



بهترین وب سایت جشنواره وب ایران به انتخاب مردم

ترجمه بازار

مرکز خدمات ترجمه تخصصی ترجمه بازار

ترجمه بازار

مرکز خدمات ترجمه تخصصی ترجمه بازار

نام مشتری

نمونه ترجمه مقاله رشته ---

شماره پروژه ترجمه

نمونه ترجمه



☐ ترجمه کتاب



☒ ترجمه مقاله



معضلات قلبی عروقی آلودگی هوا

خلاصه

آلودگی هوا از ذرات معلق (PM) و آلاینده‌های گازی مانند دی اکسید نیتروژن و ازن تشکیل شده است. PM از نظر اندازه به ذرات درشت (PM_{10})، ذرات ریز ($PM_{2.5}$) و ذرات فوق ریز طبقه بندی می‌شود. هدف ما ارائه یک بررسی مبتکرانه از شواهد علمی از مطالعات اپیدمیولوژیک و تجربی بررسی اثرات قلبی عروقی آلودگی هوای خارجی است. مطالعات اپیدمیولوژیک تلفیقی گزارش می‌دهند که افزایش ۱۰ گرم در متر مکعب در تماس طولانی مدت با $PM_{2.5}$ با افزایش ۱۱ درصدی مرگ و میر ناشی از مشکلات قلبی عروقی همراه است. مطالعه نشان داد که افزایش مرگ و میر قلبی عروقی نیز به قرار گرفتن طولانی مدت و کوتاه مدت در معرض دی اکسید نیتروژن مربوط بود. قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا و ترافیک جاده‌ای با افزایش خطر تصلب شرایین (آرتریوسکلروز) همراه بود، همانطور که در انقباض زودرس بطنی و انسداد کرونری نشان داده شده است. افزایش کوتاه مدت آلودگی هوا با افزایش خطر سکته قلبی، سکته مغزی و نارسایی حاد قلبی همراه بود. این خطر حتی زمانی که غلظت آلاینده‌ها زیر استاندارد اروپا باشد هم افزایش می‌یابد. با افزایش شواهد و مدارک در مطالعات اپیدمیولوژیک، مطالعات تجربی متعددی نشان داد که آلودگی هوا باعث ایجاد واکنش استرس اکسیداتیو عروقی در همه افراد می‌شود. گونه‌های رادیکال اکسیژن باعث اختلال در عملکرد اندوتلیال (لایه درون‌رگ‌ها)، فعال شدن مونوسیت‌ها و برخی تغییرات پرواتروژنی در لیپوپروتئین‌ها می‌شوند که تشکیل پلاک را آغاز می‌کنند. علاوه بر این، به دلیل افزایش فاکتورهای انعقادی و فعال شدن پلاکت، آلودگی هوا باعث ایجاد تشکیل ترومبوس (خون منعقد شده در رگ) می‌شود.

متن اصلی (انگلیسی) در صفحه بعدی آمده است ...



ELSEVIER

Available online at

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte

www.em-consulte.com/en



REVIEW

Cardiovascular effects of air pollution

Effets cardiovasculaires de la pollution de l'air

Thomas Bourdrel^{a,*}, Marie-Abèle Bind^b,
Yannick Béjot^c, Olivier Morel^d,
Jean-François Argacha^e

^a Radiology Department, Imaging Medical Centre Étoile-Neudorf, 67100 Strasbourg, France

^b Department of Statistics, Harvard University Faculty of Arts and Sciences, MA 02138-2901 Cambridge, USA

^c Department of Neurology, Dijon Stroke Registry, University Hospital and Medical School of Dijon, University of Burgundy, 21079 Dijon cedex, France

^d Cardiology Department, Nouvel Hôpital Civil, University of Strasbourg, 67000 Strasbourg, France

^e Cardiology Department, Universitair Ziekenhuis Brussel, VUB, 1090 Jette, Belgium

Received 16 March 2017; received in revised form 15 May 2017; accepted 17 May 2017

KEYWORDS

Air pollution;
Cardiovascular
mortality;
Particulate matter;
Myocardial
infarction;
Oxidative stress

Summary Air pollution is composed of particulate matter (PM) and gaseous pollutants, such as nitrogen dioxide and ozone. PM is classified according to size into coarse particles (PM₁₀), fine particles (PM_{2.5}) and ultrafine particles. We aim to provide an original review of the scientific evidence from epidemiological and experimental studies examining the cardiovascular effects of outdoor air pollution. Pooled epidemiological studies reported that a 10 µg/m³ increase in long-term exposure to PM_{2.5} was associated with an 11% increase in cardiovascular mortality. Increased cardiovascular mortality was also related to long-term and short-term exposure to nitrogen dioxide. Exposure to air pollution and road traffic was associated with an increased risk of arteriosclerosis, as shown by premature aortic and coronary calcification. Short-term increases in air pollution were associated with an increased risk of myocardial infarction, stroke and acute heart failure. The risk was increased even when pollutant concentrations were below European standards. Reinforcing the evidence from epidemiological studies, numerous experimental studies demonstrated that air pollution promotes a systemic vascular oxidative stress reaction. Radical oxygen species induce endothelial dysfunction, monocyte activation and some proatherogenic changes in lipoproteins, which initiate plaque formation. Furthermore, air