel ou tel élément. L'étude MED-PARTICLES<sup>7</sup>, incluant les principales villes du sud de l'Europe, et qui a pour objectif d'améliorer les connaissances sur les caractéristiques des particules ainsi que leur lien avec la santé, est une première étape.

Un autre point de connaissance à améliorer concerne la caractérisation des populations les plus exposées et des populations vulnérables, et notamment la prise en compte des inégalités sociales (voir l'article de S. Deguen, p. 18 de ce numéro). Ainsi, les relations

<sup>5</sup> <http://www.developpement-durable.gouv.fr/Les-particules-dans-l-air-qu-est-17702.html>

<sup>6</sup> [http://europa.eu/legislation\\_summaries/other/l28026\\_en.htm](http://europa.eu/legislation_summaries/other/l28026_en.htm)

<sup>7</sup> [http://ec.europa.eu/environment/life/project/Projects/index.cfm?fuseaction=search.dspPage&n\\_proj\\_id=3974](http://ec.europa.eu/environment/life/project/Projects/index.cfm?fuseaction=search.dspPage&n_proj_id=3974)

pollution de l'air, situation sociale défavorisée et état de santé font encore débat. Certains soulignent que les personnes les plus défavorisées seraient aussi les plus exposées à la pollution de l'air, d'autres pensent que les personnes défavorisées, ayant un état de santé dégradé, sont plus sensibles aux effets néfastes de cette pollution [27].

Enfin, une approche pluridisciplinaire, quantitative et qualitative, de l'évaluation d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique et du coût associé, intégrant la biologie, la toxicologie, l'écologie, l'épidémiologie, l'ingénierie, la géologie, les statistiques et les sciences économiques et sociales, devrait être développée. Les EIS-PA menées actuellement prennent en compte une petite partie des déterminants de la santé et de l'environnement des populations, et une telle approche intégrée permettrait de les enrichir pour une meilleure caractérisation des risques sanitaires de la pollution, pour une participation plus active des populations concernées et pour une plus grande portée des résultats d'EIS en matière de mesures de gestion efficaces.

#### Références

[1] Medina S, Le Tertre A, Quenel P, Le Moulec Y. Impact de la pollution atmosphérique sur la santé en Île-de-France : résultats 1987-1992. Évaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé, Erpurs. Paris : ORS Île-de-France, 1994. 103 p.

[2] Boutaric F, Lascombes P. L'épidémiologie environnementale entre science et politique. Les enjeux de la pollution atmosphérique en France. *Sciences Sociales et Santé*. 2008;26(4):5-38.

[3] Quénel P. L'épidémiologie d'intervention : une pratique professionnelle entre science et politique revendiquée et assumée. Le cas de la pollution atmosphérique. *Sciences Sociales et Santé*. 2008;26(4):39-50.

[4] 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.

[5] Anderson HR, Quénel P, Katsouyanni K, Zanobetti A, Sunyer J, Schouten JP, *et al*. Recommendations for the monitoring of short-term health effects of air pollution: lessons from the APHEA Multi Centre European Study. *Zentralbl Hyg Umweltmed*. 1999;202(6):471-88.

[6] Dockery DW, Pope CA 3<sup>rd</sup>, 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.

[7] Pope CA 3<sup>rd</sup>, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, *et al*. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Jama*. 2002;287(9):1132-41.

[8] Künzli 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.

[9] Pelucchi C, Negri E, Gallus S, Boffeta P, Tramacere I, LaVecchia C. Long-term particulate matter exposure and mortality: a review of European epidemiological studies. *BMC Public Health*. 2009;9:453-60.

[10] Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moul N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, *et al*. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *J Occup Environ Med*. 2005;62:453-60.

[11] Glorennec P, Quénel P, Nourry L, Cassadou S, Eilstein D, Filleul L, *et al*. Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Guide méthodologique. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, 1999. 94 p. Disponible à : [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=5834](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=5834)

[12] Medina S, Plasencia A, Artazcoz L, Quénel P, Katsouyanni K, Mücke HG, *et al*. and the contributing members of the APHEIS Group. APHEIS Air Pollution and Health: a European Information System. Final scientific report, 1999-2000. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, 2001. 136 p. Disponible à : [http://www.apheis.org/Pdf/Apheis\\_Report.pdf](http://www.apheis.org/Pdf/Apheis_Report.pdf)

[13] Pascal M, Medina S. Résumé des résultats du projet Apekcom 2008-2011. Des clefs pour mieux comprendre les impacts de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Europe. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2012. 6 p. Disponible à : [http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=10949](http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=10949)

[14] Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, *et al*. Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004;109(21):2655-71.

[15] Samoli E, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Anderson HR, Sunyer J, *et al*. Estimating the exposure-response relationships between particulate matter and mortality within the APHEA multicity project. *Environ Health Perspect*. 2005;113(1):88-95.

[16] Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, *et al*. Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(10):1080-7.

[17] 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.

[18] Katsouyanni K, Samet JM, Anderson HR, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, *et al*. Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA). *Res Rep Health Eff Inst*. 2009;(142):85-90.

[19] Pascal L, Blanchard M, Fabre P, Larrieu S, Borelli D, Host S, *et al*. Liens à court terme entre la mortalité et les admissions à l'hôpital et les niveaux de pollution atmosphérique dans neuf villes françaises. *Bull Épidémiol Hebd*. 2009;(5):41-4.

[20] Pascal M, Falq G, Wagner V, Chatignoux E, Corso M, Declercq C. Influence de la saison et des épisodes de fortes chaleurs sur les liens entre ozone, particules et mortalité dans neuf villes françaises. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2012. 4 p. Disponible à : <http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Environnement-et-sante/2012/Influence-de-la-saison-et-des-episodes-de-fortes-chaleurs-sur-les-liens-entre-ozone-particules-et-mortalite-dans-neuf-villes-francaises>

[21] Beeson WL, Abbey DE, Knutsen SF. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study. *Adventist Health Study on Smog. Environ Health Perspect*. 1998;106(12):813-22.

[22] Ung A, Pascal M, Chanel O, Corso M, Blanchard M, Pascal L, *et al*. Comment réaliser une évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine ? Guide méthodologique. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire. À paraître.

[23] Medina S, Le Tertre A, Saklad M; on behalf of the Apehis Collaborative Network. The Apehis project: Air Pollution and Health – A European Information System. *Air Qual Atmos Health*. 2009;2(4):185-98.

[24] Saez M, Ballester F, Barceló MA, Pérez-Hoyos S, Bellido J, Tenias JM, *et al*. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the EMECAM project. *Environ Health Perspect*. 2002;110(3):221-8.

[25] Faustini A, Stafoggia M, Berti G, Bisanti L, Chiusolo M, Cernigliaro A, *et al*. The relationship between ambient particulate matter and respiratory mortality: a multi-city study in Italy. *Eur Respir J*. 2011;38(3):538-47.

[26] Bell ML, Ebisu K, Peng Rd, Samet JM, Dominici F. Hospital admissions and chemical composition of fine particle air pollution. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(2):1115-20.

[27] Deguen S, Zmirou-Navier D. Social inequalities resulting from health risks related to ambient air quality – A European review. *Eur J Public Health*. 2010;20(1):27-35.



# Influence de la taille, la source et la composition chimique sur les effets sanitaires des particules\*

Frank J. Kelly (frank.kelly@kcl.ac.uk)

MRC-HPA Centre for Environment and Health, School of Biomedical Sciences, King's College London, London, United Kingdom

\* Article traduit de l'anglais

## Résumé / Abstract

Les particules fines constituent un mélange hétérogène et complexe qui évolue dans le temps et dans l'espace. Elles peuvent avoir des caractéristiques physiques diverses et être constituées d'une multitude de composants chimiques, dont un grand nombre ont été décrits comme potentiellement toxiques. Par conséquent, l'identification et la quantification des influences de composants spécifiques ou de mélanges associés à des sources spécifiques sur des mesures d'effets sur la santé constituent un des domaines les plus complexes de la recherche en santé environnementale, notamment lorsque les particules interagissent avec d'autres co-polluants. Les connaissances actuelles ne permettent pas une quantification précise ou un classement des composés les plus à risque, et les associations observées avec la santé peuvent résulter de composants multiples agissant sur différents mécanismes physiologiques. Certains résultats suggèrent un degré de toxicité différentielle, c'est-à-dire des associations plus fréquentes entre les particules liées au trafic automobile, les particules fines et ultrafines, les métaux particulaires et le carbone élémentaire, et différents effets sanitaires graves, comme une mortalité et une morbidité accrues liées à des affections cardiovasculaires et respiratoires. Un programme soigneusement ciblé de recherche toxicologique et épidémiologique, intégrant des approches plus sophistiquées (comme le recueil de davantage de données de spéciation, des techniques de modélisation plus fines, une évaluation d'exposition précise et une meilleure définition de la sensibilité individuelle) et une collaboration optimale entre des équipes pluridisciplinaires, est aujourd'hui nécessaire. Cela facilitera la mise en œuvre de politiques de gestion ciblées, de mesures de contrôle de la pollution plus efficaces et, au final, la réduction des maladies imputables à la pollution particulaire.

## *The influence of size, source and chemical composition on the health effects of particulate matter*

*Particulate matter (PM) is a complex, heterogeneous mixture which changes in time and space. It encompasses numerous chemical components and physical characteristics, many of which have been cited as potential contributors to toxicity. As a consequence, identifying and quantifying the influences of specific components or source-related mixtures on measures of health-related impacts, especially when particles interact with other co-pollutants, represents one of the most challenging areas of environmental health research. Current knowledge does not allow precise quantification or definitive ranking and indeed, associations may be the result of multiple components acting on different physiological mechanisms. Some results do suggest a degree of differential toxicity, namely more consistent associations with traffic-related PM air pollution, fine and ultrafine particles, particular metals and elemental carbon and a range of serious health effects, including increased morbidity and mortality from cardiovascular and respiratory conditions. A carefully targeted programme of contemporary toxicological and epidemiological research, incorporating more refined approaches (eg. greater speciation data, more refined modelling techniques, accurate exposure assessment and better definition of individual susceptibility) and optimal collaboration amongst multidisciplinary teams is now needed. This will facilitate targeted management policies, more effective pollution control measures, and ultimately the goal of reducing disease attributable to ambient PM pollution.*

## Mots-clés / Keywords

Particules, toxicité différentielle, mélanges associés à des sources, composants chimiques / *Particulate matter, differential toxicity, source-related mixtures, chemical components*

## Introduction

La pollution atmosphérique urbaine contribue de manière importante au fardeau mondial des maladies [1]. Il est désormais établi que l'exposition à court et long terme aux particules fines ambiantes (PM – *particulate matter*) est responsable d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité par maladies cardiovasculaires et respiratoires, aussi bien dans les pays développés que dans les pays émergents. La majorité des recherches ont porté sur l'étude des relations causales entre les effets néfastes sur la santé et les particules dites « thoraciques », c'est-à-dire les particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm (PM<sub>10</sub>) et/ou inférieur à 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>). Les impacts les mieux documentés sur la santé respiratoire sont une sévérité accrue des symptômes et une augmentation des hospitalisations chez les personnes asthmatiques et celles atteintes de broncho-pneumopathie chronique obs-

tructive (BPCO). Des effets moins formellement établis, mais potentiellement cruciaux, sont évoqués, comme le développement de la BPCO et de l'asthme chez les enfants, ou encore un lien entre l'exposition *in utero* ou pendant l'enfance et un risque augmenté de développer ultérieurement une affection respiratoire [2]. Les atteintes cardiovasculaires associées à des élévations de la pollution particulaire comprennent les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance cardiaque, les maladies cérébrovasculaires et les troubles de la fréquence cardiaque [3]. Outre les effets délétères sur la santé cardiopulmonaire, un nombre croissant de travaux étudient la possibilité que les PM constituent une menace plus large, par exemple sur la santé reproductive et les issues de grossesse [4-6], ainsi que sur le système nerveux [7-9].

Si l'on veut réduire de manière substantielle l'impact des PM sur la santé humaine, il est nécessaire d'identifier précisément les sources et les compo-

sants de ces polluants qui ont les effets les plus importants. Ces données sont indispensables pour développer des stratégies de contrôle plus efficaces pour améliorer la santé de la population. Par exemple, alors que les normes, lignes directrices et stratégies existantes visant à réduire les PM sont basées sur la masse de particules dans l'atmosphère (qui comprend un mélange de particules de nombreuses sources), certaines observations suggèrent que la masse pourrait être insuffisante pour représenter les agents polluants en cause [10].

L'identification et la quantification de l'influence de certains composants spécifiques ou des mélanges de sources sur les effets sanitaires des PM constituent un défi. La pollution particulaire de l'air est constituée d'un mélange complexe, présent dans l'atmosphère sous forme de solides ou de liquides qui varient en termes de masse, nombre, taille (de quelques nanomètres à des dizaines de microns), forme, surface, composition chimique, ainsi qu'en

réactivité, acidité, solubilité et selon leur origine. Cette dernière peut être primaire (particules libérées directement dans l'atmosphère depuis leur source, principalement par combustion) ou secondaire (particules formées ultérieurement dans l'atmosphère). L'origine peut également être naturelle (particules du sol entraînées par le vent, incendies de forêt, etc.) ou liée aux activités humaines (utilisation de combustibles fossiles dans des véhicules et des centrales électriques, processus industriels et travaux de construction, poussières provenant des chaussées, etc.). Chaque composant de PM provient de plusieurs sources et chaque source génère des composants multiples. De plus, les composés chimiques peuvent être situés à l'intérieur des particules ou à la surface, avec un noyau et une enveloppe ayant des compositions différentes. L'identification des effets spécifiques des PM est rendue encore plus difficile du fait de leur variation dans l'espace et dans le temps, en raison des transformations liées à la chimie atmosphérique et aux conditions météorologiques, ainsi que de leurs interactions complexes avec les polluants atmosphériques gazeux tels que l'ozone (O<sub>3</sub>) ou le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>).

Les travaux de recherche, incluant des études épidémiologiques et toxicologiques, consacrés à la caractérisation de la toxicité des PM sont considérables et ont fait l'objet de revues générales qui apportent un éclairage critique sur le sujet [11-16]. Un nombre élevé de composants chimiques, de caractéristiques et de sources ont été identifiés comme étant liés à une grande variété d'effets sanitaires. Par conséquent, différents observateurs estiment que l'hypothèse selon laquelle l'impact des PM sur la santé pourrait être causé par un seul composant, majeur ou à l'état de trace, n'est pas vraiment étayée par la littérature. En fait, la toxicité relative des particules dépend de leurs caractéristiques et de leurs différents composants. Cependant, et malgré les opinions et hypothèses diverses au sujet de la toxicité relative, certaines conclusions générales peuvent être tirées de la littérature. Cet article se limite à une revue succincte et qualitative de la littérature, sur la base de références choisies de manière subjective, et son contenu porte sur la toxicité relative des principaux constituants des PM, à savoir les matières carbonées, les métaux et les composants inorganiques secondaires, ainsi que sur les débats actuels relatifs à la contribution de la taille et de la source des PM sur leurs effets sanitaires documentés.

## Carbone élémentaire et organique

Dans de nombreuses régions, une fraction importante des PM est issue de processus de combustion et contient donc des quantités notables de carbone élémentaire et de carbone organique. Ces espèces coexistent systématiquement, traduisant un *continuum* de composition. Il existe également un *continuum* dynamique entre les particules et les composés volatils et semi-volatils de carbone. Ce mélange hétérogène complexe est source d'incertitudes quant aux contributions respectives des

composés aux effets sanitaires, tels que la mortalité [17-19] et les hospitalisations cardiorespiratoires [20], observés dans des études épidémiologiques. Cela souligne la nécessité d'études toxicologiques et épidémiologiques supplémentaires sur les PM carbonées. Bien que les données disponibles suggèrent globalement que le carbone élémentaire est plus fortement corrélé aux effets sanitaires que le carbone organique, il est possible que les effets attribuables au carbone organique primaire, par exemple la production de dérivés réactifs de l'oxygène et de substances pro-inflammatoires [21;22], soient masqués par la présence de carbone organique secondaire moins toxique. Des interrogations persistent également sur la question de savoir si la toxicité apparente du carbone élémentaire peut être due à un noyau de carbone dans les PM ou à l'adsorption sur la surface du carbone élémentaire de produits réactifs gazeux.

## Ions inorganiques hydrosolubles

Les particules secondaires solubles sont un constituant majeur des PM atmosphériques. Ces composants sont principalement des sulfates et des nitrates produits par l'oxydation, dans l'atmosphère, du dioxyde de soufre (production d'électricité et combustion industrielle) et du dioxyde d'azote (transport routier et production d'électricité) pour former des acides, neutralisés ensuite par l'ammoniac atmosphérique issu principalement de l'agriculture. Relativement peu de données probantes impliquent les particules secondaires inorganiques dans des effets néfastes pour la santé. Cependant, bien que ces aérosols soient moins toxiques lorsqu'ils sont testés dans des conditions de laboratoire, des études épidémiologiques mettent en évidence, de façon répétée, une association des sulfates et des nitrates avec des effets tels que les admissions pour troubles respiratoires [23] et les naissances prématurées [6]. Il existe plusieurs théories pour expliquer cette divergence : les sulfates, bien qu'inertes à l'état pur, pourraient interagir dans l'air ambiant avec d'autres polluants atmosphériques, ce qui augmenterait la toxicité du mélange de polluants et/ou formerait et libérerait des produits qui modifieraient la capacité et/ou la concentration requise pour être néfaste pour la santé.

## Métaux

Outre les composants organiques, les composants métalliques des PM, en particulier dans la fraction fine, sont souvent cités comme étant les plus susceptibles d'avoir des effets sur la santé, notamment à des concentrations proches ou légèrement supérieures aux niveaux ambiants actuels. Ils sont générés par des processus métallurgiques, proviennent d'impuretés dans les additifs de carburant et d'abrasions mécaniques, telles que l'usure des freins et des pneus sur des véhicules. La toxicité pulmonaire associée à l'inhalation de certains métaux, observée dans des études épidémiologiques menées dans la vallée de l'Utah (États-Unis), a été confirmée par des études cliniques, animales et *in vitro* qui ont mis en évidence des effets pro-oxydatifs et inflammatoires [21;22;24]. Le nickel (Ni) et le vanadium (V)

semblent jouer un rôle majeur, d'autres données suggérant qu'il en est de même pour le plomb (Pb) et le zinc (Zn) non oxydo-réduit [13]. En effet, des études épidémiologiques suggèrent des liens entre Ni et V et mortalité [25;26], hospitalisations pour atteintes cardiorespiratoires [20] et sifflement bronchique [27], ainsi qu'une association entre les concentrations de Zn dans les PM<sub>2,5</sub> et le risque d'exacerbation de l'asthme chez l'enfant [28]. Cependant, il est important de noter que l'absence de données probantes sur les effets d'autres métaux spécifiques n'implique pas l'absence d'effets. De plus, la différence d'effet entre les formes hydrosolubles et insolubles est encore mal connue.

## Taille

Les preuves épidémiologiques indiquant que les particules ultrafines (UFP) constitueraient la fraction des PM ayant les effets les plus nocifs, sont apportées par des études montrant une augmentation de la mortalité et des hospitalisations pour causes cardiorespiratoires [29;30]. Cela est d'une certaine façon logique, étant donné que la petite taille des particules permet une plus grande pénétration pulmonaire et un passage vers des sites extra-pulmonaires. De plus, les petites particules présentent, en masse, une surface beaucoup plus importante pour l'adsorption de substances chimiques toxiques. Cependant, il est difficile d'étudier la toxicité d'une classe granulométrique particulière, car elle n'est pas indépendante de la composition chimique (par exemple, les UFP sont généralement riches en hydrocarbures potentiellement nocifs). Des données montrent néanmoins que les fractions les plus fines des PM, quelle que soit leur origine (urbaine ou rurale), sont plus susceptibles de produire des biomarqueurs d'effets et d'exposition [31]. Par rapport aux travaux sur les PM<sub>2,5</sub> et PM<sub>10</sub>, il existe relativement peu d'études sur les effets sanitaires des UFP. Donc, de nouveaux travaux de recherche devraient être menés pour déterminer s'il existe des effets sanitaires pour d'autres fractions particulières. Par exemple, les particules grossières peuvent également être dangereuses car, selon les sources, elles peuvent contenir des endotoxines responsables d'effets néfastes pour la santé [32].

## Source

Les combustibles fossiles sont la principale source de pollution particulière dans le monde. Cette pollution semble être associée aux effets les plus délétères pour la santé. Des études ayant caractérisé précisément l'exposition à différents polluants locaux indiquent de façon relativement cohérente que l'exposition aux émissions du trafic automobile est plus nocive que l'exposition aux émissions des centrales thermiques ou aux masses d'air carbonées secondaires [33]. Cette hypothèse est étayée par des études épidémiologiques mettant en évidence un lien entre le gradient de distance par rapport à des axes routiers majeurs, ou des polluants spécifiques émis par les véhicules, et des effets comme une diminution de la fonction pulmonaire [34], le développement d'asthme [35], une diminution de la survie des personnes souffrant d'insuffisance

cardiaque [36] et une augmentation du risque d'infarctus du myocarde aigu [37]. La prochaine étape dans ce domaine de recherche est l'identification des composants responsables. Les questions restant à élucider sont celles de l'importance des UFP en termes de nombre de particules et selon leurs composants chimiques, et de toxicité relative des émissions des moteurs (source de composés organiques volatils, gaz, particules d'échappement diesel, carbone élémentaire, carbone organique), de celle due à l'usure des pneus/freins (composants carbonés, métaux) et des composants de poussières de chaussée remises en suspension dans l'air (source d'aluminium, de silicium, particules d'usure de pneu, sel de chaussée, huile de moteur).

## Besoins et défis de la recherche

Malgré des progrès continus en termes de surveillance et de méthodologie sur le plan épidémiologique et toxicologique, les connaissances actuelles ne permettent pas de quantifier ou classer de façon précise les effets sanitaires des PM émises par différentes sources ou selon leurs différents composés. L'exploitation de ces connaissances dépend des avancées combinées d'études toxicologiques et épidémiologiques utilisant des approches et méthodes multiples, ainsi que de l'intégration optimale entre ces disciplines, pour constituer un ensemble de données probantes permettant de conclure. Les domaines de recherche, dont certains sont en cours et qui seraient particulièrement utiles pour élucider les effets de sources et composants spécifiques de PM sont :

- la cohérence des études, c'est-à-dire la standardisation des conditions expérimentales, des critères et de la présentation des données de façon à permettre une comparaison directe des relations exposition-effets pour différentes particules ;
- l'utilisation de techniques de modélisation plus sophistiquées ainsi que de données de spéciation chimique avec une définition spatio-temporelle et populationnelle plus large. Cela permettra de produire des données d'exposition plus précises, en particulier pour les émissions qui varient au plan local, telles que le carbone élémentaire et d'autres marqueurs d'émissions de véhicules. Ceci permettrait d'éviter des erreurs dans l'estimation des expositions, qui génèrent des variations des estimations des effets sanitaires au sein d'une même étude ;
- l'inclusion de nouveaux paramètres d'exposition tels que la surface active des particules, ainsi que des marqueurs de la toxicité, comme le potentiel oxydatif, défini comme étant la capacité de PM inhalées à induire un stress oxydatif pulmonaire et systémique. Cela présente l'avantage d'intégrer efficacement les différences de taille, distribution, surface et composition des PM dans une expression unitaire simple de la toxicité ;
- le développement du recueil de données personnelles afin de mieux définir et prendre en compte les populations vulnérables et les fenêtres de sensibilité. Par exemple, l'amélioration des connaissances sur la régulation épigénétique de gènes, les associations génotype-phénotype et les interactions gène-environnement impliquées dans la réponse d'un hôte aux polluants atmosphériques est particulièrement importante ;

- une meilleure compréhension des effets des mélanges de polluants atmosphériques. Les connaissances sur l'importance relative des effets additifs, synergiques ou même antagonistes de co-polluants (par exemple, les PM et les polluants en phase gazeuse ou vapeur tels que l'ozone) dans l'induction d'effets sanitaires sont très parcellaires.

Ainsi, le développement de telles connaissances permettrait des avancées significatives pour comprendre et comparer les effets sanitaires des différents composants, sources et caractéristiques des PM. Cela permettrait de constituer une base solide pour guider les recherches futures et développer des normes de qualité et des mesures de contrôle de la pollution de l'air plus pertinentes et mieux ciblées. L'objectif est de disposer de données qui conduisent à des politiques publiques, en matière de santé environnementale, efficaces dans le contrôle des composants/sources particulières les plus nocifs pour la santé, afin de réduire de la façon la plus efficace possible le poids des maladies dont ils sont la cause. À plus long terme, un tableau plus cohérent de la façon dont les expositions environnementales affectent le risque de développer des maladies chroniques pourrait être dressé. Par exemple, quels sont les facteurs autres que la pollution atmosphérique par les PM qui ont un effet délétère sur notre santé et comment les mesurons-nous ? Cela requiert une évaluation globale, dès la conception, de l'effet de l'exposition à tous les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie (pollution par les PM, infection, obésité, stress, etc.), sur le risque de développer des maladies chroniques, plutôt que d'étudier séparément les risques individuels à des moments particuliers de la vie [38]. Cet historique des expositions au cours de la vie, appelé « exposome », correspond à l'établissement d'un profil des principales substances chimiques ou de leurs produits, connus pour causer des maladies et présents dans le sang d'un sujet [39]. Il est certain que la caractérisation de l'exposome sera un défi technologique, mais constituera un changement radical dans l'évaluation des expositions, qui devrait permettre que la recherche en santé environnementale continue de jouer un rôle important dans la définition des politiques de santé publique et d'amélioration de la santé.

## Remerciements

Les recherches du Pr F.J. Kelly sur l'impact de la qualité de l'air sur la santé ont été financées par le Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust et le Centre de recherche biomédicale du NIHR du King's College, Londres, les universités de Santander et le MRC-HPA Centre for Environmental Health.

## Références

- [1] Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. 2002;360:1347-60.
- [2] Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy*. 2011; 41(8):1059-71.
- [3] Brooke RD, Rajagopalan S, Arden Pope III C, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. On behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331-78.

- [4] Brauer M, Lencar C, Tamburic L, Koehoorn M, Demers P, Karr C. A cohort study of traffic-related air pollution impacts on birth outcomes. *Environ Health Perspect*. 2008;116(5):680-6.
- [5] Géréreux M, Auger N, Goneau M, Daniel M. Neighbourhood socioeconomic status, maternal education and adverse birth outcomes among mothers living near highways. *J Epidemiol Community Health*. 2008;62(8):695-700.
- [6] Darrow LA, Klein M, Flanders WD, Waller LA, Correa A, Marcus M, et al. Air pollution and preterm birth: a time-series analysis. *Epidemiology*. 2009;20(5):689-98.
- [7] Calderón-Garcidueñas L, Solt AC, Henríquez-Roldán C, Torres-Jardón R, Nuse B, Herritt L, et al. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha-synuclein in children and young adults. *Toxicol Pathol*. 2008;36(2):289-310.
- [8] Suglia SF, Gryparis A, Wright RO, Schwartz J, Wright RJ. Association of black carbon with cognition among children in a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol*. 2008;167(3):280-6.
- [9] Ranft U, Schikowski T, Sugiri D, Krutmann J, Krämer U. Long-term exposure to traffic-related particulate matter impairs cognitive function in the elderly. *Environ Res*. 2009;109(8):1004-11.
- [10] Kodavanti UP, Schladweiler MC, Ledbetter AD, McGee JK, Walsh L, Gilmour PS, et al. Consistent pulmonary and systemic responses from inhalation of fine concentrated ambient particles: Roles of rat strains used and physicochemical properties. *Environ Health Perspect*. 2005;113(11):1561-8.
- [11] Brunkreef B, Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J*. 2005;26(2):309-18.
- [12] Schlesinger RB. The health impact of common inorganic components of fine particulate matter (PM<sub>2.5</sub>) in ambient air: a critical review. *Inhal Toxicol*. 2007;19(10):811-32.
- [13] Chen LC, Lipmann M. Effects of metals within ambient air particulate matter (PM) on human health. *Inhal Toxicol*. 2009;21(1):1-31.
- [14] Lippmann M, Chen LC. Health effects of concentrated ambient air particulate matter (CAPs) and its components. *Crit Rev Toxicol*. 2009;39(10):865-913.
- [15] Mauderly JL, Chow JC. Health effects of organic aerosols. *Inhal Toxicol*. 2008;20(3):257-88.
- [16] Rückel R, Schneider A, Bretnier S, Cyrus J, Peters A. Health effects of particulate air pollution: A review of epidemiological evidence. *Inhal Toxicol*. 2011;23(10):555-92.
- [17] Lipfert FW, Baty JD, Miller JP, Wyzga RE. PM<sub>2.5</sub> constituents and related air quality variables as predictors of survival in a cohort of U.S. military veterans. *Inhal Toxicol*. 2006;18(9):645-57.
- [18] Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect*. 2000;108(4):347-53.
- [19] 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(1):29-33.
- [20] Bell ML, Ebisu K, Peng RD, Samet JM, Dominici F. Hospital admissions and chemical composition of fine particle air pollution. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179(12):1115-20.
- [21] Saldiva PHN, Clarke RW, Coull BA, Stearns RC, Lawrence J, Krishna Murthy GG, et al. Lung inflammation induced by concentrated ambient air particles is related to particle composition. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165(12):1610-7.
- [22] Li N, Sioutas C, Cho A, Schmitz D, Misra C, Sempf J, et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. *Environ Health Perspect*. 2003;111(4):455-60.
- [23] Dye JA, Lehmann JR, McGee JK, Winsett DW, Ledbetter AD, Everitt JI, et al. Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats: coherence with epidemiological studies in Utah Valley residents. *Environ Health Perspect*. 2001;109(5):S395-S403.
- [24] Hedley AJ, Wong CM, Thach TQ, Ma S, Lam TH, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet*. 2002;360(9346):1646-52.

[25] Lippmann M, Ito K, Hwang JS, Maciejczyk P, Chen LC. Cardiovascular effects of nickel in ambient air. *Environ Health Perspect.* 2006;114(11):1662-9.

[26] Patel MM, Hoepner L, Garfinkel R, Chillrud S, Reyes A, Quinn JW, *et al.* Ambient metals, elemental carbon, and wheeze and cough in New York City children through 24 months of age. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(11):1107-13.

[27] Hirshon JM, Shardell M, Alles S, Powell JL, Squibb K, Ondov J, *et al.* Elevated ambient air zinc increases pediatric asthma morbidity. *Environ Health Perspect.* 2008;116(6):826-31.

[28] Atkinson RW, Fuller GW, Anderson HR, Harrison RM, Armstrong, B. Urban ambient particle metrics and health. A time-series analysis. *Epidemiology.* 2010;21(4):501-11.

[29] Belleudi V, Faustini A, Stafoggia M, Cattani G, Marconi A, Perucci CA, *et al.* Impact of fine and ultrafine particles on emergency hospital admissions for cardiac and respiratory diseases. *Epidemiology.* 2010;21(3):414-23.

[30] Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wölke G, Peters A, Heinrich J, *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;98:5-86.

[31] Val S, Martinon L, Cachier H, Yahyaoui A, Marfaing H, Baeza-Squiban A. Role of size and composition of traffic and agricultural aerosols in the molecular responses triggered in airway epithelial cells. *Inhal Toxicol.* 2011;23(11):627-40.

[32] Becker S, Fenton MJ, Soukup JM. Involvement of microbial components and toll-like receptors 2 and 4 in cytokine responses to air pollution particles. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2002;27(5):611-8.

[33] Grahame TJ, Schlesinger RB. Health effects of airborne particulate matter: do we know enough to consider regulating specific particle types or sources? *Inhal Toxicol.* 2007;19(6-7):457-81.

[34] Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of

differing air pollution levels. *Am J Resp Crit Care Med.* 2001;164(11):2067-72.

[35] McConnell R, Islam T, Shankardass K, Jerrett M, Lurmann F, Gilliland F, *et al.* Childhood incident asthma and traffic-related air pollution at home and school. *Environ Health Perspect.* 2010;118(7):1021-6.

[36] Medina-Ramón M, Goldberg R, Melly S, Mittleman MA, Schwartz J. Residential exposure to traffic-related air pollution and survival after heart failure. *Environ Health Perspect.* 2008;116(4):481-5.

[37] Tonne CS, Mittleman M, Coull B, Goldberg R, Schwartz J. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect.* 2007;115(1):53-7.

[38] Rappaport SM, Smith MT. Environment and disease risks. *Science.* 2010;330:460-1.

[39] Wild CP. Complementing the genome with an "exposome": the outstanding challenges of environmental exposure measurement in molecular epidemiology. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14(8):1847-50.

## Encadré – Influence de la saison et de la température sur les effets de l’ozone et des particules en suspension sur la mortalité en France / Box – Influence of seasons and temperatures on the effects of ozone and suspended particles and impact on mortality in France

Mathilde Pascal (m.pascal@invs.sante.fr), Grégoire Falq, Edouard Chatignoux, Véréne Wagner, Christophe Declercq

Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

La prise en compte des variations saisonnières et de la température comme facteurs possibles de confusion est l’un des aspects majeurs des études visant à analyser les impacts à court terme de la pollution atmosphérique urbaine [1;2]. Les méthodes actuellement utilisées permettent de s’assurer que les relations observées entre polluants et mortalité ne sont pas un *artefact* lié à l’effet de la température ou d’autres facteurs saisonniers [3]. La question d’une influence de la température ou de la saison sur les effets associés aux niveaux de polluants mesurés dans l’air extérieur a été moins souvent étudiée. Cette influence pourrait, par exemple, être expliquée par une relation entre les niveaux mesurés dans l’air extérieur et l’exposition à la pollution atmosphérique, variable selon les conditions climatiques, une composition différente, selon la saison ou la température, des particules ou du cocktail constitué par l’ensemble des polluants atmosphériques, ou encore une synergie des polluants atmosphériques et des conditions climatiques dans leur action sur l’organisme.

Une étude relative à l’influence de la saison et de la température sur les effets à court terme de l’ozone et des PM<sub>10</sub> sur la mortalité dans neuf villes françaises, a été menée pour la période 1998-2006 pour l’ozone, et pour la période 2000-2006 pour les PM<sub>10</sub>. Des modèles de séries temporelles reliant le compte journalier de décès et un indicateur de pollution ont été construits pour chaque ville, pour l’année entière et par saison<sup>1</sup>. Une interaction avec les jours très chauds a été testée (jours définis par une température moyenne supérieure au percentile 97,5 des températures moyennes journalières). Ces modèles ont permis d’estimer, dans chacune des villes, le pourcentage d’augmentation de la mortalité en relation avec

une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> de la concentration en polluant dans chaque ville. Une synthèse quantitative des résultats sur l’ensemble des villes a été réalisée par méta-analyse. Plusieurs analyses de sensibilité ont été menées.

Les résultats montrent un effet plus important de l’ozone et des PM<sub>10</sub> en été sur la mortalité totale et la mortalité pour causes cardiovasculaires et cardiaques. Ainsi, une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>10</sub> en été (pour la concentration moyenne du jour et de la veille) se traduit par une augmentation de 3,9% [2,8;5,1] du nombre total de décès (hors accidents et morts violentes) et de 4,4% [2,3;6,5] du nombre de décès pour causes cardiovasculaires, alors que cette augmentation n’est que de 0,8% [0,2;1,5] et 0,9% [0,2;1,7] respectivement pour l’année entière. Aucune influence significative de la saison n’est par contre notée pour les causes cérébrovasculaires et respiratoires. Des résultats similaires sont observés pour l’ozone, avec un effet plus important sur la mortalité totale et sur la mortalité pour causes cardiovasculaires en été.

Par ailleurs, l’effet des polluants est significativement accru les jours très chauds. En effet, pendant ces jours, une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> du niveau d’ozone se traduit par une augmentation de 1,9% [1,1;2,6] du nombre total de décès contre 0,5% [0,3;0,6] pour les autres jours. Les résultats obtenus pour les causes cardiovasculaires et cardiaques sont similaires. L’influence des jours très chauds est moins nette pour les PM<sub>10</sub>, avec une augmentation du nombre total de décès de 2,2% [-1,4;5,8] les jours très chauds contre 0,8% [0,1;1,4] pour les autres jours. L’ensemble de ces résultats est conforté par les différentes analyses de sensibilité et est cohérent avec la littérature [4-6].

Ces nouveaux résultats confirment l’importance d’agir pour diminuer les niveaux de pollution

atmosphérique urbaine, d’autant que dans les années à venir, du fait du changement climatique, on peut s’attendre à observer plus fréquemment des niveaux élevés d’ozone, associés à des températures élevées [7;8], à l’image de ce qui s’est produit pendant la vague de chaleur de l’été 2003. Les tendances évolutives des niveaux de fond d’ozone et de PM<sub>10</sub> sont moins claires, du fait d’influences opposées des différents paramètres climatiques sur les sources de pollution et sur la chimie atmosphérique.

### Références

[1] Larrieu S, Jusot JF, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, *et al.* Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: the PSAS program. *Sci Total Environ.* 2007;387(1-3):105-12.

[2] Filleul L, Cassadou S, Medina S, Fabres P, Lefranc A, Eilstein D, *et al.* The relation between temperature, ozone, and mortality in nine French cities during the heat wave of 2003. *Environ Health Perspect.* 2006;114(9):1344-7.

[3] Schwartz J. How sensitive is the association between ozone and daily deaths to control for temperature? *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(6):627-31.

[4] Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, *et al.* Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(10):1080-7.

[5] Pattenden S, Armstrong B, Milojevic A, Heal MR, Chalabi Z, Doherty R, *et al.* Ozone, heat and mortality: acute effects in 15 British conurbations. *Occup Environ Med.* 2010;67(10):699-707.

[6] Bell ML, Peng RD, Dominici F. The exposure-response curve for ozone and risk of mortality and the adequacy of current ozone regulations. *Environ Health Perspect.* 2006;114(4):532-6.

[7] Schär C, Vidale PL, Lüthi DL, Frei C, Häberli C, Liniger MA, *et al.* The role of increasing temperature variability in European summer heatwaves. *Nature.* 2004;427(6972):332-6.

[8] Vautour R, Beekmann M, Desplat J, Hodzic A, Morel S. Air quality in Europe during the summer of 2003 as a prototype of air quality in a warmer climate. *C R Geoscience.* 2007;339(11-12):747-63.

<sup>1</sup> Hiver=décembre-février, printemps=mars-mai, été=juin-août, automne=septembre-novembre

# Interventions sur la pollution atmosphérique : brève vue d'ensemble\*

Susann Henschel (susannhenschel@gmx.de)<sup>1</sup>, Sylvia Medina<sup>2</sup>, Patrick Goodman<sup>1</sup>

1/ Dublin Institute of Technology (DIT), Dublin, Irlande  
2/ Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

\* Article traduit de l'anglais

## Résumé / Abstract

**Contexte et objectifs** – Le fait de résider à proximité des grands axes routiers et la pollution de l'air due au trafic ont été associés à des effets néfastes pour la santé. Cette revue de la littérature a pour objectif de donner une vue d'ensemble des études d'intervention les plus pertinentes, publiées en anglais, évaluant l'impact sanitaire de changements de la qualité de l'air spécifiquement dus à des interventions sur le trafic ou le transport routier. Les interventions ont été définies comme étant des événements visant à réduire la pollution de l'air, ou des réductions de cette pollution survenant de façon secondaire, à partir de 1990.

**Résultats** – Les études publiées montrent de façon convergente qu'un certain nombre d'interventions sont associées à des effets bénéfiques sur la santé, principalement par une réduction de la mortalité et/ou de la morbidité cardiovasculaire ou respiratoire.

**Conclusions** – Ces observations soulignent les bénéfices sanitaires et financiers de l'élaboration et de la mise en œuvre de politiques efficaces dans l'Union européenne pour réduire, directement ou indirectement, la pollution atmosphérique associée au trafic routier, et d'en assurer le respect au fil du temps.

## Air pollution interventions: A brief review

**Background & Aims** – Living near major roads and traffic-related air pollution has been linked to adverse health effects. This review aims to present an overview on the most relevant, published intervention/accountability studies in English assessing the health impact of changes in air quality specifically due to traffic/transport related interventions. Interventions were defined as events aimed at reducing air pollution or where reductions occurred as a side effect, from 1990 onwards.

**Results** – There is consistent published evidence that a number of these interventions have been associated with health benefits, mostly by way of reduced cardiovascular or respiratory mortality and or morbidity.

**Conclusions** – These findings underscore the health and monetary benefits from drafting and implementing effective EU policies that directly or indirectly reduce traffic-related air pollution, and ensuring compliance with them over time.

## Mots-clés / Keywords

Pollution de l'air, trafic, études d'interventions, impact sanitaire / Air pollution, traffic, interventions, accountability studies, health impact

## Contexte et objectifs

Une revue de la littérature relative aux études d'intervention sur la pollution de l'air a été conduite, afin d'identifier les types d'interventions et les approches utilisées pour évaluer les effets sanitaires associés [1].

Des relations entre le fait de résider à proximité d'axes routiers majeurs et/ou la pollution atmosphérique associée au trafic routier, et des effets sanitaires indésirables, ont clairement été mises en évidence [2-4]. De plus, on a pu constater un effet positif sur la santé d'un déménagement de zones à forte pollution atmosphérique vers des zones à pollution et trafic plus faibles [5-7].

Les travaux présentés ici donnent une vue d'ensemble des études d'intervention les plus pertinentes évaluant l'impact sanitaire de changements dans la qualité de l'air spécifiquement dus aux interventions associées au trafic et/ou au transport routier, publiées en anglais depuis 1990. Certaines de ces interventions ne sont pas des interventions au sens strict du terme, mais peuvent être des effets non planifiés, imputables à des changements politiques, économiques ou à d'autres changements sociétaux [1]. Cette revue n'est pas une présentation exhaustive de toutes les interventions associées au trafic routier existantes. Une recherche systématique dans PubMed, Google Scholar, ISI Web of Knowledge<sup>SM</sup>, HEI Publication Database et

Science Direct<sup>®</sup> a été menée. Des critères d'inclusion ont été appliqués pour sélectionner les publications pertinentes en distinguant trois types d'interventions : (i) sources multiples, (ii) trafic, (iii) Jeux olympiques. Une étude bibliographique complète couvrant une gamme d'interventions plus large a été publiée par ailleurs [1].

## Sources d'émission multiples

Il existe plusieurs cas documentés où des sources de pollution locales multiples, provenant de différents secteurs, ont été supprimées ou ont subi des changements suite à des modifications politiques, légales ou économiques, et qui permettent d'évaluer l'effet de cette suppression ou de ce changement sur la qualité de l'air, la morbidité et la mortalité [8]. Cependant, il est souvent difficile d'attribuer avec certitude les bénéfices aux interventions. En effet, les changements dans la qualité de l'air présentent de multiples aspects et ne sont pas exclusivement associés au transport routier.

## Réduction de la teneur en soufre des carburants à Hong Kong, 1990

La limitation de la teneur en soufre des carburants à 0,5% en poids a été mise en application à Hong Kong en 1990 pour les centrales électriques et les véhicules. Un an après l'intervention, les taux

moyens de dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>) avaient diminué de 53% dans l'ensemble de la ville et de 80% dans le district fortement pollué de Kwai Tsing [9]. Cette baisse s'est maintenue pendant plus de cinq ans. Une réduction des décès durant la saison froide a été observée dès la première année post-intervention. Par rapport aux valeurs prédites, des diminutions plus élevées ont été observées pour la mortalité annuelle toutes causes (2,1%) et les mortalités respiratoire (3,9%) et cardiovasculaire (2,0%). En revanche, aucun effet n'a été observé sur les décès dus aux cancers ou à d'autres causes. Le gain en espérance de vie par année d'exposition à des niveaux de contaminants plus faibles a été estimé à 20 jours pour les femmes et 41 jours pour les hommes [9].

Wong et coll. [10] ont évalué la santé respiratoire d'enfants vivant d'une part dans un district fortement pollué et, d'autre part, dans un district modérément pollué. Ils ont constatés que le bénéfice de l'intervention était plus grand pour les enfants de la zone polluée que pour ceux de la zone moins polluée, qui présentaient de meilleures valeurs bronchiques initiales. Ces observations sont cohérentes avec celles publiées par Peters et coll. [11].

## Réunification allemande, 1990

La réunification de la République démocratique allemande (« Allemagne de l'Est ») et de la République fédérale allemande (« Allemagne de l'Ouest ») en

1990 s'est accompagnée de changements importants dans l'environnement politique et les structures socio-économiques [1]. Entre autres changements, le pays a notamment connu une évolution progressive et globale de la composition de sa flotte de véhicules et une augmentation générale du nombre total de véhicules (en particulier diesel). Parallèlement, le nombre de motocyclettes a diminué (-83%) [12].

Les modifications de la composition des carburants et de la flotte, les changements des structures industrielles et l'amélioration du contrôle des émissions ont conduit à une diminution des taux de polluants. Ebel et coll. [12] rapportent ainsi des baisses de 58% pour les TSP (*total suspended particules*), de 74% pour les PM<sub>2,5</sub>, de 50% pour l'ion sulfate SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> et de 91% pour le SO<sub>2</sub> à Erfurt (Allemagne de l'Est) entre 1991 et 1998. On note cependant une augmentation des particules ultrafines [12;13]. Ces observations ont été corroborées par Suguri et coll. [14] en 2006, qui ont observé que les niveaux de pollution atmosphérique en Allemagne de l'Est étaient devenus similaires à ceux de l'Allemagne de l'Ouest. Ils ont également relevé une diminution des moyennes annuelles de TSP d'environ 43% dans cinq villes d'Allemagne de l'Est.

Peters et coll. [13] ont évalué l'impact à court terme de l'amélioration de la qualité de l'air sur la mortalité journalière à Erfurt, de 1990 à 2000. Ils décrivent une association à court terme retardée entre mortalité journalière et taux de dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), monoxyde de carbone (CO), particules ultrafines et ozone (O<sub>3</sub>). Ces résultats ont été confirmés par Breitner et coll. [15].

En outre, Suguri et coll. ont montré qu'en 1991, les enfants âgés de six ans vivant en Allemagne de l'Est avaient une fonction pulmonaire moins bonne que celle des enfants d'Allemagne de l'Ouest. En 1997, cette différence avait disparu, en même temps que la différence de concentration des TSP. Ils ont aussi observé un effet négatif de l'exposition à la pollution liée au trafic routier sur la fonction pulmonaire [14]. Ces résultats sont cohérents avec les observations d'études antérieures [16-18].

## Politiques européennes relatives aux émissions atmosphériques

L'Union européenne (UE) a progressivement appliqué des mesures législatives en vue d'améliorer la qualité de l'air en réduisant les émissions provenant de différents secteurs. L'Agence européenne pour l'environnement (AEE) [19] a publié une évaluation de l'impact de plusieurs de ces mesures en les comparant avec un scénario dans lequel elles n'étaient pas appliquées. Des réductions significatives des émissions, en particulier de CO (-80%), composés organiques volatils non méthaniques (-68%), oxydes d'azote (-40%) et PM<sub>2,5</sub> (-60%) ont ainsi été décrites en 2005, suite à l'application des directives relatives au transport, tandis que la consommation d'énergie dans ce secteur avait augmenté d'environ 20% pendant la période d'étude. Des changements dans les niveaux d'O<sub>3</sub> ont été observés, avec un profil plus irrégulier et des diminutions dans la plupart des régions, sauf en Allemagne, aux Pays-Bas et au Royaume-Uni, où ils ont augmenté.

Le rapport AEE n° 8/2010 [19] indique que les mesures de réduction diminuent l'impact sanitaire du secteur du transport routier (en termes d'années de vie perdues) de 13% et 17% pour, respectivement, les PM<sub>2,5</sub> et l'O<sub>3</sub>. Ces chiffres sont basés sur le calcul de la moyenne de l'ensemble des pays membres de l'AEE comparée au scénario sans politique de réduction [1].

## Mise en œuvre d'un règlement européen pour réduire la teneur en soufre dans certains combustibles liquides

Une analyse sur 20 villes européennes a été conduite pour évaluer l'impact de la législation de l'UE (directive du Conseil 93/12/CEE [20] et ses versions amendées [21;22]) visant à réduire la teneur en soufre de certains carburants et ses conséquences sur la qualité de l'air, en se focalisant sur le SO<sub>2</sub>, la mortalité et les coûts financiers associés.

L'analyse des données de qualité de l'air indique une tendance générale à la baisse des niveaux de fond de SO<sub>2</sub> sur la période d'étude dans toutes les villes européennes étudiées, cohérente avec les observations d'une diminution sensible du SO<sub>2</sub> ambiant en Europe et en Amérique du Nord [23-25]. Il n'y a pas eu de changement brusque des concentrations en SO<sub>2</sub> après la mise en application des directives. En revanche, une diminution progressive des niveaux de SO<sub>2</sub> a été observée. Pour les 20 villes étudiées, une baisse globale d'environ 66% des niveaux de SO<sub>2</sub> ambiant a été observée en comparant la période avant octobre 1994 (période pré-directive) et celle après l'année 2000.

L'analyse des données sanitaires ne met pas en évidence de changement de pente de la courbe dose-réponse SO<sub>2</sub>-mortalité en comparant les périodes avant et après mise en vigueur des directives du Conseil. Cette observation est cohérente avec une courbe dose-réponse linéaire jusqu'à des concentrations très faibles [26]. La réduction de mortalité estimée par l'étude est uniquement associée à une diminution des niveaux de SO<sub>2</sub>. Sur l'ensemble de la période d'étude, l'analyse montre qu'une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> des niveaux de SO<sub>2</sub> est associée à une augmentation de la mortalité toutes causes (0,53%), respiratoire (0,49%) et cardiovasculaire (0,72%) [26].

À partir de l'année 2000, comparativement à la période pré-directive, on estime que les réductions des niveaux de SO<sub>2</sub> ont permis d'éviter 2 212 décès par an, correspondant à un coût financier de 191,6 millions d'euros [27].

## Initiatives associées au trafic routier

Les initiatives relatives au trafic routier visant à en modifier la densité et/ou la composition de la flotte de véhicules, permettent d'étudier simultanément l'impact sur la pollution atmosphérique locale et sur la santé publique [28].

### Péage urbain de Londres, 2003

Le 17 février 2003, Londres (Royaume-Uni) a institué un péage urbain dans le but de réduire la congestion du trafic dans le centre-ville sur une zone d'environ

22 km<sup>2</sup>, en faisant payer un droit de péage pour les véhicules à quatre roues entrant dans cette zone du lundi au vendredi entre 7h et 18h [29]. D'autres mesures ont été prises pour améliorer le trafic, comme des améliorations du réseau de bus, des voies piétonnes et des pistes cyclables. Après un an, les encombrements ont pu être réduits de 30% [30]. Tonne et coll. [31] ont modélisé l'impact du péage urbain de Londres sur la pollution atmosphérique et la mortalité associées au trafic routier. Ils ont observé une nette variabilité des taux de pollution dans différentes parties de la ville et ont décrit une diminution globale des oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>), avec une baisse plus importante dans les zones défavorisées par rapport à la zone de péage. Cependant, Kelly et coll. [32] ont conclu que, si des signaux faibles et négligeables de changement de la qualité de l'air ont été observés, globalement aucun effet net du péage urbain sur les concentrations de polluants atmosphériques n'a pu être mis en évidence.

Tonne et coll. [31] ont estimé les années de vie gagnées (AVG) pour 100 000 habitants, conformément aux diminutions des niveaux de NO<sub>2</sub> dans leur modèle. Elles sont de 26 AVG pour l'agglomération londonienne, de 183 AVG pour les résidents dans la zone de péage, ces derniers représentant une très faible proportion de la population londonienne, et de seulement 18 AVG pour les zones restantes. Globalement, ces observations indiquent un impact très faible du péage urbain sur les niveaux de pollution atmosphérique associés au trafic et sur la santé publique.

Tonne et coll. ont également examiné les associations entre les changements de NO<sub>x</sub> et les admissions à l'hôpital pour causes cardiorespiratoires, de 2001 à 2004 [33]. Ils ont mis en évidence une association significative entre les admissions pour bronchiolite et les niveaux de NO<sub>x</sub>, en ajustant sur la dépendance spatiale au niveau de l'arrondissement, mais avec une variation spatiale significative [1].

## Essai de péage urbain à Stockholm, 2006

Un essai de péage urbain a été mis en œuvre à Stockholm (Suède), du 3 janvier au 31 juillet 2006, sur une zone du centre-ville d'approximativement 30 km<sup>2</sup> [34]. Les frais de péage étaient échelonnés selon l'heure, entre 7h et 18h30, le tarif le plus élevé correspondant aux heures de pointe. Parallèlement, les transports publics ont été développés et renforcés, afin d'augmenter leur capacité et leur fréquence [35]. Les principaux objectifs de l'essai ont été atteints, en particulier l'effet sur l'amplitude du flux de trafic de part et d'autre de la zone de péage aux heures payantes. Ce dernier s'est stabilisé à une valeur inférieure d'environ 22% au trafic de 2005 [34].

Johansson et coll. [36] ont comparé les niveaux de pollution atmosphérique dans le centre-ville en 2006, avec et sans péage. Ils ont observé des réductions de 10% pour les NO<sub>x</sub>, 7,6% pour les PM<sub>10</sub> totales et 10% pour la fraction de PM<sub>10</sub> provenant des pots d'échappement. En utilisant les NO<sub>x</sub> comme marqueurs des émissions dues au trafic routier, ils ont calculé que l'impact sur la santé publique s'élèverait à 206 AVG pour 100 000 habitants pour

l'agglomération de Stockholm sur dix ans, si la diminution du niveau d'exposition se maintenait. Ces résultats sont très proches des estimations de Tonne et coll. [31] pour Londres.

L'amélioration due au péage urbain a été perçue comme positive par la majorité du public, perception confirmée par un référendum sur une proposition visant à rendre le système permanent [1;35].

### « Ecopass » à Milan, 2008

Invernizzi et coll. [37] ont examiné l'impact sur la qualité de l'air local de l'instauration en 2008 du règlement « Ecopass » de restriction du trafic à Milan (Italie). Ce règlement, qui concernait une zone relativement restreinte du centre historique de la ville, d'une surface 8,2 km<sup>2</sup>, imposait l'achat d'un ticket d'entrée pour les véhicules les plus polluants. Après sa mise en application, des réductions significatives de noir de carbone ont été observées. En revanche, aucun changement des niveaux des PM<sub>1</sub>, PM<sub>2,5</sub> et PM<sub>10</sub> n'a été relevé. Les observations des auteurs soulignent l'importance de l'utilisation d'une mesure appropriée de la pollution atmosphérique afin d'évaluer l'efficacité de différentes interventions sur la qualité de l'air [37]. L'impact de cette intervention sur la santé publique n'a pas été étudié [1].

### Jeux olympiques

#### Jeux olympiques d'été, Atlanta, 1996

Lors des Jeux olympiques d'Atlanta (États-Unis), en 1996, des mesures ont été prises pour réduire les embouteillages, tout en mettant en place un réseau de transports en commun plus fonctionnel : augmentation de la flotte de bus, transports publics fonctionnant 24 heures sur 24, horaires de travail flexibles, etc.

Friedman et coll. [38] ont observé des améliorations de la qualité de l'air, associées à une diminution du nombre des consultations aux urgences et des hospitalisations pour asthme. Cependant, ces observations ont été contestées par Peel et coll. en 2010 [39], qui soulignent que des facteurs de confusion importants n'avaient pas été pris en compte dans l'étude originale.

#### Jeux olympiques d'été, Pékin, 2008

Les Jeux olympiques et paralympiques de Pékin (Chine) en 2008 ont fait l'objet de plusieurs études visant à évaluer les effets sanitaires de la réduction des embouteillages et de l'amélioration de la qualité de l'air. La comparaison entre la période pré-olympique et la période olympique a mis en évidence des améliorations des niveaux de pollution atmosphérique. On estime cependant que les conditions météorologiques prévalant pendant les Jeux ont contribué à hauteur de 40% à cette amélioration [40].

Li et coll. [41] ont décrit une réduction significative des consultations pour asthme de l'adulte au cours des Jeux, tandis que Hou et coll. [42] ont observé que l'exposition humaine aux PM<sub>10</sub> et les coûts financiers sanitaires associés étaient plus faibles pendant la période olympique que durant les

périodes pré- et post-olympiques. Huang et coll. [43] ont décrit des améliorations de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) chez 43 résidents âgés, précédemment diagnostiqués comme présentant des maladies cardiovasculaires. Des résultats similaires ont été présentés par Wu et coll. [44] lors de l'évaluation de la VFC chez 11 conducteurs de taxi jeunes et sains, tandis que Zhang et coll. [45] ont relevé des améliorations aux niveaux respiratoire et cardiovasculaire.

### Discussion et conclusion

Les données et les méthodes utilisées dans les analyses pour les différentes études sont très variables, ce qui limite la possibilité de comparaison directe des résultats. *A posteriori*, il n'est pas toujours possible d'évaluer complètement une intervention, car cela dépend du financement, des données disponibles, etc. Globalement, cette étude bibliographique montre que les différentes interventions, quelle que soit leur nature, permettent de réduire effectivement les niveaux de pollution atmosphérique. Les études montrent de façon étayée qu'un certain nombre d'interventions ont des effets bénéfiques sur la santé, principalement *via* une réduction de la mortalité et/ou de la morbidité cardiovasculaire ou respiratoire [1].

Ces résultats mettent en évidence les bénéfices sanitaires et financiers de l'élaboration et de la mise en œuvre de politiques efficaces dans l'UE pour réduire directement ou indirectement la pollution atmosphérique associée au trafic routier, et d'en assurer le respect au fil du temps [2].

Afin de permettre une comparaison plus détaillée des résultats d'évaluation d'impact sanitaire de différentes études d'intervention, des guides standardisés sont nécessaires. Cependant, il est clair qu'il n'existe pas d'approche unique adaptée à tous les cas. L'hétérogénéité de la nature des interventions et la disponibilité des données peuvent être des facteurs limitants lors de la comparaison des résultats. Il est donc préférable de promouvoir une évaluation prospective des études d'intervention. En attendant, nous recommandons (i) l'utilisation de zones témoins (zones dans lesquelles aucune intervention n'a été mise en œuvre) le cas échéant, (ii) l'utilisation complète de toutes les données disponibles, (iii) l'utilisation d'une fenêtre temporelle appropriée pour l'évaluation, et (iiii) l'utilisation de plusieurs approches de modélisation pour accroître la confiance à accorder aux résultats [1].

#### Remerciements

Cette étude a été financée en partie par le projet Aphekom (contrat de subvention n° 2007105) et nous remercions le réseau collaboratif Aphekom pour sa très précieuse contribution, en particulier Richard Atkinson, Ariana Zeka, Alain Le Tertre, Antonis Analitis, Klea Katsouyanni, Olivier Chanel, Mathilde Pascal et Bertil Forsberg.

#### Références

[1] Henschel S, Atkinson R, Zeka A, Le Tertre A, Analitis A, Katsouyanni K, Chanel O, *et al.* Air pollution interventions and their impact on public health. *Int J Public Health*. 2012;57(5):757-68.  
[2] Aphekom Summary Report, Aphekom – Summary report of the Aphekom project 2008-2011. 2011. Disponible à : <http://www.aphekom.org/web/aphekom.org/home>

[3] 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(9341):1203-9.

[4] Salam MT, Islam T, Gilliland FD. Recent evidence for adverse effects of residential proximity to traffic sources on asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2008;14(1):3-8.

[5] Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(11):2067-72.

[6] Gan WQ, Tamburic L, Davies HW, Demers PA, Koehoorn M, Brauer M. Changes in residential proximity to road traffic and the risk of death from coronary heart disease. *Epidemiology*. 2010;21(5):642-9.

[7] Krzyzanowski M, Kuna-Dibbert B, Schneider J, ed. Health effects of transport-related air pollution. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2005. Disponible à : <http://www.euro.who.int/en/what-we-publish/abstracts/health-effects-of-transport-related-air-pollution>

[8] Pope CA 3<sup>rd</sup>. Accountability studies of air pollution and human health: where are we now and where does the research go next? Proceedings of an HEI Workshop on Further Research to Assess the Health Impacts of Actions Taken to Improve Air Quality. Communication 15. 2010: Boston, MA.

[9] Hedley AJ, Wong CM, Thach TQ, Ma S, Lam TH, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet*. 2002;360(9346):1646-52

[10] Wong CM, Lam TH, Peters J, Hedley AJ, Ong SG, Tam AY, *et al.* Comparison between two districts of the effects of an air pollution intervention on bronchial responsiveness in primary school children in Hong Kong. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52(9):571-8.

[11] Peters J, Hedley AJ, Wong CM, Lam TH, Ong SG, Liu J, Spiegelhalter DJ. Effects of an ambient air pollution intervention and environmental tobacco smoke on children's respiratory health in Hong Kong. *Int J Epidemiol*. 1996; 25(4):821-8.

[12] Ebel S, Brauer M, Cyrys J, Tuch T, Kreyling WG, Wichmann HE, Heinrich J. Air quality in postunification Erfurt, East Germany: associating changes in pollutant concentrations with changes in emissions. *Environ Health Perspect*. 2001;109(4):325-33.

[13] Peters A, Breitner S, Cyrys J, Stölzel M, Pitz M, Wölke G, *et al.* The influence of improved air quality on mortality risks in Erfurt, Germany. *Res Rep Health Eff Inst*. 2009;(137):5-7;discussion 79-90.

[14] Sugiri D, Ranft U, Schikowski T, Krämer U. The influence of large-scale airborne particle decline and traffic-related exposure on children's lung function. *Environ Health Perspect*. 2006;114(2):282-8.

[15] Breitner S, Stölzel M, Cyrys J, Pitz M, Wölke G, Kreyling W, *et al.* Short-term mortality rates during a decade of improved air quality in Erfurt, Germany. *Environ Health Perspect*. 2009;117(3):448-54.

[16] Frye C, Hoelscher B, Cyrys J, Wjst M, Wichmann HE, Heinrich J. Association of lung function with declining ambient air pollution. *Environ Health Perspect*. 2003; 111(3):383-7.

[17] Heinrich J, Hoelscher B, Wichmann HE. Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(6):1930-6.

[18] Krämer U, Behrendt H, Dolgner R, Ranft U, Ring J, Willer H, *et al.* Airway diseases and allergies in East and West German children during the first 5 years after reunification: time trends and the impact of sulphur dioxide and total suspended particles. *Int J Epidemiol*. 1999; 28(5):865-73.

[19] European Environment Agency. Impact of selected policy measures on Europe's air quality. EEA Report No 8/2010. Copenhagen: EEA, 2011. Disponible à : <http://www.eea.europa.eu/publications/impact-of-selected-policy-measures>

[20] Council Directive 93/12/EEC of 23 March 1993 relating to the sulphur content of certain liquid fuels. Disponible à : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31993L0012:en:NOT>

[21] Directive 98/70/EC of the European Parliament and of the Council of 13 October 1998 relating to the quality of petrol and diesel fuels and amending Council Directive 93/12/EEC. Disponible à : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31998L0070:en:NOT>

- [22] Council Directive 1999/32/EC of 26 April 1999 relating to a reduction in the sulphur content of certain liquid fuels and amending Directive 93/12/EEC. Disponible à : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31999L0032:EN:HTML>
- [23] Environmental Protection Agency, U.S. Sulfur Dioxide. National Trends in Sulfur Dioxide Levels. 2012 ; Disponible à : <http://www.epa.gov/airtrends/sulfur.html>
- [24] Working group of the European Commission. SO2 Position paper. Final – November 1997. Disponible à : [http://ec.europa.eu/environment/air/pdf/pp\\_so2.pdf](http://ec.europa.eu/environment/air/pdf/pp_so2.pdf)
- [25] WHO. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide – Global update 2005. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006. Disponible à : [http://www.who.int/phe/health\\_topics/outdoorair\\_aqg/en/](http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair_aqg/en/)
- [26] Le Tertre A, *et al.* Comparing health impacts before and after a strategy to reduce air pollution in Europe – The Apekom Project. 2012. (Unpublished manuscript)
- [27] Chanel O, Henschel S, Goodman P, Ananlitis A, Atkinson R, Le Tertre A, *et al.* Monetary assessment of the implementation of an EC regulation on SO<sub>2</sub> in 20 European cities of the Apekom project. 2012. (Manuscript submitted for publication).
- [28] van Erp A, Cohen A. HEI's Research Program on the Impact of Actions to Improve Air Quality: Interim Evaluation and Future Directions. Communication 14. 2009: Boston, MA.
- [29] TfL. Central London Congestion Charging. Impacts Monitoring. Fifth Annual Report. London: Transport for London, 2007. Disponible à : <http://www.tfl.gov.uk/roadusers/congestioncharging/6722.aspx>
- [30] TfL. Central London Congestion Charging. Impacts Monitoring. Second Annual Report. London: Transport for London, 2004. Disponible à : <http://www.tfl.gov.uk/roadusers/congestioncharging/6722.aspx>
- [31] Tonne C, Beevers S, Armstrong B, Kelly F, Wilkinson P. Air pollution and mortality benefits of the London Congestion Charge: spatial and socioeconomic inequalities. *Occup Environ Med.* 2008;65(9):620-7.
- [32] Kelly F, Armstrong B, Atkinson R, Anderson HR, Barratt B, Beevers S, *et al.* HEI Health Review Committee. The London low emission zone baseline study. *Res Rep Health Eff Inst.* 2011;(163):3-79.
- [33] Tonne C, Beevers S, Kelly FJ, Jarup L, Wilkinson P, Armstrong B. An approach for estimating the health effects of changes over time in air pollution: an illustration using cardio-respiratory hospital admissions in London. *Occup Environ Med.* 2010;67(6):422-7.
- [34] Eliasson J. Lessons from the Stockholm congestion charging trial. *Transport Policy.* 2008;15(6):395-404.
- [35] Eliasson J, Hultkrantz L, Nerhagen L, Smidfelt Rosqvist L. The Stockholm congestion – charging trial 2006: Overview of effects. *Transportation Research Part A: Policy and Practice.* 2009;43(3):240-50.
- [36] Johansson C, Burman L, Forsberg B. The effects of congestions tax on air quality and health. *Atmospheric Environment.* 2009;43(31):4843-54.
- [37] Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R, De Marco C, Mocnik G, Sioutas C, *et al.* Measurement of black carbon concentration as an indicator of air quality benefits of traffic restriction policies within the ecopass zone in Milan, Italy. *Atmospheric Environment.* 2011;45(21):3522-7.
- [38] Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA.* 2001;285(7):897-905.
- [39] Peel JL, Klein M, Flanders WD, Mulholland JA, Tolbert PE. HEI Health Review Committee. Impact of improved air quality during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on multiple cardiovascular and respiratory outcomes. *Res Rep Health Eff Inst.* 2010;(148):3-23; discussion 25-33.
- [40] Wang W, Primbs T, Tao S, Simonich SL. Atmospheric particulate matter pollution during the 2008 Beijing Olympics. *Environ Sci Technol.* 2009;43(14):5314-20.
- [41] Li Y, Wang W, Kan H, Xu X, Chen B. Air quality and outpatient visits for asthma in adults during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Sci Total Environ.* 2010;408(5):1226-7.
- [42] Hou Q, An XQ, Wang Y, Guo JP. An evaluation of resident exposure to respirable particulate matter and health economic loss in Beijing during Beijing 2008 Olympic Games. *Sci Total Environ.* 2010;408(19):4026-32.
- [43] Huang W, Zhu T, Pan X, Hu M, Wang T, Jia Y, *et al.* Changes in heart rate variability in the cardiovascular elderly Beijing residents during the Beijing Olympics. ISEE 2009 Conference abstract, 2009, Dublin.
- [44] Wu S, Deng F, Niu J, Huang Q, Liu Y, Guo X. Association of heart rate variability in taxi drivers with marked changes in particulate air pollution in Beijing in 2008. *Environ Health Perspect.* 2010;118(1):87-91.
- [45] Zhang J, Zhu T, Huang W, Kipen H, Wang G, Rich D, *et al.* The Beijing HEART Study: Study hypotheses and preliminary results. ISEE Conference abstract, 2009, Dublin.



Arthur De Pas (arthur.de-pas@airparif.asso.fr), Martine Boissavy-Vinay

Airparif, Paris, France

Entre 1 et 3 millions de Franciliens (dont 9 Parisiens sur 10) sont potentiellement exposés à des niveaux de pollution atmosphérique qui ne respectent pas la réglementation, principalement le long des axes routiers et dans le cœur de l'agglomération parisienne. Tel est, depuis plusieurs années, le constat invariable d'Airparif, qui observe en Île-de-France une situation insatisfaisante au regard des normes de qualité de trois polluants : le dioxyde d'azote NO<sub>2</sub>, les particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM<sub>10</sub>) et les particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>).

Ces trois polluants ont un point commun : leurs émissions directes sont fortement liées au trafic routier. La moitié des émissions régionales d'oxydes d'azote (NOx) proviennent directement du trafic routier, de même qu'un quart des émissions régionales de particules primaires (PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub>)<sup>1</sup>. À ces particules primaires, s'ajoutent des particules secondaires provenant de transformations chimiques de polluants gazeux ayant réagi entre eux, ou des particules transportées sur de longues distances à travers l'Europe, ou encore des particules déposées au sol et remises en suspension.

En 2011, une étude menée par Airparif en partenariat avec le LSCE (Laboratoire des sciences du climat et de l'environnement, CNRS-CEA) a montré qu'à proximité d'un axe routier comme le boulevard périphérique, 45% des particules fines mesurées proviennent du trafic local (essentiellement des véhicules diesel), 15% de la pollution générale ambiante de l'agglomération parisienne et 40% de l'import (transport et réactions chimiques). En revanche, loin du trafic, seules 8% des particules fines mesurées sont produites directement par le trafic routier alors que 70% sont importées (dont 6% sont issues du transport routier extérieur à la région).

Que ce soit pour les particules PM<sub>10</sub> ou le NO<sub>2</sub>, les valeurs limites sont dépassées de façon récurrente ; une procédure de contentieux est d'ailleurs en cours avec l'Union européenne pour les PM<sub>10</sub>, et ce pourrait être aussi le cas pour le NO<sub>2</sub>. Pour ce dernier, 3,1 millions de Franciliens résident dans des lieux où ils ont potentiellement été exposés, en 2011, à un niveau moyen de NO<sub>2</sub> dépassant la valeur limite annuelle de 40 µg/m<sup>3</sup>. Les concentrations les plus importantes ont été relevées dans l'agglomération parisienne, au voisinage des grands axes de circulation (autoroutes, routes nationales et importantes voies départementales) et dans le nord du cœur dense de l'agglomération (figure). Dans Paris, les niveaux de pollution sur la

rive droite de la Seine sont globalement plus élevés que sur la rive gauche, le réseau routier y étant plus dense et constitué d'axes de plus grande importance.

Au cours du temps, en situation éloignée du trafic, après une décroissance significative des concentrations, les niveaux sont globalement restés stables depuis plusieurs années. Le long des axes de circulation, aucune amélioration ne se dessine depuis plus de dix ans, les niveaux de NO<sub>2</sub> sont globalement stables et élevés, jusqu'à deux fois supérieurs à la valeur limite imposée par la réglementation. La part toujours croissante du NO<sub>2</sub> dans les émissions d'oxydes d'azote des véhicules diesel équipés de filtres à particules catalysés conduit même à observer des hausses de teneurs moyennes de NO<sub>2</sub> sur certains sites de mesure. En 2011, la valeur limite annuelle était dépassée sur 15% du réseau routier modélisé francilien (soit près de 1 600 km de voirie) et 90% du réseau routier régional ont été concernés en 2011 par un dépassement de la valeur limite journalière européenne (50 µg/m<sup>3</sup> à ne pas dépasser plus de 35 jours par an), sur une superficie d'environ

Pour les particules PM<sub>10</sub>, 2,7 millions de Franciliens (près d'1 habitant sur 4) et un tiers du réseau routier régional ont été concernés en 2011 par un dépassement de la valeur limite journalière européenne (50 µg/m<sup>3</sup> à ne pas dépasser plus de 35 jours par an), sur une superficie d'environ

260 km<sup>2</sup> au voisinage des axes du cœur de l'agglomération et des axes majeurs de la grande couronne (3 500 km d'axes sont touchés). La valeur de 50 µg/m<sup>3</sup> en moyenne journalière a parfois été atteinte à distance du trafic. Le nombre de jours où cette situation s'est présentée est toutefois resté inférieur à 35 jours en 2011, contrairement à 2007 et 2009. Pour les particules fines, la valeur limite annuelle européenne applicable en 2011 (28 µg/m<sup>3</sup>, qui sera abaissée progressivement tous les ans pour atteindre 25 µg/m<sup>3</sup> en 2015) est respectée loin du trafic. Mais elle est dépassée à proximité de certains axes majeurs. Quant à l'objectif de qualité français (10 µg/m<sup>3</sup>), qui correspond également aux recommandations de l'Organisation mondiale de la santé, il est largement dépassé dans toute la région et concerne l'ensemble des 11,7 millions de Franciliens.

Pour être complet, il faut ajouter que malgré une tendance globale à la diminution des concentrations annuelles en benzène émis majoritairement par le trafic routier (en particulier les deux-roues motorisés), l'objectif de qualité (2 µg/m<sup>3</sup>) de ce polluant est dépassé sur une superficie de l'agglomération parisienne d'environ 20 km<sup>2</sup>, et concerne approximativement 400 000 habitants, dont 1 Parisien sur 6.

Figure Carte des relevés de NO<sub>2</sub> en 2011 en région parisienne (Petite couronne) / Figure Map of NO<sub>2</sub> measurements in the greater Paris area (inner suburbs), France, 2011



<sup>1</sup> Source : inventaire Airparif 2008. Disponible à : <http://www.airparif.asso.fr>

Source : Airparif

# Exposition à la pollution atmosphérique et inégalités sociales de santé

Séverine Deguen (severine.deguen@ehesp.fr)

École des hautes études en santé publique, Institut de recherche en santé, environnement et travail – U1085, Rennes, France

## Résumé / Abstract

Malgré un allongement continu de l'espérance de vie et une amélioration générale de l'état de santé des populations, nous n'apparaissions pas, aujourd'hui encore, tous égaux devant la mort et/ou la maladie. Des inégalités de santé persistent entre différents groupes de population et, en particulier, entre les différentes catégories sociales : globalement, les personnes appartenant aux catégories socioéconomiques les moins favorisées vivent moins longtemps et sont en moins bonne santé que celles des catégories socioéconomiques les plus favorisées. Cette problématique constitue de nos jours un objet d'études et de recherches privilégié en santé publique, alimentant régulièrement les débats scientifiques et politiques.

De nombreux déterminants ont déjà été identifiés pour expliquer l'existence des inégalités. Pourtant, aujourd'hui, une partie de celles-ci demeurent encore inexpliquées. C'est précisément dans ce contexte que les nuisances environnementales, et en particulier l'exposition à la pollution atmosphérique, ont été suspectées comme pouvant contribuer aux inégalités sociales de santé (ISS). Deux mécanismes principaux, documentés dans la littérature, permettent de comprendre comment l'environnement pourrait jouer un rôle dans les ISS : (1) les populations défavorisées pourraient être exposées à un plus grand nombre de nuisances et/ou à des niveaux d'expositions plus élevés (différentiel d'exposition) et/ou (2) les populations plus défavorisées pourraient être plus vulnérables aux effets de l'environnement (différentiel de vulnérabilité/susceptibilité) en raison d'un état de santé plus fragile que les populations plus favorisées.

Cet article a pour objectif de présenter l'état des connaissances sur le rôle que pourrait jouer l'exposition à la pollution atmosphérique dans les ISS.

## Exposure to air pollution and social inequalities in health

*Despite a continuous extension of life expectancy and a global improvement in health status of populations in most industrialized countries, individuals remain unequal in death and disease. Inequalities remain between population groups, and especially between social classes: As a general rule, socioeconomically disadvantaged populations are more strongly affected by various health problems compared to the most privileged ones. Reducing social health inequalities has become an explicit goal and debate of health policies over the past few years.*

*In spite of the numerous risk factors already identified, some of these inequalities remain unexplained. In light of this, it is suspected that environmental nuisances, air pollution in particular, also contribute to social inequalities in health. The contribution of environmental exposure has been mentioned in the literature to explain part of the observed health inequalities, leading to hypotheses about disproportionate impacts of environmental risks according to the social characteristics of the population. Environmental exposures may contribute to health inequalities through (1) differential susceptibility, the deprived population could be more susceptible to air pollution effect due to a fragile health status, and/or (2) differential exposure, deprived populations could be exposed to a greater number of environmental nuisances and/or to a higher level of nuisances.*

*The aim of the present article is to draw up the state of the knowledge on the role of air pollution exposure in the social health inequalities.*

## Mots-clés / Keywords

Inégalités sociales de santé, expositions environnementales, différentiel d'exposition, différentiel de vulnérabilité / Social health inequalities, environmental exposures, differential exposures, differential susceptibility/vulnerability

## Contexte et enjeux économiques et sociétaux

Globalement, l'espérance de vie augmente et l'état de santé des populations s'améliore dans la plupart des pays industrialisés. Pourtant, nous n'apparaissions pas, aujourd'hui encore, tous égaux devant la mort et/ou la maladie. Des inégalités de santé persistent entre différents groupes de populations, notamment entre les catégories sociales [1]. De manière générale, les populations désavantagées au plan socioéconomique sont plus fréquemment affectées par divers problèmes de santé [2-4]. La réduction des inégalités sociales de santé (ISS) est ainsi devenue un objectif explicite des politiques de santé ces dernières années, et constitue un objet d'études et de recherches privilégié en santé publique.

La France est marquée par de profondes inégalités sociales de mortalité, supérieures à celles observées dans les autres pays d'Europe de l'Ouest. Par exemple, l'écart du risque de mortalité prématurée chez les hommes (de 45 à 59 ans) entre les professions manuelles et non manuelles y est environ deux

fois plus élevé qu'en Suède ou au Danemark. De nombreux travaux ont tenté d'identifier les mécanismes et les déterminants à l'origine de ces ISS. D'après la littérature, elles pourraient connaître de multiples déterminants interdépendants agissant de concert pour engendrer un état de santé plus dégradé au sein des groupes socioéconomiquement défavorisés.

Plus précisément, parmi les facteurs susceptibles d'expliquer ces inégalités, plusieurs déterminants ont été proposés : les facteurs de risques individuels (alcoolisme, tabagisme, sédentarité, obésité, diabète...) et d'autres facteurs tels que le contexte social et psychosocial (latitude décisionnelle, stress au travail, dépression...) ainsi que l'accès inégal au système de soins, à la prise en charge et aux traitements les plus adaptés seraient plus prévalents dans les populations plus défavorisées. Ils n'expliquent cependant qu'une partie des inégalités observées. C'est précisément dans ce contexte que la contribution des nuisances environnementales, souvent inégalement distribuées sur un territoire, aux ISS a été avancée.

Le courant classique de l'épidémiologie environnementale a pris en compte cette influence des facteurs sociaux par des techniques de standardisation conventionnelles, qui considèrent les facteurs socioéconomiques comme des facteurs de confusion dans l'association entre les facteurs de risque et l'événement de santé étudiés. Cette technique néglige cependant le fait qu'il peut exister des interactions complexes entre les conditions environnementales et sociales, comme cela a, par exemple, été mis en évidence par l'observation de différentiels de vulnérabilité aux effets de la pollution de l'air au sein de certains groupes de population [5].

## Le différentiel d'exposition à la pollution atmosphérique

Le croisement des données environnementales et des données sociodémographiques caractérisant des populations devrait permettre de montrer s'il existe des inégalités d'exposition à des nuisances environnementales et si certaines portions du territoire concentrent des sources de pollution et de nuisances. L'hypothèse sous-jacente serait que les

populations défavorisées pourraient être exposées à un plus grand nombre de nuisances et/ou à des niveaux d'exposition plus élevés. L'existence de disparités territoriales des expositions environnementales selon le niveau socioéconomique serait contraire au principe de « justice environnementale » ou d'« équité environnementale », qui stipule qu'aucun groupe de population ne doit supporter une part disproportionnée des expositions. L'étude de la distribution des expositions environnementales au sein de groupes de population socioéconomiquement différenciés a débuté aux États-Unis et au Canada [6-14]. Elle s'est étendue plus récemment en Europe, notamment au Royaume-Uni et en Suède [15-19]. Initialement, les études américaines se concentraient sur la proximité de certains groupes de population avec les industries polluantes ou avec les principales voies de circulation. Les minorités ethniques, et particulièrement celles avec de faibles revenus, vivaient à plus grande proximité de grands axes routiers à forte densité de trafic, d'aéroports, d'industries polluantes, d'incinérateurs, de décharges ou de centrales énergétiques [8;10;12-14;20].

Les études de justice environnementale en relation avec les indicateurs de qualité de l'air, mesurés ou modélisés, sont plus récentes. Une majorité de ces études a conclu que les concentrations en polluants atmosphériques mesurées dans les secteurs où vivaient des populations défavorisées étaient plus élevées que pour les populations plus favorisées. Au Canada par exemple, une équipe de chercheurs a publié plusieurs articles révélant l'existence d'inégalités environnementales dans la zone industrielle d'Hamilton : les études les plus récentes ont démontré l'existence d'une association entre les concentrations de particules totales en suspension de chaque unité géographique considérée et les caractéristiques socioéconomiques de la population qui y réside (taux de chômage, valeur du logement, revenu médian du foyer, pourcentage d'immigrants, etc.) [11;21]. Par ailleurs, en 2005, Brajer et coll. [22] ont montré que le niveau d'éducation et le niveau de revenu des foyers étaient statistiquement associés aux concentrations d'ozone et de  $PM_{10}$ . Enfin, trois études menées en Nouvelle-Zélande ont démontré l'existence d'inégalités environnementales à partir d'une variété d'indicateurs socioéconomiques. Ainsi, quel que soit l'indicateur, la pollution atmosphérique est plus importante dans les zones plus défavorisées [23;24].

En Europe, les études d'équité environnementale, moins nombreuses, rapportent des résultats plus contrastés. Deguen et coll. [25] ont récemment synthétisé la littérature européenne investiguant la relation entre la pollution atmosphérique et le niveau socioéconomique. Quelques exemples d'études européennes sont détaillés ci-après, mettant en évidence la diversité des résultats obtenus. En Angleterre en 2007, McLeod et coll. [26] ont étudié la relation entre les concentrations en particules de moins de  $10 \mu m$  de diamètre ( $PM_{10}$ ), dioxyde d'azote ( $NO_2$ ) et dioxyde de soufre ( $SO_2$ ), et plusieurs indicateurs socioéconomiques. Ils ont mis en évidence que les classes socioéconomiquement les plus favorisées apparaissaient plus exposées à

la pollution de l'air quel que soit le polluant ou l'indicateur socioéconomique considéré. À l'opposé, Brainard et coll. [17] ont plus classiquement démontré que les concentrations en  $NO_2$  et en monoxyde de carbone (CO) à Birmingham étaient plus élevées dans les zones géographiques défavorisées et présentant une proportion plus élevée de population de couleur. Mitchell et coll. [16] ont élevé ce constat à l'échelle nationale en conduisant la première étude de justice environnementale sur l'ensemble du Royaume-Uni. Cette étude a apporté une preuve manifeste d'inéquité environnementale en montrant que, si les populations défavorisées étaient exposées à de plus forts niveaux de pollution ( $NO_2$ ) sur leur lieu de résidence, elles y contribuaient proportionnellement moins que les populations favorisées, puisque la majorité ne possédait pas de voiture contrairement aux populations favorisées. Plus récemment, ce même auteur a confirmé ces résultats sur la ville de Leeds en démontrant que la proportion de personnes possédant une voiture diminuait avec l'augmentation des concentrations de  $NO_2$  et celle du niveau de défaveur [15]. En outre, Briggs et coll. [27] concluaient que la force d'association entre les indices de défaveur britannique (indicateurs de Townsend et Carstairs) et la pollution atmosphérique était plus élevée que pour les autres nuisances environnementales. Deux études conduites à Oslo (Norvège) ont révélé des résultats contrastés [28;29]. À partir de plusieurs indicateurs socioéconomiques (proportion d'ouvriers, niveau de rémunération, niveau d'éducation, proportion de propriétaires de leur logement...), Naess et coll. [28] ont montré que les zones géographiques les plus défavorisées présentaient un niveau plus élevé de  $PM_{2.5}$ . En revanche, à partir des données d'une cohorte de Norvégiens, aucune relation significative entre le  $NO_2$  et le niveau d'éducation ou la profession n'a été mise en évidence. Les deux études menées à Helsinki (Finlande) [30;31] ont confirmé l'existence d'inégalités à partir d'une mesure individuelle de la pollution de l'air : le niveau individuel de  $NO_2$  et de  $PM_{2.5}$  diminue lorsque le niveau d'éducation augmente. En Italie, à Rome, ce sont les quartiers de résidence les plus favorisés qui apparaissaient les plus exposés à la pollution de l'air [32].

En France, le nombre de publications scientifiques sur ce sujet reste encore faible, même si elles sont de plus en plus nombreuses. Laurian [33] a montré que, globalement, les zones les plus pauvres étaient plus exposées aux nuisances environnementales que les zones les plus aisées. Dans l'agglomération strasbourgeoise, Havard et coll. [34] ont démontré l'existence d'inégalités sociales en lien avec l'exposition à la pollution atmosphérique. Ils ont mis en évidence que les Iris (îlots regroupés pour l'information statistique, unités géographiques définies par l'Insee, regroupant 2 000 habitants en moyenne) présentant un niveau moyen de défaveur étaient les plus exposés au  $NO_2$ , aux  $PM_{10}$  et au CO. Rey et coll. [35] ont également démontré, dans une étude investiguant l'exposition à la chaleur et la vulnérabilité socioéconomique, que celles-ci se comportaient de façon synergique quant à la mortalité liée aux vagues de forte chaleur.

## Le différentiel de vulnérabilité

L'analyse de la littérature met en évidence que le différentiel d'exposition a été largement investigué, contrairement au différentiel de vulnérabilité, surtout en Europe [36;37]. Pourtant, Rios et coll. [38] et Sexton et coll. [39] avaient très tôt, dans les années 1990, émis l'hypothèse selon laquelle les populations défavorisées pourraient être plus sensibles à certaines nuisances environnementales, en raison notamment du fait que leur santé était plus fragile que celle des plus favorisées ; en d'autres termes, à niveaux identiques, voire plus faibles, d'expositions environnementales, les effets sanitaires pourraient être plus importants parmi les populations socioéconomiquement défavorisées. Ces populations, de par leurs ressources économiques limitées et/ou leur niveau d'éducation plus faible, peuvent cumuler certains facteurs de risque (accès plus réduits à la nourriture « saine », niveau d'activité physique plus faible, moindre recours et accès aux soins et aux services sociaux...), reconnus pour entraîner/favoriser l'apparition ou le développement de maladies chroniques.

Dans les quelques études investiguant l'effet modificateur du niveau socioéconomique sur la relation entre l'exposition à la pollution atmosphérique et l'effet sanitaire, une majorité des résultats sont convergents : quel que soit le niveau de pollution atmosphérique, le risque sanitaire lié à l'exposition à cette dernière est plus élevé pour les populations défavorisées que pour les populations plus favorisées. En France, à Strasbourg par exemple, ce sont les populations résidant dans les Iris les plus défavorisées qui présentent un risque d'infarctus du myocarde accru, alors que les concentrations en  $PM_{10}$  n'y sont pas plus élevées qu'ailleurs [40]. À Bordeaux, Filleul et coll. [41] ont montré une association significative entre la mortalité, dans une population âgée de plus de 65 ans, et l'exposition aux fumées noires chez les ouvriers uniquement. Quelques études françaises ne mettent cependant pas en évidence de modification de l'effet sanitaire lié à l'exposition à la pollution atmosphérique par les caractéristiques socioéconomiques des populations [42-44]. Ceci montre bien toute la complexité des mécanismes sous-jacents à la modification de l'effet de la pollution atmosphérique par le niveau socioéconomique, et la nécessité de conduire d'avantage d'études sur ce sujet.

## Conclusion

La crise économique actuelle, avec ses conséquences sociales, pourrait exacerber les risques de santé liés à l'environnement déjà existants, entraver les progrès récents et agir comme un facteur amplificateur des différences entre les groupes de population. L'identification de zones géographiques localisées cumulant vulnérabilités sanitaire, socioéconomique et environnementale (dont la pollution atmosphérique) pourrait se traduire par la formulation de priorités des politiques publiques visant à réduire les inégalités de santé, comme le demande explicitement la loi de santé publique de 2004. Parmi ces politiques, celles impliquant les acteurs de

l'environnement dans les systèmes de transport, l'urbanisme ou encore le logement, aux côtés des acteurs de santé publique, jouent un rôle clé. En effet, ces derniers doivent engager des actions préventives, dont l'efficacité est fortement dépendante de la collaboration avec les autres secteurs, selon l'approche « *Health In All Policies* » (HiAP). Le système de santé doit se saisir du problème grandissant des inégalités sociales ; les inégalités environnementales étant aussi de fortes contributrices aux inégalités de santé, il doit unir ses forces avec celles des autres secteurs. C'est précisément dans ce contexte que le projet Equit'Area<sup>1</sup> s'est développé au sein de l'École des hautes études en santé publique. Il vise à explorer la contribution de certaines pollutions et nuisances environnementales aux importantes inégalités sociales de santé qui existent en France et qui ont eu tendance à croître au cours de la dernière décennie. Projet de recherche scientifique, Equit'Area se veut aussi une plateforme pour éclairer l'action publique qui chercherait à réduire ces inégalités sociales de santé.

#### Références

[1] Kunst AE. Describing socioeconomic inequalities in health in European countries: an overview of recent studies. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 2007;55(1):3-11.

[2] Dalstra JA, Kunst AE, Borell C, Breeze E, Cambois E, Costa G, *et al*. Socioeconomic differences in the prevalence of common chronic diseases: an overview of eight European countries. *Int J Epidemiol*. 2005;34(2):316-26.

[3] Menvielle G, Kunst AE, Stirbu I, Borrell C, Bopp M, Regidor E, *et al*. Socioeconomic inequalities in alcohol related cancer mortality among men: to what extent do they differ between Western European populations? *Int J Cancer*. 2007;121(3):649-55.

[4] Ellison-Loschmann L, Sunyer J, Plana E, Pearce N, Zock JP, Jarvis D, *et al*. Socioeconomic status, asthma and chronic bronchitis in a large community-based study. *Eur Respir J*. 2007;29(5):897-905.

[5] Pope CA 3<sup>rd</sup>, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, *et al*. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287(9):1132-41.

[6] Evans GW, Kantrowitz E. Socioeconomic status and health: the potential role of environmental risk exposure. *Annu Rev Public Health*. 2002;23:303-31.

[7] Abel TD. Skewed riskscapes and environmental injustice: a case study of metropolitan St. Louis. *Environ Manage*. 2008;42(2):232-48.

[8] Brown P. Race, class, and environmental health: a review and systematization of the literature. *Environ Res*. 1995;69(1):15-30.

[9] Elliott MR, Wang Y, Lowe RA, Kleindorfer PR. Environmental justice: frequency and severity of US chemical industry accidents and the socioeconomic status of surrounding communities. *J Epidemiol Community Health*. 2004;58(1):24-30.

[10] Gunier RB, Hertz A, Von Behren J, Reynolds P. Traffic density in California: socioeconomic and ethnic differences among potentially exposed children. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2003;13(3):240-6.

[11] Jerrett M, Burnett RT, Kanaroglou P, Eyles J, Finkelstein N, Giovis C, *et al*. A GIS – environmental justice analysis of particulate air pollution in Hamilton, Canada. *Environ Plan A*. 2001;33(6):955-73.

[12] Morello-Frosch R, Pastor M Jr, Porras C, Sadd J. Environmental justice and regional inequality in southern California: implications for future research. *Environ Health Perspect*. 2002;110 Suppl 2:149-54.

[13] Neumann CM, Forman DL, Rothlein JE. Hazard screening of chemical releases and environmental equity analysis of populations proximate to toxic release inventory facilities in Oregon. *Environ Health Perspect*. 1998;106(4):217-26.

[14] Perlin SA, Sexton K, Wong DW. An examination of race and poverty for populations living near industrial sources of air pollution. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 1999;9(1):29-48.

[15] Mitchell G. Forecasting environmental equity: air quality responses to road user charging in Leeds, UK. *J Environ Manage*. 2005;77(3):212-26.

[16] Mitchell G, Dorling D. An environmental justice analysis of British air quality. *Environ Plann A*. 2003;35(3):909-29.

[17] Brainard JS, Jones AP, Bateman IJ, Lovett AA, Fallon PJ. Modelling environmental equity: access to air quality in Birmingham, England. *Environ Plan A*. 2002;34(4):695-716.

[18] Wheeler BW, Ben-Shlomo Y. Environmental equity, air quality, socioeconomic status, and respiratory health: a linkage analysis of routine data from the Health Survey for England. *J Epidemiol Community Health*. 2005;59(11):948-54.

[19] Chaix B, Gustafsson S, Jerrett M, Kristersson H, Lithman T, Boalt A, *et al*. Children's exposure to nitrogen dioxide in Sweden: investigating environmental injustice in an egalitarian country. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60(3):234-41.

[20] Norton JM, Wing S, Lipscomb HJ, Kaufman JS, Marshall SW, Cravey AJ. Race, wealth, and solid waste facilities in North Carolina. *Environ Health Perspect*. 2007;115(9):1344-50.

[21] Buzzelli M, Jerrett M, Burnett R, Finkelstein N. Spatiotemporal perspectives on air pollution and environmental justice in Hamilton, Canada, 1985-1996. *Ann Assoc Am Geographers*. 2003;93(3):557-73.

[22] Brajer V, Hall JV. Changes in the distribution of air pollution exposure in the Los Angeles basin from 1990 to 1999. *Contemp Econ Policy*. 2005;23(1):50-8.

[23] Pearce J, Kingham S, Zawar-Reza P. Every breath you take? Environmental justice and air pollution in Christchurch, New Zealand. *Environ Plan A*. 2006;38(5):919-38.

[24] Kingham S, Pearce J, Zawar-Reza P. Driven to injustice? Environmental justice and vehicle pollution in Christchurch, New Zealand. *Transportation Research Part D*. 2007;12(4):254-63.

[25] Deguen S, Zmirou-Navier D. Social inequalities resulting from health risks related to ambient air quality – A European review. *Eur J Public Health*. 2010;20(1):27-35.

[26] McLeod H, Langford IH, Jones AP, Stedman JR, Day RJ, Lorenzoni I, *et al*. The relationship between socioeconomic indicators and air pollution in England and Wales: implications for environmental justice. *Reg Environ Change*. 2000;1(2):78-85.

[27] Briggs D, Abellan JJ, Fecht D. Environmental inequity in England: small area associations between socioeconomic status and environmental pollution. *Soc Sci Med*. 2008;64(10):1612-29.

[28] Naess O, Piro FN, Nafstad P, Smith GD, Leyland AH. Air pollution, social deprivation, and mortality: a multilevel cohort study. *Epidemiology*. 2007;18(6):686-94.

[29] Nafstad P, Håheim LL, Wisløff 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(5):610-5.

[30] Rotko T, Kousa A, Alm S, Jantunen M. Exposures to nitrogen dioxide in EXPOLIS-Helsinki: microenvironment, behavioral and sociodemographic factors. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2001;11(3):216-23.

[31] Rotko T, Koistinen K, Hänninen O, Jantunen M. Socio-demographic descriptors of personal exposure to fine particles (PM2.5) in EXPOLIS Helsinki. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2000;10(4):385-93.

[32] Forastiere F, Stafoggia M, Tasco C, Picciotto S, Agabiti N, Cesaroni, *et al*. Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med*. 2007;50(3):208-16.

[33] Laurian L. Environmental injustice in France. *J Environ Planning Manage*. 2008;51(1):55-79.

[34] Havad S, Deguen S, Zmirou-Navier D, Schillinger C, Bard D. Traffic-related air pollution and socioeconomic status: a spatial autocorrelation study to assess environmental equity on a small-area scale. *Epidemiology*. 2009;20(2):223-30.

[35] Rey G, Fouillet A, Bessemoulin P, Frayssinet P, Dufour A, Jouglu E, *et al*. Heat exposure and socioeconomic vulnerability as synergistic factors in heat-wave-related mortality. *Eur J Epidemiol*. 2009;24(9):495-502.

[36] O'Neill MS, Jerrett M, Kawachi I, Levy JJ, Cohen AJ, Gouveia N, *et al*. Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. *Environ Health Perspect*. 2003;111(16):1861-70.

[37] Laurent O, Bard D, Filleul L, Segala C. Effect of socioeconomic status on the relationship between atmospheric pollution and mortality. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61(8):665-75.

[38] Rios R, Poje GV, Detels R. Susceptibility to environmental pollutants among minorities. *Toxicol Ind Health*. 1993;9(5):797-820.

[39] Sexton K, Hattis D. Assessing cumulative health risks from exposure to environmental mixtures – three fundamental questions. *Environ Health Perspect*. 2007;115(5):825-32.

[40] Havad S, Pédrone G, Deguen S, Schillinger C, Ségala C, Rivière, E, *et al*. Air pollution and myocardial infarction – a small-area case crossover in Strasbourg, France. Influence of individual and area characteristics. *Epidemiology* 2008;19(6):5197.

[41] Filleul L, Baldi I, Dartigues JF, Tessier JF. Risk factors among elderly for short term deaths related to high levels of air pollution. *Occup Environ Med*. 2003;60(9):684-8.

[42] Filleul L, Rondeau V, Cantagrel A, Dartigues JF, Tessier JF. Do subject characteristics modify the effects of particulate air pollution on daily mortality among the elderly? *J Occup Environ Med*. 2004;46(11):1115-22.

[43] Laurent O, Pedrono G, Segala C, Filleul L, Havad S, Deguen S, *et al*. Air pollution, asthma attacks, and socioeconomic deprivation: a small-area case-crossover study. *Am J Epidemiol*. 2008;168(1):58-65.

[44] Laurent O, Pedrono G, Filleul L, Segala C, Lefranc A, Schillinger C, *et al*. Influence of socioeconomic deprivation on the relation between air pollution and beta-agonist sales for asthma. *Chest*. 2009;135(3):717-23.

<sup>1</sup> <http://www.equitarea.org/>