



# Contribution de la Pollution Atmosphérique aux Inégalités Socio-Spatiales de Santé :Analyse Écologique du Risque d'Infarctus du Myocarde dans l'Agglomération de Strasbourg

Sabrina Havard

► **To cite this version:**

Sabrina Havard. Contribution de la Pollution Atmosphérique aux Inégalités Socio-Spatiales de Santé :Analyse Écologique du Risque d'Infarctus du Myocarde dans l'Agglomération de Strasbourg. Sciences du Vivant [q-bio]. Université Rennes 1, 2008. Français. <tel-00362785>

**HAL Id: tel-00362785**

**<https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00362785>**

Submitted on 19 Feb 2009

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

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

N° ORDRE :

# THÈSE DE DOCTORAT

Présentée

**DEVANT L'UNIVERSITÉ DE RENNES 1**

Pour l'obtention

Du grade de : **DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE RENNES 1**

Mention : **BIOLOGIE ET SCIENCES DE LA SANTE**

Par

Sabrina HAVARD

Equipe d'accueil : Laboratoire d'Étude et de Recherche en Environnement et Santé

École des Hautes Études en Santé Publique — Rennes

École Doctorale : Vie Agro Santé

Composante Universitaire : S.V.E.

Contribution de la Pollution Atmosphérique aux Inégalités Socio-Spatiales de Santé  
Analyse Écologique du Risque d'Infarctus du Myocarde dans l'Agglomération de Strasbourg

Soutenue le 18 décembre 2008 devant la commission d'examen

## COMPOSITION DU JURY

Denis BARD	Professeur EHESP	Directeur de thèse
Basile CHAIX	Chargé de Recherche	Examineur
Sylvaine CORDIER	Directeur de Recherche	Président
Séverine DEGUEN	Professeur EHESP	Co-directeur de thèse
Thierry LANG	Professeur	Rapporteur
Isabelle MOMAS	Professeur	Rapporteur



*La Nature crée des Différences*

*La Société en fait des Inégalités*

*(Tahar Ben Jelloun)*



## REMERCIEMENTS

---

Je tiens tout d'abord à remercier Denis Bard, directeur de thèse, de m'avoir offert l'opportunité de travailler sur une thématique aussi passionnante.

Je souhaite remercier chaleureusement ma co-directrice Séverine Deguen de m'avoir encadrée et épaulée tout au long de ces trois années. Nos discussions et nos échanges ont été pour moi des sources permanentes d'enrichissement professionnel et personnel et je tiens à lui témoigner par ces quelques lignes toute ma reconnaissance.

Je remercie sincèrement les rapporteurs de cette thèse, Thierry Lang et Isabelle Momas, de me faire l'honneur de consacrer de leur temps précieux à la lecture de ce manuscrit.

Je remercie également Basile Chaix et Sylvaine Cordier d'avoir accepté d'examiner ce travail en participant à ce jury de thèse.

Merci à René Seux et Olivier Thomas, ancien et actuel directeurs du Laboratoire d'Étude et Recherche en Environnement et Santé (LERES), de m'avoir accueillie au sein de leur laboratoire et de m'avoir fournie les conditions matérielles et logistiques favorables au bon déroulement de ce travail.

Je remercie également le directeur du Département d'Évaluation et GEstion des RISques liés à l'Environnement et au Système de soins (EGERIES), Jean-Luc Potelon, de son accueil chaleureux durant les quelques mois passés entre les murs de son département.

Je tiens à remercier vivement l'ensemble des partenaires et protagonistes de ce projet. Je remercie tout d'abord, l'Association de Surveillance et d'Étude de la Pollution Atmosphérique en Alsace (ASPA) et particulièrement Charles Schillinger et Emmanuel Rivière. Votre disponibilité, votre écoute et votre aide ont été des éléments clés à la réalisation de ce travail.

Je suis également très reconnaissante au registre des cardiopathies ischémiques du Bas-Rhin de nous avoir prêté les données essentielles à la conduite de ce travail. Merci à Dominique Arveiler pour sa disponibilité et ses conseils avisés.

Un merci tout particulier au bureau d'étude SEPIA-Santé, notamment Claire Ségala et Gaëlle Pédrone, pour leur contribution majeure à la réalisation de ce travail. Gaëlle, tu as été pour moi tout au long de ces années, un soutien de tous les instants et une aide précieuse dans la conduite des analyses statistiques. Je tiens à te témoigner ici toute mon amitié.

Je remercie également les membres de l'École des Hautes Études en Santé Publique (EHESP) ayant participé à ce projet : Olivier Laurent et mes deux stagiaires de biostatistiques Julie Bodin et Karine Louis.

Je souhaite également adresser mes plus sincères remerciements à tous les membres de mon comité de thèse : Jean Bouyer, Christophe Declercq et Daniel Eilstein, pour les conseils et les critiques constructives qu'ils ont porté sur ce travail. Un merci tout particulier à Didier Néraudeau, tuteur de mon école doctorale, qui a fait que cette thèse puisse arriver à son terme.

Je tiens également à remercier en particulier Denis Zmirou pour son active contribution à ce travail. Il a su me faire profiter de son expérience pour me faire aller toujours au-delà de ce que les résultats semblaient montrer. Sa participation à cette thèse m'a été très précieuse et je tiens à lui exprimer toute ma gratitude.

Mille mercis à l'ensemble du personnel du LERES et d'EGERIES (Arlette, Sylvie, Marie Claire, Philippe, Jean-Luc, etc.) pour votre bonne humeur et votre sympathie. Merci en particulier à mes compagnons de fortune Hélène, Fabien, Chandara, Sylvain, Sophie et Wahida pour leur soutien et leur amitié. Comptez sur moi pour revenir à Rennes en 2009 pour arroser dignement l'heureux événement qui se prépare !!

J'aimerais remercier tout particulièrement Jean Pierre Besancenot d'avoir pris de son temps de « jeune retraité » pour relire et apporter remarques et commentaires pertinents sur l'ensemble de ce manuscrit. Vous avez été pour moi depuis mon stage de Master un exemple de professionnalisme, d'humilité et surtout de gentillesse. Je ne pense pas que ces lignes suffiront à vous exprimer toute mon estime et mon admiration mais je tiens sincèrement à vous remercier pour tout ce que vous m'avez apporté. J'espère que nos routes continueront à se croiser...Pourquoi pas sous le soleil du Sud de la France ?!

Mes derniers remerciements sont pour ma famille et mes amis (Claire, Julie, les Gogologues, Gaël...) pour leur soutien sans faille et leurs encouragements tout au long de cette aventure.

Enfin, je ne saurais terminer ces remerciements sans remercier de tout mon cœur mon gemmologue Aurel, pour son amour, sa compréhension, son soutien de tous les instants et son aide, notamment dans la relecture et l'agencement graphique de ce manuscrit. J'espère que notre prochaine aventure parisienne marquera pour nous deux le début d'une nouvelle vie !!

## RESUME

---

Le constat des inégalités sociales de santé est aujourd'hui solidement établi dans la majorité des pays industrialisés. Parmi les facteurs susceptibles d'expliquer une partie de ces inégalités ont été avancées les expositions environnementales, notamment celles à la pollution atmosphérique. En effet, les populations socio-économiquement défavorisées peuvent être à la fois plus exposées à la pollution atmosphérique et plus sensibles aux effets sanitaires en résultant. L'objectif de cette thèse était d'explorer la contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé, en avançant dans la compréhension des mécanismes en jeu. Dans ce contexte, nous avons choisi de nous intéresser à l'association à court terme entre la pollution atmosphérique et la survenue de l'infarctus du myocarde et d'investiguer cette relation par une approche écologique.

Cette étude a été conduite dans la Communauté Urbaine de Strasbourg (CUS, Bas-Rhin) à l'échelle du quartier de résidence (IRIS). Les infarctus du myocarde survenus parmi la population âgée de 35 à 74 ans entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 31 décembre 2003 (n = 1193) ont été recueillis auprès du registre bas-rhinois des cardiopathies ischémiques. Les concentrations horaires de pollution atmosphérique (NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, O<sub>3</sub> et CO) ont été modélisées par IRIS à l'aide du modèle *ADMS Urban*. Le niveau socio-économique des IRIS a été estimé à l'aide d'un indice de défaveur construit par analyse en composantes principales à partir des données du recensement.

Nous avons tout d'abord cherché à évaluer le degré d'injustice environnementale qui prévalait sur notre zone d'étude afin de vérifier l'hypothèse d'un différentiel d'exposition à la pollution atmosphérique selon le niveau socio-économique des IRIS. Notre analyse de régression spatiale a démontré l'existence d'inégalités socio-économiques dans l'exposition à la pollution atmosphérique ; les quartiers de défaveur moyenne, localisés aux abords des principales infrastructures routières entourant le centre urbain, étaient les plus exposés à la pollution liée au trafic.

Nous nous sommes ensuite intéressés à examiner l'association entre le niveau socio-économique des IRIS et la survenue de l'infarctus du myocarde afin de vérifier l'hypothèse d'inégalités sociales de santé sur notre zone d'étude. Notre analyse bayésienne a montré l'existence de forts gradients socio-économiques du risque d'infarctus du myocarde chez les hommes et les femmes et mis en exergue une vulnérabilité particulière des femmes vivant dans les quartiers les plus défavorisés.

Nous avons finalement exploré la contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé en examinant si le niveau socio-économique des IRIS modifiait les effets de la pollution atmosphérique sur le risque d'infarctus du myocarde. Notre analyse cas-croisés a révélé un effet plus élevé de la pollution particulaire chez les individus vivant dans les quartiers défavorisés, en particulier les femmes âgées de 55 à 74 ans. Ces résultats, au vu de ceux précédemment rapportés, semblent s'expliquer davantage par un différentiel de sensibilité que par un différentiel d'exposition. La recherche des mécanismes responsables de cette sensibilité exacerbée nécessite d'être poursuivie dans de futurs travaux afin que des actions de santé publique efficaces puissent être mises en œuvre pour protéger ces populations vulnérables.

**Mots-clés :** Analyse spatiale, Épidémiologie, Inégalités sociales de santé, Infarctus du myocarde, Justice environnementale, Niveau socio-économique, Pollution atmosphérique





## ABSTRACT

---

Solid evidence of social inequalities in health is today established in most industrialised countries. A part of these inequalities is likely to be explained by environmental exposures, especially air pollution exposures. Indeed, groups with lower socioeconomic status may simultaneously be more highly exposed to air pollution and more susceptible to its deleterious effects. This thesis aimed to explore the contribution of air pollution to social inequalities in health, while making progress in the understanding of involved mechanisms. In this context, we chose to be interested in the short-term association between air pollution and myocardial infarction onset and to investigate this relation using an ecological approach.

This study was carried out on the Strasbourg metropolitan area (SMA, Bas-Rhin) on a small-area scale (IRIS equivalent to a residential neighborhood). Myocardial infarction events occurred among population aged 35-74 years from January 1, 2000 to December 31, 2003 (n = 1193) were collected from the Bas-Rhin coronary heart disease registry. Hourly air pollution concentrations (NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, O<sub>3</sub> and CO) were modeled at neighborhood level using ADMS Urban model. Neighborhood socioeconomic status was estimated by a deprivation index, constructed by a principal component analysis from census data.

We first sought to assess the degree of environmental injustice which prevailed in our study area in order to check the assumption of an exposure differential to air pollution according to neighborhood socioeconomic status. Our spatial regression analysis demonstrated the existence of socioeconomic disparities in air pollution exposure; the midlevel deprivation neighborhoods, located in direct contact with the principal highway arteries that surround the urban centre, were most exposed to traffic-related air pollution.

We then addressed to examine the association between neighborhood socioeconomic status and myocardial infarction onset in order to check the assumption of social inequalities in health in our study area. Our Bayesian analysis showed that the existence of strong socioeconomic gradients in myocardial infarction risk among men and women and emphasized a singular susceptibility of women living in the most deprived neighborhoods.

We finally explored the contribution of air pollution to social inequalities in health while examining whether neighborhood socioeconomic status modified the effects of air pollution on myocardial infarction risk. Our case-crossover analysis highlighted a greater effect of particulate air pollution among subjects living in the most deprived neighborhoods, especially women aged 55-74 years. Depending on the results previously reported, these results may be more explained by a susceptibility differential than an exposure differential. Research into the mechanisms responsible for this increased sensitivity needs to continue so that appropriate public health actions can be taken to protect these susceptible populations.

**Keywords:** Air pollution, Environmental justice, Epidemiology, Myocardial infarction, Social inequalities in health, Socioeconomic status, Spatial analysis



# VALORISATION DES TRAVAUX DE THESE

---

## PUBLICATIONS

### Articles publiés

**Havard 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; 20:223-230.

**Havard S**, Deguen S, Bodin J, Louis K, Laurent O, Bard D. A small-area index of socioeconomic deprivation to capture health inequalities in France. *Social Science and Medicine*, 2008; 67:2007-2016.

Laurent O, Filleul L, **Havard S**, Deguen S, Declercq C, Bard D. Asthma attacks and deprivation: gradients in use of mobile emergency medical services. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2008;62:1014-1016.

Bard D, Laurent O, Filleul L, **Havard S**, Deguen S, Ségala C, Pédrone G, Rivière E, Schillinger C, Rouïl L, Arveiler D, Eilstein D. Exploring the joint effect of atmospheric pollution and socioeconomic status on selected health outcomes: the PAISARC Project. *Environmental Research Letters*, 2008;2.

Laurent O, Pédrone G, Ségala C, Filleul L, **Havard S**, Deguen S, Schillinger C, Rivière E, Bard D. Air pollution, asthma attacks and socioeconomic deprivation: a small-area case-crossover study. *American Journal of Epidemiology*, 2008;168:58-65.

### Article en révision

Deguen S, **Havard S**, Pédrone G, Ségala C. Typologie des principales agglomérations françaises d'après leurs niveaux de pollution atmosphérique et leurs caractéristiques socio-économiques et démographiques. En révision la *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, 2009.

### Articles à soumettre

**Havard S**, Zmirou-Navier D, Bard D, Arveiler D, Deguen S. A Small-Area Ecological Study of Myocardial Infarction, Neighbourhood Deprivation and Gender: Are Women at Greater Risk? A soumettre à *Epidemiology*, Mars 2009.

**Havard S**, Deguen S, Pédrone G, Zmirou-Navier D, Schillinger C, Ségala C, Arveiler D, Bard D. Particulate Air Pollution, Myocardial Infarction and Neighborhood Deprivation Effect Modification: A Small-Area Case-Crossover Analysis. A soumettre à Environmental Health Perspectives, Février 2009.

### **Proceeding**

**Havard S**, Bard D, Laurent O, Deguen S, Filleul L, Ségala C, Rivière E, Rouïl L, Arveiler D, Eilstein D. The PAISARC Project: Atmospheric Pollution, Socioeconomic Disparities, Asthma and Myocardial Infarction. Proceeding for Urban Air Quality Conference, 27-29 March, 2007, Limassol, Chypre.

## **COMMUNICATIONS**

**Havard S**, Pédrone G, Deguen S, Schillinger C, Ségala C, Rivière E, Arveiler D, Bard D. Air pollution and Myocardial Infarction — A Small-Area Case Crossover in Strasbourg, France — Influence of Individual and Area Characteristics. ISEE/ISEA Conference, 12-16 October, 2008, Pasadena, United States (Communication orale).

**Havard S**, Deguen S, Zmirou-Navier D, Schillinger C, Bard D. Traffic-Related Air Pollution and Socioeconomic Status: A Spatial Environmental Equity Study on a Small Area Scale. ISEE/ISEA Conference, 12-16 October, 2008, Pasadena, United States (Poster).

**Havard S**, Deguen S, Bodin J, Louis K, Laurent O, Bard D. Mapping Socioeconomic Disparities Using New Deprivation Index in French Urban Area, at a Small-Area Scale. ISEE Conference, 5-9 September, 2007, Mexico City, Mexico (Poster discussion).

**Havard S**, Deguen S, Arveiler D, Laurent O, Eilstein D, Bard D. Studying the Associations Between Socioeconomic Disparities and Myocardial Infarction Onset in a French Urban Area. ISEE Conference, 5-9 September, 2007, Mexico City, Mexico (Poster discussion).

**Havard S**, Schillinger C, Rivière E, Pédrone G, Laurent O, Deguen S, Rouïl L, Bard D. Modeling Ambient Atmospheric Pollutants Concentrations in a French Urban Area, at a Small Geographic Scale. ISEE Conference, 5-9 September, 2007, Mexico City, Mexico (Poster).

**Havard S**, Bard D, Laurent O, Deguen S, Filleul L, Ségala C, Rivière E, Rouïl L, Arveiler D, Eilstein D. The PAISARC Project: Atmospheric Pollution, Socioeconomic Disparities, Asthma and Myocardial Infarction. Urban Air Quality Conference, 27-29 March, 2007, Limassol, Cyprus (Poster).

**Havard S**, Bodin J, Deguen S, Laurent O, Bard D. Cartographie des Inégalités Socio-économiques à partir d'un Indice Composite de Défaveur : Application à la Communauté Urbaine de Strasbourg. Journées de Veille Sanitaire de l'InVS, 29 & 30 Novembre, 2006, Paris, France (Poster).

**Havard S**, Deguen S, Bodin J, Ségala C, Rivière E, Rouil L, Eilstein D, Arveiler D, Bard, D. Presentation of the PAISIM Collaborative Project: Relations Between Short-Term Exposures of Air Pollution, Socioeconomic Inequalities in Health and the Onset of Myocardial Infarction. ISEE/ISEA Conference, 2-6 September, 2006, Paris, France (Poster).

Laurent O, Filleul L, Deguen S, **Havard S**, Bard D. Phone Calls to Emergency Practitioners for Asthma Attacks and Contextual Socioeconomic Status. ISEE Conference, 5-9 September, 2007, Mexico City, Mexico (Poster discussion).

Laurent O, Filleul L, Pédrone G, Ségala S, Deguen S, **Havard S**, Schillinger C, Rivière E, Declercq C, Bard D. Appels pour Crises d'Asthme Auprès de Réseaux d'Urgentistes, Niveau Socio-économique et Pollution Atmosphérique : Etudes Ecologiques à Fine Echelle, Strasbourg, 2000-2005. Journées de Veille Sanitaire de l'InVS, 29 & 30 novembre, 2007, Paris, France (Communication Orale).

Laurent O, Pédrone G, Ségala C, Filleul L, Deguen S, **Havard S**, Schillinger S, Rivière E, Bard D. Intraurban Air Pollutant Concentrations and Asthma Attacks: A Small-Area Case-Crossover Study. ISEE Conference, 5-9 September, 2007, Mexico City, Mexico (Poster discussion).



# SOMMAIRE

---

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>5</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>7</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>9</b>
<b>VALORISATION DES TRAVAUX DE THESE .....</b>	<b>11</b>
<b>SOMMAIRE .....</b>	<b>15</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>19</b>
<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>21</b>
<b>LISTE DES PRINCIPALES ABREVIATIONS .....</b>	<b>23</b>
<b>CONTEXTE : LES INEGALITES SOCIALES DE SANTE — DE LEUR CONSTAT A LEURS DETERMINANTS ENVIRONNEMENTAUX.....</b>	<b>25</b>
<b>1. Le constat des inégalités sociales de santé .....</b>	<b>27</b>
1.1. Caractéristiques générales .....	27
1.2. La France face aux inégalités sociales de santé.....	28
<b>2. Les déterminants des inégalités sociales de santé .....</b>	<b>30</b>
2.1. Les facteurs de risque comportementaux .....	30
2.2. Les déterminants sociaux.....	30
2.3. Les expositions environnementales .....	33
2.3.1. Différentiel d'exposition aux risques environnementaux .....	33
2.3.2. Différentiel de sensibilité aux effets des expositions environnementales .....	42
<b>INTRODUCTION GENERALE.....</b>	<b>53</b>
<b>1. Sélection de la relation « exposition environnementale — événement de santé ».....</b>	<b>55</b>
1.1. Critères de sélection.....	55
1.2. Relation sélectionnée .....	56
<b>2. Inégalités sociales au regard de l'incidence de l'infarctus du myocarde.....</b>	<b>57</b>
2.1. Description des études .....	58
2.2. Discussion des résultats .....	59
<b>3. Associations à court terme entre la pollution atmosphérique et l'infarctus du myocarde .....</b>	<b>60</b>
3.1. Description des études .....	61
3.2. Discussion des résultats .....	63
<b>4. Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé.....</b>	<b>64</b>
4.1. Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de mortalité .....	64
4.2. Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de morbidité .....	65
<b>5. Structure de la thèse .....</b>	<b>66</b>



<b>CHAPITRE 1 : MATERIELS.....</b>	<b>79</b>
<b>1. Zone d'étude.....</b>	<b>81</b>
1.1. Sélection .....	81
1.2. Caractéristiques principales.....	82
<b>2. Unité géographique d'observation.....</b>	<b>83</b>
2.1. Sélection .....	83
2.2. Caractéristiques principales.....	84
<b>3. Données sanitaires .....</b>	<b>86</b>
3.1. Source : le registre bas-rhinois des cardiopathies ischémiques .....	86
3.1.1. Recueil et sélection des événements.....	86
3.1.2. Catégories diagnostiques .....	87
3.1.3. Procédure de validation .....	88
3.2. Recueil des données.....	88
3.2.1. Catégorie diagnostique et période d'étude.....	88
3.2.2. Informations recueillies .....	89
3.3. Description de la population.....	90
<b>4. Données environnementales .....</b>	<b>91</b>
4.1. Source : l'ASPA .....	91
4.2. Modélisation des niveaux de pollution atmosphérique ambiante.....	92
4.2.1. Sélection des polluants .....	92
4.2.2. Etapes de la modélisation .....	92
4.3. Description des données de pollution.....	101
4.3.1. Variations temporelles .....	101
4.3.2. Variations spatiales.....	102
<b>5. Données démographiques et socio-économiques .....</b>	<b>106</b>
5.1. Source : recensement national de population de 1999 de l'INSEE .....	106
5.2. Construction d'un indice de défaveur socio-économique .....	106
5.2.1. Contexte et objectifs .....	106
5.2.2. Matériels et méthodes.....	107
5.2.3. Résultats.....	108
<b>ARTICLE JOINT : A Small-Area Index of Socioeconomic Deprivation to Capture Health Inequalities in France .....</b>	<b>109</b>
<b>CHAPITRE 2 : POLLUTION ATMOSPHERIQUE ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE — ANALYSE SPATIALE DES INEGALITES ENVIRONNEMENTALES .....</b>	<b>143</b>
<b>1. Contexte et objectifs .....</b>	<b>145</b>
<b>2. Matériels.....</b>	<b>146</b>
<b>3. Méthodes .....</b>	<b>146</b>

<b>4. Résultats .....</b>	<b>147</b>
<b>5. Discussion — Conclusion .....</b>	<b>147</b>
<b>ARTICLE JOINT : <i>Traffic-Related Air Pollution and Socioeconomic Status: A Spatial Autocorrelation Study to Assess Environmental Equity on a Small-Area Scale</i> .....</b>	<b>149</b>
<b>NOTE METHODOLOGIQUE .....</b>	<b>181</b>
<b>1. Définition de l'autocorrélation spatiale .....</b>	<b>181</b>
<b>2. Mesure de l'autocorrélation spatiale .....</b>	<b>182</b>
<b>3. Matrices de poids spatial.....</b>	<b>183</b>
3.1. Matrice de contiguïté .....	183
3.2. Matrice de distance .....	184
3.3. Matrice des plus proches voisins .....	185
3.4. Choix du type de matrice de poids spatial .....	186
<b>CHAPITRE 3 : INFARCTUS DU MYOCARDE ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE — ANALYSE SPATIALE DES INEGALITES SOCIALES DE SANTE .....</b>	<b>189</b>
<b>1. Contexte et objectifs .....</b>	<b>191</b>
<b>2. Matériels.....</b>	<b>191</b>
<b>3. Méthodes .....</b>	<b>192</b>
<b>4. Résultats .....</b>	<b>192</b>
<b>5. Discussion — Conclusion .....</b>	<b>193</b>
<b>ARTICLE JOINT : <i>A Small-Area Ecological Study of Myocardial Infarction, Neighborhood Deprivation and Gender: Are Women at Greater Risk?</i> .....</b>	<b>195</b>
<b>NOTE METHODOLOGIQUE .....</b>	<b>217</b>
<b>1. Utilisation des méthodes bayésiennes en épidémiologie spatiale.....</b>	<b>217</b>
<b>2. Cartographie du risque d'infarctus du myocarde sur la CUS à l'échelle de l'IRIS ..</b>	<b>218</b>
2.1. Ratios standardisés de morbidité .....	218
2.2. Méthodes de lissage des risques relatifs .....	220
2.3. Test d'hétérogénéité .....	220
2.4. Test d'autocorrélation spatiale.....	220
2.5. Modèle.....	221
2.5.1. Description.....	221
2.5.2. Mise en oeuvre.....	223
2.6. Cartographie des risques relatifs lissés .....	224
<b>3. Analyse écologique de la relation entre le niveau socio-économique des IRIS et le risque d'infarctus du myocarde .....</b>	<b>226</b>
3.1. Description du modèle.....	226
3.2. Mise en oeuvre.....	227

<b>CHAPITRE 4 : INFARCTUS DU MYOCARDE, POLLUTION ATMOSPHERIQUE ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE — ANALYSE CAS-CROISES A FINE ECHELLE...</b>	<b>231</b>
1. Contexte et objectifs .....	233
2. Matériels.....	234
3. Méthodes .....	234
4. Résultats .....	235
5. Discussion — Conclusion .....	235
ARTICLE JOINT : <i>Particulate Air Pollution and Myocardial Infarction — A Small-Area Case-Crossover Analysis of the Neighborhood Deprivation Effect Modifier</i> .....	237
NOTE METHODOLOGIQUE .....	267
1. Principe de l’approche cas-croisés .....	267
2. Schémas de sélection des périodes témoins .....	268
2.1. Schéma d’appariement unidirectionnel .....	268
2.2. Schéma d’appariement bidirectionnel .....	269
2.3. Schéma d’appariement stratifié sur le temps .....	270
<b>CONCLUSION GENERALE — PERSPECTIVES .....</b>	<b>275</b>

# LISTE DES TABLEAUX<sup>1</sup>

---

<b>TABLEAU 1.</b> Caractéristiques principales de la population d'étude, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 .....	<b>90</b>
<b>TABLEAU 2.</b> Caractéristiques principales des données d'entrée du modèle <i>ADMS Urban</i> .....	<b>94</b>
<b>TABLEAU 3.</b> Evaluation de la performance de la modélisation des niveaux moyens annuels des polluants atmosphériques, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 .....	<b>99</b>
<b>TABLEAU 4.</b> Statistiques descriptives des variations temporelles des concentrations de polluants atmosphériques et coefficients de corrélation, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003	<b>101</b>
<b>TABLEAU 5.</b> Statistiques descriptives des variations spatiales des concentrations de polluants atmosphériques, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 .....	<b>102</b>
<b>TABLEAU 6.</b> Analyse de sensibilité quant au choix des hyper paramètres pour le lissage des risques relatifs .....	<b>224</b>
<b>TABLEAU 7.</b> Résultats de l'association entre l'indice de défaveur (en quantitatif et en qualitatif) et le risque d'infarctus du myocarde et analyse de sensibilité quant au choix des hyper paramètres, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 .....	<b>228</b>

---

<sup>1</sup>Les tableaux joints aux articles intégrés dans la thèse ne sont pas indiqués dans la liste ci-dessous.



## LISTE DES FIGURES<sup>2</sup>

---

<b>FIGURE 1.</b> Effectif de population des 28 communes de la Communauté Urbaine de Strasbourg	<b>82</b>
<b>FIGURE 2.</b> Effectif de population des 174 IRIS de la Communauté Urbaine de Strasbourg .....	<b>85</b>
<b>FIGURE 3.</b> Distribution du nombre d'infarctus du myocarde par IRIS chez les hommes (A) et chez les femmes (B), Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 .....	<b>91</b>
<b>FIGURE 4.</b> Description des différentes données d'entrée pour la modélisation des niveaux de pollution atmosphérique ambiante : inventaires d'émission (A), station météorologique et stations de mesure de la pollution de fond (B), points de modélisation (C).....	<b>97</b>
<b>FIGURE 5.</b> Distribution temporelle des concentrations journalières des polluants atmosphériques, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 : dioxyde d'azote (A), particules de diamètre inférieur à 10 µm (B), ozone (C) et monoxyde de carbone (D) .....	<b>103</b>
<b>FIGURE 6.</b> Cartographies des concentrations moyennes par IRIS pour la période 2000-2003 : dioxyde d'azote (A), particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm (B), ozone (C) et monoxyde de carbone (D) .....	<b>105</b>
<b>FIGURE 7.</b> Dépendance spatiale définie d'après la contiguïté.....	<b>184</b>
<b>FIGURE 8.</b> Dépendance spatiale définie d'après la distance.....	<b>185</b>
<b>FIGURE 9.</b> Dépendance spatiale définie selon les plus proches voisins (k = 4) .....	<b>186</b>
<b>FIGURE 10.</b> Cartographies des rapports de morbidité standardisés (SMR) d'infarctus du myocarde chez les hommes (A) et chez les femmes (B), Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003.....	<b>219</b>
<b>FIGURE 11.</b> Cartographies des risques relatifs (RR) d'infarctus du myocarde lissés chez les hommes (A) et chez les femmes (B), Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003.....	<b>225</b>
<b>FIGURE 12.</b> Schéma unidirectionnel.....	<b>269</b>
<b>FIGURE 13.</b> Schéma bidirectionnel <i>full stratum</i> .....	<b>269</b>
<b>FIGURE 14.</b> Schéma bidirectionnel symétrique.....	<b>270</b>
<b>FIGURE 15.</b> Schéma stratifié sur le temps .....	<b>271</b>

---

<sup>2</sup>Les figures jointes aux articles intégrés dans la thèse ne sont pas indiquées dans la liste ci-dessous.



## LISTE DES PRINCIPALES ABREVIATIONS<sup>3</sup>

---

<b>AASQA</b>	Association Agréée de Surveillance de la Qualité de l'Air
<b>ACP</b>	Analyse en Composantes Principales
<b>ADMS</b>	Atmospheric Dispersion Modelling System
<b>AFSSET</b>	Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail
<b>ASPA</b>	Association pour la Surveillance et l'Étude de la Pollution Atmosphérique en Alsace
<b>BYM</b>	Modèle de Besag York et Mollié
<b>CERC</b>	Cambridge Environmental Research Consultant
<b>IC</b>	Intervalle de confiance/Intervalle de crédibilité
<b>CIM</b>	Classification Internationale des Maladies
<b>CNIL</b>	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
<b>CO</b>	Monoxyde de carbone
<b>CPI</b>	Cardiopathie Ischémique
<b>CUDL</b>	Communauté Urbaine de Lille
<b>CUS</b>	Communauté Urbaine de Strasbourg
<b>DIC</b>	Deviance Information Criterion
<b>EBI</b>	Empirical Bayes Index
<b>IM</b>	Infarctus du Myocarde
<b>INSEE</b>	Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
<b>INSERM</b>	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
<b>IRIS</b>	Ilots Regroupés pour l'Information Statistique
<b>ISEA</b>	International Society of Exposure Analysis
<b>ISEE</b>	Internal Society for Environmental Epidemiology
<b>MONICA</b>	MONItoring trends and determinants in CARdiovascular disease
<b>NO<sub>x</sub></b>	Oxydes d'azote
<b>NO<sub>2</sub></b>	Dioxyde d'azote
<b>O<sub>3</sub></b>	Ozone
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PM<sub>0,1</sub></b>	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 0,1 µm
<b>PM<sub>2,5</sub></b>	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm
<b>PM<sub>10</sub></b>	Particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm

---

<sup>3</sup>Les abréviations mentionnées dans les articles intégrés dans la thèse ne sont pas indiquées dans la liste ci-dessous



<b>PNC</b>	Particle Number Concentration
<b>PNSE</b>	Plan National Santé Environnement
<b>RR</b>	Risque Relatif
<b>SAMU</b>	Service d'Aide Médicale d'Urgence
<b>SIG</b>	Système d'Information Géographique
<b>SMR</b>	Standardised Mortality/Morbidity Ratio
<b>SO<sub>2</sub></b>	Dioxyde de soufre
<b>TSP</b>	Total Suspended Particulates
<b>UV</b>	Ultraviolet

# **CONTEXTE**

LES INEGALITES SOCIALES DE SANTE

—

DE LEUR CONSTAT

A LEURS DETERMINANTS ENVIRONNEMENTAUX



Malgré un allongement continu de l'espérance de vie et une amélioration générale de l'état de santé des populations, nous n'apparaissions pas encore aujourd'hui tous égaux devant la mort et la maladie. Des inégalités de santé entre les sexes, les catégories sociales ou les territoires s'observent dans la majorité des pays industrialisés et ont tendance à persister voire s'aggraver avec le temps.

## **1. Le constat des inégalités sociales de santé**

### **1.1. Caractéristiques générales**

Les inégalités de santé entre les classes sociales (communément appelées « inégalités sociales de santé » (1,2)) sont largement documentées et décrites dans la littérature internationale (3). Cette problématique constitue de nos jours, en Europe et partout ailleurs, un objet d'étude et de recherche privilégié alimentant régulièrement les débats scientifiques et politiques (3).

Globalement, les personnes appartenant aux catégories socio-économiques les moins favorisées vivent moins longtemps et en moins bonne santé que les personnes appartenant aux catégories socio-économiques les plus favorisées (3). A titre d'exemple, la différence d'espérance de vie à 35 ans entre les individus appartenant à la classe des cadres et des professions libérales et ceux appartenant à la classe des ouvriers était en France, d'environ 7 ans au milieu des années 90 (4).

Ces disparités de santé ne sont cependant pas circonscrites aux extrêmes de l'échelle sociale et l'on constate généralement une dégradation progressive de l'état de santé des individus à mesure que l'on descend dans la hiérarchie sociale (5).

Ce constat prévaut quels que soient :

- Les problèmes de santé considérés : mortalité (par exemple, par maladies cardiovasculaires (6,7), par certains types cancers (8-10)), morbidité (en termes de prévalence ou d'incidence de nombreuses pathologies (11), de handicaps (12), de santé perçue (13), de suicide (14), etc.), létalité (15)), etc. ;

– Les populations étudiées : les enfants (16), les personnes âgées (17), les territoires (régions d'un même pays, milieu urbain et milieu rural, etc.) (18), etc. ;

– Les indicateurs du niveau socio-économique utilisés : niveau d'éducation (10), profession (13), niveau de revenu (16), etc.

A ce jour, seules de rares pathologies telles que le cancer du colon chez les hommes (19), le cancer du sein chez les femmes (20) ou le mélanome malin chez les deux sexes (21) semblent encore déroger à cette règle et présentent un gradient social inverse en faveur d'un risque de mortalité plus élevé chez les personnes socio-économiquement favorisées.

Bien qu'elles soient observées dans pratiquement n'importe quelles circonstances, les inégalités sociales de santé peuvent néanmoins présenter des caractéristiques différentes selon le territoire d'étude. Par exemple, le gradient social de mortalité dans les pays scandinaves est principalement attribuable à des maladies cardiovasculaires (22) alors qu'il l'est davantage à divers cancers dans les pays d'Europe méridionale, y compris la France (23).

Au demeurant, il apparaît que malgré la mise en place de systèmes de soins gratuits et accessibles à tous dans la plupart des pays industrialisés (à l'exception notable des Etats-Unis), les inégalités de santé entre les catégories socio-économiques n'ont pas diminué au cours des dernières décennies et se sont même aggravées pour certains indicateurs (24-26). Cette tendance à l'augmentation traduit vraisemblablement une amélioration générale de l'état de santé des populations, qui a été plus rapide et plus marquée pour les individus situés en haut de l'échelle sociale que pour ceux situés en bas de celle-ci.

## **1.2. La France face aux inégalités sociales de santé**

La France est marquée de profondes inégalités sociales de mortalité, nettement supérieures à celles observées dans les autres pays d'Europe de l'Ouest (27,28). A titre d'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 Italie, Espagne, Suède ou Danemark

(27). Des tendances similaires ont également été rapportées pour les principales causes de décès (à l'exception des maladies cardiovasculaires) (23) et selon le niveau d'éducation pour les hommes et les femmes (28). En outre, les inégalités sociales de mortalité dans notre pays semblent avoir connu un accroissement entre la fin des années 60 et le milieu des années 90 (29,30).

En termes de morbidité, la France occupe une position comparable à la moyenne européenne même si ces inégalités restent élevées. La France connaît en effet de fortes inégalités sociales en termes de handicaps et d'incapacités (31,32), de santé périnatale (33,34), de santé mentale (35) ou encore de santé bucco-dentaire (36,37).

En dépit de ce « mauvais bilan de santé », l'intérêt de la France pour le problème des inégalités sociales de santé est relativement récent. La France est longtemps restée en retrait face à cette problématique alors même que les premiers travaux épidémiologiques sur la question avaient été menés dans notre pays au début du 19<sup>ème</sup> siècle (38). Ce paradoxe tient vraisemblablement au fait que la France a longtemps cru être épargnée par le problème des inégalités sociales de santé car bénéficiant selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) d'un des systèmes de soins les plus performants au monde (39). Il aura donc fallu attendre la fin des années 90 pour qu'apparaissent les premiers travaux de recherche et d'investigation dans ce domaine. Ce nouvel essor s'est notamment traduit par la publication en 2000 d'un ouvrage collectif de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) synthétisant un grand nombre de contributions d'épidémiologistes et de chercheurs en sciences sociales sur la question des inégalités sociales de santé (1) et, par la rédaction des rapports triennaux du Haut Comité de la santé publique (40).

Depuis lors, l'intérêt et la réflexion sur les inégalités sociales de santé n'ont cessé de croître dans notre pays et leur réduction est devenue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique, comme en témoigne leur intégration comme objectif prioritaire dans la loi de Santé Publique du 9 août 2004.

La mise en œuvre d'une politique de santé publique capable de lutter et de réduire efficacement ces disparités de santé requiert cependant en amont une meilleure description des inégalités

sociales de santé sur notre territoire et une meilleure connaissance des mécanismes et des déterminants (économiques, sociaux, environnementaux, etc.) qui en sont responsables.

## **2. Les déterminants des inégalités sociales de santé**

De nombreux travaux ont cherché à identifier les mécanismes et les déterminants à l'origine des inégalités sociales de santé (41-43). D'après la littérature, ces inégalités seraient la conséquence de l'action de multiples déterminants interdépendants agissant de concert pour engendrer un état de santé comparativement plus dégradé au sein des groupes socio-économiquement défavorisés (42). La suite de ce paragraphe dresse une liste non exhaustive des principaux déterminants des inégalités sociales de santé, en s'intéressant particulièrement au rôle des expositions environnementales.

### **2.1. Les facteurs de risque comportementaux**

Les premiers déterminants à avoir été suspectés sont les facteurs de risque individuels liés aux comportements et aux modes de vie tels que le tabagisme, la consommation d'alcool ou d'autres produits psycho-actifs, le régime alimentaire, la sédentarité, etc. Ces facteurs sont connus pour être des déterminants majeurs de l'état de santé des populations et sont en général socialement distribués. Cependant, de nombreuses études ont démontré qu'ils n'expliquaient généralement qu'une faible part des inégalités sociales de mortalité et de morbidité observées (44,45).

### **2.2. Les déterminants sociaux**

Face à l'échec de l'explication des inégalités sociales de santé par la distribution inégale des facteurs de risque individuels, d'autres déterminants d'origine sociale ont été recherchés (42).

Parmi ces facteurs, les conditions de travail et d'emploi ont été évoquées comme des déterminants majeurs de la santé physique et mentale des individus (42). Ces facteurs sont susceptibles de contribuer aux inégalités sociales de santé selon différentes modalités. Ainsi, par exemple, les ouvriers sont généralement soumis à des conditions de travail plus dégradées que les cadres, se

traduisant par une pénibilité des tâches effectuées, des contraintes horaires quant à la durée et à la répartition du temps de travail et par des expositions répétées à des produits nocifs et dangereux pour la santé ; l'ensemble de ces facteurs pouvant en retour favoriser l'apparition ou le développement de problèmes de santé (troubles musculo-squelettiques, cancers, accidents) (46,47). Le stress lié à l'organisation du travail et à la position de l'individu dans la hiérarchie est également à l'origine de mauvaise santé. Parmi les facteurs psychosociaux liés au travail sont généralement rapportés la latitude décisionnelle, la sécurité de l'emploi, les rapports entre les efforts fournis et les récompenses obtenues, l'autonomie dans les tâches effectuées, etc. (48,49). Enfin, si travailler peut nuire gravement à la santé, il en va paradoxalement de même du fait de ne pas travailler. Un chômage persistant ou récurrent peut en effet constituer un facteur aggravant les risques de dépression et peut également jouer le rôle de catalyseur des différents facteurs de mortalité engendrant une surmortalité chez ce groupe d'individus (50,51).

Au-delà des conditions de travail difficiles, les personnes socio-économiquement défavorisées peuvent subir directement les conséquences sanitaires de leurs conditions matérielles de vie. Pour faire face aux difficultés financières, il n'est pas rare que ces personnes soient contraintes à procéder à une hiérarchisation des besoins qu'elles jugent essentiels et qui se traduit généralement par une consommation excessive d'alcool, de tabac et d'alimentation sursaturée en graisses animales au détriment du recours aux soins et de la consommation de soins. Des conditions matérielles de vie difficiles jouent également le rôle de catalyseur de problèmes psychosociaux notamment en ce qui concerne le sentiment de ne pas avoir de contrôle sur le cours de sa vie ou le manque d'estime de soi (52,53).

L'environnement social du lieu de résidence et les relations que l'individu entretient avec celui-ci peuvent également contribuer aux inégalités sociales de santé. Le sentiment d'appartenance à un groupe (réseau social) et celui d'être soutenu par son entourage (support social) participent à la préservation de la santé physique et mentale (54). De nombreux auteurs ont en outre montré qu'au-delà de l'effet des caractéristiques sociales individuelles, les caractéristiques sociales et



culturelles du quartier de résidence pouvaient, selon les circonstances, contribuer à préserver ou à détériorer la santé des personnes qui y résident (55). Un environnement de vie dégradé et/ou un faible niveau d'intégration sociale peuvent, par exemple, être associés à une prévalence élevée de comportements à risque (tabagisme, alcoolisme, troubles du comportement alimentaire, etc.).

Enfin, malgré la mise en place d'un système qui assure un accès aux soins médicaux à tous les individus, l'utilisation de ce système et les trajectoires des patients varient selon le niveau socio-économique (56,57). Ainsi observe-t-on que si les écarts de consultations sont relativement réduits en ce qui concerne les consultations de médecins généralistes, ils sont par contre bien plus importants en ce qui concerne les consultations de spécialistes (56). Des inégalités sociales s'observent également dans l'accès à la prévention (couverture vaccinale et dépistage), au diagnostic, au traitement et à la prise en charge (56-58). Enfin, d'autres inégalités induites par exemple par la répartition géographique inégale des équipements et des services de soins peuvent également contribuer à aggraver les disparités de santé entre les catégories sociales (59).

Finalement, il semble aujourd'hui solidement établi que, considéré isolément, chacun de ces déterminants ne contribue que faiblement à expliquer les inégalités sociales de santé. C'est plutôt par une action synergique de ces facteurs agissant et se cumulant depuis la naissance (voire même avant) jusqu'à la mort qu'il semble possible d'expliquer une part importante des inégalités sociales de mortalité et morbidité observées (60). Néanmoins, malgré les nombreux déterminants identifiés, une part (difficilement estimable) de ces inégalités demeure encore à ce jour inexpliquée. Dans ce contexte, la contribution potentielle des expositions environnementales aux inégalités sociales de santé a été avancée (61-63).

### **2.3. Les expositions environnementales**

Selon la littérature, cette contribution pourrait s'exercer selon deux mécanismes différents. Ainsi, les populations socio-économiquement défavorisées pourraient être à la fois plus exposées à des nuisances environnementales (61,63) et plus sensibles aux effets sanitaires en résultant (64,65). Au travers de ces deux mécanismes agissant de manière indépendante ou synergique, les populations défavorisées pourraient ainsi souffrir de plus forts effets sanitaires de l'exposition à des risques environnementaux (62).

#### **2.3.1. Différentiel d'exposition aux risques environnementaux**

Le questionnement sur l'existence de disparités d'exposition à des nuisances environnementales a fait l'objet d'une importante recherche conduite principalement en Amérique du Nord et en Europe. Ces études dites « de justice environnementale » ou « d'équité environnementale » se sont intéressées à évaluer si les populations socio-économiquement défavorisées « *bear a disproportionate burden of environmental hazards* » (66). La suite de ce paragraphe présente l'état de l'art des principales études de justice environnementale pour les nuisances les plus étudiées dans la littérature.

Le concept de justice environnementale est né aux Etats-Unis à la fin des années 70 du constat que les minorités ethniques et raciales (principalement les populations afro-américaines) étaient soumises à des discriminations environnementales, notamment quant aux décisions d'aménagement et d'implantation d'équipements polluants (67,68). Ce mouvement s'est aujourd'hui étendu à l'Europe et aux autres pays industrialisés où l'on parle plutôt d'équité environnementale. Toutefois, au-delà de la terminologie utilisée, le constat reste le même : des inégalités socio-économiques dans la distribution des risques environnementaux sont observées quasiment partout, quels que soient les nuisances environnementales considérées (bruit, pollution industrielle, trafic, qualité de l'air, etc.) et les indicateurs utilisés pour caractériser le niveau socio-économique (revenu, race, ethnie, niveau de défaveur, valeur du logement, etc.).

*i) Exposition à des sources de pollution ponctuelles*

Les premières études de justice environnementale se sont intéressées à la proximité de certains groupes de population par rapport à des sources de pollution ponctuelles telles que les industries polluantes, les usines chimiques, les usines de traitement et de destruction des déchets, les incinérateurs, les décharges, etc. (69-76). Ces études conduites essentiellement aux Etats-Unis ont conclu pour la majorité d'entre elles que les minorités ethniques (population afro-américaine et hispanique), en particulier celles à faible revenu, habitaient généralement à une distance plus restreinte des installations polluantes que les populations de race blanche à fort revenu. Par exemple, Perlin et al ont examiné en 1999 les associations entre les caractéristiques socio-économiques (la race et le niveau de pauvreté) des populations et leur proximité résidentielle par rapport à des sources de pollution industrielle dans trois zones géographiques des Etats-Unis (74). Les auteurs ont conclu que les populations afro-américaines et celles vivant sous le seuil de pauvreté habitaient en moyenne plus près d'une et/ou de plusieurs industries polluantes que les populations de race blanche et celles vivant au-dessus du seuil de pauvreté. En 2001, ces auteurs ont confirmé leurs résultats en élargissant leur population d'étude à des sous-groupes connus pour être particulièrement vulnérables aux effets des expositions environnementales : les enfants (âgés de moins de 5 ans) et les personnes âgées (de plus de 65 ans) (75). Une évaluation similaire conduite en Oregon a montré que les industries chimiques étaient localisées de manière disproportionnée dans les quartiers caractérisés par des pourcentages de minorités ethniques plus élevés et des revenus moyens plus faibles que dans le comté environnant. Cependant, aucune relation n'était observée entre la toxicité des produits émis par les industries et les caractéristiques socio-économiques des quartiers dans lesquels elles étaient implantées (72). Plus récemment, Norton et al (2007) ont conforté les résultats des études antérieures en démontrant que les décharges en Caroline du Nord étaient disproportionnellement localisées dans les quartiers de résidence caractérisés par un pourcentage élevé de personnes de couleur et par une faible valeur des biens immobiliers (73).

Si la majorité de ces études a abondé dans le sens d'une distribution inégale des industries et installations polluantes selon le niveau socio-économique des zones de résidence, certaines, comme celle d'Anderton et al (1994) (69), n'ont cependant observé aucune discrimination raciale ou ethnique dans la localisation des installations polluantes tandis que d'autres, au contraire, ont mis en évidence des associations inverses (76). C'est le cas de Perlin et al (1995) qui ont trouvé une association positive entre le revenu et les émissions polluantes d'origine industrielle sur l'ensemble des Etats-Unis (76). Selon les auteurs, le niveau géographique d'agrégation (comté), vraisemblablement trop grossier, pourrait constituer un élément d'explication de ce résultat.

En Europe, ce type de nuisance environnementale a fait l'objet de peu d'investigations et les études menées l'ont été principalement au Royaume Uni (77-79). Devant les résultats apportés par les études américaines, ce type d'exposition mériterait cependant d'être davantage exploré.

#### *ii) Exposition au trafic routier*

Les études de justice environnementale ayant utilisé comme indicateur d'exposition la densité de trafic ou la proximité d'un axe routier sont comparativement beaucoup moins nombreuses que celles menées sur des sources de pollution ponctuelles (80-82). A ce titre, peuvent néanmoins être citées les études américaines de Gunier et al (2003) (81) et de Green et al (2004) (80) qui se sont toutes les deux intéressées à des populations d'enfants. Dans la première étude, les auteurs ont montré que les enfants de couleur (d'origine hispanique, afro-américaine ou asiatique) avec un faible revenu familial avaient en moyenne cinq fois plus de risques de vivre dans un quartier à forte densité de trafic que les enfants de race blanche avec un fort revenu (81). Dans la deuxième étude, les auteurs ont cherché s'il existait des disparités socio-économiques dans la proximité des écoles élémentaires par rapport à des routes à fort trafic. Ils ont conclu en ce sens et démontré que les écoles localisées à proximité des axes routiers à forte densité de trafic étaient généralement situées dans des quartiers socio-économiquement défavorisés et accueillait un nombre disproportionné d'enfants d'origine hispanique et afro-américaine (80).

### *iii) Exposition au bruit*

La gêne occasionnée par le bruit lié au trafic routier, ferroviaire ou aérien est de plus en plus ressentie dans la population comme une nuisance environnementale majeure troublant la qualité de vie. Pourtant, à ce jour, les études s'étant intéressées à l'existence d'inégalités socio-économiques face à l'exposition aux nuisances sonores demeurent relativement peu nombreuses et ont été, contrairement aux autres nuisances environnementales, principalement initiées en Europe (83-86). Ces études mettent en évidence des disparités d'exposition au bruit d'amplitudes variables selon les caractéristiques socio-économiques considérées : l'appartenance ethnique (83), le niveau de défaveur des quartiers de résidence (83), le niveau de revenu (84-86) ou encore les conditions de logement (type de logement, nombre moyen de personnes par pièce) (85). Dans la ville de Birmingham au Royaume-Uni, Brainard et al (2004) ont par exemple observé de fortes disparités dans l'exposition au bruit occasionné par le transport (routier, ferroviaire et aérien) selon le niveau de défaveur des quartiers de résidence (estimé par l'indice de Carstairs). En revanche, seule une faible association avec l'appartenance ethnique était mise en évidence ; les populations noires étaient sujettes à vivre dans des quartiers avec des niveaux de bruit légèrement plus élevés que la moyenne (83). Une autre étude, conduite aux Pays-Bas, a rapporté une association entre un environnement « mauvais » et le niveau de revenu du foyer pour le bruit occasionné par le trafic routier (86). Un environnement était considéré comme « mauvais » quand les niveaux de bruit estimés dans les zones de résidence étaient supérieurs aux normes réglementaires. Finalement, une étude allemande a montré que le revenu du foyer et certaines caractéristiques du logement (type du quartier [résidentiel ou industriel], type du logement [maison individuelle ou appartement], qualité du logement [rénové ou à rénover]) influençaient fortement la perception de l'exposition au bruit et à la pollution atmosphérique. De manière globale, les personnes ayant un faible revenu et celles vivant dans des conditions de logement difficiles avaient tendance à ressentir une plus forte exposition au bruit et à la pollution atmosphérique que le reste de la population (85).

#### *iv) Exposition à la pollution atmosphérique*

Les études de justice environnementale ayant exploré les indicateurs de qualité de l'air, mesurés ou modélisés, sont relativement récentes et ont été conduites aussi bien en Amérique du Nord (Etats-Unis (87-92) et Canada (93-95)) qu'en Europe (96-102). La majorité d'entre elles a conclu que les niveaux de contamination rencontrés dans l'environnement des populations socio-économiquement défavorisées étaient plus élevés qu'en milieu favorisé. Ces résultats demeurent consistants quel que soit le polluant considéré, à l'exception notable de l'ozone (O<sub>3</sub>) pour lequel les résultats rapportés sont plus controversés (87-90).

Aux Etats-Unis, les études des disparités liées à des niveaux de pollution atmosphérique se sont intéressées particulièrement à l'ozone et aux particules (PM) (87-90). Ainsi, Brajer et Hall (2005) ont mis en évidence que les niveaux d'O<sub>3</sub> observés dans le bassin de Los Angeles étaient relativement plus élevés pour les personnes à plus faible revenu et à plus faible niveau d'éducation (88). Ces résultats confirmaient ceux précédemment rapportés dans deux études conduites sur la même zone (87,89). Des associations inverses ont été, en revanche, observées dans une étude menée à New York et à Philadelphie où l'exposition à l'O<sub>3</sub> était plus élevée parmi les populations de race blanche et à revenu élevé (90). Dans une population de femmes enceintes, Woodruff et al (2003) ont montré, quant à eux, que le risque de vivre dans les comtés les plus pollués était deux fois plus élevé pour les femmes appartenant à une minorité ethnique (hispanique, afro-américaine ou asiatique) que pour celles de race blanche. En revanche, le niveau d'éducation n'apparaissait pas comme associé avec les niveaux de pollution (estimés au moyen d'un indice de pollution combinant les principaux polluants atmosphériques : particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm [PM<sub>10</sub>], dioxyde d'azote [NO<sub>2</sub>], dioxyde de soufre [SO<sub>2</sub>], monoxyde de carbone [CO] et O<sub>3</sub>) (91).

Au Canada, la recherche sur les inégalités environnementales liées à l'exposition à la pollution atmosphérique est l'œuvre d'un petit groupe de chercheurs qui travaillent essentiellement sur la ville industrielle d'Hamilton, dans l'Ontario. En 2001, Jerrett et al ont ainsi évalué si les

concentrations de particules totales en suspension (TSP, *Total Suspended Particulates*) estimées dans chaque quartier de résidence étaient associées aux différentes caractéristiques socio-économiques de ces derniers (taux de chômage, valeur du logement, revenu médian du foyer, pourcentage d'immigrants, etc.) (95). Ces concentrations se sont révélées associées positivement au taux de chômage et à un faible revenu et négativement à la valeur du logement. Des résultats similaires ont été confirmés sur une période plus récente (93).

En Europe, la totalité des études publiées à ce jour a été conduite à notre connaissance au Royaume-Uni (96,98-100,102) ou en Suède (97,101) et a principalement analysé les associations avec des polluants issus du trafic (NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub> et CO). Brainard et al (2002) ont rapporté une forte association positive entre, d'une part, les émissions modélisées de NO<sub>2</sub> et de CO et, d'autre part, l'origine ethnique et le niveau de défaveur (estimé au moyen de l'indice de Carstairs) des quartiers de résidence dans la ville de Birmingham (96). Mitchell et al (2003) ont élevé ce constat à l'échelle nationale en conduisant la première étude de justice environnementale sur l'ensemble du Royaume-Uni (99). Cette étude a mis en exergue une preuve manifeste d'inéquité environnementale en montrant que si les populations défavorisées étaient exposées à de plus forts niveaux de pollution (NO<sub>2</sub>) sur leur lieu de résidence, elles y contribuaient proportionnellement moins que les populations favorisées, puisque la majorité d'entre elles 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<sub>2</sub> et celle du niveau de défaveur (100). Finalement, en 2006, Chaix et al ont investigué les différences socio-économiques dans l'exposition d'enfants âgés de 7 à 15 ans aux concentrations de NO<sub>2</sub> modélisées sur leur lieu de résidence ou à leur école dans la ville de Malmö, en Suède (97). Les auteurs ont mis en évidence une augmentation régulière de l'exposition au NO<sub>2</sub> sur le lieu de résidence et à l'école des enfants, depuis les quartiers de résidence dans lesquels le revenu médian était le plus élevé jusqu'à ceux dans lesquels le revenu médian était le plus faible.

### v) *Comparaison des études et problèmes méthodologiques*

Malgré le consensus quasi unanime pour reconnaître l'existence d'inégalités sociales d'exposition aux nuisances environnementales, la comparaison des études et la généralisation de leurs résultats à d'autres territoires sont encore rendues difficiles par le manque d'homogénéité méthodologique encadrant cette problématique (66,76,103,104). Dès 1995, Perlin et al évoquaient que les résultats des études de justice environnementale étaient fortement dépendants de plusieurs paramètres. Dans une récente revue de la littérature sur la justice environnementale, Bowen (2002) a repris l'ensemble de ces facteurs et conclu que la non prise en compte de leur influence dans les études publiées rendaient non comparables et non généralisables la plupart des résultats trouvés (66).

Parmi les facteurs susceptibles de modifier les résultats étaient évoqués :

- L'unité géographique d'observation ;
- La méthode statistique ;
- L'estimation de l'exposition et le type de nuisance environnementale ;
- L'indicateur du niveau socio-économique.

En effet, il a été précédemment démontré que le choix de l'unité géographique d'observation pouvait fortement influencer sur les résultats (70,101). Par exemple, Bowen et al (1995) ont rapporté une association positive entre les minorités ethniques (population noire et/ou hispanique) et les émissions toxiques à l'échelle du *county* alors qu'ils ne rapportaient aucune association à l'échelle du *census tract* (70). De même, il a été démontré que, selon l'indicateur socio-économique utilisé (76) ou le type de nuisance considéré (98), les résultats d'une même étude pouvaient être différents. Par exemple, Perlin et al (1995) ont trouvé que les minorités ethniques étaient plus sujettes en moyenne à vivre dans des comtés avec de plus fortes émissions toxiques et qu'en même temps le revenu annuel du foyer apparaissait plus élevé dans ces comtés (76). De nouveau, la taille de l'unité géographique d'observation était mise en cause pour expliquer ces résultats.



Les limites énoncées par Bowen, quant à la généralisation des résultats des études de justice environnementale, suggèrent que seule une démarche ordonnée évaluant par une même approche méthodologique l'influence de différentes nuisances environnementales, différents indicateurs socio-économiques et différentes unités géographiques permettrait d'avancer dans la réflexion et la compréhension des inégalités environnementales. Cette logique est exactement celle suivie par une équipe anglaise dans un très récent article paru dans *Social Science and Medicine* (105). Dans cette étude, les auteurs ont suivi le même plan d'analyse statistique (analyse bivariée et multivariée) pour explorer l'influence d'une multitude de paramètres parmi lesquels de nombreux risques environnementaux (pollution atmosphérique, trafic, sources électromagnétiques, trihalométhanes dans l'eau de boisson, radon domestique, sources de pollution industrielle, etc.) mesurés selon trois types métriques (proximité, émissions, concentrations), plusieurs indicateurs socio-économiques (indice composite, revenu, emploi, éducation, etc.) et différentes échelles géographiques. Les résultats rapportés ont montré que les associations entre les nuisances environnementales et le niveau socio-économique variaient selon le choix du type de nuisance, la métrique utilisée et l'indicateur du niveau socio-économique retenu. De manière globale, les associations étaient plus fortes pour des mesures liées à la pollution atmosphérique (émissions et concentrations) et tendaient à être plus faibles pour les mesures liées à la proximité. Par ailleurs les associations devenaient également plus fortes avec l'augmentation de la taille du niveau géographique.

Au-delà des facteurs précédemment cités, un autre paramètre inhérent aux études de justice environnementale — l'autocorrélation spatiale — est essentiel à prendre en compte pour ne pas biaiser les associations (103). L'autocorrélation spatiale qui traduit le degré d'interdépendance des caractéristiques environnementales et socio-économiques des unités géographiques peut en effet fortement influencer sur l'estimation des associations. Pourtant, paradoxalement, ce phénomène est rarement pris en compte dans les études (77,93,95,105). Jerrett et al (2001) ont ainsi montré que, selon le modèle de régression mis en œuvre (avec ou sans prise en compte de l'autocorrélation

spatiale), les variables significatives retenues pour expliquer les variations des niveaux de TSP dans la ville d'Hamilton (Canada) n'étaient pas les mêmes et que la qualité d'ajustement du modèle était fortement diminuée par le contrôle de l'autocorrélation spatiale (95).

*vi) Etat de la question en France*

La réflexion sur les inégalités environnementales est encore récente en France et peu de travaux ont été réalisés à ce jour sur les liens entre la distribution géographique des risques environnementaux et la situation socio-économique des populations exposées. Cette question a néanmoins été abordée dans plusieurs rapports rédigés pour le compte de différentes instances politiques, notamment dans le cadre du programme de développement durable (106,107).

A notre connaissance, une seule étude française sur les inégalités environnementales a été publiée à ce jour (77). Celle-ci s'est intéressée à la localisation de plusieurs types de sites dangereux (sites nucléaires et industriels et/ou classés « Seveso », incinérateurs, installations de traitement des déchets, etc.) dans l'ensemble des communes françaises et a conclu à l'existence d'inégalités environnementales sur notre territoire. L'auteur a mis en évidence que les agglomérations regroupant des populations à faible revenu avaient tendance à accueillir une plus forte proportion d'établissements à risques et que celles concentrant une forte proportion d'immigrés étaient généralement caractérisées par une diversité plus importante de sites dangereux.

L'intérêt que suscite aujourd'hui cette problématique s'accroît de manière exponentielle à mesure que s'accumulent les connaissances et les preuves d'inégalités environnementales sur notre territoire. Pour preuve, cette thématique a récemment fait l'objet d'un séminaire organisé par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail (AFSSET) et SciencePo, destiné à faire le point des connaissances françaises et européennes sur cette problématique et proposer des perspectives de recherche en matière d'évaluation et de gestion. De même, la question des inégalités environnementales a été abordée dans les conclusions du

Grenelle de l'environnement et figurera vraisemblablement comme un axe prioritaire dans le second Plan National Santé Environnement (PNSE 2).

Cette synthèse de la littérature a permis de mettre en évidence que, même si des inégalités d'exposition aux nuisances environnementales sont observées quasiment partout, quels que soient les types de risques environnementaux et les indicateurs du niveau socio-économique, il faut se garder de vouloir généraliser les résultats d'un territoire à l'autre. Puisque les stratégies de localisation des sites industriels, les dynamiques d'urbanisation et d'aménagement du territoire ainsi que les fonctionnements du marché immobilier diffèrent d'un territoire à l'autre, il semble difficile de préjuger que les résultats obtenus dans un lieu donné s'appliquent sans problème à d'autres contextes.

### **2.3.2. Différentiel de sensibilité aux effets des expositions environnementales**

Le questionnement sur l'existence d'un différentiel de sensibilité des groupes socio-économiquement défavorisés aux effets sanitaires des expositions environnementales a été, comparativement à celui sur le différentiel d'exposition, très peu exploré.

Dès 1993, Rios et al (64) et Sexton et al (63) ont pourtant émis l'hypothèse que les populations socio-économiquement défavorisées pouvaient être plus sensibles à certaines expositions, en raison notamment d'un état de santé préalablement dégradé. Ces populations, de par leurs ressources économiques limitées, peuvent être soumises à plusieurs facteurs de risque (comportements individuels malsains, stress, accès aux soins et aux traitements limité et inadapté, etc.) qui sont susceptibles d'entraîner l'apparition ou le développement de maladies chroniques (diabète, hypertension, asthme, etc.) (65). Ces populations seraient donc prédisposées à la survenue de problèmes de santé supplémentaires (ou à l'aggravation de problèmes de santé préexistants) en présence d'une exposition environnementale additionnelle.

A notre connaissance, seules de rares études ont été en mesure de tester formellement cette hypothèse (108). En effet, pour étudier un réel différentiel de susceptibilité, il est d'abord nécessaire de se placer dans un contexte environnemental où les personnes défavorisées ne sont pas différemment exposées ; ceci afin d'éviter que les effets observés ne soient la conséquence d'un différentiel d'exposition. Il est également nécessaire de disposer d'informations individuelles sur les facteurs de risque ou l'état de santé des individus, afin de vérifier que les populations défavorisées présentent des caractéristiques de vulnérabilité. Ces difficultés de mise en œuvre expliquent probablement le manque d'investigation dans ce domaine.

En revanche, l'hypothèse selon laquelle l'exposition à des nuisances environnementales engendrerait (soit au travers d'un différentiel d'exposition, soit d'un différentiel de susceptibilité, soit les deux) de plus forts effets sanitaires parmi les groupes socio-économiquement défavorisés a été l'objet de nombreuses recherches (portant essentiellement sur l'exposition à la pollution atmosphérique) (62,109) et les résultats des principales études sur ce thème seront abordés dans la suite de ce manuscrit (cf. **Introduction générale paragraphe 4.**).

Dans ce contexte l'objectif principal de cette thèse est d'explorer la contribution des expositions environnementales aux inégalités sociales de santé, en avançant dans la compréhension des mécanismes mis en jeu. Cette thèse vise donc à faire converger, dans une perspective de santé publique, deux champs de recherche généralement investigués de manière indépendante : celui de l'épidémiologie sociale et celui de l'épidémiologie environnementale.

Il reviendra à l'introduction générale, présentée dans la suite de ce manuscrit, de préciser quelle exposition environnementale et quel événement de santé ont été retenus pour ce travail.

## REFERENCES

- (1). Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, et al. *Les inégalités sociales de santé*. Paris : INSERM - La Découverte; 2000.
- (2). Schopper D. *Les inégalités sociales de santé : du constat à l'action*. Genève : Institut de Médecine sociale et préventive; 2002.
- (3). Kunst AE. Describing socioeconomic inequalities in health in European countries: an overview of recent studies. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2007;55:3-11.
- (4). Monteil C, Robert-Bobée I. Les différences sociales de mortalité : en augmentation chez les hommes, stables chez les femmes. *Insee Première* 2005;1025:1-4.
- (5). Adler NE, Boyce T, Chesney MA, et al. Socioeconomic status and health. The challenge of the gradient. *Am Psychol* 1994;49:15-24.
- (6). Avendano M, Kunst AE, Huisman M, et al. Socioeconomic status and ischaemic heart disease mortality in 10 western European populations during the 1990s. *Heart* 2006;92:461-467.
- (7). Mackenbach JP, Cavelaars AE, Kunst AE, et al. Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality; an international study. *Eur Heart J* 2000;21:1141-1151.
- (8). Menvielle G, Kunst AE, Stirbu I, 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;121:649-655.
- (9). Parikh S, Brennan P, Boffetta P. Meta-analysis of social inequality and the risk of cervical cancer. *Int J Cancer* 2003;105:687-691.
- (10). Van der Heyden JH, Schaap MM, Kunst AE, et al. Socioeconomic inequalities in lung cancer mortality in 16 European populations. *Lung Cancer* 2009;63:322-330.
- (11). Dalstra JA, Kunst AE, Borrell C, et al. Socioeconomic differences in the prevalence of common chronic diseases: an overview of eight European countries. *Int J Epidemiol* 2005;34:316-326.
- (12). Huisman M, Kunst A, Deeg D, et al. Educational inequalities in the prevalence and incidence of disability in Italy and the Netherlands were observed. *J Clin Epidemiol* 2005;58:1058-1065.

- (13). Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam AJ, et al. Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *N Engl J Med* 2008;358:2468-2481.
- (14). Lorant V, Kunst AE, Huisman M, et al. A European comparative study of marital status and socio-economic inequalities in suicide. *Soc Sci Med* 2005;60:2431-2441.
- (15). Menvielle G, Kunst A. Social inequalities in cancer incidence and cancer survival: Lessons from Danish studies. *Eur J Cancer* 2008;44:1933-1937.
- (16). Krieger N, Chen JT, Waterman PD, et al. Choosing area based socioeconomic measures to monitor social inequalities in low birth weight and childhood lead poisoning: The Public Health Disparities Geocoding Project (US). *J Epidemiol Community Health* 2003;57:186-199.
- (17). Huisman M, Kunst AE, Andersen O, et al. Socioeconomic inequalities in mortality among elderly people in 11 European populations. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:468-475.
- (18). Ocana-Riola R, Saurina C, Fernandez-Ajuria A, et al. Area deprivation and mortality in the provincial capital cities of Andalusia and Catalonia (Spain). *J Epidemiol Community Health* 2008;62:147-152.
- (19). Herbert C, Launoy G. Les cancers. In: Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, Kaminski M, Lang T, eds. *Les inégalités sociales de santé*. Paris : INSERM - La Découverte; 2000:239-250.
- (20). Strand BH, Kunst A, Huisman M, et al. The reversed social gradient: higher breast cancer mortality in the higher educated compared to lower educated. A comparison of 11 European populations during the 1990s. *Eur J Cancer* 2007;43:1200-1207.
- (21). Shack L, Jordan C, Thomson CS, et al. Variation in incidence of breast, lung and cervical cancer and malignant melanoma of skin by socioeconomic group in England. *BMC Cancer* 2008;8:217.
- (22). Kunst AE, Groenhouf F, Andersen O, et al. Occupational class and ischemic heart disease mortality in the United States and 11 European countries. *Am J Public Health* 1999;89:47-53.
- (23). Kunst AE, Groenhouf F, Mackenbach JP, et al. Occupational class and cause specific mortality in middle aged men in 11 European countries: comparison of population based studies. EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *BMJ* 1998;316:1636-1642.

- (24). Jemal A, Ward E, Anderson RN, et al. Widening of socioeconomic inequalities in U.S. death rates, 1993-2001. *PLoS ONE* 2008;3:e2181.
- (25). Kunst AE, Bos V, Lahelma E, et al. Trends in socioeconomic inequalities in self-assessed health in 10 European countries. *Int J Epidemiol* 2005;34:295-305.
- (26). Mackenbach JP, Bos V, Andersen O, et al. Widening socioeconomic inequalities in mortality in six Western European countries. *Int J Epidemiol* 2003;32:830-837.
- (27). Kunst AE, Groenhouf F, Mackenbach JP. Mortality by occupational class among men 30-64 years in 11 European countries. EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *Soc Sci Med* 1998;46:1459-1476.
- (28). Mackenbach JP, Kunst AE, Cavelaars AE, et al. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. The EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *Lancet* 1997;349:1655-1659.
- (29). Leclerc A, Chastang JF, Menvielle G, et al. Socioeconomic inequalities in premature mortality in France: have they widened in recent decades? *Soc Sci Med* 2006;62:2035-2045.
- (30). Menvielle G, Chastang JF, Luce D, et al. Changing social disparities and mortality in France (1968-1996): cause of death analysis by educational level. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2007;55:97-105.
- (31). Cambois E, Robine JM, Hayward MD. Social inequalities in disability-free life expectancy in the French male population, 1980-1991. *Demography* 2001;38:513-524.
- (32). Ravaut J, Mormiche P. Handicaps et incapacités. In: Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, Kaminski M, Lang T, eds. *Les inégalités sociales de santé*. Paris : INSERM - La Découverte; 2000:295-314.
- (33). Kaminski M, Blondel B, Saurel-Cubizolles M. La santé périnatale. In: Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, Kaminski M, Lang T, eds. *Les inégalités sociales de santé*. Paris : INSERM - La Découverte; 2000:173-192.
- (34). Lasbeur L, Kaminski M, Ancel P, et al. Analyser les inégalités socio-économiques de santé à partir des données du recensement. L'exemple de la grande prématurité à Paris-Petite couronne. *Population* 2006;61:567-584.
- (35). Lovell A. Les troubles mentaux. In: Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, Kaminski M, Lang T, eds. *Les inégalités sociales de santé*. Paris : INSERM - La Découverte; 2000:251-266.

- (36). Hennequin M, Moysan V, Jourdan D, et al. Inequalities in oral health for children with disabilities: a French national survey in special schools. *PLoS ONE* 2008;3:e2564.
- (37). Pascal J, Laboux O, Paillereau J, et al. Vulnérabilité sociale des consultants d'odontologie d'un hôpital public. *Sante Publique* 2005;17:357-369.
- (38). Bourdelais P. L'inégalité sociale devant la mort : l'invention récente d'une réalité ancienne. In: Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, Kaminski M, Lang T, eds. *Les inégalités sociales de santé*. Paris : INSERM - La Découverte; 2000:27-39.
- (39). OMS. *Rapport sur la santé dans le monde - Pour un système de santé plus performant*. Genève : OMS; 2000.
- (40). Haut Comité de la Santé Publique. *La santé en France*. Paris : La Documentation Française; 2002.
- (41). Adler NE, Newman K. Socioeconomic disparities in health: pathways and policies. *Health Aff (Millwood)* 2002;21:60-76.
- (42). Goldberg M, Melchior M, Leclerc A, et al. Epidemiology and social determinants of health inequalities. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2003;51:381-401.
- (43). Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet* 2005;365:1099-1104.
- (44). Hart CL, Hole DJ, Gillis CR, et al. Social class differences in lung cancer mortality: risk factor explanations using two Scottish cohort studies. *Int J Epidemiol* 2001;30:268-274.
- (45). Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, et al. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *Am J Epidemiol* 1996;144:934-942.
- (46). Khlal M, Ravaud JF, Brouard N, et al. Occupational disparities in accidents and roles of lifestyle factors and disabilities: a population-based study in north-eastern France. *Public Health* 2008;122:771-783.
- (47). Thebaud-Mony A. Travail et inégalités sociales de santé : le cas des cancers professionnels. *Rev Prat* 2004;54:2247-2254.
- (48). Karasek R, Theorell T. *Healthy work: stress, productivity and the reconstruction of working life*. New York: Basic Books; 1990.



- (49). Siegrist J, Starke D, Chandola T, et al. The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons. *Soc Sci Med* 2004;58:1483-1499.
- (50). Mesrine A. La surmortalité des chômeurs : un effet catalyseur du chômage. *Economie et Statistique* 2008;334:33-48.
- (51). Sermet C, Khlal M. La santé des chômeurs en France : revue de la littérature. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2004;52:465-474.
- (52). Bobak M, Pikhart H, Rose R, et al. Socioeconomic factors, material inequalities, and perceived control in self-rated health: cross-sectional data from seven post-communist countries. *Soc Sci Med* 2000;51:1343-1350.
- (53). Stelmach W, Kaczmarczyk-Chalas K, Bielecki W, et al. How education, income, control over life and life style contribute to risk factors for cardiovascular disease among adults in a post-communist country. *Public Health* 2005;119:498-508.
- (54). Berkman L, Glass T. Social integration, social networks, social support, and health. In: Berkman L, Kawachi I, eds. *Social Epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000:137-173.
- (55). Diez-Roux AV. Investigating neighborhood and area effects on health. *Am J Public Health* 2001;91:1783-1789.
- (56). Couffinhal A, Dourgnon P, Geoffard P, et al. Politiques de réduction des inégalités de santé, quelle place pour le système de santé ? Un éclairage européen. Première partie : les déterminants des inégalités sociales de santé et le rôle du système de santé. *Questions d'économie de la santé* 2005;92:1-6.
- (57). Lombrail P. Inégalités de santé et d'accès secondaire aux soins. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2007;55:23-30.
- (58). Lang T, Ducimetiere P, Arveiler D, et al. Is hospital care involved in inequalities in coronary heart disease mortality? Results from the French WHO-MONICA Project in men aged 30-64. *J Epidemiol Community Health* 1998;52:665-671.
- (59). Lucas-Gabrielli V, Nabet N, Tonnellier F. Les soins de proximité : une exception française ? *Questions d'économie de la santé* 2001;39:1-4.
- (60). Kuh D, Ben-Shlomo Y. *A lifecourse approach to chronic disease epidemiology*. Oxford: Oxford University Press; 1997.

- (61). Evans GW, Kantrowitz E. Socioeconomic status and health: the potential role of environmental risk exposure. *Annu Rev Public Health* 2002;23:303-331.
- (62). O'Neill MS, Jerrett M, Kawachi I, et al. Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. *Environ Health Perspect* 2003;111:1861-1870.
- (63). Sexton K, Gong H, Bailar JC, et al. Air pollution health risks: do class and race matter? *Toxicol Ind Health* 1993;9:843-878.
- (64). Rios R, Poje GV, Detels R. Susceptibility to environmental pollutants among minorities. *Toxicol Ind Health* 1993;9:797-820.
- (65). Sexton K. Sociodemographic aspects of human susceptibility to toxic chemicals: Do class and race matter for realistic risk assessment? *Environ Toxicol Pharm* 1997;4:261-269.
- (66). Bowen W. An analytical review of environmental justice research: what do we really know? *Environ Manage* 2002;29:3-15.
- (67). Brown P. Race, class, and environmental health: a review and systematization of the literature. *Environ Res* 1995;69:15-30.
- (68). Bullard RD. Solid waste sites and the black Houston community. *Sociol Inq* 1983;53:273-288.
- (69). Anderton DL, Anderson AB, Oakes JM, et al. Environmental equity: the demographics of dumping. *Demography* 1994;31:229-248.
- (70). Bowen W, Salling M, Haynes K, et al. Toward environmental justice: spatial equity in Ohio and Cleveland. *Ann Assoc Am Geographers* 1995;85:641-663.
- (71). Morello-Frosch R, Pastor M, Jr., Porras C, et al. Environmental justice and regional inequality in southern California: implications for future research. *Environ Health Perspect* 2002;110:149-154.
- (72). 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;106:217-226.
- (73). Norton JM, Wing S, Lipscomb HJ, et al. Race, wealth, and solid waste facilities in North Carolina. *Environ Health Perspect* 2007;115:1344-1350.

- (74). 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;9:29-48.
- (75). Perlin SA, Wong D, Sexton K. Residential proximity to industrial sources of air pollution: interrelationships among race, poverty, and age. *J Air Waste Manage Assoc* 2001;51:406-421.
- (76). Perlin S, Setzer R, Creason J, et al. Distribution of industrial air emissions by income and race in the United States: An approach using the Toxic Release Inventory. *Environ Sci Technol* 1995;29:69-80.
- (77). Laurian L. Environmental injustice in France. *J Environ Plann Manag* 2008;51:55-79.
- (78). Walker G, Mitchell G, Fairburn J, et al. Industrial pollution and social deprivation: evidence and complexity in evaluating an responding to environmental inequality. *Local Environment* 2005;10:361-377.
- (79). Wheeler B. Health-related environmental indices and environmental equity in England and Wales. *Environ Plan A* 2004;36:803-822.
- (80). Green RS, Smorodinsky S, Kim JJ, et al. Proximity of California public schools to busy roads. *Environ Health Perspect* 2004;112:61-66.
- (81). Gunier RB, Hertz A, Von BJ, et al. Traffic density in California: socioeconomic and ethnic differences among potentially exposed children. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2003;13:240-246.
- (82). Houston D, Wu J, Ong P, et al. Structural Disparities of Urban Traffic in Southern California: Implications for Vehicle-Related Air Pollution Exposure in Minority and High-Poverty Neighborhoods. *J Urban Aff* 2004;26:565-592.
- (83). Brainard J, Jones A, Bateman I, et al. Exposure to environmental urban noise pollution in Birmingham, UK. *Urban Stud* 2004;41:2581-2600.
- (84). Evans GW, Marcynyszyn LA. Environmental justice, cumulative environmental risk, and health among low- and middle-income children in upstate New York. *Am J Public Health* 2004;94:1942-1944.
- (85). Kohlhuber M, Mielck A, Weiland SK, et al. Social inequality in perceived environmental exposures in relation to housing conditions in Germany. *Environ Res* 2006;101:246-255.

- (86). Kruijze H, Driessen PP, Glasbergen P, et al. Environmental equity and the role of public policy: experiences in the Rijnmond region. *Environ Manage* 2007;40:578-595.
- (87). Brajer V, Hall J. Recent evidence on the distribution of air pollution effects. *Contemp Policy Issues* 1992;10:63-71.
- (88). Brajer V, Hall J. Changes in the distribution of air pollution exposure in the Los Angeles basin from 1990 to 1999. *Contemp Econ Policy* 2005;23:50-58.
- (89). Korc ME. A socioeconomic assessment of human exposure to ozone in the South Coast Air Basin of California. *J Air Waste Manage Assoc* 1996;46:547-557.
- (90). Liu F. Urban ozone plumes and population distribution by income and race: a case study of New York and Philadelphia. *J Air Waste Manage Assoc* 1996;46:207-215.
- (91). Woodruff TJ, Parker JD, Kyle AD, et al. Disparities in exposure to air pollution during pregnancy. *Environ Health Perspect* 2003;111:942-946.
- (92). Chakraborty J, Zandbergen PA. Children at risk: measuring racial/ethnic disparities in potential exposure to air pollution at school and home. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:1074-1079.
- (93). Buzzelli M, Jerrett M, Burnett R, et al. Spatiotemporal Perspectives on Air Pollution and Environmental Justice in Hamilton, Canada, 1985-1996. *Ann Assoc Am Geographers* 2003;93:557-573.
- (94). Finkelstein MM, Jerrett M, Sears MR. Environmental inequality and circulatory disease mortality gradients. *J Epidemiol Community Health* 2005;59:481-487.
- (95). Jerrett J, Burnett R, Karanoglou P, et al. A GIS-environmental justice analysis of particulate air pollution in Hamilton, Canada. *Environ Plan A* 2001;33:955-973.
- (96). Brainard J, Jones A, Bateman I, et al. Modelling environmental equity: access to air quality in Birmingham, England. *Environ Plan A* 2002;34:695-716.
- (97). Chaix B, Gustafsson S, Jerrett M, et al. Children's exposure to nitrogen dioxide in Sweden: investigating environmental injustice in an egalitarian country. *J Epidemiol Community Health* 2006;60:234-241.
- (98). McLeod H, Langford I, Jones A, et al. The relationship between socio-economic indicators and air pollution in England and Wales: implications for environmental justice. *Reg Environ Change* 2000;1:78-85.

- (99). Mitchell G, Dorling D. An environmental justice analysis of British air quality. *Environ Plan A* 2003;35:909-929.
- (100). Mitchell G. Forecasting environmental equity: air quality responses to road user charging in Leeds, UK. *J Environ Manag* 2005;77:212-226.
- (101). Stroh E, Oudin A, Gustafsson S, et al. Are associations between socio-economic characteristics and exposure to air pollution a question of study area size? An example from Scania, Sweden. *Int J Health Geogr* 2005;4:30-42.
- (102). 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;59:948-954.
- (103). Haynes K, Lall S, Trice M. Spatial issues in environmental equity. *Int J Environ Tech Manag* 2001;1:17-31.
- (104). Maantay J. Mapping environmental injustices: pitfalls and potential of geographic information systems in assessing environmental health and equity. *Environ Health Perspect* 2002;110:161-171.
- (105). Briggs D, Abellan JJ, Fecht D. Environmental inequity in England: Small area associations between socio-economic status and environmental pollution. *Soc Sci Med* 2008;67:1612-1629.
- (106). Dieboldt, W, Helias, A, Bidou, D et al. *Les inégalités écologiques en milieu urbain*. Paris : Ministère de l'Écologie et du Développement Durable; 2005.
- (107). Laigle, L, Oehler, V. *Les enjeux sociaux et environnementaux du développement urbain : la question des inégalités écologiques*. Paris : Centre Scientifique et Technique du Bâtiment; 2004.
- (108). Forastiere F, Stafoggia M, Tasco C, et al. Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med* 2007;50:208-216.
- (109). Laurent O, Bard D, Filleul L, et al. Effect of socioeconomic status on the relationship between atmospheric pollution and mortality. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:665-675.

## **INTRODUCTION GENERALE**



La problématique de cette thèse, telle qu'elle a été exposée dans le contexte, recouvre un champ d'investigation extrêmement vaste qu'il s'est avéré nécessaire de restreindre à l'étude d'une relation entre *une* exposition environnementale et *un* événement de santé. L'objectif de cette introduction est de définir et de justifier, à l'aide de la littérature, la relation étudiée.

## **1. Sélection de la relation « exposition environnementale — événement de santé »**

### **1.1. Critères de sélection**

Le choix de la relation « exposition environnementale — événement de santé » a reposé sur deux critères décisionnels :

- Premièrement, l'existence, pour l'événement de santé retenu, de gradients socio-économiques d'incidence, de prévalence, de mortalité, etc. largement documentés et décrits dans la littérature ;

- Deuxièmement, l'existence de relations positives raisonnablement établies entre cet événement de santé et une ou plusieurs exposition(s) environnementale(s).

En lien avec ce deuxième critère, nous avons choisi de restreindre encore davantage notre domaine d'étude en nous intéressant à une relation « exposition — événement de santé » s'exprimant avec un court temps de latence (de l'ordre de quelques heures à quelques jours). Ce choix se justifie pour deux raisons. La première tient aux difficultés de mise en œuvre rencontrées par les études investiguant les associations à long terme. Ces études requièrent, en effet, de disposer de données relatives à l'exposition environnementale et aux facteurs de confusion potentiels (tabagisme, activité physique, régime alimentaire, etc.) sur une longue période (plusieurs années, voire plusieurs dizaines d'années). Dans le cas où ces séries de données sont incomplètes (ce qui arrive couramment dans les études basées sur le recueil de données rétrospectives), des erreurs de classification de l'exposition sont fréquentes et rendent difficilement interprétables les associations observées. La seconde raison est d'ordre plus



opérationnel : le temps imparti pour la réalisation de cette thèse ne nous permettait pas de procéder à un recueil prospectif de données visant à étudier des relations à long terme.

## 1.2. Relation sélectionnée

Suivant ces critères, nous avons choisi de nous intéresser à l'association entre l'exposition à court terme à *la pollution atmosphérique urbaine* et la survenue de maladies coronaires (ou cardiopathies ischémiques<sup>4</sup>), plus particulièrement de *l'infarctus du myocarde*<sup>4</sup>.

L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue dont l'incidence dans notre pays reste élevée avec plus de 120 000 nouveaux cas par an. Selon les données de l'OMS, cette pathologie constitue la première cause de mortalité dans le monde avec environ 7 millions de décès par an. En France, l'infarctus du myocarde est responsable de 10 à 12 % de la mortalité totale annuelle chez l'adulte (environ 50 000 décès). L'analyse des données récentes des registres français des cardiopathies ischémiques<sup>5</sup> (période 1997-2002) a mis en évidence une persistance du gradient Nord-Sud de la mortalité et de la morbidité coronaires, une baisse globale de la mortalité et de la létalité hospitalière mais une stabilisation, voire une augmentation de l'incidence (1).

Par ailleurs, nous avons retenu cette pathologie comme événement de santé d'étude car celle-ci répondait parfaitement aux critères de sélection que nous nous étions préalablement fixés. Premièrement, de forts gradients socio-économiques de mortalité et de morbidité coronaires ont été largement documentés dans les pays industrialisés, notamment ceux d'Europe du Nord (2,3). D'une manière générale, les populations socio-économiquement défavorisées présentent un risque de décès ou de survenue d'infarctus du myocarde plus élevé que les populations socio-

---

<sup>4</sup> Selon la Classification Internationale des Maladies (CIM9 ou CIM10) les cardiopathies ischémiques sont codées en 410-414 (CIM9) et en I20-I25 (CIM10) et l'infarctus du myocarde est respectivement codé en 410 (CIM9) et en I21 et I22 (CIM10).

<sup>5</sup> Les registres français des cardiopathies ischémiques, mis en place dans le cadre du projet international MONICA (*Multinational MONItoring trends and determinants in Cardiovascular disease*), enregistrent en continu les épisodes coronaires aigus qui surviennent dans le département du Bas-Rhin, le département de la Haute-Garonne et la Communauté Urbaine de Lille. Une description de ces registres et du projet MONICA est présentée dans le chapitre 1 de ce manuscrit.

économiquement favorisées (4-7). Ces inégalités sociales s'observent également en termes de prévalence (8-10) et de létalité (11-13), mais aussi en termes de prise en charge, d'accès aux soins et aux traitements (14-16). Deuxièmement, des associations positives entre la pollution atmosphérique urbaine et l'infarctus du myocarde ont également été rapportées de manière conséquente dans la littérature (17-19). La pollution atmosphérique est responsable d'effets chroniques (20-23) et aigus (24-27) sur l'infarctus du myocarde qui conduisent à une augmentation de la mortalité (21,23,25,26) ou de l'incidence (hospitalisations, visites d'urgence, recours au réseau d'urgentistes) (20,22,24,27), et ce quel que soit le polluant considéré.

La suite de cette introduction présente l'état de l'art de la littérature en lien avec chacun des critères décisionnels définis dans notre contexte d'étude.

## **2. Inégalités sociales au regard de l'incidence de l'infarctus du myocarde**

Afin de dresser l'état de l'art de la littérature sur les associations entre le niveau socio-économique et l'incidence de l'infarctus du myocarde, nous avons réalisé une revue des études référencées dans la base de données bibliographiques *MEDLINE* en combinant les mots-clefs suivants :

« *deprivation* », « *education* », « *coronary/ischemic heart disease* », « *incidence* », « *income* »,  
« *myocardial infarction* », « *occupation* », « *social inequalities* », « *socioeconomic* »

Deux restrictions principales ont été appliquées au champ de cette revue bibliographique :

– Premièrement, nous ne nous sommes intéressés qu'aux études publiées à partir de 1994 ; les études antérieures à cette date ayant déjà fait l'objet d'une revue de la littérature (5) ;

– Deuxièmement, nous avons exclu les études conduites dans les pays en voie de développement (28,29). Il semble en effet que dans ces derniers, la distribution de l'infarctus du myocarde et de ses facteurs de risque suit un gradient socio-économique inverse à celui observé dans les pays industrialisés (i.e., augmentation du risque avec le niveau socio-économique).

Cette stratégie nous a finalement conduit à retenir 28 études parmi lesquelles 13 ont utilisé une mesure individuelle du niveau socio-économique (30-42), 4 ont considéré une mesure écologique (ou contextuelle) (43-46) et 11 ont pris en compte ces deux niveaux d'information (47-57). Dans la suite de cette revue ces 3 types d'études sont respectivement qualifiés d'études individuelles, écologiques et contextuelles.

## **2.1. Description des études**

**Zone d'étude et population.** Parmi les 28 études recensées, 24 ont été conduites en Europe dont 15 dans les pays scandinaves (Suède, Finlande et Danemark). La majorité des études individuelles et contextuelles a considéré des données sanitaires issues de cohortes prospectives conduites en population générale. Néanmoins, 3 études individuelles ayant recueilli leurs données auprès de registres des maladies coronaires (34,38,40) et 3 études contextuelles ayant utilisé celles d'une étude cas-témoins (49,52,53) ont été recensées. Toutes les études écologiques ont, quant à elles, utilisé des données issues de registres hospitaliers (43,46) ou des maladies coronaires (44,45).

**Niveau socio-économique individuel.** Le niveau socio-économique des individus a principalement été estimé au moyen de trois indicateurs : le niveau d'éducation, la profession ou le statut de l'emploi et le revenu (personnel ou familial).

**Niveau socio-économique contextuel.** Une majeure partie des études écologiques et contextuelles ont estimé le niveau socio-économique des zones de résidence à l'aide d'indices de défaveur construits à partir de plusieurs variables socio-économiques du recensement (niveau d'éducation, catégorie professionnelle, taille de la famille, conditions matérielles de vie, etc.). Parmi les indices de défaveur considérés ont notamment été utilisés les indices britanniques de défaveur matérielle de Carstairs (45,50) et Townsend (52) et l'indice de défaveur suédois (*the Care Need Index*) (54). Les études n'ayant pas eu recours à de telles mesures composites ont utilisé des variables comme le niveau de revenu (47,53,55), le niveau d'éducation (55) ou le taux de chômage (56) pour caractériser le niveau socio-économique de l'environnement résidentiel.

**Niveau géographique.** La résolution spatiale retenue pour délimiter les quartiers de résidence a en majorité reposé sur des découpages administratifs relativement fins concentrant une population moyenne de 1000 à 2000 habitants. Cependant, 2 études contextuelles ont travaillé à des résolutions spatiales beaucoup plus grossières avec des unités géographiques regroupant chacune plus de 10 000 habitants (49,51).

**Variables d'ajustement individuelles.** Toutes les études individuelles, à 3 exceptions près (34,38,40), ont évalué, en ajustant leurs estimations, si les disparités sociales de santé mises en évidence pouvaient être expliquées par la distribution de facteurs individuels. En revanche, seules 4 études contextuelles ont été en mesure d'ajuster leur estimation sur d'autres variables individuelles que le niveau socio-économique (48,49,52,55). Parmi les facteurs de risque les plus fréquemment pris en compte ont été rapportés les facteurs liés au comportement (tabagisme, consommation d'alcool, activité physique, alimentation) et les facteurs biologiques (diabète, cholestérol, pression artérielle, etc.) (36,37,48,52). D'autres études ont également investigué le rôle des facteurs psychosociaux, notamment ceux liés aux conditions de travail (31-33,35) et celui des conditions matérielles de vie (conditions de logement, surpeuplement, problèmes financiers, etc.) (42) dans l'explication des inégalités sociales de santé coronaire.

**Autres variables contextuelles.** Cinq études contextuelles ont considéré, en plus du niveau socio-économique, d'autres variables caractérisant l'environnement résidentiel : la stabilité résidentielle (47), la cohésion sociale (52), le degré d'homogénéité économique (53), le niveau de criminalité (56) et le degré d'urbanisation (57). Cependant, après ajustement par le niveau socio-économique contextuel et individuel, seuls le degré d'urbanisation et la stabilité résidentielle apparaissaient significativement associés à l'incidence des maladies coronaires.

## **2.2. Discussion des résultats**

Cette revue de la littérature sur les associations entre le niveau socio-économique et l'incidence de l'infarctus du myocarde ou des maladies coronaires confirme l'existence de fortes disparités de

santé entre les catégories sociales. Les gradients socio-économiques mis en évidence demeurent, à de rares exceptions près (50,51), consistants quels que soient les indicateurs socio-économiques utilisés et quelle que soit la résolution à laquelle ces derniers sont recueillis. En outre, l'approche contextuelle démontre que le niveau socio-économique du quartier de résidence exerce un effet sur le risque de maladies coronaires au-delà de celui induit par le niveau socio-économique individuel.

De plus, les disparités sociales de santé observées n'apparaissent que partiellement expliquées par la distribution des facteurs de risque individuels, notamment les facteurs comportementaux et biologiques (36). De même, les études ayant testé l'effet des facteurs psychosociaux liés aux conditions de travail rapportent que, si ces facteurs sont associés aux maladies coronaires, ils n'expliquent généralement que très peu des disparités d'incidence observées entre les catégories socio-économiques (31-33,35).

Finalement, un autre résultat retrouvé de manière récurrente dans chaque type d'étude est l'existence vraisemblable d'une interaction entre le sexe et le niveau socio-économique (individuel et contextuel) dans le risque de maladies coronaires (41,45,46,57). Cette interaction s'illustre par un gradient socio-économique d'incidence significativement plus marqué chez les femmes que chez les hommes. Même si certaines hypothèses sont avancées pour expliquer les raisons de cette différence (notamment le rôle des facteurs métaboliques (41)), celles-ci ne sont encore que trop rarement discutées dans la littérature et mériteraient d'être davantage explorées.

### **3. Associations à court terme entre la pollution atmosphérique et l'infarctus du myocarde**

Les effets à court terme de l'exposition à la pollution atmosphérique sur la survenue de l'infarctus du myocarde ont été, comme nous l'avons précédemment évoqué, largement documentés dans la littérature (17-19). Parmi les polluants considérés, les effets de la pollution particulaire ont été particulièrement incriminés (58-59). Ces associations ont été principalement mises en évidence au

travers d'études épidémiologiques de type écologique (séries temporelles) ou semi-écologique (cas-croisés).

Afin de dresser l'état de l'art sur cette question, nous avons réalisé une revue des études référencées dans *MEDLINE* en utilisant les mots-clefs suivants :

« *air pollution* », « *case-crossover* », « *coronary/ischemic heart disease* »,  
« *myocardial infarction* », « *particulate matter* » et « *time series* »

Deux restrictions principales ont été appliquées au champ de cette revue bibliographique :

– Premièrement, nous avons exclu toutes les études qui exploraient les effets de la pollution atmosphérique sur une multitude de pathologies (insuffisance cardiaque, arythmie, attaque cérébrale, etc.) parmi lesquelles figuraient les maladies coronaires ou l'infarctus du myocarde (60-65). Pour être retenues, les études devaient s'intéresser spécifiquement à l'infarctus du myocarde ou aux maladies coronaires ou au moins leur accorder une place prépondérante dans leurs analyses et leurs interprétations (66,67) ;

– Deuxièmement, nous avons également exclu les études investiguant ces associations à l'aide d'une mesure indirecte de l'exposition à la pollution atmosphérique comme par exemple, le temps passé dans le trafic (68).

Cette stratégie nous a finalement conduit à retenir 19 études parmi lesquelles 10 ont fait appel à une approche de séries temporelles (66,67,69-76) et 9 ont utilisé une approche cas-croisés (24,27,77-83).

### **3.1. Description des études**

**Zone d'étude et population.** Parmi les 19 études recensées, 9 ont été conduites en Amérique du Nord (Etats-Unis, Canada), 7 en Europe (France, Royaume-Uni, Italie, etc.), 2 en Amérique du Sud (Brésil) et 1 en Asie (Corée). En outre, 4 de ces études ont utilisé une approche multicentrique pour comparer les effets sanitaires de la pollution atmosphérique dans plusieurs

villes simultanément (27,67,71,76). Les indicateurs sanitaires les plus souvent étudiés étaient les hospitalisations (d'urgence ou non) pour un infarctus du myocarde ou une maladie coronaire et les visites d'urgence aux services hospitaliers (24,27,66,67,69,71-75,83). Cependant, les arrêts cardiaques avant l'arrivée à l'hôpital (77,81), le déclenchement de l'infarctus du myocarde (70,78-80,82) et les réhospitalisations pour une maladie coronaire chez des individus ayant survécu à un infarctus du myocarde (76) ont également été considérés comme événements de santé d'étude. Toutes ces données sanitaires ont été principalement recueillies auprès de registres hospitaliers ou de registres des maladies coronaires.

***Indicateurs de pollution atmosphérique.*** Les effets de la pollution particulaire sur la survenue de l'infarctus du myocarde ont été particulièrement explorés (notamment dans six des neuf études cas-croisés où ce polluant était le seul indicateur de pollution considéré (27,77-79,81,82)). Cette pollution a été mesurée au travers de différents indicateurs incluant les PM<sub>10</sub>, les PM<sub>2,5</sub>, les TSP, les fumées noires et la concentration en nombre de particules (PNC, *Particle Number Concentration*). Les associations entre l'infarctus du myocarde et la pollution gazeuse (NO<sub>2</sub>, CO et O<sub>3</sub>) ont également été analysées de manière conséquente (notamment dans les études de séries temporelles). En revanche, les effets de l'exposition au SO<sub>2</sub> sur la santé coronaire ont été comparativement peu explorés (67,69). Les indicateurs d'exposition généralement retenus étaient la concentration moyenne sur 24 heures pour les particules, le NO<sub>2</sub>, le CO et le SO<sub>2</sub> et le maximum journalier des concentrations moyennes sur 8 heures pour l'O<sub>3</sub> (généralement durant la période estivale).

***Analyse de sous-populations spécifiques.*** Une majorité des études recensées, en particulier les études cas-croisés, ont exploré les effets de la pollution atmosphérique sur l'infarctus du myocarde dans des sous-populations connues pour être vulnérables aux agressions environnementales. Ces études ont ainsi évalué si la pollution atmosphérique engendrait des effets sanitaires différentiels selon l'âge, le sexe ou la race. Parmi ces études certaines ont également étudié l'effet modificateur des facteurs de risque individuels (tabagisme, alcool, obésité, etc.)

(77,79,81,82) sur l'association entre pollution atmosphérique et infarctus du myocarde tandis que d'autres se sont intéressées à la présence d'antécédents de maladies coronaires (80,82) ou de comorbidités (hypertension, diabète, insuffisance cardiaque, arythmie, etc.) (24,27,74,79) comme facteurs potentiels de vulnérabilité.

### **3.2. Discussion des résultats**

Cette revue de la littérature sur les associations entre l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique et la survenue de l'infarctus du myocarde confirme l'existence d'effets aigus de la pollution atmosphérique sur la santé coronaire. Les associations positives mises en évidence demeurent, à de rares exceptions près (77,81,82), consistantes quels que soient l'événement de santé considéré et le polluant atmosphérique testé (exception faite de l'O<sub>3</sub> pour lequel les résultats rapportés sont plus contrastés). Ces associations s'expriment généralement avec un très court temps de latence entre l'exposition et la survenue de l'événement de santé (décalage (ou *lag*) de 0 à 1 jour) et sont d'amplitudes variables selon les études et les polluants considérés. Cependant, même si l'existence d'un effet de la pollution atmosphérique sur l'infarctus du myocarde semble incontestable, il demeure difficile de comparer formellement les études entre elles tant l'hétérogénéité méthodologique encadrant leur mise en œuvre est importante.

De plus, les études s'intéressant à un effet différentiel de la pollution atmosphérique selon des caractéristiques individuelles conduisent à des résultats contrastés. Ainsi, certaines études montrent un effet de la pollution atmosphérique plus marqué chez les personnes âgées (24,80), celles présentant des antécédents de maladies coronaires (80) ou des comorbidités (27,74) tandis que d'autres ne documentent aucune modification de l'effet par ces mêmes facteurs. En revanche, aucune association différentielle n'a été observée dans les études testant l'effet modificateur des facteurs de risque individuels (77,79,81,82).



#### **4. Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé**

L'étude de la contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé a été le sujet de nombreuses études portant principalement sur la mortalité (toutes causes, cardiovasculaire, respiratoire) (84,85). En revanche, cette problématique au regard de la survenue de l'infarctus du myocarde n'a, à notre connaissance, jamais été explorée à ce jour, et confère donc à cette thèse une forte originalité.

La suite de ce paragraphe rapporte brièvement les principaux acquis de la littérature sur cette question en distinguant les études ayant trait à la mortalité et celles ayant trait à la morbidité. Par ailleurs, même si cette question a été abordée au travers de relations à long terme et à court terme, seules les études rapportant des associations à court terme entre l'exposition et l'événement de santé sont ici évoquées ; ceci afin de garantir la cohérence avec notre problématique.

##### **4.1. Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de mortalité**

Une récente revue de la littérature a recensé une quinzaine d'études de séries temporelles et de cas-croisés ayant investigué si les effets de la pollution atmosphérique sur le risque de mortalité étaient socialement différenciés (84). Pour vérifier cette hypothèse, ces études ont testé si l'association entre la pollution atmosphérique et la mortalité était modifiée selon le niveau socio-économique des individus ou des populations ou si en d'autres termes, le niveau socio-économique jouait le rôle de facteur modificateur de cette association (86-92). Depuis la parution de cette revue en 2007, de nombreuses autres études internationales ont été publiées sur ce thème (93-98). L'ensemble de ces travaux a conduit à des résultats controversés. Certaines études rapportent, en effet, des effets sanitaires de la pollution atmosphérique plus forts parmi les individus de faible niveau socio-économique (87,89,90,92,94,95,97,98) tandis que d'autres observent soit une interaction inverse en faveur d'un risque de mortalité plus élevé chez les individus avec un fort niveau socio-économique (88,93) soit aucune interaction (86,91,96). L'inconsistance de ces résultats peut être attribuable en partie à la variété des indicateurs socio-

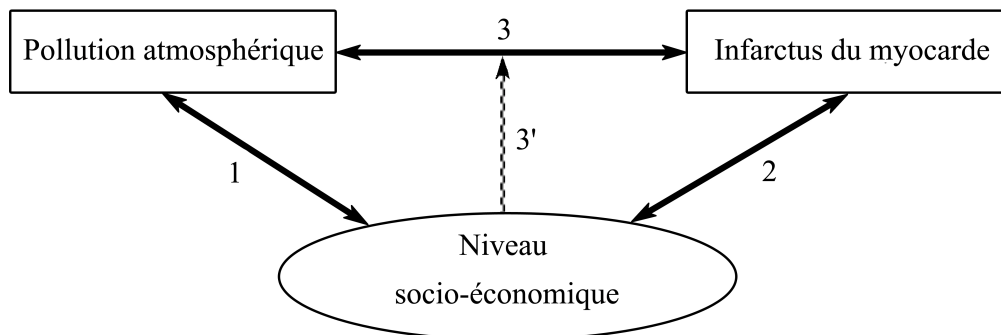
économiques utilisés (niveau de revenu, niveau d'éducation, profession, logement, etc.) et à l'hétérogénéité des résolutions (individuels ou écologiques) à laquelle ces derniers sont mesurés (84,85). Ainsi, il semble que les études utilisant des indicateurs socio-économiques individuels observent plus fréquemment un effet modificateur du niveau socio-économique (87,92,95,97) que celles fondées sur une mesure écologique. Pour ces dernières, seules celles ayant eu recours à une mesure du niveau socio-économique à une fine échelle géographique sont parvenues à mettre en évidence un effet modificateur du niveau socio-économique (89,90,98).

#### **4.2. Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de morbidité**

La contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de morbidité a été, comparativement à celle sur la mortalité, relativement peu explorée, exceptée pour les pathologies respiratoires, notamment les crises d'asthme (99-103). De nouveau, ces études ont conduit à des résultats contrastés selon la nature de l'indicateur socio-économique utilisé et la résolution (individuelle ou écologique) à laquelle ce dernier était mesuré. Ainsi, certaines études ont mis en évidence des effets sanitaires de la pollution atmosphérique plus forts parmi les quartiers de résidence socio-économiquement défavorisés (102,103) alors que d'autres n'ont observé aucune interaction significative entre la pollution et le niveau socio-économique mesuré à une échelle individuelle (99) ou écologique (100,101). Au demeurant, seules deux études multicentriques conduites respectivement aux Etats-Unis (104) et au Canada (105) ont exploré les effets de la pollution atmosphérique sur les admissions hospitalières pour maladies cardiovasculaires selon le niveau socio-économique des quartiers de résidence. Ces deux études ont conclu à l'absence d'influence du niveau socio-économique sur l'association entre la pollution atmosphérique et les hospitalisations pour maladies cardiovasculaires.

## 5. Structure de la thèse

Cette thèse se structure en trois parties s'articulant autour des trois composantes principales de notre problématique : l'événement de santé (l'infarctus du myocarde), l'exposition environnementale (la pollution atmosphérique) et le niveau socio-économique (**voir schéma**).



La première partie cherche à évaluer le degré d'injustice (ou d'inéquité) environnementale qui prévaut sur notre zone d'étude (**relation 1 du schéma**). L'objectif de cette étape est de vérifier si les populations socio-économiquement défavorisées sont soumises à un différentiel d'exposition à la pollution atmosphérique et supportent, selon l'expression consacrée par la justice environnementale, « *a disproportionate burden of environmental hazards* » (**Chapitre 2**).

La deuxième partie explore l'existence d'inégalités socio-économiques dans la survenue de l'infarctus du myocarde sur notre zone étude (**relation 2 du schéma**). L'objectif de cette étape est d'examiner si les populations socio-économiquement défavorisées présentent un risque d'infarctus du myocarde plus élevé que les populations socio-économiquement favorisées. Un intérêt particulier est porté à l'investigation d'un éventuel effet différentiel du niveau socio-économique sur le risque d'infarctus du myocarde selon le sexe, comme il a été rapporté dans la littérature (**Chapitre 3**).

Finalement, la troisième partie vise à répondre à l'objectif principal de cette thèse en examinant si les effets de la pollution atmosphérique sur l'infarctus du myocarde (**relation 3 du schéma**) sont socialement différenciés (**relation 3' du schéma**). Les résultats de cette étape, combinés à ceux

des deux premières parties devraient nous permettre d'avancer dans la compréhension des mécanismes par lesquels la pollution atmosphérique contribue aux inégalités sociales de santé **(Chapitre 4)**.

L'approche retenue pour répondre à cette problématique est de type écologique ; l'ensemble des données (sanitaires, environnementales et socio-économiques) a été recueilli ou estimé à un niveau agrégé (dans notre contexte : par petites zones géographiques) et non à un niveau individuel. Le premier chapitre décrit en détail les caractéristiques de la résolution géographique à laquelle sont agrégées les différentes données **(Chapitre 1)**.

Le temps imparti pour la réalisation de cette thèse ne nous permettait pas de procéder à un recueil de données individuelles portant sur plusieurs années. L'approche écologique, utilisant des données produites en routine et accessibles immédiatement, offrait en cela une alternative pertinente. En outre, ce type d'approche a déjà prouvé sa validité dans les domaines de l'épidémiologie sociale (106) et de l'épidémiologie environnementale (107).

## REFERENCES

- (1). Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. *Numéro thématique - Surveillance de la pathologie coronaire en France : l'après MONICA*. 2006; 8-9:61-68.
- (2). Avendano M, Kunst AE, Huisman M, et al. Socioeconomic status and ischaemic heart disease mortality in 10 western European populations during the 1990s. *Heart* 2006;92:461-467.
- (3). Kunst AE, Groenhof F, Andersen O, et al. Occupational class and ischemic heart disease mortality in the United States and 11 European countries. *Am J Public Health* 1999;89:47-53.
- (4). Alboni P, Amadei A, Scarfo S, et al. In industrialized nations, a low socioeconomic status represents an independent predictor of mortality in patients with acute myocardial infarction. *Ital Heart J* 2003;4:551-558.
- (5). Gonzalez MA, Rodriguez AF, Calero JR. Relationship between socioeconomic status and ischaemic heart disease in cohort and case-control studies: 1960-1993. *Int J Epidemiol* 1998;27:350-358.
- (6). Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993;88:1973-1998.
- (7). Chaix B. Geographic life environments and coronary heart disease: a systematic review, theoretical contributions, methodological updates, and a research agenda. *In press, Annu Rev Public Health* 2009.
- (8). Yarnell J, Yu S, McCrum E, et al. Education, socioeconomic and lifestyle factors, and risk of coronary heart disease: the PRIME Study. *Int J Epidemiol* 2005;34:268-275.
- (9). Diez-Roux AV, Nieto FJ, Muntaner C, et al. Neighborhood environments and coronary heart disease: a multilevel analysis. *Am J Epidemiol* 1997;146:48-63.
- (10). Lawlor DA, Davey SG, Patel R, et al. Life-course socioeconomic position, area deprivation, and coronary heart disease: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Am J Public Health* 2005;95:91-97.
- (11). Barakat K, Stevenson S, Wilkinson P, et al. Socioeconomic differentials in recurrent ischaemia and mortality after acute myocardial infarction. *Heart* 2001;85:390-394.

- (12). Cesana G, Ferrario M, Gigante S, et al. Socio-occupational differences in acute myocardial infarction case-fatality and coronary care in a northern Italian population. *Int J Epidemiol* 2001;30 Suppl 1:S53-S58.
- (13). Salomaa V, Miettinen H, Niemela M, et al. Relation of socioeconomic position to the case fatality, prognosis and treatment of myocardial infarction events; the FINMONICA MI Register Study. *J Epidemiol Community Health* 2001;55:475-482.
- (14). Alter DA, Naylor CD, Austin P, et al. Effects of socioeconomic status on access to invasive cardiac procedures and on mortality after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1359-1367.
- (15). Hetemaa T, Keskimaki I, Salomaa V, et al. Socioeconomic inequities in invasive cardiac procedures after first myocardial infarction in Finland in 1995. *J Clin Epidemiol* 2004;57:301-308.
- (16). Lang T, Ducimetiere P, Arveiler D, et al. Is hospital care involved in inequalities in coronary heart disease mortality? Results from the French WHO-MONICA Project in men aged 30-64. *J Epidemiol Community Health* 1998;52:665-671.
- (17). Brook RD, Franklin B, Cascio W, et al. 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;109:2655-2671.
- (18). Vermylen J, Nemmar A, Nemery B, et al. Ambient air pollution and acute myocardial infarction. *J Thromb Haemost* 2005;3:1955-1961.
- (19). Maitre A, Bonnetterre V, Huillard L, et al. Impact of urban atmospheric pollution on coronary disease. *Eur Heart J* 2006;27:2275-2284.
- (20). Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007;356:447-458.
- (21). Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, et al. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. *Epidemiology* 2006;17:383-390.
- (22). Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, et al. Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. *Epidemiology* 2008;19:121-128.
- (23). Zanobetti A, Schwartz J. Particulate air pollution, progression, and survival after myocardial infarction. *Environ Health Perspect* 2007;115:769-775.

- (24). D'Ippoliti D, Forastiere F, Ancona C, et al. Air pollution and myocardial infarction in Rome: a case-crossover analysis. *Epidemiology* 2003;14:528-535.
- (25). Forastiere F, Stafoggia M, Picciotto S, et al. A case-crossover analysis of out-of-hospital coronary deaths and air pollution in Rome, Italy. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1549-1555.
- (26). Rossi G, Vigotti MA, Zanobetti A, et al. Air pollution and cause-specific mortality in Milan, Italy, 1980-1989. *Arch Environ Health* 1999;54:158-164.
- (27). Zanobetti A, Schwartz J. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: a multicity case-crossover analysis. *Environ Health Perspect* 2005;113:978-982.
- (28). Chang CL, Marmot MG, Farley TM, et al. The influence of economic development on the association between education and the risk of acute myocardial infarction and stroke. *J Clin Epidemiol* 2002;55:741-747.
- (29). Song YM, Ferrer RL, Cho SI, et al. Socioeconomic status and cardiovascular disease among men: the Korean national health service prospective cohort study. *Am J Public Health* 2006;96:152-159.
- (30). Andersen I, Osler M, Petersen L, et al. Income and risk of ischaemic heart disease in men and women in a Nordic welfare country. *Int J Epidemiol* 2003;32:367-374.
- (31). Andersen I, Burr H, Kristensen TS, et al. Do factors in the psychosocial work environment mediate the effect of socioeconomic position on the risk of myocardial infarction? Study from the Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Occup Environ Med* 2004;61:886-892.
- (32). Huisman M, Van Lenthe F, Avendano M, et al. The contribution of job characteristics to socioeconomic inequalities in incidence of myocardial infarction. *Soc Sci Med* 2008;66:2240-2252.
- (33). Kuper H, Adami HO, Theorell T, et al. Psychosocial determinants of coronary heart disease in middle-aged women: a prospective study in Sweden. *Am J Epidemiol* 2006;164:349-357.
- (34). Lang T, Ducimetiere P, Arveiler D, et al. Incidence, case fatality, risk factors of acute coronary heart disease and occupational categories in men aged 30-59 in France. *Int J Epidemiol* 1997;26:47-57.

- (35). Lynch J, Krause N, Kaplan GA, et al. Workplace conditions, socioeconomic status, and the risk of mortality and acute myocardial infarction: the Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Public Health* 1997;87:617-622.
- (36). Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, et al. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *Am J Epidemiol* 1996;144:934-942.
- (37). Marmot MG, Shipley MJ, Hemingway H, et al. Biological and behavioural explanations of social inequalities in coronary heart disease: the Whitehall II study. *Diabetologia* 2008;51:1980-1988.
- (38). Peltonen M, Rosen M, Lundberg V, et al. Social patterning of myocardial infarction and stroke in Sweden: incidence and survival. *Am J Epidemiol* 2000;151:283-292.
- (39). Qureshi AI, Suri MF, Saad M, et al. Educational attainment and risk of stroke and myocardial infarction. *Med Sci Monit* 2003;9:CR466-CR473.
- (40). Salomaa V, Niemela M, Miettinen H, et al. Relationship of socioeconomic status to the incidence and prehospital, 28-day, and 1-year mortality rates of acute coronary events in the FINMONICA myocardial infarction register study. *Circulation* 2000;101:1913-1918.
- (41). Thurston RC, Kubzansky LD, Kawachi I, et al. Is the association between socioeconomic position and coronary heart disease stronger in women than in men? *Am J Epidemiol* 2005;162:57-65.
- (42). Van Lenthe FJ, Gevers E, Joung IM, et al. Material and behavioral factors in the explanation of educational differences in incidence of acute myocardial infarction: the Globe study. *Ann Epidemiol* 2002;12:535-542.
- (43). Beard JR, Earnest A, Morgan G, et al. Socioeconomic disadvantage and acute coronary events: a spatiotemporal analysis. *Epidemiology* 2008;19:485-492.
- (44). de Backer G, Thys G, de Craene I, et al. Coronary heart disease rates within a small urban area in Belgium. *J Epidemiol Community Health* 1994;48:344-347.
- (45). Morrison C, Woodward M, Leslie W, et al. Effect of socioeconomic group on incidence of, management of, and survival after myocardial infarction and coronary death: analysis of community coronary event register. *BMJ* 1997;314:541-546.
- (46). Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Associations of area based deprivation status and individual educational attainment with incidence, treatment, and prognosis of first coronary event in Rome, Italy. *J Epidemiol Community Health* 2006;60:37-43.



- (47). Chaix B, Rosvall M, Merlo J. Neighborhood socioeconomic deprivation and residential instability: effects on incidence of ischemic heart disease and survival after myocardial infarction. *Epidemiology* 2007;18:104-111.
- (48). Diez-Roux AV, Merkin SS, Arnett D, et al. Neighborhood of residence and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2001;345:99-106.
- (49). Kolegard SM, Diderichsen F, Reuterwall C, et al. Socioeconomic context in area of living and risk of myocardial infarction: results from Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *J Epidemiol Community Health* 2002;56:29-35.
- (50). Morris RW, Wannamethee G, Lennon LT, et al. Do socioeconomic characteristics of neighbourhood of residence independently influence incidence of coronary heart disease and all-cause mortality in older British men? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:19-25.
- (51). Petrelli A, Gnani R, Marinacci C, et al. Socioeconomic inequalities in coronary heart disease in Italy: a multilevel population-based study. *Soc Sci Med* 2006;63:446-456.
- (52). Stjarne MK, Ponce de LA, Hallqvist J. Contextual effects of social fragmentation and material deprivation on risk of myocardial infarction--results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Int J Epidemiol* 2004;33:732-741.
- (53). Stjarne MK, Fritzell J, De Leon AP, et al. Neighborhood socioeconomic context, individual income and myocardial infarction. *Epidemiology* 2006;17:14-23.
- (54). Sundquist K, Malmstrom M, Johansson SE. Neighbourhood deprivation and incidence of coronary heart disease: a multilevel study of 2.6 million women and men in Sweden. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:71-77.
- (55). Sundquist K, Winkleby M, Ahlen H, et al. Neighborhood socioeconomic environment and incidence of coronary heart disease: a follow-up study of 25,319 women and men in Sweden. *Am J Epidemiol* 2004;159:655-662.
- (56). Sundquist K, Theobald H, Yang M, et al. Neighborhood violent crime and unemployment increase the risk of coronary heart disease: a multilevel study in an urban setting. *Soc Sci Med* 2006;62:2061-2071.
- (57). Winkleby M, Sundquist K, Cubbin C. Inequities in CHD incidence and case fatality by neighborhood deprivation. *Am J Prev Med* 2007;32:97-106.

- (58). Kostrzewa A, Filleul L, Eilstein D, et al. Particules atmosphériques urbaines et toxicité cardiovasculaire : des risques de mieux en mieux connus. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2004;53:71-78.
- (59). Peters A. Particulate matter and heart disease: Evidence from epidemiological studies. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005;207:477-482.
- (60). Barnett AG, Williams GM, Schwartz J, et al. The effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular disease in elderly people in Australian and New Zealand cities. *Environ Health Perspect* 2006;114:1018-1023.
- (61). Koken PJ, Piver WT, Ye F, et al. Temperature, air pollution, and hospitalization for cardiovascular diseases among elderly people in Denver. *Environ Health Perspect* 2003;111:1312-1317.
- (62). Medina S, Le TA, Quenel P, et al. Air pollution and doctors' house calls: results from the ERPURS system for monitoring the effects of air pollution on public health in Greater Paris, France, 1991-1995. Evaluation des Risques de la Pollution Urbaine pour la Santé. *Environ Res* 1997;75:73-84.
- (63). Metzger KB, Tolbert PE, Klein M, et al. Ambient air pollution and cardiovascular emergency department visits. *Epidemiology* 2004;15:46-56.
- (64). Peel JL, Metzger KB, Klein M, et al. Ambient air pollution and cardiovascular emergency department visits in potentially sensitive groups. *Am J Epidemiol* 2007;165:625-633.
- (65). Le Tertre A, Medina S, Samoli E, et al. Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. *J Epidemiol Community Health* 2002;56:773-779.
- (66). Poloniecki JD, Atkinson RW, De Leon AP, et al. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 1997;54:535-540.
- (67). Sunyer J, Ballester F, Tertre AL, et al. The association of daily sulfur dioxide air pollution levels with hospital admissions for cardiovascular diseases in Europe (The Aphea-II study). *Eur Heart J* 2003;24:752-760.
- (68). Peters A, von Klot S, Heier M, et al. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:1721-1730.
- (69). Cendon S, Pereira LA, Braga AL, et al. Air pollution effects on myocardial infarction. *Rev Saude Publica* 2006;40:414-419.

- (70). Eilstein D, Quenel P, Hedelin G, et al. Air pollution and myocardial infarction. Strasbourg France, 1984-89. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2001;49:13-25.
- (71). Lanki T, Pekkanen J, Aalto P, et al. Associations of traffic related air pollutants with hospitalisation for first acute myocardial infarction: the HEAPSS study. *Occup Environ Med* 2006;63:844-851.
- (72). Lee JT, Kim H, Cho YS, et al. Air pollution and hospital admissions for ischemic heart diseases among individuals 64+ years of age residing in Seoul, Korea. *Arch Environ Health* 2003;58:617-623.
- (73). Lin CA, mador Pereira LA, de Souza Conceicao GM, et al. Association between air pollution and ischemic cardiovascular emergency room visits. *Environ Res* 2003;92:57-63.
- (74). Mann JK, Tager IB, Lurmann F, et al. Air pollution and hospital admissions for ischemic heart disease in persons with congestive heart failure or arrhythmia. *Environ Health Perspect* 2002;110:1247-1252.
- (75). Szyszkowicz M. Air pollution and emergency department visits for ischemic heart disease in Montreal, Canada. *Int J Occup Med Environ Health* 2007;20:167-173.
- (76). von Klot S, Peters A, Aalto P, et al. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation* 2005;112:3073-3079.
- (77). Levy D, Sheppard L, Checkoway H, et al. A case-crossover analysis of particulate matter air pollution and out-of-hospital primary cardiac arrest. *Epidemiology* 2001;12:193-199.
- (78). Peters A, Dockery DW, Muller JE, et al. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001;103:2810-2815.
- (79). Pope CA, III, Muhlestein JB, May HT, et al. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Circulation* 2006;114:2443-2448.
- (80). Ruidavets JB, Cournot M, Cassadou S, et al. Ozone air pollution is associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 2005;111:563-569.
- (81). Sullivan J, Ishikawa N, Sheppard L, et al. Exposure to ambient fine particulate matter and primary cardiac arrest among persons with and without clinically recognized heart disease. *Am J Epidemiol* 2003;157:501-509.

- (82). Sullivan J, Sheppard L, Schreuder A, et al. Relation between short-term fine-particulate matter exposure and onset of myocardial infarction. *Epidemiology* 2005;16:41-48.
- (83). Zanobetti A, Schwartz J. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. *J Epidemiol Community Health* 2006;60:890-895.
- (84). Laurent O, Bard D, Filleul L, et al. Effect of socioeconomic status on the relationship between atmospheric pollution and mortality. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:665-675.
- (85). O'Neill MS, Jerrett M, Kawachi I, et al. Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. *Environ Health Perspect* 2003;111:1861-1870.
- (86). Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the effects of particulate air pollution on mortality? A case-crossover analysis of effect modifiers. *Epidemiology* 2004;15:143-149.
- (87). Filleul L, Rondeau V, Cantagrel A, et al. Do subject characteristics modify the effects of particulate air pollution on daily mortality among the elderly? *J Occup Environ Med* 2004;46:1115-1122.
- (88). Gouveia N, Fletcher T. Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status. *J Epidemiol Community Health* 2000;54:750-755.
- (89). Jerrett M, Burnett RT, Brook J, et al. Do socioeconomic characteristics modify the short term association between air pollution and mortality? Evidence from a zonal time series in Hamilton, Canada. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:31-40.
- (90). Martins MC, Fatigati FL, Vespoli TC, et al. Influence of socioeconomic conditions on air pollution adverse health effects in elderly people: an analysis of six regions in Sao Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:41-46.
- (91). Zanobetti A, Schwartz J. Race, gender, and social status as modifiers of the effects of PM10 on mortality. *J Occup Environ Med* 2000;42:469-474.
- (92). Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. Individual-level modifiers of the effects of particulate matter on daily mortality. *Am J Epidemiol* 2006;163:849-859.
- (93). Charafeddine R, Boden LI. Does income inequality modify the association between air pollution and health? *Environ Res* 2008;106:81-88.
- (94). Forastiere F, Stafoggia M, Tasco C, et al. Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med* 2007;50:208-216.

- (95). Forastiere F, Stafoggia M, Berti G, et al. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology* 2008;19:571-580.
- (96). O'Neill MS, Bell ML, Ranjit N, et al. Air Pollution and Mortality in Latin America: The Role of Education. *Epidemiology* 2008;19:810-819.
- (97). Ou CQ, Hedley AJ, Chung RY, et al. Socioeconomic disparities in air pollution-associated mortality. *Environ Res* 2008;107:237-244.
- (98). Wong CM, Ou CQ, Chan KP, et al. The effects of air pollution on mortality in socially deprived urban areas in Hong Kong, China. *Environ Health Perspect* 2008;116:1189-1194.
- (99). Kim SY, O'Neill MS, Lee JT, et al. Air pollution, socioeconomic position, and emergency hospital visits for asthma in Seoul, Korea. *Int Arch Occup Environ Health* 2007;80:701-710.
- (100). Laurent O, Pedrono G, Segala C, et al. Air pollution, asthma attacks, and socioeconomic deprivation: a small-area case-crossover study. *Am J Epidemiol* 2008;168:58-65.
- (101). Lee JT, Son JY, Kim H, et al. Effect of air pollution on asthma-related hospital admissions for children by socioeconomic status associated with area of residence. *Arch Environ Occup Health* 2006;61:123-130.
- (102). Lin M, Chen Y, Villeneuve PJ, et al. Gaseous air pollutants and asthma hospitalization of children with low household income in Vancouver, British Columbia, Canada. *Am J Epidemiol* 2004;159:294-303.
- (103). Son JY, Kim H, Lee JT, et al. Relationship between the exposure to ozone in Seoul and the childhood asthma-related hospital admissions according to the socioeconomic status. *J Prev Med Public Health* 2006;39:81-86.
- (104). Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect* 2000;108:1071-1077.
- (105). Cakmak S, Dales RE, Judek S. Do gender, education, and income modify the effect of air pollution gases on cardiac disease? *J Occup Environ Med* 2006;48:89-94.
- (106). Krieger N, Chen JT, Waterman PD, et al. Choosing area based socioeconomic measures to monitor social inequalities in low birth weight and childhood lead poisoning: The Public Health Disparities Geocoding Project (US). *J Epidemiol Community Health* 2003;57:186-199.

- (107). Samet JM, Dominici F, Curriero FC, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742-1749.



# **CHAPITRE 1**

## **MATERIELS**





Ce premier chapitre a pour objectif de présenter et de décrire les caractéristiques principales de la zone d'étude, de l'unité géographique d'observation et des différentes données (sanitaires, environnementales et socio-économiques) recueillies et produites au cours de ce travail.

Les différentes méthodologies utilisées pour répondre à chacune des questions de recherche seront, quant à elles, présentées dans des chapitres ultérieurs, au fil du déroulement de la thèse.

## **1. Zone d'étude**

### **1.1. Sélection**

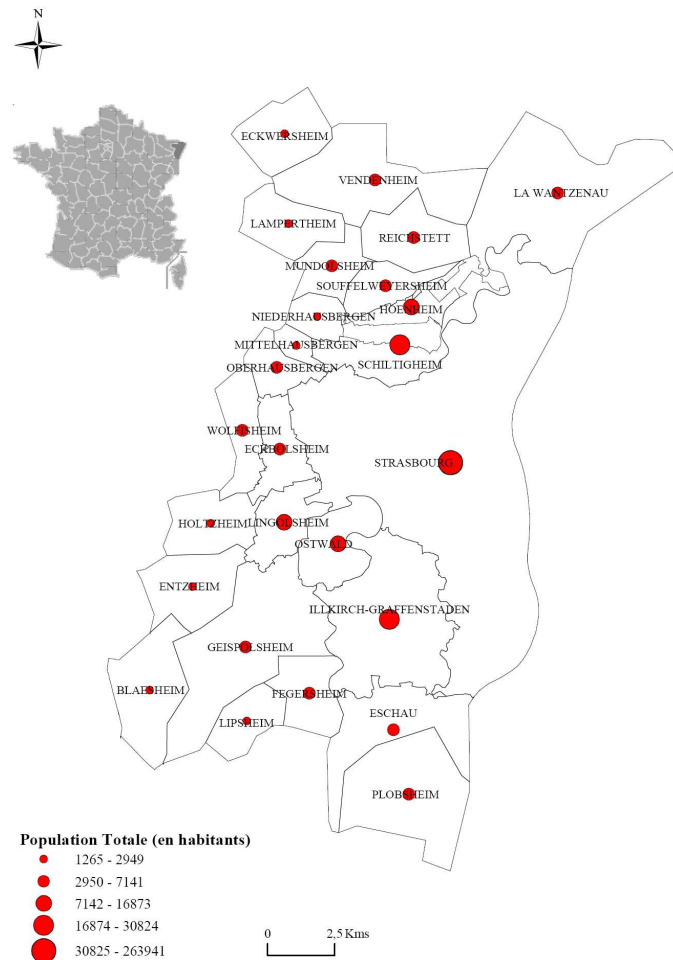
Ce travail de recherche a été conduit sur l'agglomération strasbourgeoise, connue sous le nom de Communauté Urbaine de Strasbourg (CUS), localisée dans le département du Bas-Rhin (région Alsace), dans l'Est de la France (Figure 1). Cette zone géographique a été retenue en raison de la disponibilité et de la qualité des données sanitaires et environnementales qui pouvaient y être recueillies et produites par les différents organismes locaux.

En effet, le département du Bas-Rhin dispose d'un registre des cardiopathies ischémiques qui enregistre depuis 1997 de manière exhaustive et continue l'ensemble des infarctus du myocarde (fatals ou non) qui surviennent au sein de la population du Bas-Rhin âgée de 35 à 74 ans. Le recueil de ces données fait appel à un protocole standardisé et validé nationalement qui assure une spécificité des événements enregistrés et une qualité maximale des informations recueillies. Par ailleurs, le nombre annuel d'infarctus du myocarde enregistrés sur la CUS par le registre (environ 300 événements) nous paraissait un effectif suffisant pour mener cette étude.

De plus, la région Alsace dispose d'une Association Agréée de Surveillance de la Qualité de l'Air (AASQA), l'ASPA (Association pour la Surveillance et l'Étude de la Pollution Atmosphérique en Alsace), qui concentre au sein de son équipe une expérience solide dans la modélisation de la qualité de l'air à l'échelle urbaine. Cette association était en mesure, dans le cadre de ce projet, de

produire des estimations des concentrations de pollution atmosphérique ambiante aux résolutions géographiques et temporelles que nous souhaitons.

La participation conjointe de ces deux organismes à notre projet nous garantissait finalement des conditions optimales pour sa mise en œuvre.



**FIGURE 1.** Effectif de population des 28 communes de la Communauté Urbaine de Strasbourg

## 1.2. Caractéristiques principales

L'agglomération strasbourgeoise est constituée d'un regroupement administratif de 28 communes réparties sur un territoire de 316 km<sup>2</sup> (Figure 1), la commune de Strasbourg couvrant à elle seule près de 25 % du territoire (superficie de 78,3 km<sup>2</sup>). L'agglomération s'étend du nord au sud sur une distance maximale de 28 km et d'ouest en est sur une distance maximale de 16 km. Au dernier recensement national de population de 1999, la population totale de la CUS était de

452 501 habitants pour une densité moyenne de 1432 habitants par km<sup>2</sup>. La CUS concentre 45 % de la population totale du Bas-Rhin et plus d'un quart de la population totale de l'Alsace. La population des communes varie entre 1265 et 263 941 habitants et s'avère maximale pour Strasbourg qui regroupe à elle seule près de 60 % de la population de l'agglomération (Figure 1).

## **2. Unité géographique d'observation**

### **2.1. Sélection**

Le choix de l'unité géographique à laquelle les différentes données vont être recueillies, produites ou estimées est une étape préliminaire essentielle à la mise en œuvre d'une étude écologique (1,2). Selon le niveau géographique d'observation retenu (région, département, ville, quartier, etc.), la mise en évidence d'une association entre deux facteurs peut s'avérer plus ou moins concluante. L'intensité ou le sens de l'association peuvent être fortement modifiés selon la résolution géographique à laquelle les données sont recueillies (3,4).

Dans le cadre de ce travail nous souhaitons travailler à une résolution géographique qui soit la plus homogène possible en termes d'effectif de population, de caractéristiques socio-économiques, et d'utilisation de l'espace urbain. L'homogénéité des entités assure une minimisation des biais écologiques qui permet de comparer plus facilement les associations observées à un niveau géographique à celles observées à un niveau individuel (5,6). Généralement, plus l'unité géographique est fine (petite), plus ses caractéristiques tendent à être homogènes et à se rapprocher des caractéristiques individuelles des personnes qui la composent.

En fonction de ces critères nous avons retenu les Ilots Regroupés pour l'Information Statistique (IRIS) comme unités géographiques d'observation. Ce découpage infra-communal a été défini par l'Institut National de la Statistique et des Études Économiques (INSEE) au moment du recensement national de population de 1999. L'IRIS constitue à ce jour l'entité géographique la plus fine pour laquelle les données du recensement sont diffusables et accessibles aux organismes de recherche. Le découpage des communes en IRIS tient compte des obstacles physiques

introduisant des ruptures dans le paysage (infrastructures, cours d'eau, espaces verts, etc.) et recherche le plus d'homogénéité en termes d'effectif de population, de caractéristiques socio-économiques et de gestion de l'espace urbain.

L'INSEE définit les IRIS selon la population des communes. L'IRIS correspond ainsi à :

- L'IRIS-2000 pour toutes les communes françaises d'au moins 10 000 habitants et la majorité des communes de 5000 à 10 000 habitants ;
- La commune pour toutes les communes de population inférieure à 5000 habitants.

Les IRIS-2000 (2000 faisant référence à la population attendue dans chaque unité) se déclinent selon trois types :

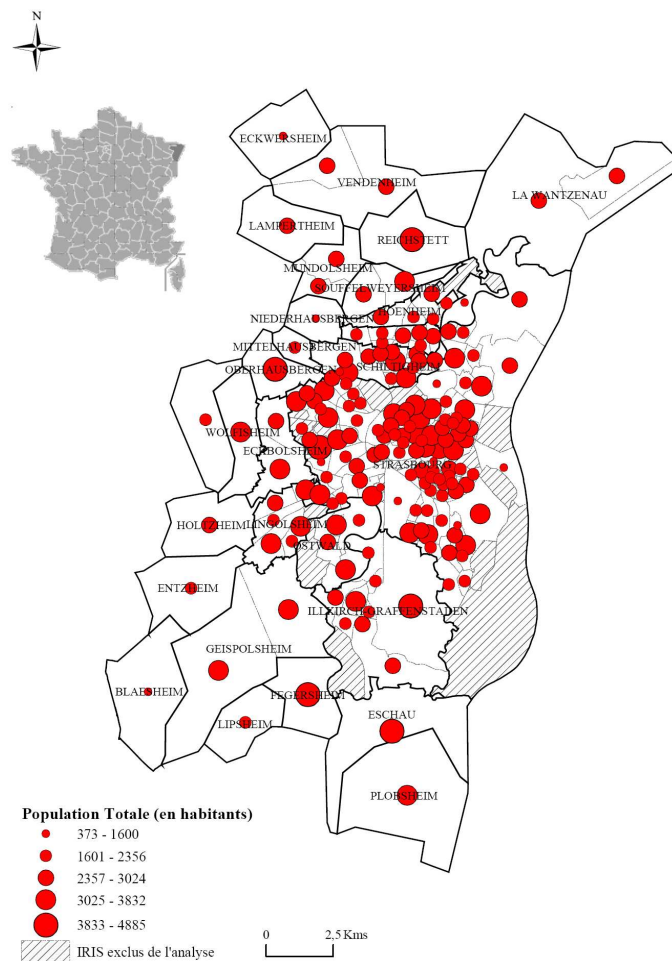
- Les *IRIS d'habitat* qui rassemblent une population entre 1800 et 5000 habitants et qui sont homogènes quant au type d'habitat ;
- Les *IRIS d'activité* qui regroupent plus de 1000 salariés et comptent deux fois plus d'emplois salariés que de population résidente ;
- Les *IRIS divers* qui correspondent à des zones de superficie importante et à usage particulier telles que les parcs, les bois ou les zones portuaires, et qui sont caractérisées par une très faible population résidente.

## **2.2. Caractéristiques principales**

Les 28 communes de la CUS sont subdivisées en 190 IRIS. Quinze communes comptant moins de 5000 habitants sont non découpées, tandis que la ville de Strasbourg est divisée en 116 IRIS. La population des IRIS de la CUS varie entre 2 et 4885 habitants (moyenne de 2382) (Figure 2). Afin de remplir les conditions de confidentialité imposées par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) quant au recueil et à la diffusion des données sanitaires, 16 IRIS (dont 15 d'activité ou divers) qui concentraient des effectifs de population très faibles (inférieurs à 250 habitants) et qui ne présentaient pas suffisamment d'informations socio-

économiques ont du être supprimés de cette étude (cf. **paragraphe 3.2.2.** où les réglementations de la CNIL sont explicitées). La perte d'information relative à la suppression de ces IRIS était cependant réduite puisque leur population ne correspondait qu'à 0,8 % de la population totale de l'agglomération.

L'intégralité de ce travail a donc finalement été menée sur une zone d'étude composée de 28 communes et 174 IRIS (Figure 2). Ce nombre nous est apparu raisonnable pour, à la fois, permettre une description fine des relations entre santé, environnement et niveau socio-économique, et observer un nombre acceptable d'événements sanitaires par unité géographique. Les données sanitaires, environnementales et socio-économiques présentées et décrites dans la suite de ce chapitre ont donc été recueillies, produites ou estimées à cette résolution.



**FIGURE 2.** Effectif de population des 174 IRIS de la Communauté Urbaine de Strasbourg

### **3. Données sanitaires**

#### **3.1. Source : le registre bas-rhinois des cardiopathies ischémiques**

Il existe actuellement en France, trois registres des cardiopathies ischémiques qui enregistrent en continu tous les infarctus du myocarde (fatals ou non) et les décès coronaires qui surviennent au sein de la population âgée de 35 à 74 ans et domiciliée dans une des trois zones géographiques surveillées par les différents registres ; le département du Bas-Rhin, celui de la Haute-Garonne et la Communauté Urbaine de Lille (CUDL).

De 1985 à 1993, ces trois registres ont participé au projet international MONICA (*Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease*) sous la coordination de l'OMS (7). Ce projet regroupait 38 centres répartis dans 21 pays et avait pour mission de décrire l'évolution spatiale et temporelle des épisodes coronaires aigus en termes de mortalité, d'incidence et de létalité, et d'étudier les principaux facteurs de risque de ces pathologies (7,8). Entre 1994 et 1996, l'enregistrement des événements a été interrompu dans les trois registres. A partir de 1997, celui-ci a, cependant, repris sous la coordination nationale de l'unité 258 (unité de recherche en épidémiologie cardiovasculaire et métabolique) de l'INSERM en adoptant un nouveau protocole simplifié, inspiré du protocole MONICA initial (9,10).

##### **3.1.1. Recueil et sélection des événements**

Le recueil des événements est effectué par des médecins enquêteurs entraînés, auprès des différents services publics et privés de cardiologie, médecine, réanimation et urgences, ainsi qu'auprès des médecins libéraux et des maisons de retraite. Pour les sujets hospitalisés, la sélection est effectuée à partir de l'examen des dossiers et/ou des lettres de sortie de tous les sujets hospitalisés pour une maladie coronaire (par exemple, infarctus du myocarde, angine de poitrine, cardiopathie ischémique, syndrome coronaire aigu, coronarographie, arrêt cardiaque réanimé, etc.). Différents documents variables en fonction des lieux de recueil peuvent également être utilisés pour repérer les cas potentiels : cahiers d'entrée des services, listings administratifs, fiches

et mains courantes du Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU). Pour les sujet décédés, quel que soit le lieu du décès, pour lesquels une cause cardiovasculaire est suspectée, une enquête est réalisée auprès des médecins ayant constaté le décès afin d'en établir la cause. Des recoupements entre les différentes sources sont systématiquement effectués afin de repérer et d'éliminer les doublons.

Les événements finalement enregistrés par les registres sont :

- Les infarctus du myocarde (létaux ou non) diagnostiqués par le clinicien ;
- Les événements létaux incluant les décès d'origine coronaire, les morts rapides en moins de 24 heures sans cause connue et les décès avec données insuffisantes.

Chaque événement enregistré doit avoir été diagnostiqué dans les 28 jours suivant le début des symptômes. Un événement est considéré comme nouveau s'il a lieu plus de 27 jours après le précédent. Un événement est considéré comme fatal si le décès survient avant le 28<sup>ème</sup> jour après la date de l'épisode.

### **3.1.2. Catégories diagnostiques**

Les événements enregistrés sont ensuite examinés puis classés dans l'une des catégories diagnostiques suivantes :

- *Catégorie 1 : Infarctus du myocarde caractérisé*

Cette catégorie regroupe tous les sujets vivants ou décédés pour lesquels le diagnostic d'infarctus du myocarde a été confirmé par un clinicien ;

- *Catégorie 2 : Décès coronaire*

Cette catégorie regroupe tous les sujets qui sont décédés à la suite d'une histoire clinique coronaire et/ou tous ceux qui sont décédés sans autre cause apparente mais pour lesquels des antécédents de maladie coronaire avaient été identifiés ;



– *Catégorie 3 : Décès en moins de 24 heures*

Cette catégorie regroupe tous les sujets qui sont décédés en moins de 24 heures sans qu'une cause évidente de décès n'ait pu être établie et sans que des antécédents de maladie coronaire n'aient été identifiés ;

– *Catégorie 9 : Décès avec données insuffisantes*

Cette catégorie regroupe tous les sujets qui sont décédés sans que la cause du décès n'ait pu être établie.

### **3.1.3. Procédure de validation**

Chaque année les trois registres effectuent une validation (traditionnellement, durant 15 jours au mois de novembre) au cours de laquelle un double codage est pratiqué en utilisant le protocole d'enregistrement actuel et le protocole initial MONICA ; ceci afin d'assurer la continuité temporelle des estimations statistiques.

De même, une fois par an, les données des registres sont transmises au centre coordinateur national (INSERM unité 258), à Paris, qui assure la centralisation et le contrôle de qualité.

## **3.2. Recueil des données**

### **3.2.1. Catégorie diagnostique et période d'étude**

Dans le cadre de cette thèse, nous nous sommes intéressés exclusivement aux infarctus du myocarde caractérisés (catégorie diagnostique 1) survenus dans l'agglomération strasbourgeoise entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 31 décembre 2003. Cette période a été retenue en raison de la disponibilité des données du registre au commencement de la thèse en 2005 (pas de données disponibles après 2003) et des données de pollution productibles à la résolution de l'IRIS (pas de données productibles avant 2000).

### 3.2.2. Informations recueillies

Le recueil des données a été conduit au sein même du registre à l'aide de l'examen complet des dossiers papier de chaque sujet. Pour chaque événement, les informations individuelles les plus pertinentes pour notre travail ont été recueillies :

- La date de l'épisode ;
- Le sexe du sujet ;
- L'âge du sujet codé selon deux tranches : 35-54 ou 55-74 ans ;
- L'adresse postale de résidence du sujet ;
- L'existence ou non d'antécédent d'infarctus du myocarde chez le sujet ;
- L'existence ou non d'antécédent de cardiopathie ischémique chez le sujet ;
- La survie ou non du sujet à 28 jours et si décès, la date du décès.

Les tranches d'âge ont été définies préalablement au recueil des données afin de satisfaire les conditions de confidentialité imposées par la CNIL quant au recueil et à la diffusion d'informations sanitaires à la résolution de l'IRIS. La CNIL exigeait un effectif minimum de 8 individus par tranche d'âge de 10 ans et par sexe dans chacun des IRIS ; ceci afin de garantir l'anonymisation totale des individus de chaque unité géographique.

Chaque événement a ensuite été géocodé à l'IRIS de résidence du sujet à partir de son adresse postale à l'aide du Système d'Information Géographique (SIG) ArcView version 9.1 (ESRI, Redlands, CA) et des bases de données cartographiques *Correspondances Adresses – Zonages Urbains – Édition 2004* et *Contours...IRIS* diffusées par l'INSEE. Lorsque l'adresse postale du sujet était incomplète ou erronée, les plans et les index des rues des communes de la CUS ont été utilisés afin de corriger l'adresse et ainsi pouvoir géocoder l'événement. Certaines adresses manquantes ont également été complétées en rappelant les médecins, hôpitaux ou autres services de soins ayant traité le sujet. A l'aide de ce protocole, seuls 6 événements n'ont pas pu être

géocodés à leur IRIS de résidence et ont été définitivement exclus de ce travail. Au total, 1193 événements survenus au cours de la période 2000-2003 ont ainsi été recueillis.

### 3.3. Description de la population

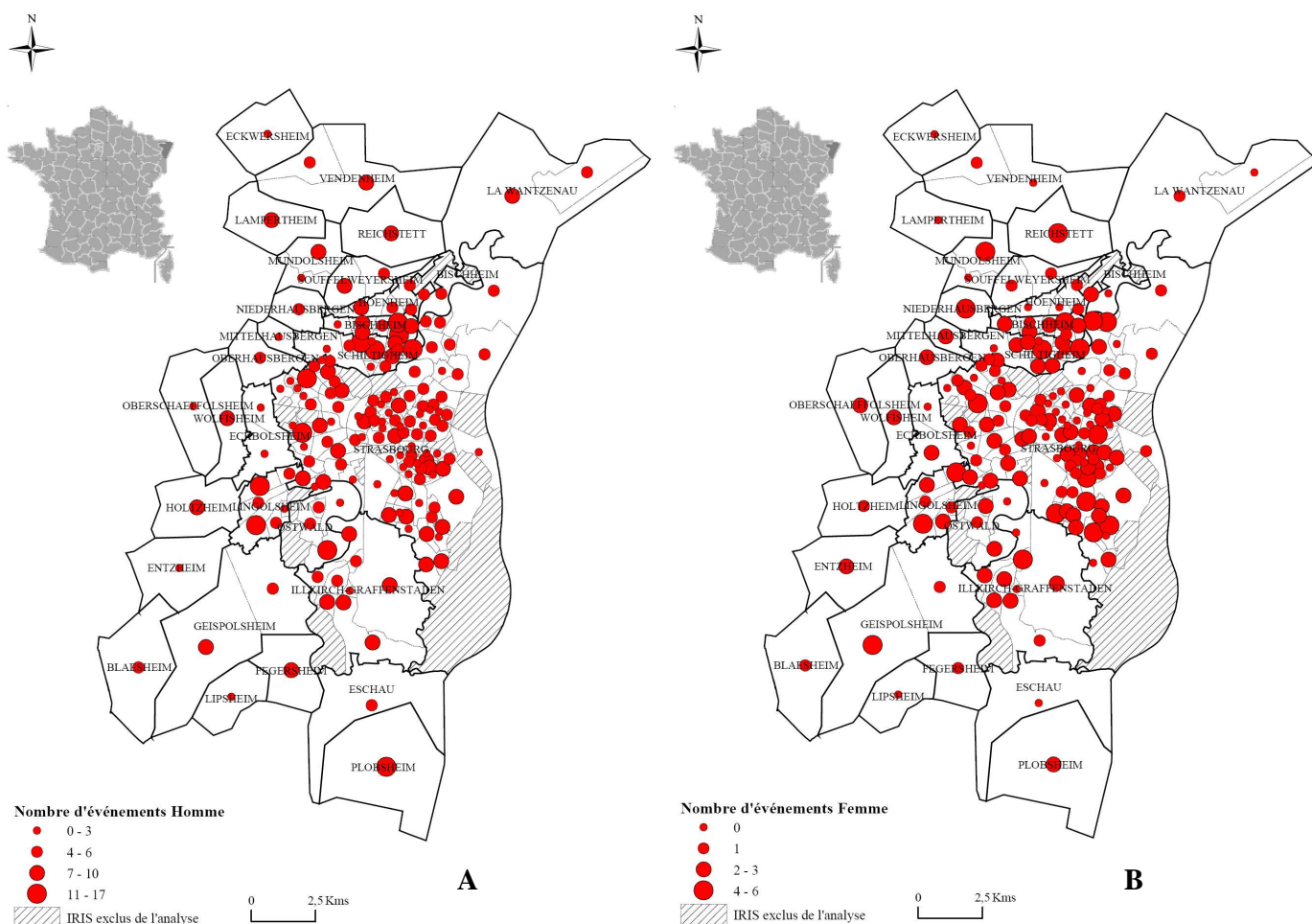
Le Tableau 1 présente les caractéristiques principales de la population d'étude par sexe. Plus de 75 % des sujets ayant souffert d'un infarctus du myocarde entre 2000 et 2003 étaient des hommes, dont près de 65 % étaient âgés de plus de 55 ans. Environ 12 % de la population avaient des antécédents d'infarctus du myocarde et près de 25 % des antécédents d'une maladie ischémique. La distribution du nombre d'événements par IRIS présentait une importante variabilité chez les deux sexes, avec par exemple, 46 IRIS qui ne comptaient aucun événement parmi les femmes. La répartition du nombre d'événements par IRIS pour chaque sexe est illustrée par la Figure 3.

**TABLEAU 1.** Caractéristiques principales de la population d'étude, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

	Homme (n = 912)		Femme (n = 281)		Total (n = 1193)	
	n	%	n	%	n	%
Tranches d'âge :						
35-54 ans	347	38,0	70	24,9	417	35,0
55-74 ans	565	62,0	211	75,1	776	65,0
Antécédent d'IM <sup>a</sup>	116	12,7	29	10,3	145	12,2
Antécédent de CPI <sup>a</sup>	213	23,4	65	23,1	278	23,3
Décès à 28 jours	84	9,2	32	11,4	116	9,7
Nombre moyen d'événements par IRIS	5 (0-17) <sup>b</sup>		2 (0-6) <sup>b</sup>		7 (1-21) <sup>b</sup>	

<sup>a</sup>IM, infarctus du myocarde ; CPI, cardiopathie ischémique.

<sup>b</sup>Nombres entre parenthèses, minimum-maximum.



**FIGURE 3.** Distribution du nombre d'infarctus du myocarde par IRIS chez les hommes (A) et chez les femmes (B), Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

#### 4. Données environnementales

##### 4.1. Source : l'ASPA

L'association locale de la qualité de l'air en Alsace a pour mission principale de mesurer et d'évaluer la qualité de l'air des principales agglomérations de la région. Elle gère également l'information quotidienne de la population sur les niveaux de pollution atmosphérique ainsi que le déclenchement, le maintien et l'arrêt des procédures d'information du public en cas de dépassement des seuils de recommandation et d'alerte pour quatre principaux polluants atmosphériques :  $\text{NO}_2$ ,  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{O}_3$ ,  $\text{SO}_2$ . A cet effet, l'ASPA dispose d'un réseau d'une trentaine de stations fixes de mesure réparties sur l'ensemble de l'Alsace.

Dans le cadre de notre projet, l'ASPA avait en charge de produire des estimations de qualité de l'air aux résolutions géographiques et temporelles dont nous avons besoin. La résolution géographique (l'IRIS) devait être suffisamment fine pour permettre de cerner les éventuels contrastes de pollution atmosphérique entre les unités géographiques. De même, le pas de temps auquel nous souhaitons que les données soient produites devait être suffisamment fin pour permettre d'appréhender les associations à court terme entre la pollution atmosphérique et la survenue de l'infarctus du myocarde.

## **4.2. Modélisation des niveaux de pollution atmosphérique ambiante**

### **4.2.1. Sélection des polluants**

La modélisation des niveaux de pollution atmosphérique ambiante à l'échelle de l'IRIS a porté sur cinq principaux polluants atmosphériques ( $PM_{10}$ ,  $NO_2$ ,  $SO_2$ ,  $O_3$  et  $CO$ ) pour lesquels des associations à court terme avec les maladies cardiovasculaires, en particulier l'infarctus du myocarde, sont largement documentées dans la littérature (11,12). D'autres polluants pertinents, incluant les particules fines ( $PM_{2,5}$ ) ou ultra fines ( $PM_{0,1}$ ), n'ont pas pu être considérés dans ce travail faute de données d'émissions et de pollution de fond disponibles pour conduire la modélisation à l'échelle de l'IRIS.

Les concentrations de ces cinq polluants ont donc été estimées par l'ASPA à une résolution temporelle horaire pour chacun des IRIS de la CUS sur toute la période d'étude (1<sup>er</sup> janvier 2000 – 31 décembre 2003).

### **4.2.2. Etapes de la modélisation**

#### *i) Choix du modèle*

La modélisation des niveaux de pollution atmosphérique a été réalisée à l'aide du modèle déterministe de dispersion atmosphérique *ADMS Urban (Atmospheric Dispersion Modelling System)*.

Ce modèle développé et validé par le *Cambridge Environmental Research Consultant* (CERC) est un modèle gaussien de nouvelle génération imbriqué dans un modèle semi-Lagrangien (13). Il est capable d'intégrer simultanément plus de 6000 sources de pollution (industrielles, résidentielles, autoroutières, etc.) et de prendre en compte des phénomènes complexes comme les effets *Street Canyon* (i.e., phénomène de re-circulation dans les rues et de turbulence provoqué par le passage des véhicules entre les bâtiments), la photochimie, la conversion  $\text{SO}_2\text{-PM}_{10}$  ou encore l'occupation des sols. Ce modèle a déjà démontré sa validité dans le cadre d'études urbaines complètes (14).

Les applications d'*ADMS Urban* sont très diverses puisqu'elles vont de l'étude d'impact de la construction d'une nouvelle infrastructure autoroutière, jusqu'à la prévision à plusieurs jours de la qualité de l'air à l'échelle de la rue, du quartier, de la ville ou de l'agglomération.

#### *ii) Données d'entrée du modèle*

*ADMS Urban* requiert pour la modélisation plusieurs types de données d'entrée incluant des inventaires d'émission des polluants atmosphériques, des données météorologiques et des mesures des niveaux de pollution de fond. Pour cette modélisation horaire, les données d'entrée devaient être les plus détaillées et les plus précises possibles, aussi bien spatialement (données géocodées) que temporellement (données horaires ou approximativement horaires). Les données météorologiques et de pollution de fond devaient notamment correspondre le plus possible aux conditions observées sur l'agglomération strasbourgeoise. La topographie et la rugosité n'ont pas été introduites dans la modélisation car ces deux paramètres étaient relativement homogènes sur l'ensemble de la zone d'étude. Le Tableau 2 détaille les principales caractéristiques de chaque type de données.

**TABLEAU 2.** Caractéristiques principales des données d'entrée du modèle *ADMS Urban*

Données d'entrée	Paramètres	Sources	Résolution spatiale	Résolution temporelle	
Émissions	Linéaires	Trafic routier linéaire	Émissions estimées à partir des comptes de trafic et calculées à partir de la méthodologie européenne COPERT III	Environ 1350 tronçons	Annuelle
	Surfaciques	Trafic routier diffus	Émissions estimées à partir des données sur le chauffage et l'eau chaude sanitaire résidentiels et calculées à partir de la méthodologie européenne EMEP CORINAIR	Cadastre 500*500 mètres (1036 cellules)	Annuelle
		Émissions résidentielles		Cadastre 500*500 mètres (1268 cellules)	Annuelle
	Ponctuelles	Émissions industrielles	Émissions estimées à partir des rejets des industries et collectées par la Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement Alsace	24 points	Annuelle
Météorologie	Température, nébulosité, vitesse et direction du vent	Station météorologique de Strasbourg Entzheim	1 point	Horaire	
Pollution de fond	Concentrations de NO <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> ) mesurées par chimiluminescence	Stations de mesure de la pollution de fond du réseau alsacien	8 points	Horaire	

Emissions horaires approximées à partir de profils temporels (horaires et mensuels)

Emissions considérées comme constantes

Intégré dans un cadastre kilométrique couvrant toute la zone d'étude (644 cellules)

### Les inventaires d'émission

Les inventaires d'émission tiennent compte des principales sources de pollution émises sur l'agglomération strasbourgeoise (Figure 4A). Ils regroupent :

- Des sources linéaires correspondant aux principales infrastructures du réseau routier et autoroutier ;
- Des sources surfaciques intégrant sous la forme de deux cadastres de résolution de 500\*500 mètres le transport routier diffus (trafic dans les rues non soumises à un comptage de véhicules) et les émissions produites par l'activité résidentielle et tertiaire (chauffage, eau chaude sanitaire) respectivement ;
- Des sources ponctuelles correspondant aux principales industries soumises à la taxe générale sur les activités polluantes.

Les émissions des sources linéaires et surfaciques ont été collectées originellement à une résolution annuelle, à laquelle des profils temporels (horaires et mensuels) ont été associés afin d'approximer le plus possible les émissions horaires réelles. Ainsi, le transport routier (linéaire et diffus) bénéficiait-il de profils temporels horaires et mensuels construits à partir des données d'une station de comptage de la Direction Départementale de l'Équipement du Bas-Rhin. Le résidentiel tertiaire suivait quant à lui, un profil temporel mensuel tandis que les rejets des sources ponctuelles ont été considérés comme constants.

Le reste des sources (e.g. biotiques, solvants, etc.) a finalement été intégré dans un cadastre de résolution kilométrique couvrant l'ensemble de la zone d'étude (Figure 4A).

### Les données météorologiques

Les données météorologiques (nébulosité, température, direction et vitesse du vent) ont été fournies à une résolution horaire par la station Météo France de Strasbourg Entzheim (Figure 4B).

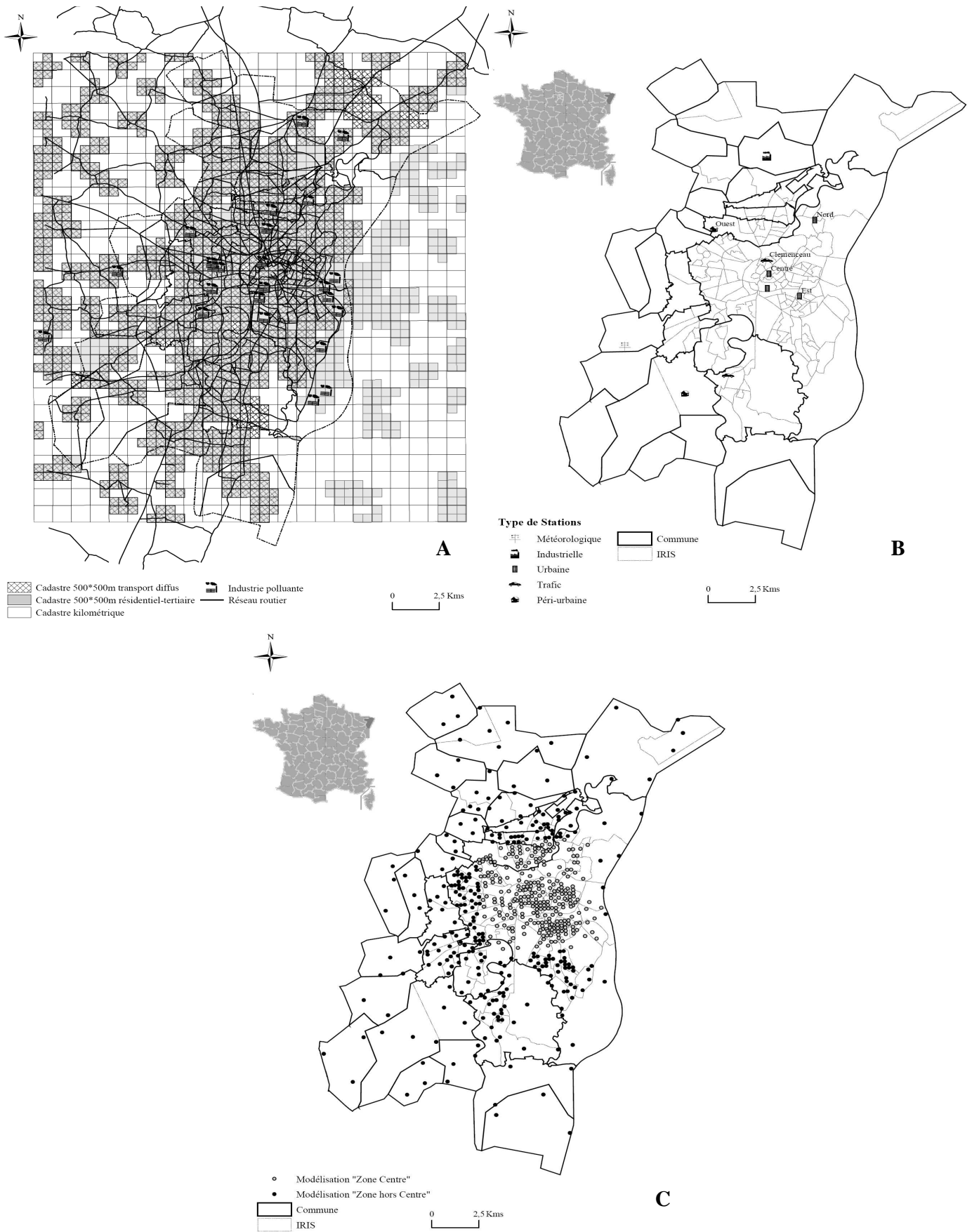


### Les données de pollution de fond

Les données de pollution de fond ont été recueillies à une résolution horaire auprès des stations de mesure du réseau alsacien (voir Figure 4B où seules les stations de la CUS sont représentées). Les cinq polluants auxquels nous nous intéressons sont mesurés par les stations selon les méthodes suivantes :

- Les  $PM_{10}$  sont mesurées par microbalance ;
- Le  $NO_2$  est mesuré par chimiluminescence ;
- Le  $SO_2$  est mesuré par fluorescence ultraviolet (UV) ;
- L' $O_3$  est mesuré par photométrie UV ;
- Le CO est mesuré par corrélation infrarouge.

La pollution de fond joue un rôle prépondérant pour certains polluants régionaux comme l' $O_3$  et les particules. Afin de choisir la pollution de fond la plus représentative des conditions réellement observées sur l'agglomération strasbourgeoise, deux calages successifs d'*ADMS Urban* ont été réalisés. Ces calages avaient pour objectif de permettre la modélisation des polluants en zone urbaine (15) et en zone périphérique (16) respectivement. Leur fiabilité a été estimée en confrontant les valeurs réellement mesurées dans cinq stations de mesures de l'ASPA (voir Figure 4B où le nom des cinq stations est indiqué) aux valeurs modélisées en ces points avec différentes pollutions de fond introduites en entrée du modèle. Ces cinq stations, de par leurs types différents (stations urbaines, trafics et péri-urbaines) permettaient de tenir compte des différentes situations environnementales rencontrées au sein de l'agglomération et de caler ainsi au mieux le modèle. Les pollutions de fond ayant fourni pour chacun des calages les meilleurs résultats en termes de différences minimales entre les données mesurées et les données estimées par le modèle ont finalement été conservées pour la modélisation.



**FIGURE 4.** Description des différentes données d'entrée pour la modélisation des niveaux de pollution atmosphérique ambiante : inventaires d'émission (A), station météorologique et stations de mesure de la pollution de fond (B), points de modélisation (C)

### *iii) Modélisation sur trois points*

Une dernière étape a consisté à extraire trois points par IRIS à modéliser d'une grille de modélisation couvrant toute la zone d'étude (résolution : 200\*200 mètres). Ces points devaient être les plus représentatifs de la qualité générale de l'air au sein de chacun des IRIS. Pour les IRIS ne disposant pas de points de modélisation dans la grille (e.g, IRIS trop petits du centre urbain), l'ASPA a généré de nouveaux points selon les mêmes conditions de représentativité de la qualité de l'air que précédemment. La très forte corrélation observée entre les concentrations par IRIS calculées à partir de ces points et celles calculées à partir de la grille de modélisation (0,99) a permis de confirmer la pertinence des points sélectionnés. Une ultime étape a consisté à scinder la CUS en deux entités, « zone centre » (centre urbain) et « zone hors centre » (périphérie) en fonction des stations de pollution de fond utilisées en entrée du modèle (Figure 4C).

### *iv) Performance de la modélisation*

La performance de la modélisation a été évaluée en comparant les concentrations annuelles de chacun des polluants mesurées dans les cinq stations précédemment utilisées pour les calages aux concentrations annuelles de ces polluants modélisées en ces mêmes points. La performance de la modélisation n'a pas pu être estimée pour le CO car l'ASPA ne dispose pas de mesures de pollution de fond pour ce polluant. Le Tableau 3 synthétise les résultats de cette évaluation pour chacun des polluants pour les quatre années d'étude. La performance de la modélisation est apparue très bonne pour les PM<sub>10</sub> et pour l'O<sub>3</sub> avec des différences relatives modèle/mesure ne dépassant les 15 %. La performance pour le NO<sub>2</sub> a également été considérée comme satisfaisante. En revanche, la modélisation du SO<sub>2</sub> s'est avérée très décevante avec des différences modèle/mesure pouvant dépasser les 100 %. Ces résultats peuvent s'expliquer en partie par la difficulté qu'a eue l'ASPA à caler ce polluant en raison notamment des très faibles concentrations qu'il présente sur la CUS. Les erreurs de classification de l'exposition vraisemblablement importantes pour ce polluant nous ont conduit à ne finalement pas le considérer dans la suite de ce travail.

**TABLEAU 3.** Évaluation de la performance de la modélisation des niveaux moyens annuels des polluants atmosphériques, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

	NO <sub>2</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			PM <sub>10</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			O <sub>3</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			SO <sub>2</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )		
	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%) <sup>b</sup>	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%)	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%)	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%)
2000												
Centre (U) <sup>c</sup>	44,0	41,6	5	26,0	24,6	5	45,0	39,9	11	8,0	9,9	24
Nord (U)	32,0	40,6	27	22,0	24,5	11	47,0	41,6	11	5,0	10,5	110
Est (U)	40,0	41,6	4	27,0	24,6	9	44,0	39,9	9	8,0	9,6	20
Ouest (PU)	31,0	34,4	11	Ne mesure pas les particules			51,0	45,8	10	10,0	9,3	7
Clemenceau (T)	64,0	65,5	2	29,0	28,8	1	Ne mesure pas l’ozone			8,0	11,3	41
2001												
Centre (U)	41,0	37,4	9	24,0	23,8	1	35,0	33,8	3	8,0	8,6	8
Nord (U)	30,0	37,0	23	22,0	23,7	8	40,0	34,3	14	4,0	9,4	135
Est (U)	38,0	37,3	2	23,0	23,7	3	37,0	34,1	8	7,0	8,5	21
Ouest (PU)	27,0	31,0	15	Ne mesure pas les particules			45,0	39,0	13	9,0	8,0	11
Clemenceau (T)	60,0	58,0	3	28,0	27,6	1	Ne mesure pas l’ozone			7,0	9,8	40

<sup>a</sup>NO<sub>2</sub>, dioxyde d’azote ; PM<sub>10</sub>, particules de diamètre inférieur à 10 µm ; O<sub>3</sub>, ozone ; SO<sub>2</sub>, dioxyde de soufre.

<sup>b</sup>Δ<sub>rel</sub>, différence relative (en %) entre les résultats fournis par le modèle et ceux obtenus par la mesure de la station.

<sup>c</sup>Type de stations : U, Urbaine ; PU, Péri-urbaine ; T, trafic.

100 **TABLEAU 3.** Suite

2002	NO <sub>2</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			PM <sub>10</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			O <sub>3</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			SO <sub>2</sub> <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )		
	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%) <sup>b</sup>	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%)	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%)	Mesure	Modèle	Δ <sub>rel</sub> (%)
Centre (U) <sup>c</sup>	43,0	39,1	9	23,0	22,8	1	35,0	33,5	4	9,0	10,4	16
Nord (U)	32,0	39,3	23	20,0	22,8	14	41,0	34,0	17	6,0	10,9	82
Est (U)	37,0	38,5	4	21,0	22,6	8	36,0	34,2	5	7,0	10,0	43
Ouest (PU)	30,0	32,2	7	Ne mesure pas les particules			44,0	38,8	12	9,0	9,6	7
Clemenceau (T)	62,0	60,5	2	26	26,6	2	Ne mesure pas l'ozone			10,0	15,1	51
2003												
Centre (U)	41,0	39,5	4	22,0	22,4	2	31,0	31,0	0	10,0	10,4	4
Nord (U)	33,0	39,5	20	20,0	22,6	13	36,0	31,1	14	6,0	11,5	92
Est (U)	38,0	39,0	3	20,0	22,3	12	35,0	31,0	11	8,0	10,3	29
Ouest (PU)	30,0	33,0	10	Ne mesure pas les particules			42,0	36,0	14	7,0	9,6	37
Clemenceau (T)	66,0	60,0	9	26,0	26,2	1	Ne mesure pas l'ozone			11,0	11,6	5

<sup>a</sup>NO<sub>2</sub>, dioxyde d'azote ; PM<sub>10</sub>, particules de diamètre inférieur à 10 µm ; O<sub>3</sub>, ozone ; SO<sub>2</sub>, dioxyde de soufre.

<sup>b</sup>Δ<sub>rel</sub>, différence relative (en %) entre les résultats fournis par le modèle et ceux obtenus par la mesure de la station.

<sup>c</sup>Type de stations : U, Urbaine ; PU, Péri-urbaine ; T, trafic.

### 4.3. Description des données de pollution

#### 4.3.1. Variations temporelles

Le Tableau 4 résume les statistiques descriptives de la distribution temporelle des quatre polluants atmosphériques pour la période d'étude et fournit les coefficients de corrélation de Pearson. Une forte colinéarité entre les polluants émis majoritairement par le trafic routier (NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, CO) est observable avec des coefficients de corrélation élevés. L'ozone est, quant à lui, corrélé négativement et modestement à tous les autres polluants.

**TABLEAU 4.** Statistiques descriptives des variations temporelles des concentrations de polluants atmosphériques et coefficients de corrélation, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

Polluants (µg/m <sup>3</sup> )	N <sup>a</sup>	Moyenne	ET <sup>a</sup>	Min <sup>a</sup>	Q <sub>1</sub> <sup>a</sup>	Médiane	Q <sub>3</sub> <sup>a</sup>	Max <sup>a</sup>	ΔIQ <sup>a</sup>
NO <sub>2</sub> <sup>b</sup>	1461	36,2	10,4	11,0	28,9	35,7	42,5	78,0	13,6
PM <sub>10</sub> <sup>b</sup>	1461	22,9	10,8	3,5	15,5	21,0	28,2	104,7	12,7
CO <sup>b</sup>	1461	618,6	55,0	524,2	578,5	609,1	649,9	804,5	71,4
O <sub>3</sub> <sup>b</sup>	1461	61,8	36,4	4,3	33,9	56,7	83,7	187,0	49,8

Coefficients de Corrélation de Pearson (r)				
Polluants (µg/m <sup>3</sup> )	NO <sub>2</sub>	PM <sub>10</sub>	CO	O <sub>3</sub>
NO <sub>2</sub>	1,00	0,65 <sup>c</sup>	0,63 <sup>c</sup>	-0,24 <sup>c</sup>
PM <sub>10</sub>		1,00	0,59 <sup>c</sup>	-0,03 <sup>c</sup>
CO			1,00	-0,42 <sup>c</sup>
O <sub>3</sub>				1,00

<sup>a</sup>N, nombre de jours durant la période d'étude 2000-2003 ; ET, écart-type ; Min, minimum ; Q<sub>1</sub>, premier quartile (25<sup>ème</sup> percentile) ; Q<sub>3</sub>, troisième quartile (75<sup>ème</sup> percentile) ; Max, maximum ; ΔIQ, variation interquartile (Q3-Q1).

<sup>b</sup>NO<sub>2</sub>, dioxyde d'azote ; PM<sub>10</sub>, particules de diamètre inférieur à 10 µm ; CO, monoxyde de carbone ; O<sub>3</sub>, ozone.

<sup>c</sup>p < 0,01.

La Figure 5 représente les séries temporelles des quatre polluants durant la période d'étude. Le NO<sub>2</sub> suit un cycle saisonnier régulier avec de plus fortes concentrations durant la période hivernale et de plus faibles concentrations durant la période estivale (Figure 5A). Les particules sont caractérisées par des variations saisonnières moins marquées avec cependant de plus fortes concentrations également durant l'hiver (Figure 5B). L'O<sub>3</sub> présente un cycle saisonnier inversé par rapport à celui du NO<sub>2</sub> avec de plus fortes concentrations en été et de plus faibles en hiver (Figure 5C). Le CO suit, quant à lui, des variations saisonnières quasi identiques à celles du NO<sub>2</sub> (Figure 5D).

#### 4.3.2. Variations spatiales

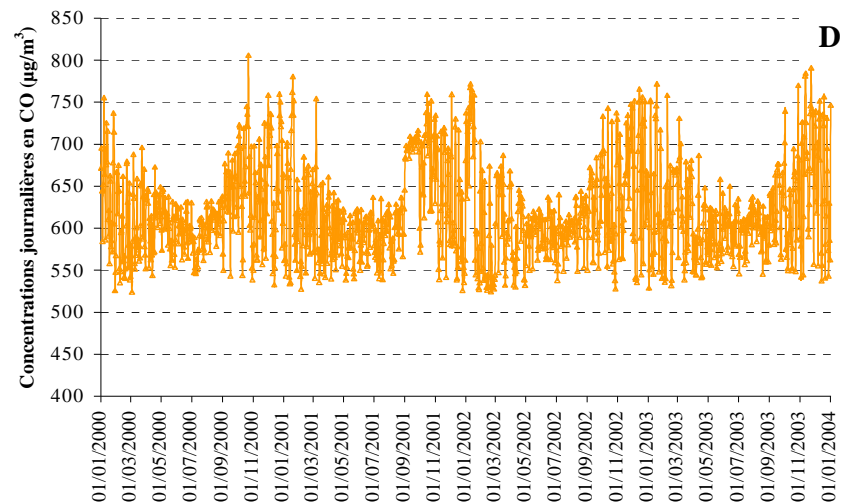
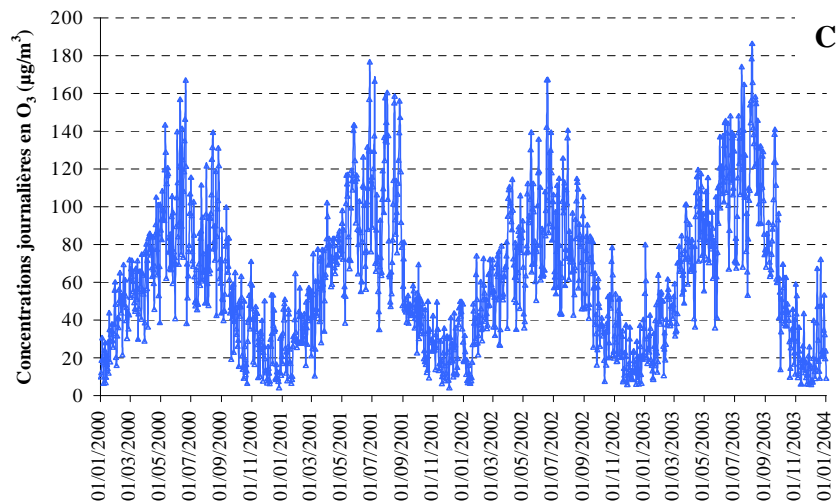
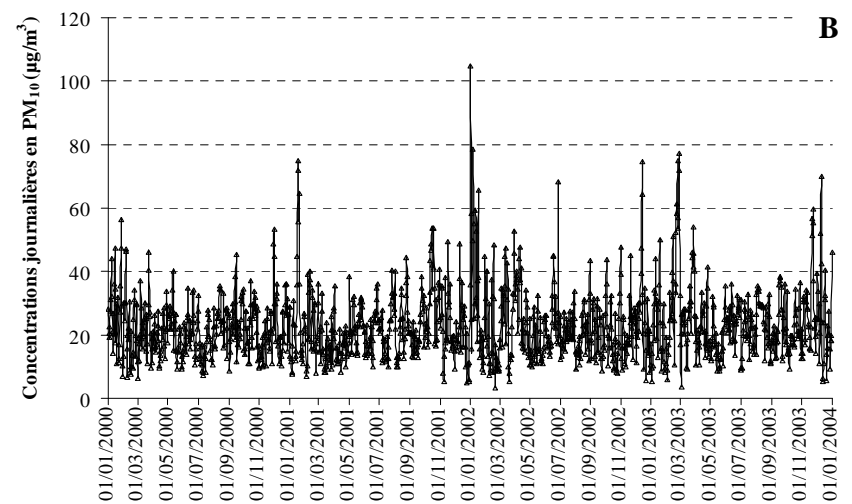
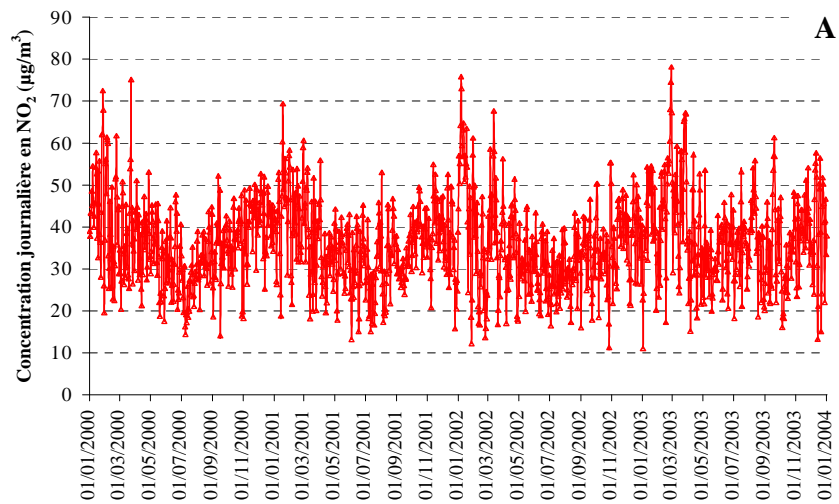
Les statistiques descriptives de la distribution spatiale des niveaux de polluants atmosphériques sur la CUS sont détaillées dans le Tableau 5. Les quatre polluants présentent, sur la zone d'étude, des variations spatiales relativement modérées (observables par les faibles écart-types des distributions).

**TABLEAU 5.** Statistiques descriptives des variations spatiales des concentrations de polluants atmosphériques, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

Polluants ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	N <sup>a</sup>	Moyenne	ET <sup>a</sup>	Min <sup>a</sup>	Q <sub>1</sub> <sup>a</sup>	Médiane	Q <sub>3</sub> <sup>a</sup>	Max <sup>a</sup>	$\Delta\text{IQ}$ <sup>a</sup>
NO <sub>2</sub> <sup>b</sup>	174	36,2	4,6	26,5	32,7	36,8	39,8	48,9	7,1
PM <sub>10</sub> <sup>b</sup>	174	22,9	1,3	20,6	22,0	22,9	23,6	29,4	1,6
CO <sup>b</sup>	174	618,6	67,9	509,3	569,6	616,4	658,0	919,4	88,4
O <sub>3</sub> <sup>b</sup>	174	61,8	4,3	50,0	58,9	61,3	64,7	71,3	5,8

<sup>a</sup>N, nombre d'IRIS de la zone d'étude ; ET, écart-type ; Min, minimum ; Q<sub>1</sub>, premier quartile (25<sup>ème</sup> percentile) ; Q<sub>3</sub>, troisième quartile (75<sup>ème</sup> percentile) ; Max, maximum ;  $\Delta\text{IQ}$ , variation interquartile (Q<sub>3</sub>-Q<sub>1</sub>).

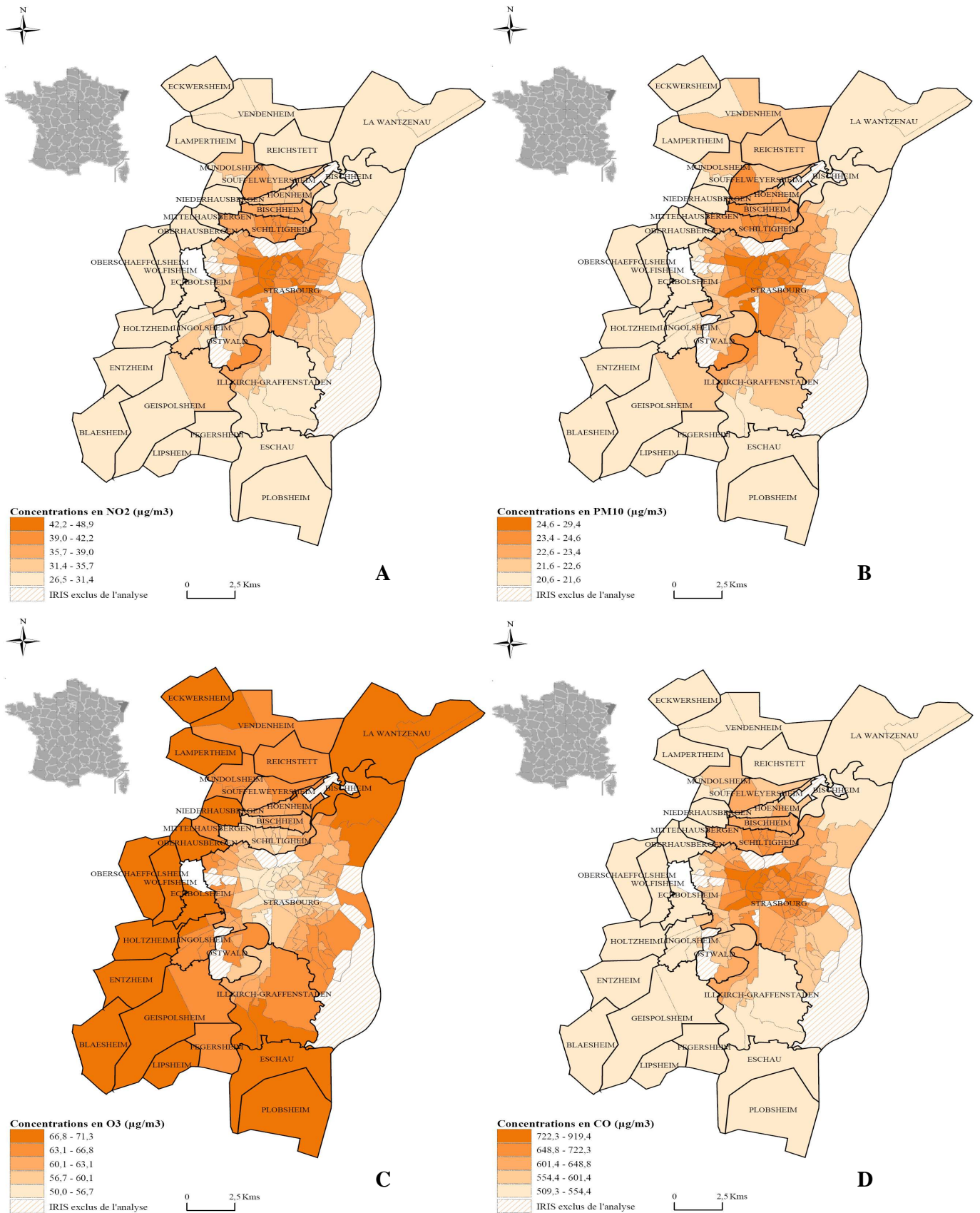
<sup>b</sup>NO<sub>2</sub>, dioxyde d'azote ; PM<sub>10</sub>, particules de diamètre inférieur à 10 $\mu\text{g}$  ; CO, monoxyde de carbone ; O<sub>3</sub>, ozone.



**FIGURE 5.** Distribution temporelle des concentrations journalières des polluants atmosphériques, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003 : dioxyde d'azote (A), particules de diamètre inférieur à 10 µm (B), ozone (C) et monoxyde de carbone (D)



Les niveaux moyens par IRIS pour la période 2000-2003 sont représentés sur la Figure 6. La distribution spatiale du  $\text{NO}_2$  sur la CUS (Figure 6A) présente une relativement forte hétérogénéité avec des niveaux comparativement plus élevés dans le centre de l'agglomération que dans sa périphérie. Ce polluant émis à près de 50 % par le trafic routier est spatialement localisé près de ses sources d'émission, c'est-à-dire aux abords des grands axes routiers entourant le centre urbain de Strasbourg. Les particules, sous le contrôle principal de phénomènes se produisant à une plus large échelle, présentent une distribution spatiale beaucoup plus homogène (Figure 6B). Néanmoins, comme le  $\text{NO}_2$ , ce polluant est majoritairement émis par le trafic (près de 60 %) et ses plus fortes concentrations se retrouvent donc à proximité des zones à forte densité de trafic dans le centre urbain. L' $\text{O}_3$  est caractérisé par une distribution spatiale inversée par rapport à celle du  $\text{NO}_2$  avec ses plus fortes concentrations dans la périphérie de l'agglomération et ses plus faibles dans le centre urbain (Figure 6C). Cette répartition spatiale peut s'expliquer par le mode de formation de ce polluant. Celui-ci se forme, en effet, par l'action des rayons ultraviolets sur les oxydes d'azote ( $\text{NO}_x$ ) émis par le trafic. Il est cependant ensuite rapidement réexploité par le monoxyde d'azote ( $\text{NO}$ ) pour reformer du  $\text{NO}_2$  (phénomène connu sous le nom de *scavenging effect*) ce qui peut expliquer les plus faibles concentrations observées dans le centre urbain. Les concentrations d' $\text{O}_3$  plus élevées dans la périphérie de la CUS peuvent s'expliquer, quant à elles, par l'importante dispersion horizontale que connaît ce polluant depuis sa source de formation (centre urbain) jusqu'à une distance pouvant atteindre plusieurs centaines de kilomètres. Finalement, le  $\text{CO}$  qui, comme le  $\text{NO}_2$  et les  $\text{PM}_{10}$ , est issu majoritairement des combustions incomplètes des carburants routiers (80 % des émissions liées au trafic), présente ses plus fortes concentrations dans le centre urbain de Strasbourg aux abords des principales infrastructures autoroutières de l'agglomération (Figure 6D).



**FIGURE 6.** Cartographies des concentrations moyennes par IRIS pour la période 2000-2003 : dioxyde d'azote (A), particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm (B), ozone (C) et monoxyde de carbone (D)

## **5. Données démographiques et socio-économiques**

### **5.1. Source : recensement national de population de 1999 de l'INSEE**

Les données démographiques et socio-économiques du recensement national de population de 1999 à l'échelle de l'IRIS ont été obtenues à partir de la base de données *IRIS...Profils* diffusée par l'INSEE. Les données relatives au revenu des ménages en 2001 par IRIS ont été obtenues à partir de la base de données *Revenus fiscaux des ménages* diffusée par l'INSEE et la Direction Générale des Impôts. Au moment de la thèse, aucune donnée plus récente n'était disponible.

Ces deux bases regroupaient au total plus de 1500 indicateurs caractérisant les IRIS selon différents thèmes : l'emploi, le niveau d'éducation, le logement, la famille, le revenu, la démographie, etc.

### **5.2. Construction d'un indice de défaveur socio-économique**

Cette partie a pour objectif de présenter les principaux résultats relatifs au développement et à la validation d'un nouvel indice de défaveur socio-économique construit sur la CUS à l'échelle de l'IRIS à partir des données du recensement de 1999. Ce travail a fait l'objet d'un article récemment publié dans la revue *Social Science and Medicine* et présenté dans la suite de ce chapitre. Les résultats de cette étude ont également fait l'objet d'une communication affichée lors de la conférence internationale *ISEE (International Society for Environmental Epidemiology)* qui s'est tenue à Mexico au Mexique, en Septembre 2007.

Nous présentons, en introduction de cette partie, un résumé détaillé de cette étude.

#### **5.2.1. Contexte et objectifs**

Le niveau socio-économique, qu'il soit individuel ou contextuel, est une mesure complexe et multidimensionnelle qui ne peut être réduit à un seul indicateur comme le niveau d'éducation, la profession, le revenu, etc.

L'objectif principal de ce travail était de présenter le développement méthodologique d'un nouvel indice de défaveur socio-économique français à l'échelle de l'IRIS. De tels indices ont précédemment été construits à d'autres résolutions géographiques (cantons, départements, communes) mais aucun indice à l'échelle de l'IRIS n'existait encore à ce jour. Cet indice devait notamment :

- Caractériser le niveau socio-économique des IRIS le plus précisément et le plus finement possible ;
- Remplir toutes les conditions de validité d'une échelle de mesure ;
- Etre reproductible sur une autre zone d'étude ;
- Etre capable de mettre en évidence des inégalités sociales de santé.

### **5.2.2. Matériels et méthodes**

#### *i) Données*

A partir des données disponibles, nous avons sélectionné 52 variables quantitatives couvrant l'intégralité des thèmes du recensement. Ces variables ont été retenues à partir d'une synthèse de la littérature sur les concepts théoriques de la défaveur.

#### *ii) Analyse statistique*

L'indice de défaveur a été construit à l'aide d'une analyse en composantes principales (ACP) conduite sur les 52 variables initiales. La stratégie retenue pour restreindre la mesure du niveau socio-économique à un seul indicateur a été de maximiser l'inertie de la première composante principale. Ainsi, plusieurs ACP consécutives ont été conduites pour ne conserver à chaque fois que les variables les plus fortement corrélées à la première composante et contribuant le plus à sa construction. Finalement, pour chaque IRIS nous avons calculé une valeur d'indice de défaveur à partir de la combinaison linéaire des variables finales retenues sur la première composante principale.

### 5.2.3. Résultats

L'indice de défaveur socio-économique que nous avons construit est composé de 19 variables qui reflètent la dimension matérielle et dans une moindre mesure la dimension sociale de la défaveur. Cet indice oppose les concepts de désavantage matériel et social à celui de bien être et de confort économique. Il a permis de mettre en évidence l'existence sur la CUS d'un gradient socio-économique depuis les IRIS les plus favorisés localisés en périphérie de l'agglomération jusqu'aux IRIS les plus défavorisés concentrés dans le centre urbain de Strasbourg et sa proche banlieue.

Notre indice a également parfaitement rempli les conditions de validité d'une échelle de mesure en montrant notamment qu'il était cohérent avec les indices de référence utilisés dans la littérature. Il s'est également montré reproductible sur une zone d'étude (la CUDL) à l'échelle de l'IRIS et a finalement permis, au travers d'un exemple d'application, de mettre en évidence des inégalités sociales de santé sur la CUS.

La suite de ce chapitre présente l'intégralité de l'article publié dans la revue *Social Science and Medicine*. L'appendice 1 présentant la cartographie de l'indice de défaveur construit sur la CUDL à l'échelle de l'IRIS a été ajouté pour information mais ne figure pas dans la version acceptée de l'article.

**Article title:**

A Small-Area Index of Socioeconomic Deprivation to Capture Health Inequalities in France

**Authors' full names and affiliations:**

Sabrina HAVARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes France

Séverine DEGUEN, *EHESP School of Public Health*, Rennes France

Julie BODIN, *EHESP School of Public Health*, Rennes France

Karine LOUIS, *EHESP School of Public Health*, Rennes France

Olivier LAURENT, *EHESP School of Public Health*, Rennes France

Denis BARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes France

**Corresponding author's name and full contact information:**

Sabrina HAVARD

*EHESP School of Public Health*

*Laboratory for Study and Research into the Environment and Health*

Avenue du Professeur Léon Bernard

35043 Rennes cedex, France

Email: [sabrina.havard@ehesp.fr](mailto:sabrina.havard@ehesp.fr)

Telephone number: +33(0) 2 99 02 26 01

Fax number: +33(0) 2 99 02 29 29

**Running title:**

A Small-Area Socioeconomic Deprivation Index in France

**Keywords:**

Socioeconomic deprivation index, Small area, Validity, Social inequalities in health, France

**Funding sources:**

This work is jointly funded by the French Research Agency (grant ANR 06SEST27) and the French Agency for Environmental and Occupational Safety (grant AFSSET EST-2006/1/2).

**Acknowledgements:**

The author sincerely thank the directors of the Bas-Rhin coronary heart disease registry for the production and loan of the myocardial infarction data.

## **ABSTRACT**

In the absence of individual data, ecological or contextual measures of socioeconomic level are frequently used to describe social inequalities in health. This work focuses on the methodological aspects of the development and validation of a French small-area index of socioeconomic deprivation and its application to the evaluation of the socioeconomic differentials in health outcomes. This index was derived from a principal component analysis of 1999 national census data from the Strasbourg metropolitan area in eastern France, at the census block level. Composed of 19 variables that reflect the multiple aspects of socioeconomic status (income, employment, housing, family and household, and educational level), it can discriminate disadvantaged urban centres from more privileged rural and suburban areas. Several statistical tests (Cronbach's alpha coefficient, convergent validity tests with other deprivation indices from the literature) provided internal and external validation. Its successful application to another French metropolitan area (Lille, in northern France) confirmed its transposability. Finally, its capacity to capture the social inequalities in health when applied to myocardial infarction data shows its potential value. This study thus provides a new tool in French public health research for characterising neighbourhood deprivation and detecting socioeconomic disparities in the distribution of health outcomes at the small-area level.



## INTRODUCTION

The existence of inverse gradients between the socioeconomic status (SES) of populations and the incidence or mortality rates of numerous health outcomes, such as low birth weight (Krieger et al., 2003; Pattenden, Dolk, & Vrijheid, 1999), cardiovascular diseases (Avenida et al., 2006; Kaplan & Keil, 1993; Mackenbach, Cavelaars, Kunst, & Groenhof, 2000), mental health (Curtis, et al., 2006; Tello et al., 2005), respiratory diseases (Ellison-Loschmann et al., 2007; Prescott, Godtfredsen, Vestbo, & Osler, 2003), and some types of cancers (Steenland, Henley, & Thun, 2002; Ward et al., 2004), is solidly established today. These social inequalities in health are not limited to the extreme ends of the social scale (Marmot, 2005), and they present an important health policy challenge (Adler & Newman, 2002; Wilkinson & Marmot, 2003).

In the absence of individual data, which are not generally routinely available, ecological (or contextual) measures of SES are frequently used to describe health inequalities. Although some epidemiological studies are based on only one socioeconomic indicator (income, educational level, or occupation) (Finkelstein et al., 2003; Kunst, Groenhof, Mackenbach, & Health, 1998; Winkleby, Jatulis, Frank, & Fortmann, 1992), SES is usually recognized as complex and multidimensional, integrating different components that may be either material (e.g., housing conditions, income, or occupation), social (e.g., social position or isolation, or family support) or both (Braveman et al., 2005; Folwell, 1995).

Area-based deprivation indices for the measurement of the economic or social disadvantages of urban areas were proposed in the 1980s (Townsend, 1987). Initially designed for health care planning and resource allocation, they have been recently used to evaluate and analyse health inequalities (Carstairs, 1995; Eibner & Sturm, 2006; Niggebrugge, Haynes, Jones, Lovett, & Harvey, 2005). These measures, including Townsend's, Carstairs', and Jarman's indices, as well as the more recent Index of Multiple Deprivation, combine contextual indicators such as unemployment rate or proportions of overcrowded or of non-owner-occupied households (Carstairs & Morris, 1991; DETR, 2000; Jarman, 1983; Townsend, Phillimore, & Beattie, 1988).

Since the end of the 1990s, numerous other area-based deprivation indices have emerged — in the United States (Eibner & Sturm, 2006; Messer et al., 2006; Singh, 2003), Canada (Pampalon & Raymond, 2000), New Zealand (Salmond, Crampton, & Sutton, 1998), Japan (Fukuda, Nakamura, & Takano, 2007), Italy (Cadum, Costa, Biggeri, & Martuzzi, 1999; Cesaroni, Agabiti, Rosati, Forastiere, & Perucci, 2006; Tello et al., 2005), Spain (Benach & Yasui, 1999), and Belgium (Lorant, 2000).

In France, on the other hand, this field has been the object of relatively little research (Challier & Viel, 2001; Lasbeur et al., 2006; Lucas-Gabrielli, Tonnellier, & Vigneron, 1998). Challier and Viel (2001) proposed a deprivation index at the resolution of the municipality and the canton in the district of Doubs, while Lucas-Gabrielli et al. (1998) focused on developing a classification of the social-health landscape of France at the scale of “employment zones” (which normally are not supposed to include fewer than 25,000 members of the labour force).

The 1999 French census made available a substantial quantity of demographic and economic information at a new and finer scale. The French census block (called IRIS in French for *Ilots Regroupés pour l'Information Statistique*, that is, housing blocks regrouped for statistical information) corresponds to a neighbourhood of residence of 2000 inhabitants on average and is comparable to the US census block group (National Institute of the Statistic and the Economic Studies, 2008). The multitude of information routinely available at this resolution offered us the opportunity to construct a new socioeconomic deprivation index at a finer geographical resolution than previously in France. This type of work at this small-area scale has developed slowly in France because very little relevant health or environmental data was available at this scale, for comparison with a socioeconomic deprivation index.

This paper describes methodological aspects of the development of this new deprivation index and demonstrates its application to the evaluation of socioeconomic differentials in health outcomes at the census block level. This work took place in three consecutive stages. First, we conducted a multidimensional analysis of a relevant selection of available data to create at the

census block level a small-area index of socioeconomic deprivation intended to characterise the contextual deprivation in French metropolitan areas. Then, we verified its validity by testing its content and construct validities. We simultaneously verified its reliability by reproducing the same multidimensional approach on another French metropolitan area at the same scale. Finally, we further demonstrated its validity by illustrating its capacity to capture health inequalities in an example using myocardial infarction data.

## **METHODS**

### **Study area**

The study area is the Strasbourg metropolitan area (SMA) located in eastern France in the Bas-Rhin district (or department, an administrative subdivision of France). This area is composed of 28 municipalities (of which 21 are rural and 7 are urban) (316 km<sup>2</sup>) subdivided into 190 census blocks (for a total of around 450,000 inhabitants). In our study, a rural municipality is defined by a low population density (mean: 565 inhabitants/km<sup>2</sup>) and is composed of one or two census blocks, while an urban municipality is characterised by a high population density (mean: 2835 inhabitants/km<sup>2</sup>) and by a number of census blocks higher than two. For reasons related to the confidentiality of information at so fine a scale, 16 blocks with very small populations (fewer than 250 inhabitants) had to be excluded from all stages of this work. The loss of information related to their exclusion was very limited since their population accounted for only 0.8% of the total population of the SMA.

### **Data**

The demographic and socioeconomic data come from the 1999 national population census, conducted by the National Institute for Statistics and Economic Studies (INSEE). The census database is structured into different domains, including employment, family and household, educational level, housing, immigration status, and income; together these regroup a collection of

very diverse quantitative variables, such as proportions of unemployed people, foreigners, blue-collar workers, households without cars, people aged 15 years or older with general or vocational maturity certificates, etc. Accordingly, we selected 52 variables from the available data, endeavouring to apply theoretical concepts of deprivation (Krieger, Williams, & Moss, 1997), relying on the indicators most often used in the literature (Challier & Viel, 2001; Jordan, Roderick, & Martin, 2004; Morris & Carstairs, 1991; Pampalon & Raymond, 2000), and using the same definitions as INSEE most often uses in its studies (see Supplementary Table A available in the online version of the paper). All but 2 of the 52 variables were proportions (the exceptions were mean number of people per room and median income per consumption unit). Some variables, intentionally redundant, were introduced into the analysis to determine statistically which were most discriminating for characterising deprivation (e.g., unemployment among total labour force, among men, among women).

## **Statistical analysis**

### **Constructing the index**

We developed the socioeconomic deprivation index by principal component analysis (PCA) of the 52 variables. All variables were first standardised (i.e. centred and reduced) to remove the influence of different units of measure and thus to give them the same weight in the analysis. This statistical technique permits the synthesis of information contained in a great number of variables by constructing new and independent synthetic variables — the principal components. These new variables are linear combinations of some of the initial variables, defined by a maximum variance. The principal advantage of this method is that it makes it possible to consider relations between the variables, by attributing to each a weight that takes the relations into account (that is, treating them as coefficients of the linear combinations).

In our study, to facilitate the use of the deprivation index in a public health context, we chose to construct a single index for all the blocks to maximise the variance of the first principal

component. Several consecutive PCA were thus performed to conserve only the variables most strongly correlated with the first component and contributing most to its construction. If two redundant variables were conserved, only the one most closely correlated with the first component was finally retained (and in each case, that turned out to be the variable not stratified by sex). Finally, this first component, used as our socioeconomic deprivation index, was calculated for each block, as the linear combination of the final variables retained.

To obtain the most discriminant cartographic representation of socioeconomic disparities, the blocks were grouped into five classes of index values, approximately equivalent to the quintiles (Beguín & Pumain, 1994). The first class identified the least deprived blocks and the fifth the most deprived blocks. The choropleth mapping of the index was performed with the Geographic Information System ArcView™ 9.1 (ESRI Inc., Redlands, CA, USA).

### **Index validity**

According to Coste, Fermanian, and Venot (1995), several criteria make it possible to judge the validity of composite measurement scales (in our case, a socioeconomic deprivation index), in particular, its content validity and its construct validity (Fermanian, 1996).

Content validity is assessed by the extent to which the items composing the scale or index are relevant to and representative of all of the possible items that can describe the phenomenon measured. To select the initial subset of variables for analysis, we carefully ensured that each census domain (income, job, housing, family and household, etc.) was represented by at least one variable, and again at the end we verified this representativeness for all of the final variables.

Construct validity verifies that from a theoretical point of view the instrument is associated with the concept it is supposed to measure. It tests the relations between the index variables, both internally (factorial validity and internal consistency) and externally (convergent validity), and thus identifies more precisely the real meaning of the concept measured by the indicator. The internal validity of our index was estimated with the results of the PCA and Cronbach's alpha

coefficient. This coefficient judges how the variables retained by the PCA measure a one-dimensional concept — here, socioeconomic deprivation. The closer the coefficient value is to one, the better the verification that the index variables are homogenous. The convergent validity was tested using Pearson's correlation coefficients with the most widely used British indices (those of Carstairs and Townsend) (Carstairs & Morris, 1991; Townsend et al., 1988). These indices combine four variables, three common to both: (1) proportion of unemployed, (2) proportion of households without a car, and (3) proportion of overcrowded households. Townsend's index also includes the concept of rental versus owner-occupied housing (proportion of non-owner-occupied housing) while Carstairs' index considers a variable related to the household head's place in the British social scale (proportion of households in which the householder belongs to social classes 4 or 5). These indices were compiled at the census block level by adapting or translating some British variables when they had no direct correspondence in the French census database (for example, the variable “proportion of households in which the householder belongs to social class 4 or 5” was translated for the French census database as “the proportion of blue-collar workers”).

### **Index reliability**

To test the robustness of our index, the same methodological procedure as that used for the SMA (the same 52 initial variables, same algorithm decision for the final choice of variables, the same tests of validity) was conducted for another French metropolitan area at the resolution of the census block — the Lille metropolitan area (LMA). The LMA was selected because its demographic and socioeconomic characteristics are quite distinct from those of the SMA (e.g., 489 census blocks for a total population around 1,100,000 inhabitants) (Deguen, Havard, Pedrono, & Ségala, 2008). The objective of this stage was to demonstrate that similar results could be obtained in a different part of France and to show that the variables selected for the construction of the index were independent of the study area and characterised socioeconomic level in as discriminating a manner as possible.

## **Application**

To demonstrate the value of our index for investigating socioeconomic inequalities in health, we crossed the index with myocardial infarction events (both incident and recurrent) collected by the Bas-Rhin coronary heart disease registry for 2000-2003. Each case aged from 35 to 74 years was linked via his or her residential address to a census block and assigned a deprivation value representative of the block of residence. The annual specific rates by age and sex (per 100,000 inhabitants) and the age standardised annual rates by sex (per 100,000 inhabitants) were then calculated by deprivation class. Cochran-Armitage trend tests were performed to detect possible linear relations between the five deprivation classes.

All statistical analyses were performed with SAS<sup>®</sup> v9.1 software (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

## **RESULTS**

### **Index**

Our deprivation index was defined by the PCA as the first principal component, which explained 66% of the total variance of the model, while the second explained only 17%. The impossibility of drawing any residual structure from the second component justifies the conclusion that all of the discriminating information useful for characterising socioeconomic deprivation was in fact captured by the first component. Our index is composed of 19 socioeconomic variables that describe different dimensions of socioeconomic deprivation. Seventeen can be qualified as primarily material variables and only two directly refer to social dimension of the deprivation (that is, single-parent family and foreign population). Although several of the variables retained belong to the same domain, we consider that they provide complementary information for characterising the deprivation. As shown in Table 1, our index opposes the concepts of material and, to a lesser extent, social deprivation (it is significantly and positively correlated with

variables relative to unemployment, immigration, social isolation, household overcrowding, low educational level, and low income) to those of well-being and economic comfort (it is significantly and negatively correlated with variables relative to job stability, high educational level, better living conditions, and high income). Moreover, these variables had differing relative influences in the construction of the index (e.g., proportion of unemployed people contributed to 6.72% of the variance, and the percentage of households without cars to only 3.91%).

Table 2 presents the mean values of the index and of the 19 variables by deprivation class. The first class ( $C_1$ ) is characterised by the lowest mean index value and includes the most privileged blocks, defined by the best living conditions (low percentages of the variables describing socioeconomic deprivation and high percentages of variables illustrating material comfort). At the other end, the fifth class ( $C_5$ ) is characterised by the highest mean index value and includes the most deprived blocks. The blocks of this class are characterised by more socioeconomic deprivation, a greater cumulative lack of material and social resources (the highest percentages of variables describing deprivation and the lowest percentages of variables related to positive living conditions). For example, on average, only 1.28% of homes in the  $C_1$  blocks were low income subsidised housing while this percentage exceeded 75% for the  $C_5$  blocks. Conversely, nearly 50% of the households in  $C_1$  blocks had two cars or more compared with 14% for the  $C_5$  blocks (Table 2).

Our index thus demonstrates the existence of a socioeconomic gradient in the SMA, along which we observe a progressive degradation of level and quality of life between the first and fifth classes ( $p < 0.01$ ). The different variables used to construct the index sometimes vary significantly in the same direction as the gradient, and sometimes in the opposite direction (Table 2), depending on the aspect (positive or negative) of SES that they express ( $p < 0.01$ ).

This gradient appears clearly in the cartographic representation (Fig. 1). The most affluent blocks are located on the outskirts of the study area and constitute a periurban ring around Strasbourg. These are principally blocks with a relatively low population, comprising rural municipalities.



Conversely, socioeconomic deprivation is accentuated as we approach Strasbourg and reaches its maximum at the centre of the metropolitan area. The most disadvantaged blocks are principally those in Strasbourg and the inner suburbs with a relatively high population and comprising the urban municipalities.

## **Validity Tests**

### **Content validity**

The 19 variables retained cover all of the census domains and thus insure that our index has fully integrated the multiple socioeconomic aspects of deprivation (Table 1).

### **Construct validity**

The high Cronbach  $\alpha$  coefficient (0.92) supports the hypothesis that these variables measure a one-dimensional concept — socioeconomic deprivation. Convergent validity is verified by very high correlation coefficients with the indices of both Townsend (0.97;  $p < 0.01$ ) and Carstairs (0.96;  $p < 0.01$ ).

### **Reliability**

Following the same process, 20 variables were retained for Lille metropolitan area, 18 of them were the same as for SMA and they explained the same proportion of variance (66%). Only three variables differed between the two indices: the percentages of the self-employed and of foreign immigrants were retained only for the Lille index and the percentage of blue-collar workers only for Strasbourg. Mapping the index for the LMA again illustrates the strong spatial heterogeneity of SES between urban centres and outer suburbs. Finally, as for Strasbourg, all the tests of the index conclusively demonstrated its validity (i.e., the Lille index had a high Cronbach's alpha coefficient and was very highly correlated with both British indices) (data not shown).

### **Use in public health research**

Table 3 shows the gradual increase in the event rates (here relative to the onset of myocardial infarction) with the degree of deprivation, regardless of sex or age group; the first class was always characterised by lower event rates than the last. Moreover, whatever the deprivation class, the rates of events in men were always clearly higher than those in women, at all ages. Finally, it is clear that regardless of sex and deprivation classes, event rates were always much higher among the oldest. These results are consistent with previous studies (Picciotto et al., 2006; Salomaa et al., 2000) and thus explicitly demonstrate the usefulness of this index in capturing socioeconomic inequalities in health outcomes.

### **DISCUSSION**

From available census variables, we developed and validated a new French socioeconomic deprivation index at the census block level. Such work has never before been performed in France at so fine a geographic resolution. Working at this resolution ensures a better homogeneity of the residents' characteristics so that we can better identify and measure with greater precision their relation with the health events observed. Our index is a measure of overall SES, which combines material and, to a lesser extent, social aspects of deprivation and which is meant to be independent of the health events to which it may be associated. This destines it to be used as much for description as for explanation. In a descriptive context, for example, our index can be used for purposes of health planning or resource allocation. It may make it possible to bring together local and regional policy-makers, elected officials, and public health professionals to target sensitive populations and develop interventions and actions better adapted to the environmental and socioeconomic setting. This type of collaboration has already been established in Canada by Philibert, Pampalon, Hamel, Thouez, and Loiselle (2007): the authors worked with decision-makers and practitioners to develop a system for assessing utilisation of primary care and social services, according to an ecological deprivation index defined at a local scale. In a more

explanatory framework, our index can be used to investigate social inequalities in different health outcomes. In this study, in particular, it allowed us to show an association between the level of deprivation of the census block of residence and the onset of myocardial infarction. In an earlier study, it made it possible to identify a socioeconomic gradient in the utilisation of mobile emergency medical services for asthma attacks in the SMA (Laurent et al., 2008).

Our scale has also been shown to be robust (validity criterion) and reproducible for another French metropolitan area with different socioeconomic characteristics. It can therefore be used for other French zones and other populations.

Nonetheless, the strength of the correlations observed with the British indices by Townsend and Carstairs (correlations greater than 0.95 for both) suggest that we might have simply used them in our study, rather than constructing our own index. Indeed, their indices are more straightforward to use than ours (unweighted sum of standardised variables) and require fewer variables for their construction (4 compared with 19 in ours). They consider, however, only the material dimension of deprivation. Our index explains the deprivation more in detail, by taking into account not only multiple material components but also, albeit to a lesser extent, social components. The direct use of the British indices in a French setting is also limited by several factors. Firstly, these indices use data from the British census that do not correspond directly to French census items and for which an adaptation or translation is required (for example, the variable “proportion of households in which the householder belongs to social class 4 or 5” considered by Carstairs must be translated as “the proportion of blue-collar workers” for use in the French census database). Secondly, they were developed at a specific geographical level (enumeration district or ward) that is not equivalent to French census block in terms of population size and socioeconomic characteristics. The effects of these adaptations (i.e., variable definitions and geographical units) on the associations observed with health events have never, as far as we know, been assessed and do not encourage their use in our context. A last limitation of these indices is their inability to take into account differences between rural and urban areas because they include in their composition

only variables specific to urban conditions (Gilthorpe & Wilson, 2003). The use in our study of the Index of Multiple Deprivation, constructed especially to overcome this weakness (Jordan et al., 2004) should therefore be a useful option. The French census data do not, however, lend themselves to the use of this index, for its composition includes 33 variables, many of which were either unavailable or could not be transposed from the census data.

Our index thus appears to be a good alternative to the existing British indices: it is simpler to implement than the Index of Multiple Deprivation (19 compared with 33 variables, no weighting, etc.) and at the same time it overcomes the principal limitations of Carstairs and Townsend's indices, that is, it is validated at the resolution of census blocks and able to contrast deprived urban and advantaged rural areas in our study.

This study nonetheless has its own limitations, the first of which is the need to acknowledge that *one size does not fit all* (Braveman et al., 2005). Our index is a comprehensive and composite measure of SES and was constructed independently of the health events to which it might be associated. It includes variables related to education, income, occupation, etc. and in that respect is a better indicator than a single variable taken in isolation to describe SES as a whole. Nonetheless, this measure of SES is not the universal measure of SES and it does not allow us to study the particular aspects of SES that influence health. It would be interesting to investigate and pinpoint the particular factors of SES most appropriate to health events, while simultaneously considering how the socioeconomic factors not measured might possibly affect its conclusions. The analysis reported here did not include sensitivity tests to examine whether our index predicts myocardial infarction rates more effectively than French versions of the Townsend's or Carstairs' indices. Since these three indices are closely correlated (as reported above) it is possible that the Townsend or Carstairs alternatives would provide equally effective and more economical predictors of health outcomes in small areas.

Moreover, because of its ecological design, our study presents the typical limitations (or bias) of all such studies. Because our index is an aggregated measure of deprivation constructed on

geographic basis, the relations observed between the variables at the census block level cannot be directly transposed to the individual level (Elliott & Wakefield, 2000; Greenland, 2001). A complete exploration of the impact of individual health risk factors would be necessary if we truly wanted to define the social and economic determinants involved, and individual analyses would be required.

In addition, this ecological study does not take into account the individual deprivation component of block residents and does not permit us to distinguish in the relations observed the proportion of risk attributable to the surrounding area (contextual effects) from that attributable to the individuals (compositional effects) (Greenland, 2001). The use of multilevel models opens up an interesting perspective in which our index may be extremely useful in distinguishing the health role of contextual from individual variables (Diez-Roux, 1998; Duncan, Jones, & Moon, 1998; Pickett & Pearl, 2001). Most work that has used multilevel models has shown that contextual deprivation of a residential area has an effect independent of that of individual deprivation on the prevalence, incidence and mortality rates of various diseases, in particular, coronary heart diseases (Chaix, Rosvall, & Merlo, 2007; Diez-Roux et al., 2001; Nordstrom, Diez-Roux, Jackson, & Gardin, 2004; Sundquist, Malmstrom, & Johansson, 2004) and respiratory diseases (Cesaroni, Farchi, Davoli, Forastiere, & Perucci, 2003; Juhn et al., 2005).

Nonetheless, in the absence of individual data, ecological studies of this type remain necessary and useful for a better understanding of the interactions between socioeconomic factors and health.

In conclusion, this index is a new tool in French public health research for detecting socioeconomic disparities in variations of health outcomes at small-area level in ecologic studies. If individual data were available at the resolution of the census block this index could also be included in multilevel approaches.

Finally, although it has already been validated in another study area and with different health events, its use in other metropolitan areas and other populations should be encouraged to improve its validity.

## REFERENCES

- Adler, N. E., & Newman, K. (2002). Socioeconomic disparities in health: pathways and policies. *Health Affairs, 21*, 60-76.
- Avendano, M., Kunst, A. E., Huisman, M., Lenthe, F. V., Bopp, M., Regidor, E., et al. (2006). Socioeconomic status and ischaemic heart disease mortality in 10 western European populations during the 1990s. *Heart, 92*, 461-467.
- Beguín, M., & Pumain, D. (1994). *La représentation des données géographiques*. Paris: Armand Colin, p. 192.
- Benach, J., & Yasui, Y. (1999). Geographical patterns of excess mortality in Spain explained by two indices of deprivation. *Journal of Epidemiology & Community Health, 53*, 423-431.
- Braveman, P. A., Cubbin, C., Egerter, S., Chideya, S., Marchi, K. S., Metzler, M., et al. (2005). Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *The Journal of the American Medical Association, 294*, 2879-2888.
- Cadum, E., Costa, G., Biggeri, A., & Martuzzi, M. (1999). Deprivation and mortality: a deprivation index suitable for geographical analysis of inequalities. *Epidemiologia e Prevenzione, 23*, 175-187.
- Carstairs, V. (1995). Deprivation indices: their interpretation and use in relation to health. *Journal of Epidemiology & Community Health, 49*(Suppl. 2), 3-8.
- Carstairs, V., & Morris R. (1991). *Deprivation and health in Scotland*. Aberdeen: Aberdeen University Press.
- Cesaroni, G., Agabiti, N., Rosati, R., Forastiere, F., & Perucci, C. A. (2006). An index of socioeconomic position based on 2001 Census, Rome. *Epidemiologia e Prevenzione, 30*, 352-357.
- Cesaroni, G., Farchi, S., Davoli, M., Forastiere, F., & Perucci, C. A. (2003). Individual and area-based indicators of socioeconomic status and childhood asthma. *The European Respiratory Journal, 22*, 619-624.
- Chaix, B., Rosvall, M., & Merlo, J. (2007). Recent increase of neighborhood socioeconomic effects on ischemic heart disease mortality: a multilevel survival analysis of two large Swedish cohorts. *American Journal of Epidemiology, 165*, 22-26.
- Challier, B., & Viel, J. F. (2001). Relevance and validity of a new French composite index to measure poverty on a geographical level. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, 49*, 41-50.

Coste, J., Fermanian, J., & Venot, A. (1995). Methodological and statistical problems in the construction of composite measurement scales: a survey of six medical and epidemiological journals. *Statistics in Medicine*, *14*, 331-345.

Curtis, S., Copeland, A., Fagg, J., Congdon, P., Almog, M., & Fitzpatrick, J. (2006). The ecological relationship between deprivation, social isolation and rates of hospital admission for acute psychiatric care: a comparison of London and New York City. *Health Place*, *12*, 19-37.

Deguen, S., Havard, S., Pedrono, G., & Ségala, C. (2008). Typologie des principales agglomérations françaises d'après leurs niveaux de pollution atmosphérique et leurs caractéristiques socio-économiques et démographiques. *In Revision to Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*.

DETR (2000). Measuring multiple deprivation at the small area level: the indices of deprivation 2000. N° 31.

Diez-Roux, A. V. (1998). Bringing context back into epidemiology: variables and fallacies in multilevel analysis. *American Journal of Public Health*, *88*, 216-222.

Diez-Roux, A. V., Merkin, S. S., Arnett, D., Chambless, L., Massing, M., Nieto, F. J., et al. (2001). Neighborhood of residence and incidence of coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, *345*, 99-106.

Duncan, C., Jones, K., & Moon, G. (1998). Context, composition and heterogeneity: using multilevel models in health research. *Social Science & Medicine*, *46*, 97-117.

Eibner, C., & Sturm, R. (2006). US-based indices of area-level deprivation: results from HealthCare for Communities. *Social Science & Medicine*, *62*, 348-359.

Elliott, P., & Wakefield, J. (2000). Bias and confounding in spatial epidemiology. In P. Elliot, J. Wakefield, N. Best, & D. Briggs (Eds.), *Spatial Epidemiology: Methods and Applications* (pp. 68-84). Oxford: Oxford University Press.

Ellison-Loschmann, L., Sunyer, J., Plana, E., Pearce, N., Zock, J. P., Jarvis, D., et al. (2007). Socioeconomic status, asthma and chronic bronchitis in a large community-based study. *The European Respiratory Journal*, *29*, 897-905.

Fermanian, J. (1996). Evaluating correctly the validity of a rating scale: the numerous pitfalls to avoid. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, *44*, 278-286.

Finkelstein, M. M., Jerrett, M., DeLuca, P., Finkelstein, N., Verma, D. K., Chapman, K., et al. (2003). Relation between income, air pollution and mortality: a cohort study. *Canadian Medical Association Journal*, *169*, 397-402.



Folwell, K. (1995). Single measures of deprivation. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 49(Suppl. 2), 51-56.

Fukuda, Y., Nakamura, K., & Takano, T. (2007). Higher mortality in areas of lower socioeconomic position measured by a single index of deprivation in Japan. *Public Health*, 121, 163-173.

Gilthorpe, M. S., & Wilson, R. C. (2003). Rural/urban differences in the association between deprivation and healthcare utilisation. *Social Science & Medicine*, 57, 2055-2063.

Greenland, S. (2001). Ecologic versus individual-level sources of bias in ecologic estimates of contextual health effects. *International Journal of Epidemiology*, 30, 1343-1350.

Jarman, B. (1983). Identification of underprivileged areas. *British Medical Journal*, 286, 1705-1709.

Jordan, H., Roderick, P., & Martin, D. (2004). The Index of Multiple Deprivation 2000 and accessibility effects on health. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 58, 250-257.

Juhn, Y. J., Sauver, J. S., Katusic, S., Vargas, D., Weaver, A., & Yunginger, J. (2005). The influence of neighborhood environment on the incidence of childhood asthma: a multilevel approach. *Social Science & Medicine*, 60, 2453-2464.

Kaplan, G. A., & Keil, J. E. (1993). Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*, 88, 1973-1998.

Krieger, N., Chen, J. T., Waterman, P. D., Soobader, M. J., Subramanian, S. V., & Carson, R. (2003). Choosing area based socioeconomic measures to monitor social inequalities in low birth weight and childhood lead poisoning: The Public Health Disparities Geocoding Project (US). *Journal of Epidemiology & Community Health*, 57, 186-199.

Krieger, N., Williams, D. R., & Moss, N. E. (1997). Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annual Review of Public Health*, 18, 341-378.

Kunst, A. E., Groenhof, F., Mackenbach, J. P., & Health, E. W. (1998). Occupational class and cause specific mortality in middle aged men in 11 European countries: comparison of population based studies. EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *British Medical Journal*, 316, 1636-1642.

Lasbeur, L., Kaminski, M., Ancel, P., Du Mazaubrun, C., Zeitlin, J., & Groupe EPIPAGE (2006). Analyser les inégalités socio-économiques de santé à partir des données du recensement. L'exemple de la grande prématurité à Paris-Petite couronne. *Population*, 61, 567-584.

Laurent, O., Filleul L., Havard S., Deguen S., Declercq C., & Bard D. (2008). Asthma attacks and deprivation: gradients in use of mobile emergency medical services. *Journal of Epidemiology & Community Health*, doi: 10.1136/jech.2007.064220.

Lorant, V. (2000). Mortality socio-economic inequalities for small-areas in Belgium: assessing concentration. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, 48, 239-247.

Lucas-Gabrielli, V., Tonnellier, F., & Vigneron, E. (1998). *Une typologie des paysages socio-sanitaires en France*. Paris: CREDES, p. 95.

Mackenbach, J. P., Cavelaars, A. E., Kunst, A. E., & Groenhouf, F. (2000). Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality; an international study. *European Heart Journal*, 21, 1141-1151.

Marmot, M. (2005). Social determinants of health inequalities. *Lancet*, 365, 1099-1104.

Messer, L. C., Laraia, B. A., Kaufman, J. S., Eyster, J., Holzman, C., Culhane, J., et al. (2006). The development of a standardized neighborhood deprivation index. *Journal of Urban Health*, 83, 1041-1062.

Morris, R., & Carstairs, V. (1991). Which deprivation? A comparison of selected deprivation indexes. *Journal of Public Health Medicine*, 13, 318-326.

National Institute of the Statistic and the Economic Studies. (2008). *Nomenclatures - Définitions - Méthodes*. Available at: [http://www.insee.fr/fr/nom\\_def\\_met/definitions/html/ilots-regr-pour-inf-stat.htm](http://www.insee.fr/fr/nom_def_met/definitions/html/ilots-regr-pour-inf-stat.htm). Accessed 03.06.08.

Niggebrugge, A., Haynes, R., Jones, A., Lovett, A., & Harvey, I. (2005). The index of multiple deprivation 2000 access domain: a useful indicator for public health? *Social Science & Medicine*, 60, 2743-2753.

Nordstrom, C. K., Diez-Roux, A. V., Jackson, S. A., & Gardin, J. M. (2004). The association of personal and neighborhood socioeconomic indicators with subclinical cardiovascular disease in an elderly cohort. The cardiovascular health study. *Social Science & Medicine*, 59, 2139-2147.

Pampalon, R., & Raymond, G. (2000). A deprivation index for health and welfare planning in Quebec. *Chronic Diseases in Canada*, 21, 104-113.

Pattenden, S., Dolk, H., & Vrijheid, M. (1999). Inequalities in low birth weight: parental social class, area deprivation, and "lone mother" status. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 53, 355-358.

Philibert, M. D., Pampalon, R., Hamel, D., Thouez, J. P., & Loiselle, C. G. (2007). Material and social deprivation and health and social services utilisation in Quebec: a local-scale evaluation system. *Social Science & Medicine*, *64*, 1651-1664.

Picciotto, S., Forastiere, F., Stafoggia, M., D'Ippoliti, D., Ancona, C., & Perucci, C. A. (2006). Associations of area based deprivation status and individual educational attainment with incidence, treatment, and prognosis of first coronary event in Rome, Italy. *Journal of Epidemiology & Community Health*, *60*, 37-43.

Pickett, K. E., & Pearl, M. (2001). Multilevel analyses of neighbourhood socioeconomic context and health outcomes: a critical review. *Journal of Epidemiology & Community Health*, *55*, 111-122.

Prescott, E., Godtfredsen, N., Vestbo, J., & Osler, M. (2003). Social position and mortality from respiratory diseases in males and females. *The European Respiratory Journal*, *21*, 821-826.

Salmond, C., Crampton, P., & Sutton, F. (1998). NZDep91: A New Zealand index of deprivation. *Australian & New Zealand Journal of Public Health*, *22*, 835-837.

Salomaa, V., Niemela, M., Miettinen, H., Ketonen, M., Immonen-Raiha, P., Koskinen, S., et al. (2000). Relationship of socioeconomic status to the incidence and prehospital, 28-day, and 1-year mortality rates of acute coronary events in the FINMONICA myocardial infarction register study. *Circulation*, *101*, 1913-1918.

Singh, G. K. (2003). Area deprivation and widening inequalities in US mortality, 1969-1998. *American Journal of Public Health*, *93*, 1137-1143.

Steenland, K., Henley, J., & Thun, M. (2002). All-cause and cause-specific death rates by educational status for two million people in two American Cancer Society cohorts, 1959-1996. *American Journal of Epidemiology*, *156*, 11-21.

Sundquist, K., Malmstrom, M., & Johansson, S. E. (2004). Neighbourhood deprivation and incidence of coronary heart disease: a multilevel study of 2.6 million women and men in Sweden. *Journal of Epidemiology & Community Health*, *58*, 71-77.

Tello, J. E., Jones, J., Bonizzato, P., Mazzi, M., Amaddeo, F., & Tansella, M. (2005). A census-based socio-economic status (SES) index as a tool to examine the relationship between mental health services use and deprivation. *Social Science & Medicine*, *61*, 2096-2105.

Townsend, P. (1987). Deprivation. *Journal of Social Policy*, *16*, 125-146.

Townsend, P., Phillimore P., & Beattie A. (1988). *Health and deprivation: Inequality and the North*. London: Croom Helm.

Ward, E., Jemal, A., Cokkinides, V., Singh, G. K., Cardinez, C., Ghafoor, A., et al. (2004). Cancer disparities by race/ethnicity and socioeconomic status. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 54, 78-93.

Wilkinson, R., & Marmot, M. (2003). *Social determinants of health: solid facts*. Copenhagen: World Health Organization for Europe, p. 41.

Winkleby, M. A., Jatulis, D. E., Frank, E., & Fortmann, S. P. (1992). Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. *American Journal of Public Health*, 82, 816-820.

**TABLE1.** Definitions and descriptive statistics of the socioeconomic variables and the deprivation index

<b>Variables (proportions, unless otherwise stated)</b>	<b>Census domain</b>	<b>Min<sup>a</sup></b>	<b>Median</b>	<b>Max<sup>b</sup></b>	<b>Coord1<sup>c,d</sup></b>	<b>Ctr1<sup>e</sup></b>
Blue-collar workers in the labour force	Job	2.60	20.45	47.40	0.64	3.22
Primary residences that are houses or farms	Housing	0.00	8.40	89.90	-0.67	3.58
Primary residences that are multiple dwelling units	Housing	8.70	89.50	100.00	0.68	3.66
Households without a car	Housing	3.40	24.30	61.60	0.70	3.91
Households with 2 or more cars	Housing	5.00	20.70	61.90	-0.74	4.34
People in the labour force with insecure jobs	Job	6.10	13.35	38.00	0.75	4.54
People aged 15 years or older with general or vocational maturity certificates	Educational Level	2.70	11.35	30.60	-0.76	4.58
People aged 15 years or older with at least a lower tertiary education	Educational Level	1.10	9.70	14.30	-0.79	5.01
People aged 15 years or older who did not go beyond an elementary education	Educational Level	3.20	12.10	50.80	0.81	5.23
Non-owner-occupied primary residences	Housing	12.70	70.25	99.90	0.83	5.48

<sup>a</sup>Min: Minimum.

<sup>b</sup>Max: Maximum.

<sup>c</sup>Coordinate of variable on axis 1 equivalent to correlation coefficient of variable with the deprivation index.

<sup>d</sup>Significant at  $\alpha=1\%$  ( $p < 0.01$ ).

<sup>e</sup>Contribution (in %) of variable for the construction of deprivation index.

<sup>f</sup>Not a proportion.

**TABLE 1.** Continued

<b>Variables (proportions, unless otherwise stated)</b>	<b>Census domain</b>	<b>Min<sup>a</sup></b>	<b>Median</b>	<b>Max<sup>b</sup></b>	<b>Coord1<sup>c,d</sup></b>	<b>Ctr1<sup>e</sup></b>
People in the labour force with stable jobs	Job	35.10	68.25	80.40	-0.85	5.79
Subsidised housing among all primary residences	Housing	0.00	7.40	100.00	0.85	5.83
Single-parent families	Family and Household	3.90	12.45	34.60	0.87	5.98
Median income per consumption unit (in euros per year) <sup>f</sup>	Income	4875.00	16646.00	31572.00	-0.88	6.15
Primary residences with more than one person per room	Housing	1.30	5.20	42.30	0.88	6.19
Foreigners in the total population	Immigration Status	1.70	8.10	39.40	0.90	6.43
Mean number of people per room <sup>f</sup>	Housing	0.54	0.65	1.07	0.90	6.50
Unemployed people in the labour force	Job	3.50	10.05	38.3	0.92	6.72
People in the labour force unemployed for more than 1 year	Job	1.20	4.25	20.30	0.93	6.87
Socioeconomic Deprivation Index	—	0.05	2.23	4.16	—	100

<sup>a</sup>Min: Minimum.

<sup>b</sup>Max: Maximum.

<sup>c</sup>Coordinate of variable on axis 1 equivalent to correlation coefficient of variable with the deprivation index.

<sup>d</sup>Significant at  $\alpha=1\%$  ( $p < 0.01$ ).

<sup>e</sup>Contribution (in %) of variable for the construction of deprivation index.

<sup>f</sup>Not a proportion.

**TABLE 2.** Mean value of variables and index according to deprivation class

<b>Variables (proportions, unless otherwise stated)</b>	<b>C<sub>1</sub></b>	<b>C<sub>2</sub></b>	<b>C<sub>3</sub></b>	<b>C<sub>4</sub></b>	<b>C<sub>5</sub></b>	
<b>Number of census blocks (total population)</b>	31 (85,234)	35 (92,303)	39 (93,392)	42 (106,862)	27 (71,067)	174 (448,858)
	<b>Mean per class</b>					<b><i>p</i> trend</b>
Blue-collar workers in the labour force	17.37	15.82	17.17	21.65	36.36	<0.01
Primary residences that are houses or farms	61.37	28.56	7.08	5.83	3.61	<0.01
Primary residences that are multiple dwelling units	37.10	69.54	90.21	90.85	95.14	<0.01
Households without a car	8.78	15.96	27.63	35.78	36.46	<0.01
Households with 2 or more cars	48.91	32.36	18.93	14.87	14.00	<0.01
People in the labour force with insecure jobs	8.30	10.41	13.65	16.91	17.40	<0.01
People aged 15 years or older with general or vocational maturity certificates	13.25	12.18	11.86	9.52	6.57	<0.01
People aged 15 years or older with at least a lower tertiary education	10.90	10.29	10.34	8.07	3.54	<0.01
People aged 15 years or older who did not go beyond an elementary education	9.75	9.83	10.79	16.18	33.47	<0.01

<sup>a</sup>Not a proportion.

**TABLE 2.** Continued

<b>Variables (proportions, unless otherwise stated)</b>	<b>C<sub>1</sub></b>	<b>C<sub>2</sub></b>	<b>C<sub>3</sub></b>	<b>C<sub>4</sub></b>	<b>C<sub>5</sub></b>	
	<b>Mean per class</b>					<b><i>p</i> trend</b>
Non-owner-occupied primary residences	28.18	48.93	72.10	80.28	91.27	<0.01
People in the labour force with stable jobs	76.43	71.95	68.19	63.14	54.85	<0.01
Subsidised housing among all primary residences	1.28	6.76	9.27	27.26	75.60	<0.01
Single-parent families	7.74	10.26	13.22	15.70	23.62	<0.01
Median income per consumption unit (in euros per year) <sup>a</sup>	19,977.26	19,819.29	17,120.26	14,270.48	8402.26	<0.01
Primary residences with more than one person per room	3.21	4.25	5.87	7.89	21.43	<0.01
Foreigners in the total population	3.24	6.15	7.89	12.18	21.97	<0.01
Mean number of people per room <sup>a</sup>	0.60	0.60	0.64	0.69	0.86	<0.01
Unemployed people in the labour force	5.32	7.45	10.21	13.45	24.16	<0.01
People in the labour force unemployed for more than 1 year	2.37	3.21	4.37	5.82	11.66	<0.01
Deprivation Index	1.09	1.75	2.25	2.67	3.44	<0.01

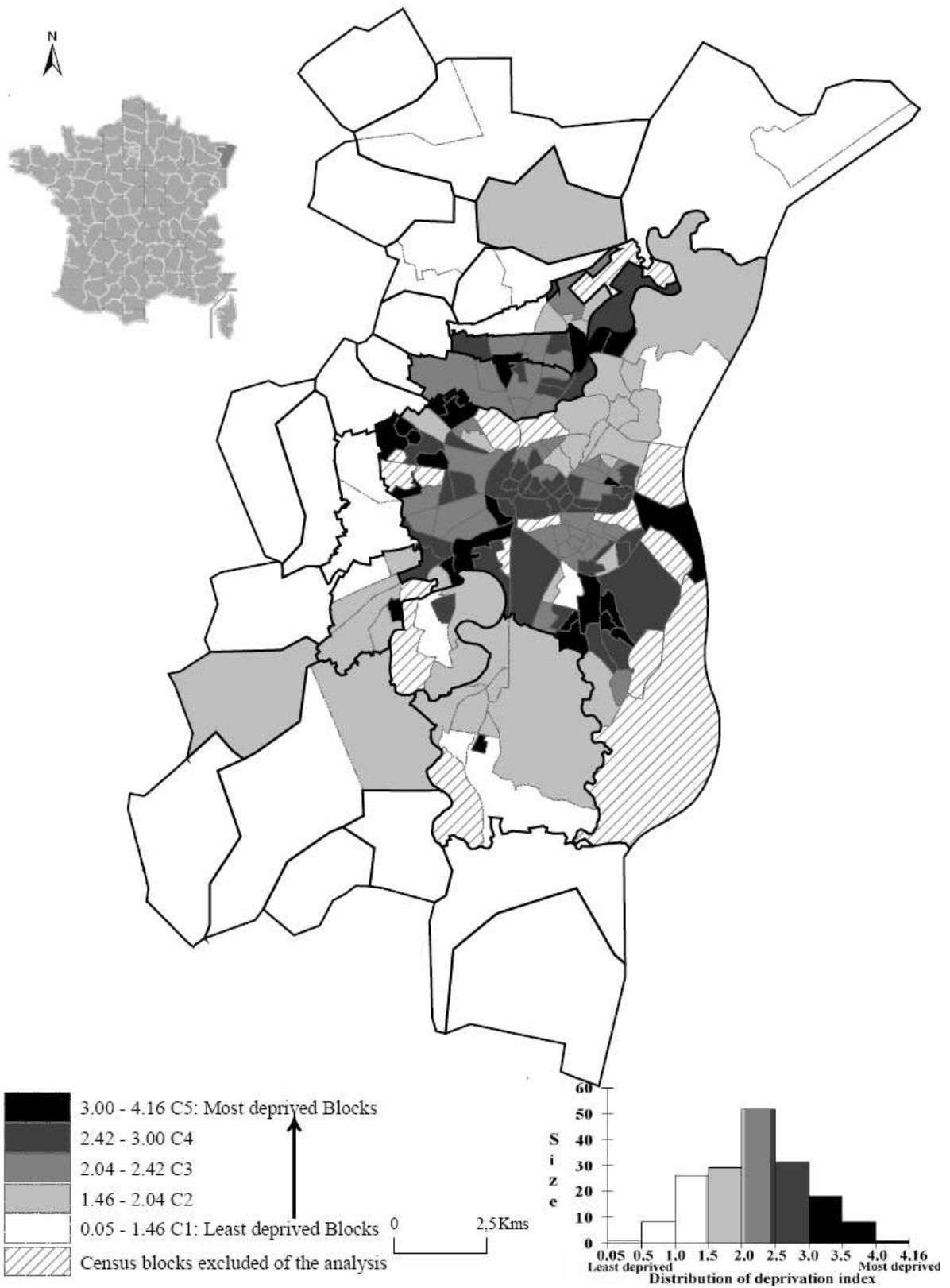


**TABLE 3.** Distribution of myocardial infarction event rates according to deprivation class

	Deprivation classes					<i>p</i> trend
	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>3</sub>	C <sub>4</sub>	C <sub>5</sub>	
Event Rates Men <sup>a</sup>	227	232	249	260	281	0.09
35-54 <sup>b</sup>	111	134	146	178	148	0.01
55-74 <sup>b</sup>	433	405	431	401	518	0.37
Event Rates Women <sup>a</sup>	50	50	61	77	121	<0.01
35-54 <sup>b</sup>	9	16	22	28	81	<0.01
55-74 <sup>b</sup>	122	109	129	165	192	<0.01

<sup>a</sup>Age standardised annual rates (per 100,000 inhabitants), using the direct method and the world standard population.

<sup>b</sup>Annual specific rates (per 100,000 inhabitants) by age and sex.



**FIGURE 1.** Mapping of the small-area index of socioeconomic deprivation in the Strasbourg metropolitan area

<b>Variables (proportions, unless otherwise stated)</b>		
1. Foreigners in the total population	12. Unemployed people older than 50 years in the labour force	23. Single-mother families
2. People younger than 25 years in the total population	13. Unemployed men in the labour force	24. Householders living alone
3. People older than 65 years in the total population	14. Unemployed women in the labour force	25. People aged 6-15 years attending school
4. People with members living in group quarters (institutional or non-institutional) in the total population	15. Self-employed in the labour force	26. People aged 15 years or older who did not go beyond an elementary education
5. People in the labour force in the total population	16. People in the labour force with insecure jobs	27. People aged 15 years or older with basic or intermediate general or vocation qualifications
6. Men in the labour force in the total population	17. People in the labour force with stable jobs	28. People aged 15 years or older with general or vocational maturity certificates
7. Women in the labour force in the total population	18. Farmers in the labour force	29. People aged 15 years or older with at least a lower tertiary education
8. Unemployed people in the labour force	19. Blue-collar workers in the labour force	30. People aged 15 years or older with a higher educational degree
9. Unemployed foreigners in the labour force	20. Managers in the labour force	31. People aged 15 years or older who are students
10. People in the labour force unemployed for more than 1 year	21. Single-parent families	32. Primary residences that are houses or farms
11. Unemployed people aged 15–24 years in the labour force	22. Single-father families	33. Primary residences that are multiple dwelling units

<sup>a</sup>Not a proportion.

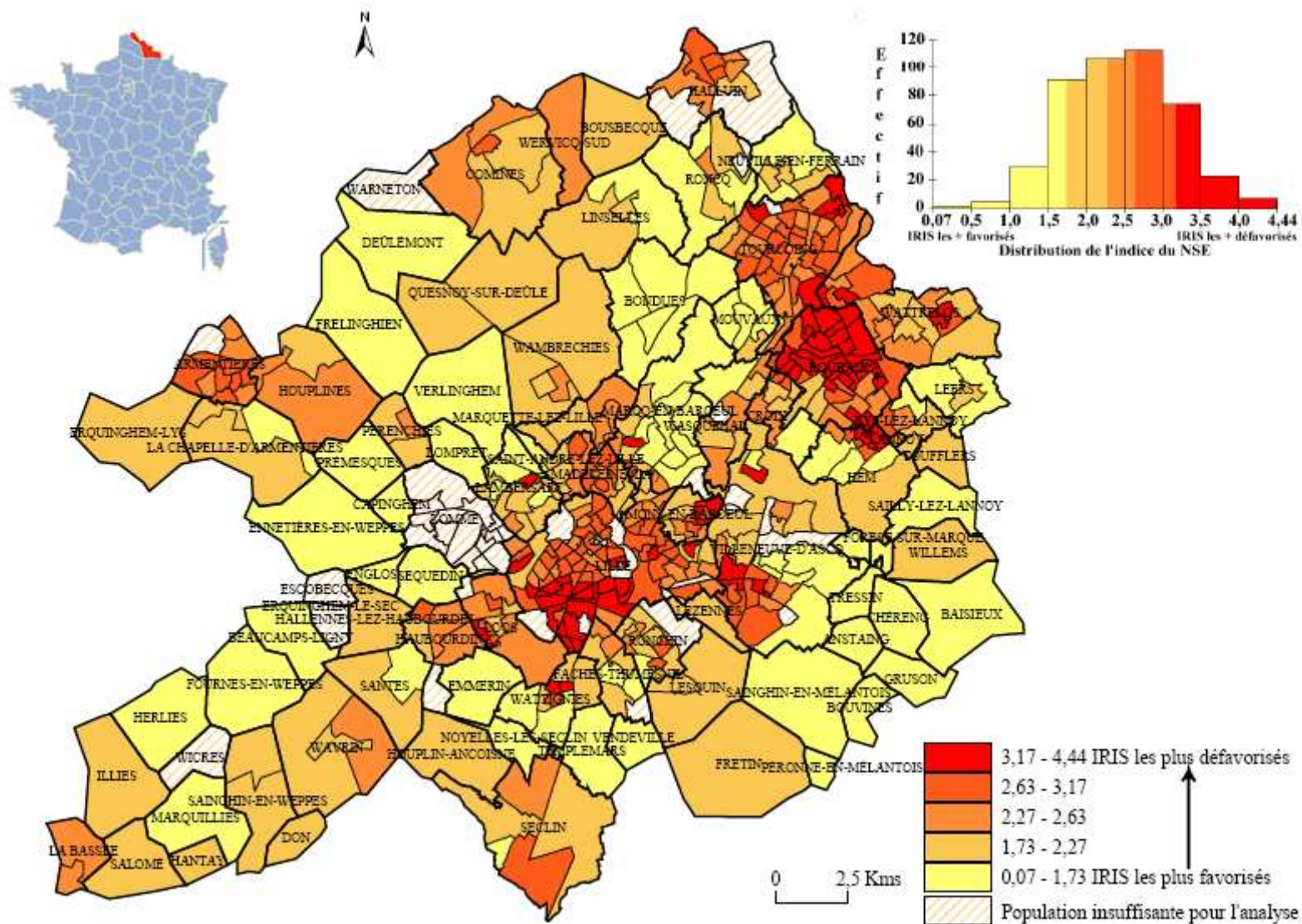
**SUPPLEMENTARY TABLE A.** Continued

**Variables (proportions, unless otherwise stated)**

---

34. Primary residences constructed before 1968	46. Households with 2 or more cars
35. Primary residences constructed after 1990	47. Mean number of people per room <sup>a</sup>
36. Subsidised housing among all primary residences	48. People who have moved of their municipality since the last census in the total population
37. Non-owner-occupied primary residences	49. People who have moved of their housing since the last census in the total population
38. Primary residences with more than one person per room	50. Foreign immigrants in the total population
39. Primary residences with a garage or other parking space	51. Immigrants in the total population
40. Primary residences smaller than 40 m <sup>2</sup>	52. Median income per consumption unit (in euros per year) <sup>a</sup>
41. Primary residences larger than 150 m <sup>2</sup>	
42. Primary residences without toilet	
43. Primary residences without bathtub or shower	
44. Primary residences without heating	
45. Households without a car	

---



## REFERENCES

- (1). Bowen W. An analytical review of environmental justice research: what do we really know? *Environ Manage* 2002;29:3-15.
- (2). Haynes K, Lall S, Trice M. Spatial issues in environmental equity. *Int J Environ Tech Manag* 2001;1:17-31.
- (3). Bowen W, Salling M, Haynes K, et al. Toward environmental justice: spatial equity in Ohio and Cleveland. *Ann Assoc Am Geographers* 1995;85:641-663.
- (4). Stroh E, Oudin A, Gustafsson S, et al. Are associations between socio-economic characteristics and exposure to air pollution a question of study area size? An example from Scania, Sweden. *Int J Health Geogr* 2005;4:30-42.
- (5). Greenland S. Ecologic versus individual-level sources of bias in ecologic estimates of contextual health effects. *Int J Epidemiol* 2001;30:1343-1350.
- (6). Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 1997;18:341-378.
- (7). Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612.
- (8). Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999;353:1547-1557.
- (9). Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. *Numéro thématique - Surveillance de la pathologie coronaire en France : l'après MONICA*. 2006; 8-9:61-68.
- (10). Arveiler D, Wagner A, Ducimetiere P, et al. Trends in coronary heart disease in France during the second half of the 1990s. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:209-215.
- (11). Brook RD, Franklin B, Cascio W, et al. 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;109:2655-2671.
- (12). Vermylen J, Nemmar A, Nemery B, et al. Ambient air pollution and acute myocardial infarction. *J Thromb Haemost* 2005;3:1955-1961.

- (13). McHugh C, Carruthers D, Edmunds H. ADMS-Urban: an air quality management system for traffic, domestic and industrial pollution. *Int J Environ Pollution* 1997;8:437-440.
- (14). Carruthers D, Edmunds H, Lester A, et al. Use and Validation of ADMS-Urban in contrasting Urban and Industrial Locations. *Int J Environ Pollution* 2000;14:364-374.
- (15). ASPA. *Faisabilité technique d'une spatialisation de la prévision quotidienne de la qualité de l'air sur Strasbourg*. Schiltigheim : ASPA 05120201-I-D; 2005.
- (16). ASPA. *Evaluation de l'effet des réductions des émissions atmosphériques industrielles et du transport routier sur la qualité de l'air dans la zone PPA de Strasbourg à l'horizon 2010*. Schiltigheim : ASPA 03102302-I-D; 2006.

## **CHAPITRE 2**

**POLLUTION ATMOSPHERIQUE ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

—

**ANALYSE SPATIALE DES INEGALITES ENVIRONNEMENTALES**

**A FINE ÉCHELLE**





Ce second chapitre a pour objectif de présenter les résultats de l'étude d'équité environnementale que nous avons menée sur l'agglomération strasbourgeoise à l'échelle de l'IRIS. L'intégralité de ce travail a fait l'objet d'un article récemment accepté par la revue *Epidemiology* et intégré dans la suite de ce chapitre. Les résultats de cette étude ont également fait l'objet d'une communication affichée lors de la conférence internationale *ISEE-ISEA (International Society for Environmental Epidemiology and International Society of Exposure Analysis)* qui s'est tenue à Pasadena aux Etats-Unis, en octobre 2008.

Nous présentons en introduction un résumé détaillé de cette étude et apportons au travers d'une note méthodologique, à la fin de ce chapitre, un éclairage complémentaire sur la notion d'autocorrélation spatiale considérée dans ce travail.

## **1. Contexte et objectifs**

Le constat d'inégalités sociales d'exposition à la pollution atmosphérique semble aujourd'hui solidement établi. Selon le concept d'injustice (ou inéquité) environnementale, les populations socio-économiquement défavorisées seraient plus fortement exposées à la pollution atmosphérique que les populations socio-économiquement favorisées. Parmi les nombreuses études écologiques ayant exploré cette question, seules de rares exceptions ont tenu compte dans leur stratégie d'analyse de la présence d'autocorrélation spatiale dans leurs données. Ce phénomène traduisant l'interdépendance des unités géographiques est pourtant un paramètre essentiel à prendre en compte pour ne pas produire des estimations biaisées.

Les objectifs principaux de cette étude étaient d'explorer l'existence d'inégalités environnementales sur l'agglomération strasbourgeoise à l'échelle de l'IRIS et d'évaluer l'impact de l'autocorrélation spatiale sur les résultats.

A cet effet, nous avons estimé les associations entre l'exposition à la pollution atmosphérique liée au trafic et le niveau socio-économique des IRIS à l'aide de deux modèles de régression, l'un prenant en compte la présence d'autocorrélation spatiale dans les données et l'autre pas.

Dans ce travail, la pollution liée au trafic a été estimée au travers des concentrations ambiantes de dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>). Ce polluant a été sélectionné car il constitue un bon traceur de la pollution atmosphérique générée par le trafic et présente une hétérogénéité spatiale supérieure à celles des autres polluants atmosphériques. L'ensemble des analyses a également été mené avec les autres polluants (PM<sub>10</sub>, O<sub>3</sub>, CO) et les principaux résultats sont rapportés en appendice dans l'article accepté par *Epidemiology*.

## **2. Matériels**

Le niveau socio-économique des IRIS a été estimé à l'aide de l'indice de défaveur socio-économique présenté dans le chapitre 1. L'indice a été introduit dans les modèles statistiques sous la forme d'une variable catégorielle selon les cinq classes de défaveur précédemment définies.

Les niveaux moyens de NO<sub>2</sub> par IRIS pour l'année 2000 ont été modélisés par l'ASPA à l'aide du modèle *ADMS Urban*, selon la méthodologie décrite dans le chapitre 1. L'année 2000 a été retenue comme période d'étude afin de garantir la meilleure homogénéité possible entre les conditions environnementales et socio-économiques observées au sein des IRIS de la CUS.

## **3. Méthodes**

L'association entre les niveaux de NO<sub>2</sub> et le niveau socio-économique des IRIS a été estimée à partir d'un modèle de régression linéaire classique ne prenant pas en compte l'autocorrélation spatiale des données (modèle des moindres carrés) et d'un modèle de régression spatiale permettant de contrôler ce phénomène (modèle autorégressif simultané).

L'autocorrélation spatiale dans les données et dans les résidus des modèles a été mesurée à l'aide de l'indice de Moran. Une description de cet indice est présentée dans la note méthodologique.

#### **4. Résultats**

Sur la CUS, le niveau socio-économique des IRIS est associé positivement et significativement aux concentrations de NO<sub>2</sub> qui y prévalent. Cette association n'est cependant pas monotone et linéaire, depuis les quartiers socio-économiquement les plus favorisés jusqu'aux plus défavorisés. Quel que soit le modèle de régression mis en œuvre, les quartiers de défaveur moyenne, localisés à proximité des principales infrastructures routières et autoroutières, apparaissent comme les plus exposés à la pollution liée au trafic. Le contrôle de l'autocorrélation spatiale réduit fortement la force de l'association entre les concentrations de NO<sub>2</sub> et l'indice de défaveur mais améliore nettement la qualité d'ajustement du modèle.

Des résultats similaires ont été rapportés avec les autres polluants émis par le trafic (PM<sub>10</sub>, CO). L'O<sub>3</sub> qui présente une distribution spatiale inverse de celle du NO<sub>2</sub> était associé négativement (mais toujours de manière non linéaire) avec le niveau socio-économique des IRIS.

#### **5. Discussion — Conclusion**

Cette étude a mis en évidence l'existence de disparités socio-économiques dans l'exposition à la pollution liée au trafic sur la CUS à l'échelle de l'IRIS. Ces résultats peuvent être en partie expliqués par l'organisation et la structuration spatiale des classes sociales sur la zone d'étude.

Elle a également confirmé la nécessité de prendre en compte l'autocorrélation spatiale dans les études écologiques, et démontré aux épidémiologistes s'intéressant au rôle de la pollution atmosphérique sur les inégalités sociales de santé que ne pas considérer ce phénomène conduit inévitablement à des estimations biaisées, et par conséquent, à des conclusions qui peuvent s'avérer erronées.

La suite de ce chapitre présente l'intégralité de l'article accepté par *Epidemiology*.



**Article title:**

Traffic-Related Air Pollution and Socioeconomic Status: A Spatial Autocorrelation Study to Assess Environmental Equity on a Small-Area Scale

**Authors' full names and affiliations:**

Sabrina HAVARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

Séverine DEGUEN, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

Denis ZMIROU-NAVIER, 1- *EHESP School of Public Health*, Rennes, 2- *INSERM, ERI 11*, Vandœuvre-les-Nancy, 3- *Nancy University Medical School*, Vandœuvre-les-Nancy, France

Charles SCHILLINGER, *Association for the Surveillance and the Study of Air Pollution in Alsace*, Schiltigheim, France

Denis BARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

**Corresponding author's name and full contact information:**

Sabrina HAVARD

*EHESP School of Public Health*

*Laboratory for Study and Research into the Environment and Health*

Avenue du Professeur Léon Bernard

35043 Rennes, France

Email: [sabrina.havard@ehesp.fr](mailto:sabrina.havard@ehesp.fr)

Telephone number: +33(0) 2 99 02 26 01

Fax number: +33(0) 2 99 02 29 29

**Running title:**

A Small-Area Spatial Environmental Equity Study

**Keywords:**

Air Pollution, Environmental Equity, Exposure Assessment, Socioeconomic Status, Spatial Autocorrelation, Spatial Regression

**Funding sources:**

This work is jointly funded by the French Research Agency (grant ANR 06SEST27) and the French Agency for Environmental and Occupational Safety (grant AFSSET EST-2006/1/2).

## **ABSTRACT**

**Background:** Most ecologic studies of environmental equity show that groups with lower socioeconomic status (SES) are more likely to be exposed to higher air pollution levels than groups of higher SES. However, these studies rarely consider spatial autocorrelation in the data. We investigated the associations between traffic-related air pollution and SES on a small-area level in Strasbourg (France) and assessed the impact of spatial autocorrelation on the results.

**Methods:** We used a deprivation index, constructed from census data, to estimate SES at the block level. Average ambient nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) levels during year 2000, modeled at the block level by a dispersion model, served as a marker of traffic exhaust. We estimated the association between exposure to NO<sub>2</sub> and the deprivation index by using an ordinary least squares model and a simultaneous autoregressive model that controls for the spatial autocorrelation of data.

**Results:** The association between the deprivation index and NO<sub>2</sub> levels was positive and nonlinear with both regression models; the midlevel deprivation areas were the most exposed. Control of spatial autocorrelation strongly reduced the strength of the association but clearly improved the model's goodness-of-fit; the most pronounced reduction was observed for the midlevel deprivation areas (regression coefficients decreased by 67%).

**Conclusions:** This study confirms the need to take spatial autocorrelation into account in ecologic studies and shows that failure to do so may lead to biased and unreliable estimates and thus to erroneous conclusions. This may be especially important in studying the role of air pollution on social inequalities in health.



Solid evidence has established that air pollution adversely affects human health.<sup>1</sup> In the general population, groups with lower socioeconomic status (SES) may simultaneously be more exposed to air pollution and more susceptible to its deleterious effects.<sup>2,3</sup> Through these 2 mechanisms, air pollution appears more likely to affect deprived than privileged populations.<sup>2</sup> Accurate estimation of the contribution of environmental exposures to social inequalities in health, especially the public health impact of air pollution, is currently a major research area<sup>3,4</sup> and requires a better understanding of the interaction between SES and air pollution.<sup>2</sup> Numerous ecologic studies of environmental equity (or environmental justice) have investigated this topic and assessed exposure and socioeconomic characteristics by using data collected on a geographic scale (eg, census tracts, census blocks, zip codes, counties, and metropolitan areas). Most conclude that groups with a low SES tend to experience more exposure to air pollutants and toxicants, due especially to the proximity of their homes to various pollution sources (including high-traffic roads, industrial facilities, and waste disposal sites).<sup>5-7</sup> Nonetheless, some studies report no association,<sup>8,9</sup> whereas others find inverse associations between SES and pollution, with the most privileged groups being more exposed.<sup>10</sup>

The lack of methodologic consensus on how to investigate environmental inequity makes these studies difficult to compare.<sup>11,12</sup> Bowen<sup>11</sup> recently reviewed the empirical research on environmental justice and concluded that published studies fail to consider important methodological issues about choice of geographic units, analytical methods, and exposure estimates and therefore produce results that are mostly unreliable and impossible to generalize. Another inherent problem in ecologic studies is spatial autocorrelation, which expresses the nonindependence of geographic observations.<sup>12</sup> With very rare exceptions,<sup>13,14</sup> studies of environmental equity do not consider this phenomenon, although it is essential to avoid violating the hypotheses that underlie the application of statistical models, and may thus lead to erroneous conclusions about associations.

In this study, conducted in the Strasbourg metropolitan area (Alsace region in northeastern France), we investigated the associations between exposure to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and SES in residential neighborhoods. To assess the effect of spatial autocorrelation on these associations, we successively applied 2 types of regression models — one that takes this autocorrelation into account, another that does not. NO<sub>2</sub> was selected for this study because it is known to be a good tracer of urban air pollution generated by traffic and because its spatial heterogeneity is greater than that of other air pollutants.<sup>15</sup> It is also a pollution indicator for which exposure varies substantially between socioeconomic groups<sup>16-19</sup> and for which short- and long-term associations with several respiratory and cardiovascular health outcomes have been reported.<sup>20-22</sup> Although this work does not directly explore the relationship between health, SES, and environmental exposure, its epidemiological perspective allows discussion of the extent to which bias in the measurement of associations may be due to failure to consider spatial autocorrelation. For this purpose, we used data from an ecologic epidemiologic study investigating the relationship between myocardial infarction and short-term exposure to air pollution, while taking into account SES, measured on a small-area scale in the Strasbourg metropolitan area.<sup>23</sup>

## **METHODS**

### **Study Area and Spatial Scale**

The Strasbourg metropolitan area is an urban area of 28 municipalities (316 km<sup>2</sup>) with a population of about 450,000 inhabitants. The spatial scale used is the French census block, a submunicipal division designed by the French Census Bureau. It corresponds to a residential neighborhood with an average of 2000 inhabitants and is the smallest geographic unit in France for which socioeconomic and demographic information is available from the national census. The division of neighborhoods into census blocks takes into account the physical obstacles that may break up urban landscapes (important traffic arteries, bodies of water, green spaces, etc.) and aims to maximize their homogeneity in population size, socioeconomic characteristics, and land use

and zoning. French census block is, in terms of population size, intermediate between US census tracts (about 4000 inhabitants) and US census block groups (about 1000 inhabitants). According to Krieger et al,<sup>24</sup> this may be the most relevant spatial scale for measuring socioeconomic inequalities and assessing socioeconomic gradients in health or environment exposure.

The Strasbourg metropolitan area is subdivided into 190 census blocks. Sixteen blocks had very small populations (<250 inhabitants) and were excluded from the study (0.8% of the total population).

### **Socioeconomic Status Indicator**

To characterize accurately the SES of census blocks, we used a socioeconomic deprivation index built for the Strasbourg metropolitan area at the census block level, which is described in detail elsewhere.<sup>25</sup> Briefly, this index was constructed by a principal component analysis from a selection of 19 socioeconomic and demographic variables from the 1999 national census. These were variables that reflected the multiple dimensions of deprivation: income, educational level, job, housing characteristics, family and households, and immigration status (Table 1). This index has proved its validity to demonstrate socioeconomic gradients in the incidence of myocardial infarction<sup>25</sup> and asthma attacks.<sup>26</sup>

### **Exposure Assessment**

Hourly NO<sub>2</sub> concentrations during year 2000 (averaged into annual concentrations) were modeled at the census level by the local air monitoring association, a partner of this project, using the ADMS-Urban dispersion model (“Atmospheric Dispersion Modeling System”).<sup>27</sup> This model can estimate concentrations of an array of key atmospheric pollutants, including particles (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, TSP), nitrogen oxides (NO<sub>x</sub>), carbon monoxide (CO), ozone (O<sub>3</sub>) and sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>) in urban environments at diverse temporal (hourly, daily, annually) and spatial scales (cities, neighborhoods, streets, industrial areas). In a recent review, Jerrett et al<sup>15</sup> demonstrated the

effectiveness and reliability of this type of model for assessing air quality in health effects assessment research.

To compute hourly concentrations, the ADMS-Urban model requires several types of data, including emission inventories, meteorologic data, and background pollution concentrations. These data must be as detailed and specific as possible — both spatially (geocoded) and temporally (hourly or about hourly). Table 2 details the main features of each type of data.

Emission inventories integrate key sources of pollution emitted in the Strasbourg metropolitan area (road traffic, residential, and industrial emissions). Emissions were calculated for several sources by a variety of methods (Table 2). The local air monitoring association collects these emission data on an annual basis; it then relates temporal profiles (hourly and monthly) to the corresponding activities and variables to compute hourly emissions. Hourly meteorologic data come from the local Météo France weather station. Monitoring stations in the Alsace network collect hourly background pollution data for NO<sub>2</sub>. Two successive ADMS-Urban calibrations in the urban area and on the SMA outskirts of Strasbourg enabled us to select the background pollution conditions most representative of those observed in the Strasbourg metropolitan area.

Using these data, the air monitoring association modeled NO<sub>2</sub> levels at the census block level for 3 points per census block. These points were extracted from a modeling grid with spatial resolution of 200 x 200 m and were selected as representative of the ambient air quality within each census block. The very high correlation (0.99) observed between mean NO<sub>2</sub> levels per census block obtained from the selected points and mean NO<sub>2</sub> levels from the modeling grid confirms the relevance of the selected points.

Finally, we assessed the temporal validity of the ADMS-Urban predictions for each census block by comparing the annual mean NO<sub>2</sub> concentrations measured in 2000 to those estimated by the model at the same locations. Five monitoring sites were available for this comparison for the urban area and 3 for the outskirts. The very high correlations for both areas (0.89 for the urban area and 0.78 for the outskirts) show the model's precision in predicting local NO<sub>2</sub> variations.

## Statistical analysis

### Spatial Autocorrelation

Spatial autocorrelation of the distributions of NO<sub>2</sub> levels and of the deprivation index was estimated by calculating Moran's index (I).<sup>31</sup> This coefficient varies between -1 for a negative spatial autocorrelation and +1 for a positive spatial autocorrelation (ie, when the neighboring census blocks have dissimilar or similar values for the variable considered).

### Regression Models

First, associations between NO<sub>2</sub> levels and the deprivation index were assessed with an ordinary least squares (OLS) regression model (1).

$$\mathbf{y} = \mathbf{x}\beta + \varepsilon; \text{ with } \varepsilon \approx \text{iid} (0; \sigma^2) \quad (1)$$

Where in our framework  $\mathbf{y}$  corresponds to NO<sub>2</sub> levels,  $\mathbf{x}$  to the deprivation index,  $\beta$  to regression coefficient associated with the deprivation index and  $\varepsilon$  to model residuals assumed to be independently and identically distributed (iid).

If the Moran's index shows a significant spatial autocorrelation in the residuals, a spatial regression model must be applied to avoid violating the application's assumptions. Simultaneous autoregressive (SAR) models such as "SAR lag" and "SAR error" models are among the most commonly used.<sup>32</sup> We selected the best SAR model specification with the Lagrange multiplier test statistics developed by Anselin et al,<sup>33,34</sup> which led us to choose a SAR lag model (2).

$$\mathbf{y} = \rho \mathbf{W}\mathbf{y} + \mathbf{x}\beta + \varepsilon; \text{ with } \varepsilon \approx \text{iid} (0; \sigma^2) \quad (2)$$

The SAR lag model is similar to an OLS model in which a spatially lagged dependent variable  $\mathbf{W}\mathbf{y}$  is introduced to control for spatial autocorrelation.<sup>32</sup>  $\mathbf{W}$  corresponds to a spatial weight matrix that defined the notion of neighborhood between geographic units, and  $\rho$  to a spatial autoregressive parameter that estimates the scale of interactions between the observations of the dependent variable.

## Running Model

A logarithmic transformation was applied to the distribution of NO<sub>2</sub> concentrations to ensure a normal distribution of the series. The nonlinear relation between NO<sub>2</sub> levels and the deprivation index (Fig. 1) led us to consider the deprivation index as a categorical variable, which we divided into 5 deprivation categories (approximately equivalent to quintiles). The first category comprised the least deprived census blocks and the fifth the most deprived blocks (Table 1 and Fig. 2A).

To assess the influence of the choice of the spatial weight matrix  $W$ , we performed a sensitivity analysis with different definitions of neighborhood (contiguity and distance) (eAppendix 1, available with the online version of this article). Because changing the matrix did not affect the results, we present here the results with the simplest matrix, a first-order contiguity matrix. It considers that 2 geographic units  $i$  and  $j$  are connected if they directly share a border or a vertex. Finally, we compared the goodness-of-fit of different regression models with the Akaike information criterion.

All these analyses were performed with SAS version 9.1 (SAS Institute, Cary, NC) and GeoDa version 0.9.5-i. (Spatial Analysis Laboratory, University of Illinois, Urbana-Champaign, IL). Maps were drawn with the Geographic Information System ArcView version 9.1 (ESRI, Redlands, CA).

## RESULTS

The spatial distribution of the Strabourg metropolitan area deprivation index shows a socioeconomic gradient from the most deprived census blocks in the urban center and inner suburbs to the most privileged blocks on the outskirts (Fig. 2A). The most privileged (categories 1 and 2) are characterized by the best living conditions (lowest percentages in variables describing socioeconomic deprivation and highest percentages in variables showing material advantages), whereas the most deprived (category 5) is characterized by greater socioeconomic deprivation and little material and social resources (highest percentages in variables describing deprivation and

lowest percentages in variables related to positive living conditions) (Table 1). As Figure 2A suggests, the spatial distribution of the deprivation index ( $I = 0.54$  [95%CI = 0.45–0.64]) shows a strong positive spatial autocorrelation.

The spatial distribution of NO<sub>2</sub> levels in the census blocks shows a pollution gradient from the most polluted census blocks located in the urban center and especially its immediate ring to the least polluted census blocks distributed in a second circle of greater circumference (Fig. 2B). The most polluted urban census blocks are those situated near the principal high-traffic arteries (highways and all main state roads) and the main industries. The distribution of NO<sub>2</sub> levels also shows a strong positive spatial autocorrelation ( $I = 0.79$  [0.69–0.88]).

Table 3 reports the descriptive statistics of NO<sub>2</sub> concentrations according to deprivation categories. As seen consistently in Figures 2A and 2B, the most privileged census blocks have the lowest NO<sub>2</sub> concentrations. On the other hand, the most deprived do not have the highest NO<sub>2</sub> concentrations, which are found in the blocks of categories 3 and 4 (the midlevel deprivation areas).

Table 4 presents the results of the OLS and the SAR models. In the OLS model, pollutant levels are positively related to the deprivation index. As in Table 3, this relation is not monotonic and linear, from the privileged to the deprived areas. Again, we find the strongest associations with NO<sub>2</sub> levels in categories 3 and 4 ( $\beta$  for category 3 = 0.26 [0.22–0.30];  $\beta$  for category 4 = 0.24 [0.20–0.28]). The positive spatial autocorrelation detected in the residuals of the OLS model ( $I$  residual = 0.40 [0.31–0.50]) justifies the application of the SAR model. The relation between pollution levels and the index remains positive and nonlinear in the SAR model, despite much lower regression coefficients. Categories 3 and 4 are always most strongly associated with NO<sub>2</sub> levels ( $\beta$  for category 3 = 0.08 [0.06–0.11];  $\beta$  for category 4 = 0.08 [0.05–0.10]). Introducing the spatially lagged variable into the model allows to control for the presence of spatial autocorrelation ( $I$  residual = -0.04 [-0.13–0.06]). Finally, its inclusion in the SAR model clearly

improves the quality of adjustment compared with the OLS model (Akaike information criterion reduced from -360.83 to -515.49).

## DISCUSSION

This study demonstrates socioeconomic disparities in traffic-related air pollution exposure in the Strasbourg metropolitan area, at the census block level. To date, this project is the first study of environmental equity in France. The agreement of our findings with previous US,<sup>5,7,35</sup> Canadian<sup>13,14,36</sup> and European<sup>16-19,37</sup> studies suggests that environmental inequality is an universal phenomenon whereby the most disadvantaged bear a disproportionate burden of environmental hazards. This work adds, however, new findings by showing the need to verify the application's assumptions of regression models, notably the shape of the relationship, and by highlighting the potential impact of the spatial autocorrelation on the association estimates.

In the Strasbourg metropolitan area, the relation between NO<sub>2</sub> levels and the deprivation index is nonlinear; the midlevel deprivation areas are most exposed to traffic-related air pollution. The central position of these neighborhoods in the Strasbourg metropolitan area, in direct contact with the principal highways that surround the center city, may partially explain this finding. In a 2001 report on the influence of traffic on air quality, the local air monitoring association reported that the traffic density increased as it approached the very center of the city, with more than 100,000 vehicles a day on some highways.<sup>38</sup> Moreover, 46% of the entire road network in the Strasbourg metropolitan area recorded NO<sub>2</sub> levels exceeding World Health Organization guidelines (40 µg/m<sup>3</sup> as an annual mean).<sup>39</sup>

Many hypotheses have been advanced to explain environmental inequalities based on SES. In the United States and Canada, this phenomenon is attributed mainly to racial and ethnic segregation,<sup>5,7,35</sup> employment status,<sup>8,14</sup> housing market dynamic,<sup>14,40</sup> and income.<sup>5,7,14</sup> In Europe, socioeconomic disparities — notably those related to social and racial segregation — are less marked than in the United States, and social and economic resources (income, material living



conditions, housing) explain mainly the environmental inequalities.<sup>16-18</sup> However, in our context, these variables alone do not explain the greater exposure of the midlevel deprivation blocks, showing that factors related to the local urban design also play a role.

In Strasbourg, 75% of residents of midlevel deprivation areas do not own their own home, and 90% live in multiple dwelling units. Their income allows them to live in the city center, which is quite expensive, but not to have their own home and live on the outskirts of the metropolitan area, where environmental conditions are more favorable. People in the privileged neighborhoods may live at a reasonable distance from the city center and buy single-family homes (more than 60% of the households in category 1 live in houses). Living at a greater distance from possible pollution sources, they are therefore potentially less exposed to NO<sub>2</sub> and other traffic-related pollutants than those in midlevel deprivation areas. Nonetheless, distance from the economic center may require category 1 residents to travel further and longer than those from categories 3 and 4, and by means other than public transportation, which is available only on a limited basis in suburban areas; nearly 50% of households of these privileged areas have 2 or more cars. This situation may result in these residents experiencing relatively high exposure to traffic pollution while commuting to and from work and probably enhances their true exposure level, relative to ambient air values. Finally, the most deprived census blocks have a median monthly income below the poverty line (€ 722 in 2000)<sup>41</sup> and must therefore live in subsidized housing — public or private (75% live in public housing and 21% in overcrowded homes) — which are dispersed around the inner ring surrounding central Strasbourg, and thus at a reasonable distance from the principal traffic arteries (Fig. 2A and 2B).

This surprising finding (in contrast with the previous justice environmental literature that usually finds the lowest socioeconomic groups most exposed to environmental risks) may be explained by the local make-up of the social classes and housing in the Strasbourg metropolitan area. The same associations were confirmed for the other air pollutants we tested (PM<sub>10</sub>, CO and O<sub>3</sub>), regardless

of whether spatial autocorrelation was taken into account (results presented and discussed in eAppendix 2).

The interpretation of our findings must consider some weaknesses, notably exposure assessment. First, the use of a dispersion model such as the ADMS-Urban model may be limited by the extensive amount of input data that are required. Moreover, each type of data presents its own degree of uncertainty in spatial estimation, which is difficult to assess. Although this cannot be taken into account in the modeling, it may induce substantial exposure error. Uncertainty may come from data sources, estimation methods, or measurement tools. Models such as land-use regression, which are less complex to implement and can provide reliable estimates of traffic-related air pollution,<sup>15</sup> could have been a relevant alternative. Briggs<sup>42</sup> recently indicated, however, that these models were not interchangeable and their use should depend on the study context and the data availability.

Secondly, our study is constructed on the crude hypothesis that all subjects living in a given census block are exposed to the same pollution levels; it does not consider time-activity patterns, which might vary among individuals and according to SES. These issues may engender substantial bias in estimating personal exposure. This error will likely be greater for people who travel farther away from their census block of residence (the privileged) than for those with lower mobility, who live near their workplace (residents of the midlevel and most deprived census blocks). Also, this study does not consider indoor air quality, another important source of error in estimating personal exposure because people spend an average of 60% of their time at home.<sup>43</sup> Residents of deprived areas live in old dilapidated homes with poor ventilation (nearly 60% of these homes were built at least 40 years ago) that may favor the concentration of indoor pollutants. They may be more highly exposed to indoor sources than those in the privileged areas who can afford to invest in air conditioning, ventilation, and thermal isolation.<sup>44</sup>

Beyond these issues, however, the main objective of this work was to investigate environmental inequity while assessing the impact of spatial autocorrelation. The strength of the association

between NO<sub>2</sub> levels and deprivation declined when we controlled for spatial autocorrelation (regression coefficients decreased by 60-67%). The relationship nonetheless remained substantive and nonlinear, and the quality of model adjustment clearly improved. The few studies of environmental equity that have taken this phenomenon into account also show a substantial modification of results compared with those that did not control it.<sup>13,14</sup> Jerrett et al<sup>14</sup> showed that the socioeconomic variables used to explain the variation of the levels of total suspended particles estimated in the city of Hamilton (Canada) differed according to the multivariate regression model they used. The quality of adjustment of the SAR models in their study was lower than that in the OLS models. Another study by the same team reached a similar conclusion.<sup>13</sup> These results thus confirm the need to consider spatial autocorrelation in ecologic studies of environmental equity to prevent erroneous conclusions about associations. The divergences observed between our study and those of Jerrett and coworkers<sup>13,14</sup> demonstrate that the impact of considering spatial autocorrelation cannot be generalized and may depend on the structure of the spatial relationships between variables across different locations.

Studies on assessment social inequalities in health should also take into account spatial autocorrelation.<sup>45</sup> The associations between particulate air pollution and mortality in the American Cancer Society cohort, for instance, also depend on subjects' education levels<sup>46</sup> and are modified when the spatial autocorrelation in the data is considered.<sup>47,48</sup>

To conclude, our study, in accord with other papers, sends a warning to epidemiologists who may want to use ecologic studies to explore the effects of air pollution on social inequalities in health. Ignoring the spatial autocorrelation in these factors may produce biased and uncertain estimates and lead to erroneous conclusions. Spatial epidemiology methods are available to explore this issue. Among them, the Bayesian approach is currently the object of increasing interest,<sup>49</sup> especially for studying the contribution of air pollution to social inequalities in health.<sup>50</sup>

## REFERENCES

1. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet*. 2002;360:1233-1242.
2. O'Neill MS, Jerrett M, Kawachi I, et al. Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. *Environ Health Perspect*. 2003;111:1861-1870.
3. Sexton K, Gong H, Bailar JC, et al. Air pollution health risks: do class and race matter? *Toxicol Ind Health*. 1993;9:843-878.
4. Evans GW, Kantrowitz E. Socioeconomic status and health: the potential role of environmental risk exposure. *Annu Rev Public Health*. 2002;23:303-331.
5. Gunier RB, Hertz A, Von BJ, et al. Traffic density in California: socioeconomic and ethnic differences among potentially exposed children. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2003;13:240-246.
6. 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;106:217-226.
7. 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;9:29-48.
8. Anderton DL, Anderson AB, Oakes JM, et al. Environmental equity: the demographics of dumping. *Demography*. 1994;31:229-248.
9. Bowen W, Salling M, Haynes K, et al. Toward environmental justice: spatial equity in Ohio and Cleveland. *Ann Assoc Am Geographers*. 1995;85:641-663.
10. Perlin S, Setzer R, Creason J, et al. Distribution of industrial air emissions by income and race in the United States: An approach using the Toxic Release Inventory. *Environ Sci Technol*. 1995;29:69-80.
11. Bowen W. An analytical review of environmental justice research: what do we really know? *Environ Manage*. 2002;29:3-15.
12. Haynes K, Lall S, Trice M. Spatial issues in environmental equity. *Int J Environ Tech Manag*. 2001;1:17-31.

13. Buzzelli M, Jerrett M, Burnett R, et al. Spatiotemporal Perspectives on Air Pollution and Environmental Justice in Hamilton, Canada, 1985-1996. *Ann Assoc Am Geographers*. 2003;93:557-573.
14. Jerrett J, Burnett R, Karanoglou P, et al. A GIS-environmental justice analysis of particulate air pollution in Hamilton, Canada. *Environ Plan A*. 2001;33:955-973.
15. Jerrett M, Arain A, Kanaroglou P, et al. A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2004;15:185-204.
16. Brainard J, Jones A, Bateman I, et al. Modelling environmental equity: access to air quality in Birmingham, England. *Environ Plan A*. 2002;34:695-716.
17. Chaix B, Gustafsson S, Jerrett M, et al. Children's exposure to nitrogen dioxide in Sweden: investigating environmental injustice in an egalitarian country. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60:234-241.
18. Mitchell G, Dorling D. An environmental justice analysis of British air quality. *Environ Plan A*. 2003;35:909-929.
19. Stroh E, Oudin A, Gustafsson S, et al. Are associations between socio-economic characteristics and exposure to air pollution a question of study area size? An example from Scania, Sweden. *Int J Health Geogr*. 2005;4:30-42.
20. Nordling E, Berglind N, Melen E, et al. Traffic-related air pollution and childhood respiratory symptoms, function and allergies. *Epidemiology*. 2008;19:401-408.
21. Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, et al. Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. *Epidemiology*. 2008;19:121-128.
22. Zanobetti A, Schwartz J. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60:890-895.
23. Havard, S, Deguen, S, Segala, C, et al. Presentation of the PAISIM collaborative project: Relationship between short-term exposures to air pollution, socioeconomic inequalities in health and the onset of myocardial infarction. *Epidemiology*. 2006;17(Suppl):S255; abstract.
24. Krieger N, Chen JT, Waterman PD, et al. Choosing area based socioeconomic measures to monitor social inequalities in low birth weight and childhood lead poisoning: The Public Health Disparities Geocoding Project (US). *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:186-199.

25. Havard S, Deguen S, Bodin J, et al. A small-area index of socioeconomic deprivation to capture health inequalities in France. *Soc Sci Med.* 2008;67:2007-2016.
26. Laurent O, Filleul L, Havard S, et al. Asthma attacks and deprivation: gradients in use of mobile emergency medical services. *J Epidemiol Community Health.* 2008;62:1014-1016.
27. McHugh C, Carruthers D, Edmunds H. ADMS-Urban: an air quality management system for traffic, domestic and industrial pollution. *Int J Environ Pollution.* 1997;8:437-440.
28. Kouridis C, Ntziachristos L, Samaras Z. *COPERT III - Computer programme to calculate emission from road transport. Transport. User Manual (Version 2.1).* Copenhagen: European Environment Agency, Technical Report No.50; 2000. Available at: [http://reports.eea.europa.eu/Technical\\_report\\_No\\_50/en/tech50.pdf](http://reports.eea.europa.eu/Technical_report_No_50/en/tech50.pdf). Accessed July 2, 2008.
29. UNECE/EMEP Task Force. *EMEP/CORINAIR Emission Inventory Guidebook - 2007.* Copenhagen: European Environment Agency, Technical Report No.16; 2007. Available at: <http://reports.eea.europa.eu/EMEPCORINAIR5/en/page002.html>. Accessed July 2, 2008.
30. Regional Board for Research and Environment. Ministère de l'Economie, de l'Industrie et de l'Emploi; 2008. Available at: <http://www.alsace.drivre.gouv.fr/>. Accessed July 2, 2008.
31. Cliff A, Ord J. *Spatial Processes: Models and Applications.* London: Pion Limited; 1981.
32. Anselin L. *Spatial Econometrics: Methods and Models.* Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 1988.
33. Anselin L. Lagrange Multiplier test diagnostics for spatial dependence and spatial heterogeneity. *Geog Analysis.* 1988;20:1-17.
34. Anselin L, Bera A, Florax R, et al. Simple diagnostic tests for spatial dependence. *Reg Sci Urban Econ.* 1996;26:77-104.
35. Morello-Frosch R, Jesdale BM. Separate and unequal: residential segregation and estimated cancer risks associated with ambient air toxics in U.S. metropolitan areas. *Environ Health Perspect.* 2006;114:386-393.
36. Finkelstein MM, Jerrett M, Sears MR. Environmental inequality and circulatory disease mortality gradients. *J Epidemiol Community Health.* 2005;59:481-487.

37. 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;59:948-954.
38. Association pour la Surveillance et l'Etude de la Pollution Atmosphérique en Alsace. *Estimation de la qualité de l'air en proximité automobile sur la Communauté Urbaine de Strasbourg*. Schiltigheim: ASPA 01102501-I-D; 2001. Available at: <http://w3.atmo-alsace.net/>. Accessed October 15, 2007.
39. World Health Organization. *Air quality guidelines for Europe; 2nd Edition*. Copenhagen: Who Regional Office for Europe; 2000. Available at: <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>. Accessed March 26, 2008.
40. Been V, Gupta G. What's fairness go to do with it? Environmental justice and the siting of locally undesirable land uses. *Cornell Law Rev*. 1993;78:1001-1036.
41. National Institute of the Statistic and the Economic Studies. *La France en fait et chiffres; 2007*. Available at: <http://www.insee.fr/>. Accessed March 26, 2008.
42. Briggs D. The role of GIS: coping with space (and time) in air pollution exposure assessment. *J Toxicol Environ Health A*. 2005;68:1243-1261.
43. ExpoFacts Sourcebook. *The Expolis Study; 2008*. Available at: <http://cem.jrc.it/expofacts/>. Accessed March 26, 2008.
44. Janssen NA, Schwartz J, Zanobetti A, et al. Air conditioning and source-specific particles as modifiers of the effect of PM(10) on hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect*. 2002;110:43-49.
45. Lorant V, Thomas I, Deliege D, et al. Deprivation and mortality: the implications of spatial autocorrelation for health resources allocation. *Soc Sci Med*. 2001;53:1711-1719.
46. Krewski D, Burnett R, Goldberg MS, et al. *Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society study of particulate air pollution and mortality*. Cambridge, MA: Health Effects Institute; 2000.
47. Jerrett M, Burnett RT, Goldberg MS, et al. Spatial analysis for environmental health research: concepts, methods, and examples. *J Toxicol Environ Health A*. 2003;66:1783-1810.
48. Krewski D, Burnett R, Jerrett M, et al. Mortality and long-term exposure to ambient air pollution: ongoing analyses based on the American Cancer Society cohort. *J Toxicol Environ Health A*. 2005;68:1093-1109.

49. Graham P. Intelligent smoothing using hierarchical Bayesian models. *Epidemiology*. 2008;19:493-495.
50. Naess O, Piro FN, Nafstad P, et al. Air pollution, social deprivation, and mortality: a multilevel cohort study. *Epidemiology*. 2007;18:686-694.



**TABLE 1.** Deprivation index and mean values of its 19 variables, according to deprivation categories<sup>a</sup>

Variables	Census domain	Deprivation Categories				
		C <sub>1</sub> <sup>b</sup>	C <sub>2</sub>	C <sub>3</sub>	C <sub>4</sub>	C <sub>5</sub>
Blue-collar workers in the labor force	Job	17.40	15.80	17.20	21.70	36.40
Primary residences that are houses or farms	Housing	61.40	28.60	7.10	5.80	3.60
Primary residences that are multiple dwelling units	Housing	37.10	69.50	90.20	90.90	95.10
Households without a car	Housing	8.80	16.00	27.60	35.80	36.50
Households with $\geq 2$ cars	Housing	48.90	32.40	18.90	14.90	14.00
People with insecure jobs in the labor force	Job	8.30	10.40	13.70	16.90	17.40
People aged $\geq 15$ yrs with general or vocational maturity certificates	Educational Level	13.30	12.20	11.90	9.50	6.60
People aged $\geq 15$ yrs with at least a lower post-secondary education	Educational Level	10.90	10.30	10.30	8.10	3.50
People aged $\geq 15$ yrs with no more than a completed elementary education	Educational Level	9.80	9.80	10.80	16.20	33.50
Nonowner-occupied primary residences	Housing	28.20	48.90	72.10	80.30	91.30

<sup>a</sup>All variables are percentages (%), unless otherwise stated.

<sup>b</sup>C<sub>1</sub> is the least deprived category, C<sub>5</sub> is the most.

<sup>c</sup>Not a proportion.

**TABLE 1.** Continued

Variables	Census domain	Deprivation Categories				
		C <sub>1</sub> <sup>b</sup>	C <sub>2</sub>	C <sub>3</sub>	C <sub>4</sub>	C <sub>5</sub>
People with stable jobs in the labor force	Job	76.40	72.00	68.20	63.10	54.90
Subsidized housing among all primary residences	Housing	1.30	6.80	9.30	27.30	75.60
Single-parent families	Family and Households	7.70	10.30	13.20	15.70	23.60
Median income/consumption unit (in euros per year) <sup>c</sup>	Income	19,977	19,819	17,120	14,270	8402
Primary residences with more than one person/room	Housing	3.20	4.30	5.90	7.90	21.40
Foreigners in the population	Immigration Status	3.20	6.20	7.90	12.20	22.00
Mean number of people per room <sup>c</sup>	Housing	0.60	0.60	0.64	0.69	0.86
Unemployed people in the labor force	Job	5.32	7.45	10.21	13.45	24.16
People unemployed >1 yr in the labor force	Job	2.40	3.20	4.40	5.80	11.70
Deprivation Index	—	1.09	1.75	2.25	2.67	3.44

<sup>a</sup>All variables are percentages (%), unless otherwise stated

<sup>b</sup>C<sub>1</sub> is the least deprived category, C<sub>5</sub> is the most.

<sup>c</sup>Not a proportion.

**TABLE 2.** Main features of the ADMS-Urban model input data

Input Data	Parameters	Sources	Spatial resolution	Time	Resolution
Emissions					
Linear	Linear road traffic	Emissions estimated from traffic counts and calculated from the European methodology COPERT III <sup>28</sup>	About 1348 links	Annual	Hourly emissions approximated from temporal profiles (hourly and monthly)
	Diffuse road traffic		Cadastre 500 x 500 m (1036 grid cells)	Annual	
Aggregated	Residential emissions	Emissions estimated from home heating and domestic hot water data and calculated from the European methodology EMEP CORINAIR <sup>29</sup>	Cadastre 500 x 500 m (1268 grid cells)	Annual	
Points	Industrial emissions	Emissions estimated from discharges of industrial facilities and collected by the Regional Board for Research and Environment <sup>30</sup>	24 points	Annual	Considered as constant
Meteorology	Temperature, cloudiness, wind direction and speed	Local weather station	1 point		Hourly
Background pollution	NO <sub>2</sub> levels (µg/m <sup>3</sup> ) measured by chemiluminescence	Monitoring stations of the Alsace network	8 points		Hourly

**TABLE 3.** Descriptive statistics of the distribution of NO<sub>2</sub> concentrations (µg/m<sup>3</sup>) by deprivation category

Deprivation Categories	Mean	SD	Min	Q1	Median	Q3 <sup>a</sup>	Max	IQR
C <sub>1</sub> <sup>a</sup>	30.6	2.7	27.3	28.4	30.2	32.1	37.2	3.7
C <sub>2</sub>	35.8	3.4	28.7	32.5	36.4	38.5	43.0	6.0
C <sub>3</sub>	39.6	2.8	33.0	38.4	39.8	41.0	46.0	2.6
C <sub>4</sub>	39.0	3.1	30.9	37.0	39.9	40.9	44.5	3.9
C <sub>5</sub>	36.1	3.4	31.4	33.7	35.6	37.8	48.6	4.2

<sup>a</sup>C<sub>1</sub> is the least deprived category, C<sub>5</sub> is the most.

SD indicates standard deviation; Q1, first quartile; Q3, third quartile; IQR, interquartile range.

**TABLE 4.** Associations between estimated NO<sub>2</sub> levels (µg/m<sup>3</sup>) and socioeconomic status, Strasbourg metropolitan area, 2000

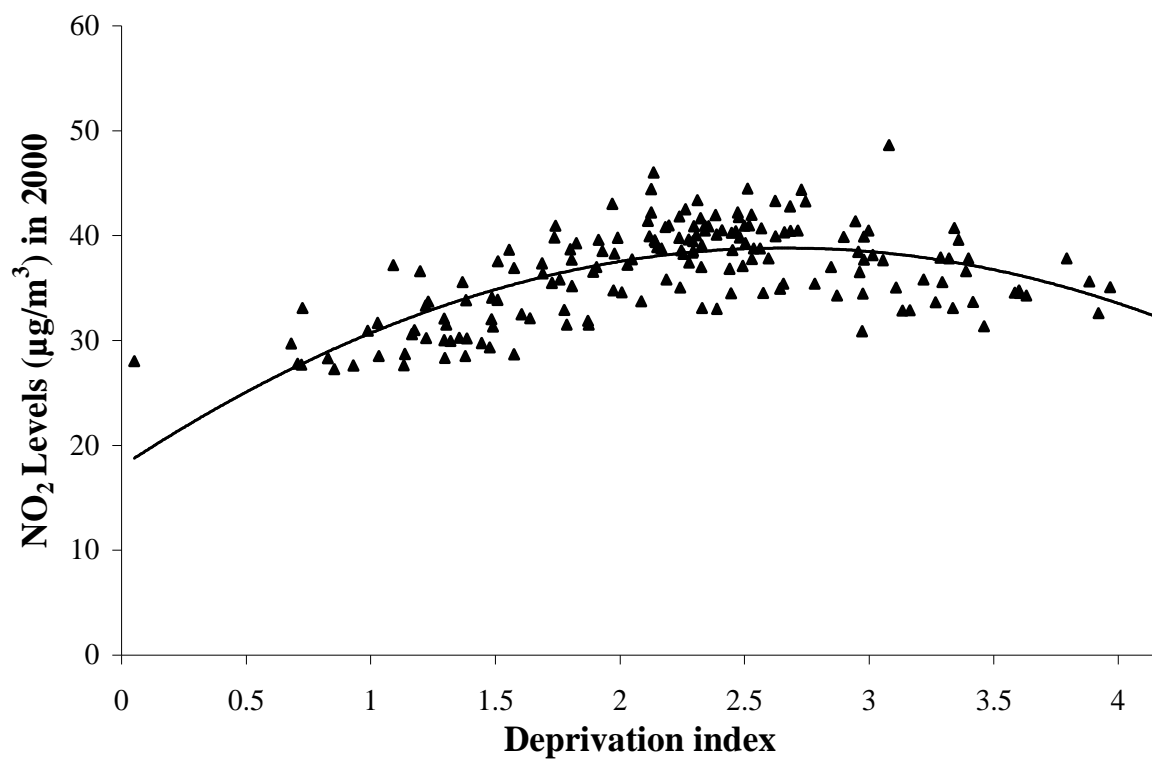
	NO <sub>2</sub> Model				
	OLS		SAR		% Decrease <sup>b</sup>
	$\beta^a$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	
Intercept	3.42	(3.39–3.45)	0.64	(0.36–0.91)	—
C <sub>2</sub> <sup>c</sup>	0.15	(0.11–0.19)	0.06	(0.03–0.08)	60
C <sub>3</sub>	0.26	(0.22–0.30)	0.08	(0.06–0.11)	65
C <sub>4</sub>	0.24	(0.20–0.28)	0.08	(0.05–0.10)	67
C <sub>5</sub>	0.16	(0.12–0.21)	0.06	(0.03–0.09)	63
$\rho$	—	—	0.81	(0.73–0.89)	—
AIC	-360.83	—	-515.49	—	—
I residual	0.40	(0.31–0.50)	-0.04	(-0.13–0.06)	—

<sup>a</sup> $\beta$  denotes the regression coefficients. For an increase of 1 unit of the deprivation index, the logarithm of NO<sub>2</sub> levels increases by  $\beta$ .

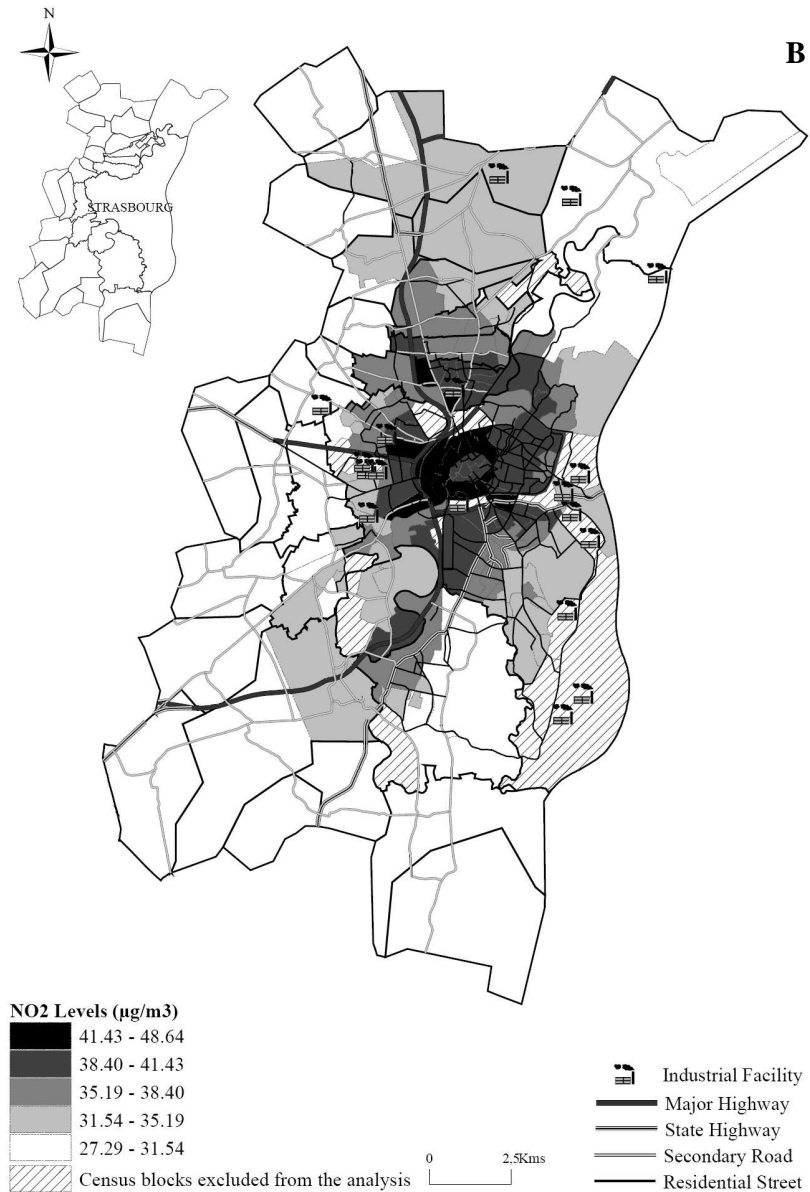
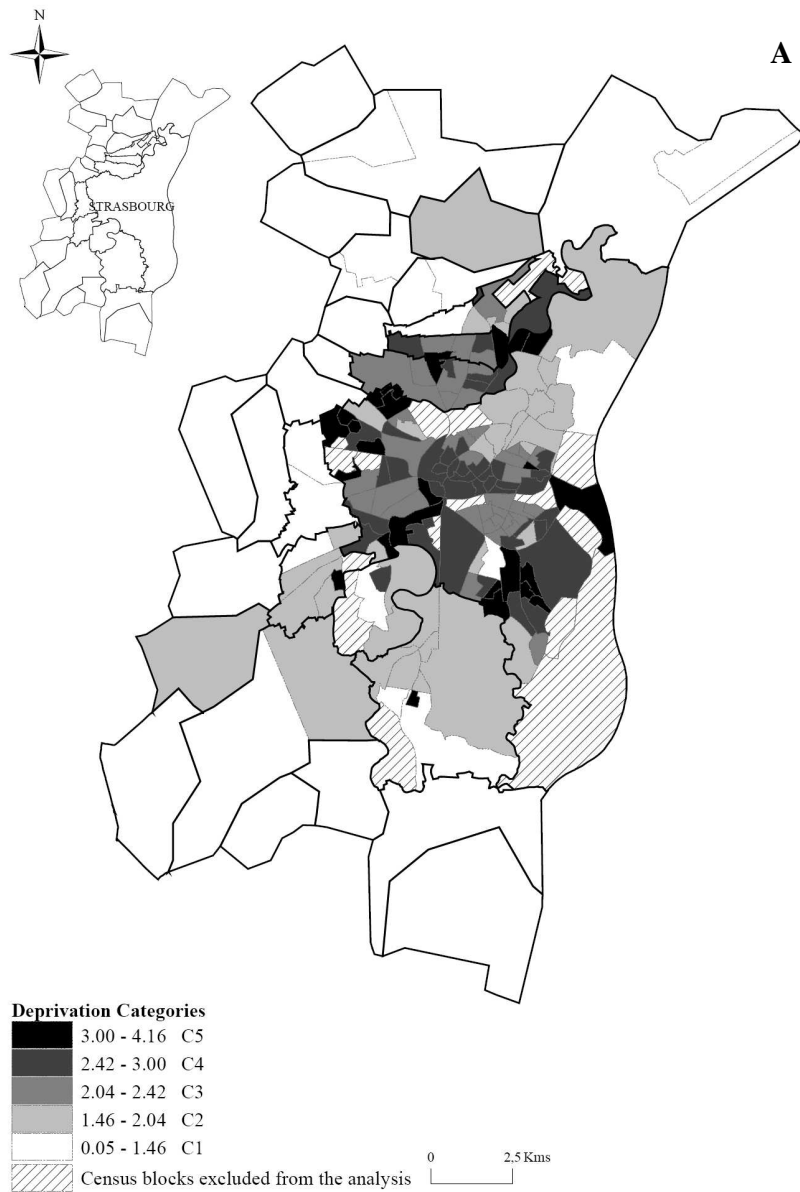
<sup>b</sup>Percentage by which the regression coefficients decreased between the OLS and the SAR models.

<sup>c</sup>Category 1 was used as the reference category. C<sub>1</sub> is the least deprived category, C<sub>5</sub> is the most.

OLS indicates ordinary least squares; SAR, simultaneous autoregressive; AIC, Akaike information criterion.



**FIGURE 1.** Scatter plot of the nonlinear relationship between NO<sub>2</sub> levels and deprivation index



**FIGURE 2.** Maps of the deprivation index (A) and of the mean NO<sub>2</sub> levels in 2000 (B) in the Strasbourg metropolitan area, at the census block level

## APPENDIX 1.

This appendix presents the results of the sensitivity analysis of the choice of the weight matrix  $W$  used in this study. Three different matrices (two of contiguity and one of distance) were tested and their respective influences on the association between the  $\text{NO}_2$  levels and the deprivation index (classified in categories) are explained in the table below.

The different matrices are defined as follows:

- The first-order contiguity matrix, which considers that two geographic units  $i$  and  $j$  are neighbors if directly share a border or a summit.
- The second-order contiguity matrix, which considers two geographic units  $i$  and  $j$  are neighbors if they directly share a border or a summit or if they have a common neighbor with which they directly share a border or a summit.
- The distance matrix considers that two geographic units  $i$  and  $j$  are neighbors if their centroid-to-centroid distance is less than or equal to a defined value. For our study, we selected as a cutoff point a sphere of influence of 5 kilometers. This distance appears reasonable compared with the total SMA area and ensures that each geographic unit has at least one neighbor.

The results of this analysis demonstrate that the association between  $\text{NO}_2$  levels and the deprivation index is not very sensitive to the choice of neighborhood (contiguity or distance). The association remained nonlinear and the coefficient of regressions was modified only slightly by the change in the matrix  $W$ . Although the spatial autocorrelation in the residues of the OLS model diminished with the augmentation in the number of neighbors (i.e., more neighbors in the distance matrix than in the second-order contiguity matrix which in turn had more than in the first-order contiguity matrix), it always remained significant and requires the use of a spatial regression model such as a SAR lag model. With each of the matrices tested, the quality of adjustment was clearly better in the SAR model than in the OLS model (i.e., the Akaike criterion was always lower for the SAR than the OLS model) but the matrix that engendered the greatest diminution in



the Akaike criterion between the SAR and OLS model was the first-order contiguity matrix. These results thus justify our choice to use a first-order matrix for our analyses.

**APPENDIX 1.** Sensitivity analysis on the choice of the spatial weight matrix  $W$ , Strasbourg metropolitan area, 2000

<b>NO<sub>2</sub> Model</b>												
	<b>First-order contiguity matrix</b>				<b>Second-order contiguity matrix</b>				<b>Distance matrix (5kms)</b>			
	<b>OLS</b>		<b>SAR</b>		<b>OLS</b>		<b>SAR</b>		<b>OLS</b>		<b>SAR</b>	
	$\beta^a$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)
Intercept	3.42	(3.39–3.45)	0.64	(0.36–0.91)	3.42	(3.39–3.45)	0.42	(0.10–0.75)	3.42	(3.39–3.45)	0.85	(0.14–1.56)
C <sub>2</sub> <sup>b</sup>	0.15	(0.11–0.19)	0.06	(0.03–0.08)	0.15	(0.11–0.19)	0.08	(0.05–0.11)	0.15	(0.11–0.19)	0.09	(0.05–0.13)
C <sub>3</sub>	0.26	(0.22–0.30)	0.08	(0.06–0.11)	0.26	(0.22–0.30)	0.12	(0.08–0.15)	0.26	(0.22–0.30)	0.16	(0.12–0.20)
C <sub>4</sub>	0.24	(0.20–0.28)	0.08	(0.05–0.10)	0.24	(0.20–0.28)	0.10	(0.07–0.13)	0.24	(0.20–0.28)	0.15	(0.11–0.19)
C <sub>5</sub>	0.16	(0.12–0.21)	0.06	(0.03–0.09)	0.16	(0.12–0.21)	0.08	(0.05–0.11)	0.16	(0.12–0.21)	0.07	(0.03–0.12)
$\rho$	—	—	0.81	(0.73–0.89)	—	—	0.86	(0.77–0.95)	—	—	0.73	(0.53–0.93)
AIC	-360.83	—	-515.49	—	-360.83	—	-477.30	—	-360.83	—	-400.70	—
I residual	0.40	(0.31–0.50)	-0.04	(-0.13–0.06)	0.26	(0.21–0.31)	-0.01	(-0.06–0.04)	0.11	(0.07–0.14)	0.01	(-0.02–0.04)

<sup>a</sup> $\beta$  denotes the regression coefficients. For an increase of 1 unit of deprivation class, the logarithm of NO<sub>2</sub> levels is increased of  $\beta$ .

<sup>b</sup>Category 1 was used as the reference category. C<sub>1</sub> is the least deprived category, C<sub>5</sub> is the most.

OLS indicates ordinary least squares; SAR, simultaneous autoregressive; AIC, Akaike information criterion.

## **APPENDIX 2.**

This appendix presents the results of the regression models for the other pollutants: particulate matter with less than 10  $\mu\text{m}$  in aerodynamic diameter ( $\text{PM}_{10}$ ), carbon monoxide (CO) and ozone ( $\text{O}_3$ ).

As in the models with  $\text{NO}_2$  as a study outcome, the deprivation index is introduced in a qualitative form according to the five deprivation categories previously constructed. The specifications of the SAR lag model were determined with the Lagrange multiplier tests, and the different models all used a first-order contiguity matrix to define neighborhood for census blocks.

The same associations we saw for  $\text{NO}_2$  were confirmed for the other air pollutants we tested ( $\text{PM}_{10}$ , CO and  $\text{O}_3$ ), regardless of whether spatial autocorrelation was taken into account or not. Only the strength and the direction of the associations varied according to the spatial distribution of each pollutant. Accordingly, CO, the concentration of which varies in small areas and which, like  $\text{NO}_2$ , clusters near emission sources, had an association with the deprivation index similar in sign and scale to that of  $\text{NO}_2$ .  $\text{PM}_{10}$ , known to vary over larger urban scales, was more homogeneous in the SMA and was more moderately associated with the index. Finally,  $\text{O}_3$ , which generally has a spatial distribution inverse to that of  $\text{NO}_2$  because of its scavenging effect, was negatively associated with the deprivation index; the privileged neighborhoods appeared to be more exposed to  $\text{O}_3$  while the mid-level deprivation areas were least exposed.

**APPENDIX 2.** Results of the regression models with other pollutants, Strasbourg metropolitan area, 2000

	PM <sub>10</sub> Model				CO Model				O <sub>3</sub> Model			
	OLS		SAR		OLS		SAR		OLS		SAR	
	$\beta^a$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)	$\beta$	(95% CI)
Intercept	3.01	(3.00–3.03)	0.68	(0.39–0.98)	6.29	(6.26–6.32)	1.21	(0.66–1.76)	4.16	(4.14–4.18)	0.81	(0.46–1.15)
C <sub>2</sub> <sup>b</sup>	0.06	(0.04–0.08)	0.02	(0.01–0.04)	0.11	(0.07–0.15)	0.04	(0.01–0.06)	-0.09	(-0.12–0.06)	-0.03	(-0.05–0.02)
C <sub>3</sub>	0.11	(0.09–0.13)	0.04	(0.02–0.06)	0.20	(0.17–0.24)	0.06	(0.04–0.09)	-0.16	(-0.18–0.13)	-0.05	(-0.07–0.03)
C <sub>4</sub>	0.10	(0.08–0.12)	0.03	(0.02–0.05)	0.19	(0.15–0.23)	0.05	(0.03–0.08)	-0.15	(-0.17–0.12)	-0.04	(-0.06–0.03)
C <sub>5</sub>	0.07	(0.04–0.09)	0.03	(0.01–0.04)	0.13	(0.08–0.17)	0.04	(0.02–0.07)	-0.09	(-0.12–0.06)	-0.03	(-0.05–0.01)
$\rho$	—	—	0.77	(0.67–0.87)	—	—	0.80	(0.72–0.89)	—	—	0.81	(0.73–0.89)
AIC	-562.64	—	-673.96	—	-375.49	—	-513.59	—	-490.34	—	-637.95	—
I residual	0.41	(0.32–0.50)	0.00	(-0.09–0.09)	0.42	(0.33–0.52)	-0.01	(-0.10–0.09)	0.43	(0.33–0.52)	-0.03	(-0.12–0.07)

<sup>a</sup> $\beta$  denotes the regression coefficients. For an increase of 1 unit of deprivation class, the logarithm of pollutant levels is increased of  $\beta$ .

<sup>b</sup>Category 1 was used as the reference category. C<sub>1</sub> is the least deprived category, C<sub>5</sub> is the most.

OLS indicates ordinary least squares; SAR, simultaneous autoregressive; AIC, Akaike information criterion.



## NOTE METHODOLOGIQUE

Cette note méthodologique a pour objectif d'apporter un complément d'information sur le concept d'autocorrélation spatiale.

### 1. Définition de l'autocorrélation spatiale

L'autocorrélation spatiale correspond, par définition, à l'estimation de la corrélation d'une variable en référence à sa localisation dans l'espace. Ce phénomène fréquent dans les données écologiques mesure le degré d'interaction et d'interdépendance entre des observations spatialement localisées. La répartition géographique d'observations ou d'individus sur un territoire n'est en effet, généralement pas aléatoire et répond à des schémas de répartition bien définis ; de sorte que ce qui se passe dans une localisation particulière dépend de ce qui se passe dans les localisations voisines. Comme l'avait énoncé Tobler en 1979 dans la première loi de géographie : « *everything is related to everything else, but closer things more so* » (1).

L'autocorrélation spatiale peut être positive, négative ou nulle :

- Une autocorrélation spatiale positive traduit le regroupement dans l'espace des valeurs similaires d'une variable considérée : des unités géographiques voisines se ressemblent davantage que des unités géographiques éloignées ;
- Une autocorrélation spatiale négative traduit le regroupement dans l'espace des valeurs les plus dissemblables pour la variable considérée : des unités géographiques voisines sont plus différentes que des unités géographiques éloignées ;
- Une absence d'autocorrélation spatiale traduit une répartition aléatoire dans l'espace des valeurs de la variable : aucune relation n'existe entre la proximité des unités géographiques et leur degré de ressemblance.

## 2. Mesure de l'autocorrélation spatiale

Pour détecter et mesurer l'autocorrélation spatiale, plusieurs statistiques globales parmi lesquelles l'indice de Moran ( $I$  de Moran) (2) ou le coefficient de Geary ( $c$  de Geary) (3) ont été développées. Selon la littérature (4), l'indice de Moran serait le plus robuste et le plus performant pour estimer le degré de dépendance entre des observations spatialement localisées.

Celui-ci se présente selon la formule suivante :

$$I = n \times \frac{\sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n w_{ij} (x_i - \bar{x})(x_j - \bar{x})}{\left( \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n w_{ij} \right) \left( \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 \right)}$$

où  $n$  est le nombre total d'unités géographiques,  $i$  l'unité géographique de référence,  $j$  les unités voisines de l'unité  $i$ ,  $x_i$  la valeur de la variable considérée dans l'unité  $i$ ,  $\bar{x}$  la moyenne des valeurs de la variable dans les  $n$  unités, et  $w_{ij}$  les éléments de la matrice de poids spatial  $W$ .

La matrice  $W$  définit le type de dépendance spatiale (contiguïté, distance, etc.) entre les différentes unités géographiques. Afin de s'assurer que chaque unité  $i$  ait le même poids dans le calcul de l'indice global, quel que soit son nombre de voisins, la matrice de poids spatial est généralement définie sous une forme standardisée en ligne, de telle sorte que la somme de chaque ligne soit égale à 1.

L'interprétation de l'indice de Moran est relativement facile, puisque comparable à celle d'un coefficient de corrélation. Il varie ainsi entre -1 (autocorrélation spatiale négative : les unités géographiques voisines tendent à avoir des valeurs différentes) et +1 (autocorrélation spatiale positive : les unités géographiques voisines tendent à avoir des valeurs similaires) ; un indice de Moran nul indiquant quant à lui l'absence de corrélation entre des unités géographiques voisines.

Certains auteurs précisent cependant, que sous des conditions exceptionnelles, la valeur de l'indice de Moran peut être supérieure à +1 ou inférieure à -1 (4).

### **3. Matrices de poids spatial**

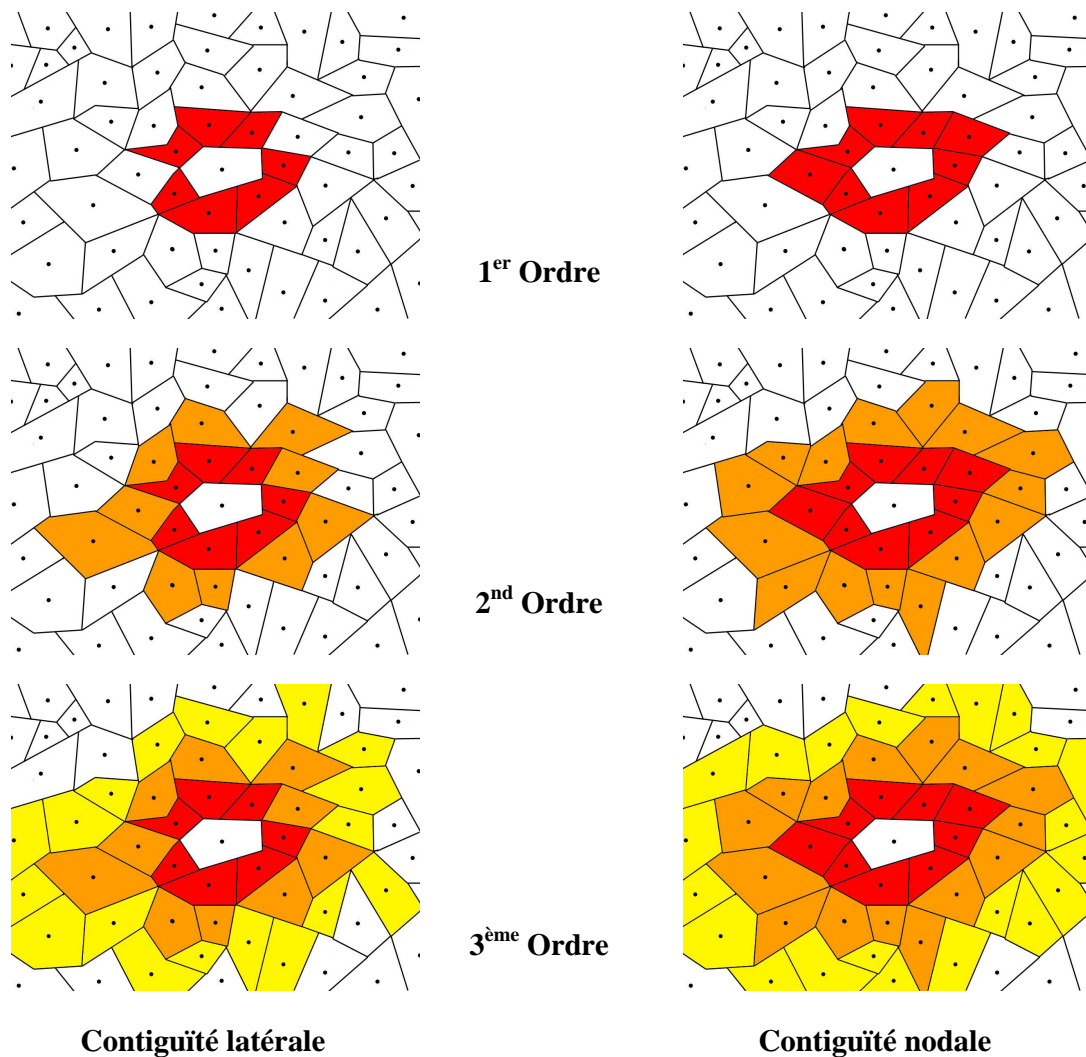
Il existe trois principaux types de matrice de poids spatial qui définissent la dépendance spatiale entre plusieurs unités géographiques selon la notion de contiguïté, d'éloignement en terme de distance absolue, ou en terme de plus proche voisin.

#### **3.1. Matrice de contiguïté**

La contiguïté entre deux unités géographiques est définie par le fait qu'elles partagent un point commun. Deux types de contiguïté sont alors envisageables. La première dite latérale considère que deux unités géographiques sont voisines si elles partagent au moins une frontière en commun. La seconde dite nodale est moins restrictive et considère que deux unités sont voisines si elles partagent au moins un sommet en commun. Outre le type de contiguïté, il est également important de choisir un ordre de contiguïté qui détermine la portée du voisinage. Les voisins d'ordre 1 sont par exemple les unités géographiques partageant directement une frontière ou un sommet avec l'unité de référence, les voisins d'ordre 2 correspondent aux voisins d'ordre 1 auxquels s'ajoutent leur propres voisins d'ordre 1, etc. La Figure 7 illustre les différences de détermination des voisins induits par le type de contiguïté et le changement d'ordre.

Cette méthode permet de sélectionner des voisins directement en rapport avec l'unité de référence, ce qui en fait une méthode pertinente d'un point de vue géographique. Cependant, cette méthode ne tient pas compte des distances dans la détermination du voisinage et ne permet pas de maîtriser le nombre de voisins.





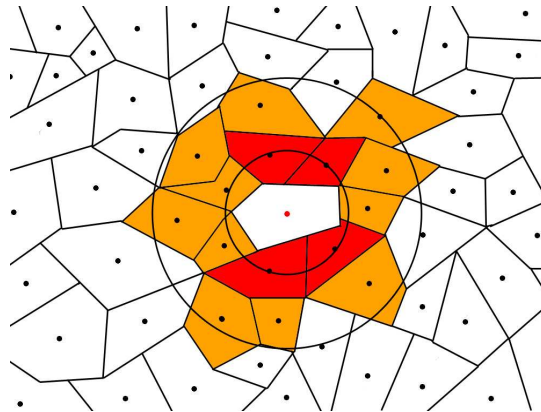
**FIGURE 7.** Dépendance spatiale définie d'après la contiguïté

### 3.2. Matrice de distance

La méthode de détermination des voisins par la distance consiste à sélectionner les unités géographiques dont le centroïde se trouve à moins d'une certaine distance  $\lambda$  du centroïde de l'unité géographique de référence. La Figure 8 illustre, pour une unité géographique, son voisinage pour deux distances différentes. Ainsi, les unités figurées en rouge correspondent à celles voisines de l'unité de référence (dont le centroïde est figuré par un point rouge) selon la distance définie par le premier cercle. Les unités figurées en orange correspondent à celles voisines de l'unité de référence selon la distance définie par le second cercle. Il est important

d'indiquer que, par construction, les unités figurées en rouge sont également voisines de l'unité de référence selon la distance définie par le second cercle.

Avec ce type de matrice, l'absence de voisins pour une unité géographique est donc possible. Cela peut s'avérer problématique si l'on considère que chaque unité apporte une contribution à l'ensemble de la structure spatiale, mais cela peut également avoir l'avantage que chaque unité apporte une contribution au calcul de l'autocorrélation spatiale qui dépend du nombre d'unités dont elle est le plus proche. Une des principales limites de cette approche est, cependant, qu'elle ne permet pas, comme celle par la contiguïté, de contrôler le nombre de voisins.



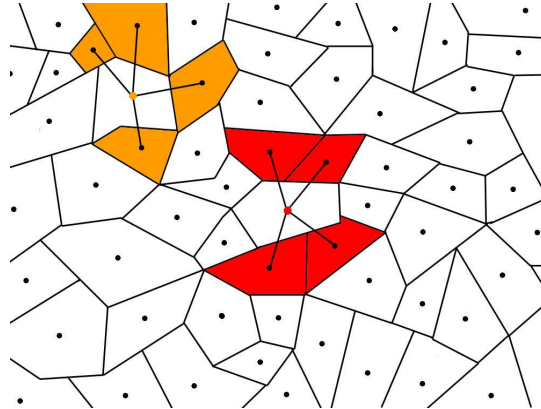
**FIGURE 8.** Dépendance spatiale définie d'après la distance

### 3.3. Matrice des plus proches voisins

La méthode des plus proches voisins (connue comme la méthode *k-clusters*) repose sur la sélection des voisins en fonction de leur proximité. Le principe consiste donc à identifier les  $k$  unités les plus proches de l'unité de référence d'après la distance entre des centroïdes des unités géographiques à celui de l'unité de référence ( $k$  étant défini a priori). La Figure 9 illustre pour deux unités géographiques (dont les centroïdes sont respectivement figurés par des points rouge et orange) les 4 plus proches voisins.

Cette méthode repose sur l'idée que la valeur de l'unité de référence est dépendante des unités dont elle est le plus proche. Elle est statistiquement très intéressante car elle permet un contrôle total du nombre de voisins, qui est le même pour toutes les unités géographiques. Cependant, cette

approche a l'inconvénient majeur de ne pas prendre en compte la distance entre les unités géographiques et donc d'attribuer le même poids à chacun des voisins dans le calcul de l'autocorrélation spatiale.



**FIGURE 9.** Dépendance spatiale définie selon les plus proches voisins ( $k = 4$ )

### 3.4. Choix du type de matrice de poids spatial

La mesure de la dépendance spatiale est donc complexe, et le choix de l'une ou l'autre méthode engendre des différences importantes en termes de nombre et de répartition des voisins. Le choix de l'ordre pour la contiguïté, du pas de distance  $\lambda$ , ou du nombre  $k$  de voisins a une influence très forte sur la matrice de poids spatial créée.

Pour tester l'influence du choix de la matrice  $W$  dans notre étude, nous avons conduit une analyse de sensibilité en comparant différents types de matrices : deux matrices de contiguïté nodale respectivement du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>nd</sup> ordre, et une matrice de distance où  $\lambda = 5$  km. Les résultats de cette analyse sont présentés en appendice dans l'article accepté par *Epidemiology*.

## REFERENCES

- (1). Tobler W. Cellular geography. In: Gale S, Olsson G, eds. *Philosophy in Geography*. Reidel: Dordrecht; 1979:379-386.
- (2). Moran P. Notes on continuous stochastic phenomena. *Biometrika* 1950;37:17-23.
- (3). Geary R. The contiguity ratio and statistical mapping. *The Incorporated Statistician* 1954;5:115-145.
- (4). Cliff A, Ord J. *Spatial Processes: Models and Applications*. London: Pion Limited; 1981.



## **CHAPITRE 3**

INFARCTUS DU MYOCARDE ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

—

ANALYSE SPATIALE DES INEGALITES SOCIALES DE SANTE

A FINE ÉCHELLE



Ce troisième chapitre a pour objectif de présenter les résultats de l'analyse d'épidémiologie sociale que nous avons menée sur l'agglomération strasbourgeoise à l'échelle de l'IRIS. L'intégralité de ce travail a fait l'objet d'un article à soumettre prochainement à la revue *Epidemiology* et intégré dans la suite de ce chapitre.

Nous présentons en introduction un résumé détaillé de cette étude et apportons au travers d'une note méthodologique, à la fin de ce chapitre, un éclairage complémentaire sur la démarche suivie dans le cadre de ce travail.

## **1. Contexte et objectifs**

Les inégalités sociales de santé, notamment celles au regard des maladies coronaires, sont largement documentées dans les pays industrialisés chez les hommes et les femmes. Si les hommes présentent, quel que soit le niveau socio-économique, un risque de maladie coronaire toujours supérieur à celui des femmes, le gradient socio-économique du risque est en revanche généralement plus marqué chez ces dernières. Une partie de cette différence peut être directement attribuable aux différences de risque entre les deux sexes mais d'autres hypothèses explicatives sont également avancées.

L'objectif principal de cette étude était d'explorer l'association entre le niveau socio-économique des quartiers de résidence et le risque d'infarctus du myocarde sur l'agglomération strasbourgeoise et de tester l'existence d'un effet modificateur par le sexe. Un des enjeux méthodologiques de ce travail était de tenir compte dans la modélisation statistique de l'hétérogénéité et de la dépendance spatiale des données agrégées à l'IRIS.

## **2. Matériels**

La population d'étude incluait tous les événements d'infarctus du myocarde ( $n = 1193$ ) survenus au sein de la population de la CUS âgée de 35 à 74 ans entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 31 décembre 2003. Ces données ont été obtenues auprès du registre bas-rhinois des cardiopathies ischémiques.



Le niveau socio-économique des IRIS a été estimé à l'aide de l'indice de défaveur socio-économique présenté dans le chapitre 1. L'indice a été introduit dans les modèles statistiques sous la forme d'une variable catégorielle selon les cinq classes de défaveur précédemment définies. La classe 1, regroupant les IRIS les plus favorisés, a été utilisée comme classe de référence dans les modèles.

### **3. Méthodes**

L'association entre le niveau socio-économique des IRIS et le risque d'infarctus du myocarde a été estimée à l'aide d'un modèle hiérarchique bayésien. Plus précisément, ce modèle a estimé les risques relatifs d'infarctus du myocarde ajustés sur l'âge par classe de défaveur séparément chez les hommes et les femmes. Une description détaillée du modèle utilisé est présentée dans la note méthodologique à la fin de ce chapitre.

Les taux d'événements standardisés sur l'âge (pour 100 000 personnes-année) par classe de défaveur ont ensuite été calculés à partir des paramètres estimés par le modèle pour chacun des deux sexes.

### **4. Résultats**

Le risque d'infarctus du myocarde augmente avec le niveau de défaveur des quartiers de résidence chez les deux sexes. Cependant, celui-ci reste, quelle que soit la classe de défaveur, toujours plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

L'augmentation du risque avec le niveau de défaveur apparaît en revanche significativement plus marquée chez les femmes que chez les hommes (RR femmes = 2,49 [95%IC = 1,63-3,88] ; RR hommes = 1,24 [95%CI = 0,95-1,62] pour les individus vivant dans les quartiers les plus défavorisés relativement à ceux vivant dans les quartiers les plus favorisés) mais suit une tendance différente ; respectivement exponentielle et linéaire. Les femmes vivant dans les quartiers les plus

défavorisés présentent un excès de risque plus élevé que celui des hommes, relativement aux classes moins défavorisées.

## **5. Discussion – Conclusion**

Cette étude a mis en évidence l'existence d'un gradient socio-économique dans le risque d'infarctus du myocarde sur l'agglomération de Strasbourg significativement différent entre les hommes et les femmes. Elle a également démontré que, bien que les hommes aient un risque d'infarctus du myocarde supérieur à celui des femmes quel que soit le niveau socio-économique, les femmes vivant dans les quartiers les plus défavorisés présentent une vulnérabilité particulière.

Ces résultats nécessitent d'être néanmoins confirmés dans d'autres études. La recherche des facteurs explicatifs de cette différence requiert également d'être approfondie, notamment en ayant recours à l'approche contextuelle.

La suite de ce chapitre présente l'intégralité de l'article à soumettre prochainement à *Epidemiology*.



**Article title:**

A Small-Area Ecological Study of Myocardial Infarction, Neighborhood Deprivation and Gender:  
Are Women at Greater Risk?

**Authors' full names and affiliations:**

Sabrina HAVARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

Denis ZMIROU-NAVIER, 1- *EHESP School of Public Health*, Rennes, 2- *INSERM, ERI 11*,  
Vandœuvre-les-Nancy, 3- *Nancy University Medical School*, Vandœuvre-les-Nancy, France

Denis BARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

Dominique ARVEILER, *Laboratory of Epidemiology and Public Health, EA1801, Strasbourg*  
*University Medical School*, Strasbourg, France

Séverine DEGUEN, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

**Corresponding author's name and full contact information:**

Sabrina HAVARD

*EHESP School of Public Health*

*Laboratory for Study and Research into the Environment and Health*

Avenue du Professeur Léon Bernard

35043 Rennes cedex, France

Email: [sabrina.havard@ehesp.fr](mailto:sabrina.havard@ehesp.fr)

Telephone number: +33(0) 2 99 02 26 01

Fax number: +33(0) 2 99 02 29 29

**Running title:**

Myocardial Infarction and Deprivation: Gender-Specific Associations

**Keywords:**

Bayesian Modeling, Coronary Heart Disease, Deprivation, Effect Modifiers, Gender, Myocardial Infarction, Small-Area Analysis, Socioeconomic Status

**Funding sources:**

This work is jointly funded by the French Research Agency (grant ANR 06SEST27) and the French Agency for Environmental and Occupational Safety (grant AFSSET EST-2006/1/2).

## **ABSTRACT**

**Background:** Socioeconomic inequalities in the risk of coronary heart disease (CHD) are well documented for men and women. CHD incidence is always greater for men than women but the associations between socioeconomic status and CHD are usually reported stronger among women. Using an ecological design, we explored the gender-specific associations between neighborhood deprivation level and myocardial infarction (MI) risk on a small-area scale.

**Methods:** The study population included all MI events ( $n = 1193$ ) which occurred among men and women aged 35-74 years in the Strasbourg (France) metropolitan area during years 2000-2003. We used a deprivation index built at the census block level to assess the neighborhood deprivation level. We fitted hierarchical Bayesian models to evaluate whether there were gender differences in the effect of deprivation levels on the risk estimates.

**Results:** The risk of MI increased with the deprivation level for both genders, but was higher for men for all deprivation classes. The increase of risk with the deprivation level was stronger for women, however, and followed a different pattern: linear for men and exponential for women, respectively. Women living in the most deprived neighborhoods presented a higher excess risk than men, relative to less deprived categories.

**Conclusions:** There were gender differences in the socioeconomic gradient of MI risk in Strasbourg. Despite greater risks among men for all deprivation levels, women appeared more susceptible to an extreme deprivation level. Explanatory factors of these gender differences require further investigations.

Despite important medical advances in the prevention and treatment of coronary heart diseases (CHD), they remain the leading cause of mortality for both men and women in most industrialized countries.<sup>1</sup> Their incidence is higher in men than in women at all ages, although the difference decreases with age. Behavioral and biological risk factors may account for most of gender differences in CHD risk, but other risk factors, such as psychosocial factors, are also thought to play a role.<sup>1,2</sup>

CHD incidence is also distributed unequally across socioeconomic categories,<sup>3,4</sup> with usually a higher risk among groups with lower socioeconomic status (SES). These social inequalities have been well described in most Western countries, and their reduction is a major public health challenge today.<sup>5</sup> A substantial portion of these socioeconomic disparities may be attributable to an unequal prevalence of major behavioral (e.g., smoking habits, leisure physical activity, diet, etc.) and biological (e.g., diabetes, hypertension, cholesterol levels, obesity, etc.) risk factors across socioeconomic categories, but psychosocial, material and environmental factors may also be involved.<sup>6,7</sup> These socioeconomic gradients in CHD risk have been observed for men and women, but are reported stronger among women in several studies,<sup>8-12</sup> even after adjusting for individual characteristics.<sup>13-15</sup> Some of these gender differences in the association between SES and CHD may be a direct consequence of the difference in incidence rates,<sup>16-18</sup> but other explanatory hypotheses may be also advanced.<sup>11,12</sup> Yet, the reasons for these gender differences remain unclear and require further exploration to improve our understanding.

Socioeconomic disparities in CHD risk have been observed across a variety of SES indicators, including income, education, occupation, and deprivation indices, collected at individual or ecological levels, or both.<sup>3,4</sup> In ecological studies, socioeconomic information is not available at an individual level but is collected or aggregated at a group or area level, by county, or municipality, zip code, census tract, census block, etc. A value based on the socioeconomic characteristics of their place of residence is then usually assigned to subjects or groups of subjects. To derive relevant epidemiologic results from such area-based aggregated data, it is essential to

take into account the existence of spatial dependence between geographical areas.<sup>19</sup> Indeed, neighboring areas are more likely than distant areas to share similar health, socioeconomic or environmental characteristics and this spatial phenomenon can strongly influence the final results. Failure to consider it in the analysis may lead to biased and even erroneous results.<sup>19</sup>

In epidemiology, this spatial approach has thus far been applied mainly in ecological studies of cancer risk.<sup>20,21</sup> Here, we expand it to the risk of CHD, especially myocardial infarction (MI). Using MI data from a regional CHD registry, we explored the associations between neighborhood deprivation level and the risk of MI on a small-area scale in the Strasbourg metropolitan area (SMA) in northeastern France. To take into account the spatial dependence and variability of the data, we used a powerful and sophisticated spatial analysis technique — fully hierarchical Bayesian modeling. Because MI rates are expected to be lower among women than among men, we investigated whether there were gender differences in the effects of deprivation level on the risk of MI. This work is part of an ecological epidemiologic study that attempts to assess the short-term associations between exposure to air pollution and MI, while taking into account the deprivation level on a small-area scale.<sup>22</sup>

## **METHODS**

### **Study Setting and Small-Area Level**

The SMA is an urban area of 28 municipalities (316 km<sup>2</sup>) located in the Bas-Rhin district. At the last national census in 1999, the SMA included 452,501 inhabitants. The small-area level used is the French census block, a sub-municipal division designed by the French Census Bureau. It corresponds to a residential neighborhood of 2000 inhabitants on average and is the smallest administrative geographic area in France for which socioeconomic and demographic information from the national census is available. The division of neighborhoods into census blocks takes into account physical obstacles that break up the urban landscape (important traffic arteries, bodies of



water, green spaces, etc.) and aims to maximize their homogeneity in terms of population size, socioeconomic characteristics, and land use and zoning.

The SMA is subdivided into 190 blocks with a mean population of 2382 inhabitants (range: 2–4885 inhabitants). To comply with regulations related to the confidentiality of socioeconomic and health information at so fine a level, 16 blocks with very few residents (fewer than 250) and only sparse socioeconomic data had to be excluded before health data collection; they accounted for only 0.8% of the total population.

### **MI Data**

The Bas-Rhin CHD registry exhaustively and continuously monitors all MIs, coronary deaths and possible coronary deaths (sudden deaths, and deaths of unknown causes) among men and women aged 35-74 years who live in the Bas-Rhin district. From 1984 to 1993 this registry participated in the World Health Organization's MONICA project (Multinational *Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease*).<sup>23</sup> Since 1997, a national standardized registration procedure simpler than the original protocol was adopted for case monitoring.<sup>24</sup>

According to the registry's monitoring criteria, a MI event is defined as an event (non-fatal or fatal) for which the MI diagnostic has definitively been established by a trained physician.<sup>24</sup> An event is considered as a new case if it occurs more than 27 days after a previous MI event and is said to be fatal if death occurs within 28 days of the MI. The main sources for case ascertainment are public and private hospitals, emergency departments, and cardiologists' and general practitioners' private practices.

For this study we focused on all MI events (International Classification of Diseases, 9th Revision (ICD-9): 410) occurred in the SMA population aged 35-74 years from January 1, 2000 to December 31, 2003. To increase statistical power, we considered both incident and recurrent events. Incident events were all first coronary events without evidence of a clinically recognized previous MI event in the patient's history whereas recurrent events corresponded to those where

the subject had a history of one or more previous MIs. Among all events registered during the 4-year period, 87% were first and 12% were recurrent (missing information for 1%). For each event, we had individual information on gender, age group (35-54 or 55-74), previous history of ischemic heart disease (IHD, ICD-9: 410-414), and the 28-day case fatality. Each event was assigned to the subject's census block of residence after geocoding of his or her postal address with the Geographic Information System Arcview version 9.1 (ESRI, Redlands, CA). If the postal address was incomplete or erroneous, a systematic recall to the general practitioners, hospitals, or other healthcare services having treated the subject was realized (less of 1% of all events). The patient's address could not be geocoded for only 6 events (0.5%), which were excluded.

### **Neighborhood Deprivation Level**

To characterize the neighborhood deprivation level accurately, we used a socioeconomic deprivation index built for the SMA at the census block level and previously described in detail elsewhere.<sup>25</sup> Briefly, this index was constructed by a principal component analysis from a selection of 19 socioeconomic and demographic variables from the 1999 national census that reflected the multiple dimensions of deprivation: income, educational level, job, housing characteristics, family and households, and immigration status. It has been already used in previous studies to assess socioeconomic gradients in the spatial distribution of asthma attacks<sup>26</sup> and heterogeneity of air pollution exposure.<sup>27</sup> The census block index was categorized into five deprivation classes, approximately equivalent to quintiles. The first class comprised the least deprived blocks while the fifth comprised the blocks characterized by the highest deprivation level.

### **Statistical Analysis**

#### **Rate Ratio Modeling**

We used fully hierarchical Bayesian modeling to estimate the age-adjusted rate ratios (RRs) related to census block deprivation level, using the intrinsic Gaussian conditional autoregressive

model developed by Besag et al<sup>28</sup> (also known as the BYM model). This model is structured into three hierarchical levels.

The first level assumes that the observed number of events  $O_i$  in the block  $i$  (in our framework  $i$  ranges from 1 to 174, the total number of the census blocks included in our study) conditional on the area-specific rate ratio of event  $\theta_i$  is defined as a Poisson random variable with expectation  $E_i \cdot \theta_i$ , where  $E_i$  is the expected number of age-adjusted events in block  $i$  (1).

$$O_i \sim \text{Poisson}(E_i \theta_i) \quad (1)$$

The second level assigns to  $\theta_i$  a log-normal prior distribution defined as the sum of a constant parameter  $\alpha$ , covariate effects  $X_{ik} \beta_k$  and two independent random effects  $u_i$  and  $v_i$  (2).

$$\text{Log}(\theta_i) = \alpha + X_{ik} \beta_k + u_i + v_i \quad (2)$$

Where  $\alpha$ , the intercept term, corresponds to the overall rate ratio across the study region;  $X_{ik}$  are area-specific covariates with associated regression coefficients  $\beta_k$ ; and  $u_i$  and  $v_i$  correspond to two area-specific random components that model the effects varying in a spatially structured manner (i.e., census block clustering) and in an unstructured manner (i.e., census block heterogeneity) respectively. We introduced the neighborhood deprivation level into the model in the shape of four covariates ( $X_{ik}$  with  $k=1, \dots, 4$ ) corresponding to all the deprivation classes except the first (the least deprived class), which served as the reference class.

The second level also assigns a Gaussian conditional autoregressive prior distribution and a normal prior distribution to  $u_i$  and  $v_i$  respectively (3).

$$\begin{aligned} u_i / u_j &\sim N(\bar{u}_i, \sigma_u^2 / m_i) \\ v_i &\sim N(0, \sigma_v^2) \end{aligned} \quad (3)$$

Where  $u_j$  denotes the spatial effects for all blocks other than block  $i$ ;  $\bar{u}_i$  is the mean of the  $u_i$  for the blocks bordering block  $i$ , the adjacency criterion being usually used as a criterion of

geographic proximity;  $m_i$  is the number of neighbors of block  $i$ ; and  $\sigma_u^2$  and  $\sigma_v^2$  are the variance parameters of the  $u_i$  and  $v_i$  distributions, respectively.

The third level assigns hyperprior distributions to different parameters: normal prior distributions with very large variances to the intercept  $\alpha$  and to regression coefficients  $\beta_k$ , and Gamma prior distributions to the inverse of the variance parameters  $\sigma_u^2$  and  $\sigma_v^2$  (also known as precision terms) respectively (4).

$$\begin{aligned}
 \alpha &\sim N(0, 10000) \\
 \beta_k &\sim N(0, 10000) \\
 1/\sigma_u^2 &\sim Ga(0.01, 0.01) \\
 1/\sigma_v^2 &\sim Ga(0.01, 0.01)
 \end{aligned}
 \tag{4}$$

### **Model Running**

Parameters for the Gamma hyperprior distributions were chosen by sensitivity analysis with the Deviance Information Criterion (DIC) developed by Spiegelhalter et al<sup>29</sup> to select the best model (4). All models were fitted via Markov Chain Monte Carlo algorithms with WinBUGS software, version 1.4.1 (MRC Biostatistics Unit, Cambridge, UK). Parameter means and 95% credible intervals (CI; “equivalent” to the confidence interval in Bayesian analysis) were estimated from two independent chains of 20,000 iterations after a burn-in of 20,000 iterations. Convergence of chains was assessed with the Gelman-Rubin convergence statistic, as modified by Brooks and Gelman.<sup>30</sup> Separate analyses were performed for men and women.

### **Event Rates and Deprivation-Related Excess Rates**

We estimated gender-specific age-adjusted event rates (per 100,000 person-years) for every deprivation class from the regression coefficients  $\beta_p$  estimated by the model and with the “crude” age-adjusted event rate of the first deprivation class as the baseline risk. The term “crude” indicates that the rate of the first deprivation class was not estimated from the model’s parameters but was calculated by the direct standardization method, with the SMA population aged 35-74

years as the reference. Next, we calculated for both men and women an age-adjusted “Deprivation-Increment Rate” (DIR; per 100,000 person-years) by subtracting from the age-adjusted rate in a given deprivation class the corresponding rate in the previous class of our deprivation ladder. For both men and women, DIRs are essentially age-adjusted rate differences between contiguous deprivation classes.

This study was approved by the French Data Protection Authority.

## **RESULTS**

During the 4-year study period, 1193 MI events (912 men and 281 women) were identified among the SMA population aged 35-74 years. Table 1 describes the baseline characteristics of the subjects for all events, for men and women. A large proportion of subjects were older than 55 years and nearly a quarter had a previous history of IHD. The distribution of events for men across the five deprivation classes was relatively homogeneous, except for the most deprived class, which contained fewer cases, while the number of events among women increased with deprivation level. The distribution of events by census block also showed substantial variability for both men and women; 46 blocks for example had no events among women over the entire study period.

Table 2 reports age-adjusted MI rates, age-adjusted increases of risk when moving from one deprivation class to the next (DIR) and age-adjusted rate ratios of MI event by deprivation class, for men and women, with the least deprived class as the reference. Event rates and rate ratios increased with the deprivation level for both genders, but followed a different pattern (Figure 1): while rates were much greater for men for all deprivation classes, the increase of risk along this deprivation ladder was linear among them, but exponential among women (as suggested by the almost constant DIRs among men and the increasing DIRs among women in Table 2). Women living in the most deprived neighborhoods had a risk of MI almost 2.5 times greater than those living in the least deprived neighborhoods (RR = 2.49 [95%CI = 1.63 to 3.88]); the corresponding

RR for men was 1.24 (95%CI = 0.95 to 1.62) (Table 2), and the trend for them was of borderline significance ( $p = 0.09$ ). Our data show a significant interaction between deprivation level and gender ( $p < 0.01$ ).

## **DISCUSSION**

This study confirms that men are always at higher risk of MI than women, regardless of the deprivation level, and shows that the risk of MI increases with deprivation level in both genders. These results are agreement with previous findings.<sup>8-10,14,15</sup> Our results also demonstrate that the increase in MI risk associated with a high deprivation level appears to be significantly stronger for women than men. This gender interaction has been already reported in previous works that used an individual<sup>11,12</sup> or neighborhood SES measure level.<sup>8,9</sup> Similar results were found in multilevel studies;<sup>13-18,31</sup> they showed a greater effect of neighborhood SES on CHD risk for women, independently of individual SES effect, however, they almost never tested the gender interaction.<sup>15</sup>

The hypotheses advanced to explain these gender differences in the SES gradient of CHD and MI risk are relatively few and unclear. Several studies recognize that some of this difference may be a direct consequence of the unequal frequency of these events between men and women.<sup>9,16-18</sup> Thus, as Diez Roux et al<sup>16</sup> indicated in one the first multilevel studies: “even if the absolute effects of neighborhood environments on CHD prevalence are similar across genders, a weaker relative effect is to be expected at higher prevalences.” Nonetheless, in our study, the absolute effect of neighborhood deprivation level on the risk of MI was not similar for both genders; it was linear for men and exponential for women. Among the latter, the increase of the MI risk observed in the highest deprivation level was clearly higher than in men, even though this increase was similar for both genders for less deprived levels. Absolute rates and their differences are thus the appropriate metrics to assess the differential effects of deprivation according to gender.<sup>32</sup> Indeed, analysis of the RRs alone would have invited a conclusion whereby risk was higher among women. Our

results show that SMA women living in the most disadvantaged neighborhoods have a higher excess risk of MI than men, relative to less disadvantaged social categories, and thus present a singular vulnerability. This result cannot be the consequence of a higher proportion of women in the most disadvantaged class in the SMA because no significant difference was found in the overall distribution of women according to deprivation level.

The study by Thurston et al<sup>11</sup> conducted from data from the US National Health and Nutrition Examination survey is the only study to our knowledge to have explored individual factors explaining the gender disparities in the association between SES and CHD risk. The authors argued that body mass index, combined with other metabolic factors (diabetes and cholesterol), may account for most of the gender difference observed in the educational gradient of the CHD risk. A stronger association between SES and metabolic factors for women had already been mentioned in earlier works.<sup>33-35</sup> Similar results were also found in a French population-based study of data from three regional CHD registries<sup>36</sup> where household income and educational level were inversely associated with the risk of metabolic disorders in women. This association with educational level was also found in men but was clearly weaker. Different hypotheses have been advanced to explain why disadvantaged women would be more subject to metabolic disorders than men and thus at higher risk of CHD. According to Dallongeville et al,<sup>36</sup> women in the lowest household income category are more likely than men to be unemployed and have limited economic resources; these conditions are associated with low physical activity and increased stress, both factors that promote weight gain and metabolic disorders. Limited economic resources may also engender other unhealthy behaviors, such as the consumption of low cost high-calorie food and psychotropic drugs, both of which are risk factors for metabolic disorders. Thurston et al<sup>11</sup> advanced similar hypotheses and insisted on the greater psychosocial disadvantages to women with low educational levels who are more likely than men to be depressive and single parents. Both these characteristics generate stressful conditions, at home as at work, promoting the development of obesity and coronary diseases. However, these hypotheses advanced from

individual studies cannot be verified in our ecological study because of the unavailability of individual data on risk factors and socioeconomic characteristics. Nonetheless, these hypotheses appear as plausible explanations for our findings. Indeed, the small and homogeneous area level we used ensures that the associations observed at this level should converge towards the estimates observed on an individual level, and the more disadvantaged neighborhoods of the SMA present socioeconomic characteristics that can explain a greater association between metabolic factors and SES for women than men (higher unemployment, lower educational levels, and more single-parent households among women).

Several strengths of our study deserve to be highlighted. First, to our knowledge, this is the first French study to compare gender differences in the risk of MI associated with deprivation level. An earlier study that also used French registries data showed socioeconomic inequalities in the MI incidence and case-fatality rates according to occupational category but it included only men.<sup>37</sup> Second, this study is based on data from a nationally-coordinated CHD registry that monitors coronary events according to a validated standardized protocol. The high monitoring quality ensures the high specificity of the health events recorded. Third, we implemented a complex and powerful method for studying the associations between deprivation level and MI risk at an ecological level. This approach, by smoothing the noise caused by the strong initial instability of our data due to the small number of events per census block (especially among women), allowed us to display a potential spatial structure of the health data and make thus easier to relate health data to potential explanatory factors such as deprivation level. This approach also allows to take into account the heterogeneity and spatial dependence of the geographic units; essential phenomena to take into account in ecological studies to obtain unbiased estimates.<sup>19</sup> The interest of Bayesian methods in epidemiology have been recently underlined<sup>38,39</sup> and they become more familiar in CHD social epidemiology<sup>40</sup> and environmental epidemiology.<sup>41</sup>

Finally, beyond the limitations directly imputable to the ecological design, the main limitation of this work is the unavailability of individual information on subjects' SES and on their principal MI



risk factors, especially metabolic. The availability of these data would have allowed to conduct a contextual analysis to estimate the specific effect of neighborhood SES on the risk of MI, to test the hypothesis that metabolic factors play a role in the interaction of gender in the association between SES and MI risk and possibly to identify the role of other factors.

In conclusion, this study confirms that men are at greater risk of MI than women and adds an important new finding: although the higher the neighborhood deprivation level, the greater the level of risk for both men and women, the latter are substantially more susceptible than the former to a high level of neighborhood deprivation. These new results should be confirmed and potential explanatory factors for these gender differences explored in further studies, preferably with a contextual approach.

## REFERENCES

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-952.
2. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:953-962.
3. Gonzalez MA, Rodriguez AF, Calero JR. Relationship between socioeconomic status and ischaemic heart disease in cohort and case-control studies: 1960-1993. *Int J Epidemiol*. 1998;27:350-358.
4. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*. 1993;88:1973-1998.
5. Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet*. 2005;365:1099-1104.
6. Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, et al. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *Am J Epidemiol*. 1996;144:934-942.
7. Van Lenthe FJ, Gevers E, Joung IM, et al. Material and behavioral factors in the explanation of educational differences in incidence of acute myocardial infarction: the Globe study. *Ann Epidemiol*. 2002;12:535-542.
8. Morrison C, Woodward M, Leslie W, et al. Effect of socioeconomic group on incidence of, management of, and survival after myocardial infarction and coronary death: analysis of community coronary event register. *BMJ*. 1997;314:541-546.
9. Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Associations of area based deprivation status and individual educational attainment with incidence, treatment, and prognosis of first coronary event in Rome, Italy. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60:37-43.
10. Salomaa V, Niemela M, Miettinen H, et al. Relationship of socioeconomic status to the incidence and prehospital, 28-day, and 1-year mortality rates of acute coronary events in the FINMONICA myocardial infarction register study. *Circulation*. 2000;101:1913-1918.
11. Thurston RC, Kubzansky LD, Kawachi I, et al. Is the association between socioeconomic position and coronary heart disease stronger in women than in men? *Am J Epidemiol*. 2005;162:57-65.

12. Vogels EA, Lagro-Janssen AL, van Weel C. Sex differences in cardiovascular disease: are women with low socioeconomic status at high risk? *Br J Gen Pract.* 1999;49:963-966.
13. Diez-Roux AV, Merkin SS, Arnett D, et al. Neighborhood of residence and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2001;345:99-106.
14. Sundquist K, Malmstrom M, Johansson SE. Neighbourhood deprivation and incidence of coronary heart disease: a multilevel study of 2.6 million women and men in Sweden. *J Epidemiol Community Health.* 2004;58:71-77.
15. Winkleby M, Sundquist K, Cubbin C. Inequities in CHD incidence and case fatality by neighborhood deprivation. *Am J Prev Med.* 2007;32:97-106.
16. Diez-Roux AV, Nieto FJ, Muntaner C, et al. Neighborhood environments and coronary heart disease: a multilevel analysis. *Am J Epidemiol.* 1997;146:48-63.
17. Kolegard SM, Diderichsen F, Reuterwall C, et al. Socioeconomic context in area of living and risk of myocardial infarction: results from Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *J Epidemiol Community Health.* 2002;56:29-35.
18. Stjarne MK, Ponce de LA, Hallqvist J. Contextual effects of social fragmentation and material deprivation on risk of myocardial infarction--results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Int J Epidemiol.* 2004;33:732-741.
19. Elliott P, Wakefield J, Best N, et al. *Spatial Epidemiology: Methods and Applications.* Oxford: Oxford University Press; 2000.
20. Feltbower RG, Manda SO, Gilthorpe MS, et al. Detecting small-area similarities in the epidemiology of childhood acute lymphoblastic leukemia and diabetes mellitus, type 1: a Bayesian approach. *Am J Epidemiol.* 2005;161:1168-1180.
21. Zhou H, Lawson AB, Hebert JR, et al. A Bayesian hierarchical modeling approach for studying the factors affecting the stage at diagnosis of prostate cancer. *Stat Med.* 2008;27:1468-1489.
22. Havard, S, Deguen, S, Segala, C, et al. Presentation of the PAISIM collaborative project: Relationship between short-term exposures to air pollution, socioeconomic inequalities in health and the onset of myocardial infarction. *Epidemiology.* 2006;17(Suppl):S255; abstract.

23. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90:583-612.
24. Arveiler D, Wagner A, Ducimetiere P, et al. Trends in coronary heart disease in France during the second half of the 1990s. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12:209-215.
25. Havard S, Deguen S, Bodin J, et al. A small-area index of socioeconomic deprivation to capture health inequalities in France. *Soc Sci Med*. 2008;67:2007-2016.
26. Laurent O, Filleul L, Havard S, et al. Asthma attacks and deprivation: gradients in use of mobile emergency medical services. *J Epidemiol Community Health*. 2008;62:1014-1016.
27. Havard S, Deguen S, Zmirou-Navier D, et al. Traffic-Related Air Pollution and Socioeconomic Status: A Spatial Autocorrelation Study to Assess Environmental Equity on a Small-Area Scale. *Epidemiology*. 2009;20:223-230.
28. Besag J, York J, Mollie A. Bayesian image restoration with two applications in spatial statistics. *Ann Inst Stat Math*. 1991;43:1-59.
29. Spiegelhalter D, Best N, Carlin B, et al. Bayesian measures of model complexity and fit (with discussion). *J Royal Stat Soc B*. 2002;64:583-640.
30. Brooks S, Gelman A. Alternative methods for monitoring convergence of iterative simulations. *J Comput Graph Stat*. 1998;7:434-455.
31. Stjarne MK, Fritzell J, De Leon AP, et al. Neighborhood socioeconomic context, individual income and myocardial infarction. *Epidemiology*. 2006;17:14-23.
32. VanderWeele TJ, Robins JM. Four types of effect modification: a classification based on directed acyclic graphs. *Epidemiology*. 2007;18:561-568.
33. Loucks EB, Rehkopf DH, Thurston RC, et al. Socioeconomic disparities in metabolic syndrome differ by gender: evidence from NHANES III. *Ann Epidemiol*. 2007;17:19-26.
34. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull*. 1989;105:260-275.
35. Tang M, Chen Y, Krewski D. Gender-related differences in the association between socioeconomic status and self-reported diabetes. *Int J Epidemiol*. 2003;32:381-385.

36. Dallongeville J, Cottel D, Ferrieres J, et al. Household income is associated with the risk of metabolic syndrome in a sex-specific manner. *Diabetes Care*. 2005;28:409-415.
37. Lang T, Ducimetiere P, Arveiler D, et al. Incidence, case fatality, risk factors of acute coronary heart disease and occupational categories in men aged 30-59 in France. *Int J Epidemiol*. 1997;26:47-57.
38. Dunson DB. Commentary: practical advantages of Bayesian analysis of epidemiologic data. *Am J Epidemiol*. 2001;153:1222-1226.
39. Graham P. Intelligent smoothing using hierarchical Bayesian models. *Epidemiology*. 2008;19:493-495.
40. Beard JR, Earnest A, Morgan G, et al. Socioeconomic disadvantage and acute coronary events: a spatiotemporal analysis. *Epidemiology*. 2008;19:485-492.
41. Naess O, Piro FN, Nafstad P, et al. Air pollution, social deprivation, and mortality: a multilevel cohort study. *Epidemiology*. 2007;18:686-694.

**TABLE 1.** Baseline characteristics of myocardial infarction events aged 35-74 years, by gender, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003

	Men (n = 912)		Women (n = 281)	
	No. or mean	%	No. or mean	%
Age; yr				
35-54	347	38.0	70	24.9
55-74	565	62.0	211	75.1
Previous history of IHD <sup>a</sup>	213	23.4	65	23.1
28-day case fatality	84	9.2	32	11.4
Deprivation classes				
1 (Least)	192	21.1	44	15.7
2	200	21.9	50	17.8
3	179	19.6	53	18.9
4	204	22.4	68	24.2
5 (Most)	137	15.0	66	23.5
Mean number of events by census block	5 (0-17) <sup>b</sup>	—	2 (0-6) <sup>b</sup>	—

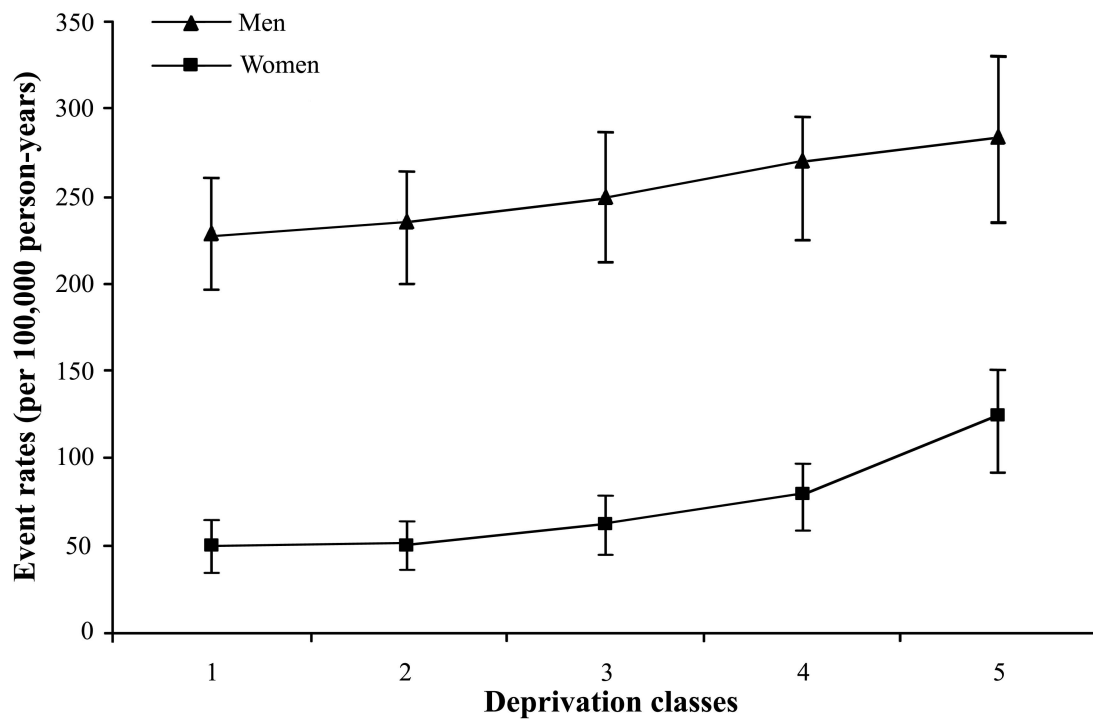
<sup>a</sup>IHD, ischemic heart disease.

<sup>b</sup>Numbers in parentheses, minimum-maximum.

**TABLE 2.** Risk of myocardial infarction, by gender, according to census block deprivation level, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003

	Men				Women			
	ER <sup>a</sup>	DIR <sup>a</sup>	RR <sup>a</sup>	RR 95% CI <sup>a</sup>	ER	DIR	RR	RR 95% CI
Deprivation classes								
1 (Least)	229	—	1.00	—	50	—	1.00	—
2	236	7	1.03	0.81–1.31	50	0	1.00	0.64–1.56
3	250	14	1.09	0.84–1.41	62	12	1.24	0.79–1.96
4	270	20	1.18	0.92–1.52	80	18	1.60	1.04–2.51
5 (Most)	284	14	1.24	0.95–1.62	125	45	2.49	1.63–3.88

<sup>a</sup>ER, event rate (per 100,000 person-years); DIR, deprivation increment rate (per 100,000 person-years); RR, rate ratio; CI, credible interval.



**FIGURE 1.** Age-adjusted event rates of myocardial infarction (per 100,000 person-years), by gender, according to deprivation classes, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003: symbols represent event rates and vertical lines represent 95% CIs. Class 1 is the least deprived class, class 5 is the most





## NOTE METHODOLOGIQUE

Cette note a pour objectif d'apporter un éclairage complémentaire sur la démarche méthodologique adoptée dans le cadre de ce travail. Elle ne cherche pas à présenter en détail les méthodes d'analyse bayésienne mais se propose plutôt d'illustrer leurs applications et leur utilité en épidémiologie. Les lecteurs, intéressés par ces méthodes, pourront néanmoins trouver des descriptions méthodologiques complètes dans les nombreux ouvrages consacrés à la modélisation bayésienne et à son application, notamment dans le champ de l'épidémiologie spatiale (1-6).

### 1. Utilisation des méthodes bayésiennes en épidémiologie spatiale

L'épidémiologie spatiale s'intéresse à la description et à la compréhension des variations géographiques du risque de maladie, en particulier à une échelle fine. Les méthodes bayésiennes sont utilisées comme outil d'analyse dans plusieurs types d'études d'épidémiologie spatiale parmi lesquelles se distinguent :

- Les études de cartographie du risque de maladie (*disease mapping studies*) ;
- Les études de corrélation géographique (*ecological correlation studies*).

Les études de *disease mapping* s'intéressent à la description des variations spatiales et spatio-temporelles du risque (mortalité ou incidence) de maladie. La comparaison des variations géographiques du risque d'une maladie avec celles d'une variable d'exposition peut servir à formuler des hypothèses étiologiques. Les études de corrélation géographique examinent quant à elles, les variations géographiques de variables environnementales, sociales ou sanitaires en relation avec celles d'événements de santé agrégés à une échelle géographique. Les études de *disease mapping* sont donc principalement descriptives alors que les études de corrélation géographique s'intéressent à des questions étiologiques.

Nous avons, dans le cadre de notre travail, mis successivement en œuvre ces deux types d'études.

## 2. Cartographie du risque d'infarctus du myocarde sur la CUS à l'échelle de l'IRIS

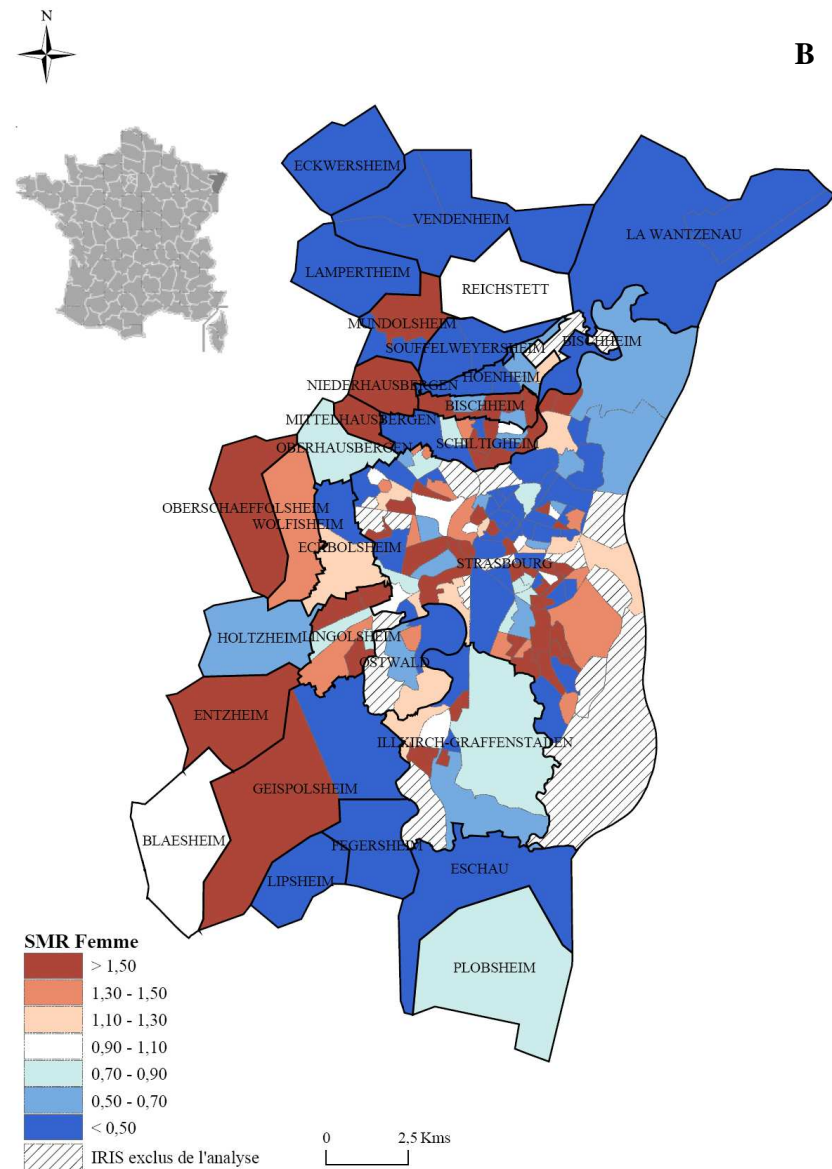
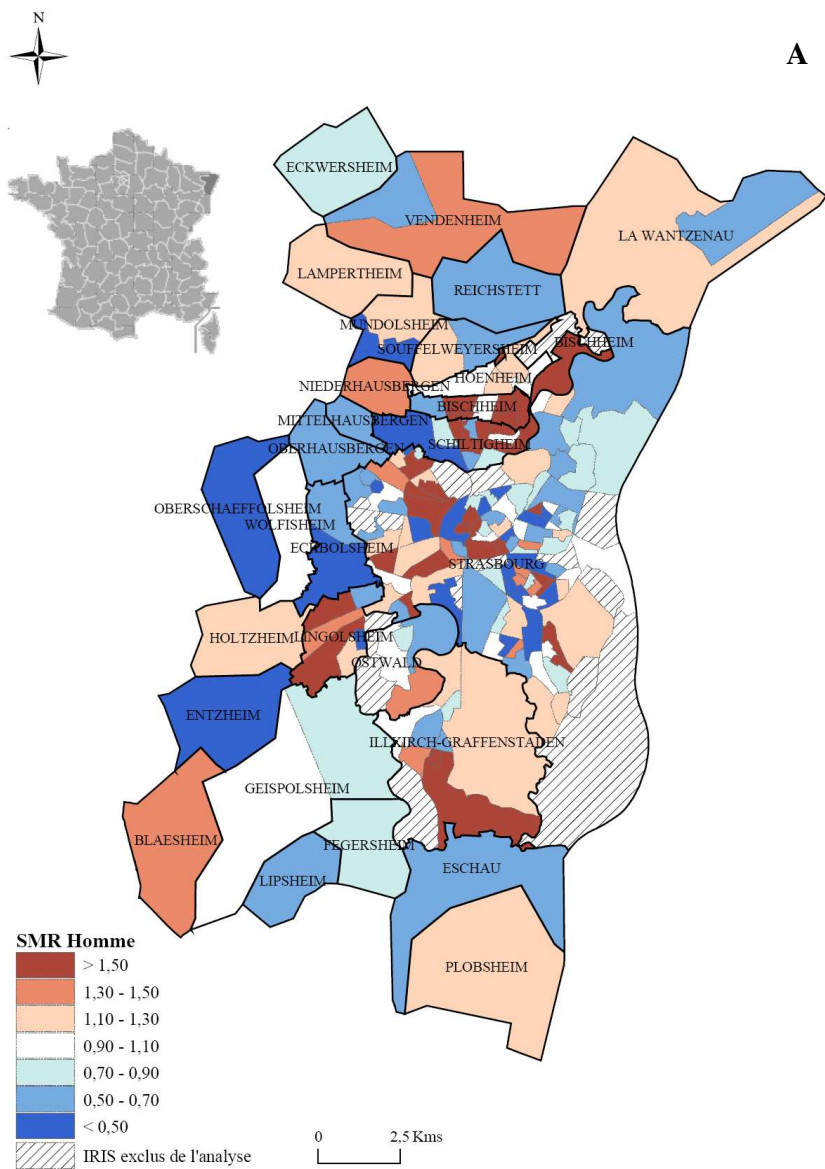
### 2.1. Ratios standardisés de morbidité

Les ratios standardisés de mortalité ou de morbidité (*Standardised Mortality/Morbidity Ratios*, SMR)<sup>6</sup> sont classiquement utilisés pour la représentation cartographique des variations géographiques des risques relatifs de mortalité ou de morbidité d'une maladie. Cependant, lorsque la maladie étudiée est rare et/ou que les unités géographiques sont de petite taille, les SMR présentent plusieurs désavantages (7). Tout d'abord, ces estimateurs présentent une variabilité d'autant plus importante que le nombre de cas attendus dans l'unité géographique est faible (variance du SMR inversement proportionnelle à  $E_i$  et estimée par  $O_i/E_i^2$ ) (8). Ces estimateurs sont donc instables dans les unités peu peuplées et des valeurs extrêmes y sont fréquemment observées. La représentation cartographique des SMR peut alors prendre l'apparence d'une mosaïque de couleurs difficilement interprétable où les colorations les plus fortes — valeurs extrêmes — correspondent le plus souvent aux unités géographiques les moins peuplées. Ce type de représentation donne artificiellement plus de poids aux SMR extrêmes et peut ainsi masquer une éventuelle structure spatiale sous-jacente qui pourrait être, par exemple, le reflet de facteurs environnementaux. La Figure 10 illustre dans notre contexte la variabilité extrême que présente les SMR. En raison du faible nombre d'événements d'infarctus du myocarde observés par IRIS (notamment chez les femmes) durant la période d'étude, les SMR présentent des valeurs extrêmes dans de nombreux IRIS. Un second inconvénient de cet estimateur est qu'il ne considère pas l'information fournie par les valeurs des unités géographiques voisines.

Une approche pour résoudre ces problèmes de représentation consiste à lisser les estimateurs classiques des risques relatifs en ayant recours à une modélisation bayésienne.

---

<sup>6</sup> Le SMR se calcule, selon la méthode de standardisation indirecte, comme le rapport entre le nombre total d'événements observés  $O_i$  dans l'unité  $i$  pendant la période  $t$  et le nombre d'événements attendus  $E_i$  sous l'hypothèse de taux d'événements par la variable de standardisation (généralement l'âge, le sexe) égaux à ceux d'une population de référence.



**FIGURE 10.** Cartographies des ratios standardisés de morbidité (SMR) d'infarctus du myocarde chez les hommes (A) et chez les femmes (B), Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

## **2.2. Méthodes de lissage des risques relatifs**

L'objectif du lissage est de fournir de nouveaux estimateurs des risques relatifs à partir des estimations initiales (SMR). L'idée sous-jacente est de réduire la variabilité aléatoire des SMR en partageant l'information qu'apportent les unités géographiques voisines.

Il existe trois méthodes de lissage différentes, qualifiées respectivement de lissage global, local ou mixte. La méthode de lissage global conduit à lisser les valeurs des SMR vers la moyenne de l'ensemble des SMR observés sur la zone d'étude tandis que la méthode de lissage local conduit à lisser les valeurs des SMR vers la moyenne d'un sous-ensemble d'unités voisines ; la méthode de lissage mixte correspondant quant à elle à une combinaison des deux méthodes précédentes. La méthode de lissage global considère également que les SMR sont identiquement et indépendamment distribués et ignore une éventuelle structure spatiale des données. Au contraire, les méthodes de lissage local et mixte prennent en compte une possible autocorrélation des unités géographiques.

Le choix de l'une ou l'autre de ces méthodes repose sur le résultat de deux tests évaluant respectivement l'existence d'une hétérogénéité et d'une autocorrélation spatiale des SMR (9).

## **2.3. Test d'hétérogénéité**

Le test d'hétérogénéité (test du rapport de vraisemblance) consiste à évaluer s'il existe une différence significative des SMR entre les différentes unités géographiques de la zone d'étude sans considérer l'organisation spatiale des données. Dans notre étude, les SMR chez les hommes et les femmes présentaient une hétérogénéité significative ( $p < 0.05$ ).

## **2.4. Test d'autocorrélation spatiale**

L'autocorrélation spatiale traduit le degré de dépendance entre des données spatialement localisées. Une description de ce concept fait l'objet de la note méthodologique du chapitre 2.

L'autocorrélation spatiale des SMR chez les hommes et les femmes a été mesurée à l'aide de l'indice bayésien empirique (*Empirical Bayes Index, EBI*) proposé par Assunção et Reis (10). Cet indice correspond à une version modifiée de l'indice de Moran qui tient compte des tailles différentes de population entre les unités géographiques.

Dans notre étude, l'autocorrélation spatiale des SMR était relativement faible pour les deux sexes (EBI homme = 0,05 ;  $p = 0,09$  ; EBI femme = 0,13 ;  $p < 0,01$ ). Cependant, nous pouvons émettre l'hypothèse que ce résultat est le reflet d'une importante variabilité aléatoire (du fait du faible nombre d'événements observés par unité statistique) qui peut avoir comme effet de dissimuler une éventuelle structure spatiale des données. Le lissage des SMR a donc pour objectif de « gommer » le bruit causé par cette instabilité aléatoire.

L'algorithme décisionnel proposé par David et al (9) nous a conduit, au vu des résultats des tests d'hétérogénéité et d'autocorrélation spatiale, à privilégier la méthode de lissage mixte dans notre étude.

## **2.5. Modèle**

### **2.5.1. Description**

Le lissage des risques relatifs a été réalisé à l'aide du modèle hiérarchique bayésien proposé par Besag et al en 1991 (connu comme le BYM model) (11,12). Ce modèle permet de contrôler à la fois l'hétérogénéité (sans structure spatiale) et l'autocorrélation spatiale des données en introduisant des composantes aléatoires. L'estimation des risques relatifs s'effectue ainsi vers le SMR moyen de tous les IRIS de la CUS lorsqu'il n'y a pas ou peu de dépendance spatiale (lissage global) et vers le SMR moyen des IRIS voisins lorsque les SMR présentent une structure spatiale (lissage local).

Le modèle BYM est un modèle gaussien autorégressif conditionnel structuré selon trois niveaux hiérarchiques.

Le premier niveau suppose que le nombre d'événements observés  $O_i$  dans l'IRIS  $i$ , conditionnellement au risque relatif de survenue de l'événement  $\theta_i$ , suit une loi de Poisson d'espérance  $E_i \cdot \theta_i$ , où  $E_i$  est le nombre d'événements attendus dans l'IRIS  $i$  (Equation 1).

$$O_i \sim \text{Poisson}(E_i \theta_i) \quad (\text{Equation 1})$$

Le deuxième niveau associe au logarithme du risque relatif  $\theta_i$  une distribution de probabilité définie comme la somme d'un paramètre constant  $\alpha$ , et de deux composantes aléatoires indépendantes  $u_i$  et  $v_i$ . Ces deux composantes permettent de tenir compte respectivement de la variabilité structurée spatialement (appelée composante de *clustering*) et de la variabilité non structurée (appelée composante d'hétérogénéité) (Equation 2).

$$\text{Log}(\theta_i) = \alpha + u_i + v_i \quad (\text{Equation 2})$$

Ces deux composantes sont considérées comme respectivement distribuées selon une loi normale conditionnelle autorégressive et une loi normale (Equation 3).

$$\begin{aligned} u_i / u_j &\sim N(\bar{u}_i, \sigma_u^2 / m_i) \\ v_i &\sim N(0, \sigma_v^2) \end{aligned} \quad (\text{Equation 3})$$

où  $u_j$  correspond aux effets spatiaux pour tous les IRIS autres que l'IRIS  $i$ ,  $\bar{u}_i$  la moyenne de  $u_i$  pour tous les IRIS voisins à l'IRIS  $i$ ,  $m_i$  le nombre de voisins de l'IRIS  $i$ , et  $\sigma_u^2$  et  $\sigma_v^2$  les variances respectives des distributions des composantes  $u_i$  et  $v_i$ . La définition du voisinage utilisée pour ce travail repose sur une matrice de contiguïté nodale du 1<sup>er</sup> ordre comme celle présentée dans la note méthodologique du chapitre 2.

Le troisième niveau associe enfin à chacun des paramètres des distributions de probabilité appelées « distributions hyper a priori » :  $\alpha$  est ainsi considéré comme distribué selon une loi normale avec une très importante variance, et les inverses des variances  $1/\sigma_u^2$  et  $1/\sigma_v^2$

(paramètres également connus sous le nom de précisions) suivent des distributions Gamma (Equation 4).

$$\begin{aligned}\alpha &\sim N(0, 10000) \\ 1/\sigma_u^2 &\sim Ga(\alpha, \beta) \\ 1/\sigma_v^2 &\sim Ga(\alpha, \beta)\end{aligned}\tag{Equation 4}$$

### 2.5.2. Mise en oeuvre

L'estimation des paramètres de ce modèle fait appel à des intégrales qui ne sont pas calculables par des méthodes analytiques. Il est nécessaire de faire appel à des méthodes de simulation (algorithme de Monte Carlo par chaînes de Markov), mises en oeuvre facilement avec le logiciel WinBUGS (13,14). Dans notre travail, l'estimation des paramètres a été réalisée à l'aide de deux chaînes parallèles indépendantes de 20 000 itérations chacune, après une période de « chauffe » de 20 000 itérations. La convergence des paramètres a été évaluée au terme de la période de « chauffe » à l'aide de différentes méthodes analytiques et graphiques, dont la statistique de Gelman-Rubin (15) modifiée selon Brook et Gelman (16). Nous avons utilisé comme estimation ponctuelle du risque relatif à l'IRIS la moyenne empirique des valeurs simulées. L'intervalle de crédibilité à 95 % a été construit à partir des quantiles 2,5% et 97,5% de la distribution. Cet intervalle est l'équivalent en inférence bayésienne de l'intervalle de confiance à 95 % classique.

Un soin particulier doit être accordé à la spécification des paramètres  $(\alpha, \beta)$  des lois Gamma. Cette question a été débattue par plusieurs auteurs (6,12,17) qui reconnaissent que la sensibilité des résultats au choix de ces paramètres doit être évaluée. Nous avons donc conduit une analyse de sensibilité sur le choix des hyper paramètres des lois Gamma en testant plusieurs jeux de paramètres  $(\alpha, \beta)$  issus de la littérature. Nous avons ainsi retenu les distributions  $Ga(0,01; 0,01)$  et  $Ga(0,5; 0,0005)$  proposées et utilisées respectivement par Wakefield et al (6) et Lawson et al (13). Une autre loi Gamma ( $Ga(0,001; 0,001)$ ) couramment utilisée dans la littérature a également été utilisée pour l'analyse.



Les résultats de cette analyse ont été évalués à l'aide du critère de déviance (*Deviance Information Criterion*, DIC) proposé par Spiegelhalter et al (18) et des différents critères analytiques et graphiques utilisés pour évaluer la convergence des paramètres. Le DIC met en contraste une mesure de la qualité d'ajustement du modèle avec une mesure de sa complexité. Il s'interprète de la même que le critère d'Akaike, de sorte que plus il est faible plus l'ajustement du modèle est considéré comme bon.

Les valeurs des DIC obtenues avec chacun des modèles sont synthétisées dans le Tableau 6. Ces résultats montrent que la loi  $Ga(0,01 ; 0,01)$  ajustait le mieux le modèle chez les hommes et chez les femmes. Par ailleurs, c'est avec cette distribution que la convergence des paramètres était la meilleure. Cette distribution a donc été retenue pour le lissage.

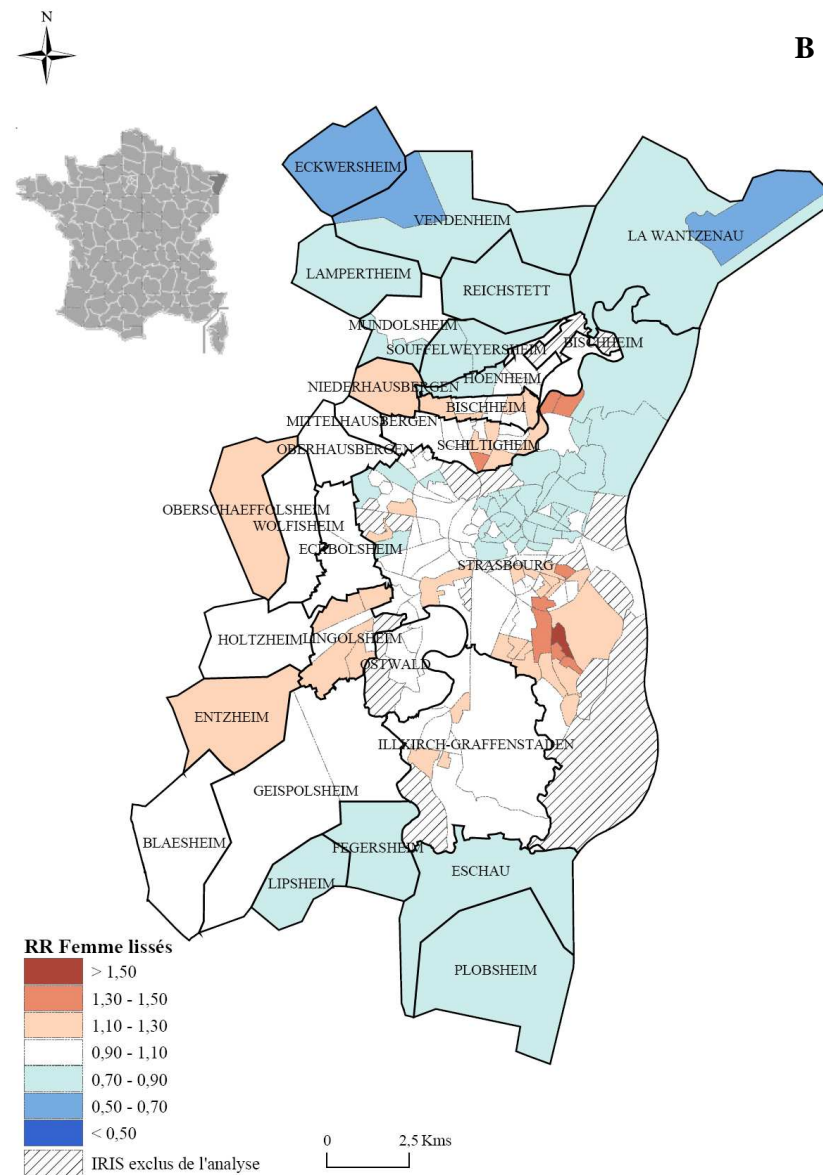
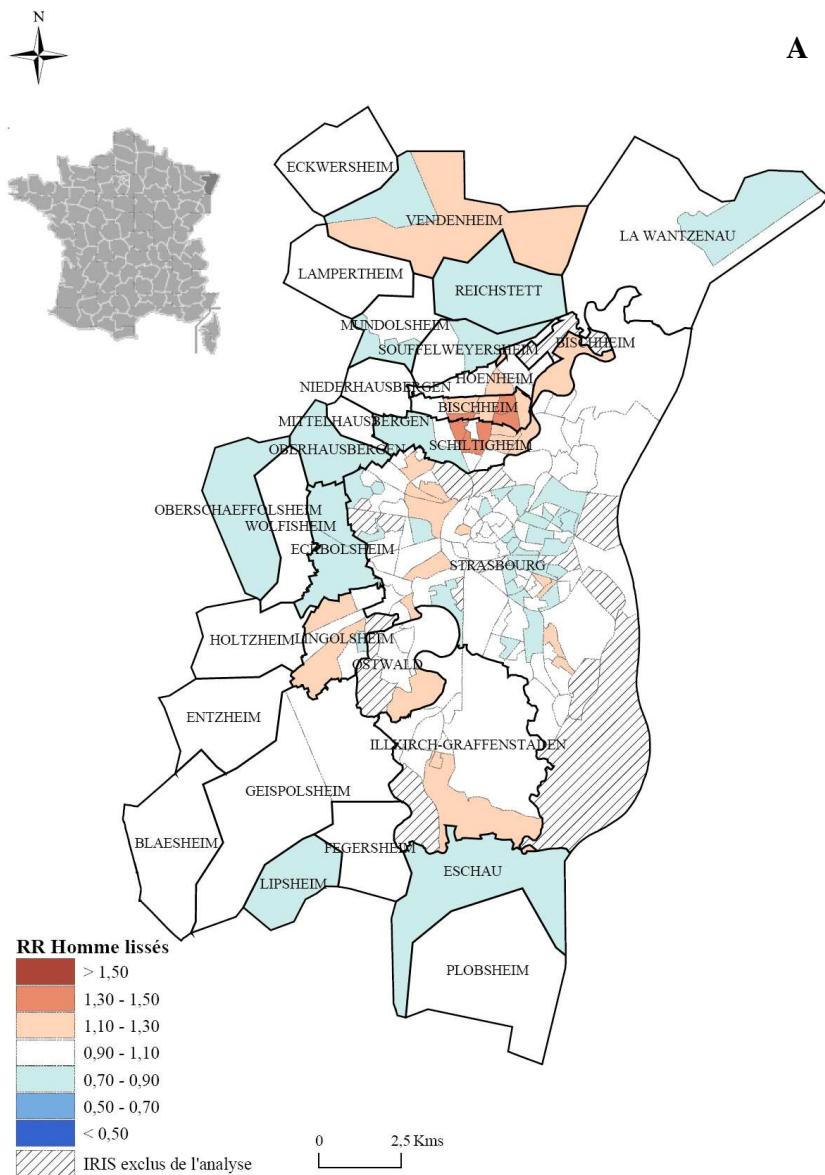
**TABLEAU 6.** Analyse de sensibilité quant au choix des hyper paramètres pour le lissage des risques relatifs

		<b>Hyper paramètres (<math>\alpha, \beta</math>)</b>		
		<b>(0,01 ; 0,01)</b>	<b>(0,001 ; 0,001)</b>	<b>(0,5 ; 0,0005)</b>
DIC <sup>a</sup>				
	Hommes	807,7	809,14	811,3
	Femmes	556,6	556,7	560,2

<sup>a</sup>DIC, Deviance Information Criterion.

## 2.6. Cartographie des risques relatifs lissés

Les résultats issus du lissage mixte par la modélisation bayésienne sont illustrés par la Figure 11. Les cartographies des risques relatifs lissés chez les deux sexes apparaissent beaucoup plus homogènes que celles des SMR. Cependant, certains IRIS, notamment ceux localisés dans le centre de l'agglomération ou sa proche banlieue, présentent encore des risques relatifs relativement élevés pour les deux sexes.



**FIGURE 11.** Cartographies des risques relatifs (RR) d'infarctus du myocarde lissés chez les hommes (A) et chez les femmes (B), Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

### 3. Analyse écologique de la relation entre le niveau socio-économique des IRIS et le risque d'infarctus du myocarde

#### 3.1. Description du modèle

Pour analyser l'association entre le niveau socio-économique et le risque d'infarctus du myocarde, nous avons utilisé un modèle de régression écologique qui vise à évaluer sur des données agrégées à l'échelle de l'IRIS, la part des variations spatiales de l'infarctus du myocarde qui est associée aux variations de l'indice de défaveur (19).

Afin de prendre en compte l'hétérogénéité sans structure spatiale et l'autocorrélation spatiale des données, nous avons utilisé le même modèle que précédemment, en y introduisant la ou les variables explicatives  $X_k$  correspondant à l'indice de défaveur. L'équation 2 du modèle précédent a donc été remplacée par l'équation suivante :

$$\text{Log}(\theta_i) = \alpha + X_{ik}\beta_k + u_i + v_i \quad (\text{Equation 5})$$

où  $\alpha$  correspond de nouveau à une constante,  $X_{ik}$  sont les  $k$  variables auxquelles sont associés les coefficients de régression  $\beta_k$  tandis que  $u_i$  et  $v_i$  correspondent comme précédemment aux composantes de *clustering* et d'hétérogénéité respectivement.

Au troisième niveau du modèle, les coefficients de régression  $\beta_k$  sont considérés comme distribués selon une loi normale de variance très importante, les autres paramètres conservant les mêmes lois hyper a priori que celles définies dans le modèle précédent (Equation 6).

$$\begin{aligned} \alpha &\sim N(0, 10000) \\ \beta_k &\sim N(0, 10000) \\ 1/\sigma_u^2 &\sim Ga(\alpha_1, \beta_1) \\ 1/\sigma_v^2 &\sim Ga(\alpha_2, \beta_2) \end{aligned} \quad (\text{Equation 6})$$

### 3.2. Mise en oeuvre

Nous avons testé deux types de modèles. Dans le premier, l'indice de défaveur a été introduit directement dans le modèle pour émettre l'hypothèse d'une relation linéaire entre l'indice de défaveur et le logarithme du risque relatif. Dans le deuxième modèle, l'indice a été introduit sous la forme de quatre variables correspondant aux classes de défaveur précédemment définies, excepté la première (regroupant les IRIS les plus favorisés) utilisée comme classe de référence.

La même stratégie de mise en oeuvre que celle appliquée pour le lissage a été suivie pour cette analyse : même nombre de chaînes, même nombre d'itérations par chaîne, même nombre d'itérations de la période de « chauffe », mêmes diagnostics de convergence utilisés.

Une analyse de sensibilité quant au choix des hyper paramètres des lois Gamma a été de nouveau conduite en testant les mêmes jeux de paramètres  $(\alpha, \beta)$  que précédemment. Les résultats de cette analyse sont présentés dans le Tableau 7 pour l'indice introduit de manière quantitative et qualitative. Le DIC, en combinaison avec les diagnostics de convergence, a de nouveau été utilisé pour sélectionner le meilleur modèle.

Quels que soient le sexe et le jeu de paramètres  $(\alpha, \beta)$  considérés, le modèle intégrant l'indice en quantitatif apparaît comme meilleur (DIC plus faible). L'introduction de l'indice en classes permet néanmoins de mettre en évidence un gradient socio-économique du risque d'infarctus du myocarde chez les hommes et chez les femmes quel que soit le jeu de paramètres retenu  $(\alpha, \beta)$ .

Les résultats obtenus avec les trois jeux de paramètres  $(\alpha, \beta)$  sont peu différents et suggèrent que ce choix n'aurait eu finalement que peu d'influence sur l'estimation de l'association entre le niveau de défaveur et le risque d'infarctus du myocarde. Toutefois, au vu des valeurs du DIC et des diagnostics de convergence, la distribution hyper a priori  $Ga(0,01; 0,01)$  fournissait le meilleur ajustement du modèle chez les deux sexes et a donc été retenue dans le modèle de régression écologique.

**TABLEAU 7.** Résultats de l'association entre l'indice de défaveur (en quantitatif et en qualitatif) et le risque d'infarctus du myocarde et analyse de sensibilité quant au choix des hyper paramètres, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

Classes de défaveur	Hyper paramètres ( $\alpha, \beta$ )											
	(0,01; 0,01)				(0,001; 0,001)				(0,5; 0,0005)			
	Homme		Femme		Homme		Femme		Homme		Femme	
	RR <sup>a</sup>	(95% IC <sup>a</sup> )	RR	(95% IC)	RR	(95% IC)	RR	(95% IC)	RR	(95% IC)	RR	(95% IC)
1	1,00	—	1,00	—	1,00	—	1,00	—	1,00	—	1,00	—
2	1,03	(0,81-1,31)	1,00	(0,64-1,56)	1,02	(0,81-1,29)	1,00	(0,65-1,53)	1,02	(0,82-1,28)	1,01	(0,67-1,53)
3	1,09	(0,84-1,41)	1,24	(0,79-1,96)	1,09	(0,85-1,40)	1,23	(0,79-1,89)	1,09	(0,86-1,38)	1,23	(0,82-1,87)
4	1,18	(0,92-1,52)	1,60	(1,04-2,51)	1,17	(0,92-1,49)	1,58	(1,04-2,41)	1,17	(0,93-1,48)	1,57	(1,07-2,33)
5	1,24	(0,95-1,62)	2,49	(1,63-3,88)	1,24	(0,95-1,61)	2,47	(1,63-3,75)	1,24	(0,97-1,58)	2,49	(1,68-3,71)
DIC <sup>a</sup>	811,0		540,6		812,7		539,9		815,7		540,1	
Indice de défaveur	1,08	(0,98-1,20)	1,53	(1,29-1,81)	1,09	(0,98-1,21)	1,52	(1,29-1,80)	1,09	(0,98-1,19)	1,52	(1,29-1,78)
DIC	807,6		538,0		809,0		538,0		811,7		537,1	

<sup>a</sup>RR, risque relatif ; 95% IC, intervalle de crédibilité à 95% ; DIC, Deviance Information Criterion.

## REFERENCES

- (1). Clayton D, Kaldor J. Empirical Bayes estimates of age-standardized relative risks for use in disease mapping. *Biometrics* 1987;43:671-681.
- (2). Elliott P, Wakefield J, Best N, et al. *Spatial Epidemiology: Methods and Applications*. Oxford: Oxford University Press; 2000.
- (3). Gelman A, Carlin J, Stern H, et al. *Bayesian Data Analysis*. Boca Raton: CRC Press; 2004.
- (4). Lawson AB, Biggeri AB, Boehning D, et al. Disease mapping models: an empirical evaluation. *Stat Med* 2000;19:2217-2241.
- (5). Mollié A. *Représentation géographique des taux de mortalité : modélisation spatiale et méthodes bayésiennes*. Université de Paris 6 : Thèse de doctorat; 1990.
- (6). Wakefield J, Best N, Waller L. Bayesian approaches to disease mapping. In: Elliott P, Wakefield J, Best N, Briggs D, eds. *Spatial Epidemiology. Methods and Applications*. Oxford: Oxford University Press; 2000:104-127.
- (7). Richardson S. Modélisation statistique des variations géographiques en épidémiologie. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1992;40:33-45.
- (8). Estève J, Benhamou E, Raymond L. *Méthodes statistiques en épidémiologie descriptive*. Paris : Les éditions INSERM; 1993.
- (9). David S, Remontet L, Bouvier AM, et al. Comment choisir en pratique le modèle permettant de décrire la variation géographique de l'incidence des cancers ? Exemple des cancers digestifs de la Côte-d'Or. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2002;50:413-425.
- (10). Assuncao RM, Reis EA. A new proposal to adjust Moran's I for population density. *Stat Med* 1999;18:2147-2162.
- (11). Besag J, York J, Mollie A. Bayesian image restoration with two applications in spatial statistics. *Ann Inst Stat Math* 1991;43:1-21.
- (12). Mollie A. Bayesian mapping of Hodgkin's disease in France. In: Elliott P, Wakefield J, Best N, Briggs D, eds. *Spatial epidemiology. Methods and applications*. Oxford: Oxford University Press; 2000:267-285.

- (13). Lawson A, Browne W, Vidal Rodeiro C. *Disease Mapping with WinBUGS and MLWin*. Chichester: John Wiley & Sons; 2003.
- (14). Spiegelhalter D, Thomas A, Best N, et al. *WinBUGS User Manual; Version 1.4.1*. Cambridge: MRC Biostatistics Unit; 2004.
- (15). Gelman A, Rubin D. Inference from iterative simulation using multiple sequences (with discussion). *Stat Sci* 1992;7:457-511.
- (16). Brooks S, Gelman A. Alternative methods for monitoring convergence of iterative simulations. *J Comput Graph Stat* 1998;7:434-455.
- (17). Bernardinelli L, Clayton D, Montomoli C. Bayesian estimates of disease maps: how important are priors? *Stat Med* 1995;14:2411-2431.
- (18). Spiegelhalter D, Best N, Carlin B, et al. Bayesian deviance, the effective number of parameters and the comparison of arbitrarily complex models. *J Roy Stat Soc B* 2002;64:583-640.
- (19). Richardson S, Monfort C. Ecological correlation studies. In: Elliott P, Wakefield J, Best N, Briggs D, eds. *Spatial epidemiology. Methods and applications*. Oxford: Oxford University Press; 2000:205-220.

## **CHAPITRE 4**

**INFARCTUS DU MYOCARDE, POLLUTION ATMOSPHERIQUE  
ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

—

**ANALYSE CAS-CROISES A FINE ÉCHELLE**





Ce quatrième chapitre a pour objectif de présenter les résultats de l'analyse cas-croisés (*case-crossover*) que nous avons menée sur l'agglomération strasbourgeoise à l'échelle de l'IRIS. Une partie de ces travaux relative à l'étude de l'association entre l'exposition à court terme à la pollution particulaire (PM<sub>10</sub>) et la survenue de l'infarctus du myocarde a fait l'objet d'un article à soumettre prochainement à la revue *Environmental Health Perspectives* et intégré dans la suite de ce chapitre. Ces résultats ont, par ailleurs, été présentés sous la forme d'une communication orale lors de la conférence internationale *ISEE-ISEA* qui s'est tenue à Pasadena aux Etats-Unis, en octobre 2008.

Les principaux résultats des analyses conduites avec chacun des autres polluants atmosphériques (NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et CO) sont, quant à eux, rapportés dans deux appendices à la suite de l'article.

Nous présentons en introduction un résumé détaillé de l'étude menée sur les particules et apportons au travers d'une note méthodologique, à la fin de ce chapitre, un éclairage complémentaire sur la méthode cas-croisés mise en œuvre dans ce travail.

## **1. Contexte et objectifs**

Les effets délétères de la pollution particulaire sur la santé cardiovasculaire sont largement documentés dans la littérature. Parmi la population générale, les personnes socio-économiquement défavorisées pourraient être plus vulnérables aux effets de la pollution atmosphérique que les personnes socio-économiquement favorisées.

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer si le niveau socio-économique des quartiers de résidence (IRIS) modifiait les effets à court terme de l'exposition à la pollution particulaire sur le risque d'infarctus du myocarde. Un objectif secondaire était d'identifier si, au sein des groupes de niveau socio-économique, il existait des sous-populations encore plus sensibles aux effets de la pollution atmosphérique.

## 2. Matériels

La population d'étude incluait tous les événements d'infarctus du myocarde ( $n = 1190$ ) survenus au sein de la population de la CUS âgée de 35 à 74 ans entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 31 décembre 2003. Pour chaque événement, plusieurs caractéristiques individuelles (sexe, tranche d'âge, antécédents de cardiopathie ischémique) étaient disponibles. Ces données ont été obtenues auprès du registre bas-rhinois des cardiopathies ischémiques.

Les concentrations horaires par IRIS de  $PM_{10}$  ont été modélisées par l'ASPA à l'aide du modèle *ADMS Urban*, selon la méthodologie décrite dans le chapitre 1. La mesure d'exposition retenue pour cette étude était la moyenne sur 24 heures des concentrations horaires de  $PM_{10}$ .

Le niveau socio-économique des IRIS a été estimé à l'aide de l'indice de défaveur socio-économique présenté dans le chapitre 1. L'indice a été introduit dans les modèles statistiques sous la forme de trois catégories de défaveur (faible, moyenne, haute) construites à partir d'un regroupement des cinq classes précédemment définies.

## 3. Méthodes

L'association entre les concentrations journalières de  $PM_{10}$  et les événements d'infarctus du myocarde a été investiguée à l'aide d'une analyse de type cas-croisés, selon un schéma d'appariement stratifié sur le temps. La description de cette méthode et des différents schémas possibles de sélection des périodes témoins fait l'objet de la note méthodologique.

L'estimation des paramètres de l'association a été réalisée au moyen d'une régression logistique conditionnelle ajustée sur différents facteurs de confusion (paramètres météorologiques et épidémies de grippe). Tous les résultats présentés sont exprimés sous la forme d'un pourcentage d'augmentation du risque d'infarctus du myocarde pour une augmentation de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  des niveaux de  $PM_{10}$ . Seuls les résultats pour le décalage (*lag*) entre l'exposition aux  $PM_{10}$  et la survenue de l'infarctus du myocarde fournissant les meilleures estimations sont présentés (moyenne du jour et de la veille : lag 0-1).

#### **4. Résultats**

Aucun effet modificateur significatif par les caractéristiques individuelles n'a été mis en évidence dans cette étude bien que certaines tendances aient été observées : l'effet des PM<sub>10</sub> apparaissait plus élevé chez les femmes, les sujets âgés de 55 à 74 ans et ceux présentant des antécédents de cardiopathie ischémique. En revanche, la preuve substantielle d'un effet modificateur par le niveau socio-économique des IRIS a été clairement démontrée. Une association significative entre les PM<sub>10</sub> et l'infarctus du myocarde était observée parmi les sujets vivant dans les quartiers les plus défavorisés (catégorie de haute défaveur) tandis qu'aucune association significative n'était mise en évidence pour les deux autres catégories de défaveur.

Parmi cette sous-population susceptible, les personnes âgées de 55 à 74 ans, et en particulier les femmes, apparaissaient comme particulièrement sensibles à l'exposition aux particules (pourcentage d'augmentation du risque d'infarctus du myocarde de 49,9% (IC à 95% : 4,9 – 112,9) pour une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> des niveaux de PM<sub>10</sub>).

#### **5. Discussion – Conclusion**

Les résultats de cette étude soutiennent l'hypothèse que le niveau socio-économique des quartiers de résidence modifie l'effet de la pollution particulaire sur le risque d'infarctus du myocarde. Sur la CUS, les femmes âgées de 55 à 74 ans et vivant dans les quartiers les plus défavorisés apparaissent comme une sous-population particulièrement sensible aux effets sanitaires de la pollution particulaire.

D'après les conclusions tirées de nos précédents travaux (études d'équité environnementale et d'inégalités sociales de santé), les résultats de cette étude semblent davantage explicables par un différentiel de susceptibilité que par un différentiel d'exposition. Ils nécessitent néanmoins d'être confirmés dans de plus larges études.

La suite de ce chapitre présente l'intégralité de l'article à soumettre prochainement à *Environmental Health Perspectives*.



**Article title:**

Particulate Air Pollution, Myocardial Infarction and Neighborhood Deprivation Effect Modification: A Small-Area Case-Crossover Analysis

**Authors' full names and affiliations:**

Sabrina HAVARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

Séverine DEGUEN, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

Gaëlle PEDRONO, *SEPIA-Sante*, Baud, France

Denis ZMIROU-NAVIER, 1- *EHESP School of Public Health*, Rennes, 2- *INSERM, ERI 11*, Vandœuvre-les-Nancy, 3- *Nancy University Medical School*, Vandœuvre-les-Nancy, France

Charles SCHILLINGER, *Association for the Surveillance and the Study of Air Pollution in Alsace*, Schiltigheim, France

Claire SEGALA, *SEPIA-Sante*, Baud, France

Dominique ARVEILER, *Laboratory of Epidemiology and Public Health, EA1801, Strasbourg University Medical School*, Strasbourg, France

Denis BARD, *EHESP School of Public Health*, Rennes, France

**Corresponding author's name and full contact information:**

Sabrina HAVARD

*EHESP School of Public Health*

*Laboratory for Study and Research into the Environment and Health*

Avenue du Professeur Léon Bernard

35043 Rennes cedex, France

Email: sabrina.havard@ehesp.fr

Telephone number: +33(0) 2 99 02 26 01

Fax number: +33(0) 2 99 02 29 29

**Running title:**

Particulate Matter and Myocardial Infarction: Who are susceptible subjects?

**Key words:**

Air Pollution, Case Crossover, Effect Modifier, Myocardial Infarction, Socioeconomic Status, Small-Area, Susceptibility

**Funding sources:**

This work is jointly funded by the French National Research Agency (grant ANR 06SEST27) and the French National Agency for Environmental and Occupational Safety (grant AFSSET EST-2006/1/2).

## ABSTRACT

**Background:** The acute adverse effects of particulate air pollution on health have been clearly established. Among the general population, certain groups of people are likely to be more susceptible to the health effects of air pollution than others.

**Objectives:** To evaluate whether neighborhood socioeconomic status (SES) modifies the short-term association between PM<sub>10</sub> (particulate matter with diameter  $\leq 10 \mu\text{m}$ ) and myocardial infarction (MI) onset.

**Methods:** The study population included all MI events (n = 1190) having occurred among both men and women aged 35-74 years in the Strasbourg metropolitan area (SMA), France, between 2000 and 2003. Neighborhood SES was estimated on the basis of a deprivation index constructed for the SMA on a census block level. Census blocks were classified into three deprivation categories: low, medium and high. Hourly PM<sub>10</sub> concentrations were modeled on a census block level using an air dispersion model. We performed a time-stratified case-crossover analysis to estimate the association between daily PM<sub>10</sub> concentrations and MI events by deprivation category.

**Results:** We found a significant effect modification by neighborhood SES with a greater effect of PM<sub>10</sub> observed among subjects living in the most deprived neighborhoods. Among this subgroup, subjects aged 55-74 years, especially women presented a greater susceptibility to PM<sub>10</sub> effects (49.9% increase per  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [95% confidence interval = 4.9% to 112.9%]).

**Conclusions:** Neighborhood SES modifies the effects of particulate air pollution on the MI risk. Among the overall population, elderly women living in the most deprived neighborhoods seem to be an especially sensitive subpopulation to the health effects of PM exposure.



There is substantial evidence that ambient air pollution has adverse effects on human health (Samet and Krewski 2007). Many large multi-city studies conducted in the United States (US) and Europe have demonstrated that short-term exposure to air pollution, especially to airborne particulate matter (PM), is associated with an increase in daily mortality and hospital admissions for both cardiovascular and respiratory diseases (Katsouyanni et al. 2001; Samet et al. 2000; Zanobetti et al. 2000a). Similar long-term associations have been reported from cohort studies (Hoek et al. 2002; Krewski et al. 2000).

Although all individuals are exposed to some level of ambient particulate air pollution, certain groups of people may be affected in different ways. The identification of specific subpopulations more susceptible to the health effects of air pollution is a research priority in public health. Several studies have identified children, elderly people and subjects with a pre-existing chronic cardiac or respiratory disease, including chronic obstructive pulmonary disease (Sunyer et al. 2000; Zanobetti et al. 2000b), congestive heart failure (Goldberg et al. 2001; Kwon et al. 2001) and diabetes (Bateson and Schwartz 2004; Zanobetti and Schwartz 2001), as specific subgroups more sensitive to the harmful effects of particulate air pollution than the general population. Recently, the hypothesis that people with a lower socioeconomic status (SES) may represent a sensitive subpopulation has been reviewed (Laurent et al. 2007; O'Neill et al. 2003; O'Neill et al. 2007). Two main mechanisms are likely to be able to explain the effects and interactions of SES and air pollution on health. Firstly, according to the environmental justice concept, people with a lower SES may be more exposed to air pollution. Secondly, they may be more susceptible to the adverse health effects of air pollution because they already experience poorer health due to their economic and social conditions. Finally, because of the combination of these two mechanisms, these people may be likely to suffer greater health effects from air pollution exposure (O'Neill et al. 2003).

Many studies conducted around the world have addressed whether SES modified the health effects of particulate air pollution and have led to inconclusive and mixed findings. Some studies

reported greater health effects of air pollution among those of lower SES (Filleul et al. 2004; Forastiere et al. 2007; Forastiere et al. 2008; Hoek et al. 2002; Jerrett et al. 2004b; Krewski et al. 2000; Martins et al. 2004; Ou et al. 2008; Wong et al. 2008; Zeka et al. 2006) whereas other studies found either an inverse interaction, with higher SES groups being at greater risk (Charafeddine and Boden 2008; Gouveia and Fletcher 2000), or no effect modification by SES (Bateson and Schwartz 2004; Laurent et al. 2008b; O'Neill et al. 2008; Samet et al. 2000; Schwartz 2000; Villeneuve et al. 2003; Zanobetti and Schwartz 2000). The inconsistencies of these findings may be mainly due to the variety of socioeconomic indicators studied (income, education, occupation, housing, deprivation index, etc.) and the heterogeneity of resolutions (individual- or area-level, including metropolitan areas, cities, counties, zip codes, census tracts and census blocks) to which the latter are measured (Laurent et al. 2007; O'Neill et al. 2003).

Furthermore, most of these studies have evaluated the influence of SES on the association between air pollution and health with regard to all-cause, cardiovascular or respiratory mortality (Laurent et al. 2007). Comparatively few studies have investigated the effect modification by SES with regard to morbidity indicators such as hospital admissions, emergency calls, emergency department visits and most of them have focused mainly on respiratory diseases, especially asthma (Kim et al. 2007; Laurent et al. 2008b). Only two multi-city studies, conducted in the US (Zanobetti et al. 2000a) and in Canada (Cakmak et al. 2006) respectively, have explored the effects of the interaction between SES and air pollution on hospital admissions for cardiovascular disease but they did not focus on specific outcomes, such as myocardial infarction (MI), for which short-term associations with air pollution, especially particulate pollution, have nonetheless been clearly demonstrated (D'Ippoliti et al. 2003; Peters et al. 2001; Zanobetti and Schwartz 2005). This topic is therefore worthy of further exploration.

In this study, we evaluated whether SES estimated at neighborhood level modified the short-term association between particulate air pollution ( $\leq 10 \mu\text{m}$  in aerodynamic diameter [ $\text{PM}_{10}$ ]) and MI onset in a French metropolitan area. As it has also been suggested that some individual

characteristics, such as gender and age, might modify the PM–MI association (D'Ippoliti et al. 2003; Zanobetti and Schwartz 2005), we sought to identify whether there were any particularly susceptible subpopulations among SES groups. To do so we used an exposure measurement estimated on an intra-urban scale (neighborhood level) rather than on a city-wide scale, as in most previously published studies. Exposure assessment at a within-city scale of this type reduces misclassification of exposure and has recently been designated as a priority for health effect assessment research (Jerrett et al. 2004a).

## **MATERIALS AND METHODS**

### **Study Setting and Small-Area Level**

Our study setting was the Strasbourg metropolitan area (SMA), an urban area of 28 municipalities (316 km<sup>2</sup>) located in the Bas-Rhin district in northeastern France, with a population of approximately 450,000 inhabitants. The small-area level used was the French census block, a sub-municipal division designed by the National Census Bureau. It corresponds to a residential neighborhood of 2000 inhabitants on average and is the smallest administrative geographic unit in France for which socioeconomic and demographic information from the national census is available. The division of neighborhoods into census blocks aims to maximize their homogeneity in terms of population size, socioeconomic characteristics, land use and zoning.

The SMA is subdivided into 190 blocks with a mean population of 2382 inhabitants (range: 2–4885 inhabitants). To comply with confidentiality guidelines, 16 blocks with very small populations (fewer than 250 inhabitants) had to be excluded before health data collection; these accounted for only 0.8% of the total SMA population.

### **Health Data**

The study population consisted of all MI events (International Classification of Diseases, 9th revision [ICD-9]: 410) having occurred in the SMA population aged 35-74 years between January

1, 2000 and December 31, 2003. Information on MI events was collected from the Bas-Rhin CHD registry, a French collaborating centre of the World Health Organization's MONICA project (Multinational *Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease*) (Tunstall-Pedoe et al. 1994). The main sources for MI case ascertainment were public and private hospitals, emergency departments, and cardiologists' and general practitioners' private practices.

Each event was assigned to the subject's census block of residence after geocoding of his or her postal address using the Geographic Information System *Arcview*, version 9.1 (ESRI, Redlands, CA). Only 6 events (0.5%) could not be geocoded and they were excluded from the analysis. Three events for which the date of the episode was missing also had to be removed from the subsequent analyses. Ultimately, our study population included a total of 1190 events.

### **Environmental Data**

Hourly PM<sub>10</sub> concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) were modeled on a census block level throughout the entire study period by the local air monitoring association (ASPA) using the deterministic ADMS-Urban air dispersion model (ADMS for Atmospheric Dispersion Modeling System) (Carruthers et al. 2000). This model incorporated several types of input data: emissions inventories, meteorological data and background pollution measurements, supplied by ASPA, Météo-France (French meteorological network) and monitoring stations of the regional network, respectively. Further descriptive details of input data and modeling stages can be found elsewhere (Havard et al. 2009). The overall performance of modeling was very fine, with a correlation coefficient of 0.89 between modeled PM<sub>10</sub> concentrations and those actually measured. The daily air pollution indicator considered in this study was the 24-hour average PM<sub>10</sub> concentration.

### **Individual Characteristics and Neighborhood Deprivation Level**

For each event, we had individual information concerning gender, age group (35-54 and 55-74) and the presence or otherwise of any previous history of ischemic heart disease (IHD; ICD-9:

410-414). The age groups were defined to comply with the guidelines of the French Data Protection Authority concerning the confidentiality of health data.

In place of individual SES, we used a socioeconomic deprivation index constructed for the SMA on the census block level. Briefly, this index was constructed by a principal component analysis from a selection of 19 socioeconomic and demographic variables from the 1999 national census reflecting the multiple dimensions of deprivation: income, level of education, job, housing characteristics, family structure and immigration status. Further details on the methodological development and statistical validity of this index can be found elsewhere (Havard et al. 2008a). This index has already demonstrated its capacity to highlight socioeconomic inequalities in health and environmental outcomes: myocardial infarction (Havard et al. 2008b), asthma attacks (Laurent et al. 2008a) and traffic-related air pollution exposure (Havard et al. 2009). It has also recently been used in a case-crossover study that failed to show any interaction between neighborhood deprivation level and air pollution on the incidence of asthma attacks (Laurent et al. 2008b).

Census blocks were initially divided into five deprivation categories according to their deprivation index value (Havard et al. 2008a). The first category comprised the most privileged blocks and the fifth the most deprived ones. This classification ensured the best discrimination of neighborhoods according to their SES and highlighted a strong socioeconomic gradient within the SMA. To increase the statistical power and obtain a sufficient number of events per category, we combined the five categories into three deprivation categories (low, medium and high), combining categories 1 and 2 (the most privileged blocks), and categories 3 and 4 (mid-level deprivation blocks, respectively, and leaving category 5 (the most deprived blocks) on its own.

### **Confounding Variables**

Daily information on meteorological variables (temperature, relative humidity and atmospheric pressure) measured at the Strasbourg International Airport station was obtained from Météo-

France. Information on weekly influenza case counts was obtained from the Sentinelles network of the French Institute of Health and Medical Research (Flahault et al. 2006).

### **Statistical Methods**

Associations between daily PM<sub>10</sub> concentrations and MI events were investigated using a case-crossover design (Maclure 1991). This is a specific matched case-control design in which the case and its controls are the same subject, observed at different periods. Exposure for the day (or for the days before) on which a subject experienced the health outcome of interest (MI event in our study) (“case day”) is compared with exposure for several days on which the same subject did not experience the health outcome (“control days”). Since each case is its own control, all individual time-invariant characteristics are perfectly matched by design.

Control days were selected using the time-stratified approach (Levy et al. 2001; Lumley and Levy 2000); the study period was divided into monthly strata and control days were chosen from the same days of the week as the case day within each stratum. This control selection strategy enables perfect control of long-term time trends, seasonality, day of the week, temporal autocorrelation in exposure time-series (Janes et al. 2005; Levy et al. 2001; Lumley and Levy 2000), and avoids any overlap bias (Janes et al. 2005).

Conditional logistic regression was performed to estimate association parameters. To check for confounding variables, the models were adjusted on the basis of minimum air temperature for the same day (lag 0), maximum atmospheric pressure for the previous day (lag 1) and influenza epidemics. These combined indicators provided the best model fit (assessed using the Akaike Information Criterion).

We evaluated the lag structure of the PM<sub>10</sub>–MI association while testing several single-day (0- to 3-day lags) and cumulative (0-1 to 0-3) lags in order to select the most relevant one for exploring the effect modification by neighborhood deprivation level. Therefore, all the results are presented only with the average of the same and previous day PM<sub>10</sub> concentrations (lag 0-1). This lag has

also been found previously to be one of the most relevant averaging times for estimating the association between particulate air pollution and heart disease in several distributed lag studies (Braga et al. 2001; Zanobetti et al. 2000a; Zanobetti and Schwartz 2005).

We estimated effect modification by individual (gender, age and previous history of IHD) and neighborhood-level (socioeconomic deprivation) characteristics using stratified analyses. In order to identify more susceptible subpopulations, we performed further analyses by neighborhood deprivation level, stratified by one or several individual factors simultaneously. We evaluated the significance of effect modification with a chi-square test for homogeneity.

All the results are expressed as a percent increase in MI risk and 95% confidence intervals (95% CI) associated with a 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  increase in daily average  $\text{PM}_{10}$  concentrations. All the statistical analyses were performed with SAS software, version 9.1 (SAS Institute, Inc., Cary, NC).

This study was approved by the French Data Protection Authority.

## **RESULTS**

Table 1 presents the baseline characteristics for the 1190 events included in the analysis. Most of the subjects who experienced a MI between 2000 and 2003 were men over the age of 55 and almost a quarter had a previous history of IHD. Although the number of events was lower in the high deprivation category, the distribution of events according to the census block number was relatively comparable between the three deprivation categories.

Table 2 summarizes the descriptive statistics for daily distribution of  $\text{PM}_{10}$  concentrations and meteorological variables during the study period.

Figure 1 reports the results of the association between  $\text{PM}_{10}$  and MI for the overall population and for specific subgroups defined according to gender, age, previous history of IHD and deprivation level. There was a positive but not significant association between  $\text{PM}_{10}$  and MI for the overall population (1.5% increase [95% CI = -5.5–9.0]). No effect modification by individual

characteristics was found, although some tendencies emerged: women, subjects aged 55-74 years, and those with a history of IHD showed higher PM<sub>10</sub> effect estimates. However, we found, substantial evidence of effect modification by deprivation level ( $p = 0.08$ ), with subjects living in the most deprived neighborhoods showing high and a significant effect estimate (20.5% [2.2–42.0]). No positive and significant associations were observed for the other two deprivation categories.

Table 3 shows the results for the association between PM<sub>10</sub> and MI by deprivation category in subpopulations defined according to individual characteristics. As previously suggested in Figure 1, the high deprivation category demonstrated the highest effect estimates for all specific subgroups. There was no clear difference in the PM<sub>10</sub> effects for men and women. The 55-74 age group presented a higher effect estimate (26.9% [3.0–56.2]) than the 35-54 age group (11.1% [-16.0–46.8]), although the interaction was not significant. Similar effect estimates were observed between subjects with and without a history of IHD.

Figure 2 presents the results for the PM<sub>10</sub>-MI association by deprivation level in specific subpopulations stratified by age and gender simultaneously. In line with the results reported in Table 3, this figure shows that within the most deprived neighborhoods, subjects aged 55-74 years, and especially women, presented a particular susceptibility to PM<sub>10</sub> effects (49.4% increase [4.9–112.9]).

## **DISCUSSION**

The results of this study support the hypothesis that neighborhood SES may modify the acute effects of particulate air pollution on the risk of MI, with females aged 55-74 years and living in the most deprived neighborhoods exhibiting a greater excess risk than other subgroups. This association is significant in spite of the small size of our study population. Nevertheless, it needs to be confirmed in further larger studies and in other locations.



To our knowledge, this is the first study that specifically addresses the role of SES on the effects of air pollution on MI onset. However, our findings are consistent with other papers showing a modification in the health effects of air pollution by SES, using individual or area-based SES measurements. Studies based on individual SES indicators usually showed greater effects of particulate pollution among lower SES groups (Filleul et al. 2004; Forastiere et al. 2008; Ou et al. 2008; Zeka et al. 2006) whereas those based on area-based SES indicators led to less conclusive results. Only when, as in our study, SES measurements were made on fine and homogeneous geographic resolutions did authors find a consistent effect modification by SES, with people living in the most deprived areas being the most affected by air pollution (Jerrett et al. 2004b; Martins et al. 2004; Wong et al. 2008). In six subdivisions of the city of São Paulo, Brazil, Martins et al. (2004) demonstrated that SES (estimated from 3 indicators: education, income and housing) interacted significantly with  $PM_{10}$  to induce respiratory mortality among the elderly (Martins et al. 2004). Likewise, Jerrett et al. (2004b) showed that a low education level and a high proportion of employment in manufactures modified the acute mortality effects of the coefficient of haze (a proxy of PM measure) in five subdivisions of the city of Hamilton, Canada (Jerrett et al. 2004b). Recently, in a time-series study conducted in Hong Kong, China, Wong et al. (2008) also showed that people living in deprived neighborhoods experienced a higher mortality associated with air pollution than those living in more well-off areas (Wong et al. 2008).

Older people have also been shown to be especially vulnerable to the health effects of  $PM_{10}$ , notably with regard to MI outcomes (D'Ippoliti et al. 2003; Forastiere et al. 2005; Zanobetti and Schwartz 2005). Moreover, most studies that have tested whether gender could act as an effect modifier on the association between air pollution and health suggested a greater effect of  $PM_{10}$  among women, especially elderly women (Bateson and Schwartz 2004; Filleul et al. 2003; Hong et al. 2002; Sunyer et al. 2000). A possible explanation for this gender difference could be the greater deposition of particles in the lungs of women than in men (Bennett et al. 1996; Kim and Hu 1998).

Compared with these previous studies, our study adds new findings and also identifies which specific subpopulations are most susceptible to particulate air pollution effects among lower SES groups. Two main hypotheses have been put forward to explain the greater susceptibility to air pollution of people with a lower SES. A first explanation states that these subpopulations are exposed to higher PM concentrations than subjects from a higher SES. In a recent environmental equity study conducted in the SMA, we demonstrated, however, that people living in the most deprived neighborhoods were not the most exposed to traffic-related air pollutants (NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, CO), an attribute of mid-level deprivation areas (Havard et al. 2009). Moreover, although our exposure estimate, based on PM<sub>10</sub> concentrations modeled in each census block of residence, did not represent a true personal exposure measurement (which may vary between individuals and SES groups according to time-activity patterns), we believe that it may provide a relatively accurate approximation of the true exposure of deprived people, especially elderly women, who are likely to move less far away from their census block of residence than the rest of the population. In addition, the low quality housing of these deprived neighborhoods (poor air conditioning, ventilation and thermal insulation) probably means that these populations are exposed to high concentrations of indoor air pollution coming from outside. The assumption of a differential exposure to explain our findings does not therefore seem satisfactory.

A second explanation could be that people with a lower SES, especially elderly women, may be more vulnerable to the health effects of air pollution because they experience poorer health for reasons directly related to their disadvantaged socioeconomic and psychosocial conditions. Indeed, people in lower SES groups may suffer from poor nutrition, unhealthy lifestyle risk factors (smoking, excess alcohol consumption, etc.), limited access to health care and treatment, psychosocial stress and poor living conditions, which may in turn lead to a compromised health status (O'Neill et al. 2003). In previous works conducted in the same study setting, we demonstrated that women living in the most deprived neighborhoods were especially susceptible to the risk of MI (Havard et al. 2008b) and that women aged 55-74 years were at greater risk

(Havard et al. 2008a). Women with a lower SES are more likely than men to have limited economic resources. These disadvantaged circumstances may be associated with unhealthy behaviors, including poor diet, low levels of physical activity and increased stress, which may, in turn, be responsible for the development of cardiovascular risk factors (obesity, diabetes, cholesterol, etc) and coronary heart disease. In addition, elderly women may be more sensitive to cardiovascular risk factors because of the reduction in hormonal protection following the menopause (Kannel and Levy 2004).

In this context, air pollution may act on this sensitive subpopulation as an exacerbating factor, combining with extremely unfavourable conditions and thus generating greater health effects than in the rest of the population.

Several strengths and weaknesses of this study are worthy of mention. Despite the limited statistical power due to our small sample size, some of our findings were consistent with those of previous studies. These may be partially explained by the quality and accuracy of the data we used. The health data were obtained from a nationally-coordinated CHD registry that exhaustively and continuously monitors all MI events in the 35-74 age group according to a validated standardized protocol. The high monitoring quality thus ensured that misclassification of the health events recorded was kept to a minimum. However, it is unfortunate that no additional data concerning the pre-existence of chronic medical conditions, including diabetes, hypertension and congestive heart failure, or cardiovascular risk factors (smoking habits, obesity, cholesterol, etc.) were available. These could be useful to enable us to better interpret our findings in terms of susceptibility. In addition, to characterize neighborhood SES, we used a socioeconomic deprivation index constructed on a census block level. This index was constructed from a broad selection of socioeconomic census variables and represents a measurement of overall SES. It was constructed on the basis of the finest and most homogeneous French geographic resolution and thus ensured a better categorization of neighborhood with regard to SES. However, this small-area level SES measurement was not an individual SES measurement and did not eliminate the

interpretation problems related to ecologic bias, although it did reduce them. One of the original features of this work was the fact that, in contrast with most previous studies, we used an estimation of exposure on an intra-urban scale rather than on a city-wide scale. This type of exposure assessment allows us to identify potential variations in exposure between neighborhoods, which are likely to follow socioeconomic gradients. This measurement makes it possible to significantly reduce misclassifications of exposure and thus highlight the health effects of air pollution more effectively than with an exposure measurement estimated on a city level (Jerrett et al. 2004b; Jerrett et al. 2005). However, as for our SES measurement, this exposure estimate was not an individual measurement since it did not incorporate the time-activity patterns of each individual.

## **CONCLUSIONS**

In conclusion, this study provides evidence that neighborhood SES modifies the association between short-term exposure to particulate air pollution and triggering of MI onset. Among the overall population, elderly women living in the most deprived neighborhoods are a subpopulation especially sensitive to the health effects of PM exposure. These findings seem to be more a reflection of a differential susceptibility than a differential exposure.

However, research into the mechanisms responsible for this increased sensitivity to air pollution exposure needs to continue so that appropriate public health actions can be taken to protect these susceptible populations.

## REFERENCES

- Bateson TF, Schwartz J. 2004. Who is sensitive to the effects of particulate air pollution on mortality? A case-crossover analysis of effect modifiers. *Epidemiology* 15:143-149.
- Bennett WD, Zeman KL, Kim C. 1996. Variability of fine particle deposition in healthy adults: effect of age and gender. *Am J Respir Crit Care Med* 153:1641-1647.
- Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. 2001. The lag structure between particulate air pollution and respiratory and cardiovascular deaths in 10 US cities. *J Occup Environ Med* 43:927-933.
- Cakmak S, Dales RE, Judek S. 2006. Do gender, education, and income modify the effect of air pollution gases on cardiac disease? *J Occup Environ Med* 48:89-94.
- Carruthers D, Edmunds H, Lester A, McHugh C, Singles S. 2000. Use and Validation of ADMS-Urban in contrasting Urban and Industrial Locations. *Int J Environ Pollution* 14:364-374.
- Charafeddine R, Boden LI. 2008. Does income inequality modify the association between air pollution and health? *Environ Res* 106:81-88.
- D'Ippoliti D, Forastiere F, Ancona C, Agabiti N, Fusco D, Michelozzi P et al. 2003. Air pollution and myocardial infarction in Rome: a case-crossover analysis. *Epidemiology* 14:528-535.
- Filleul L, Baldi I, Dartigues JF, Tessier JF. 2003. Risk factors among elderly for short term deaths related to high levels of air pollution. *Occup Environ Med* 60:684-688.
- Filleul L, Rondeau V, Cantagrel A, Dartigues JF, Tessier JF. 2004. Do subject characteristics modify the effects of particulate air pollution on daily mortality among the elderly? *J Occup Environ Med* 46:1115-1122.
- Flahault A, Blanchon T, Dorleans Y, Toubiana L, Vibert JF, Valleron AJ. 2006. Virtual surveillance of communicable diseases: a 20-year experience in France. *Stat Methods Med Res* 15:413-421.
- Forastiere F, Stafoggia M, Berti G, Bisanti L, Cernigliaro A, Chiusolo M et al. 2008. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology* 19:571-580.
- Forastiere F, Stafoggia M, Picciotto S, Bellander T, D'Ippoliti D, Lanki T et al. 2005. A case-crossover analysis of out-of-hospital coronary deaths and air pollution in Rome, Italy. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1549-1555.

Forastiere F, Stafoggia M, Tasco C, Picciotto S, Agabiti N, Cesaroni G et al. 2007. Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility. *Am J Ind Med* 50:208-216.

Goldberg MS, Burnett RT, Bailar JC, III, Tambllyn R, Ernst P, Flegel K et al. 2001. Identification of persons with cardiorespiratory conditions who are at risk of dying from the acute effects of ambient air particles. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 4:487-94.

Gouveia N, Fletcher T. 2000. Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status. *J Epidemiol Community Health* 54:750-755.

Havard S, Deguen S, Bodin J, Louis K, Laurent O, Bard D. 2008a. A small-area index of socioeconomic deprivation to capture health inequalities in France. *Soc Sci Med* 67:2007-2016.

Havard S, Deguen S, Zmirou-Navier D, Schillinger C, Bard D. 2009. Traffic-Related Air Pollution and Socioeconomic Status: A Spatial Autocorrelation Study to Assess Environmental Equity on a Small-Area Scale. *Epidemiology* 20:223-230.

Havard S, Zmirou-Navier D, Bard D, Arveiler D, Deguen S. 2008b. A Small-Area Ecological Study of Myocardial Infarction, Neighborhood Deprivation and Gender: Are Women at Greater Risk? To be submitted to *Epidemiology*.

Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360:1203-1209.

Hong YC, Lee JT, Kim H, Ha EH, Schwartz J, Christiani DC. 2002. Effects of air pollutants on acute stroke mortality. *Environ Health Perspect* 110:187-191.

Janes H, Sheppard L, Lumley T. 2005. Case-crossover analyses of air pollution exposure data: referent selection strategies and their implications for bias. *Epidemiology* 16:717-726.

Jerrett M, Arain A, Kanaroglou P, Beckerman B, Potoglou D, Sahuvaroglu T et al. 2004a. A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 15:185-204.

Jerrett M, Burnett RT, Brook J, Kanaroglou P, Giovis C, Finkelstein N et al. 2004b. Do socioeconomic characteristics modify the short term association between air pollution and mortality? Evidence from a zonal time series in Hamilton, Canada. *J Epidemiol Community Health* 58:31-40.

Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope CA, III, Krewski D, Newbold KB et al. 2005. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology* 16:727-736.

Kannel WB, Levy D. 2004. Menopause, hormones, and cardiovascular vulnerability in women. *Arch Intern Med* 164:479-481.

Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y et al. 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12:521-531.

Kim CS, Hu SC. 1998. Regional deposition of inhaled particles in human lungs: comparison between men and women. *J Appl Physiol* 84:1834-1844.

Kim SY, O'Neill MS, Lee JT, Cho Y, Kim J, Kim H. 2007. Air pollution, socioeconomic position, and emergency hospital visits for asthma in Seoul, Korea. *Int Arch Occup Environ Health* 80:701-710.

Krewski D, Burnett R, Goldberg MS, Hoover BK, Siemiatycki J, Jerrett J, Abrahamowicz M, White WH. 2000. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society study of particulate air pollution and mortality. Cambridge, MA:Health Effects Institute.

Kwon HJ, Cho SH, Nyberg F, Pershagen G. 2001. Effects of ambient air pollution on daily mortality in a cohort of patients with congestive heart failure. *Epidemiology* 12:413-419.

Laurent O, Bard D, Filleul L, Segala C. 2007. Effect of socioeconomic status on the relationship between atmospheric pollution and mortality. *J Epidemiol Community Health* 61:665-675.

Laurent O, Filleul L, Havard S, Deguen S, Declercq C, Bard D. 2008a. Asthma attacks and deprivation: gradients in use of mobile emergency medical services. *J Epidemiol Community Health* 62:1014-1016.

Laurent O, Pedrono G, Segala C, Filleul L, Havard S, Deguen S et al. 2008b. Air pollution, asthma attacks, and socioeconomic deprivation: a small-area case-crossover study. *Am J Epidemiol* 168:58-65.

Levy D, Lumley T, Sheppard L, Kaufman J, Checkoway H. 2001. Referent selection in case-crossover analyses of acute health effects of air pollution. *Epidemiology* 12:186-192.

Lumley T, Levy D. 2000. Bias in the case-crossover design: implication for studies of air pollution. *Environmetrics* 11:689-704.

Maclure M. 1991. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol* 133:144-153.

Martins MC, Fatigati FL, Vespoli TC, Martins LC, Pereira LA, Martins MA et al. 2004. Influence of socioeconomic conditions on air pollution adverse health effects in elderly people: an analysis of six regions in Sao Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 58:41-46.

O'Neill MS, Bell ML, Ranjit N, Cifuentes LA, Loomis D, Gouveia N et al. 2008. Air Pollution and Mortality in Latin America: The Role of Education. *Epidemiology* 19:810-819.

O'Neill MS, Jerrett M, Kawachi I, Levy JI, Cohen AJ, Gouveia N et al. 2003. Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. *Environ Health Perspect* 111:1861-1870.

O'Neill MS, McMichael AJ, Schwartz J, Wartenberg D. 2007. Poverty, environment, and health: the role of environmental epidemiology and environmental epidemiologists. *Epidemiology* 18:664-668.

Ou CQ, Hedley AJ, Chung RY, Thach TQ, Chau YK, Chan KP et al. 2008. Socioeconomic disparities in air pollution-associated mortality. *Environ Res* 107:237-244.

Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. 2001. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103:2810-2815.

Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. 2000. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 343:1742-1749.

Samet JM, Krewski D. 2007. Health effects associated with exposure to ambient air pollution. *J Toxicol Environ Health A* 70:227-242.

Schwartz J. 2000. Assessing confounding, effect modification, and thresholds in the association between ambient particles and daily deaths. *Environ Health Perspect* 108:563-568.

Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Macfarlane D, Garcia J, Anto JM. 2000. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol* 151:50-56.

Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. 1994. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 90:583-612.

Villeneuve PJ, Burnett RT, Shi Y, Krewski D, Goldberg MS, Hertzman C et al. 2003. A time-series study of air pollution, socioeconomic status, and mortality in Vancouver, Canada. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 13:427-435.



Wong C-M, Ou C-Q, Chan K-P, Chau Y-K, Thach T-Q, Yang L et al. 2008 The effects of air pollution on mortality in socially deprived urban areas in Hong Kong, China. *Environ Health Perspect* 116:1189-1194.

Zanobetti A, Schwartz J. 2000. Race, gender, and social status as modifiers of the effects of PM10 on mortality. *J Occup Environ Med* 42:469-474.

Zanobetti A, Schwartz J. 2001. Are diabetics more susceptible to the health effects of airborne particles? *Am J Respir Crit Care Med* 164:831-833.

Zanobetti A, Schwartz J. 2005. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: a multicity case-crossover analysis. *Environ Health Perspect* 113:978-982.

Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. 2000a. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect* 108:1071-1077.

Zanobetti A, Schwartz J, Gold D. 2000b. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect* 108:841-845.

Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. 2006. Individual-level modifiers of the effects of particulate matter on daily mortality. *Am J Epidemiol* 163:849-859.

**TABLE 1.** Baseline characteristics of myocardial infarction events aged 35-74 years, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003

<b>Characteristics</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Total No. events	1190	100
Gender		
Men	910	76.5
Women	280	23.5
Age groups; yr		
35-54	417	35.0
55-74	773	65.0
Previous history of IHD <sup>a</sup>	278	23.4
Deprivation categories		
Low (n= 66) <sup>b</sup>	485	40.8
Medium (n=81) <sup>b</sup>	502	42.2
High (n=27) <sup>b</sup>	203	17.0

<sup>a</sup>IHD, ischemic heart disease.

<sup>b</sup>The number in brackets correspond to the number of census blocks included in each category.

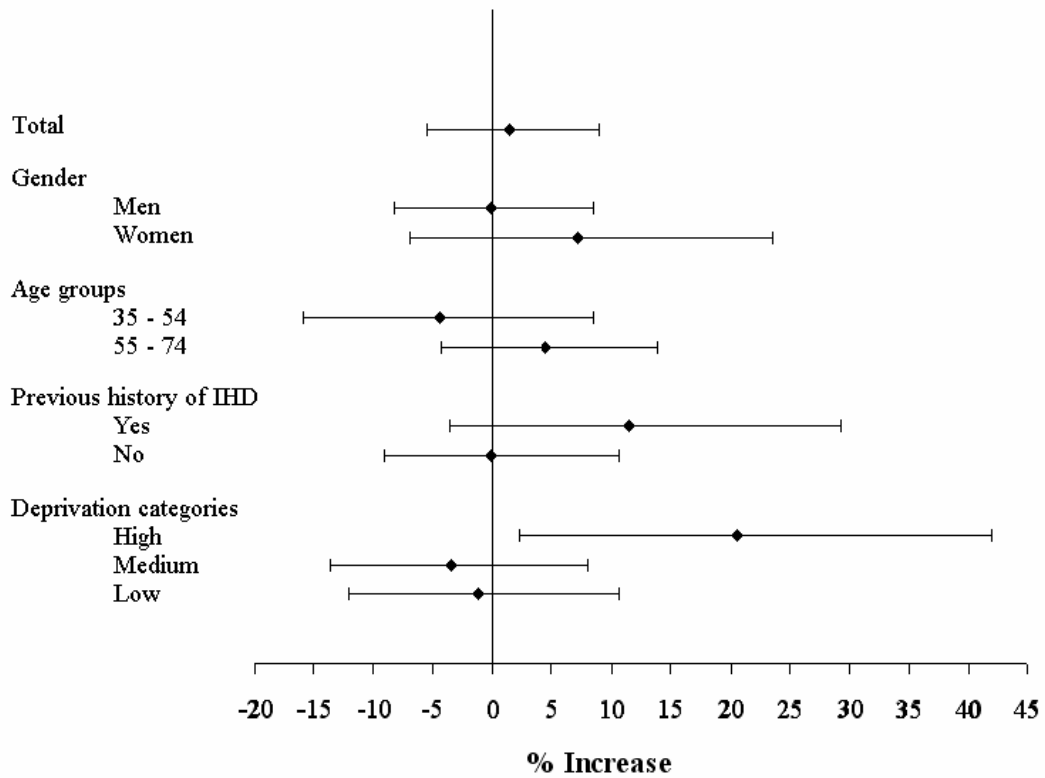
**TABLE 2.** Summary of daily environmental variables, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003

	<b>No. days</b>	<b>Mean</b>	<b>Standard Deviation</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	1461	22.9	10.8	3.5	104.7
Minimum temperature (°C)	1461	4.6	6.3	-17.0	19.2
Maximum atmospheric pressure (hPa)	1461	1001	7.5	970	1022

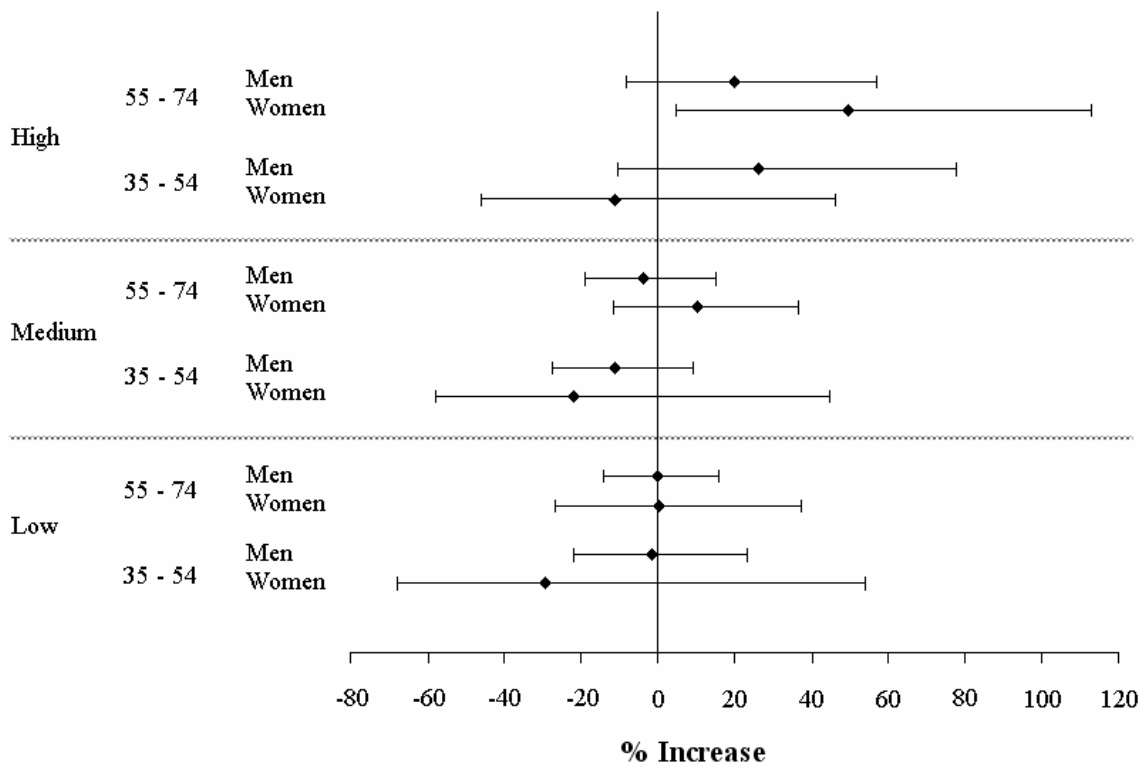
**TABLE 3.** Percent increase in risk of myocardial infarction associated with a 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  increase in  $\text{PM}_{10}$  (lag 0-1) by deprivation level in specific subpopulations defined according to gender, age and previous history of ischemic heart disease (IHD), Strasbourg metropolitan area, 2000-2003

Characteristics	Deprivation Categories								
	Low			Medium			High		
	No.	Percent Increase in Risk	(95% CI)	No.	Percent Increase in Risk	(95% CI)	No.	Percent Increase in Risk	(95% CI)
Gender									
Men	391	-0.3	(-12.0–13.1)	382	-6.9	(-18.5–6.3)	137	21.0	(-1.6–48.9)
Women	94	-4.8	(-28.6–27.1)	120	5.8	(-13.8–29.8)	66	25.7	(-5.1–66.6)
Age groups; yr									
35-54	144	-3.1	(-21.9–20.4)	193	-11.8	(-27.2–6.7)	80	11.1	(-16.0–46.8)
55-74	341	-0.9	(-13.5–13.5)	309	1.5	(-11.5–16.4)	123	26.9	(3.0–56.2)
Previous history of IHD <sup>a</sup>									
Yes	129	12.5	(-9.9–40.6)	110	8.4	(-13.4–35.5)	39	20.4	(-22.3–86.7)
No	354	-5.7	(-17.9–8.3)	388	-6.8	(-18.1–6.1)	163	19.5	(0.0–42.8)

<sup>a</sup>This information was missing for 7 events.



**FIGURE 1.** Percent increase in risk of myocardial infarction associated with a  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  increase in  $\text{PM}_{10}$  (lag 0-1) by gender, age, previous history of ischemic heart disease (IHD) and deprivation level, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003: diamonds represent the percent increases in risk and horizontal lines the corresponding 95% CIs



**FIGURE 2.** Percent increase in risk of myocardial infarction associated with a  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  increase in  $\text{PM}_{10}$  (lag 0-1) by deprivation level in specific subpopulations defined according to age and gender, Strasbourg metropolitan area, 2000-2003: diamonds represent the percent increases in risk and horizontal lines the corresponding 95% CIs

## APPENDICE 1

Cet appendice présente les résultats de l'analyse cas-croisés conduite avec chacun des quatre polluants atmosphériques. Afin de vérifier la sensibilité des résultats à la définition d'un événement d'infarctus du myocarde, plusieurs populations d'étude ont successivement été considérées : l'ensemble des événements d'infarctus du myocarde ( $n = 1190$ ), uniquement les événements incidents ( $n = 1038$ ) et uniquement les événements récurrents ( $n = 145$ ). Sept événements pour lesquels l'information sur l'existence d'antécédent d'infarctus du myocarde n'était pas disponible n'ont pas été considérés dans les analyses avec les populations incidentes et récurrentes.

La même stratégie d'analyse que celle décrite dans l'article a été suivie pour chacun des polluants atmosphériques (même schéma de sélection des périodes témoins, mêmes variables de confusion considérées).

Les indicateurs d'exposition retenus étaient la concentration moyenne journalière pour le  $\text{NO}_2$ , les  $\text{PM}_{10}$  et le CO respectivement, et la valeur maximale journalière de la concentration moyenne glissante sur 8 heures pour l' $\text{O}_3$ . L' $\text{O}_3$ , en raison de ses très faibles concentrations durant l'hiver, n'a été considéré que durant la période estivale définie entre le 1<sup>er</sup> avril et le 30 septembre de chaque année.

Pour chacun des polluants, les résultats sont présentés pour le décalage (*lag*) ayant fourni les meilleures estimations : concentration du jour même (*lag* 0) pour le  $\text{NO}_2$ , l' $\text{O}_3$  et le CO et moyenne des concentrations du jour et de la veille (*lag* 0-1) pour les  $\text{PM}_{10}$ .

Tous les résultats sont exprimés sous la forme d'un pourcentage d'augmentation du risque d'infarctus du myocarde pour une augmentation d'une variation interquartile des niveaux du polluant atmosphérique considéré (en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). L'utilisation d'une augmentation d'une variation interquartile rend les résultats entre les polluants plus comparables qu'une augmentation de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

## **Description des résultats**

Quelle que soit la population d'étude, tous les polluants, excepté l'O<sub>3</sub>, sont associés positivement au risque d'infarctus du myocarde. Cependant, aucune des ces associations n'est significative.

L'estimation ponctuelle de l'effet de l'exposition au NO<sub>2</sub> et l'O<sub>3</sub> sur le risque d'infarctus du myocarde apparaît relativement similaire quelle que soit la population d'étude considérée. En revanche, pour les PM<sub>10</sub> et le CO, l'estimation ponctuelle de l'augmentation du risque est beaucoup plus élevée pour la population d'étude constituée uniquement des cas récurrents.



**APPENDICE 1.** Pourcentage d'augmentation du risque de survenue d'infarctus du myocarde associé à une augmentation d'une variation interquartile de polluant atmosphérique pour différentes populations d'étude : événements totaux, événements incidents, événements récurrents, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003

	Événements totaux (n = 1190)			Événements incidents (n = 1038) <sup>a</sup>			Événements récurrents (n = 145) <sup>a</sup>		
	Pourcentage d'augmentation du risque	95% IC	<i>p</i>	Pourcentage d'augmentation du risque	95% IC	<i>p</i>	Pourcentage d'augmentation du risque	95% IC	<i>p</i>
Pollutants (µg/m <sup>3</sup> )									
NO <sub>2</sub> (lag 0) <sup>b*</sup>	3,8	-6,1–14,7	0,47	3,7	-6,8–15,4	0,51	3,2	-23,5–39,3	0,84
PM <sub>10</sub> (lag 0-1) <sup>c*</sup>	1,9	-7,0–11,6	0,69	0,2	-9,1–10,5	0,97	15,6	-12,5–52,7	0,31
O <sub>3</sub> (lag 0) <sup>d*</sup>	-7,1	-20,1–8,0	0,34	-6,5	-20,4–9,9	0,42	-8,4	-41,3–42,8	0,70
CO (lag 0) <sup>e*</sup>	3,4	-4,5–12,1	0,41	2,1	-6,4–11,3	0,64	14,5	-8,5–43,3	0,24

<sup>a</sup>Sept événements pour lesquels l'information sur l'existence d'antécédent d'infarctus du myocarde n'était pas disponible n'ont pas pu être considérés dans ces analyses.

<sup>b</sup>NO<sub>2</sub> : dioxyde d'azote ; variation interquartile = 13,6 µg/m<sup>3</sup>.

<sup>c</sup>PM<sub>10</sub> : particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm ; variation interquartile = 12,7 µg/m<sup>3</sup>.

<sup>d</sup>O<sub>3</sub> : ozone ; variation interquartile = 42,2 µg/m<sup>3</sup>.

<sup>e</sup>CO : monoxyde de carbone ; variation interquartile = 71,4 µg/m<sup>3</sup>.

\*L'indicateur d'exposition retenu est la concentration moyenne journalière pour le NO<sub>2</sub>, les PM<sub>10</sub> et le CO respectivement, et la valeur maximale journalière de la concentration moyenne glissante sur 8 heures uniquement durant la période estivale (1<sup>er</sup> avril – 30 septembre) pour l'O<sub>3</sub>.

## **APPENDICE 2**

Cet appendice présente les résultats des analyses stratifiées selon les caractéristiques individuelles (sexe, tranche d'âge, antécédent de cardiopathie ischémique) et le niveau socio-économique des IRIS pour chacun des quatre polluants atmosphériques avec la population totale ( $n = 1190$ ).

La même stratégie d'analyse que celle décrite dans l'appendice 1 a été suivie pour chacune des analyses menées (même schéma d'étude, mêmes indicateurs d'exposition, mêmes *lags*, etc.).

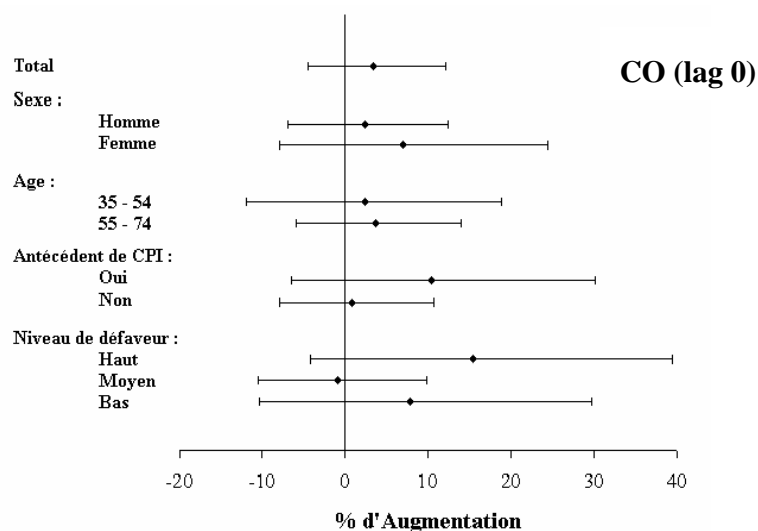
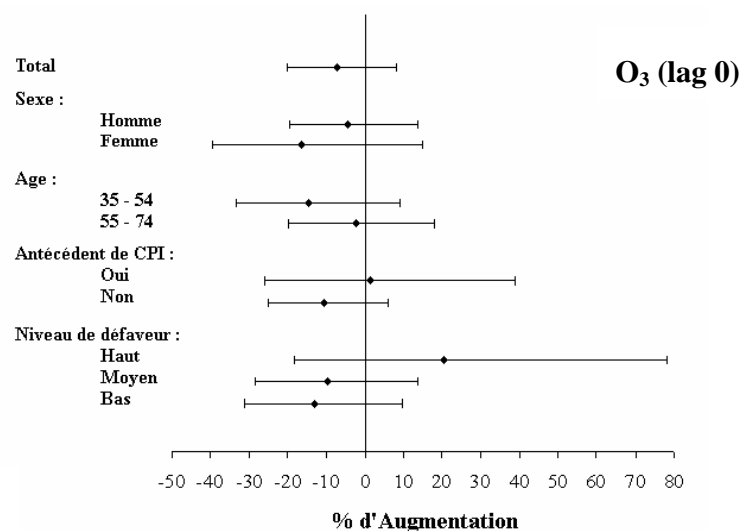
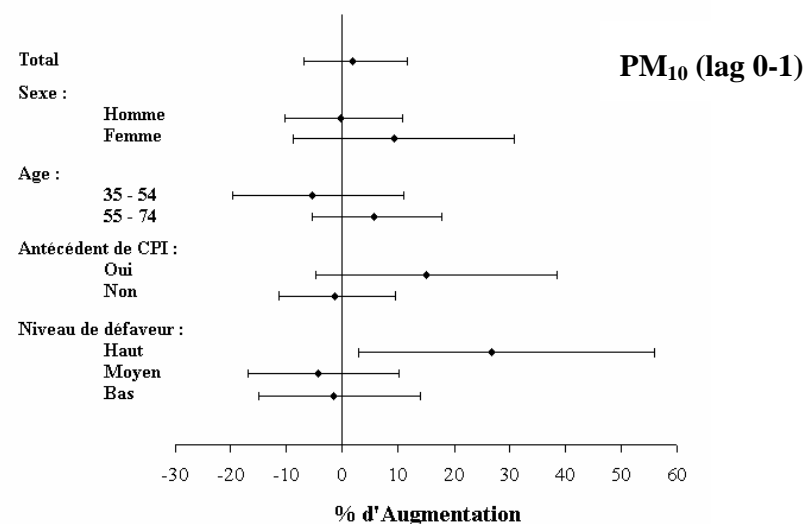
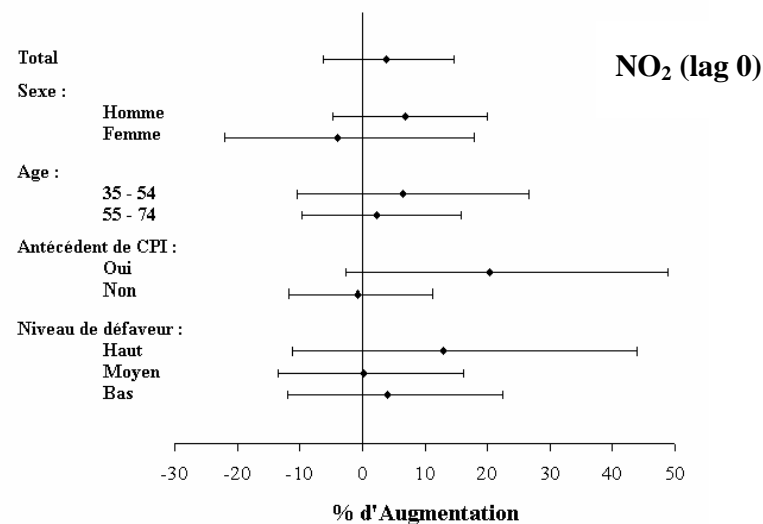
De nouveau, les résultats sont exprimés sous la forme d'un pourcentage d'augmentation du risque d'infarctus du myocarde pour une augmentation d'une variation interquartile des niveaux du polluant atmosphérique considéré.

### **Description des résultats**

Quel que soit le polluant atmosphérique considéré, aucune interaction significative avec les caractéristiques individuelles n'est mise en évidence bien que certaines tendances semblent se dégager. Les  $PM_{10}$  et le CO présentent des effets qui tendent à être plus élevés chez les femmes, les sujets âgés de 55 à 74 ans et ceux présentant un antécédent de cardiopathie ischémique. Le  $NO_2$  et l' $O_3$  présentent des tendances différentes en faveur d'effets plus forts chez les hommes, les sujets âgés de 35 à 54 ans et ceux présentant un antécédent de cardiopathie ischémique.

Excepté pour les  $PM_{10}$ , aucun effet modificateur par le niveau socio-économique des IRIS n'est observé. Cependant, pour chaque polluant l'estimation ponctuelle de l'augmentation du risque apparaît relativement plus élevée pour les sujets appartenant à la catégorie de haute défaveur que pour ceux appartenant aux deux autres catégories.

**APPENDICE 2.** Pourcentage d'augmentation du risque de survenue d'infarctus du myocarde associé à une augmentation d'une variation interquartile des niveaux de polluant par sexe, âge, antécédent de cardiopathie ischémique (CPI), et niveau de défaveur, Communauté Urbaine de Strasbourg, 2000-2003. Les losanges représentent les pourcentages augmentation du risque et les lignes horizontales les intervalles de confiance à 95% correspondants



## NOTE METHODOLOGIQUE

Cette note a pour objectif d'apporter un complément d'informations sur la méthode cas-croisés utilisée dans le cadre de ce travail.

### 1. Principe de l'approche cas-croisés

L'approche cas-croisés (*case-crossover design*) a été introduite par Maclure en 1991 pour étudier les effets d'une exposition ponctuelle sur le risque de survenue d'événements sanitaires rares et aigus (1). Originellement développée pour l'analyse des déterminants de l'infarctus du myocarde (activité physique intense (2), épisode de colère (3), activité sexuelle (4), consommation de cocaïne (5)), cette approche a été appliquée, au cours des années 1990, comme une méthode alternative et complémentaire aux analyses de séries temporelles dans le domaine de la pollution atmosphérique (6-8).

La méthode cas-croisés est basée sur le modèle d'une étude cas-témoins où chaque cas est son propre témoin mais à des périodes différentes. Cette méthode s'appuie donc sur la comparaison de l'exposition de l'individu à différentes périodes plutôt que sur celle du risque de la maladie. L'exposition d'un sujet au moment où il présente l'événement sanitaire (« période cas ») est comparée à l'exposition de ce même sujet à un ou plusieurs autres moments où celui-ci n'a, a priori, pas présenté l'événement (« période(s) témoin(s) »). L'hypothèse sous-jacente à cette approche est que le niveau d'exposition durant la période cas est supérieur aux niveaux d'exposition observés durant les périodes témoins.

Cette approche a le grand avantage, en utilisant simultanément chaque sujet comme cas et témoin, d'assurer un contrôle total de la confusion liée aux caractéristiques individuelles des sujets ne variant pas ou peu au cours du temps (sexe, âge, tabagisme actif ou passif, facteurs génétiques, facteurs cliniques, expositions professionnelles, etc.).

Le principal enjeu de cette méthode repose donc sur un contrôle approprié des facteurs de confusion variant au cours du temps parmi lesquels on distingue : les variations temporelles des indicateurs sanitaires et environnementaux (tendances à long terme, saisonnalité, jour de la semaine) et les facteurs influençant les niveaux d'exposition et/ou l'état de santé de la population (paramètres météorologiques, épidémies de grippe, pollens). Le premier type de facteurs de confusion peut être contrôlé par un appariement adéquat des périodes cas et témoins tandis que le second type est directement pris en compte par la modélisation.

Finalement, de par son unité d'observation (l'individu), cette méthode offre également la possibilité de tester par des analyses stratifiées ou d'interactions, l'effet modificateur de certaines caractéristiques (âge, sexe, niveau socio-économique, préexistence d'une maladie, etc.) afin d'identifier des sous-populations plus vulnérables aux effets de la pollution atmosphérique.

## **2. Schémas de sélection des périodes témoins**

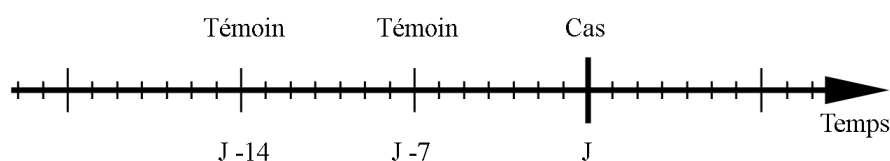
Depuis le développement de l'approche cas-croisés de multiples stratégies d'appariement ont été proposées et utilisées dans le domaine de la pollution atmosphérique (9). De nombreux articles méthodologiques généraux (10-15) et spécifiques à la pollution atmosphérique (16-22) ont donc successivement été publiés afin de présenter les avantages et inconvénients de chacun des schémas de sélection proposés.

Récemment, Janes et al (2005) ont suggéré, au travers d'une revue approfondie de la littérature sur la méthode cas-croisés dans le contexte de la pollution atmosphérique, plusieurs recommandations quant au choix d'un schéma de sélection de référence (23).

### **2.1. Schéma d'appariement unidirectionnel**

Le premier schéma d'appariement proposé par Maclure lors du développement de la méthode cas-croisés en 1991 est le schéma unidirectionnel (1). Celui-ci consiste à sélectionner les périodes témoins uniquement avant la période cas (Figure 12). En choisissant les périodes témoins le même

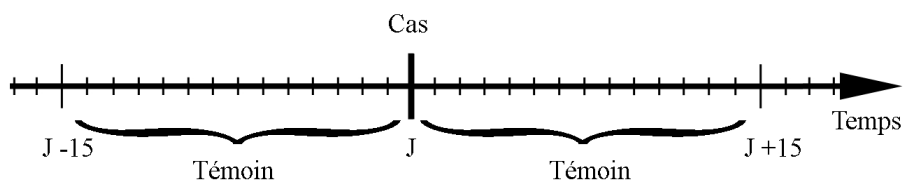
jour de la semaine que le jour cas, cette approche permet de contrôler la variabilité à court terme (saisonnalité et jour de la semaine) et l'autocorrélation temporelle des niveaux de pollution. L'efficacité relative de ce schéma peut nettement être améliorée en augmentant le nombre de témoins pour un même événement (13). En revanche, ce schéma présente l'inconvénient majeur, en choisissant les périodes témoins toujours avant la période cas, d'être sensible aux tendances temporelles à long terme et de ne pas contrôler efficacement ces variations.



**FIGURE 12.** Schéma unidirectionnel. Dans cet exemple, les périodes témoins correspondent aux jours situés 7 et 14 jours avant le jour cas

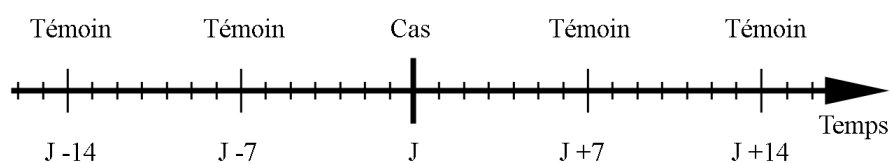
## 2.2. Schéma d'appariement bidirectionnel

Navidi (1998) a suggéré d'éliminer le biais dû aux tendances temporelles en choisissant les périodes témoins de manière bidirectionnelle ; c'est-à-dire avant et après la période cas. L'avantage d'étudier le niveau d'exposition plutôt que le risque de la maladie est de pouvoir disposer de données d'exposition avant et après l'événement sans que celles-ci soient influencées par l'événement lui-même. Navidi a donc proposé le schéma bidirectionnel *full stratum* dans lequel tous les jours de la série d'exposition autre que le jour cas sont sélectionnés comme des périodes témoins (14) (Figure 13). Avec ce schéma d'appariement, les tendances temporelles sont parfaitement contrôlées mais les autres variations à court terme (saisonniers et hebdomadaires) doivent, du fait de la fenêtre d'exposition très large, être prises en compte dans la modélisation.



**FIGURE 13.** Schéma bidirectionnel *full stratum*. Dans cet exemple, les périodes témoins correspondent à tous les jours situés 15 jours avant et après le jour cas

Bateson et Schwartz (1999) se sont inspirés du schéma de Navidi pour proposer un schéma symétrique bidirectionnel dans lequel les périodes témoins sont sélectionnées de manière symétrique par rapport à la période cas (16,17) (Figure 14). Si les témoins sont choisis dans la même saison et le même jour de la semaine que le jour cas, les tendances temporelles, les variations saisonnières et hebdomadaires et l'autocorrélation temporelle dans la série d'exposition sont parfaitement contrôlées (16). De plus, comme pour le schéma unidirectionnel, l'augmentation du nombre de périodes témoins pour chaque période cas augmente son efficacité relative (17).



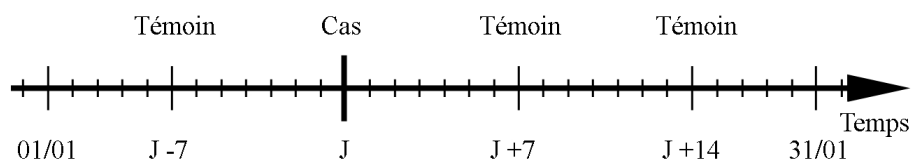
**FIGURE 14.** Schéma bidirectionnel symétrique. Dans cet exemple, les périodes témoins correspondent aux jours situés 7 et 14 jours avant et après le jour cas

En 2002, Navidi et Weinhandl ont proposé le schéma semi-symétrique bidirectionnel pour lequel les témoins sont choisis aléatoirement parmi la paire de jours fixés symétriquement avant ou après l'événement (15). Ce schéma correspond à une légère modification du schéma symétrique bidirectionnel de Bateson et Schwartz qui, selon les auteurs pourrait être biaisé par les tendances temporelles des niveaux de pollution.

### 2.3. Schéma d'appariement stratifié sur le temps

En 2001, Levy et al ont proposé l'approche stratifiée sur le temps (*time stratified*) où les périodes témoins sont sélectionnées comme les mêmes jours de la semaine, du même mois, de la même année que la période cas (21) (Figure 15). La sélection asymétrique des périodes témoins par rapport à la période cas confère un contrôle parfait des tendances temporelles. L'appariement des périodes témoins sur le même jour de la semaine, le même mois et la même année que le jour cas permet également un contrôle total des variations saisonnières et hebdomadaires et de l'autocorrélation temporelle.

Par ailleurs, ce schéma d'appariement est le seul avec le schéma bidirectionnel *full stratum* à ne pas induire de biais dans l'estimation des équations du modèle de régression logistique conditionnelle (biais connu sous le nom de *overlap bias*) (19,23). Selon Lumley et Levy (2000), ce biais serait la conséquence d'un choix de strates de référence non disjointes comme c'est le cas dans les schémas unidirectionnel, bidirectionnel symétrique et semi-symétrique (22).



**FIGURE 15.** Schéma stratifié sur le temps. Dans cet exemple, les périodes témoins correspondent au même jour de la semaine que la période cas durant le mois de janvier

Au vu de la littérature existante à ce jour sur la méthode cas-croisés, il semble qu'un consensus soit établi pour reconnaître que le schéma d'appariement stratifié sur le temps est le plus performant pour la modélisation des effets sanitaires de la pollution atmosphérique (9,23).



## REFERENCES

- (1). Maclure M. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol* 1991;133:144-153.
- (2). Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993;329:1677-1683.
- (3). Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Circulation* 1995;92:1720-1725.
- (4). Muller JE, Mittleman MA, Maclure M, et al. Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *JAMA* 1996;275:1405-1409.
- (5). Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, et al. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999;99:2737-2741.
- (6). Lee JT, Schwartz J. Reanalysis of the effects of air pollution on daily mortality in Seoul, Korea: A case-crossover design. *Environ Health Perspect* 1999;107:633-636.
- (7). Neas LM, Schwartz J, Dockery D. A case-crossover analysis of air pollution and mortality in Philadelphia. *Environ Health Perspect* 1999;107:629-631.
- (8). Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, et al. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol* 2000;151:50-56.
- (9). Chardon B, Host S, Pedrono G, et al. Apport de la méthode cas-croisé à l'analyse des effets sanitaires à court terme de la pollution atmosphérique : réanalyse de données du programme Erpurs. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2008;56:31-40.
- (10). Greenland S. Confounding and exposure trends in case-crossover and case time-control designs. *Epidemiology* 1996;7:231-239.
- (11). Maclure M, Mittleman MA. Should we use a case-crossover design? *Annu Rev Public Health* 2000;21:193-221.
- (12). Marshall RJ, Jackson RT. Analysis of case-crossover designs. *Stat Med* 1993;12:2333-2341.

- (13). Mittleman MA, Maclure M, Robins JM. Control sampling strategies for case-crossover studies: an assessment of relative efficiency. *Am J Epidemiol* 1995;142:91-98.
- (14). Navidi W. Bidirectional case-crossover designs for exposures with time trends. *Biometrics* 1998;54:596-605.
- (15). Navidi W, Weinhandl E. Risk set sampling for case-crossover designs. *Epidemiology* 2002;13:100-105.
- (16). Bateson TF, Schwartz J. Control for seasonal variation and time trend in case-crossover studies of acute effects of environmental exposures. *Epidemiology* 1999;10:539-544.
- (17). Bateson TF, Schwartz J. Selection bias and confounding in case-crossover analyses of environmental time-series data. *Epidemiology* 2001;12:654-661.
- (18). Jaakkola JJ. Case-crossover design in air pollution epidemiology. *Eur Respir J Suppl* 2003;40:81s-85s.
- (19). Janes H, Sheppard L, Lumley T. Overlap bias in the case-crossover design, with application to air pollution exposures. *Stat Med* 2005;24:285-300.
- (20). Lee JT, Kim H, Schwartz J. Bidirectional case-crossover studies of air pollution: bias from skewed and incomplete waves. *Environ Health Perspect* 2000;108:1107-1111.
- (21). Levy D, Lumley T, Sheppard L, et al. Referent selection in case-crossover analyses of acute health effects of air pollution. *Epidemiology* 2001;12:186-192.
- (22). Lumley T, Levy D. Bias in the case-crossover design: implication for studies of air pollution. *Environmetrics* 2000;11:689-704.
- (23). Janes H, Sheppard L, Lumley T. Case-crossover analyses of air pollution exposure data: referent selection strategies and their implications for bias. *Epidemiology* 2005;16:717-726.



**CONCLUSION GENERALE**

—

**PERSPECTIVES**



« *Les inégalités sociales tuent à grande échelle* ». Ce cri d'alerte lancé en août dernier par la Commission de l'OMS sur les Déterminants sociaux de la Santé fait suite à la publication d'un rapport alarmant sur la situation des inégalités sociales de santé dans le monde. Selon les experts de cette Commission, les disparités de santé observées entre les pays et en leur sein ne s'expliquent pas par des facteurs biologiques mais sont dues à « *l'environnement social dans lequel les gens naissent, grandissent, travaillent et vieillissent* ». Pour assurer l'équité en santé, la Commission recommande d'améliorer les conditions de vie quotidiennes des populations en préservant notamment la qualité de leur environnement naturel de résidence. En effet, aujourd'hui vivre dans un environnement insalubre, dégradé ou pollué constitue un facteur de risque majeur pour de nombreux problèmes de santé et contribue de manière significative à accentuer les inégalités de santé entre les groupes sociaux. Si les mécanismes par lesquels les expositions environnementales peuvent contribuer aux inégalités sociales de santé ont été clairement identifiés, leur implication dans l'explication de ce phénomène n'a, en revanche, été que très rarement estimée dans les recherches conduites jusqu'à ce jour. Pourtant, c'est uniquement par une meilleure connaissance des mécanismes qui conduisent à une vulnérabilité accrue des populations les plus défavorisées qu'on parviendra à améliorer l'évaluation de la contribution des expositions environnementales aux inégalités sociales de santé et qu'on pourra ainsi assigner, dans l'agenda des interventions de santé publique visant à réduire ces inégalités, un ordre de priorité aux actions à mener pour protéger ces populations des effets néfastes de la pollution atmosphérique.

Face à ce manque d'investigations, la démarche adoptée dans ce projet de thèse visait à avancer dans la compréhension des voies par lesquelles les expositions environnementales pourraient influencer les inégalités sociales de santé en estimant successivement la part relative de chaque mécanisme dans l'explication de ce phénomène. L'originalité de cette étude tient d'une part à la relation « exposition environnementale — événement de santé — niveau socio-économique » étudiée et d'autre part à la résolution géographique à laquelle les concentrations de polluants ont

été estimées. En effet, aucune étude à ce jour ne s'est à notre connaissance intéressée avant nous à l'influence de la pollution atmosphérique sur les inégalités sociales au regard de l'infarctus du myocarde alors même que cette pathologie est fortement associée à la fois à la pollution atmosphérique et au niveau socio-économique des individus ou des populations. De même, aucune étude investiguant les effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé n'a été jusqu'à aujourd'hui en mesure de considérer une estimation de l'exposition à une résolution géographique (mais également temporelle) aussi fine que celle que nous avons utilisée.

Afin de répondre à notre problématique, nous nous sommes tout d'abord intéressés à évaluer le degré d'injustice ou d'inéquité environnementale qui prévalait sur notre zone d'étude. Notre objectif était de tester l'hypothèse d'un différentiel d'exposition à la pollution atmosphérique selon le niveau socio-économique des quartiers de résidence. Ce travail a révélé l'existence d'inégalités environnementales sur notre zone d'étude, en ce sens que l'exposition à la pollution liée au trafic était plus élevée dans les quartiers caractérisés par une défaveur moyenne que dans ceux caractérisés par une faible ou une forte défaveur. Ces résultats qui n'ont pas montré, comme attendu, un gradient socio-économique de l'exposition à la pollution atmosphérique liée au trafic, peuvent s'expliquer en partie par l'organisation spatiale et structurale des classes sociales propre à notre zone d'étude. De ce fait, sans aucune étude française comparative, la généralisation de ces résultats à d'autres contextes semble aujourd'hui relativement limitée. Une des forces de ce travail a été de mettre en œuvre une stratégie d'analyse qui tienne compte de la présence d'autocorrélation spatiale inhérente à l'étude de processus spatialement localisés. La prise en compte de ce phénomène nous a ainsi assuré des estimations non biaisées de l'association entre la pollution atmosphérique et le niveau socio-économique à l'échelle du quartier de résidence.

Nous avons ensuite cherché à vérifier l'existence d'inégalités socio-économiques de santé coronaire sur notre zone d'étude. Notre objectif était de tester l'hypothèse d'un différentiel de sensibilité des populations selon le niveau socio-économique des quartiers de résidence. Ce travail a mis en évidence de forts gradients socio-économiques du risque d'infarctus du myocarde chez

les hommes et les femmes. Il a également permis de démontrer que si les hommes présentaient un risque d'infarctus du myocarde supérieur à celui des femmes quel que soit le niveau socio-économique des quartiers de résidence, les femmes vivant dans les quartiers les plus défavorisés présentaient une vulnérabilité particulière. Les hypothèses avancées pour expliquer cette différence par le sexe ont reposé essentiellement sur celles de la littérature et n'ont pas pu être confirmées dans cette étude, faute de données individuelles disponibles. Une des forces de ce travail est d'avoir su mettre en œuvre une méthode d'analyse complexe capable de réduire la forte instabilité de nos données sanitaires et de tenir compte, comme dans le travail précédent, de la présence d'autocorrélation spatiale.

Nous en sommes finalement venus à explorer la contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé, en investiguant si le niveau socio-économique des quartiers de résidence modifiait l'association entre l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique et la survenue de l'infarctus du myocarde. Ce travail a conclu à un effet différentiel de la pollution atmosphérique en ce sens qu'un risque d'infarctus du myocarde associé à la pollution atmosphérique plus élevé était observé chez les sujets vivant dans les quartiers les plus défavorisés, en particulier les femmes âgées de 55 à 74 ans. Au vu des deux premières parties de ce travail, la piste d'un différentiel de vulnérabilité pour interpréter ces résultats peut être privilégiée et nécessiterait d'être approfondie.

Si la démarche ordonnée que nous avons suivie dans le cadre de cette thèse nous a permis d'avancer dans l'évaluation de la contribution des expositions environnementales aux inégalités sociales de santé en identifiant le(s) mécanisme(s) impliqué(s), leur interprétation demeure néanmoins contrainte par l'absence totale d'informations sur les facteurs de risque individuels à même d'expliquer la vulnérabilité accrue des populations défavorisées, notamment les femmes âgées. Le manque de données individuelles du niveau socio-économique constitue également un facteur limitant pour l'interprétation des associations observées. Cependant, il a été largement documenté dans la littérature d'épidémiologie sociale qu'une composante non négligeable des



disparités sociales de santé observées était due, au-delà des caractéristiques socio-économiques des individus, aux caractéristiques sociales de leur lieu de résidence. Il en ressort donc, que même si notre étude permet d'avancer dans l'identification des mécanismes responsables de la contribution des expositions environnementales aux inégalités sociales de santé, elle ne permet en revanche pas, d'avancer dans la connaissance des facteurs explicatifs de ce phénomène et ne permet pas non plus de différencier la part de l'effet différentiel de la pollution atmosphérique attribuable aux caractéristiques socio-économiques individuelles de celle attribuable aux caractéristiques sociales du lieu de résidence.

Seule une démarche complète intégrant ces différents niveaux d'information nous permettrait réellement d'explorer et d'élucider les mécanismes sous-jacents de la contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités sociales de santé. Cette perspective de recherche sera le sujet d'un post-doctorat que nous réaliserons au sein de l'équipe « Déterminants Sociaux de la Santé et du Recours aux Soins » de l'unité 707 de l'INSERM.





**DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE RENNES 1**

**NOM ET PRENOM:** HAYARD Sabrina

**TITRE DE LA THESE**

Contribution de la pollution atmosphérique aux inégalités socio-spatiales de santé – Analyse écologique du risque d'infarctus du myocarde sur l'agglomération de Strasbourg

**Autorisation de soutenance**

RENNES, le


**Le Directeur de Thèse**

  
Denis BAED

**Le Responsable de l'Ecole Doctorale**

  
Y. LAGADEUC

Rennes, le 3 décembre 2008  
Le Président de l'Université

  
G. CATHELINEAU  
DT UR/2008/8/12 no 190

**Autorisation de publication**

RENNES, le 18 décembre 2008

**Le Président de thèse**

