



Le bruit des avions civils à proximité des aéroports – Effets sur la santé humaine

I. Bruit, stress et maladies cardio-vasculaires

Le bruit des avions civils à proximité des aéroports – Effets sur la santé humaine

I. Bruit, stress et maladies cardio-vasculaires

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes
à maintenir et à améliorer leur état de santé.

Santé Canada

Bureau de la protection contre les rayonnements des produits
cliniques et de consommation
Direction générale de la santé environnementale
et de la sécurité des consommateurs

Publication autorisée par le
ministre de la Santé

Also available in English under the title
Noise from Civilian Aircraft in the Vicinity of Airports
– *Implications for Human Health*
I. Noise, Stress and Cardiovascular Disease

On peut obtenir, sur demande, la présente publication (sur
disquette, en gros caractères, sur bande sonore ou en braille).

On peut obtenir des exemplaires de ce rapport auprès de la :
Bureau de la protection contre les rayonnements de produits
cliniques et de la consommation
Santé Canada
Indice de l'adresse : 6302C
775, chemin Brookfield
Ottawa (Ontario) K1A 1C1
Télécopieur : (613) 952-7584
Ou site Web :
<http://www.hc-sc.gc.ca/rpb>

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada, 2001
Cat. H46-2/01-256F
ISBN 0-662-86170-1

01-SESC-256



Table des matières

Remerciements	4
1. Introduction	5
2. Méthodologie	6
3. Analyse et conclusions.	7
3.1 Stress	7
3.1.1 Stress – Conclusions	7
3.2 Effets physiologiques liés au stress chez les enfants.	8
3.2.1 Effets du bruit sur la pression artérielle	8
3.2.1.1 Effets du bruit sur la pression artérielle – Conclusions.	10
3.2.2 Effets du bruit sur les hormones du stress	10
3.2.2.1 Effets du bruit sur les hormones du stress – Conclusions.	11
3.3 Les maladies cardio-vasculaires chez les adultes	11
3.3.1 Hypertension	11
3.3.1.1 Hypertension – Conclusions	13
3.3.2 Cardiopathie ischémique	13
3.3.2.1 Cardiopathie ischémique – Conclusions	14
4. Recommandations.	16
Bibliographie	17
Annexe 1	19

Remerciements

Le présent rapport est le fruit du travail de M. Stephen Bly (coordonnateur et examinateur du volet exposition au bruit, du D^r Slavica Vlahovich (examineur des effets sur la santé), de M. Jack Mclean (examineur du volet stress et effets biologiques) et de M. Sabit Cakmak (examineur du volet analyse statistique), tous de Santé Canada. Ont également participé à ce travail MM. Bernard Choi et James McNamee, à titre d'examineurs pour Santé Canada, et M. Tom Lowrey qui a examiné le document pour Transports Canada.

1. Introduction

Le présent rapport vise à présenter des arguments et des conclusions détaillés concernant les liens possibles entre l'exposition au bruit intense d'avions et le stress et les maladies cardio-vasculaires. Cette analyse a été motivée par plusieurs facteurs.

1. La possibilité d'un lien entre le niveau élevé du bruit des avions et les effets de nature cardio-vasculaire ne peut être écartée. Il existe cependant d'importantes différences entre plusieurs examens exhaustifs et énoncés de principe sur le sujet. Par exemple, des rapports du Conseil de santé des Pays-Bas (Passchier-Vermeer, 1993; HCN, 1994; CSP, 1999) indiquent qu'il y avait suffisamment de preuves d'un lien de causalité entre la cardiopathie ischémique et le bruit de même qu'entre le bruit et l'hypertension pour des niveaux sonores moyens dépassant 70 dBA pris à l'extérieur sur une période de 24 heures. Le rapport de l'*Institute for Environmental Health* (IEH, 1997) indique qu'il existe suffisamment de preuve d'un lien de causalité, mais seulement en ce qui concerne la cardiopathie ischémique lorsque les niveaux sonores extérieurs dépassent 70 dBA; on ne mentionne pas cependant qu'il s'agit d'un effet particulièrement important. Dans ses récentes lignes directrices pour la lutte contre le bruit ambiant (OMS, 1999), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime que l'on obtient des effets de nature cardio-vasculaire après une exposition prolongée à des niveaux sonores moyens supérieurs à 65 dBA, calculés sur une période de 24 heures, mais que ce rapport est ténu.
2. L'exposition chronique au bruit pourrait avoir des conséquences importantes sur la santé publique. Étant donné l'exposition de la population au bruit de la circulation et la prévalence des maladies cardio-vasculaires au Canada, ce type d'exposition au bruit pourrait représenter un problème de santé publique important. En effet, on estime à environ 2 millions le nombre de Canadiens et Canadiennes vivant dans des secteurs où le bruit de la circulation automobile dépasse des niveaux sonores moyens de 65 dBA sur une période de 24 heures et un nombre aussi élevé que 50 000 personnes vivent dans des secteurs où les niveaux de bruit causés par la circulation aérienne sont supérieurs à 65 dBA. L'hypertension artérielle et les maladies cardiaques étant respectivement les 2^e et 6^e affections chroniques les plus fréquentes au Canada, il y a tout lieu de croire que le bruit de la circulation pourrait avoir des répercussions importantes sur la santé publique.
3. Le bruit des avions cause plus de gêne que la circulation automobile, et des groupes communautaires du Canada ont exprimé de vives inquiétudes à propos des effets possibles du bruit des avions sur la santé. Une étude scientifique réalisée récemment à Munich a particulièrement contribué à alimenter cette inquiétude. Il s'agit d'une étude longitudinale sur les indicateurs physiologiques possibles du stress chronique, notamment, ceux ayant trait à une élévation de la pression artérielle et du taux des hormones du stress, qui a été réalisée chez des enfants du primaire vivant dans des quartiers exposés au bruit des avions. En théorie, il pourrait y avoir un lien entre les effets des hormones du stress et de la pression artérielle et les effets à long terme sur la santé cardio-vasculaire.
4. Les comités de gestion du bruit dans les aéroports et le Comité sur le bruit et les émissions des aéronefs de Transports Canada ont besoin de renseignements à jour et fiables sur les effets du bruit sur la santé afin de pouvoir prendre en compte ces derniers dans leurs décisions concernant leurs activités et la réglementation des aéronefs et des aéroports, de même que dans les politiques internationales à l'égard du bruit des avions qui visent l'industrie et la sécurité aériennes au Canada.

2. Méthodologie

Dans le but d'examiner les études les plus pertinentes, de faire un usage optimal des ressources et de produire rapidement un rapport sur le sujet, il a fallu limiter la présente analyse aux études mettant en relief les effets sur la santé et les effets biologiques cardio-vasculaires du bruit des avions dans les collectivités situées à proximité des gros aéroports civils. Comme nous le mentionnons dans l'introduction, les paramètres pris en compte lors de l'analyse des études sur les enfants sont les taux d'hormones du stress et de la pression artérielle au repos. En ce qui concerne les adultes, les paramètres retenus sont l'hypertension et la cardiopathie ischémique. Les autres paramètres intéressants, comme les troubles du sommeil, la gêne (inconfort), la santé mentale et les effets possibles sur l'apprentissage des enfants, seront examinés ultérieurement dans d'autres numéros de *Votre Santé et vous* ou dans tout rapport requis.

Le présent rapport s'inspire d'un examen d'études pertinentes, de revues et de documents de conférence en langue anglaise publiés entre 1975 et 1999. Nous avons accordé plus de poids aux articles revus par un comité de lecture lors de la formulation des conclusions. Les résultats d'un certain nombre d'études réalisées sur le bruit de la circulation et ceux d'une étude sur le bruit des avions à proximité d'un aéroport militaire ont également été pris en compte, en raison du peu de données existant sur les effets néfastes possibles du bruit des avions sur la santé cardio-vasculaire de même qu'en raison de l'importance que revêt le bruit de la circulation pour la santé publique.

Le bruit causé par les vols militaires d'entraînement à basse altitude n'a pas été pris en considération car ces vols diffèrent sensiblement de ceux des avions des aéroports civils.

Les études en milieu de travail n'ont pas été examinées non plus parce qu'elles n'auraient servi qu'à évaluer la plausibilité des hypothèses relatives aux maladies cardio-vasculaires dans le cas de recherches sur le bruit ambiant et non à obtenir des conclusions sur les effets. La plupart des études sur le bruit en milieu de travail révèlent une augmentation de la pression artérielle, mais cet effet disparaît lorsqu'on tient compte des facteurs de confusion. Malheureusement, dans bon nombre d'études, les données ne sont pas corrigées comme il convient en fonction des facteurs confusionnels possibles en milieu de travail (Stansfeld et Haines, 1997; Thompson, 1997). Il est donc difficile d'extrapoler les résultats des études sur l'exposition au bruit menées en milieu de travail et de les appliquer aux effets de l'exposition au bruit dans l'environnement.

3. Analyse et conclusions

3.1 Stress

Certaines données montrent qu'une exposition brève à un bruit intense peut causer des élévations temporaires du rythme cardiaque, de même qu'un accroissement de la vasoconstriction périphérique et de la pression artérielle (OMS, 1999; Passchier-Vermeer, 1993; HCN, 1994; Berglund et Lindvall, 1995; IEH, 1997). Les résultats des études sur l'exposition chronique au bruit, cependant, varient. Les études effectuées sur des animaux de laboratoire portent à croire qu'il survient une élévation durable de la pression artérielle, mais les résultats des études de laboratoire sur des sujets humains sont plus variables (Stansfeld et Haines, 1997).

Le bruit peut être une source environnementale de stress parmi beaucoup d'autres. La réaction au stress qu'il déclenche n'est pas unique. La réaction au stress est un mécanisme d'adaptation qui s'amorce lorsque le cerveau perçoit des expériences ou des difficultés comme des menaces. Elle s'accompagne de la sécrétion d'hormones du stress telles que l'adrénaline, la noradrénaline et l'hydrocortisone et de changements du rythme cardiaque et de la pression artérielle. Normalement, ces variables reviennent à la valeur de départ lorsque l'individu s'adapte ou que la situation cesse (McEwen, 1998). Ces changements physiologiques sont généralement considérés comme des « biomarqueurs » du stress (Frankenhauser, 1986; Scheuch, 1986) et représentent une réaction généralisée à toute source de stress non spécifique telle que le bruit.

Deux facteurs surtout régissent les réactions individuelles au stress : (i) l'importance de la menace ou de la difficulté perçue; et (ii) l'état de santé physique général de l'individu, qui dépend en grande partie de facteurs génétiques et de son développement, de ses expériences et des comportements et modes de vie choisis (Lazarus et Folkman, 1984; McEwen, 1998).

On a avancé l'hypothèse que les taux d'hormone du stress et de pression artérielle peuvent demeurer élevés à la suite d'un stress fréquent ou excessif chez des individus

susceptibles. La source de ce stress va des tracas quotidiens aux événements traumatisants de la vie (McEwen, 1993, 1998; Rosmond et coll., 1998).

Si la libération des hormones du stress est prolongée ou excessive, l'intégrité fonctionnelle de plusieurs organes et tissus peut être compromise chez des individus susceptibles (Chrousos et Gold, 1998). La libération prolongée d'hydrocortisone a été associée à une élévation de la pression artérielle, à la dépression, à l'ostéoporose, à l'immunosuppression, à la résistance à l'insuline, à l'obésité viscérale et à la stimulation excessive de l'amygdale cérébelleuse, le centre de la peur dans le cerveau (Chrousos et Gold, 1998; McEwen, 1998; Tsigos et Chrousos, 1996; Friedman et coll., 1996). Des taux élevés d'hydrocortisone peuvent aussi endommager des neurones de l'hippocampe, structure qui fait partie intégrante d'un circuit de rétroaction négative ayant pour fonction de ramener les concentrations d'hydrocortisone à la normale (McEwen, 1998).

Le stress chronique peut aussi avoir des effets néfastes sur la santé si la réaction comportementale aux difficultés ou menaces perçues mène à des comportements préjudiciables tels que l'isolement social, l'agression ou une consommation excessive d'alcool, de tabac, d'aliments ou de médicaments (McEwen, 1998).

3.1.1 Stress – Conclusions

Le bruit peut agir comme un facteur d'agression à court terme et peut causer, chez des individus susceptibles, des effets physiologiques chroniques tels que l'élévation de la pression artérielle et des taux d'hormone du stress. Certaines données indiquent que les effets physiologiques causés par le stress chronique, de même que les comportements préjudiciables, peuvent exacerber divers effets néfastes sur la santé mentale et physique comme les maladies cardio-vasculaires, la dépression, l'ostéoporose, la réceptivité aux infections et le diabète (par l'entremise de la résistance à l'insuline).

3.2 Effets physiologiques liés au stress chez les enfants

Dans plusieurs études épidémiologiques, on a cherché à savoir si les effets physiologiques liés au stress chez les enfants étaient associés à l'exposition au bruit des avions. Les variables étudiées étaient la pression artérielle au repos et les concentrations d'hormones du stress. Les sections 3.2.1 à 3.2.4 ci-dessous présentent les analyses détaillées et les conclusions. Les conclusions générales peuvent se résumer comme suit : l'étude effectuée récemment près de l'aéroport de Munich (Evans et coll., 1995; Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998), en particulier en raison de son plan longitudinal, a fourni les preuves les plus solides de l'existence d'un lien entre le bruit des avions et les effets physiologiques, en particulier l'augmentation des taux d'adrénaline et de noradrénaline (catécholamines). Toutefois, les études sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse disposer de preuves concluantes de l'existence d'un lien de cause à effet entre le bruit des avions et les effets physiologiques. Aussi, dans le cas des quelques études qui ont été faites : (i) la description de l'exposition au bruit était parfois difficile à interpréter; (ii) on n'y trouvait pas toujours des liens; et (iii) les témoins faisaient défaut pour les facteurs de confusion potentiellement importants. On en vient alors à se demander si ce n'était pas un quelconque facteur autre que le bruit des avions qui était à l'origine des différences observées entre les populations exposées et les populations témoins.

3.2.1 Effets du bruit sur la pression artérielle

Les pressions systolique et diastolique des enfants qui habitent dans des zones très bruyantes autour des aéroports de Los Angeles (Cohen et coll., 1980; Cohen et coll., 1981), de Munich (Evans et coll., 1995; Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998,) et de Sydney (Morrell et coll., 1998) ont été comparées à celles des enfants qui habitent dans des zones où le bruit des avions est faible.

Dans l'étude menée près de l'aéroport de Los Angeles, on a utilisé la technique des groupes appariés et l'appariement a été statistiquement réussi pour le niveau d'année et le statut socioéconomique. Il y avait 262 sujets, 142 dans la zone bruyante et 120 dans la zone témoin paisible. L'étude était longitudinale mais seuls les résultats initiaux et les résultats du suivi à un an ont été publiés. On a appliqué des contrôles statistiques additionnels à l'aide de techniques de régression pour les facteurs de confusion : distribution en fonction de l'origine raciale (dont on sait qu'elle a un effet notable sur la pression artérielle), la mobilité (temps pendant lequel le sujet a vécu dans la zone avant la mesure de la variable) et l'indice pondéral (rapport poids-taille). Dans cette étude, on a effectué un dépistage audiométrique et mesuré la pression artérielle dans des milieux contrôlés. Le bruit a été décrit comme un niveau de pression sonore de crête de 95 dBA dans l'école située dans un corridor aérien où passent plus de 300 vols par jour. Les niveaux de bruit n'ont pas été donnés pour le groupe témoin.

On a observé initialement une augmentation statistiquement significative de 3 mm Hg des pressions systolique et diastolique dans le groupe exposé au bruit (Cohen et coll., 1980). La probabilité que cette augmentation ait été le fait du hasard était de moins de 0,03. En regardant de plus près l'augmentation, on note un effet statistiquement significatif chez les Afro-américains de l'étude mais pas chez les Blancs. Les auteurs ont aussi signalé que l'augmentation de la pression systolique chez les écoliers blancs exposés au bruit disparaissait à la longue à mesure que l'étude se prolongeait. La probabilité que l'augmentation soit attribuable au hasard était de moins de 0,07. L'étude de Los Angeles n'a pu montrer un lien statistiquement significatif entre la pression artérielle et le bruit des avions au moment du suivi après un an. Les auteurs ont attribué cela au fait que les individus susceptibles ont quitté la zone de l'étude, mais cette explication n'a pas été vérifiée (Cohen et coll., 1981).

Les auteurs ont signalé que l'étude de Los Angeles évoquait l'existence d'un lien entre le bruit des avions et l'augmentation de la pression artérielle chez les écoliers qui y étaient constamment exposés. Le manque de constance des résultats décrit ci-dessus vient toutefois mettre en doute ce lien hypothétique.

L'étude transversale effectuée à Sydney n'a pas mis en évidence d'effet du bruit des aéronefs sur la pression artérielle. Les pressions systolique et diastolique ont été mesurées chez 1 230 écoliers de troisième année tirés d'un échantillon aléatoire d'écoles primaires situées dans un rayon de 20 km autour de l'aéroport de Sydney. Les taux de participation à l'étude ont été d'environ 80 % des écoles sollicitées et de 40 % des enfants de troisième année des écoles participantes. Les auteurs les considéraient adéquats parce que le résultat consistait en une mesure physique. La précision indiquée pour les mesures de pression artérielle était de ± 2 mm Hg.

L'exposition au bruit des avions a été donnée sous forme d'une moyenne mensuelle de l'énergie sonore avec une précision correspond à une seule unité de l'Australian Noise Energy Index (ANEI). Les niveaux de bruit ont été géocodés pour chaque école et pour l'adresse du domicile de chaque participant. Un niveau a été attribué à chaque participant de l'étude. Les niveaux allaient de 15 à 45 ANEI.

On a utilisé une régression linéaire multiple pour déterminer, simultanément, l'importance et la signification statistique de l'effet du bruit des avions et des variables de confusion potentielles. Les facteurs de confusion potentiels comprenaient la taille corporelle, les niveaux d'activité des enfants, l'utilisation du sel dans les aliments, les antécédents familiaux d'hypertension artérielle, la prise ou non d'un petit déjeuner avant d'aller à l'école, la température ambiante et le bruit de la circulation ferroviaire et routière. On a compensé pour l'échantillonnage en grappes dans l'analyse statistique. Toutes les données ont été obtenues entre le 11 mars 1994 et le 6 mai 1995. La nouvelle piste d'atterrissage à l'aéroport de Sydney a été inaugurée au milieu de l'étude, en octobre 1994.

Cette étude a révélé que la pression artérielle n'était pas liée à l'exposition au bruit. La pression diastolique a déçu

avec le temps après l'inauguration de la nouvelle piste d'atterrissage et la pression systolique était moindre si la maison était isolée. Aucun lien avec le bruit de la circulation routière ou ferroviaire n'a été relevé. Les facteurs de confusion statistiquement significatifs étaient le poids, le pouls, le fait de ne pas manger avant d'aller à l'école (pour la pression systolique), l'utilisation de sel dans les aliments (pour la pression diastolique), et le fait d'être originaire d'un milieu non anglophone (pour la pression systolique).

Les auteurs ont mentionné que la recherche d'un effet peut être difficile parce que la pression artérielle varie beaucoup dans des circonstances normales, tant chez un même individu que d'un individu à l'autre. L'estimation de la puissance statistique de l'étude n'est pas donnée dans la communication présentée lors de la conférence à Sydney en 1998. Par conséquent, la possibilité d'une erreur de type II n'a pas été abordée. (Une erreur de type II survient lorsque l'étude ne montre aucun lien statistiquement significatif entre le résultat et l'exposition alors qu'en fait un tel lien existe.) Seul un suivi longitudinal peut confirmer ou infirmer la possibilité que le bruit des avions agisse sur la pression artérielle des enfants.

Dans l'étude récente menée près de l'aéroport de Munich, il y avait deux groupes expérimentaux. Chacun était apparié à un groupe témoin moins exposé en fonction de certaines caractéristiques socio-démographiques. Le premier groupe expérimental a été exposé au bruit du vieil aéroport de Munich. Le second groupe expérimental n'a pas été exposé initialement au bruit des avions; il ne l'a été qu'après l'ouverture du nouvel aéroport de Munich (dans un autre lieu). L'étude était longitudinale parce qu'on a procédé à des mesures trois fois au cours d'une période de deux ans (la première phase est survenue 6 mois avant le déménagement de l'aéroport, la deuxième phase un an plus tard et la troisième phase deux ans après la première).

Dans le premier groupe expérimental vivant près du vieil aéroport de Munich (Evans et coll., 1995), un lien a été observé entre une augmentation de 3 mm de la pression systolique et le bruit des avions. Les auteurs ont conclu que le résultat était statistiquement significatif parce que leur analyse indiquait que la probabilité (valeur p) que l'augmentation enregistrée soit due au hasard était inférieure à 0,08. (La plupart des scientifiques et des statisticiens considèrent que la valeur p doit être inférieure à 0,05 pour que le résultat soit statistiquement significatif. Certains scientifiques et statisticiens considèrent les valeurs p comprises entre 0,06 et 0,10 comme à la limite du seuil de signification statistique. Cette dernière description est quelque peu controversée et certains épidémiologistes diraient que des valeurs p si élevées sont probablement le résultat du hasard.) Comme le statut socio-économique peut être un facteur de confusion pour la pression artérielle, il était important pour les auteurs de l'article de montrer que les ménages dans les zones exposés au bruit et dans les zones témoins ne différaient pas par leur statut socio-économique. Toutefois, les détails fournis dans l'analyse statistique ne suffisaient pas pour qu'on puisse juger de sa validité. Par exemple, pour les

variables qui nous intéressent, les écarts-types n'étaient pas mentionnés, de sorte qu'on ne pouvait vérifier si le test *t* était applicable.

Pour le second groupe expérimental vivant à proximité du nouvel aéroport de Munich, au fil des trois phases de l'étude, l'augmentation des pressions systolique et diastolique dans la collectivité exposée au bruit a été de 3,4 mm de plus que dans le groupe témoin avec lequel elle était appariée (Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998). Les statistiques sur les mesures répétées indiquaient que la probabilité que la différence de pression systolique soit due au hasard était inférieure à 0,05. (La plupart des scientifiques et des statisticiens jugeraient qu'il est improbable que la différence observée soit due au hasard.) L'augmentation de la pression systolique associée au bruit des avions était faible par rapport aux variations physiologiques normales dans les deux populations et était essentiellement égale à la différence de pression artérielle entre les deux populations au début de l'étude. On a estimé que l'augmentation observée de la pression diastolique moyenne avait moins de 0,06 de chances de survenir par hasard.

Les données sur l'exposition rendent quelque peu difficile l'interprétation des liens observés. Les valeurs des moyennes sur une période de 24 heures des niveaux sonores, en décibels pondérés A (dBA), près du nouvel aéroport dans le groupe exposé au bruit et dans le groupe témoin (Hygge, communication privée) sont données dans le Tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1.
Niveaux sonores en fonction du temps
(24 h.), L_{eq} (dBA) – Nouvel aéroport

Sujets	Phase 1	Phase 2	Phase 2
Conditions de bruit	53	66	62
Témoins	53	61	55

Ces données ont été obtenues uniquement à l'extérieur de l'école fréquentée par les enfants et au cours des périodes de 24 heures pendant lesquelles ils subissaient les examens physiologiques et psychologiques ayant servi aux fins de l'étude. Il est donc difficile d'affirmer dans quelle mesure ces niveaux sonores étaient représentatifs de l'exposition chronique des enfants, d'autant plus que les moyennes temporelles des niveaux sonores présentent des variations relativement considérables. Par exemple, en ce qui concerne la phase 2, le niveau d'exposition pour la zone témoin était sensiblement le même que celui du quartier soumis au bruit des avions de la phase 3. Ces données semblent affaiblir la thèse selon laquelle le bruit des avions fait augmenter considérablement la pression artérielle chez les enfants.

Hormis la situation socio-économique et l'indice pondéral, c'est-à-dire le rapport poids-taille, l'étude de Munich ne semble pas avoir tenu compte des facteurs de confusion pouvant influencer sur la pression artérielle durant l'enfance et l'adolescence. Parmi ces facteurs, mentionnons les différents

régimes alimentaires, par exemple l'apport en sodium (Elliott, 1991), l'indice de masse corporelle, la taille, le poids (le coefficient de corrélation pour les enfants âgés de 10 ans est d'environ 0,4 pour le poids comme prédicteur de la pression artérielle (De Swiet et coll., 1992)), le degré d'activité physique et l'âge (De Swiet et coll., 1992; Law et coll., 1993; Task Force, 1987). Par conséquent, il se pourrait que les conclusions de l'étude qui établissent un lien entre l'exposition chronique au bruit et l'augmentation de la pression artérielle ne soient pas valides.

Même si les études épidémiologiques ont clairement démontré que l'exposition chronique au bruit des avions avait un effet sur la pression artérielle, les élévations observées étaient probablement non significatives au plan clinique. Pendant toute la durée de l'étude de Munich, les niveaux de pression artérielle mesurés, tant dans le groupe témoin que dans le groupe soumis au bruit, se situaient autour du cinquantième percentile de ceux d'une population américaine ou britannique, en vertu des normes établies par la *Second Task Force on Blood Pressure Control in Children* (Task Force, 1987).

La seule source de préoccupation au plan clinique serait si l'élévation observée chez les enfants pouvait causer une pression artérielle élevée chez les adultes, des études portent en effet à croire qu'une pression artérielle plus basse est associée à un risque moindre de maladies cardio-vasculaires (MacMahon et coll., 1990). Donc, si l'on fait le raisonnement inverse, toute augmentation de la pression artérielle pourrait alors être considérée comme un risque accru. Bien que certaines données indiquent une corrélation possible entre la pression artérielle de l'enfant et celle qu'il présentera à l'âge adulte (Ingelfinger, 1994), ce lien est faible en ce qui concerne les enfants de dix ans (De Swiet et coll., 1992), soit l'âge des enfants de l'étude de Munich. Il est donc peu probable que l'augmentation de la pression artérielle observée chez les enfants pouvait causer une pression artérielle élevée chez les adultes et, par voie de conséquence, un risque accru de maladies cardio-vasculaires.

3.2.1.1 Effets du bruit sur la pression artérielle – Conclusions

Les résultats différaient d'une étude à l'autre et parfois même au sein d'une même étude quant au rôle du hasard dans les différences de niveaux de pression artérielle observées entre les groupes exposés au bruit et les groupes témoins. Par ailleurs, la caractérisation de l'exposition au bruit a été difficile à interpréter dans l'étude de Munich, ce qui rend plus incertaine la thèse selon laquelle les différences observées étaient attribuables à l'exposition au bruit. Qui plus est, l'absence de correction pour tenir compte de certains facteurs possibles de confusion dans l'étude de Munich ne contribue pas davantage à appuyer la thèse selon laquelle les variations de pression artérielle observées seraient strictement imputables à l'exposition au bruit.

Même si elle avait été clairement démontrée dans les études épidémiologiques examinées dans le cadre du présent

rapport, une différence de 3 mm Hg entre les populations témoins et les populations exposées serait non significative sur le plan clinique.

3.2.2 Effets du bruit sur les hormones du stress

L'étude de l'aéroport de Munich est la seule étude s'étant intéressée aux concentrations d'hormones du stress chez les enfants vivant à proximité d'aéroports civils. On y a mesuré, à l'état de repos, les concentrations de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et d'hydrocortisone (Evans et coll., 1998; Hygge et coll., 1998). Les résultats indiquaient des concentrations élevées de catécholamines mais aucun changement dans la concentration d'hydrocortisone associé au bruit des avions.

Le plan d'étude et les valeurs d'exposition au bruit sont décrits dans la section 3.2.1. Les tableaux 2 et 3 ci-dessous présentent les concentrations de catécholamines observées lors des 3 phases.

Tableau 2.
Variations des concentrations d'adrénaline

Groupe étudié	Adrénaline	Adrénaline	Adrénaline
	ng/h	ng/h	ng/h
	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Exposé au bruit des avions	229,2	328,1	341,9
Secteur tranquille	251,8	280,9	246,2

Lors de la phase 1, qui s'est déroulée avant l'ouverture du nouvel aéroport, les concentrations de catécholamines du groupe vivant dans le secteur tranquille étaient plus élevées que celles du groupe qui serait plus tard exposé au bruit à proximité du nouvel aéroport. Lors des phases 2 et 3 cependant, les concentrations de catécholamines des personnes exposées au bruit des avions ont augmenté beaucoup plus que celles des personnes vivant dans le secteur tranquille. Les auteurs ont donc conclu que ces résultats indiquaient l'existence d'une association statistique significative entre la concentration de catécholamines et le bruit de avions.

Table 3.
Variations des concentrations de noradrénaline

Groupe étudié	Noradrénaline	Noradrénaline	Noradrénaline
	(ng/h) mesurée à la phase 1	(ng/h) mesurée à la phase 2	(ng/h) mesurée à la phase 3
Exposé au bruit des avions	610,7	1 228,5	1 556,3
Secteur tranquille	660,0	879,7	950,7

Comme il est mentionné dans la section 3.2.1, les difficultés concernant les niveaux de bruit mesurés mettent en doute le fait que les concentrations d'hormones du stress observées résultent du bruit des avions, compte tenu des autres facteurs associés à l'expansion de l'aéroport.

En outre, bien que tous les groupes étaient en troisième ou en quatrième année du primaire au début de l'étude, certains facteurs de confusion relatifs à l'âge ne peuvent être exclus. En effet, l'âge a un effet assez déterminant sur les concentrations d'adrénaline libérées dans l'urine. Chez les adultes et chez les enfants de plus de 10 ans, la concentration la plus élevée d'adrénaline normalement rejetée dans l'urine est d'environ 20 µg par jour, alors que chez les enfants de moins de 10 ans, elle est de 14 µg par jour (Behrman et coll., 1987). En ce qui concerne la noradrénaline, cette limite est d'environ 100 µg par jour pour les adultes, 80 µg par jour pour les enfants de 10 ans et plus et 65 µg par jour pour ceux de moins de 10 ans (Behrman et coll., 1987). Dans une étude d'une durée de deux ans menée sur des enfants âgés de 9 à 11 ans, il y aura donc une augmentation naturelle des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline, à mesure que les concentrations de catécholamines des enfants se rapprochent de celles de l'âge adulte. Les différences pourraient être plus prononcées si l'âge des enfants des 2 groupes ne correspondait pas.

Selon certaines hypothèses, des élévations chroniques et excessives des concentrations de catécholamines pourraient avoir des effets indésirables sur le système immunitaire et le système cardio-vasculaire à un âge plus avancé. Dans l'étude de Munich, les taux moyens d'adrénaline et de noradrénaline excrétées dans l'urine des deux populations étudiées étaient en général tout à fait dans la normale, soit des concentrations moyennes de 20,8 – 833 ng/h, pour ce qui est de l'adrénaline, et de 625 – 3 333 ng/h, pour ce qui est de la noradrénaline. (Les concentrations normalement excrétées dans l'urine en 24 heures sont respectivement de 0,5 – 20 µg par jour et de 15 – 80 µg par jour pour les enfants âgés de plus de dix ans (Behrman et coll., 1987).)

3.2.2.1 *Effets du bruit sur les hormones du stress – Conclusions*

Les résultats démontraient l'existence d'un taux plus élevé de catécholamines dans la population exposée que dans la population témoin, mais des difficultés entourant l'interprétation de l'exposition au bruit et les facteurs possibles de confusion liés à l'âge rendent plus incertain le fait que les différences observées dans les concentrations de catécholamines étaient toutes imputables au bruit. De plus, l'absence de modifications significatives des concentrations d'hydrocortisone ne contribue pas à appuyer la conclusion voulant que les variations observées de catécholamines soient symptomatiques d'un stress chronique. Des études longitudinales indépendantes s'avèrent donc nécessaires pour évaluer si l'exposition chronique au bruit des avions entraîne une augmentation durable des concentrations d'hormones du stress.

3.3 Les maladies cardio-vasculaires chez les adultes

Pour tenter de déterminer si le bruit de la circulation aérienne pouvait augmenter le risque de maladie cardio-vasculaire, nous avons examiné les données disponibles à la lumière des critères exposés dans l'Annexe 1 qui ont servi à orienter l'analyse des relations de cause à effet des études environnementales. Il n'existe que très peu d'études portant sur le lien qui pourrait exister entre le bruit des avions et les maladies cardio-vasculaires chez les personnes qui habitent à proximité des aéroports. Les plus importantes sont l'étude qui a été effectuée par Altena et coll. (1989) (citée dans Passchier Vermeer, 1993; et Pulles et coll., 1990) et celles faites par Knipschild (Knipschild, 1977a; Knipschild, 1977b; Knipschild, 1977c). Pour tenter d'obtenir une évaluation des risques de maladies cardio-vasculaires, nous avons donc également tenu compte des études portant sur le bruit dû à la circulation.

Parmi ces études sur le bruit de la circulation, la recherche de Caerphilly et Speedwell (Babisch et coll., 1993; Babisch et coll., 1999) concernant les effets du bruit sur les maladies cardio-vasculaires, et ses facteurs de risque, est la plus convaincante parce qu'elle utilise une approche longitudinale et prospective, assortie d'un suivi de 10 ans. Les répercussions sur la santé et les niveaux d'exposition y sont assez bien définis et les facteurs de confusion sont davantage pris en compte que dans les autres études.

3.3.1 Hypertension

Altena et coll. (1988) (Pulles et coll., 1990) ont effectué une étude transversale dans le cadre de laquelle 830 personnes exposées au bruit des avions militaires et de la circulation routière ont été examinées. La population étudiée était divisée en 6 groupes, selon 6 intervalles d'exposition. Avant que les ajustements relatifs aux facteurs de confusion n'aient été faits, l'analyse de régression indiquait une augmentation statistiquement importante de la pression artérielle systolique chez les personnes exposées au bruit des avions. Aucune relation significative n'a pu cependant être établie entre le niveau de bruit et le niveau de pression artérielle après correction pour tenir compte des facteurs de risque connus comme l'âge, le sexe, la masse corporelle relative, etc.

Knipschild a étudié les effets de l'exposition au bruit des avions à proximité de l'aéroport Schipold. Sa recherche comportait trois volets : une étude sur la prévalence des maladies cardio-vasculaires (Knipschild, 1977a), une enquête auprès d'omnipraticiens pour évaluer le nombre de consultations liées à des problèmes cardio-vasculaires (Knipschild, 1977b), et une enquête visant à déterminer le nombre de médicaments pour l'hypertension et les problèmes cardio-vasculaires achetés par les pharmaciens (Knipschild, 1977c). Dans l'ordre, ces études ont démontré que : (i) le taux de prévalence de l'hypertension artérielle; (ii) le nombre de consultations chez les omnipraticiens pour des problèmes cardio-vasculaires; et (iii) le nombre de médicaments pour l'hypertension artérielle,

en particulier le nombre d'antihypertenseurs, achetés par les pharmaciens augmentaient en fonction du niveau d'exposition au bruit des avions.

On a rassemblé des données pour l'étude sur la prévalence des maladies cardio-vasculaires (Knipschild, 1977a) en invitant les membres d'une collectivité regroupant huit villages à se soumettre à un examen médical. L'examen comportait une collecte de renseignements concernant les antécédents médicaux, la prise de la tension artérielle, une radiographie du cœur et un électrocardiogramme. Environ 6 000 personnes ont passé l'examen médical, ce qui représentait un taux de réponse de 40 %. Les répondants ont été séparés en deux groupes, c'est-à-dire un groupe fortement exposé et un groupe faiblement exposé au bruit. Le niveau d'exposition le plus faible du groupe fortement exposé était un niveau sonore jour-nuit d'environ 62 dBA. (Le niveau sonore jour-nuit (Ldn) est obtenu en faisant la moyenne de l'exposition à partir de 7 h le matin jusqu'au lendemain à la même heure, avec une augmentation de niveau équivalente à 10 dB entre 22 h et 7 h. La valeur Ldn équivalente à 62 dBA a été calculée à partir des unités d'exposition néerlandaises, données dans les travaux de Knipschild et en utilisant un facteur de conversion tiré de la section 2.1 de l'étude de Passchier-Vermeer, 1993).

Dans le groupe fortement exposé au bruit, un plus grand pourcentage d'individus avaient une pression artérielle supérieure à 175/100 (risque relatif = 1,8, $p < 0,05$). Le pourcentage de participants traités pour l'hypertension artérielle était également plus élevé dans ce groupe (risque relatif = 1,5, $p < 0,05$). De telles données sont par convention considérées comme statistiquement significatives. Dans cette analyse, on a tenu compte des effets de l'âge et du sexe. L'influence exercée par d'autres facteurs de confusion n'a pas été démontrée de façon explicite dans l'étude. L'auteur a toutefois indiqué que la cigarette, la masse corporelle et la grosseur du village avaient été pris en compte lorsqu'il était possible de le faire; ces renseignements avaient été obtenus lors de l'examen médical. L'auteur a aussi souligné que certains éléments portaient à croire que le statut socio-économique du groupe fortement exposé était peut-être moins élevé. Rien n'indique cependant qu'il ait tenu compte de ce facteur. Le fait que ce facteur de confusion n'ait pas été pris en compte dans l'étude a été fortement critiqué par ceux qui l'ont passée en revue (Cohen et coll., 1986; Thompson et coll., 1989; Berglund et Lindvall, 1995).

Pour ce qui est de l'enquête auprès des omnipraticiens, elle s'est déroulée dans trois villages situés à proximité de l'aéroport. Pendant une semaine, dix-neuf omnipraticiens ont noté l'âge, le sexe, l'adresse, la raison de la consultation (diagnostic) et les divers médicaments utilisés par leurs patients. Le taux de consultation pour des maladies cardio-vasculaires était ainsi le plus élevé dans le village où l'exposition au bruit était la plus intense. Le taux d'utilisation de médicaments anti-hypertenseurs était également plus élevé, en particulier chez les femmes. Tout comme dans l'étude précédente, les effets du statut socio-économique n'ont pas été pris en compte. L'auteur a noté que la population du village témoin, soit

le groupe le moins exposé, avait un statut économique plus élevé et comptait un plus grand nombre de travailleurs de bureau.

L'enquête portant sur les médicaments (Knipschild, 1977c) a été menée dans 2 villages situés aux environs de l'aéroport de Schipold, soit le village fortement exposé et le village témoin qui avaient fait l'objet de l'enquête auprès des omnipraticiens (Knipschild, 1977b). Les achats de médicaments par les pharmaciens de ces villages durant la période allant de 1967 à 1974, par adulte par année, ont été utilisés comme indicateurs pour évaluer la consommation de médicaments des populations étudiées. Le niveau de bruit dans le village qu'on considérait le plus fortement exposé a varié durant cette période, passant de peu élevé, en 1969, à élevé, de 1969 à 1973, et à strictement diurne, de 1973 à 1974. Durant cette même période, le niveau de bruit du village témoin est demeuré constant. Dans la région exposée au bruit, on a noté une augmentation graduelle de l'achat de médicaments pour les troubles cardio-vasculaires par les pharmaciens du village. À la fin de l'étude, les achats avaient doublé par rapport aux taux de départ et cette augmentation était principalement attribuable à l'achat de médicaments antihypertenseurs. Le volume des achats n'a pas changé après la réduction, en 1973, du niveau sonore nocturne. Dans le village témoin, aucun changement n'a été observé pendant toute la période d'observation.

Ces études portent à croire qu'il pourrait y avoir un lien entre l'hypertension artérielle et le bruit des avions lorsque les valeurs Ldn dépassent à peu près 62 dBA. Cependant, les preuves en la matière ne sont pas convaincantes vu l'absence d'ajustement pour tenir compte des variables liées au statut socio-économique dans les deux premières études et l'absence d'analyse statistique dans la troisième étude.

Étant donné qu'il n'existe que peu d'études portant sur les effets que pourrait avoir le bruit des avions sur la santé cardio-vasculaire des adultes, il nous a fallu élargir la portée de notre analyse et tenir compte également des études portant sur le bruit causé par la circulation. M. Babisch a terminé il y a peu de temps un rapport sur le sujet (Babisch, 2000) dans lequel il note que dans la plupart des études disponibles sur le bruit de la circulation, les évaluations des doses étaient brutes et calculées d'après des cartes régionales de mesure de bruit. Les études ne divisaient en général les sujets qu'en deux groupes, fortement et faiblement exposés. De plus, des évaluations subjectives du niveau d'exposition étaient parfois utilisées. Par exemple, Herbold (1989) a basé son calcul sur sa propre évaluation des routes qui longeaient les maisons des participants à l'étude. Les routes étaient ensuite tout simplement classées selon qu'elles correspondaient à une exposition « forte » ou « faible ». Quant à Neus et coll. (1983a, 1983b), leurs évaluations du niveau d'exposition étaient fondées sur le volume de circulation sur ces routes.

Selon l'analyse effectuée par Babisch (2000), il est clair que, si l'on utilise des intervalles de confiance à 95 %, les études indépendantes ne montrent pas toutes qu'il existe une association. Seulement 4 des 10 études passées en revue par

Babisch ont pu établir un lien entre le bruit dû à la circulation et l'hypertension artérielle. M. Babish a aussi souligné que de ces 4 études, seulement 2 seraient conformes aux normes d'aujourd'hui pour l'ajustement en fonction des facteurs de confusion. Ces études étaient toutes deux transversales. Babisch (2000) en arrive à la conclusion qu'il existe peu de preuves épidémiologiques permettant d'affirmer que les gens exposés au bruit de la circulation sont plus à risque de souffrir d'hypertension artérielle.

3.3.1.1 Hypertension – Conclusions

L'examen des études portant sur les relations possibles entre l'hypertension artérielle et le bruit des avions ou de la circulation a révélé que les données disponibles ne semblent pas démontrer de façon convaincante qu'il existe une relation entre le bruit des avions et l'hypertension artérielle.

3.3.2 Cardiopathie ischémique

La cardiopathie ischémique se caractérise par une insuffisance de l'apport en oxygène au muscle cardiaque. Dans l'étude d'Altena et coll. (Pulles et coll., 1990; Altena et coll., 1988), la cardiopathie ischémique a été évaluée par les symptômes cliniques d'angine de poitrine (douleur dans la poitrine), d'infarctus du myocarde (lésion du muscle cardiaque) ou par les anomalies de l'électrocardiogramme (ECG) telles que définies par les critères de l'OMS. Cette étude, décrite dans la section précédente, ne montre aucun accroissement de la prévalence de la cardiopathie à mesure que l'exposition au bruit des avions ou de la circulation augmente. Il est possible que ce résultat négatif ait été la conséquence d'un biais de sélection étant donné que les sujets atteints d'hypertension étaient exclus de l'étude et que cette condition est un facteur de risque connu de cardiopathie ischémique.

Les détails de la recension des études de Knipschild sont présentés dans les pages qui précèdent. La prévalence de la maladie cardio-vasculaire a été déterminée au moyen d'un questionnaire et d'un examen clinique (Knipschild, 1977a). Les données qui suivent ont été enregistrées pour chaque participant : symptômes cliniques d'angine de poitrine (évalués par un questionnaire normalisé de l'OMS), traitement médical pour troubles cardiaques et hypertension, usage de médicaments pour le cœur, anomalies de l'ECG, forme du cœur, mesures de la pression artérielle. Les résultats indiquent que, dans la population exposée au bruit, il y avait un accroissement statistiquement significatif de toutes ces variables sauf deux par rapport au groupe témoin. Les valeurs du risque relatif et de p étaient : (i) 1,4, $p < 0,05$ pour le traitement médical pour les maladies du cœur; (ii) 1,4, $p < 0,01$ pour l'utilisation de médicaments pour le cœur; et (iii) 1,6, $p < 0,05$ pour la forme pathologique du cœur. On n'a pas observé de différences statistiquement significatives pour l'angine de poitrine et les anomalies de l'ECG, qui sont des indicateurs importants de cardiopathie ischémique.

Le sondage auprès des cabinets d'omnipraticiens a fait ressortir une augmentation des consultations pour maladie cardio-vasculaire dans la zone exposée au bruit. Le sondage sur l'usage de médicaments a aussi révélé que l'utilisation des médicaments pour le cœur augmentait avec le temps dans les zones exposées au bruit. Toutefois, aucune de ces deux études ne fournit suffisamment d'informations pour qu'on puisse juger de leur pertinence pour la cardiopathie ischémique.

Les lacunes des études de Knipschild ont été décrites dans l'analyse ci-dessus sur l'hypertension. Ces lacunes valent aussi pour les variables de la cardiopathie ischémique. De plus, étant donné le manque d'associations statistiquement significatives entre le niveau de bruit et deux indicateurs importants de la cardiopathie ischémique dans ces études, les études disponibles sur le bruit des avions ne prouvent pas de façon convaincante l'existence d'un lien entre la cardiopathie ischémique et l'exposition au bruit des avions dans l'environnement.

Les autres études sur les liens entre le bruit dans l'environnement et la cardiopathie ischémique portent sur le bruit de la circulation. Elles comprennent entre autres une étude rétrospective de l'infarctus du myocarde dans la ville d'Erfurt (Babisch, 2000) et deux études prospectives castémoin sur l'infarctus du myocarde à Berlin, Allemagne (Babisch et coll., 1994). De plus, des études prospectives longitudinales de dix ans sur le risque de maladies cardio-vasculaires ont été effectuées dans les villes de Caerphilly, au pays de Galles, et de Speedwell, en Angleterre (Babisch et coll., 1993; Babisch et coll., 1999). Dans la recension de ces études par Babisch (Babisch, 2000), les niveaux de bruit ont été donnés sous forme de moyenne des niveaux de bruit de la circulation à l'extérieur en fonction du temps (06:00-22:00).

Comme Babisch l'a signalé (2000), un taux proportionnel de morbidité élevé et significatif a été enregistré dans l'étude d'Erfurt pour les zones dont les niveaux de bruit étaient compris entre 71 et 75 dBA par rapport aux zones dont les niveaux de bruit se situaient entre 61 et 65 dBA. Toutefois, des questions méthodologiques sur la validité des résultats ont été soulevées par Babisch (2000). (Cette étude n'est disponible qu'en allemand et ses résultats n'ont pas été examinés par les auteurs.)

Au cours de l'étude préalable et de l'étude principale de Berlin (Babisch et coll., 1994), on a évalué l'augmentation de l'incidence de l'infarctus du myocarde chez les sujets par rapport à des populations vivant dans des zones où les niveaux de bruit étaient de moins de 60 dBA. Des augmentations ont été observées mais n'étaient pas statistiquement significatives à un niveau de confiance de 95 %. La limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % était de moins de 1,0 pour tous les rapports de cotes calculés dans ces études. Les valeurs publiées des rapports de cotes dans l'étude préalable étaient de 1,5 et 1,2 pour des niveaux de bruit compris entre 61 et 65 dBA et 66 et 70 dBA, respectivement. Les intervalles de confiance à 95 % allaient de 0,6 à 3,9 et de 0,5 à 2,9, respectivement. Les rapports de cotes correspondants dans l'étude principale étaient de 1,2 et 0,9 pour des niveaux de bruit de 61 à 65 et de

66 à 70, respectivement. Les intervalles de confiance à 95 % correspondants allaient de 0,8 à 1,7 et de 0,6 à 1,4. Même pour les valeurs moyennes publiées des rapports de cotes, on n'a relevé aucune constante à des niveaux de bruit inférieurs à 70 dBA. En raison de la petite taille de l'échantillon de l'étude préalable, on ne disposait que d'un seul cas dans la plage supérieure des niveaux de bruit, d'où l'impossibilité de tirer d'autres conclusions de cette étude. Dans l'étude principale, au-dessus de 70 dBA, la valeur moyenne du risque relatif passait de 1,1 à 1,5 entre la plage de 71 à 75 dBA et celle de 76 à 80 dBA. Les intervalles de confiance à 95 % allaient de 0,7 à 1,7 et de 0,8 à 2,8, respectivement.

Une analyse plus poussée des données de l'étude de Berlin a été effectuée par Babisch pour les deux plages de niveaux de bruit les plus élevées. D'abord, pour s'assurer que les sujets avaient été suffisamment exposés au bruit, on a limité l'analyse aux sujets qui avaient vécu dans les zones à l'étude pendant plus de 15 ans. Aussi, pour améliorer la puissance statistique, on a rassemblé les données dans une unique plage de niveau élevé d'exposition au bruit allant de 71 à 80 dBA. On a ainsi trouvé un risque relatif de 1,3 pour un intervalle de confiance à 95 % allant de 0,9 à 2,0. Babisch a considéré ce résultat comme étant à la limite du seuil de signification ($p < 0,10$). Les résultats de cette étude ne suffisent pas à démontrer l'existence d'un lien entre le niveau du bruit de la circulation et l'incidence de l'infarctus du myocarde. Toutefois, ils portent à croire qu'il est nécessaire d'effectuer des recherches supplémentaires dans les zones très peuplées et exposées à des niveaux de bruit élevés.

Dans les études de Caerphilly et Speedwell, on a évalué l'augmentation du risque dans les zones exposées au bruit par rapport aux populations qui habitent dans des zones où les niveaux de bruit sont inférieurs à 55 dBA. Les études de Caerphilly et Speedwell consistent en des séries d'enquêtes au cours desquelles on a effectué deux études de cohortes sur les effets du bruit de la circulation. Elles faisaient partie d'une étude plus vaste visant à évaluer l'efficacité prédictive des facteurs de risque déjà connus et nouvellement découverts de la cardiopathie ischémique. Ces cohortes ont été étudiées sur une période de dix ans. Une analyse combinée est disponible pour une période de six ans.

Par rapport à plusieurs autres études, celle de Caerphilly et Speedwell présente l'avantage d'être prospective. L'évaluation de l'exposition repose sur la mesure du niveau de bruit. Le résultat clinique est établi en fonction de critères bien définis à partir des dossiers des hôpitaux. Et on a tenu compte d'un plus grand nombre de facteurs de confusion dans cette étude que dans toute autre.

Lors du suivi à dix ans de l'étude de Caerphilly, on a observé un risque relatif légèrement plus élevé de cardiopathie ischémique dans les sous-groupes exposés à des plages de 56 à 60 dBA et de 66 à 70 dBA, mais cette augmentation était faible et non significative. Lors du suivi à dix ans de l'étude de Speedwell, on n'a observé une augmentation de l'incidence de la cardiopathie ischémique dans aucun des groupes. Toutefois, Babisch et coll. (1999) ont aussi analysé les données en

regroupant les populations dans le cadre d'un suivi après 6 ans. Dans le groupe exposé au niveau de bruit le plus élevé (66 à 70 dBA), le rapport des cotes ajusté pour ces données totalisées passait de 1,07 à 1,59 à mesure que l'on raffinait la classification de l'exposition des sujets. L'intervalle de confiance à 95 % a aussi varié avec ces changements, passant de 0,70 – 1,65 à 0,85 – 2,97. Ces raffinements consistaient entre autres à étudier un sous-échantillon d'individus qui avaient résidé dans la zone pendant au moins 15 ans et à tenir compte de l'orientation des fenêtres et des habitudes concernant l'ouverture des fenêtres.

Babisch et coll. (1999) ont aussi analysé les données à l'aide d'un autre modèle dans lequel l'exposition au bruit correspondait au produit du niveau de bruit par le nombre d'années de résidence. À l'aide de cette analyse, on observe une augmentation du rapport des cotes par année de résidence, celui-ci passant de 1,007 à 1,017 dans la catégorie d'exposition au niveau de bruit le plus élevé lorsque l'on raffine l'évaluation de l'exposition pour tenir compte de l'orientation des fenêtres et des habitudes concernant l'ouverture des fenêtres. Les intervalles de confiance à 95 % allaient de 0,992 à 1,023 et de 0,998 à 1,036, respectivement. Le risque relatif de 1,017 a été considéré par Babisch et coll. (1999) comme à la limite du seuil de signification puisqu'il était supérieur à un, avec une valeur de $p < 0,10$.

Les résultats des études de Caerphilly et de Speedwell paraissent équivoques. La tendance à l'augmentation des rapports de cotes observée lorsqu'on améliore l'évaluation de l'exposition et lorsque l'on tient compte du temps pendant lequel les sujets avaient habité dans la région porte à croire que l'incidence de la cardiopathie ischémique pourrait être légèrement plus élevée chez les personnes exposées de façon chronique à des niveaux élevés (≥ 66 dBA) de bruit dans l'environnement. Néanmoins, il y a un chevauchement considérable des intervalles de confiance à 95 % de ces rapports de cotes et cela donne à penser que l'augmentation pourrait n'avoir été que l'effet du hasard. Aussi, le rapport des cotes de 1,017 par année de résidence a uniquement été considéré comme à la limite du seuil de signification par Babisch et coll. (1999), ce qui semble indiquer que le changement du risque relatif en fonction du temps passé dans la région exposée pourrait lui aussi avoir été le fait du hasard.

3.3.2.1 *Cardiopathie ischémique – Conclusions*

Il n'existe pas de preuves convaincantes d'un lien de cause à effet entre le bruit dans l'environnement et la cardiopathie ischémique. Aux niveaux de confiance conventionnels de 95 % utilisés pour évaluer dans quelle mesure les résultats sont statistiquement significatifs, l'existence d'une relation dose-effet n'a pas été démontrée. Aussi, les tendances potentielles qui se sont dessinées lorsqu'on a amélioré les méthodes d'évaluation de l'exposition et examiné les effets d'une augmentation du nombre d'années passées dans la zone exposée peuvent avoir été le produit du hasard. De plus, la force des associations est en général relativement faible, les risques

relatifs ou rapports de cotes observés allant de 1,3 à 1,6 au plus dans les études de Berlin, de Caerphilly et de Speedwell. Dans ces études, on a tenu compte d'importants facteurs de confusion et on s'est efforcé de réduire le biais, entre autres en tentant de déterminer l'exposition à l'aide de mesures.

Toutefois, les études disponibles ont fourni certains indices qui portent à croire que le risque de cardiopathie ischémique pourrait être légèrement plus élevé chez les gens qui habitent dans des zones où les niveaux moyens de bruit de la circulation sont supérieurs à 65 dBA. Il faut donc effectuer d'autres recherches sur ce sujet. Aussi, il est nécessaire d'évaluer en permanence les résultats des recherches futures sur l'augmentation potentielle des risques de maladies cardiovasculaires causée par le bruit des avions, à cause de la constance relative avec laquelle on observe un risque plus élevé chez les groupes exposés à des niveaux sonores quotidiens moyens de plus de 65 dBA et de l'effet en fonction du temps suggéré par l'augmentation des rapports de cotes en fonction du nombre d'années de résidence dans les études de Caerphilly et Speedwell. La tendance apparente à l'augmentation des rapports de cotes lorsqu'on améliore l'évaluation de l'exposition vient également souligner la nécessité d'effectuer des recherches supplémentaires dans ce domaine.

4. Recommandations

Les recherches disponibles n'appuient pas la thèse selon laquelle l'exposition quotidienne prolongée en dehors à des niveaux de bruit des avions supérieurs à 65 dBA augmente de façon significative le risque de stress chronique et/ou de maladies cardio-vasculaires. Cela correspond à des niveaux de prévision d'ambiance sonore (NEF) d'environ 33. (Le NEF est utilisé au Canada pour décrire le bruit des avions dans une zone.) Toutefois, les études disponibles indiquent que des recherches supplémentaires sont nécessaires. Aussi, il faut évaluer en permanence les résultats des recherches futures sur le risque potentiel de stress chronique et de maladies cardio-vasculaires lié au bruit des avions. On pourra ainsi s'assurer d'être en mesure de fournir rapidement et en s'appuyant sur des informations exactes, des conseils au public et aux organismes de réglementation pour leur permettre d'assumer leur responsabilité de gérer les risques pour la santé liés au bruit des avions dans l'environnement.

Bibliographie

- ALTENA, K., W. BIESIOT, N.E. VAN BREDERODE, I. VAN KAMP, T.R. KNOTTNERUS, J.V. LAKO, M.P.J. PULLES et T.E. STEWART. Environmental noise and health, description of data, models and methods used and the results of the epidemiological survey. Report No. GA-DR-0e-01. The Hague: Ministry of Housing, Physical Planning and the Environment, 1988.
- Babisch, W., H. Ising, B. Kruppa and D. Wiens. The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise – the Berlin case-control studies. *Environment International*, 20: 469-474, 1994.
- BABISCH, W. Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. *Noise & Health*, 8: 9-32, 2000.
- BABISCH, W., H. ISING, J.E.J. GALLACHER, P.M. SWEETNAM et P.C. ELWOOD. Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell Studies, third phase – 10-year follow up. *Archives of Environmental Health*, 54: 210-216, 1999.
- BABISCH, W., H. ISING, P.C. ELWOOD, D.S. SHARP et D. BAINTON. Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell Studies, second phase. Risk estimation, prevalence, and incidence of ischemic heart disease. *Archives of Environmental Health*, 48: 406-413, 1993.
- BEHRMAN, R.E., V.C. VAUGHAN III et W.E. NELSON. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 13th ed., W.B. Saunders Co., Table 29-2 (Reference Ranges) pp 1539-1540, 1987.
- BERGLUND, B. et T. LINDVALL (éds). *Community Noise*. Archives of the center for sensory research. Stockholm. Review for OMS, 1995.
- CHROUSOS, G.P. et P.W. GOLD. Editorial: A healthy body in a healthy mind – and *vice versa* – the damaging power of ‘uncontrollable’ stress. *J. Clin. Endocrin. and Metab.* 83: 1842-1845, 1998.
- COHEN, S., G.W. EVANS, D. STOKOLS et D.S. KRANTZ. *Behavior, Health and Environment Stress*, New York, Plenum Press, Chapter 4, 1986.
- COHEN S., G.W. EVANS, D.S. KRANTZ et D. STOKOLS. Aircraft noise and children: longitudinal and cross-sectional evidence on adaptation to noise and the effectiveness of noise abatement. *J. Pers Soc Psychol.* 40: 331-345, 1981.
- COHEN, S., G.W. EVANS, D.S. KRANTZ et D. STOKOLS. Physiological, motivational and cognitive effects of aircraft noise on children: moving from the laboratory to the field. *Am Psychol.* 35: 231-243, 1980.
- DE SWIET, M., P. FAYERS et E.A. SHINEBOURNE et coll. Blood pressure in first 10 years of life: the Brompton study, *BMJ*, 304: 23-26, 1992.
- ELLIOTT, P. Observational studies of salt and blood pressure, *Hypertension*, 17 (suppl. 1), 103-108, 1991.
- EVANS, G.W., S. HYGGE et M. BULLINGER. Chronic noise exposure and physiological response: a prospective study of children living under environmental stress. *Psychological Science*, 9: 75-77, 1998.
- EVANS, G.W., S. HYGGE et M. BULLINGER. Chronic noise and psychological stress. *Psychological Science*, 6: 333-338, 1995.
- FRANKENHAUSER, M. A Psychobiological Framework for Research on Human Stress and Coping. Dans : Appley, M.H. et Trumbull, R. (eds.). *Dynamics of Stress: Physiological, Psychological and Social Perspectives*. Plenum Press. New York, pp. 101-116, 1986.
- FRIEDMAN, T.C., G. MASTORAKOS, T.D. NEWMAN, et coll. Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolism syndrome X and noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Endocr. J.* 43: 645-656, 1996.
- GLYNN, J. A question of attribution. *Lancet*, Vol. 342, pp 530-532, le 28 août 1993.
- HCN. *Noise and Health. Report of a committee of the Health Council of the Netherlands*. Rapport n° 1994/15E. The Hague, le 15 septembre 1994.
- HCN. *Public health impact of large airports*. Health Council of the Netherlands. Rapport n° 1999/14E, The Hague, le 2 septembre 1999.
- HERBOLD, M., H.-W. HENSE et U. KEIL. Effects of road traffic noise on prevalence of hypertension in men: results of the Luebeck blood pressure study. *Soz Praeventivmed*, 34: 19-23, 1989.
- HYGGE, S., G.W. EVANS et M. BULLINGER. The Munich airport noise study – effects of chronic aircraft noise on children’s cognition and health. 7th *International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Sydney, Australia, novembre, 268-274, 1998.

- IEH. *IEH report on the non-auditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K. p 90, 1997.
- INGELFINGER, J.R. Pediatric Hypertension, *Current Opinions in Pediatrics* 6: 198-205, 1994.
- KNIPSCHILD, P. Medical Effects of Aircraft Noise: Community Cardiovascular Survey. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 40: 185-190, 1977a.
- KNIPSCHILD, P. Medical effects of aircraft noise: general practice survey. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 40: 191-196, 1977b.
- KNIPSCHILD, P. et N. OUDSHOORN. Medical effects of aircraft noise: drug survey. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 40: 197-200, 1977c.
- LAW, C.M., M. DE SWIET, C. OSMOND et coll. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life, *BMJ*, 306: 24-27.
- LAZARUS, R.S. et S. FOLKMAN. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer-Verlag, 1984.
- MACMAHON, S., R. PETO, J. CUTLER et coll. Blood pressure, stroke and coronary heart disease: part I, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for regression dilution bias. *Lancet*, **335**: 765-774, 1990.
- MCEWEN, B.S. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338: 171-179, 1998.
- MCEWEN, B.S. Stress and the Individual. *Arch Internal Med*, 153: 2093-2101, 1993.
- MORRELL, S., R. TAYLOR, N. CARTER, S. JOB et P. PEPLOE. Cross-sectional relationship between blood pressure of school children and aircraft noise, *7th International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Sydney, Australia, 275-279, November 1998.
- NEUS, H., H. RUDDEL et SCHULTE, W. Traffic noise and hypertension: an epidemiological study on the role of subjective reactions. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 51: 223-229, 1983a.
- NEUS, H., H. RUDDEL, W. SCHULTE et A.W. VON EIFF. The long-term effect of noise on blood pressure. *Journal of Hypertension*, 1 (Supplement 2):251-253, 1983b.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. *Guidelines for Community Noise*. Berglund, B., Lindvall, T. and Schwela, D.H. (eds.) World Health Organization, Geneva. Available at <http://www.OMS.int/peh/noise/noiseindex.html>, pp 47-48, 59, 1999.
- PASSCHIER-VERMEER, W. *Noise and health*, The Hague: Health Council of the Netherlands. Publication n° A93/02E, pp 79-83, 1993.
- PULLES, T., W. BIESOT et R. STEWART. Adverse effects of environmental noise on health: an interdisciplinary approach. *Environment International*, 16: 437-46, 1990.
- ROSMOND, R., M.F. DALLMAN et P. BJORNTORP. Stress-related cortisol secretion in men: Relationships with abdominal obesity, endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 83: 1853-1859, 1998.
- SCHEUCH, K. Theoretical and Empirical Considerations in the Theory of Stress from a Psychophysiological Point-of View. Dans : Appley, M.H. et Trumbull, R. 1986. (eds.). *Dynamics of Stress: Physiological, Psychological and Social Perspectives*. Plenum Press. New York, pp. 117-139, 1986.
- STANSFELD, S. et M. HAINES. Environmental noise and health: A review of non-auditory effects. Dans : *IEH report on the non-auditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K. pp 7-64, 1997.
- TASK FORCE on blood pressure control in children. Report of the second task force on blood pressure control in children – 1987, *Pediatrics*, 79: 1-25, 1987.
- THOMPSON, S.J. Cardiovascular and fetal effects of noise. Dans : *IEH report on the nonauditory effects of noise*. Report R10. Medical Research Council. Institute for Environmental Health, Leicester, U.K. pp 70-75, 1997.
- THOMPSON, S., S. FIDELL et B.G. TABACHNICK. *Feasibility of Epidemiologic Research on Non-auditory Health Effects of Residential Aircraft Noise Exposure, Summary of Literature on Cardiovascular Effects on Noise Exposure*. Volume III. Human Systems Command, Brooks Air Force Base, TX, HSD-TR-89-007, December 1989.
- TRAVEN, N.D., E.O. TALBOTT et E.K. ISHII. Association and Causation in Environmental Epidemiology. Dans : *Introduction to environmental epidemiology*. Talbott, E.O. and Craun, G.F. ed., Lewis Publishers, New York. pp 39-46, 1995.
- TSIGOS, C. et G.P. CHROUSOS. Differential diagnosis and management of Cushing's syndrome. *Ann. Rev. Med.*, 47: 443-461, 1996.

Annexe 1

Plusieurs séries de critères permettent d'évaluer le rôle probable d'une cause dans un lien observé dans le cadre d'une étude épidémiologique. Les critères utilisés pour ce rapport sont une adaptation des critères de Bradford Hill (Glynn, 1993; Traven et coll., 1995). Nous les présentons en bref ci-dessous.

Force de l'association. Un risque relatif supérieur à 3 suggère qu'une association constitue probablement un lien de cause à effet. Des facteurs de confusion importants peuvent produire de fortes associations si on n'en tient pas compte. Par contre, un faible risque relatif ne permet pas d'écarter la possibilité d'un lien causal; cela signifie seulement qu'il est plus difficile d'exclure les autres explications possibles.

Dose-effet. Si on observe une relation dose-effet, cela renforce la probabilité d'une relation de causalité. Ici encore, les facteurs de confusion peuvent entraîner des relations dose-effet trompeuses. L'absence de relation dose-effet n'affaiblit pas forcément une association, en particulier s'il y a un effet de seuil.

Temporalité. Dans la forme la plus simple de la temporalité, le facteur causal doit précéder le déclenchement de la maladie dont il est question. Toutefois, les interactions entre l'exposition à l'agent et le système biologique de l'organisme peuvent influencer sur la relation temporelle entre l'exposition et la maladie.

Réversibilité. La suppression ou la réduction de l'exposition peut fournir des preuves convaincantes de la causalité.

Régularité. Une association qui est mise en évidence à plusieurs reprises dans différentes études n'est vraisemblablement pas le fruit du hasard. Si les études sont effectuées par des chercheurs différents dans des lieux et à des moments différents, il est peu probable que l'association soit le produit d'un biais constant.

Plausibilité. L'existence d'un mécanisme possible par lequel l'agent cause une maladie est rassurante mais dépendra de l'état des connaissances au moment où il est proposé. Des mécanismes par lesquels l'exposition au bruit chronique des avions pourrait être associée aux maladies cardio-vasculaires ont été proposés.

Spécificité. Comme dans le cas de la plupart des maladies, il y a plus d'un facteur qui contribue à leur déclenchement, on ne peut accorder trop d'importance à la spécificité d'une association observée. Il est entendu que le bruit des avions ne saurait être la seule cause des maladies cardio-vasculaires ni ne saurait contribuer au déclenchement de ces seules maladies.