

I Revues générales

Pollution de l'air : la prévention cardiovasculaire face à son prochain défi

RÉSUMÉ : La pollution de l'air est désormais reconnue comme un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires. En effet, l'exposition à la pollution de l'air s'accompagne d'une augmentation de la mortalité cardiovasculaire par augmentation du risque d'infarctus, d'accident vasculaire cérébral et d'insuffisance cardiaque aiguë. Ces effets sont présents à long terme mais également à court terme, lors de dégradations relativement aiguës de la qualité de l'air.

Les études expérimentales chez l'homme démontrent qu'une courte exposition aux émanations diesel s'accompagne d'un stress oxydatif majeur conduisant rapidement à une dysfonction endothéliale, à une oxydation des lipoprotéines circulantes ainsi qu'à une activation plaquettaire et une athéromatose. Comparativement aux autres polluants de l'air, les polluants issus du trafic routier sont les plus toxiques pour le système cardiovasculaire. Seule la prise de mesure collective, visant à améliorer la qualité de l'air, apparaît comme une stratégie cohérente capable de prévenir les effets cardiotoxiques de la pollution de l'air.



T. BOURDREL¹, J.-F. ARGACHA²

¹ Département de radiologie, Imaging Medical Center Etoile-Neudorf, STRASBOURG.

² Département de cardiologie, Universitair Ziekenhuis Brussel, VUB, BRUXELLES.

La pollution de l'air est à l'origine de millions de morts prématurées dans le monde. Les maladies cardiovasculaires sont responsables de 3/4 des pathologies mortelles en lien avec la pollution de l'air [1]. Les sociétés savantes cardiologiques reconnaissent l'exposition à la pollution de l'air comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Dans cet article, nous rappelons tout d'abord les origines et les différents types de pollution de l'air avant de faire la synthèse des principales études épidémiologiques et physiopathologiques.

Pollution de l'air : notions de base

La pollution de l'air extérieur est composée de matières gazeuses et de matières

particulaires. Les principaux gaz sont les oxydes d'azote (NOx) incluant le dioxyde d'azote (NO₂) et le monoxyde d'azote (NO), le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde de soufre (SO₂), l'ozone ainsi que les composés organiques volatils et semi-volatils. Le trafic routier est la principale source de NOx et le NO₂ est issu majoritairement des motorisations diesel. Le dioxyde de soufre est un polluant principalement industriel qui tend à diminuer même s'il reste très présent, notamment dans les émissions du transport maritime. L'ozone est un polluant gazeux secondaire formé par transformation photochimique dans l'atmosphère de précurseurs gazeux.

Les particules sont classées en fonction de leur taille. On distingue les particules dites "grossières" appelées PM 10 (diamètre < 10 µm, ≥ 2,5 µm), les parti-

I Revues générales

cules fines PM 2,5 (diamètre < 2,5 µm, > 0,1 µm) et les particules ultrafines également appelées nanoparticules (PM 0,1, diamètre < 0,1 µm). Les particules diffèrent également en fonction de leur composition et de leurs origines. Ainsi, les particules issues des sources de combustion carbonée comme le trafic routier ou le chauffage au bois ont un noyau formé d'atomes de carbone pur et sont coiffées à leur surface par de nombreuses molécules toxiques telles que des hydrocarbures aromatiques polycycliques, mais également des métaux dits de "transition" du fait de leur capacité à initier des réactions oxydatives [2].

En plus de leur composition toxique, les particules émises par le trafic routier sont majoritairement des particules ultrafines, les plus toxiques pour le système cardiovasculaire. Dans les métropoles, le trafic routier – particulièrement le parc diesel – représente 30 à 40 % des émissions de particules et plus de 60 % des émissions de NO₂. En zone rurale et en hiver, le chauffage au bois est une source importante de particules fines. Au printemps, les pics de pollution sont très souvent liés aux épandages agricoles, responsables de la formation de particules faiblement carbonées (constituées essentiellement de nitrate d'ammonium et de sulfate d'ammonium) dont l'impact cardiovasculaire est moins important que les particules issues des processus de combustion [1].

>>> Cas particulier de l'air intérieur : les polluants de l'air intérieur sont nombreux (tabagisme passif, solvants...), néanmoins une méta-analyse a récemment démontré qu'en Europe 60 % de la morbi-mortalité en lien avec l'air intérieur provient en réalité de particules fines issues de l'air extérieur et diffusant dans l'air intérieur [3].

■ Études épidémiologiques

Les études épidémiologiques portant sur le long terme analysent les effets de varia-

tions annuelles en polluants, tandis que les études épidémiologiques menées sur les conséquences à court terme portent sur l'effet de variations de concentration en polluant sur quelques heures ou quelques jours.

1. Effets à long terme sur la mortalité cardiovasculaire

Une méta-analyse de 2013 démontre une augmentation moyenne de 11 % de la mortalité cardiovasculaire pour chaque augmentation de 10 µg/m³ en PM 2,5 [4]. La mortalité par cardiopathie ischémique est la plus impactée. La pollution particulaire n'est pas la seule incriminée puisqu'une augmentation annuelle de 10 µg/m³ en NO₂ s'accompagne également d'une augmentation de 13 % de la mortalité cardiovasculaire [5].

Indépendamment des concentrations en polluants à l'adresse résidentielle, vivre plusieurs années à proximité d'un axe routier majeur augmente significativement la mortalité cardiovasculaire. Ainsi, une étude prospective démontre qu'habiter à moins de 50 m d'un axe routier augmente de 38 % la mortalité cardiovasculaire comparativement au fait de vivre à plus de 500 m, et ce, en tenant compte de facteurs confondants tels que le statut socio-économique et les facteurs de risque cardiovasculaire [6].

2. Effets à long terme sur les maladies coronariennes

Une vaste étude prospective européenne a récemment démontré une augmentation de 12 et 13 % du risque d'infarctus pour chaque augmentation annuelle de 10 µg/m³ en PM 10 et de 5 µg/m³ en PM 2,5 [7]. Cette étude a par ailleurs démontré que cette augmentation du risque était présente même pour des concentrations en polluants en dessous des normes européennes.

De nombreuses études ont démontré qu'une exposition sur plusieurs années aux polluants issus du trafic routier

augmente le risque d'athérosclérose, notamment le risque de calcification coronarienne. Ainsi, le risque d'avoir un score coronaire calcique élevé était augmenté de 63 et 34 % chez les personnes habitant respectivement à moins de 50 m et entre 50 et 100 m d'un axe routier majeur, comparativement à celles habitant à plus de 200 m [8].

3. Effets à court terme sur les maladies coronariennes

Des augmentations en polluants de quelques heures à quelques jours, telles que celles observées lors d'un pic de pollution, sont également associées à une augmentation du risque d'infarctus myocardique le jour même et dans les 48 h suivantes [9, 10]. Une méta-analyse portant sur les différents facteurs pouvant être à l'origine du déclenchement d'infarctus myocardique a démontré que l'exposition à la pollution de l'air et au trafic routier est, à l'échelle de la population, le principal facteur déclenchant d'infarctus compte tenu du nombre de personnes exposées [11].

4. Effets sur le risque d'accident vasculaire cérébral

L'étude "Global Burden of Disease 2013" a démontré que la pollution de l'air contribue pour 29 % à la mortalité-morbidité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans le monde [12]. Une étude prospective européenne démontre une augmentation du risque d'AVC de 19 % pour chaque augmentation annuelle de 5 µg/m³ en PM 2,5. Comme pour les infarctus myocardiques, le risque est augmenté même à des niveaux de pollution situés en dessous des normes européennes [13].

L'exposition au trafic routier est associée à une forte augmentation du risque d'AVC, particulièrement chez les patients vivant à moins de 75 m d'une route à trafic dense [14]. Le risque d'accident vasculaire cérébral est également augmenté pour des variations de

quelques heures ou quelques jours en polluant, avec un effet majeur des particules ultrafines sur la mortalité par accident vasculaire cérébral [15].

5. Autres effets cardiovasculaires

La pollution de l'air est associée à une réduction de la variabilité du rythme cardiaque, qui est considérée comme un marqueur de déséquilibre dans la balance autonome sympatho-vagale et de risque de mortalité cardiovasculaire [16]. Plusieurs séries ont également démontré, lors de pics de pollution, une augmentation des arythmies malignes chez les patients porteurs de défibrillateur implantable [17] et une augmentation des arrêts cardiaques extra-hospitaliers [18].

Concernant l'insuffisance cardiaque aiguë, une méta-analyse a démontré que les variations aiguës en polluants particuliers et gazeux sont associées à une augmentation du risque d'hospitalisation et de décès par insuffisance cardiaque [19]. Enfin, les influences environnementales sur le développement de l'hypertension sont bien établies et plusieurs études ont décrit une augmentation du risque d'hypertension par l'exposition aux polluants du trafic routier [20].

6. Effets sur les biomarqueurs de stress oxydatif et d'inflammation

L'exposition aux particules fines est associée à une augmentation des marqueurs de dégâts oxydatifs – notamment sur l'ADN – chez les personnes régulièrement exposées tels que les policiers de rue, les conducteurs de bus et les garagistes. L'exposition à la pollution de l'air est aussi associée à une augmentation des concentrations plasmatiques en lipoprotéines oxydées, en homocystéine, et des marqueurs inflammatoires (interleukines 1 et 6, TNF, CRP et fibrinogène), et s'accompagne d'une augmentation des molécules d'adhésion des globules blancs à la paroi endothéliale,

ainsi que d'une up-régulation de l'expression des gènes inflammatoires [21].

7. Efficacité des mesures d'atténuation du risque

Le contrôle drastique des émissions diesel introduit à Tokyo en 2003 a permis de diminuer la concentration en particules fines de 44 % entre 2003 et 2012. Sur la même période et après pondération avec une ville témoin, la mortalité cardiovasculaire à Tokyo a diminué de 11 %, principalement grâce à une réduction de la mortalité par cardiopathie ischémique [22]. Concernant le risque individuel, le port de masques à haut pouvoir de filtration (FFP 1-3) peut être bénéfique sur les patients coronariens dans des zones très polluées. Ces masques présentent une efficacité relativement bonne contre l'inhalation de particules fines mais leur tolérance reste à améliorer, notamment à l'effort. De plus, ils sont inefficaces sur la filtration des gaz, en particulier du CO et des NOx [23].

8. Limitation des études épidémiologiques

La principale limitation des études épidémiologiques concerne la mesure de l'exposition individuelle. En effet, l'exposition des individus est évaluée par la concentration en polluants à l'adresse résidentielle, elle-même estimée par extrapolation des concentrations mesurées au niveau de stations fixes de mesure – parfois éloignées de plusieurs kilomètres de l'adresse de résidence – pouvant ainsi conduire à des sous- ou surestimations de l'exposition. De plus, cette estimation ne prend pas en compte le temps passé à l'intérieur du domicile, au travail ou dans le trafic routier [21].

■ Études physiopathologiques

Chez l'homme, les résultats les plus intéressants sont fournis par des études menées en chambre d'exposition dans

lesquelles des volontaires sains, mais aussi des patients coronariens stables, sont exposés – de manière randomisée et en double aveugle – soit à des niveaux standardisés de pollution diesel, soit à de l'air filtré. Dans la plupart de ces études, la durée d'exposition est de 1 à 2 heures, avec des concentrations en polluants proches de celles observées lors de pics de pollution très sévères (concentration en particules de 200 à 300 µg/m³). En synthèse, l'exposition aux polluants de l'air engendre principalement une activation du système nerveux sympathique et une propension à l'athéromatose (*fig. 1*).

1. Stress oxydatif et dysfonction endothéliale

L'exposition à la pollution de l'air est suivie d'une intense réaction de stress oxydatif pulmonaire puis systémique. Lorsque le plasma de sujets exposés à la pollution diesel est incubé avec des cultures de cellules endothéliales, une production de radicaux libres (anions superoxydes) proportionnelle à la quantité de particules inhalées est observée [24].

De nombreuses études ont démontré que le stress oxydatif généré par la pollution est principalement attribuable aux composés véhiculés à la surface des particules diesel, notamment les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les métaux de transition [25]. Ce stress oxydatif généré par la pollution de l'air va réduire la biodisponibilité de l'oxyde nitrique (NO), régulateur clé des principales fonctions endothéliales [26]. Ainsi, l'exposition à la pollution diesel entraîne une altération de la vasodilatation dite "endothélium-dépendante". Cette dysfonction endothéliale est considérée comme un marqueur précoce et fiable d'artériosclérose [27]. Ses répercussions fonctionnelles sont observables au niveau des circulations myocardiques et pulmonaires. Ainsi, lorsque des patients coronariens stables sont expérimentalement exposés au diesel, on observe

Revue générale

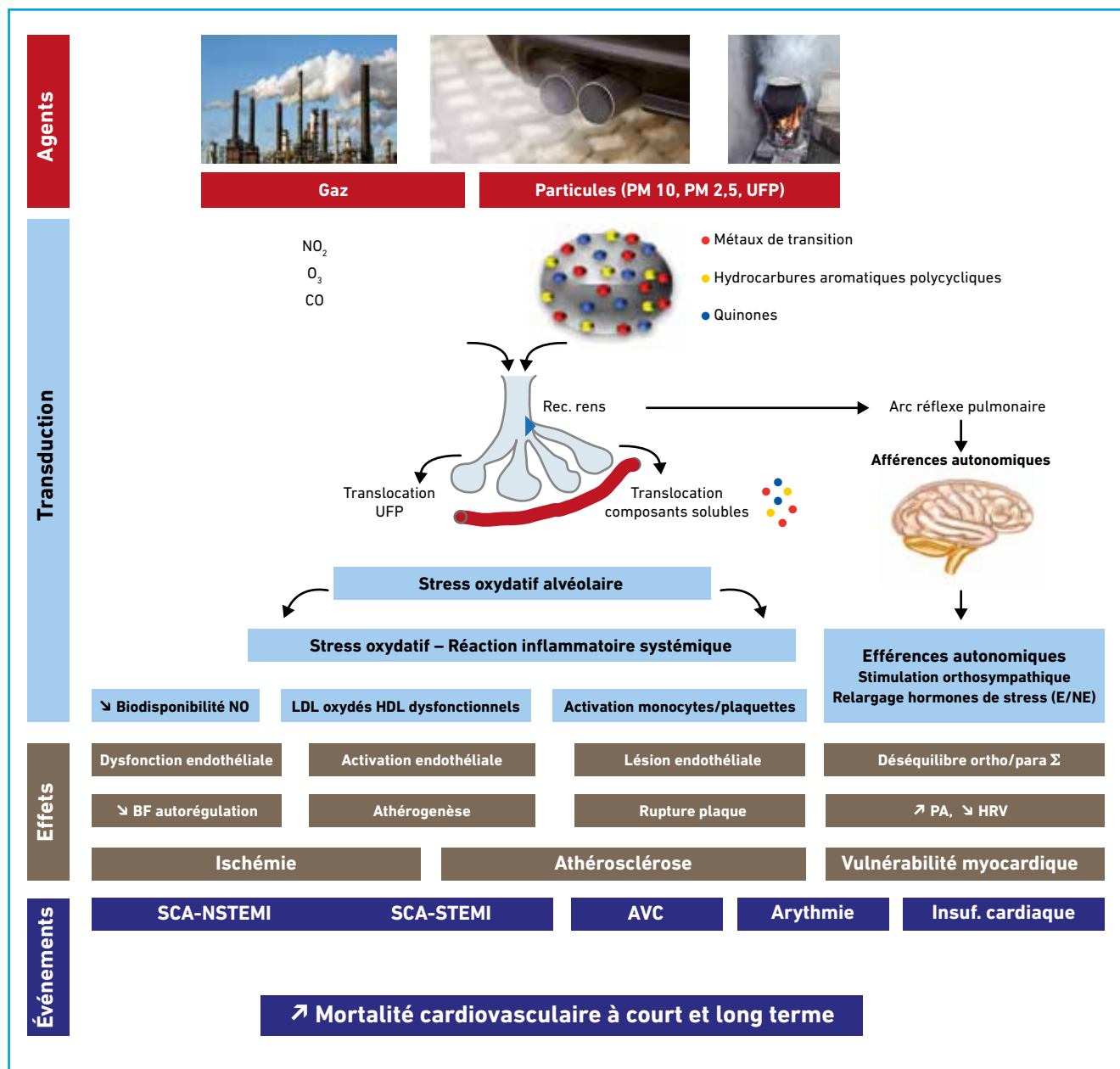


Fig. 1 : Effets physiopathologiques de la pollution de l'air. **PM :** matière particulaire; **UFP :** particules ultrafines; **NO_2 :** dioxyde d'azote; **O_3 :** ozone; **CO :** monoxyde de carbone; **Res Sens :** récepteur sensitif; **E :** épinephrine; **NE :** norépinephrine; **BF :** flux sanguin; **PA :** pression artérielle; **HRV :** variabilité du rythme cardiaque; **SCA :** syndrome coronarien aigu; **NSTEMI :** infarctus myocardique sans élévation du ST; **STEMI :** infarctus myocardique avec élévation du ST; **AVC :** accident vasculaire cérébral; **Insuf. cardiaque :** insuffisance cardiaque; **NO :** monoxyde d'azote; **Para Σ :** système parasympathique.

une réduction du seuil d'ischémie myocardique à l'effort se traduisant par un sous-décalage du segment ST plus précoce et plus marqué [28]. À l'étage pulmonaire, l'exposition à la pollution diesel s'accompagne d'une augmentation des résistances vasculaires pulmo-

naires par diminution de l'élasticité des vaisseaux pulmonaires à haut débit [29].

2. Réactions d'athérogenèse

Outre la dysfonction endothéliale, le stress oxydatif induit par l'exposition à

la pollution de l'air entraîne une altération des lipides et des lipoprotéines circulantes, favorisant l'oxydation des LDL et altérant les capacités antioxydantes des HDL [21, 27]. Enfin, l'exposition à la pollution diesel facilite le recrutement des monocytes circulants, leur diapé-

dèse et leur différenciation en macrophages spumeux [2, 27].

3. Réactions prothrombotiques

Chez les sujets sains, l'exposition à la pollution diesel s'accompagne d'une activation plaquettaire et d'une augmentation de la formation de thrombus artériel [30]. Des résultats similaires sont obtenus chez les patients coronariens stables exposés aux particules diesel avec également une inhibition des capacités de fibrinolyse par diminution de la libération de l'activateur tissulaire du plasminogène [28]. La pollution de l'air induit aussi des lésions endothéliales par apoptose cellulaire, la dégradation de protéines de jonction intercellulaire ainsi qu'une diminution du niveau circulant de cellules endothéliales progénitrices [21].

L'exposition aux particules fines s'accompagne enfin d'une élévation de l'interleukine 6 (IL6) qui conduit à une augmentation du fibrinogène, du facteur VIII et du facteur tissulaire [2, 21].

Ainsi, en cumulant une atteinte de la barrière endothéliale, une augmentation des facteurs de coagulation, une diminution de la capacité de fibrinolyse et une activation plaquettaire, l'exposition à la pollution de l'air associe toutes les conditions nécessaires à l'initiation de processus thrombotiques [31].

4. Efficacité de mesures d'atténuation du risque

Les études en chambre d'exposition ont également testé des possibilités de prévention de ces différents effets biologiques. Parmi les mesures physiques, seuls des filtres à particules à haute performance, encore non utilisés à ce jour dans le parc automobile actuel, semblent capables de filtrer la fraction la plus toxique des particules pour le système cardiovasculaire [32]. Quelques mesures diététiques pourraient être intéressantes, appuyées par des études *in vitro* démontrant une diminution des effets oxydatifs

de la pollution de l'air par des antioxydants tels que vitamines B, C, E et acides gras polyinsaturés [33].

5. Limitation des études expérimentales

Les études en chambre d'exposition chez l'homme n'ont pu étudier que les effets à court terme avec, pour des raisons de tolérance, des expositions certes

POINTS FORTS

■ Études épidémiologiques sur l'exposition au long terme (une à plusieurs années d'exposition):

- Chaque augmentation annuelle de 10 µg/m³ en PM_{2,5} et NO₂ s'accompagne d'une augmentation moyenne de 11 et 13 % de la mortalité cardiovasculaire [4, 5].
- Chaque augmentation annuelle de 5 µg/m³ en PM_{2,5} s'accompagne d'une augmentation de 13 % du risque d'infarctus [7] et de 19 % du risque d'AVC [13].
- Habiter à moins de 75 m d'un axe routier majeur augmente de 38 % la mortalité cardiovasculaire [6], de 63 % le risque de score calcique coronarien élevé [8] et de 22 % le risque d'AVC ischémique [14].
- À Tokyo, la réduction drastique des émissions diesel a permis une diminution de 11 % de la mortalité cardiovasculaire entre 2003 et 2012 [22].

■ Études épidémiologiques sur l'exposition à court terme (variations en polluants de quelques heures à quelques jours):

- Chaque augmentation de 10 µg/m³ en PM_{2,5} s'accompagne d'un risque 2 fois plus important d'hospitalisation ou de décès par insuffisance cardiaque dans les 24-48 h suivantes [19].
- Chaque augmentation de 10 µg/m³ en PM_{2,5} et NO₂ s'accompagne d'une augmentation de 3 à 5 % du risque de STEMI [9, 10] et d'AVC [14] dans les 24-48 h suivantes.
- Après méta-analyse, l'exposition au trafic routier et la pollution de l'air s'avèrent être les principaux déclencheurs ("triggers") d'infarctus à l'échelle de l'ensemble de la population [11].

■ Études randomisées-standardisées d'exposition au diesel chez l'homme (1-2 h d'exposition):

L'exposition au diesel est suivie d'un stress oxydatif principalement attribuable aux hydrocarbures aromatiques polycycliques situés à la surface des particules diesel, conduisant rapidement à une dysfonction endothéliale, une oxydation des lipoprotéines circulantes, une activation plaquettaire, une thrombogénèse et une inhibition des capacités de fibrinolyse (**fig. 1**).

intenses mais ne dépassant pas 2 h. Les seules études disponibles sur des expositions à plus long terme ont porté sur l'animal et confirment un processus d'athérosclérose précoce après seulement 6 mois d'exposition [34]. Enfin, ces études ne se sont pas intéressées aux motorisations essence qui émettent également des particules fines et ultrafines dont la composition et les effets cardiovasculaires restent à investiguer.

Revue générale

Les hydrocarbures émis par les essences sont toutefois plus légers que les hydrocarbures aromatiques polycycliques des diesels, laissant supposer une toxicité moindre. De plus, les véhicules essence émettent en moyenne 5 fois moins de NO₂ que les diesels. Certaines émissions particulières du trafic routier sont communes à tout type de motorisation, y compris électrique, car elles proviennent du système de freinage ou de l'usure des pneumatiques. Les effets spécifiques de ces particules restent à investiguer [21].

Conclusion

Les études épidémiologiques ont démontré que l'exposition à la pollution de l'air s'accompagne d'un accroissement de la mortalité cardiovasculaire par augmentation du risque d'infarctus, d'AVC et d'insuffisance cardiaque aiguë. Bien que le risque soit augmenté par le niveau et la durée de l'exposition, toutes les études concluent à l'absence de seuil en dessous duquel la pollution de l'air n'a pas d'effet. Ainsi, de nombreuses études retrouvent des effets épidémiologiques indéniables alors que les niveaux de pollution observés étaient en dessous des standards actuels de qualité de l'air définis par la législation européenne.

Actuellement, les seules mesures préventives efficaces semblent être des mesures de santé publique visant à contrôler les émissions issues du trafic routier, notamment diesel. L'impact sanitaire de la pollution sur la sphère cardiovasculaire sera certainement croissant dans les prochaines décennies et représente d'ores et déjà un défi de taille pour la prévention cardiovasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. LELIEVELD J, EVANS JS, FNAIS M *et al.* The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*, 2015;525:367-371.
2. MILLER MR, SHAW CA, LANGRISH JP. From particles to patients: oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Future Cardiol*, 2012;8:577-602.
3. ASIKAINEN A, CARRER P, KEPHALOPOULOS S *et al.* Reducing burden of disease from residential indoor air exposures in Europe (HEALTHVENT project). *Environ Heal*, 2016;15:S35.
4. HOEK G, KRISHNAN RM, BEELAN R *et al.* Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality: a review. *Environ Health*, 2013;12:43.
5. FAUSTINI A, RAPP R, FORASTIERE F. Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies. *Eur Respir J*, 2014;44:744-753.
6. HART JE, CHIUVE SE, LADEN F *et al.* Roadway proximity and risk of sudden cardiac death in women. *Circulation*, 2014;130:1474-1482.
7. CESARONI G, FORASTIERE F, STAFOGGIA M *et al.* Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ*, 2014;348:f7412.
8. HOFFMANN B, MOEBUS S, MÖHLENKAMP S *et al.* Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation*, 2007;116:489-496.
9. ARGACHA JF, COLLART P, WAUTERS A *et al.* Air pollution and ST-elevation myocardial infarction: A case-crossover study of the Belgian STEMI registry 2009-2013. *Int J Cardiol*, 2016;223:300-305.
10. ZHANG Q, QI W, YAO W *et al.* Ambient Particulate Matter (PM_{2.5}/PM₁₀) Exposure and Emergency Department Visits for Acute Myocardial Infarction in Chaoyang District, Beijing, China During 2014: A Case-Crossover Study. *J Epidemiol*, 2016;26:538-545.
11. NAWROT TS, PEREZ L, KÜNZLI N *et al.* Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet (London)*, 2011;377:732-740.
12. FEIGIN VL, ROTH GA, NAGHAVI M *et al.* Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol*, 2016;15:913-924.
13. STAFOGGIA M, CESARONI G, PETERS A *et al.* Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environ Health Perspect*, 2014;122:919-925.
14. YITSHAK SADE M, NOVACK V, IFERGANE G *et al.* Air Pollution and Ischemic Stroke Among Young Adults. *Stroke*, 2015;46:3348-3353.
15. KETTUNEN J, LANKI T, TITTANEN P *et al.* Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels. *Stroke*, 2007;38:918-922.
16. MORDUKHOVICH I, COULL B, KLOOG I *et al.* Exposure to sub-chronic and long-term particulate air pollution and heart rate variability in an elderly cohort: the Normative Aging Study. *Environ Health*, 2015;14:87.
17. LJUNGMAN PLS, BERGLIND N, HOLMGREN C *et al.* Rapid effects of air pollution on ventricular arrhythmias. *Eur Heart J*, 2008;29:2894-2901.
18. RAZA A, BELLANDER T, BERO-BEDADA G *et al.* Short-term effects of air pollution on out-of-hospital cardiac arrest in Stockholm. *Eur Heart J*, 2014;35:861-868.
19. SHAH AS V, LANGRISH JP, NAIR H *et al.* Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet (London)*, 2013;382:1039-1048.
20. CAI Y, ZHANG B, KE W *et al.* Associations of Short-Term and Long-Term Exposure to Ambient Air Pollutants With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*, 2016;68:62-70.
21. BOURDREL T, BIND MA, BÉJOT Y *et al.* Cardiovascular effects of air pollution. *Arch Cardiovasc Dis*, 2017;110:634-642.
22. YORIFUJI T, KASHIMA S, DOI H. Fine-particulate Air Pollution from Diesel Emission Control and Mortality Rates in Tokyo: A Quasi-experimental Study. *Epidemiology*, 2016;27:769-778.
23. LANGRISH JP, LI X, WANG S *et al.* Reducing Personal Exposure to Particulate Air Pollution Improves Cardiovascular Health in Patients with Coronary Heart Disease. *Environ Health Perspect*, 2012;120:367-372.
24. WAUTERS A, DREYFUSS C, POCHET S *et al.* Acute exposure to diesel exhaust impairs nitric oxide-mediated endothelial vasomotor function by increasing endothelial oxidative stress. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)* 2013;62:352-358.
25. MILLS NL, MILLER MR, LUCKING AJ *et al.* Combustion-derived nanoparticulate induces the adverse vascular effects of diesel exhaust inhalation. *Eur Heart J*, 2011;32:2660-2671.
26. MILLS NL, TÖRNQVIST H, ROBINSON SD *et al.* Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired

- endogenous fibrinolysis. *Circulation*, 2005;112:3930-3936.
27. ARAUJO JA. Particulate air pollution, systemic oxidative stress, inflammation, and atherosclerosis. *Air Qual Atmos Health*, 2010;4:79-93.
 28. MILLS NL, TÖRNQVIST H, GONZALEZ MC *et al*. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *N Engl J Med*, 2007;357:1075-1082.
 29. WAUTERS A, VICENZI M, DE BECKER B *et al*. At high cardiac output, diesel exhaust exposure increases pulmonary vascular resistance and decreases distensibility of pulmonary resistive vessels. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2015;309:H2137-144.
 30. LUCKING AJ, LUNDBACK M, MILLS NL *et al*. Diesel exhaust inhalation increases thrombus formation in man. *Eur Heart J*, 2008;29:3043-3051.
 31. BROOK RD, RAJAGOPALAN S, POPE CA *et al*. Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease: An Update to the Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2010;121:2331-2378.
 32. HAWLEY B, L'ORANGE C, OLSEN DB *et al*. Oxidative stress and aromatic hydrocarbon response of human bronchial epithelial cells exposed to petro- or biodiesel exhaust treated with a diesel particulate filter. *Toxicol Sci*, 2014;141:505-514.
 33. PÉTER S, HOLGUIN F, WOOD L *et al*. Nutritional Solutions to Reduce Risks of Negative Health Impacts of Air Pollution. *Nutrients*, 2015;7:10398-10416.
 34. SUN Q, WANG A, JIN X *et al*. Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA*, 2005;294:3003-10.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts d'ordre financier. T. Bourdrel est membre du collectif Strasbourg Respire.

www.realites-cardiologiques.com

Se connecter | S'inscrire gratuitement à la version en ligne

Chercher...

réalités
CARDIOLOGIQUES

ABONNEZ-VOUS et recevez la revue chez vous

FEUILLETER LA REVUE >

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES FORMATION CONGRÈS PASSERELLES PATRIMOINE REVUE DE PRESSE

Faut-il abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg et la PAD en dessous de 80 mmHg ? Ou du dévoiement de l'esprit de recommandations de pratique
Par F. Diévert
BILLET DU MOIS

REVUES GÉNÉRALES

2018 : l'année du retour à la normale des soins de santé ?

Quel rôle pour les médicaments pendant la pandémie de COVID-19 ?

COVID-19 : le syndrome coronaire aigu du sujet jeune

BILLET DU MOIS

15 FÉVRIER 2018
L'inflammation : cible thérapeutique de la maladie athérothrombotique ?

LES COURS
de Réalités
Cardiologiques

+ riche + interactif + proche de vous