

4.2.4. Les pathologies d'origine physique

- Les particules atmosphériques fines et ultrafines anthropiques : facteur de risque cardiovasculaire et broncho-pulmonaire (p. 41)
- L'ouïe, un sens précieux à préserver de son ennemi, le bruit (p. 43)
- Une remise en cause de l'expertise de l'audition par l'audiométrie (p. 45)
- La lumière sur le risque environnemental lié aux diodes électroluminescentes (p. 47)
- Les rayonnements ionisants et la santé (p. 50)
- L'impact des nanoparticules métalliques et organiques sur la santé (p. 52)
- Le changement climatique et ses impacts sur la santé (p. 60)

Les particules atmosphériques fines et ultrafines anthropiques : facteur de risque cardiovasculaire et broncho-pulmonaire

Par le Dr Gilles Nalbone
Docteur d'État es Sciences Physiques
Directeur de recherche émérite à l'Inserm (à la retraite depuis 2010)
Représentant régional (Marseille) du Réseau Environnement Santé
Membre du Conseil Scientifique de l'Institut Ecocitoyen pour la Connaissance des Pollutions (Fos-sur-Mer)



 Selon l'Organisation mondiale de la santé, 75 % de la population mondiale respire un air qui dépasse les normes sanitaires qu'il a fixées. Parmi les polluants contenus dans l'air : les Particulate Matter (ou PM), qui ont principalement pour origine les installations de combustion industrielle, le chauffage domestique, l'agriculture et les transports routiers. Les maladies cardiovasculaires sont la cause première des hospitalisations et décès dus à la pollution atmosphérique dans laquelle les PM contribuent pour une très grande part à ces effets délétères.

M.C. : ATHÉROSCLÉROSE / MALADIES CARDIOVASCULAIRES / PARTICULES ATMOSPHÉRIQUES / PARTICULATE MATTER / POLLUANTS / VOIES PULMONAIRES - RÉF. : ST, F, 00, 04

 According to the World Health Organisation, 75% of the world's population breathes air that exceeds the Organisation's health standards. Among the pollutants contained in the air: particulate matter (PM), the principal origin of which is industrial combustion, domestic heating, agriculture and road transport. Cardiovascular illnesses are the primary cause of hospitalizations and death due to atmospheric pollution, in which PM contributes a very significant part.

L'Homme inspire en moyenne 15 m³ d'air par jour. Dans les grandes villes et zones industrielles mais aussi dans les zones agricoles, l'air contient des polluants qui sont en phase soit gazeuse (composés organiques volatils, ozone, NO_x, CO, SO₂) soit solide, les particules (Particulate Matter ou PM). En France, on estime que la pollution atmosphérique extérieure tue prématurément 42 000 personnes par an et, au niveau mondial, l'OMS estime ce nombre à environ 3,7 millions. Ce même organisme estime que 75 % de la popula-

tion mondiale respire un air dépassant les normes sanitaires qu'il a fixées. L'impact sanitaire des polluants atmosphériques est considérable au regard du nombre de personnes concernées. La pollution atmosphérique provoque au niveau pulmonaire, en particulier dans les alvéoles, une réaction immuno-inflammatoire et un stress oxydatif déclenchant ou aggravant une pathologie respiratoire déjà installée, de nature et gravité variables qui dépendent entre autres de la durée et de l'intensité de l'exposition et du type de polluant. La lit-



térature documente une sensibilité accrue aux allergènes, l'asthme, la toux chronique, la bronchite chronique pulmonaire obstructive, la fibrose pulmonaire et, comme l'a affirmé récemment l'OMS, le cancer pulmonaire. Les maladies cardiovasculaires sont aussi une des conséquences de l'exposition à l'air pollué, essentiellement les PM, comme nous allons le voir.

1. EN QUOI LES PARTICULES ATMOSPHÉRIQUES SONT-ELLES TOXIQUES ?

Les PM ont principalement pour origine les installations de combustion industrielle (30 %), le chauffage domestique (27 %), l'agriculture (30 %) et les transports routiers (11 %), mais cette dernière source devient majoritaire dans les grandes villes et au voisinage des grands axes routiers. Les PM sont classées en fonction de leur diamètre (\varnothing) aérodynamique exprimé en micromètre (μm). On distingue les particules grossières, de $\varnothing > 10 \mu\text{m}$, les particules fines de $\varnothing < 10 \mu\text{m}$ (PM_{10}), les très fines de $\varnothing < 2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) et les ultrafines de $\varnothing < 1 \mu\text{m}$ (PM_1).

Deux paramètres essentiels conditionnent la toxicité des PM :

1.1. La composition chimique

Elle dépend pour beaucoup de leur origine de production et des polluants secondairement adsorbés à leur surface. On trouve ainsi des sulfates, des nitrates, de l'ammonium, des éléments traces métalliques (ETM), des hydrocarbures aromatiques polycycliques, des organochlorés et organobromés, des pesticides, de l'arsenic, etc. Les PM sont donc de véritables vecteurs de molécules toxiques dans l'organisme.

1.2. La taille

Pour une même masse de PM, plus leur diamètre est petit, plus leur nombre est grand, ce qui a pour conséquence d'augmenter fortement la surface de contact des particules vis-à-vis des tissus, donc leur réactivité biologique. En outre, plus les PM sont fines, plus elles infiltreront profondément les voies pulmonaires jusqu'aux alvéoles. Elles y induisent une réaction immuno-inflammatoire locale, pouvant déclencher ou aggraver une pathologie respiratoire déjà installée mais aussi altérer la perméabilité épithéliale pulmonaire favorisant le passage des médiateurs de l'inflammation et des PM les plus fines dans la circulation sanguine, qui sont alors distribuées dans la plupart des organes, dont le système cardio-vasculaire (myocarde, artères, veines).

2. PM ET PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

Les maladies cardiovasculaires sont la cause première des hospitalisations et décès dus à la pollution atmosphérique dans laquelle les PM contribuent pour une très grande part à ces effets délétères. Les grandes études épidémiologiques Nord-Américaines comme la National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study (NMMAPS) ou la Harvard Six Cities attestent de l'effet des PM sur l'augmentation de l'incidence des pathologies cardiovasculaires (hospitalisations, décès), que ce soit sur le court terme (quelques jours) ou le long terme (plusieurs mois ou années). Les excès de risque varient bien

sûr d'une étude à l'autre mais, globalement, on estime que pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5}$, l'excès de risque de mortalité est de 1 à 2 % après une exposition de courte durée tandis que cet excès varie de 12 à 76 % après une exposition de longue durée. Il ne semble pas y avoir de valeur seuil de concentration en PM en dessous de laquelle il n'y aurait pas d'effet. Le programme de surveillance air et santé de l'Institut de veille sanitaire, réalisé dans neuf villes françaises, montre que, pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5-10}$, l'excès de risque de mortalité cardiovasculaire après une exposition à court terme, toutes causes confondues, atteint en moyenne + 4 %. Les récents résultats de l'étude européenne APHEKOM montrent qu'habiter à proximité du trafic routier augmente sensiblement la morbidité cardiovasculaire attribuable à la pollution atmosphérique. Dans cette même étude, ramener le niveau de $\text{PM}_{2,5}$ à celui que préconise l'OMS (soit $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) dans l'air de 25 villes européennes entraînerait une augmentation de l'espérance de vie de 0,4 à 22 mois, les plus forts gains étant obtenus pour les villes les plus polluées, comme Bucarest et Budapest.

Plusieurs études convergent sur le fait qu'habiter près d'un axe routier très fréquenté représente un facteur aggravant de risque de thrombose veineuse profonde. L'impact des PM sur la survenue de l'accident vasculaire cérébral est controversé. Cependant, une récente méta-analyse de 20 études incluant 10 millions de personnes (USA, Europe, Asie), montre que l'augmentation de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5}$ (Europe et Amérique du Nord combinées) serait responsable d'une augmentation significative de 6,4 % des événements et de + 12 % de la mortalité par AVC. Les raisons pour lesquelles cette association n'est pas significative en Asie demeurent inconnues.

3. LES EFFETS DÉLÉTÈRES DES PM SUR LA MORBIDITÉ ET LA MORTALITÉ CARDIOVASCULAIRES

3.1. Sur la fonction cardiaque

Les PM favorisent l'instabilité de l'activité électrique du cœur à l'origine d'arythmies ventriculaires, du sous-décalage du segment ST chez les coronariens, de fibrillations auriculaires et d'anomalies de la repolarisation ventriculaire, précipitant des événements ischémiques et arrêts cardiaques fatals. La libération au niveau pulmonaire de médiateurs inflammatoires altérant les systèmes nerveux sympathique et parasympathique ainsi qu'une action toxique directe des PM sur les cellules cardiaques pourraient expliquer ces effets arythmogènes.

3.2. Sur la fonction vasculaire

Dans la ville très polluée de Los Angeles, un lien épidémiologique a été établi entre la pollution atmosphérique par les $\text{PM}_{2,5}$ et l'épaisseur média/intima carotidienne, candidat marqueur précoce de l'athérosclérose à son stade infraclinique. De même, l'exposition de la population pendant trois ans à des $\text{PM}_{2,5}$ émises par le trafic routier était associée à une augmentation de la calcification des coronaires. L'effet aggravant des PM sur l'athérosclérose a été montré expérimentalement chez la souris génétiquement prédisposée à cette pathologie. Les souris ont été exposées pendant plusieurs semaines à des PM isolées à partir de l'air prélevé dans des cités polluées (Tuxedo, USA, Pékin, Chine) et l'évolution des lésions d'athérosclérose mesurée dans l'aorte. Clairement, les PM accélèrent sensiblement la taille des lésions d'athérome. De manière intéressante, un régime gras associé à cette exposition pathogène

potentialise l'effet délétère des PM. Ces résultats sont à rapprocher de certaines études chez l'Homme, qui montrent que les populations qui respirent un air pollué et disposant d'un faible revenu (malnutrition, faible accès aux soins...) sont plus à risque que celles qui respirent un air pollué mais disposant d'un revenu correct.

Sur un plan mécanistique, le stress oxydatif et l'inflammation provoqués par les PM_{2,5} au sein des alvéoles pulmonaires seraient responsables de la libération dans la circulation de facteurs pro-inflammatoires et pro-oxydants. De nombreuses données expérimentales convergent vers une augmentation du stress oxydatif cellulaire provoquée par les polluants transportés par les PM, plus particulièrement les ETM, activant des voies de signalisation intracellulaires pro-inflammatoires, l'apoptose cellulaire et induisant des modifications épigénétiques transmissibles à la descendance. Le passage dans la circulation des PM_{2,5}, contribuerait à amplifier la réaction immuno-inflammatoire au niveau vasculaire responsable d'une dysfonction endothéliale favorisant le développement des lésions d'athérosclérose. Les PM_{2,5}, en particulier celles provenant des émissions Diesel, augmentent la vasoconstriction et accentuent la dysfonction endothéliale. En altérant la réactivité vasculaire et l'hémostase (dysfonction endothéliale, vasoconstriction augmentée, hypofibrinolyse) les PM_{2,5} favorisent l'hypertension et un état pro-thrombotique.

Mentionnons également les études établissant un lien entre les PM_{2,5} et l'excès de risque de diabète de type 2 et d'obésité. Les PM pourraient, par leur action pro-inflammatoire systémique, contribuer à l'installation de troubles métaboliques, donc d'un risque vasculaire.

CONCLUSION

Le cardiologue, le pneumologue et le médecin traitant des grandes villes polluées sont désormais confrontés à ce problème de santé publique pour leur patient. Au-delà de la maladie, c'est aussi le financement du système de santé qui est gravement menacé. Un récent rapport du Sénat français, publié en 2015, estime à environ 82 milliards d'euros par an le coût total de la pollution atmosphérique dont 3 milliards à la charge des régimes obligatoires de santé.

La France devait respecter une valeur cible moyenne annuelle de 15 µg/m³ pour les PM_{2,5} dès 2010. L'objectif n'a pas été atteint entraînant de la part de l'Europe de lourdes condamnations financières. Les nécessaires mesures techniques de contrôle et de réduction de la pollution ne suffiront pas, c'est notre mode de vie et de consommation qu'il nous faut revoir. La prévention s'impose, le temps presse !!! ■

L'ouïe, un sens précieux à préserver de son ennemi, le bruit

Par le Dr Pascal Foillet
Médecin ORL - Praticien hospitalier
Vice-Président de l'association JNA



 L'omniprésence du bruit et l'insuffisante connaissance de ses impacts sur l'équilibre de la vie et de la santé font craindre un risque sanitaire élevé. Toute lésion de l'un des éléments de la chaîne de l'audition, du pavillon de l'oreille au cerveau, entraîne une diminution de la capacité à entendre, pouvant aller jusqu'à la surdité. La toxicité du bruit sur l'oreille dépend à la fois du volume sonore d'exposition et de la durée.

M.C. : ACOUPHÈNES / AUDITION / EFFETS AUDITIFS / EXPOSITION SONORE / HYPERACOUSIE / HYPOACOUSIE / OÛIE / SURDITÉ - RÉF. : ST, J, 01

 The omnipresence of noise and insufficient knowledge of its impacts on stable life and health raise the prospects of a high health risk. Any damage to any of the elements in the audition chain, from the auricle to the brain, leads to a reduction in the capacity to hear and can lead to deafness. The toxicity of noise on the ear depends on both the volume of the noise and its duration.

Selon l'enquête JNA 2016 « Nuisances sonores et leurs impacts sur la santé », pour 9 Français sur 10, le bruit représente un enjeu de société et 94% des personnes interrogées estiment que le bruit a des effets directs sur la santé. 1 Français sur 2 subit des agressions

sonores au travail ou dans les transports. Et de nuit comme de jour, aucun répit. L'omniprésence du bruit, tel un fait culturel, inquiète les professionnels de santé. En effet, si les Français sont conscients des effets du bruit sur leur état de fatigue, leur anxiété, leur sommeil