

Cœur, pollution et sport

Les liaisons dangereuses

Depuis plusieurs années maintenant, les médias radiophoniques et télévisuels relaient les alertes à la pollution atmosphérique, les taux d'exposition au jour le jour à différents polluants étant par ailleurs désormais consultables sur la plupart des sites Internet des grandes agglomérations. Si le retentissement respiratoire commence à être bien identifié par la population, les effets délétères sur la sphère cardiovasculaire sont encore largement méconnus par la plupart de nos concitoyens, médecins et paramédicaux inclus. Par ailleurs, une activité physique soutenue dans certaines conditions de pollution semble exposer à un surrisque d'accident aigu, tant sur le plan coronarien que vasculaire cérébral. Un tour d'horizon semble donc utile pour faire le point sur certains aspects.

Dr Laurent Chevalier*

LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE, C'EST QUOI ?

Les substances polluantes regroupent un ensemble de gaz et de particules fines assez conséquent, d'origine naturelle ou industrielle.

GAZ

Les gaz les plus significatifs sont le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde de carbone (CO₂), le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂) et l'ozone (O₃).

PARTICULES FINES

Les particules fines ou matières particulaires (PM pour *particulate matter*) sont des poussières ou des gouttelettes microscopiques qui flottent dans l'air, composées de sulfates, nitrates, carbone, de substances organiques ou de minéraux dont le diamètre doit être inférieur à 40 microns pour flotter. On s'intéressera aux PM 10 (dia-



>>> Le secteur industriel est une source importante de pollution, notamment en produisant du monoxyde de carbone.

mètre < 10 µm) mais surtout aux PM 2,5 (diamètre < 2,5 µm), voire aux PM 1 (< 1 µm), le caractère hautement toxique étant lié à la capacité de la molécule à pénétrer au plus profond des voies respiratoires de l'être humain, ce qui suppose un diamètre inférieur à 2,5 µm.

LES SOURCES DE PRODUCTION DES DIFFÉRENTS POLLUANTS

MONOXYDE DE CARBONE

Le monoxyde de carbone (CO), incolore, inodore, est essentiellement le produit d'une combustion incomplète de toute matière organique

*Clinique du Sport Bordeaux-Mérignac

(bois, déchets, carburants fossiles). Une fois dans l'atmosphère, il se transforme éventuellement en CO₂. Le transport automobile représente 75 % de la production de CO (nettement diminuée depuis l'avènement des pots catalytiques qui l'oxydent en CO₂), le dernier quart étant généré par le secteur industriel et le chauffage au bois.

DIOXYDE D'AZOTE

Le dioxyde d'azote (NO₂), gaz irritant généré par tous les processus de combustion, donne sa couleur brunâtre au *smog* rencontré dans les grandes agglomérations. Présent en grande quantité, il favorise la formation d'ozone. Par une suite de réactions chimiques, il se transforme en nitrates solides ou liquides. Le NO₂ est essentiellement le fruit des transports automobiles, maritimes et aériens, le reste étant en rapport avec les feux de forêt et les activités industrielles de type cimenteries ou papeteries.

DIOXYDE DE SOUFRE

Le dioxyde de soufre (SO₂), incolore mais à l'odeur piquante, provient de la combustion d'éléments soufrés. Une succession de réactions chimiques aboutit à la production de sulfates liquides ou solides. L'industrie est encore le très grand pourvoyeur de SO₂, les transports et les feux de forêt arrivant loin derrière.

OZONE

L'ozone (O₃), présent à l'état naturel dans les différentes couches de l'atmosphère, a un rôle complexe vis-à-vis de l'espèce humaine. En effet, à très haute altitude, il nous protège du rayonnement solaire en absorbant une grande quantité des rayons UV. Au sol, sa présence en grande quantité a des effets nocifs sur la santé, surtout lorsqu'il

participe à la constitution du *smog*, notamment par période de forte chaleur. Sa concentration à basse altitude est fortement augmentée par les transports, les industries et le chauffage.

PARTICULES FINES

Les particules fines, poussières et gouttelettes flottantes, ont une composition qui dépend de leur origine, de la saison et des conditions atmosphériques. Elles associent souvent des sels sous formes de nitrates, sulfates, carbonates, chlorures mais également des composés carbonés organiques, du carbone suie et des métaux lourds, notamment le plomb. Portées par le vent, ces particules peuvent voyager loin, constituant avec NO₂ et O₃ le *smog*. La durée de suspension dans l'air des PM 10 est de l'ordre de la journée, celles des PM 2,5 ; 1 et 0,1 peuvent aller jusqu'à une semaine si des précipitations ne surviennent pas pour les plaquer au sol. Le pourvoyeur numéro un de PM 2,5 sur la planète est le chauffage au bois et les incendies géants de forêt, mais les transports, les industries manufacturières et forestières, l'agriculture et la sylviculture, les transports routiers (moteurs Diesel surtout) ainsi que les éruptions volcaniques constituent plus de 30 % des sources d'émission. Notons que les PM 2,5 ; 1 et 0,1 ne sont pas arrêtées par les filtres à particules (FAP) dont sont désormais équipés tous les moteurs Diesel fabriqués depuis 2011 en Europe, ces derniers ne retenant que les PM 10.

RETENTISSEMENT SUR L'ORGANISME

On connaît les effets du monoxyde de carbone, rapidement mortel lorsqu'il est inhalé en trop grande quantité, dans le cadre d'intoxi-

cation domestique dans la quasi-totalité des cas. Respiré à de plus faibles concentrations en milieu extérieur, il passe rapidement dans le sang et favorise la formation de carboxyhémoglobine de par son affinité 200 fois supérieure à celle de l'oxygène pour l'hémoglobine. Ce phénomène est préjudiciable pour la performance à l'effort et génère céphalées, somnolence et troubles neurologiques.

Le dioxyde d'azote, le dioxyde de soufre et l'ozone génèrent toux et difficultés respiratoires, avec un retentissement à long terme qui ne semble pas évident.

Il n'en va pas de même pour les particules fines, et notamment les PM 2,5 et celles de taille inférieure. En effet, ces dernières vont pénétrer au plus profond du système ventilatoire, pouvant ou non franchir la barrière capillaire, mais se déposant et s'accumulant au fil des années. On leur impute, outre des effets respiratoires transitoires, une augmentation des taux de mortalité par maladie cardiovasculaire et cancer du poumon.

L'OMS leur attribue 1,4 % des décès dans le monde ainsi qu'une diminution de l'espérance de vie de 8,2 mois dans l'Europe des Quinze et de 10,3 mois dans les dix nouveaux états de l'UE, plus pollués.

Des normes européennes ont été édictées pour les PM 10 et 2,5. Un taux de 50 µg/m³ d'air ne doit pas être dépassé sur 24 heures, et pas plus de 35 jours par an. La France, comme d'autres pays européens, a été poursuivie en justice par l'UE pour non-respect des ces normes, quinze zones urbanisées métropolitaines et la Réunion étant concernées. En ce qui concerne les concentrations en PM 2,5, le seuil fixé par l'UE est à 25 µg/m³, largement au-dessus des préconisations de l'OMS qui fixent le cut à 10 µg/m³, sachant

que chaque élévation de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ génère une augmentation de 7 % des décès par cause naturelle dans la population générale. À ce jour, il a été enregistré dans certaines villes du nord-est de la Chine des pics à 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et l'on estime que les Chinois représentent à eux seuls un tiers des décès en rapport avec la pollution atmosphérique...

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

“Officialisées” pour la première fois en 2004 par l'*American Heart Association* au vu de plusieurs études concordantes publiées les années précédentes, les complications cardiovasculaires en rapport avec la pollution atmosphérique ont été confirmées par cette même institution en 2010 (1, 2). En effet, les effets délétères des agents polluants sur la sphère cardiovasculaire sont nombreux.

Favorisant la vasoconstriction inappropriée (3, 4), dotée d'effets pro-inflammatoires et de pouvoir oxydant (5), la pollution semble également avoir une action prothrombotique évidente pour certains (6, 7), beaucoup moins pour d'autres (8). Des études chez le lapin ont par ailleurs souligné la prolifération de l'athérosclérose coronaire et aortique liée aux PM 10 (9).

Sur le plan électrophysiologique, les conséquences paraissent notables. Une exposition chronique aux PM 2,5 allonge significativement la durée du QRS et du QT (10). La variabilité sinusale est également altérée par les agents polluants (11-13). L'action proarythmique des PM 2,5 est également évoquée, tant à l'étage supra-ventriculaire sous forme d'extrasystolie non soutenue (14) ou de fibrillation atriale (15) qu'à l'étage ventriculaire chez des sujets porteurs de défibrillateurs implantés (16, 17).

Quelle que soit la part respective et forcément variable des différents mécanismes physiopathologiques en jeu, il reste indéniable que les substances polluantes sont à l'origine d'une augmentation significative des accidents cardiovasculaires, que ce soit sous forme d'infarctus du myocarde, de mort subite ou d'accident vasculaire cérébral, ischémique dans la grande majorité des cas. Afin d'éviter les biais, la très grande majorité des travaux se sont intéressés aux habitants dépourvus de tout antécédent cardiovasculaire. La corrélation entre pollution et mort d'origine cardiaque paraît indubitable (18), avec une relation linéaire entre l'exposition aux PM 10 et 2,5 et les accidents, et ce, jusqu'à des concentrations de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (19).

Fait important, les femmes paraissent plus sujettes à ce type de complications face à une exposition aux PM (20). La très belle étude de Miller (21), remarquable sur le plan méthodologique, a confirmé la fragilité des femmes ménopausées en termes d'incidence d'infarctus du myocarde, de mort subite et d'accident vasculaire cérébral liés aux expositions aux PM 2,5.

D'autres travaux ont souligné l'effet induit sur la survenue des AVC (22, 23).

Une méta-analyse récente a également mis en évidence un lien entre pics de pollution et décès par insuffisance cardiaque (24).

Si chaque augmentation transitoire de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM 2,5 génère une surmortalité de 2,8 %, une augmentation du même taux sur un mode chronique est à l'origine d'une surmortalité de 1,6 % (25). Sachant que NO et SO₂ sont plus dangereux que

les PM 10, notamment par période de fortes chaleurs (24, 26), on mesure tout l'intérêt des décisions politiques à mettre en œuvre pour inverser la courbe de production des substances polluantes. D'autant que l'expérience grandeur nature menée en 2008 à Pékin, avec la diminution drastique de la pollution industrielle et automobile (de - 13 à - 60 % selon les polluants) à l'occasion des Jeux Olympiques d'été, a permis d'enregistrer chez 125 jeunes sujets sains des diminutions significatives des taux plasmatiques de fibrinogène, sélectines plaquettaires, facteur Wil-lebrand et CRP (27).

Quant à l'ozone, bien qu'objet de consensus concernant son effet

LES EFFETS DÉLÉTÈRES DES AGENTS POLLUANTS SUR LA SPHÈRE CARDIOVASCULAIRE SONT NOMBREUX.

délétère sur l'appareil respiratoire, la communauté scientifique émet des conclusions divergentes quant à son rôle sur la survenue d'infarc-

tus et de morts subites. Certains le classent comme dangereux, surtout pour les femmes, enfants et personnes âgées, que ce soit en Amérique du Sud (28), en Europe du Nord (23), du Sud (29), au Texas (30) ou dans un registre UE-USA (31). D'autres arrivent à des conclusions inverses, en Chine (26), ou dans une méta-analyse très récente (32).

Enfin, considérons le cas des coronariens avérés, abordé dans de rares travaux, avec un taux de décès augmenté de 1,3 % et de récurrence d'infarctus du myocarde augmenté de 1,5 % pour chaque augmentation chronique de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en PM 2,5 (33). Le rôle des arythmies ventriculaires semble non négligeable dans cette augmentation des accidents, comme l'ont démontré les travaux réalisés à Boston (16) ou à Saint-Louis (17), même si les polluants retenus comme responsables ne sont

pas identiques.

Pour finir, soulignons un travail original et simple, mené dans la région de Pékin et mettant en exergue les vertus du port d'un masque "haute protection" chez les coronariens pour les marches en zone urbaine dense, avec à la clé une diminution du sous-décalage ST, une diminution de la pression artérielle moyenne et une augmentation de la variabilité sinusale (34).

SPORT, CŒUR, POLLUTION : UN MAUVAIS COCKTAIL

L'effort physique génère une inhalation de substances polluantes nettement supérieure, le volume d'air expiré pouvant passer de 5 l/min au repos à plus de 200 l/min pour des efforts extrêmes.

Dès 1983, Nicholson avait objectivé chez des joggeurs après 30 minutes de course dans Manhattan des concentrations de carboxyhémoglobine équivalentes à celles de sédentaires ayant fumé dix cigarettes dans les heures précédentes (35).

Pour Daigle (36), l'ingestion de PM 0,1 est déjà multipliée par 4,5 à l'occasion d'efforts intermittents modérés (ne suscitant qu'une ventilation de l'ordre de 30 à 50 l/min), bien sûr par le biais d'une augmentation du débit ventilatoire mais également d'un filtre nasal se trouvant court-circuité puisque le sujet, dès cette intensité d'effort, respire bouche ouverte.

Par période de chaleur importante, le taux d'ozone inhalé peut également être multiplié par quatre à l'occasion d'un effort (37).

La distance qui sépare les voies de grande circulation des lieux de pratique sportive semble déterminante dans cette surexposition, avec une relation linéaire inverse entre distance et quantités inhalées de PM 1



>>> La multiplication des véhicules, en zone urbaine notamment, entraîne un taux conséquent de monoxyde de carbone, impactant les performances des cyclistes et des coureurs.

et d'ozone, le rôle du vent étant également à prendre en compte (37).

Blair (38) a fait le même constat en ce qui concerne les composants volatiles organiques (toluène, éthylbenzène, xylène).

La pollution intérieure doit également être envisagée pour certains sports *indoor*. Si les revêtements des courts de tennis semblent relativement inoffensifs (39) et si les eaux de piscine chlorées ne semblent pas à l'origine de dysimmunité respiratoire malgré les augmentations des taux d'ozone sanguins enregistrés chez les nageurs (40), il n'en va pas de même dans les patinoires où les taux de CO et de NO₂ peuvent être considérablement augmentés par les surfaceuses (machines d'entretien des patinoires), nécessitant des normes drastiques de ventilation (41) ainsi que l'abandon des moteurs Diesel au profit des moteurs électriques (42).

RETENTISSEMENT SUR LA PERFORMANCE

Le CO, de par son affinité très marquée pour l'hémoglobine, est évidemment un ennemi majeur de la

performance, notamment en zone urbaine où, malgré la généralisation des pots catalytiques dans les années 1980, la multiplication des véhicules maintient un taux significatif de CO dans l'air inspiré par les coureurs et les cyclistes (43).

Les dérivés azotés (NO et NO₂) semblent peu susceptibles d'altérer la performance car leur concentration en milieu extérieur est trop faible, même si les asthmatiques sont plus sensibles (43).

Le dioxyde de soufre peut en revanche être franchement pénalisant, surtout pour les asthmatiques qui y sont dix fois plus sensibles. L'effet est perceptible dès la cinquième minute d'un effort intense, notamment par temps froid sec. Heureusement, le bronchospasme est sensible aux bronchodilatateurs (43).

Les composants volatiles organiques sont aussi prépondérants en période hivernale, surtout en zone urbaine et semblent responsables d'une augmentation plus importante de la fréquence cardiaque à l'effort (43).

À l'inverse, l'ozone se manifeste surtout l'été, à la mi-journée. Du

fait de son extrême volatilité, on le retrouve surtout en zone péri-urbaine ou semi-rurale. Le retentissement sur la fonction respiratoire et sur la performance est majeur lorsque la température extérieure dépasse + 35°C, avec une diminution significative de la capacité vitale forcée et du VEMS dès que la ventilation dépasse 70 l/min. Il faut malheureusement souligner l'absence de réversibilité du phénomène sous salbutamol (44, 45), ce qui permet souvent de porter le diagnostic a posteriori.

Les PM et leur retentissement sur la performance ont fait l'objet du plus grand nombre de publications.

Cutrufello (46)

nous rappelle que, si les moteurs automobiles sont grands pourvoyeurs de PM, d'autres agresseurs sévissent dans l'entourage du sportif : tondeuses à gazon, fumée de cigarette, fumée de feu de bois, de barbecue sur les pourtours de nombreuses manifestations sportives.

L'hiver, en zone urbaine surtout, les PM ont un effet catalyseur avec l'acide sulfurique qui altère les surfaces d'échanges gazeux et nuisent à la diffusion de l'O₂ (47).

Un protocole comparant les paramètres d'effort chez 16 hommes de 20 ans pédalant en atmosphère pauvre puis riche en PM objectivait une diminution de 3 % de la performance, de 19 % du flux artériel brachial, et une augmentation de 6 % des pressions pulmonaires post-effort (48).

Sur le plan des échanges gazeux, Giles (49) a mis en évidence sur des distances de 20 km à vélo, parcourues avec un air filtré puis avec une concentration de 300 µg/m³ en PM 2,5, une diminution franche de la bronchodilatation et de la fréquence

cardiaque d'effort, avec à la clé une survenue beaucoup plus précoce du premier seuil d'adaptation ventilatoire. Les VO₂, VCO₂, débit ventilatoire, fréquence respiratoire et SaO₂ ne présentaient pas cependant de modification significative au maximum de l'effort à cette concentration.

En termes chronométriques, un travail a porté sur les temps réalisés sur marathon en fonction de la concentration atmosphérique en PM 10 du jour de la course : il

en ressort une influence sur le temps de parcours, avec une augmentation moyenne de 1,4 % pour chaque palier supplémen-

taire de 10 µg/m³, mais seulement chez les femmes (50).

RETENTISSEMENT SUR LA SANTÉ

Les effets délétères de la pollution sur la population générale, décrits précédemment, s'appliquent évidemment aussi aux sportifs.

L'agression de l'arbre respiratoire est cependant plus importante, surtout si l'effort est soutenu et répété à plusieurs reprises dans la semaine (51-53).

La pression artérielle diastolique d'effort est significativement plus importante, notamment lors d'une exposition notable au CO (52).

Le CO semble particulièrement dangereux par les perturbations qu'il génère au niveau de l'homéostasie calcique de la cellule myocardique, notamment à l'effort : une étude animale exposant des rats pendant quatre semaines à une ambiance chargée en CO a enregistré 22 % de morts subites en post-injection d'isoprénaline pendant qu'aucun décès n'était retrouvé dans le lot de rats témoins (54).

COMMENT DIMINUER LE RISQUE INDUIT DANS LE CADRE DE LA PRATIQUE SPORTIVE ?

Dans la mesure où toutes les études de population continuent à prouver le bénéfice d'une activité physique soutenue sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, il n'est bien sûr pas question de dissuader nos concitoyens de bouger.

Mais il faut bien intégrer que la pollution est omniprésente, en zone urbaine comme en zone rurale, été comme hiver, mais avec des polluants différents.

L'activité humaine est le principal responsable de cette pollution, potentialisée par certaines conditions météorologiques, même pour des activités de courte durée (55).

Le pouvoir politico-économique détient la clé de la qualité de l'air que nous respirons aujourd'hui et que nous respirerons demain.

Les mesures fortes ont un effet bénéfique indéniable : les coureurs sud-africains de la mythique race Comrade ont vu leur taux de plomb sanguin divisé par cinq depuis la généralisation de l'essence sans plomb (56). Il en serait probablement de même pour les PM 1 et 0,1 si, d'un coup de baguette magique, les moteurs Diesel arrêtaient de circuler dans nos rues.

En attendant l'avènement improbable d'un monde plus pur, il est urgent de conseiller nos patients afin d'abaisser leur niveau de risque per- et post-effort.

S'ils pratiquent des **sports indoor**, notamment en salle, il faut les inciter à se renseigner sur le degré de ventilation du local et sur le caractère filtré ou non de l'air ramené dans la salle. Les grands hôtels de toutes les métropoles asiatiques confrontées à une importante pollution atmosphérique recommandent déjà depuis plusieurs années à leurs

clients de pratiquer leur jogging ou leur séance de biking au sein de l'établissement, vantant la qualité de leur air, filtré efficacement.

Pour les adeptes du **sport en extérieur**, quelques mesures simples (mais parfois difficiles à appliquer) :

- Éviter les terrains ou les parcours en bordure de périphérique, de rocade ou de boulevard ou dans les rues "canyons".
- Ne pas pratiquer de sport intense en cas de *smog* ou de chaleur très importante.

- Prendre l'habitude de se renseigner sur les horaires des pics de pollution pour éventuellement déplacer son créneau sportif.

- Si on ne fait du sport qu'une fois par semaine, privilégier le dimanche matin où activité industrielle et trafic automobile sont moindres.

- Éviter les activités sportives l'été lors de feux de forêt majeurs dans les environs (en France, surtout sur les côtes méditerranéenne et atlantique sud) (57).

- Porter un masque antipollution

pour les longs déplacements urbains à vélo. Mais ces dispositifs ne filtrent pas les gaz, ni les particules en deçà de PM 2,5.

- Ne pas oublier que la cigarette est un polluant atmosphérique majeur, surtout pour celui qui la fume...

MOTS-CLÉS

Pollution, Activité physique, Cœur, Particules fines, Gaz, Performance

BIBLIOGRAPHIE

1. 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 : 2655-71.
2. 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 : 2331-78.
3. Peretz A, Kaufman JD, Trenga CA et al. Effects of diesel exhaust inhalation on heart rate variability in human volunteers. *Environ Res* 2008 ; 107 : 178-84.
4. Krishnan RM, Adar SD, Szpiro AA et al. Vascular responses to long- and short-term exposure to fine particulate matter: MESA Air (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution). *J Am Coll Cardiol* 2012 ; 60 : 2158-66.
5. Li Y, Nie J, Rudra CB et al. Exposure to traffic emissions: associations with biomarkers of antioxidant status and oxidative damage. *Environ Res* 2013 ; 121 : 31-8.
6. Strak M, Hoek G, Godri KJ et al. Composition of PM affects acute vascular inflammatory and coagulative markers – the RAPTES project. *PLoS One* 2013 ; 8 : e58944.
7. Ghio AJ, Hall A, Bassett MA et al. Exposure to concentrated ambient air particles alters hematologic indices in humans. *Inhal Toxicol* 2003 ; 15 : 1465-78.
8. Carlsten C, Kaufman JD, Peretz A et al. Coagulation markers in healthy human subjects exposed to diesel exhaust. *Thromb Res* 2007 ; 120 : 849-55.
9. Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB et al. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 935-42.
10. Van Hee VC, Szpiro AA, Prineas R et al. Association of long-term air pollution with ventricular conduction and repolarization abnormalities. *Epidemiology* 2011 ; 22 : 773-80.
11. Pope CA, Verrier RL, Lovett EG et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J* 1999 ; 890-9.
12. Gold DR, Litonjua A, Schwartz J et al. Ambient air pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000 ; 101 : 1267-73.
13. Davoodi G, Sharif AY, Kazemisaieid A et al. Comparison of heart rate variability and cardiac arrhythmias in polluted and

clean air episodes in healthy individuals. *Environ Health Prev Med* 2010 ; 15 : 217-21.

14. Davoodi G, Sharif AY, Kazemisaieid A et al. Comparison of heart rate variability and cardiac arrhythmias in polluted and clean air episodes in healthy individuals. *Environ Health Prev Med* 2010 ; 15 : 217-21.

15. Link MS, Luttmann-Gibson H, Schwartz J et al. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 62 : 816-25.

16. Rich DQ, Schwartz J, Mittleman MA et al. Association of short-term ambient air pollution concentrations and ventricular arrhythmias. *Am J Epidemiol* 2005 ; 161 : 1123-32.

17. Rich DQ, Kim MH, Turner JR et al. Association of ventricular arrhythmias detected by implantable cardioverter defibrillator and ambient air pollutants in the St Louis, Missouri metropolitan area. *Occup Environ Med* 2006 ; 63 : 591-6.

18. Brunekreef B, Beelen R, Hoek G et al. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study. *Res Rep Health Eff Inst* 2009 ; 139 : 5-71.

19. Schwela D. Air pollution and health in urban areas. *Rev Environ Health* 2000 ; 15 : 13-42.

20. Chen LH, Knutsen SF, Shavlik D et al. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: Are females at greater risk? *Environ Health Perspect* 2005 ; 113 : 1723-9.

21. 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 : 447-58.

22. Turin TC, Kita Y, Rumana N et al. Ambient air pollutants and acute case-fatality of cerebro-cardiovascular events: Takashima Stroke and AMI Registry, Japan (1988-2004). *Cerebrovasc Dis* 2012 ; 34 : 130-9.

23. Carlsen HK, Forsberg B, Meister K et al. Ozone is associated with cardiopulmonary and stroke emergency hospital visits in Reykjavik, Iceland 2003-2009. *Environ Health* 2013 ; 12 : 28.

24. Shah AS, Langrish JP, Nair H et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2013 ; SO140-6736(13)60898-3.

25. Kloog I, Ridgway B, Koutrakis P et al. Long- and short-

term exposure to PM 2,5 and mortality: using novel exposure models. *Epidemiology* 2013 ; 24 : 555-61.

26. Qian Z, He Q, Lin HM et al. Association of daily mortality with ambient air pollution, and effect modification by extremely high temperature in Wuhan, China. *Res Resp Health Eff Inst* 2010 ; 154 : 91-217.

27. Rich DQ, Kipen HM, Huang W et al. Association between changes in air pollution levels during the Beijing Olympics and biomarkers of inflammation and thrombosis in healthy young adults. *JAMA* 2012 ; 307 : 2068-78.

28. Romieu I, Gouveia N, Cifuentes LA et al. Multicity study of air pollution and mortality in Latin America (the ESCALA study). *Res Rep Health Eff Inst* 2012 ; 171 : 5-86.

29. Nuvolone D, Balzi D, Pepe P et al. Ozone short-term exposure and acute coronary events: a multicities study in Tuscany (Italy). *Environ Res* 2013 ; Pii : S0013-9351.

30. Ensor KB, Raun LH, Persee D. A case-crossover analysis of out-of-hospital cardiac arrest and air pollution. *Circulation* 2013 ; 127 : 1192-9.

31. Katsouyanni K, Samet JM, Anderson HR et al. Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA). *Res Rep Health Eff Inst* 2009 ; 142 : 5-90.

32. Mustafic H, Jabre P, Caussin C et al. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2012 ; 307 : 713-21.

33. Koton S, Molshatzki N, Yuval et al. Cumulative exposure to particulate matter air pollution and long-term post-myocardial infarction outcomes. *Prev Med* 2013 ; pii : S0091-7435.

34. 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 : 367-72.

35. Nicholson JP, Case DB. Carboxyhaemoglobin levels in New York City runners. *Physician and sportsmedicine* 1983 ; 11 : 135-8.

36. Daigle CC, Chalupa DC, Gibb FR et al. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. *Inhal Toxicol* 2003 ; 15 : 539-52.

37. Rundell KW, Caviston R, Hollenbach AM et al. Vehicular air pollution, playgrounds, and youth athletic fields. *Inhalation Toxicology* 2006 ; 18 : 541-7.

38. Blair C, Walls J, Davies NW et al. Volatile organic compounds in runners near a roadway: increased blood levels after short-duration exercise. *Br J Sports Med* 2010 ; 44 : 731-5.

39. Ginsberg G, Toal B, Simcox N et al. Human health risk assessment of synthetic turf fields based upon investigation of five fields in Connecticut. *J Toxicol Environ Health A* 2011 ; 74 : 1150-74.

40. Lagerkvist BJ, Bernard A, Blomberg A et al. Pulmonary epithelial integrity in children: relationship to ambient ozone exposure and swimming pool attendance. *Environ Health*

Perspect 2004 ; 112 : 1768-71.

41. Salonen RO, Pennanen AS, Vahteristo M et al. Health risk assessment of indoor air pollution in Finnish ice arenas. *Environ Int* 2008 ; 34 : 51-7.

42. Rundell KW. Effect of air pollution on athlete health and performance. *Br J Sports Med* 2012 ; 46 : 407-12.

43. Carlisle A, Sharp N. Exercise and outdoor ambient air pollution. *Br J Sports Med* 2001 ; 35 : 214-22.

44. Schelegle ES, Adams WC. Reduced exercise time in competitive simulations consequent to low level ozone exposure. *Med Sci Sports Exerc* 1986 ; 18 : 408-14.

45. McDonnell WF, Stewart PW, Andreoni S et al. Prediction of ozone-induced FEV1 changes. Effects of concentration, duration and ventilation. *Am J Crit Care Med* 1997 ; 156 : 715-22.

46. Cutrufello PT, Smoliga JM, Rundell KW. Small things make a big difference: particulate matter and exercise. *Sports Med* 2012 ; 42 : 1041-58.

47. Grobler SR, Maresky RS, Kotze TJW. Lead reduction of petrol and blood lead concentration of athletes. *Arch Environ Health* 1992 ; 47 : 139-42.

48. Cutrufello PT, Rundell KW, Smoliga JM et al. Inhaled whole exhaust and its effect on exercise performance and vascular function. *Inhal Toxicol* 2011 ; 23 : 658-67.

49. Giles LV, Carlsen C, Koehle MS. The effect of pre-exercise diesel exhaust exposure on cycling performance and cardio-respiratory variables. *Inhal toxicol* 2012 ; 24 : 783-9.

50. Marr LC, Ely MR. Effect of air pollution on marathon running performance. *Med Sci Sports Exerc* 2010 ; 42 : 585-91.

51. Li N, Sioutas C, Cho A et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. *Environ Health Perspect* 2003 ; 111 : 455-60.

52. Rundell KW. Effect of air pollution on athlete health and performance. *Br J Sports Med* 2012 ; 46 : 407-12.

53. Rundell KM, Sue-Chu M. Air quality and exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Immunol Allergy Clin North Am* 2013 ; 33 : 409-21.

54. André L, Gouzi F, Thireau J et al. Carbon monoxide exposure enhances arrhythmia after cardiac stress: involvement of oxidative stress. *Basic Res Cardiol* 2011 ; 106 : 1235-46.

55. Gomes EC, Stone V, Florida-James G. Impact of heat and pollution on oxidative stress and CC16 secretion after 8 km run. *Eur J Appl Physiol* 2011 ; 111 : 2089-97.

56. Grobler SR, Maresky RS, Kotze TJW. Lead reduction of petrol and blood lead concentration of athletes. *Arch Environ Health* 1992 ; 47 : 139-42.

57. Crabbe H. Risk of respiratory and cardiovascular hospitalisation with exposure to bushfire particulates: new evidence from Darwin, Australia. *Environ Geochem Health* 2012 ; 34 : 697-709.