



ERS EUROPEAN
RESPIRATORY
SOCIETY
every breath counts

Qualità dell'aria e Salute.



2010 | The Year of the
LUNG
Live. Learn. Breathe.

Un'iniziativa della ERS per l'Anno del Polmone

L'edizione Italiana della presente pubblicazione è stata prodotta grazie all'impegno di:



www.aiponet.it



www.simernet.eu

AUTORI

Nino Künzli, Laura Perez, Regula Rapp
Swiss Tropical and Public Health Institute, Basel, and
University of Basel, Basel, Switzerland

W www.Swisstph.ch

E Nino.Kuenzli@unibas.ch

Un progetto di questo opuscolo è stato esaminato dagli ERS Environment and Health Committee (Isabella Annesi-Maesano, Jonathan Ayres, Bert Brunekreef, Bertil Forsberg, Francesco Forastiere, Juha Pekkanen, Yves Sibille, Torben Sigsgaard), Sylvia Medina, Hans Moshhammer, Peter Strähl e Michal Krzyzanowski

©2010 EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY

Publicato nel mese di settembre 2010 dalla European Respiratory Society

Avenue Ste-Luce 4, 1003 Lausanne, Switzerland

T +41 21 213 01 01

F +41 21 213 01 00

E info@ersnet.org

W www.ersnet.org

Coordinamento redazionale per l'edizione italiana: AIPO Ricerche Edizioni



Supportato da



ISBN: 978-1-84984-008-8

Questo opuscolo è anche disponibile in altre lingue: www.ersnet.org/airquality

INQUINAMENTO ATMOSFERICO: UN BISOGNO DI CONOSCENZA SANITARIA E DI EMPOWERMENT DEL CITTADINO. L'IMPEGNO DELL'UNIONE ITALIANA PER LA PNEUMOLOGIA (UIP)



Franco Falcone
Presidente UIP
Presidente AIPO



Stefano Centanni
Presidente Vicario
UIP
Presidente SIMeR

L'inquinamento atmosferico è sicuramente una delle principali cause di inefficienza di ogni programma preventivo, terapeutico o riabilitativo delle malattie respiratorie non trasmissibili, in particolare di quelle croniche, perché la ovvia impossibilità di arrestare gli scambi ventilatori con l'ambiente che ci circonda e la conseguente impossibilità di arrestare le funzioni di filtro degli inquinanti effettuate dal nostro apparato respiratorio pongono le basi per una progressiva e costante esposizione, fin dalla nascita, dalla quale derivano accumuli poco noti di sostanze tossiche nel nostro organismo e conseguenti condizioni patogenetiche attribuibili all'ambiente. La medesima difficoltà che il mondo scientifico incontra nel definire cosa è inquinante, risolta in termini di livelli di tolleranza, chiarisce bene quanto siamo lontani da modalità di difesa sanitaria, se non di lotta, inquadrata e definita nei sistemi assistenziali, rispetto all'inquinamento atmosferico.

Se da un lato riteniamo che inquinamento atmosferico sia un termine che indica tutti gli agenti fisici (particolati), chimici e biologici che modificano le caratteristiche naturali dell'atmosfera, dall'altro abbiamo anche difficoltà a chiarire quali siano o siano state queste caratteristiche naturali. L'aria è infatti una miscela eterogenea, la cui composizione si modifica nello spazio e nel tempo per cause naturali e non, cosicché risulta arduo definirne le caratteristiche di qualità.

L'impossibilità di individuare le proprietà di un ambiente incontaminato di riferimento ci obbliga pertanto a introdurre il concetto di inquinamento atmosferico, stabilendo uno standard convenzionale per la qualità dell'aria. Ne consegue la necessità sempre più stringente di individuare ogni possibile ruolo patogeno delle sostanze presenti nell'atmosfera, evidenziando, per quelle che possiamo definire inquinanti, responsabilità precise di effetti nocivi all'ambiente ed all'uomo.

La relazione tra il livello di presenza dell'inquinante ed il danno attribuibile e misurabile complica ulteriormente la lettura del fenomeno inquinamento perché ne fa il risultato di una complessa e poco nota competizione tra fattori che portano ad un accumulo degli inquinanti ed altri che invece determinano la loro rimozione e la loro diluizione in atmosfera; entità e modalità di emissione (sorgenti puntiformi, diffuse, altezza di emissione, ecc.), tempi di persistenza nell'atmosfera respirabile, a diversi livelli dal suolo, grado di rimescolamento dell'aria, e in generale caratteristiche geografiche e climatologiche, sono alcuni dei principali fattori che producono variazioni spazio-temporali della composizione dell'aria, con un risultato finale che è necessario correlare al danno.

Pertanto, mentre l'analisi dell'inquinamento degli ambienti confinati, è da oltre due secoli oggetto di studio e di tentativi di comprensione, e si è potuta dotare di strumenti di analisi e misura sempre più sofisticati e di sistemi di correlazione epidemiologica rischio-malattia sempre più documentati, l'analisi dell'ambiente generale è oggetto di studio accurato e progressivo solo dal secondo dopoguerra, come problema degli agglomerati urbani e dei loro sistemi di riscaldamento e locomozione, con problemi rilevanti di misurazione e soprattutto di correlazione rischio-danno. Le politiche di analisi e riduzione del rischio adottate dagli anni '50 hanno dato dei risultati per i grandi inquinanti derivanti dalla combustione del carbone e del petrolio ma hanno fallito nel controllo degli inquinanti gassosi e dei micro particolati per cui ci si limita a definire, più per norma che per scienza, livelli di inquinamento non ammissibili per i singoli elementi inquinanti, ritenendone il rispetto sufficiente ad evitare effetti nocivi sull'uomo, sugli animali, sulla vegetazione, sui materiali o sugli ecosistemi in generale.

E' certo che questo non basta a non basterà e pertanto l'unica difesa possibile è la consapevolezza dei cittadini e la sempre migliore preparazione dei medici, dei medici del respiro in particolare. Questa pubblicazione del Comitato Ambientale ERS sull'inquinamento atmosferico e sulla salute è uno strumento di diffusione della cultura protettiva dell'ambiente equilibrato tra scienza e comunicazione. La UIP ne curerà con piacere la diffusione coinvolgendo tutti gli esperti ed i gruppi interessati nel nostro Paese.



CONTENUTI

Pagine

- 2 **1. EDITORIALI**
 - Bert Brunekreef
 - Nikolaos Sifakas
 - Francesco Forastiere
- 4 **2. INTRODUZIONE**
 - Argomenti trattati e non trattati nel presente opuscolo.
- 6 **3. INQUINAMENTO, PAZIENTI E PUBBLICO**
 - Alcuni concetti e problematiche fondamentali inerenti il legame esistente tra l'inquinamento, i suoi effetti sulla salute e l'interesse del pubblico per questo argomento.
- 9 **4. INQUINANTI, FONTI E LIVELLI**
 - I componenti principali dell'inquinamento atmosferico, le fonti da cui provengono e l'attuale situazione in Europa in termini di emissioni e qualità dell'aria.
- 23 **5. DA DOVE PROVENGONO LE INFORMAZIONI IN NOSTRO POSSESSO SULLA SALUTE?**
 - Una panoramica dei metodi utilizzati per studiare gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, con i loro punti di forza e limiti. I metodi di ricerca epidemiologica sono essenziali per comprendere gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute.

28	6. SALUTE A RISCHIO <ul style="list-style-type: none">- I principali effetti sulla salute associati agli attuali livelli di inquinamento atmosferico.
40	7. PRIMA E DOPO: BENEFICI PER LA SALUTE PUBBLICA LEGATI AL MIGLIORAMENTO DELLA QUALITÀ DELL'ARIA <ul style="list-style-type: none">- Alcuni esempi di miglioramento della salute pubblica in seguito a politiche di intervento che hanno portato a una riduzione dell'inquinamento atmosferico.
43	8. IL PARADOSSO DELL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO: PICCOLI RISCHI, GRANDE IMPATTO SULLA SALUTE PUBBLICA <ul style="list-style-type: none">- I rischi relativi associati agli attuali livelli di inquinamento atmosferico sono di solito abbastanza ridotti ma l'impatto complessivo dell'inquinamento atmosferico sulla salute pubblica è considerevole, quindi i benefici prodotti dalle politiche per l'aria pulita possono essere molto grandi.
49	9. IL RUOLO DEI MEDICI E DEL PERSONALE SANITARIO <ul style="list-style-type: none">- In che modo i medici e il personale sanitario possono influenzare i vari livelli di azione preventiva per ridurre l'esposizione e gli effetti sulla salute.
53	10. ALLEGATI <ul style="list-style-type: none">- Quadro normativo europeo sulle emissioni.- Questo Allegato offre una prospettiva specifica per i singoli inquinanti relativamente alla loro tossicità e ai loro effetti sulla salute. Si limita ad analizzare l'ozono, gli ossidi di azoto, il particolato, i gas di scarico diesel e il monossido di carbonio. Riassume i principali risultati degli studi sperimentali raccolti all'interno delle linee guida sulla qualità dell'aria dell'OMS [21].
62	11. INDICE DEGLI ACRONIMI
63	12. BIBLIOGRAFIA

1.

EDITORIALI

LA CONTINUA SFIDA RAPPRESENTATA DALL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO



L'inquinamento dell'aria, che in passato era un problema grave ma circoscritto, tipico delle città altamente industrializzate e densamente popolate, si è trasformato oggi in una minaccia più insidiosa per la salute pubblica di intere nazioni. Gran parte del fumo generato dai caminetti domestici alimentati a carbone, dalle centrali elettriche e dall'industria pesante è scomparso dai nostri cieli. Questo risultato è stato raggiunto grazie all'impiego di combustibili ecologici, alla filtrazione dei gas di scarico, ai passi in avanti compiuti nelle tecnologie di produzione nonché al dislocamento delle industrie più inquinanti in paesi in cui i salari sono più bassi e vi è un minore controllo dell'inquinamento. Allo stesso tempo, i trasporti su strada sono aumentati enormemente e sono comparse nuove fonti di inquinamento, ad esempio gli allevamenti intensivi.

L'inquinamento può essere trasportato per lunghe distanze e le reazioni fotochimiche possono generare inquinanti secondari come l'ozono. Pertanto, le distinzioni che si facevano in passato tra città 'sporche' e campagne 'pulite' sono ora più sfocate: l'esposizione a una qualche forma o livello di inquinamento atmosferico pericoloso interessa oggi una porzione di popolazione molto più grande rispetto a 50 anni fa. Oggi l'inquinamento atmosferico è per certi versi meno visibile e meno irritante nell'immediato rispetto al passato. Per questa ragione è più difficile comprenderne e comunicarne i pericoli per la salute.

I membri del Comitato Ambientale ERS hanno realizzato un opuscolo sull'inquinamento atmosferico e sulla salute. Si tratta di un elegante tentativo di spiegare a un vasto pubblico cos'è oggi l'inquinamento atmosferico e quali danni può ancora provocare alla nostra salute. Gli autori hanno trovato un ottimo compromesso tra autorità scientifica e chiarezza, che rende il documento interessante per clinici, medici specializzati in sanità pubblica, associazioni di pazienti, rappresentanti dei soggetti interessati e membri informati del pubblico generico.

Ciò non significa che il documento possa essere letto distrattamente, magari sul treno mentre si torna dal lavoro. È logico: un argomento così vasto come quello degli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute non può essere preso alla leggera e il lettore dovrà soffermarsi più di una volta per approfondire gli argomenti trattati in questo opuscolo. Vi consiglio di leggere un capitolo alla volta, in modo da poter apprezzare ancora di più il capitolo successivo il giorno dopo.

*Bert Brunekreef, PhD
Docente di Epidemiologia Ambientale
Institute for Risk Assessment Sciences
Università di Utrecht, Paesi Bassi*



Respirare è in assoluto l'azione basilare, indispensabile per la vita umana. Nel nostro corpo e nel flusso sanguigno entra più aria di qualsiasi altra sostanza. Purtroppo l'uomo è esposto a una serie di sostanze inquinanti dovute alle emissioni delle industrie, degli impianti di riscaldamento e del traffico. Queste sostanze, soprattutto il particolato e i gas, rimangono nell'atmosfera creando una cappa di inquinamento sulle città e sulle grandi aree urbanizzate. Respirando l'aria contaminata da sostanze tossiche si va incontro a rischi per la salute dei singoli individui nonché a pericoli per la salute pubblica. Gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute vengono studiati da vari decenni. Le politiche attuate negli anni '60 e '70 sono riuscite a ridurre drasticamente i livelli di contaminazione dell'aria registrati in passato e si è diffusa l'illusione di aver vinto la guerra contro l'inquinamento atmosferico. Tuttavia, le ricerche svolte a partire dall'inizio degli anni '90 hanno chiaramente dimostrato che anche livelli di inquinamento atmosferico inferiori provocano effetti sulla salute. L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha quindi promosso la formulazione di severe linee guida sulla qualità dell'aria (WHO Air Quality Guidelines, 2006).

La European Respiratory Society sostiene che il libero accesso all'aria pulita sia un bisogno fondamentale e un diritto di tutti i cittadini dell'Unione europea. I governi europei, nazionali e locali hanno la responsabilità di garantire il rispetto di questo diritto fondamentale dell'individuo e devono agire in modo da rispettare i livelli massimi di inquinamento indicati dall'OMS. La distribuzione non omogenea dei rischi sanitari associata ai diversi livelli di esposizione a un'aria di scarsa qualità tra i vari paesi e comunità e tra diversi gruppi di popolazione nella stessa comunità è una violazione del principio basilare di giustizia ambientale.

Quando si parla di effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute vengono subito chiamati in causa i medici specializzati in malattie respiratorie: incidenza e aggravamento dell'asma, broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e tumore al polmone sono alcune tra le patologie che rientrano nel loro settore professionale, ma si riscontrano anche patologie cardiache (tra cui la cardiopatia ischemica e l'arresto cardiaco), spesso in pazienti già affetti da patologie polmonari legate al fumo di tabacco.

In questo scenario, il Comitato Ambiente e Salute della European Respiratory Society ha lanciato un'iniziativa volta a fornire ai medici specializzati in malattie respiratorie gli strumenti necessari per comprendere meglio tutti i complessi aspetti legati all'esposizione all'inquinamento atmosferico e gli effetti sulla salute dello stesso. Nino Künzli, una figura di spicco nella ricerca sull'inquinamento atmosferico, assieme ai suoi collaboratori, ha compiuto uno sforzo straordinario per condensare in poche pagine tutto ciò che i medici e il pubblico informato devono sapere, vale a dire lo stato attuale della nostra aria e della ricerca sugli effetti dell'inquinamento atmosferico.

Ma i medici non hanno soltanto il dovere di ampliare le proprie conoscenze scientifiche in questo settore in rapida evoluzione: noi riteniamo che debbano promuovere attivamente una riduzione della contaminazione ambientale dell'aria. Dovrebbero riconoscere che l'inquinamento atmosferico è la principale sfida ambientale per i cittadini europei e che in questo momento sta limitando il diritto fondamentale di tutti gli individui di respirare aria pulita. Questa sfida porta con sé problemi sanitari molto gravi, che continueranno a minacciare la salute pubblica anche in futuro. È quindi necessario un impegno forte, che consenta di assumere un ruolo di leader nella difesa della qualità dell'aria, al fine di educare i pazienti e richiedere la formulazione di strategie su larga scala per ridurre gli effetti dannosi dell'inquinamento atmosferico.

*Nikolaos Siafakas
Presidente ERS 2009-2010*

*Francesco Forastiere,
Presidente del Comitato Ambiente e Salute ERS*



2. INTRODUZIONE

Argomenti trattati e non trattati nel presente opuscolo

L'inquinamento atmosferico è una causa comprovata di morbilità e mortalità, paragonabile al fumo da tabacco. L'inquinamento atmosferico è però addirittura più pericoloso del fumo passivo perché non è una scelta di vita ma un'esposizione ambientale involontaria e onnipresente, che può interessare il 100% della popolazione dal grembo materno fino alla morte. Un'elevata percentuale della popolazione europea continua a vivere in aree in cui la qualità dell'aria è ridotta. Per alcuni agenti inquinanti e in alcune regioni la situazione non accenna a migliorare ed è anzi in fase di peggioramento. Inoltre, i cambiamenti avvenuti nelle tecnologie di combustione e dei carburanti, nella produzione industriale, nel trasporto delle merci e nella pianificazione urbana incidono sulla composizione dell'aria e, di conseguenza, sulla tossicità dell'inquinamento atmosferico e sul livello di esposizione della popolazione.

La comprensione delle implicazioni sulla salute pubblica di questo importante pericolo ambientale è una sfida sia per i ricercatori che per i decisori impegnati a proteggere la salute pubblica in maniera sostenibile. La medicina deve basarsi sull'evidenza e, allo stesso modo, anche le azioni e le politiche in materia di sanità pubblica devono fondarsi su dati scientifici. È per questo che le attuali conoscenze scientifiche devono essere trasmesse ai decisori in modo comprensibile. Questo aspetto assume una particolare urgenza nell'Unione europea, dove gli standard sulla qualità dell'aria sono molto meno rigorosi rispetto a quelli applicati in molti Stati membri e in altre parti del mondo e sono in contrasto con i risultati delle ricerche. Così come accade per il fumo da tabacco, l'opinione dei medici e degli altri professionisti sanitari contribuisce in modo decisivo a influenzare le opinioni del pubblico e dei decisori. Lo scopo del presente opuscolo è quello di consentire ai medici e agli altri professionisti sanitari di promuovere una migliore qualità dell'aria, difendere la salute dei cittadini e informare i pazienti. L'opuscolo offre una visione d'insieme delle attuali conoscenze disponibili sulla natura e sulle conseguenze per la salute di questo problema ambientale onnipresente.

CONTENUTO

Il presente opuscolo si limita ad analizzare l'inquinamento atmosferico (o "esterno") provocato da fonti e attività antropogeniche come l'industria e il traffico. Queste fonti sono comuni per tutti gli Stati e vanno inserite in un contesto politico internazionale: l'inquinamento dell'aria infatti non rispetta i confini degli Stati. Diversamente dal fumo di tabacco, che è il rischio sanitario più grave e più evitabile in Europa, si può fare davvero poco per evitare di esporsi all'inquinamento atmosferico. Nonostante il fatto che le persone trascorrono la maggior parte del proprio tempo in locali chiusi, è importante sottolineare che l'inquinamento dell'aria provocato da fonti esterne rimane una delle principali cause di esposizione personale ad agenti tossici in ambienti chiusi. L'inquinamento dell'aria originato dagli ambienti chiusi in senso stretto non è trattato nel presente opuscolo: il pericolo più grave per la salute dovuto alla permanenza in ambienti chiusi, ovvero il fumo di tabacco ambientale, è trattato in un'altra pubblicazione ERS: *Lifting the smokescreen: 10 reasons for a smoke free Europe* [1]. Analogamente, anche se la combustione di biomassa per il riscaldamento e la cucina rappresenta un'enorme minaccia per la salute in molti

paesi di tutto il mondo, questo argomento non viene trattato direttamente nel presente opuscolo. Di recente è stata pubblicata un'analisi sugli effetti della combustione di biomassa [2].

Ogni singolo capitolo dell'opuscolo contiene un testo principale, immagini, tabelle e riquadri separati che integrano gli argomenti principali affrontati nel testo. L'opuscolo non si limita a riassumere gli effetti dell'inquinamento ambientale sulla salute ma presenta alcuni concetti di base relativi ai problemi metodologici, alle fonti e alle concentrazioni di inquinamento atmosferico nonché alla valutazione dei rischi per la salute pubblica. Il documento termina con il capitolo "Il ruolo dei medici e dei professionisti sanitari", che illustra in modo sintetico quale ruolo possono rivestire i professionisti sanitari nella lotta contro questo problema. Gli effetti sulla salute dell'inquinamento atmosferico sono provocati da un complesso mix di centinaia di agenti inquinanti. Gran parte dei processi che sono alla base dei danni alla salute provocati dai diversi agenti inquinanti non sono ancora conosciuti ma alcuni agenti inquinanti sono stati studiati approfonditamente e sono soggetti a normative. L'Allegato del presente opuscolo illustra nei dettagli il quadro normativo che regola alcuni dei singoli agenti inquinanti e riassume i loro principali effetti sulla salute. Il documento si conclude con un breve glossario e con la bibliografia.

L'opuscolo non è un'analisi esaustiva della letteratura ma una sintesi di conoscenze contenente riferimenti a studi selezionati, che si sofferma con particolare attenzione sulle scoperte effettuate a livello europeo o su altre ricerche di rilievo. Vengono citati di preferenza gli studi e i rapporti più recenti. Ci auguriamo che il presente opuscolo possa consentire al lettore di essere un cittadino informato, in grado di fornire il proprio contributo in un dialogo scientifico che sostenga la formulazione di politiche più rigorose in grado di proteggere la salute pubblica da una causa prevedibile di problemi sanitari: l'inquinamento atmosferico.



3.

INQUINAMENTO, PAZIENTI E PUBBLICO

Alcuni concetti e problematiche fondamentali inerenti il legame esistente tra l'inquinamento, i suoi effetti sulla salute e l'interesse del pubblico per questo argomento.

Sebbene le concentrazioni atmosferiche di una serie di agenti inquinanti siano diminuite negli ultimi 50 anni, i livelli attuali continuano a colpire la salute delle persone. Per comprendere l'inquinamento e il suo legame con la salute è necessario comprendere i processi coinvolti nell'emissione degli inquinanti ambientali, individuando anche le fonti e l'interazione tra i vari componenti della miscela inquinante; vanno inoltre analizzate le esposizioni o le variazioni di esposizione agli inquinanti atmosferici, distinguendo gli effetti dell'inquinamento atmosferico da altre cause e comprendendo l'interdipendenza degli effetti da altri cofattori (Riquadro 3a). Questi fattori fondamentali vanno presi in esame non soltanto durante l'indagine degli effetti degli inquinanti atmosferici sulla salute ma anche nell'interpretazione dei risultati delle ricerche e nella valutazione e comunicazione dell'importanza dell'inquinamento atmosferico per i pazienti e per la salute pubblica.

GLI AGENTI INQUINANTI COME MARCATORI DI UNA MISCELA

L'inquinamento atmosferico è una fonte di esposizione onnipresente e complessa (si veda il Capitolo 4) e non è facile studiarne gli effetti sulla salute. La miscela di inquinanti atmosferici non è pienamente caratterizzabile né facilmente replicabile in esperimenti che prevedono l'esposizione di animali o di volontari in laboratorio. Questi studi sperimentali tendono a investigare le proprietà tossicologiche di singoli agenti inquinanti piuttosto che le complesse interazioni che avvengono nella miscela. Gli studi epidemiologici utilizzano uno o più agenti inquinanti come marcatori della miscela di inquinanti (ad es. l'NO₂ o il PM₁₀) ma le correlazioni tra alcuni marcatori dell'inquinamento e i loro effetti sulla salute non riflettono necessariamente un semplice rapporto di causalità. Gli effetti rilevati potrebbero essere provocati da uno o più agenti inquinanti atmosferici la cui presenza è correlata al marcatore utilizzato negli studi. Gli studi dovrebbero quindi puntare all'analisi di una miscela di emissioni fonte-specifica piuttosto che di un singolo agente inquinante.

UN'AMPIA GAMMA DI EFFETTI SULLA SALUTE

Una delle conseguenze della complessità dell'inquinamento atmosferico è il fatto che anche gli effetti dell'inquinamento dell'aria sulla salute sono complessi e includono numerosi disturbi aspecifici. Naso e polmoni sono i primi a entrare in contatto con gli agenti inquinanti. A seconda delle caratteristiche fisiche e chimiche degli agenti inquinanti, dello stato anatomico o fisiologico della persona, del suo pattern respiratorio o del suo livello di attività, gli agenti inquinanti colpiscono il sistema respiratorio a vari livelli di profondità. Le particelle grossolane colpiscono in particolare le vie aeree superiori mentre le particelle sottili raggiungono le vie aeree più piccole e gli alveoli, pur depositandosi anche nel naso. I gas idrosolubili (come l'SO₂) reagiscono con lo strato di muco delle vie aeree superiori mentre i gas meno solubili (come l'NO₂) hanno più possibilità di raggiungere gli alveoli.

Gli agenti inquinanti possono compromettere i meccanismi di autodifesa del sistema respiratorio. Lo strato di muco e le cellule ciliate sono un'importante prima linea di difesa che impedisce agli agenti inquinanti di raggiungere le vie aeree superiori. Tuttavia, gli agenti inquinanti possono modificare la composizione o compromettere la produzione del muco e/o pregiudicare il funzionamento dell'epitelio ciliare. Gli inquinanti possono inoltre raggiungere le terminazioni delle cellule sensoriali situate tra gli strati epiteliali presenti lungo le vie aeree, colpendo la muscolatura liscia con conseguente iperreattività delle vie aeree o aumento della secrezione di muco che provoca tosse o catarro.

Nelle vie aeree inferiori gli inquinanti atmosferici possono colpire la seconda linea di difesa, ovvero i macrofagi alveolari e lo strato cellulare responsabile dello scambio dei gas con il sangue. Si verifica un'inflammatione locale che si ripercuote sullo scambio dei gas e un'inflammatione cronica che provoca l'ispessimento della barriera aria-sangue. Mediatori dell'inflammatione ed effetti autonomici generano una risposta sistemica agli eventi polmonari locali e questo fenomeno è alla base dei numerosi disturbi cardiovascolari associati all'inquinamento atmosferico. L'osservazione degli effetti sistemici ha aperto un nuovo filone di ricerca sugli effetti a livello riproduttivo e neurogenetico. I vari effetti sulla salute legati all'inquinamento dell'aria vengono trattati al Capitolo 6.

EFFETTI ACUTI E CRONICI

Gli effetti acuti dell'inquinamento possono essere percepiti a distanza di ore o giorni dall'esposizione ma altri effetti dell'inquinamento atmosferico sono conseguenti a esposizioni croniche a lungo termine, che conducono a patologie croniche. Gli effetti acuti e cronici dell'inquinamento atmosferico sono parzialmente correlati ma è molto importante distinguerli quando si pianificano e si interpretano gli studi epidemiologici, come discusso al Capitolo 5.

RISCHI PER GLI INDIVIDUI E LA SALUTE PUBBLICA

I rischi dell'inquinamento atmosferico per la salute di una determinata persona non possono essere né quantificati né osservati. Non sono disponibili test clinici o strumenti diagnostici in grado di definire il ruolo e l'effetto dell'inquinamento atmosferico sulla salute dei singoli. Tuttavia, un vasto patrimonio di dati offre misure quantitative dei rischi associati all'inquinamento atmosferico, di solito espresse in rischio relativo (RR) o, in maniera simile, in odds ratio (OR). Queste misure forniscono una stima della maggiore probabilità (teorica) che un soggetto esposto mostrerà un problema di salute. Un valore di RR o di OR pari a 1,0 indica quindi che le persone esposte e non esposte sono soggette allo stesso rischio sanitario, non ci dice nulla sul rischio assoluto o sulla probabilità di contrarre la patologia. Ovviamente questo non è sufficiente per quantificare l'impatto dell'inquinamento dell'aria e delle politiche di gestione dell'aria sulla salute pubblica. Il paradosso dei rischi relativi ridotti e di un enorme fardello per la salute pubblica generato dall'inquinamento dell'aria viene discusso al Capitolo 8.

RIQUADRO 3a

Comprendere l'inquinamento atmosferico e la salute: le sfide

L'interazione esistente tra l'inquinamento dell'aria e la salute è un argomento complesso e difficile: non è facile interpretare i risultati delle ricerche e comunicarne il significato. Di seguito vengono elencate alcune delle sfide più importanti che devono essere affrontate nella ricerca sull'inquinamento atmosferico.

L'INQUINAMENTO ATMOSFERICO È GENERATO DA DIVERSE FONTI.

Numerose fonti contribuiscono all'inquinamento. I processi di combustione mobili e fissi assumono un ruolo particolarmente importante.

L'INQUINAMENTO ATMOSFERICO È UNA MISCELA DI DIVERSI AGENTI INQUINANTI.

L'inquinamento dell'aria include centinaia di agenti inquinanti, pochi dei quali possono essere monitorati, studiati e regolati da normative.

L'INQUINAMENTO ATMOSFERICO È UN PROCESSO DINAMICO.

Dopo la loro creazione, gli agenti inquinanti interagiscono tra loro e con l'ambiente seguendo dinamiche complesse che possono dipendere dalla temperatura, dall'umidità e da altre condizioni ambientali. L'inquinamento presenta quindi varie concentrazioni, composizioni e possibili livelli di tossicità.

L'ESPOSIZIONE È VARIABILE.

Una serie di fattori determinano se e in che misura l'inquinamento provoca un'esposizione, ovvero il contatto tra l'inquinamento e il corpo umano. La vicinanza alla fonte, le barriere fisiche presenti tra le fonti e le persone, il tempo trascorso a contatto con l'aria inquinata e il livello di attività fisica influenzano la quantità di esposizione e, in definitiva, la dose di inquinamento che raggiunge gli organi target.

BASSI LIVELLI DI ESPOSIZIONE SONO COMUNQUE RILEVANTI.

In gran parte dei paesi europei e occidentali la qualità dell'aria è molto migliore rispetto a quella degli anni '50 dello scorso secolo. Ci si aspetterebbe quindi che gli effetti dell'inquinamento dell'aria sulla salute fossero minori e molto meno evidenti rispetto, ad esempio, al drastico aumento di mortalità e di morbilità verificatosi durante gli episodi di smog degli anni '50. Una semplice occhiata a qualche statistica non è in grado di rivelare gli effetti sulla salute dell'attuale inquinamento dell'aria.

CAUSA ED EFFETTO NON SONO SEMPRE CHIARI.

I pazienti possono presentare una serie di sintomi e segnali patologici che conducono a una diagnosi clinica compatibile con problemi di salute indotti dall'inquinamento ma questi ultimi sono solitamente "non caratteristici" dell'inquinamento, quindi la loro presenza non rivela la causa di fondo del problema. Ad esempio, un infarto miocardico provocato dall'inquinamento atmosferico non è distinguibile da un infarto provocato da qualsiasi altro fattore di innesco di una trombosi. Non esiste una "patologia specifica dell'inquinamento atmosferico" e il trattamento dei disturbi legati all'inquinamento atmosferico non è causa-specifico (si veda il Capitolo 9).

L'INQUINAMENTO NON AGISCE IN MANIERA ISOLATA.

La salute è il risultato di una vasta gamma di fattori esogeni ed endogeni, che interagiscono in modo complesso. La tipologia e la gravità degli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute dipende quindi da un insieme di cofattori combinati tra loro.



4. INQUINANTI, FONTI E LIVELLI

I componenti principali dell'inquinamento atmosferico, le fonti da cui provengono e l'attuale situazione in Europa in termini di emissioni e qualità dell'aria.

INTRODUZIONE

L'inquinamento atmosferico è l'insieme “dei componenti dell'atmosfera, tra cui il particolato, le sostanze chimiche o il materiale biologico, che provocano effetti nocivi sulla salute degli esseri umani o di altri esseri viventi o che danneggiano l'ambiente. L'inquinamento atmosferico include sia sostanze non naturalmente presenti nell'aria sia sostanze naturali presenti a concentrazioni più elevate o in luoghi diversi dal normale. L'inquinamento atmosferico è prodotto sia da processi naturali come attività vulcaniche o tempeste di polvere che da attività umane come la combustione di combustibili fossili o la produzione di sostanze chimiche”. L'inquinamento prodotto da attività umane è al centro dell'interesse dei decisori ed è l'oggetto del presente opuscolo. Questo capitolo riassume le informazioni di carattere generale estratte dall'Agenzia per la Protezione dell'Ambiente degli Stati Uniti, l'Organizzazione Mondiale della Sanità, l'Agenzia Europea dell'Ambiente, e altri in relazione alle componenti della contaminazione dell'aria, fonti di emissione e livelli di concentrazione.

Gli inquinanti atmosferici possono essere classificati come primari o secondari, a seconda di come si formano. Gli inquinanti primari sono quelli emessi direttamente da processi gestiti dall'uomo, ad esempio il monossido di carbonio emesso dal tubo di scappamento di un veicolo a motore o l'anidride solforosa emessa dalle fabbriche. Gli inquinanti secondari sono quelli che si formano quando gli inquinanti primari reagiscono o intereagiscono nell'atmosfera. Un inquinante secondario molto importante è l'ozono troposferico (O_3), che è il risultato di reazioni chimiche tra inquinanti primari e luce solare (si veda il Riquadro 4a). Alcuni inquinanti, ad esempio alcuni particolati di varie dimensioni, possono essere sia primari che secondari.

Gli inquinanti possono essere classificati anche in base alla fonte. È inoltre utile distinguere le emissioni dalle concentrazioni ambientali ("immissioni") o qualità dell'aria.

INQUINANTI ATMOSFERICI COMUNI E MINORI

Nei paesi industrializzati, tra i principali inquinanti introdotti nell'atmosfera troviamo l'anidride solforosa (SO_2), gli ossidi di azoto (NO_x) tra cui il biossido di azoto (NO_2), i composti organici volatili (COV), il particolato (PM) e l'ammoniaca (NH_3). Il presente opuscolo tratta principalmente questi inquinanti.

L'anidride solforosa, o SO_2 , fa parte della famiglia dei gas degli ossidi di zolfo (SO_x). Lo zolfo è presente in alcune materie prime tra cui il petrolio greggio, il carbone e i minerali grezzi di metalli comuni come l'alluminio, il rame, lo zinco, il piombo e il ferro. I gas SO_x si formano quando viene bruciato il combustibile contenente zolfo, quando viene prodotta la benzina dal petrolio e quando vengono estratti i metalli dal minerale grezzo.

NO_x è il termine generico che indica un gruppo di gas altamente reattivi, tutti contenenti azoto e ossigeno in varie proporzioni. I NO_x vengono emessi principalmente come risultato di combustione ad alte temperature. Il traffico stradale è una delle principali fonti dei NO_x .

Oltre ai loro effetti sulla salute, i composti di zolfo e azoto immessi nell'aria sono potenzialmente acidificanti e possono danneggiare ecosistemi terrestri o acquatici sensibili. I composti di azoto sono inoltre potenzialmente eutrofizzanti, ovvero possono generare un'eccessiva presenza di sostanze nutritive nel suolo e nell'acqua.

I COV sono composti chimici organici che in condizioni normali hanno pressioni di vapore sufficientemente elevate da vaporizzarsi notevolmente ed entrare nell'atmosfera. Una vasta gamma di molecole a base di carbonio, tra cui gli aldeidi, i chetoni e altri idrocarburi leggeri, sono classificati come COV. In base al contesto, il termine può fare riferimento sia a composti organici ben caratterizzati sia a una miscela di composizione variabile.

L'inquinamento da PM include particolati primari e secondari, formati da gas precursori di PM come l' SO_2 , i NO_x , l' NH_3 e i COV. L'inquinamento da PM è una complessa miscela di particelle e goccioline estremamente piccole. L'inquinamento da particolato è formato da una serie di componenti tra cui acidi (come nitrati e solfati), composti chimici organici, metalli e particelle di terra o polvere e viene tipicamente classificato in base alla sua dimensione. Il riquadro 4b descrive nei dettagli questo importantissimo gruppo di inquinanti.

L' O_3 è un altro gas inquinante molto importante in molte regioni. Pur non venendo emesso direttamente, l' O_3 si forma nell'atmosfera in seguito a reazioni tra NO_x e COV in presenza di calore e luce solare. Il riquadro 4a descrive nei dettagli questo inquinante secondario molto importante.

L' NH_3 è un comune sottoprodotto dei rifiuti di origine animale, dovuto all'inefficienza della conversione dell'azoto alimentare da parte degli animali. Il bestiame e il pollame vengono spesso alimentati con mangimi altamente proteici, che contengono azoto in eccesso per rispondere ai bisogni nutrizionali degli animali. L'azoto che non viene metabolizzato in proteine animali (latte, carne o uova) viene escreto nelle urine e nelle feci. La successiva azione microbica fa in modo che, nel processo di decomposizione del letame, venga rilasciata ammoniaca nell'atmosfera.

Altri inquinanti atmosferici vengono di solito emessi in quantità più piccole ma possono avere considerevoli effetti sulla salute a livello locale o regionale e alcuni di essi sono regolati da normative unitamente agli inquinanti atmosferici più comuni.

Le emissioni di piombo sono tuttora un grave pericolo per la salute nonostante la loro netta riduzione negli ultimi anni. Il piombo è naturalmente presente nell'ambiente e viene prodotto anche dall'uomo. Le principali fonti di emissioni di piombo sono gli autoveicoli e le industrie. In seguito alla rimozione del piombo dalla benzina negli USA, le emissioni di piombo nel settore dei trasporti

statunitense è calato del 95% tra il 1980 e il 1999 e i livelli di piombo nell'aria sono scesi del 94%. Il divieto totale di utilizzo di benzina contenente piombo nell'Unione europea è entrato in vigore nel 2000. La benzina con il piombo è ancora utilizzata in alcune parti del Sudamerica, dell'Asia, dell'Europa orientale e del Medio Oriente ma sempre più paesi hanno in progetto di vietare la benzina con il piombo nel prossimo futuro. Nei paesi in cui la

benzina contenente piombo è stata vietata, i livelli più alti di piombo nell'atmosfera sono di solito riscontrabili nelle vicinanze delle fonderie di piombo. Tra le altre fonti fisse di piombo troviamo gli inceneritori di rifiuti e i produttori di batterie al piombo acido.

Un altro esempio di un gruppo di inquinanti emessi nell'atmosfera in minori quantità ma che possono comunque provocare gravi effetti sulla salute è

Tabella 4.1. Principali inquinanti primari e secondari prodotti dall'attività umana

INQUINANTI	ABBREVIAZIONE	FONTI E MECCANISMO DI FORMAZIONE
INQUINANTI PRIMARI		
Ossidi di zolfo/anidride solforosa	SO _x /SO ₂	Emessi dalla combustione di carbone e petrolio
Ossidi di azoto/biossido di azoto	NO _x /NO ₂	Emessi dalla combustione ad alta temperatura
Monossido di carbonio	CO	Un prodotto della combustione incompleta di combustibili come gas naturale, carbone o legno. Gli scarichi degli autoveicoli sono la principale fonte di produzione di CO
Biossido di carbonio	CO ₂	Gas serra emesso dalla combustione
Composti organici volatili	COV	Prodotti dai vapori dei combustibili a base di idrocarburi e dai solventi
Particolato	PM	Prodotto da processi di erosione o di combustione. Il PM ₁₀ è la frazione delle particelle sospese di diametro uguale o inferiore a 10 µm in grado di penetrare nella cavità nasale. Il PM _{2.5} è formato da particelle con diametro massimo di 2,5 µm, in grado di penetrare nei bronchi e nei polmoni
Ammoniaca	NH ₃	Emessa dai processi agricoli
Piombo	Pb	Presente in natura, prodotto dalle fonderie di piombo, contenuto nelle vecchie vernici e nei vecchi impianti idraulici
Inquinanti organici persistenti	POP	Prodotti da processi industriali o dai sottoprodotti degli stessi
INQUINANTI SECONDARI		
Particolato	PM	Generato da inquinanti primari gassosi e da composti presenti nello smog fotochimico, come l'NO ₂
Ozono	O ₃	Generato in presenza di luce solare da una reazione chimica tra NO _x e COV

rappresentato dagli inquinanti organici persistenti (POP – persistent organic pollutants). I POP sono composti organici resistenti alla decomposizione operata nell'ambiente attraverso processi chimici, biologici e fotolitici. Per questa ragione si è osservato che questi composti persistono nell'ambiente, possono essere trasportati su lungo raggio, danno luogo a bioaccumulazione negli esseri umani e nei tessuti animali e a biomagnificazione nelle catene alimentari, con un impatto potenzialmente significativo sulla salute umana e sull'ambiente. I POP includono pesticidi come l'aldrina, il clordano, il DDT, il dieldrin o l'endrin. Troviamo poi sostanze utilizzate nei processi industriali e nella fabbricazione di una serie di prodotti tra cui solventi, policloruro di vinile e farmaci, oltre a sottoprodotti di processi industriali come la combustione dei rifiuti.

La Tabella 4.1 sintetizza i principali inquinanti primari e secondari prodotti dall'attività umana.

FONTI DI INQUINAMENTO ATMOSFERICO

Esistono molteplici fonti di inquinamento atmosferico nelle città e nelle zone rurali. Queste fonti possono essere caratterizzate in vari modi. Di seguito vengono descritte alcune delle fonti principali e gli inquinanti ad esse associati.

Trasporto stradale

La principale fonte di inquinamento atmosferico in molte aree del mondo è il trasporto stradale. Il trasporto stradale comprende tutte le emissioni prodotte dal traffico stradale, indipendentemente dalla dimensione del veicolo o dallo scopo per cui il veicolo è utilizzato. Le emissioni stradali contribuiscono in vari modi all'inquinamento atmosferico. Anche se in molti veicoli moderni i gas di scarico passano attraverso un convertitore catalitico prima di essere emessi, la combustione della benzina o del diesel che avviene negli autoveicoli genera la produzione di gas di scarico contenenti diversi inquinanti. Questi inquinanti includono di solito CO, NO_x, COV, PM sospesi e numerosi additivi. Alcuni paesi utilizzano ancora additivi contenenti piombo nella benzina.

Le emissioni di gas di scarico non sono l'unica fonte di inquinanti legati al traffico. Anche le emissioni di carburante per evaporazione possono essere rilevanti, soprattutto quelle prodotte dai veicoli alimentati a benzina. Il traffico, inoltre, diffonde e risospinge notevoli

quantità di particelle generate dall'usura degli pneumatici o dei componenti dei freni e dall'abrasione del materiale superficiale delle strade. Diversamente da altre fonti di inquinamento, le emissioni generate dal traffico si verificano nelle immediate vicinanze di luoghi in cui vivono, lavorano, camminano e si spostano le persone. È per questa ragione che i ricercatori e i decisori hanno studiato con particolare attenzione gli inquinanti legati al traffico (si veda il Riquadro 6d e l'Allegato 1).

Fonti fisse di combustione

Anche la combustione di combustibili fossili negli impianti industriali, nelle raffinerie, nelle centrali elettriche e per usi domestici come il riscaldamento e la cucina è una fonte di inquinamento atmosferico molto importante. La combustione ad alte temperature può generare NO_x e anche SO₂ se è presente dello zolfo nel carburante. La combustione del carburante emette inoltre COV, soprattutto in caso di combustione di carbone e petrolio. Questo tipo di inquinamento può anche essere il risultato di perdite da stabilimenti chimici. Il riscaldamento e la cottura a legna sono associati ad emissione di particolato.

Fonti intermittenti

Gli incendi boschivi e la combustione di biomassa rappresentano una delle principali fonti di emissioni da combustione, che include la produzione di NO_x, CO, COV e PM. Le emissioni di diossina possono essere provocate dall'incenerimento dei rifiuti ma anche da incendi accidentali o da eventi intenzionali come falò. Tutte le attività industriali possono inoltre generare emissioni intermittenti: ad esempio, possono verificarsi emissioni di PM quando il vento trasporta via materie prime da depositi situati in posizioni esposte.

Fonti naturali

Molti gas e particelle in traccia presenti nell'atmosfera sono generati da processi naturali. Gli alberi e la vegetazione possono rilasciare COV biogenici. Le eruzioni vulcaniche rilasciano ceneri. Anche lo spray marino e i terreni eolici sono generati da processi naturali. Le tempeste di polvere possono provocare aumenti nelle concentrazioni di PM non solo nelle regioni aride ma anche nelle aree in cui la polvere viene trasportata dalle condizioni climatiche (si veda il Riquadro 4c).

DA DOVE PROVENGONO I DATI SULLE EMISSIONI IN EUROPA?

I livelli e i trend delle emissioni in Europa sono riassunti sulla base del rapporto annuale sull'inventario delle emissioni della Convenzione della Comunità europea sull'inquinamento atmosferico transfrontaliero a lungo raggio (Long-range Transboundary Air Pollution - LRTAP) [3], che presenta le principali fonti di emissioni di inquinamento atmosferico in Europa e i relativi trend dal 1990. Il rapporto viene stilato annualmente dalla Commissione europea ed è un documento ufficiale che viene presentato presso la segreteria dell'Organo esecutivo della Convenzione LRTAP. Le parti della Convenzione LRTAP (inclusa la Comunità europea) riferiscono i dati sulle emissioni da una serie di inquinanti atmosferici di rilievo, tra cui SO_x , NO_x , COV non metanici, NH_3 , CO, PM primari (PM10 e PM2.5), metalli pesanti e POP. Il

rapporto raggruppa le emissioni in categorie sulla base delle fonti, ad esempio trasporti, industria di produzione ed edilizia, settore pubblico dell'energia elettrica, ecc. Le emissioni primarie provenienti da diverse fonti vengono raggruppate per area geografica per creare banche dati sulle emissioni. L'enorme quantità di dati e i complessi metodi di modellizzazione necessari rendono difficile la creazione di banche dati sistematiche e complete. Gli inquinanti secondari non vengono misurati direttamente, ma è possibile utilizzare le emissioni primarie per stimare la formazione dei sottoprodotti secondari. Va inoltre notato che in Europa, le stime sulle emissioni non sono sempre disponibili ogni anno per tutti gli inquinanti a causa delle lacune presenti nei dati riportati dai singoli paesi. Anche la serie temporale dei dati relativi alle emissioni di PM (PM10 e PM2.5) è limitata.

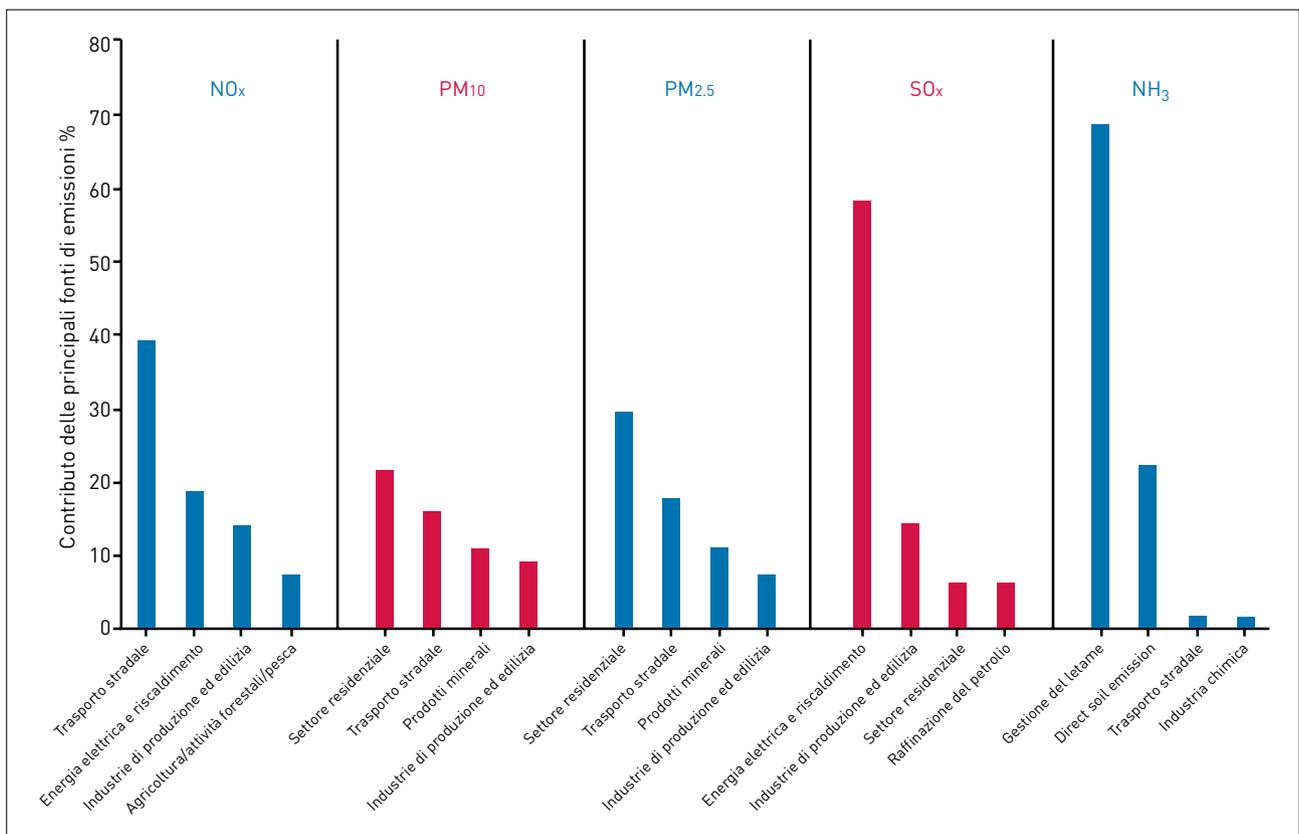


Figura 4.1. Contributi delle varie fonti di emissioni sulle emissioni totali di NO_x , PM_{10} , $PM_{2.5}$, SO_x e NH_3 in Europa nel 2006. Riadattato da [3].

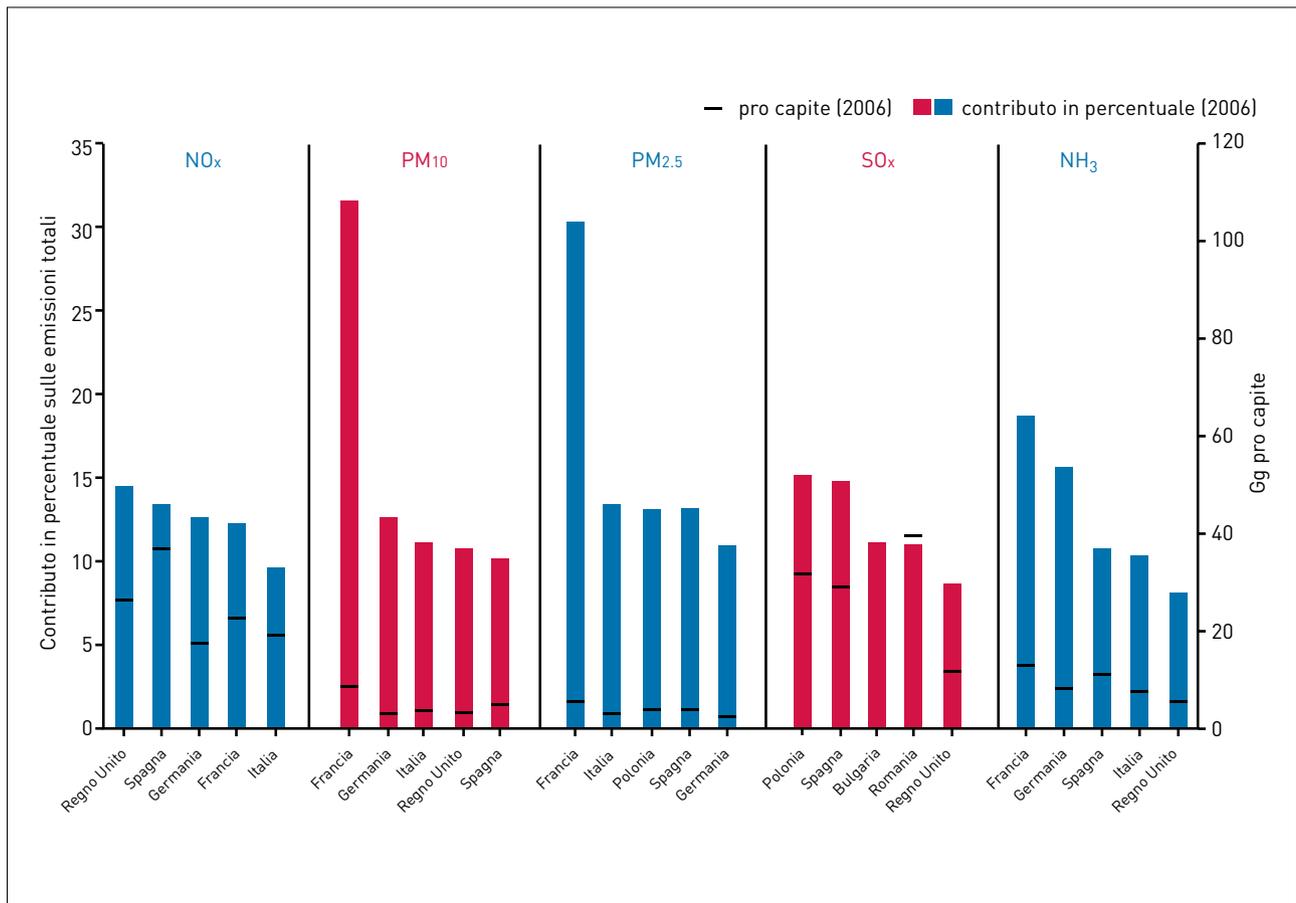


Figura 4.2. Contributi nazionali sulle emissioni totali di NO_x, PM₁₀, PM_{2.5}, SO_x e NH₃ in alcuni Stati europei nel 2006. Riadattato da [3].

LE EMISSIONI DI INQUINANTI ATMOSFERICI IN EUROPA

Le attività umane sono le forze motrici dell'inquinamento atmosferico. I consumi energetici, le attività industriali, la domanda di trasporto e l'agricoltura sono le forze specifiche più direttamente legate alle emissioni. Anche il livello di sviluppo dei vari paesi influisce direttamente sulla tipologia e sul livello di emissioni.

In Europa, il trasporto stradale è la più importante fonte di emissione di NO_x e la seconda fonte di emissione di PM₁₀ e PM_{2.5} primari (fig. 4.1). Anche le industrie di produzione ed edilizia sono importanti fonti di emissione di NO_x, PM₁₀, PM_{2.5} e SO_x. Il settore pubblico dell'energia elettrica e del riscaldamento è il principale responsabile delle emissioni di SO_x e occupa il secondo posto per quanto riguarda le emissioni di NO_x. Le attività agricole (gestione del letame ed emissione diretta dal suolo) sono responsabili della stragrande maggioranza delle emissioni

di NH₃, contribuendo con una percentuale superiore al 90% sul totale.

Se si scorrono i dati suddividendoli per paese, come prevedibile, i principali emettitori sono i paesi più altamente popolati. Tuttavia, se li si analizza sulla base delle emissioni pro capite, la Spagna produce un'elevata quantità di NO_x e SO_x in Europa, mentre anche Polonia, Bulgaria e Romania producono grandi quantità di SO_x (fig. 4.2).

È stato applicato un quadro normativo per ridurre le emissioni in tutta Europa in varie fasi (si veda l'Allegato 1). Anche se le emissioni di diversi inquinanti stanno diminuendo, le riduzioni non rispettano ancora i target previsti per la maggior parte degli inquinanti. In tutta Europa è stata raggiunta la più alta percentuale di riduzione di emissioni per i SO_x: le emissioni nel 2006 si erano ridotte di quasi il 70% rispetto al 1990 e sono vicine ai target (fig. 4.3). Questa riduzione è il

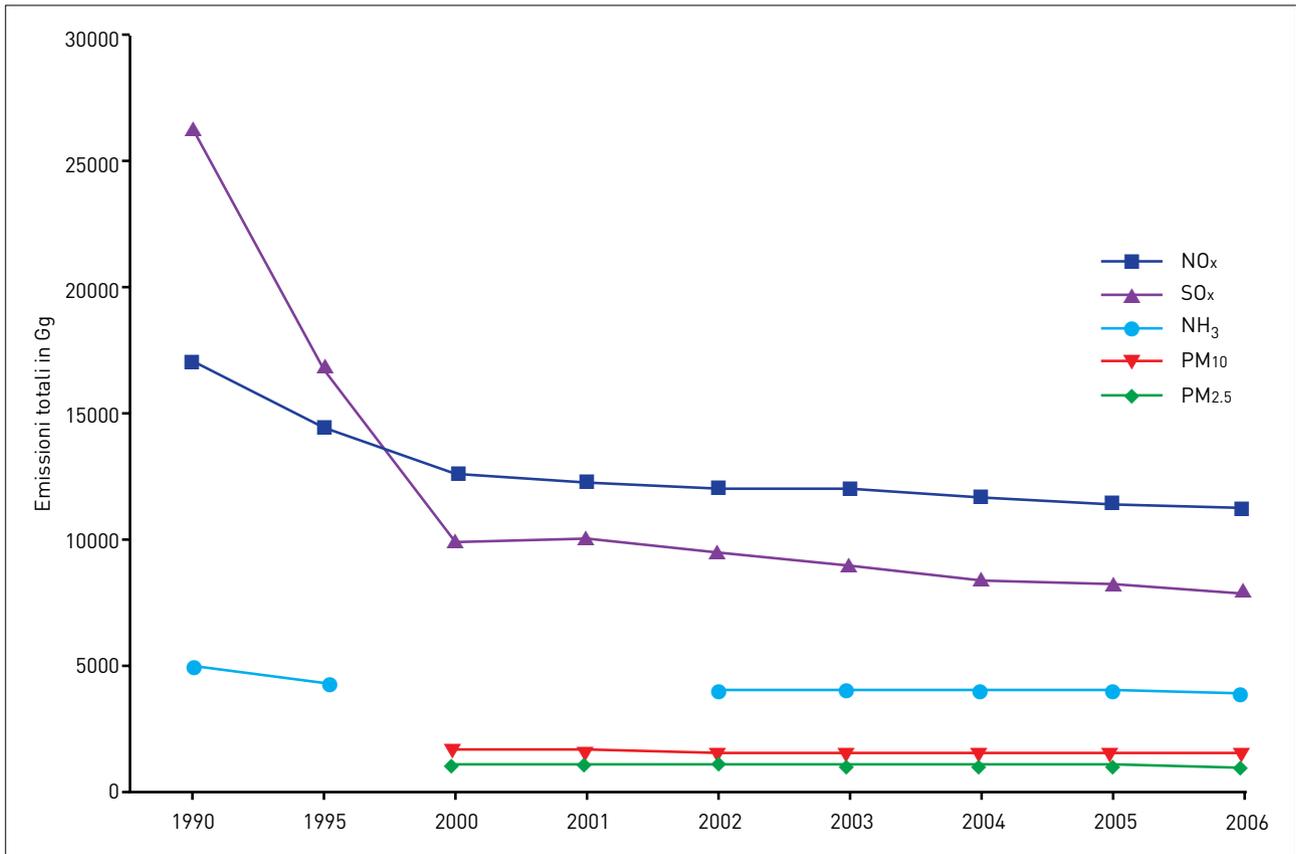


Figura 4.3. Trend delle emissioni di NO_x, SO_x e NH₃ tra il 1990 e il 2006 e di PM₁₀ e PM_{2.5} in Europa tra il 2000 e il 2006. Gg: gigagrammi. Riadattato da [3].

PANEL: DA DOVE PROVENGONO I DATI SULLA QUALITÀ DELL'ARIA IN EUROPA?

Le valutazioni della qualità dell'aria vengono oggi svolte di routine in molti paesi dalle autorità nazionali o locali. Si tratta di un punto di partenza fondamentale ai fini della gestione della qualità dell'aria. Tuttavia, nella maggior parte degli Stati viene misurato soltanto un numero limitato di indicatori di inquinamento atmosferico per stabilire la qualità dell'aria. In generale vengono inclusi gli inquinanti atmosferici più comuni descritti sopra. Sono questi i parametri che sono stati utilizzati come indicatori negli studi epidemiologici. I metodi di misurazione della qualità dell'aria variano sensibilmente e spaziano da campagne occasionali condotte con campionature passive a sistemi automatici di monitoraggio remoto basati su spettroscopia ad assorbimento ottico. In Europa sono stati compiuti grandi sforzi negli ultimi 10 anni per standardizzare e armonizzare le tecniche di monitoraggio e per creare piattaforme per lo scambio dei dati.

La panoramica della recente situazione della qualità dell'aria in Europa di seguito presentata si basa su una valutazione effettuata dall'Agenzia europea dell'ambiente (AEA), utilizzando i dati relativi alle concentrazioni degli inquinanti atmosferici riportati dagli Stati membri in AirBase, una banca dati online contenente informazioni sulla qualità dell'aria in Europa [4]. Va sottolineato che i dati presenti in Airbase dipendono in modo determinante dalle posizioni delle stazioni di monitoraggio rispetto alle fonti. Le stazioni di monitoraggio sono in genere classificate come rurali, suburbane o urbane ed esistono delle stazioni "hot spot" situate in prossimità di concentrazioni di traffico stradale o di attività industriali ma le definizioni di queste categorie possono variare tra i vari organismi e tra i vari paesi.

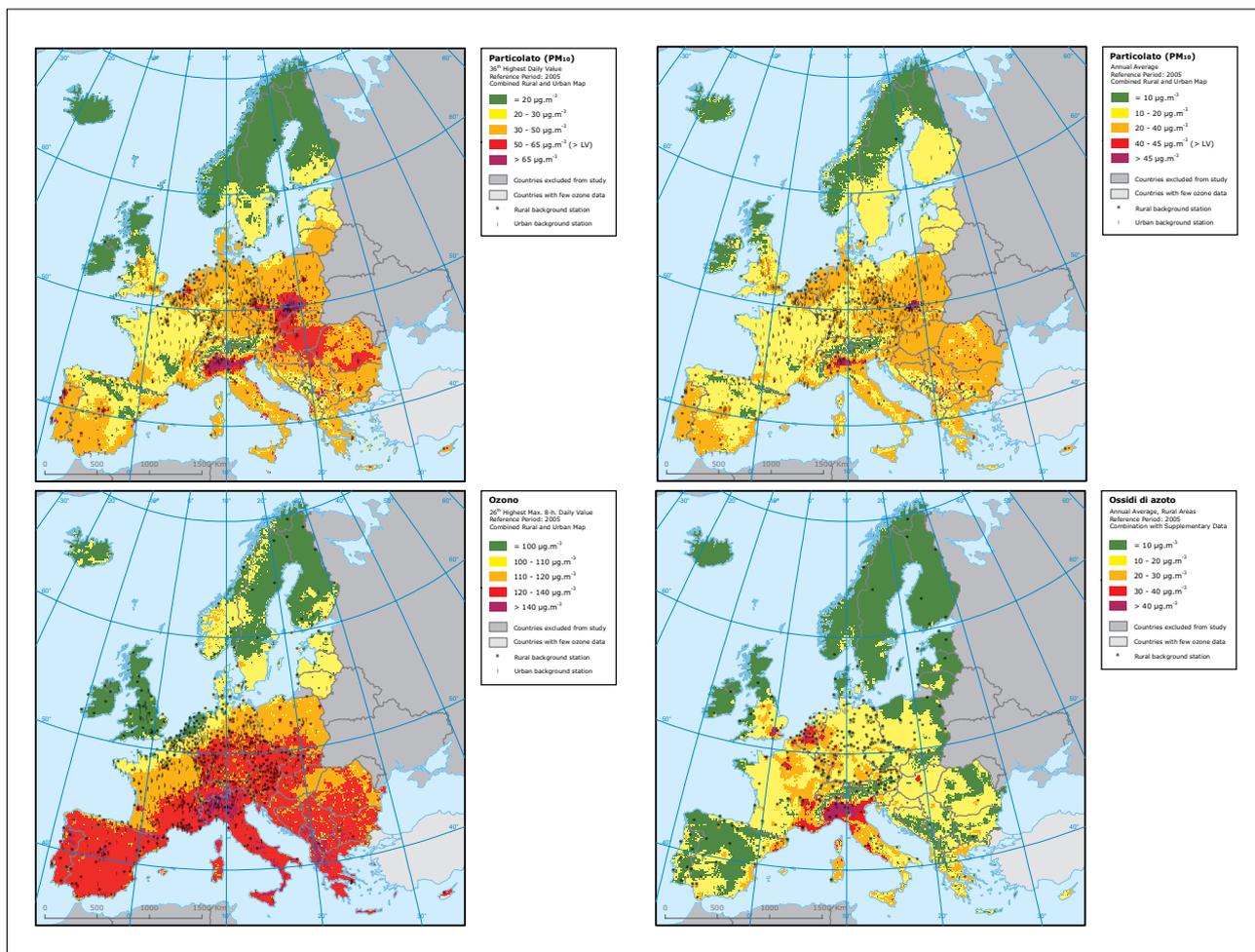


Figura 4.4. Mappe interpolate che mostrano la qualità dell'aria in Europa per quanto concerne ozono, PM10 e NO₂. Le mappe sono state fornite dalla AEA e sono disponibili all'indirizzo: <http://dataservice.eea.europa.eu>. Sono state create sulla base dei dati di misurazione presenti in AirBase in combinazione ad altri modelli di emissione. Queste mappe sono strumenti di valutazione applicabili a livello europeo e possono differire dalle valutazioni effettuate su scala nazionale.

risultato di politiche volte a obbligare le centrali che producono calore ed elettricità a migliorare le proprie apparecchiature, a convertirsi a combustibili meno inquinanti e a diventare più efficienti. In questo periodo sono inoltre diminuite le emissioni di altri inquinanti atmosferici importanti, ma in percentuali inferiori. Nello stesso periodo, le riduzioni delle emissioni dei tre inquinanti atmosferici principalmente responsabili della formazione di ozono troposferico si sono attestate sul 35% per i NO_x, sul 44% per i COV non metanici e sul 53% per il CO. I dati relativi alle emissioni di PM10 e PM2.5 sono stati compilati soltanto per il periodo 2000–2006, durante il quale le emissioni di entrambi gli inquinanti si sono ridotte soltanto del 10% circa. Il trasporto stradale

è una fonte importante di PM e NO_x e la lenta riduzione di queste emissioni rivela il fatto che le politiche sui trasporti volte a limitare le emissioni non sono sufficienti per compensare il sempre maggior utilizzo di automobili e di camion in Europa.

QUALITÀ DELL'ARIA IN EUROPA

La qualità dell'aria, spesso definita in termini di "immissioni", dipende dalle emissioni e dal modello temporale o spaziale di dispersione, dalle reazioni chimiche e dalla formazione di inquinanti secondari. Le continue emissioni di inquinanti atmosferici hanno dato luogo a un sensibile peggioramento della qualità dell'aria

in molte parti d'Europa. Le preoccupazioni in merito alla scarsa qualità dell'aria in Europa sono legate non soltanto all'impatto sulla salute umana dell'esposizione a particolato e ozono (e, in misura minore, a NO₂, SO₂, CO, piombo e benzene) ma anche all'acidificazione e all'eutrofizzazione degli ecosistemi, al danneggiamento degli ecosistemi e delle coltivazioni dovuto all'esposizione all'ozono, al danneggiamento dei beni materiali e dei patrimoni culturali dovuto all'esposizione all'acidificazione e all'ozono e agli effetti dei metalli pesanti e dei POP sulla salute umana e sugli ecosistemi.

Le concentrazioni ambientali in tutta Europa sono ancora superiori rispetto agli standard stabiliti dall'Unione europea (fig. 4.4). L'Allegato 1 definisce nei dettagli il quadro normativo sulla qualità dell'aria in Europa e lo mette a

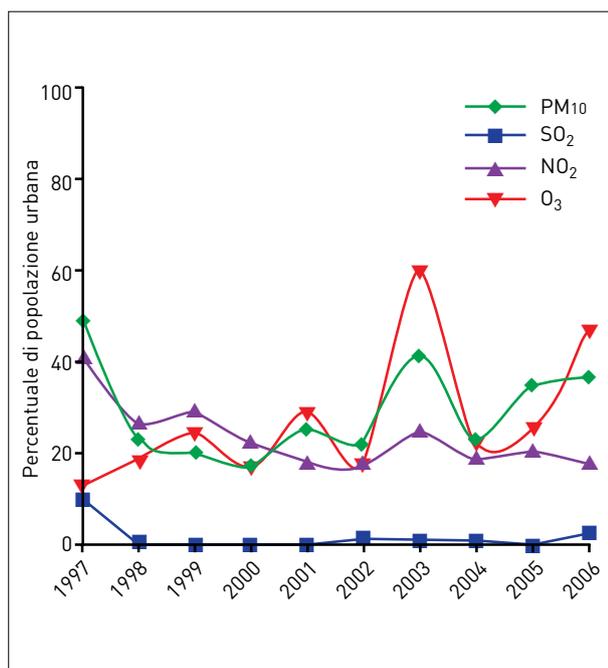


Figura 4.5. Percentuale della popolazione urbana europea residente in aree in cui le concentrazioni di inquinanti superano i valori limite/target selezionati, per il periodo compreso tra il 1997 e il 2006. I target sono i seguenti. PM10: valore limite di 50 µg·m⁻³ (media su 24 ore), che non può essere superato più di 35 volte in un anno. NO₂: valore limite medio annuo di 40 µg·m⁻³. Ozono: valore target massimo giornaliero di 120 µg·m⁻³ di media su 8 ore, che non può essere superato più di 25 giorni all'anno, in media su 3 anni. SO₂: valore limite di 125 µg·m⁻³ come media giornaliera, che non può essere superato più di tre volte in un anno. Riadattato da [5].

confronto con quello applicato in altre regioni geografiche od organizzazioni. Particolarmente preoccupanti sono i livelli di ozono, PM10 e NO₂ che colpiscono le aree urbane/suburbane e anche le aree rurali. Ad esempio, anche se le concentrazioni di ozono in Europa sono attualmente inferiori rispetto ai valori eccezionalmente elevati rilevati nel 2003, quando le concentrazioni in gran parte d'Europa hanno superato i livelli consentiti a causa di lunghi periodi di alte temperature, le concentrazioni di ozono giornaliere in gran parte dell'Europa continentale superano ancora il valore target imposto dall'Unione europea. Le concentrazioni di picco rilevate durante lo smog estivo hanno superato frequentemente i 140 µg·m⁻³, raggiungendo i 200 µg·m⁻³ in alcune aree. Il valore limite imposto dall'Unione europea è di 120 µg·m⁻³ (media su 8 ore).

Sono state rilevate concentrazioni giornaliere medie di PM10 che superano i criteri europei a breve termine (che prevedono che non venga superato il limite giornaliero di 50 µg·m⁻³ per più di 35 giorni) in molte zone rurali. Nelle stazioni "hot spot", il valore limite giornaliero di PM10 viene superato in molti paesi del sud dell'Europa. Anche le stazioni situate in aree urbane superano spesso il valore limite giornaliero di PM10 in molte regioni europee. Anche nelle principali aree industriali d'Europa si osservano medie annue di PM10 superiori al livello target europeo (40 µg·m⁻³).

In tutta Europa si registrano valori di NO₂ superiori ai target annui, in aree che si sovrappongono a quelle in cui vengono superati i valori target di PM10. Al contrario, le concentrazioni di SO₂ sono ora relativamente basse in tutta Europa e si registrano soltanto casi limitati di superamento dei limiti imposti dallo standard europeo.

In assenza di misurazioni personali, le concentrazioni ambientali possono essere considerate la migliore approssimazione dell'esposizione delle persone a inquinanti di origine esterna. Nonostante i piani di gestione della qualità dell'aria avviati a livello locale, regionale, nazionale ed europeo nell'ultimo decennio, i trend di esposizione della popolazione a diversi inquinanti atmosferici mostrano risultati variabili.

Tendenze nella esposizione e violazione dei valori limite

La porzione di popolazione urbana esposta a concentrazioni di SO₂ al di sopra dei valori limite a breve

termine (media giornaliera di $125 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ che può essere superata per un massimo di 3 giorni all'anno) si è ridotta a meno dell'1% tra il 1997 e il 2006, come risultato delle politiche messe in atto nell'ultimo decennio per "pulire" le emissioni industriali (fig. 4.5). Anche la situazione dell' NO_2 è migliorata, anche se circa il 25% della popolazione urbana vive ancora in aree che presentano concentrazioni medie giornaliere o annue al di sopra del limite. È più difficile trovare esempi di miglioramento della situazione per quanto riguarda l'ozono e il PM. In anni "normali" si arriva a un massimo del 25% della popolazione urbana esposta a concentrazioni al di sopra dei valori limite; nel 2003, un anno contraddistinto da concentrazioni di ozono estremamente elevate, si è saliti a circa il 60%. Per quanto riguarda i PM_{10} , la popolazione urbana potenzialmente esposta a concentrazioni superiori al valore limite imposto dall'Unione europea è oscillata tra il 23% e il 45% tra il 1997 e il 2004 e non si sono registrati trend in discesa percettibili in questo periodo. Anche se l'esposizione ai $\text{PM}_{2.5}$ può essere un indicatore migliore degli effetti sulla salute rispetto ai PM_{10} , sono disponibili molti meno dati di monitoraggio su queste sostanze. Una stima dei livelli di $\text{PM}_{2.5}$ basata su un rapporto $\text{PM}_{2.5}/\text{PM}_{10}$ di circa 0,8 suggerisce che il valore target previsto dalla nuova direttiva sulla qualità dell'aria dell'Unione europea è stato superato in molte aree urbane nel 2004.

L'esposizione media a lungo termine è particolarmente importante nello sviluppo di problemi sanitari cronici; il raggiungimento di concentrazioni medie annue ridotte è pertanto un importante obiettivo delle politiche in atto. Sembra che il valore limite annuo stabilito dall'Unione europea per i PM_{10} (media annua di $40 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) non sia stato superato da molti paesi nel 2005 in media, ma una parte consistente della loro popolazione è ancora esposta a livelli superiori. È importante sottolineare che, con la sola eccezione della Scandinavia, gran parte dei paesi superano ancora il valore target proposto dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS; $20 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$), un limite basato su dati scientifici tuttora ignorato dai responsabili delle politiche dell'Unione europea. Lo stesso vale per l'ozono e i $\text{PM}_{2.5}$.

MISCELE INQUINANTI E MARCATORI DELL'INQUINAMENTO

Le politiche per la gestione delle emissioni e della qualità dell'aria seguono un approccio orientato verso singole sostanze inquinanti, ma gli effetti sulla salute sono spesso

il risultato di esposizioni contemporanee a miscele complesse. In effetti, la letteratura epidemiologica e tossicologica disponibile non fornisce evidenza del fatto che un singolo inquinante o una singola fonte siano responsabili dell'intera gamma di effetti sulla salute che sono stati osservati (si veda il Capitolo 6 e l'Allegato 2).

La tossicità della complessa miscela di inquinanti atmosferici non è ben nota. Quando entrano nell'atmosfera, gli inquinanti emessi dalle diverse fonti vengono ulteriormente trasformati e condizionati da fattori ambientali come la temperatura e l'umidità. Questi processi modificano la composizione e quindi probabilmente anche la tossicità o le proprietà biologiche della miscela. Ad esempio, il legame tra le percentuali di mortalità giornaliera e la presenza di ozono e PM sembra essere più forte quando sono presenti entrambi gli inquinanti.

Alla luce di questi processi chimico-fisici e della simultanea emissione di diversi inquinanti, le emissioni e le concentrazioni ambientali di singoli inquinanti possono fungere da marcatori di fenomeni di inquinamento più complessi. Alcuni inquinanti possono fungere da marcatori delle emissioni provenienti da fonti specifiche. Ad esempio, le particelle ultrasottili o il carbonio elementare possono essere dei marcatori migliori rispetto a PM aventi altre dimensioni o caratteristiche di esposizione alla combustione; e la "prossimità al traffico" può riflettere meglio l'esposizione alle complesse emissioni del traffico rispetto a un singolo inquinante misurato da un dispositivo di controllo fisso. Sono in fase di studio nuovi marcatori dell'inquinamento atmosferico, tra cui le proprietà redox o alcune tipologie di PM. Tuttavia, la disponibilità di questo genere di dati è scarsa e, di conseguenza, il loro uso nella ricerca e nella formulazione di politiche è ancora limitato.

Riquadro 4a

Ozono troposferico e smog estivo

L'ozono è un gas inodore e incolore composto da tre atomi di ossigeno. L'ozono è presente sia nell'alta atmosfera (stratosfera) che a livello del terreno (troposfera). Nella stratosfera, l'ozono protegge la superficie terrestre dalla luce ultravioletta proveniente dalle radiazioni solari. L'ozono troposferico è invece un grave problema per la salute pubblica (si veda Riquadro 6c). L'ozono è l'ossidante fotochimico più abbondante e reattivo presente nella troposfera.

L'ozono troposferico viene generato in presenza di luce solare da una complessa reazione chimica tra NO_x e COV. Il processo consiste nell'ossidazione di ossido nitrico (NO) in biossido di azoto NO_2 . La disgregazione chimica delle molecole di NO_2 in unità più piccole dovuta all'assorbimento di luce (fotolisi) genera NO e un atomo di base di ossigeno, che poi reagisce con l'ossigeno molecolare per formare ozono. Le emissioni di NO_x e COV sono direttamente correlate alla produzione di ozono, quindi questi gas, che vengono emessi da auto, centrali elettriche, caldaie industriali, raffinerie, impianti chimici e altre fonti, vengono chiamati precursori dell'ozono.

In un ambiente saturo di NO_x , la concentrazione di ozono diminuisce all'aumentare delle emissioni di NO_x . Nelle vicinanze di forti fonti di emissione di NO_x l'ozono tende quindi a essere "deossidato". Questo genera un paradosso: le concentrazioni di ozono sono spesso più basse nei centri urbani, soprattutto lungo le arterie stradali molto trafficate, e più alte nelle aree suburbane e rurali. Inoltre, l'ozono è soggetto a trasporto atmosferico a lungo raggio. Pertanto, anche le aree più remote caratterizzate da ridotte emissioni di NO_x o COV possono essere colpite da elevate concentrazioni di ozono. Il trasporto è definito da processi meteorologici e chimici e può provocare spostamenti di molte centinaia di chilometri.

Un'altra conseguenza dei processi chimico-fisici legati alla contaminazione da ozono è la sua forte caratterizzazione stagionale e diurna. Le concentrazioni di ozono sono maggiori in estate e nelle ore pomeridiane a causa della sua origine fotochimica, i picchi giornalieri si verificano tipicamente durante i periodi estivi caldi e asciutti.

Gli attuali standard sulla qualità dell'aria che riguardano l'ozono puntano a ridurre al minimo il numero di giornate in cui si verificano picchi di concentrazione molto elevati. Le giornate (tipicamente poche) caratterizzate da concentrazioni molto elevate sono di solito oggetto di grande attenzione da parte dei media, ma il pubblico è meno consapevole dei periodi (spesso lunghi) in cui le concentrazioni di ozono sono leggermente più basse ma comunque pericolose per la salute. Le politiche che consentono di ottenere una considerevole riduzione delle concentrazioni di ozono portano a maggiori vantaggi per la salute pubblica rispetto alle "politiche di emergenza" che puntano alla prevenzione di pochi picchi estremi. Per questa ragione, gli scienziati e i professionisti del settore della sanità pubblica auspicano la formulazione di norme e politiche che consentano di ridurre i livelli di ozono durante l'estate.

Riquadro 4b

Particelle presenti nell'aria – PM₁₀, PM_{2.5} e di dimensione inferiore

La miscela di particelle solide e liquide sospese nell'aria si chiama "particolato" (PM – particulate matter). Le particelle variano in numero, dimensione, forma, superficie, composizione chimica, solubilità, attività redox e origine. Il PM viene in genere classificato in base al diametro delle particelle. Vengono comunemente definite le seguenti frazioni di PM, a seconda del loro diametro aerodinamico:

- PTS: particelle totali sospese, che includono tutte le particelle fino al diametro di 30 μm .
- PM₁₀, con diametro $\leq 10 \mu\text{m}$.
- Particelle grossolane, con diametro compreso tra 2,5 e 10 μm .
- PM_{2.5} o "particelle sottili" con diametro $\leq 2,5 \mu\text{m}$.
- Particelle ultrasottili (UF - ultrafine) o PM_{0.1} con diametro $\leq 0,1 \mu\text{m}$ (tipicamente nel range 1–100 nm).
- Le nanoparticelle presentano lo stesso range di grandezza delle UF (1-100 nm) ma si tratta più comunemente di materiali ingegnerizzati e non di PM ambientale.

Il livello di inquinamento da PM è comunemente descritto in termini di massa ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) o di numeri (n per cm^3). Quest'ultimo criterio di misurazione è particolarmente utile per descrivere la più piccola frazione di PM ambientale siccome la massa è molto ridotta, mentre il numero di particelle può essere di molte volte più grande. Si è proposto di utilizzare, al posto della quantità, le caratteristiche del PM che ne riflettono in modo più specifico la tossicità. Ad esempio, alcuni studi hanno misurato l'attività redox del PM; questa caratteristica può fornire un'approssimazione del potenziale del PM di indurre stress ossidativo, uno dei meccanismi attraverso i quali si pensa che l'inquinamento atmosferico provochi varie conseguenze sulla salute.

Le categorie sopra descritte tentano anche di indicare le fonti e i processi di formazione delle particelle. Dato che le categorie si sovrappongono spesso, è possibile utilizzare il seguente criterio come regola generale: le particelle grossolane derivano principalmente dalla sospensione o dalla risospensione di polvere, terra o altro materiale della crosta terrestre provenienti da strade, campi agricoli, miniere, tempeste di vento o vulcani. Le particelle grossolane includono inoltre sale marino, polline, muffe, spore e altro materiale biologico. Le particelle sottili provengono principalmente dalle emissioni dirette generate da processi di combustione come quelli che avvengono nei veicoli a benzina o diesel, dalla combustione del legno, da quella del carbone finalizzata alla generazione d'energia e da processi industriali come quelli che avvengono nelle fonderie, negli impianti di produzione del cemento, nelle cartiere e nelle acciaierie. Le particelle sottili sono inoltre costituite da prodotti di trasformazione, incluse le particelle di solfati e nitrati, che vengono generate per conversione dalle emissioni primarie di zolfo e NO_x e dalle emissioni secondarie di aerosol organico da COV. Le particelle UF sono tipicamente emissioni recenti provenienti da fonti combustive come gli scarichi degli autoveicoli e le reazioni atmosferiche fotochimiche. Le particelle UF primarie hanno una vita molto breve (da pochi minuti a qualche ora) e crescono rapidamente mediante coagulazione e/o condensazione per formare aggregati complessi e più grandi, di range PM_{2.5}. Lungo le arterie del traffico, le particelle UF sono sempre più considerate come i marcatori dell'esposizione agli scarichi "freschi" degli autoveicoli.

Vari studi tossicologici e umani suggeriscono che le particelle sottili possono assumere un ruolo determinante nell'influire sulla salute umana. La loro tossicità può essere dovuta ai solfati, ai nitrati, agli acidi e ai metalli. Le varie sostanze chimiche assorbite dalle superfici del PM possono assumere un rilievo sulla salute umana indipendentemente dalle loro dimensioni. Diversamente dalle particelle più grandi, il PM_{2.5} raggiunge di solito le vie aeree più piccole e gli alveoli. Le frazioni sottili rimangono inoltre in sospensione per un periodo di tempo più lungo e quindi vengono trasportate per distanze più lunghe e penetrano più facilmente negli ambienti chiusi. Nuovi studi suggeriscono inoltre che le particelle UF hanno maggiore probabilità di passare direttamente dai polmoni nel sangue e in altre parti del corpo, assumendo quindi una particolare rilevanza per quanto riguarda i possibili rischi cardiovascolari. Il ruolo delle particelle grossolane e le loro fonti sono stati studiati in maniera minore ma studi più recenti confermano che anche alle particelle di queste dimensioni sono associati effetti negativi sulla salute.

Riquadro 4c

Tempeste di polvere: non del tutto inoffensive

Miliardi di tonnellate di polveri desertiche si spostano nell'atmosfera ogni anno. Le principali regioni da cui provengono queste polveri sono quelle del Sahara e del Sahel nel Nord Africa e quelle di Gobi e di Takla Makan in Asia.

Le polveri trasportate dal vento assumono un ruolo importante nel ciclo ecologico mondiale. Ad esempio, le polveri provenienti dal deserto del Sahara sono essenziali per fertilizzare vaste aree dell'oceano Atlantico perché sono ricche di azoto, ferro e fosforo.

Tuttavia, i venti trasportano anche grandi quantità di polveri desertiche in regioni popolate. Le regioni colpite registrano fortissimi aumenti delle concentrazioni di polveri nell'aria che possono durare per molti giorni. In aree come quelle dell'Europa del sud, le polveri sahariane rappresentano un problema ricorrente per la qualità dell'aria e i livelli di particolato registrati in presenza di queste polveri superano i livelli raccomandati imposti dalla legge. La nuova normativa europea che stabilisce i valori giornalieri di PM₁₀ esclude le giornate in cui il superamento dei livelli massimi è dovuto a eventi atmosferici naturali come le tempeste di polvere, si sta tuttavia ancora discutendo sul potenziale pericolo per la salute umana rappresentato da queste polveri presenti da sole o in associazione a particelle antropogeniche. È stato dimostrato che le particelle di polvere contengono funghi, virus e batteri che possono funzionare come agenti infiammatori o allergici e alcuni studi di popolazione hanno stabilito che vi è una correlazione tra tempeste di polvere ed effetti sulla salute.

Studi di modellizzazione mostrano che la quantità di polvere presente è sufficiente a influire anche sul clima. Le particelle di polvere in parte assorbono e in parte riflettono la luce solare, riscaldando l'aria ma raffreddando la superficie degli oceani. Questo favorisce la formazione di nuvole, che aumentano la riflessione della luce nello spazio. Studi recenti mostrano tuttavia che queste nuvole inibiscono le precipitazioni. La riduzione delle precipitazioni dalle nuvole provocata dalle polveri desertiche può provocare siccità, che a sua volta favorisce la produzione di ulteriori polveri, generando un possibile circolo vizioso che riduce ulteriormente le precipitazioni ed è potenzialmente in grado di accelerare i cambiamenti climatici. L'impatto delle tempeste di polvere sull'ambiente e sulla salute può essere più grave di quanto si pensi e merita una maggiore attenzione.

Riquadro 4d

Inquinamento atmosferico e cambiamenti climatici: una battaglia comune

Storicamente, l'inquinamento atmosferico e i cambiamenti climatici sono stati gestiti dai decisori come problemi separati. Oggi ci si è resi conto che l'inquinamento atmosferico influisce sul clima a livello regionale e globale, direttamente e indirettamente, e che gran parte delle emissioni di gas serra sono legate alle emissioni di inquinanti atmosferici. Le principali fonti da cui hanno origine entrambi i problemi si sovrappongono in vari punti: l'impiego dei combustibili fossili nella produzione energetica e industriale e nei trasporti è responsabile della maggior parte delle emissioni di biossido di carbonio e di gran parte dell'inquinamento atmosferico. Pertanto, molte strategie volte a ridurre le fonti di combustione offrono vantaggi aggiuntivi molto interessanti (si veda la tabella 4d.1 che contiene esempi riferiti ad alcuni inquinanti specifici).

Gran parte dei paesi industrializzati hanno ridotto le emissioni di (alcuni) inquinanti atmosferici migliorando l'efficienza della produzione energetica e, più di recente, utilizzando tecnologie di controllo delle emissioni "end-of-pipe". La principale strategia da seguire per ridurre le emissioni di biossido di carbonio è la prevenzione delle emissioni. La prevenzione può essere raggiunta mettendo in atto cambiamenti strutturali nel settore dell'energia (maggiore efficienza ed energie rinnovabili carbon-free) e cambiamenti di comportamento (riduzione dei consumi energetici). La riduzione dell'utilizzo dei combustibili fossili si rifletterebbe sia sui cambiamenti climatici sia sull'inquinamento atmosferico. Il problema è sviluppare politiche che prevedano l'applicazione di un complesso di misure "end-of-pipe", strutturali e comportamentali che consentano di raggiungere i target in materia di inquinamento atmosferico e cambiamenti climatici a costi accettabili. La collaborazione nella fase di formulazione delle politiche è particolarmente importante al fine di promuovere strategie sinergiche e non in contrasto l'una con l'altra. Un esempio di politiche contrastanti è la promozione degli autoveicoli diesel, motivata dalla maggiore efficienza di questo carburante, senza tenere conto degli effetti negativi dei gas di scarico diesel sulla salute umana.

Un'altra importante ragione per integrare le politiche è la riduzione del tempo necessario perché si manifestino i relativi benefici. Alcuni gas serra, come il biossido di carbonio, rimangono nell'atmosfera per lunghissimo tempo. Pertanto, le misure volte a ridurre le emissioni inizieranno a mostrare la loro efficacia soltanto dopo alcuni decenni. Al contrario, la riduzione delle concentrazioni di inquinanti atmosferici come PM, ozono o metano genera benefici per la salute sia immediati che a lungo termine.

Table 4d.1. Legami esistenti tra cambiamenti climatici e inquinamento atmosferico con riferimento ai vari inquinanti

Particolato	Il particolato assume un ruolo molto importante nel riscaldamento globale in ragione del suo contributo alla formazione delle nuvole. Le misure volte a ridurre le emissioni di particelle generate ad esempio dalla combustione del diesel, avranno il doppio effetto benefico di proteggere la salute umana a livello locale e anche il clima a livello regionale e mondiale.
Ozono	L'ozono troposferico è anch'esso un gas serra perché inibisce il processo attraverso il quale le piante contribuiscono ad assorbire il carbonio dall'atmosfera; il carbonio presente nell'atmosfera contribuisce sensibilmente al riscaldamento globale.
Metano	Il metano, un gas emesso in agricoltura e nei settori dell'energia e della gestione dei rifiuti, oltre a essere uno dei gas serra incluso nel Protocollo di Kyoto contribuisce anche alla formazione dell'ozono troposferico. Le emissioni di metano sono aumentate molto rapidamente dall'era pre-industriale. La riduzione di queste emissioni consentirà di ridurre i livelli di ozono dannosi per la salute e per gli ecosistemi e ridurrà i cambiamenti climatici.



5.

DA DOVE PROVENGONO LE INFORMAZIONI IN NOSTRO POSSESSO SULLA SALUTE?

Una panoramica dei metodi utilizzati per studiare gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, con i loro punti di forza e limiti. I metodi di ricerca epidemiologica sono essenziali per comprendere gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute.

L'inquinamento atmosferico è uno dei principali problemi di salute pubblica di origine ambientale. Le politiche di gestione dell'aria sono quindi uno strumento molto importante per proteggere la salute pubblica. L'evidenza che le normative sulla qualità dell'aria proteggono la salute pubblica si basa su una vasta gamma di metodi di ricerca interdisciplinari. Gli approcci sperimentali ed epidemiologici rappresentano i due strumenti più importanti per studiare gli effetti dell'inquinamento ambientale sulla salute.

STUDI SPERIMENTALI

Gli studi sperimentali forniscono informazioni fondamentali per migliorare la comprensione dei meccanismi che conducono a problemi sanitari nelle persone esposte agli inquinanti presenti nell'atmosfera. Gli studi sperimentali offrono l'opportunità di esporre persone, animali, colture cellulari o altro materiale biologico a inquinanti specifici in condizioni controllate. È possibile standardizzare completamente i metodi e i livelli di esposizione. Gli studi sull'uomo vengono spesso svolti a diversi livelli di attività fisica per modificare il dosaggio e a varie concentrazioni di inquinanti. In questi studi è possibile utilizzare sintomi, parametri fisiologici e funzionali e marcatori presenti nel sangue o nelle urine per valutare gli effetti sulla salute. È possibile eseguire esperimenti che puntino ad analizzare aspetti specifici dei complessi meccanismi che collegano l'inquinamento atmosferico alla salute. Ad esempio:

- una serie di esperimenti ha lo scopo di analizzare la capacità delle particelle ambientali di indurre un redox cycling, confermando il contributo del PM nell'indurre stress ossidativo, che conduce a una vasta gamma di effetti sulla salute [7].
- la nuova ipotesi di un ruolo aterogenico dell'inquinamento atmosferico è stata inizialmente studiata negli animali e non sugli esseri umani. Questi studi hanno rivelato che conigli, topi o ratti cronicamente esposti a particelle ambientali concentrate sviluppano arteriosclerosi [8].
- uno studio umano in camera sigillata ha evidenziato infiammazioni allergiche più gravi tra soggetti sensibilizzati esposti sia ad allergeni che a particelle di diesel rispetto a quelli esposti ai soli allergeni. L'effetto adiuvante delle particelle di diesel è risultato essere particolarmente forte tra i soggetti che mostrano un difetto in due geni che regolano la difesa antiossidante nelle vie aeree, ovvero le glutatione transferasi GSTM e GSTP [9].

Malgrado il vantaggio delle esposizioni controllate, gli studi sperimentali presentano limitazioni o svantaggi rispetto agli studi epidemiologici. Questi studi si limitano a esaminare gli effetti di singoli inquinanti o, nel migliore dei casi, combinazioni di due inquinanti, mentre l'inquinamento atmosferico include una miscela di inquinanti molto più complessa. L'impiego di particelle urbane negli studi su animali è un nuovo tentativo molto importante di imitare le condizioni reali in setting sperimentali. I risultati ottenuti negli esperimenti sugli

animali non possono essere generalizzati agli esseri umani e gli studi svolti su persone giovani e adulte sane, i tipici partecipanti agli studi umani in camera sigillata, non possono essere generalizzati a gruppi potenzialmente più sensibili come i nati, i bambini e gli adolescenti o le persone affette da gravi patologie. La più grande limitazione degli approcci sperimentali è l'incapacità di studiare adeguatamente gli effetti cronici sulla salute dell'esposizione a lungo termine o a vita a inquinanti atmosferici. L'unico approccio affidabile per studiare questi effetti sugli esseri umani è quello epidemiologico. Lo stesso vale per gli studi sugli effetti molto gravi dell'inquinamento atmosferico, come la morte o morbilità acute che richiedono l'ospedalizzazione o la visita presso strutture di pronto soccorso.

STUDI EPIDEMIOLOGICI

Gli studi osservazionali possono essere condotti sulla popolazione generica o su gruppi selezionati. Contrariamente agli studi sperimentali, le ricerche epidemiologiche possono analizzare gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla base di una gamma di risultati molto vasta e possono essere orientate a studiare sia gli effetti subacuti che quelli cronici dell'inquinamento. Inoltre, gli approcci epidemiologici sono molto versatili nell'individuare sottogruppi che presentano una maggiore o minore sensibilità agli effetti negativi dell'inquinamento atmosferico. Ad esempio, uno studio controllato ha dimostrato che i bambini messicani che assumono elevate quantità di antiossidanti sono protetti dagli effetti negativi degli inquinanti atmosferici ossidanti sulle funzioni polmonari [10]. Uno studio recente dimostra inoltre che l'esposizione all'inquinamento atmosferico legato al traffico ha effetti maggiori sui sopravvissuti all'infarto miocardico rispetto alla popolazione generale [11].

Nessuno dei disturbi che sono stati collegati all'inquinamento atmosferico sono specifici dell'esposizione all'inquinamento atmosferico: molti altri fattori possono provocare o contribuire a problemi sanitari identici o simili. L'elenco degli effetti sulla salute attribuiti all'inquinamento atmosferico ha molto in comune con gli effetti descritti per il fumo e il fumo passivo. Inoltre, le variazioni a breve termine dell'inquinamento atmosferico non sono l'unica causa delle fluttuazioni giornaliere dei problemi sanitari (sintomi, visite ambulatoriali, ricoveri ospedalieri, decessi, ecc.) in quanto anche molti altri fattori riferibili a questi problemi di salute cambiano

quotidianamente (ad esempio la temperatura o altri fattori ambientali). Di conseguenza, gli studi epidemiologici devono controllare rigorosamente altri importanti fattori di rischio. Gli studi che non sono in grado di controllare le variabili confondenti, ad esempio i confronti puramente ecologici delle frequenze delle patologie tra più comunità in cui sono presenti diversi livelli di inquinamento, non devono essere utilizzati per valutare le conseguenze sulla salute dell'inquinamento atmosferico. I Riquadri 5a e 5b descrivono alcuni tra i principali progetti di studio utilizzati nella ricerca sull'inquinamento atmosferico.

Il rischio calcolato dagli studi epidemiologici è tipicamente espresso in termini relativi, ad esempio come rischio relativo (RR) o in odds ratio (OR). L'esposizione all'inquinamento atmosferico può essere quantificata su una scala continua: nella maggior parte dei casi tutti i partecipanti allo studio vengono sottoposti a un certo livello di esposizione. Pertanto, l'RR non viene di solito espresso sul confronto tra "esposti" e "non esposti" ma sul confronto tra alcune unità di un inquinante (scelte in modo arbitrario). Ad esempio, l'associazione tra variazioni giornaliere dei livelli di PM_{2.5} e la mortalità giornaliera viene spesso indicata come una variazione di 10 µg·m⁻³ del PM_{2.5}, ma vengono spesso utilizzate altre scale di misurazione. È fondamentale conoscere le scale di misurazione utilizzate nella fase di confronto dei risultati degli studi e dei rischi.

Le cause di morbilità e mortalità sono multifattoriali, pertanto ci si aspetta che gli RR associati a singoli fattori siano relativamente bassi. Questo è vero per quanto riguarda sia le cause esogene sia quelle endogene delle patologie complesse. Ad esempio, la massima associazione (ovvero il massimo RR) tra un gene e l'asma osservata in uno studio di associazione dell'intero genoma ha raggiunto soltanto il valore di 1.88: il rischio relativo dovuto a ogni singolo gene risulta essere molto più ridotto [12]. Di conseguenza, ci si aspetta che le associazioni tra inquinamento atmosferico e fenotipi complessi siano anch'esse "piccole": solitamente più piccole di quelle osservate nei fumatori, la cui esposizione agli inquinanti (alcuni dei quali sono gli stessi di quelli presenti nell'atmosfera) è di solito molto più elevata rispetto a quella dei non fumatori. Uno studio di coorte svolto nei Paesi bassi ha riportato un rischio di decesso cardiopolmonare di 3,4 volte superiore nei fumatori di 20 sigarette al giorno per 25 anni rispetto a chi non ha mai fumato; al contrario, il rischio di decesso cardiopolmonare nelle persone che abitano in prossimità di strade trafficate, in cui gli inquinanti legati al traffico raggiungono

concentrazioni molto più elevate di altri posti, è inferiore a 2,0 volte [13]. Tipicamente, gli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico sono particolarmente ridotti. Moltissimi studi indicano ad esempio che un aumento di 10 µg·m⁻³ del valore giornaliero di PM_{2.5} è associato a un aumento dello 0,5–1,0% della mortalità giornaliera, corrispondente a un RR 1,005–1,01, molto piccolo ma altamente significativo e rilevante.

In condizioni di vita reale, i contrasti temporali e spaziali di esposizione all'inquinamento atmosferico sono limitati. La differenza tra i livelli più bassi e più alti di inquinamento atmosferico è spesso inferiore alle tre volte e non esistono soggetti "non esposti". Si tratta di una situazione molto diversa da quella che si verifica nella ricerca sul tabacco, in cui molte persone non hanno mai fumato e i fumatori accaniti possono presentare un'esposizione 10-20 volte superiore rispetto ai fumatori occasionali. I rapporti di rischio tra gruppi di persone esposte a diversi livelli di inquinamento atmosferico possono quindi essere molto inferiori di quelli rilevati tra fumatori e non fumatori. Per descrivere e quantificare adeguatamente questi "piccoli" effetti dell'inquinamento atmosferico è quindi necessario non soltanto un buon controllo dei fattori confondenti ma, in gran parte dei casi, popolazioni molto vaste. Ad esempio, il più ampio studio di coorte mai svolto finora nella ricerca sull'inquinamento atmosferico, lo Studio dell'American Cancer Society, ha coinvolto 500.000 soggetti, che sono stati seguiti per più di 16 anni, con dati sull'inquinamento atmosferico. Il range di variazione minima-massima delle concentrazioni medie di PM_{2.5} nelle diverse comunità ha raggiunto un picco massimo di sole tre volte superiore e il rischio di decesso durante il follow-up è oscillato tra il 10 e il 15% in questo range (ovvero gli RR hanno registrato valori compresi tra 1,10 e 1,15). Come previsto, i fumatori accaniti hanno registrato il rischio più elevato di decesso durante il follow-up rispetto a chi non ha mai fumato, con RR superiori a 2,0. L'ampiezza del campione ha consentito di ottenere risultati sull'inquinamento atmosferico precisi e molto significativi dal punto di vista statistico.

Gli studi di intervento, che sono lo standard di riferimento nella medicina basata sull'evidenza, sono rari nella ricerca sull'inquinamento atmosferico perché è difficile stabilire l'esposizione e disporre di soggetti "non esposti". Tuttavia, alcuni studi di coorte o trasversali sono stati in grado di studiare i cambiamenti dei parametri di salute successivi a variazioni della qualità dell'aria dovute all'applicazione di normative o a cambi di residenza delle persone. Questi studi sono molto importanti per i decisori e verranno trattati più nel dettaglio al Capitolo 7.

Riquadro 5a

Studi epidemiologici che analizzano gli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico

Le concentrazioni di inquinanti atmosferici variano giornalmente o anche di ora in ora, soprattutto a causa del forte influsso delle condizioni meteorologiche sulla dispersione sull'accumulo. Questa variabilità offre l'opportunità di studiare gli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico sulle variazioni di salute a breve termine (fig. 5a.1). Centinaia di studi hanno preso in esame l'associazione tra i cambiamenti giornalieri della qualità dell'aria che la frequenza di una serie di eventi come aritmie, infarti miocardici, infarti, sintomi respiratori, visite ambulatoriali, ricoveri ospedalieri o decessi. Altri studi hanno puntato all'analisi delle variazioni dei marcatori subclinici della salute fisiologici o funzionali, come i marcatori delle funzioni polmonari o delle infiammazioni presenti nel sangue. Se nelle analisi vengono adeguatamente controllati altri fattori variabili, come le condizioni meteorologiche e i giorni della settimana, questi studi rappresentano uno strumento molto potente ed efficace nello studio degli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico. Un elemento comune negli studi sugli effetti acuti riportati sopra è il fatto che altre caratteristiche individuali (fumatore/non fumatore, patologie, fattori genetici, ecc.) non confondono l'associazione tra l'inquinamento atmosferico e gli effetti acuti, perché questi co-fattori non cambiano da un giorno all'altro. Inoltre, in entrambi i casi (studi incrociati e di coorte), i soggetti fungono da controllo di loro stessi.

- *Le analisi delle serie temporali* sono il metodo utilizzato più di frequente per indagare statisticamente le associazioni a breve termine tra i dati di inquinamento atmosferico giornalieri e le frequenze degli eventi (decessi, ricoveri ospedalieri, ecc.). Questi possono spesso fare affidamento su registri di dati sull'inquinamento atmosferico e sulla salute disponibili di routine. Gli studi che includono dati riferiti a molte città analizzati utilizzando lo stesso protocollo sono particolarmente importanti. La ripetizione di queste analisi delle serie temporali consente di monitorare le variazioni nel tempo dei legami esistenti tra inquinamento e salute. Ad esempio, uno studio olandese ha monitorato l'associazione esistente tra le concentrazioni ambientali di fumo nero e i decessi giornalieri per un periodo di 34 anni. L'associazione è rimasta significativa e abbastanza stabile dal 1972 al 2006, nonostante una riduzione dei livelli assoluti di fumo nero e molti altri cambiamenti della qualità dell'aria.
- *Gli studi incrociati* sono una variante utile delle analisi delle serie temporali. I livelli di inquinamento rilevati in concomitanza o prima di un evento registrato (ad esempio un decesso o un infarto) vengono messi a confronto con i livelli rilevati in un "giorno di controllo" selezionato. L'ipotesi nulla prevede che la qualità dell'aria non subisca variazioni tra il giorno dell'evento e il giorno di controllo.
- *Gli studi di coorte* sono particolarmente adatti allo studio degli effetti acuti che si registrano tra gruppi altamente selezionati (o panel) di persone (ad esempio pazienti asmatici o con una storia di infarto). Ai partecipanti agli studi di coorte viene chiesto di fornire ripetutamente dati sanitari (spirometrie giornaliere, ripetute analisi dei marcatori presenti nel sangue, ecc.). L'ipotesi nulla prevede che le variazioni giornaliere della qualità dell'aria non siano associate a fluttuazioni giornaliere della salute.

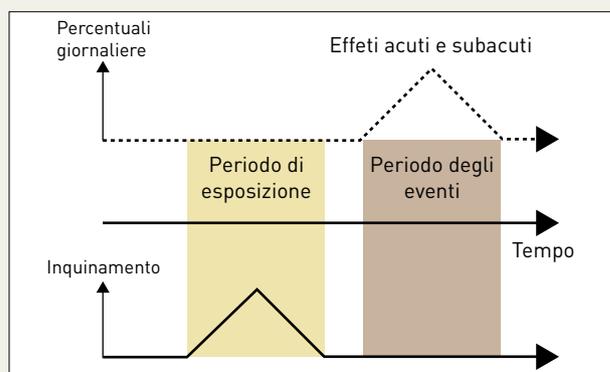


Figura 5a.1. Rappresentazione schematica di studi epidemiologici a breve termine sull'inquinamento atmosferico. Gli studi a breve termine tentano di trovare associazioni tra le variazioni di concentrazione in un periodo di tempo e le variazioni delle percentuali di eventi che si verificano nella stessa giornata o alcuni giorni dopo l'esposizione. Modificato da [14].

Riquadro 5b

Studi epidemiologici che prendono in esame gli effetti a lungo termine

È necessario ricorrere a studi strutturati in modo specifico per analizzare le conseguenze a lungo termine di esposizioni all'inquinamento atmosferico ripetute o continue e spesso per tutta la vita. L'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico varia da persona a persona a causa delle differenze spaziali piuttosto che temporali della qualità dell'aria. Gli studi a lungo termine devono pertanto coinvolgere persone che vivono in luoghi caratterizzati da livelli medi di inquinamento atmosferico differenti, giungendo ad analisi su più città o su più comunità, come avvenuto nel Children's Health Study della California del Sud, che ha preso in esame 12 comunità, o nello studio svizzero SAPALDIA, effettuato su 8 città. Diversamente dagli studi sugli effetti acuti, gli studi degli effetti a lungo termine puntano all'analisi delle condizioni cliniche o cliniche patologiche (ad esempio calcificazione delle arterie), degli stati funzionali (ad esempio le funzioni polmonari), della diffusione di patologie croniche (ad esempio la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)) o dell'aspettativa di vita piuttosto che allo studio di "eventi" come ricoveri ospedalieri, infarti miocardici, infarti o decessi.

Gli studi più ampiamente utilizzati nella ricerca sugli effetti cronici sono gli studi di coorte e gli studi trasversali (fig. 5b.1). Gli studi di coorte sono lo standard di riferimento per analizzare l'insorgenza di nuove patologie croniche o le variazioni delle condizioni sanitarie nel tempo in rapporto all'inquinamento atmosferico. Gli studi trasversali offrono informazioni particolarmente importanti nell'analisi della diffusione di stati cronici o di livelli funzionali (ad esempio le funzioni polmonari) misurata in un dato momento in relazione a passate esposizioni all'inquinamento atmosferico.

Tutti questi studi hanno in comune l'enorme difficoltà rappresentata dalla caratterizzazione dell'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico. L'esposizione a livello di singole comunità è spesso stata definita soltanto con dati provenienti da pochi o addirittura da un solo dispositivo di controllo fisso. Questo metodo è valido soltanto per piccole comunità e per inquinanti che presentano piccole variazioni spaziali (ad esempio l'ozono). Tuttavia, gli inquinanti come quelli originati dal traffico possono variare sensibilmente da una comunità all'altra e dipendono dalla vicinanza alle arterie del traffico (si veda il Riquadro 6b). L'attuale standard di riferimento per la valutazione delle esposizioni richiede quindi la caratterizzazione dei livelli degli inquinanti a livello locale o più spesso residenziale. Per raggiungere questo obiettivo, gli studi associano le misurazioni locali a tecniche di modellizzazione per mappare la distribuzione spaziale degli inquinanti. Il geocoding delle abitazioni o dei luoghi di lavoro consente di effettuare una valutazione individuale dell'esposizione, ottenendo analisi molto approfondite degli effetti cronici. Un'importante iniziativa avviata dal 7° Programma quadro di ricerca e sviluppo tecnologico dell'Unione europea è la base su cui si fonda il progetto di collaborazione ESCAPE (www.escapeproject.eu). Il progetto prevede la mappatura della distribuzione spaziale degli inquinanti legati al traffico in tutta Europa. I partecipanti ad oltre 30 studi di coorte attualmente in corso in Europa verranno collegati a questi dati sulle esposizioni per analizzare gli effetti a lungo termine dell'inquinamento legato al traffico su una vasta gamma di patologie croniche e sull'aspettativa di vita.

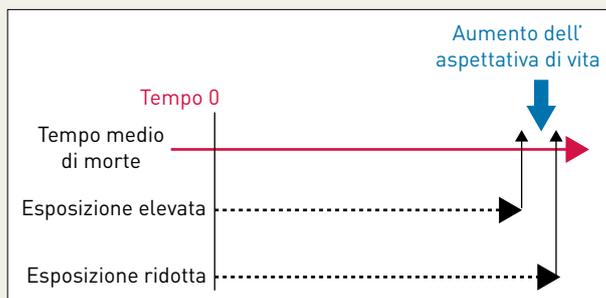


Figura 5b.1. Rappresentazione schematica di studi epidemiologici a lungo termine sull'inquinamento atmosferico. Gli studi di coorte seguono una popolazione nel corso del tempo e confrontano i risultati (ad esempio il tempo di morte) tra le persone esposte a diversi livelli di inquinanti (si veda il Riquadro 8a).

A close-up photograph of a woman with long, wavy blonde hair using an inhaler. She is shown in profile, holding the device to her mouth. The background is a soft-focus outdoor scene with green foliage.

6. SALUTE A RISCHIO

I principali effetti sulla salute associati agli attuali livelli di inquinamento atmosferico.

Nel mese di dicembre del 1952, diverse migliaia di persone morirono a Londra in seguito a un'inversione atmosferica che perdurò per molti giorni intrappolando il fumo proveniente dalla combustione del carbone nei camini. Questo evento è stato una delle prime prove che l'inquinamento atmosferico può provocare danni alla salute. Da allora, diversi studi epidemiologici hanno confermato che l'esposizione a breve termine all'inquinamento atmosferico è associata a morbilità e mortalità (si veda il Riquadro 6a). Più di recente, studi epidemiologici sull'esposizione cronica all'inquinamento atmosferico hanno inoltre dimostrato la presenza di legami con numerosi problemi di salute. Fino agli anni '90, gli studi di popolazione si concentravano soprattutto sulla salute respiratoria, perché le vie aeree sono la prima via di accesso al corpo umano per gli inquinanti. Man mano che venivano resi noti gli effetti sistemici dell'inquinamento, gli scienziati che si occupavano della formulazione di studi epidemiologici e sperimentali hanno iniziato a riconoscere che l'inquinamento colpisce anche il sistema cardiovascolare. Anche se le evidenze di un'associazione causale tra inquinamento atmosferico e alcuni problemi di salute rimangono deboli, il miglioramento delle metodologie di ricerca indica che la lista degli effetti dell'inquinamento atmosferico è sfortunatamente in crescita continua (tabella 6.1).

In questo capitolo vengono riportate le informazioni note sugli effetti acuti e cronici dell'inquinamento atmosferico urbano, estratte da studi epidemiologici (Per una descrizione più approfondita dei meccanismi generali che legano gli inquinanti agli effetti sulla salute e per maggiori dettagli sugli effetti di alcuni singoli inquinanti molto importanti, si veda l'Allegato 1). Vale la pena sottolineare ancora una volta che gli effetti sulla salute dell'inquinamento sono di solito provocati da un insieme di inquinanti e non da singole sostanze contenute della miscela.

Tabella 6.1. Problemi di salute per i quali esiste almeno un'evidenza di associazione con l'inquinamento atmosferico

Effetti acuti

Mortalità giornaliera
 Ricoveri ospedalieri per problemi respiratori
 Ricoveri ospedalieri per problemi cardiovascolari
 Visite presso strutture di pronto soccorso per problemi respiratori e cardiaci
 Visite ambulatoriali per patologie respiratorie e cardiache
 Utilizzo di medicinali per problemi respiratori e cardiovascolari
 Giorni di inattività
 Assenze dal lavoro
 Giorni di scuola persi
 Automedicazione
 Condotta di evitamento
 Sintomi acuti
 Cambiamenti fisiologici, ad esempio delle funzioni polmonari

Effetti cronici

Mortalità provocata da patologie cardiorespiratorie croniche
 Incidenza e diffusione delle patologie respiratorie croniche (asma, BPCO)
 Variazioni croniche di funzioni fisiologiche (ad esempio le funzioni polmonari)
 Tumore al polmone
 Patologia cardiovascolare cronica

Altri effetti

Peso ridotto alla nascita
 Parto prematuro
 Problemi di sviluppo cognitivo nei bambini

EFFETTI A BREVE TERMINE

Molti studi epidemiologici hanno mostrato che la mortalità giornaliera, dovuta principalmente a patologie cardiovascolari e respiratorie, segue la fluttuazione giornaliera dell'inquinamento atmosferico. L'importante analisi APHEA delle serie temporali effettuata su più città, svolta in 29 centri di ricerca (principalmente europei) ha riscontrato un aumento del 0,6% dei decessi per malattie per ogni aumento di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ della concentrazione di PM₁₀ (media del giorno del decesso rispetto alla media del giorno precedente). Si è inoltre evidenziato un aumento dei decessi per malattie cardiovascolari pari allo 0,7%. Questi risultati sono simili a quelli raggiunti da una precedente meta-analisi svolta per conto dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, che ha riscontrato la stessa dimensione dell'effetto per quanto riguarda la mortalità totale e una dimensione dell'effetto leggermente più elevata per i decessi cardiovascolari (rispettivamente 0,6% e 0,9% per ogni aumento di $10\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ della concentrazione di PM₁₀). Anche se l'RR è più elevato per la mortalità respiratoria, un maggior numero di persone muore per patologie cardiovascolari, e questo suggerisce che l'impatto dell'inquinamento atmosferico sul sistema cardiovascolare è considerevole.

È inoltre possibile mostrare la variazione giornaliera del carico di malattia dovuta all'inquinamento urbano sulla base del numero di visite di emergenza e di ricoveri ospedalieri dovuti a patologie cardiovascolari, infarti e patologie respiratorie, inclusa l'asma. Lo studio APHEA ha riscontrato un aumento dello 0,7% dei ricoveri per patologie cardiache per ogni aumento di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ della concentrazione di PM₁₀. Sono stati riscontrati i seguenti aumenti: 1,2% per asma nei bambini; 1,1% per asma negli adulti fino a 64 anni di età; 0,9% per tutte le patologie respiratorie (inclusa la BPCO, l'asma e altre patologie respiratorie) negli anziani.

Come specificato nel Riquadro 6b, non tutti sono influenzati allo stesso modo dall'inquinamento atmosferico. I pazienti che soffrono di asma, soprattutto i bambini senza terapia antinfiammatoria o broncodilatatoria, soffrono maggiormente nelle giornate caratterizzate da livelli di inquinamento più elevati e nelle giornate successive a queste. Le forti variazioni giornaliere individuali, caratterizzate dalla contemporanea presenza di molti fattori determinanti, rendono difficile dimostrare gli effetti sulle persone asmatiche senza un rigido controllo del rispetto del protocollo di studio e senza una valutazione individuale dell'esposizione. Tuttavia, gli studi di coorte su pazienti asmatici che hanno adottato questi metodi

rigorosi hanno riscontrato un aumento dell'ansimazione, della tosse e degli attacchi di affanno, accompagnati da una riduzione delle funzioni polmonari e da un maggiore bisogno di farmaci per il sollievo dai disturbi, associati a variazioni giornaliere dei livelli di PM e NO₂.

Studi epidemiologici hanno analizzato ripetutamente gli effetti acuti dell'ozono su singoli individui. Il Riquadro 6c contiene dettagli specifici sugli effetti di questo particolare agente inquinante sulla salute.

CONSEGUENZE A LUNGO TERMINE DELL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO

Come discusso al capitolo 5, l'esposizione a lungo termine o per tutta la vita a inquinanti ambientali può non soltanto innescare problemi di salute acuti ma anche contribuire a patologie che conducono a disturbi cronici. L'analisi di questi effetti richiede di solito molto tempo nonché studi di ampia portata. L'evidenza attualmente disponibile degli effetti a lungo termine dell'inquinamento atmosferico si basa quindi su un numero di studi inferiore rispetto

a quello sugli effetti acuti. Tuttavia, negli ultimi 10 anni molti studi hanno confermato gli effetti negativi provocati da livelli anche moderati di inquinamento atmosferico.

INQUINAMENTO ATMOSFERICO E ASPETTATIVA DI VITA

Il decesso è considerato un evento acuto, mentre l'aspettativa di vita e il tempo di morte sono il risultato di patologie sia acute che croniche. A causa dei noti effetti acuti dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità e dell'interrelazione esistente tra patologie acute croniche, è impossibile distinguere e ripartire chiaramente gli effetti acuti e cronici dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità. Tuttavia, gli studi di coorte misurano automaticamente il tempo di morte, contribuendo a migliorare sensibilmente la nostra comprensione degli effetti cronici dell'inquinamento atmosferico. Studi svolti in Europa, negli Stati Uniti e in Canada confermano che gli effetti totali dell'inquinamento sulla mortalità sono molti di più rispetto a quelli attribuiti alle esposizioni acute.

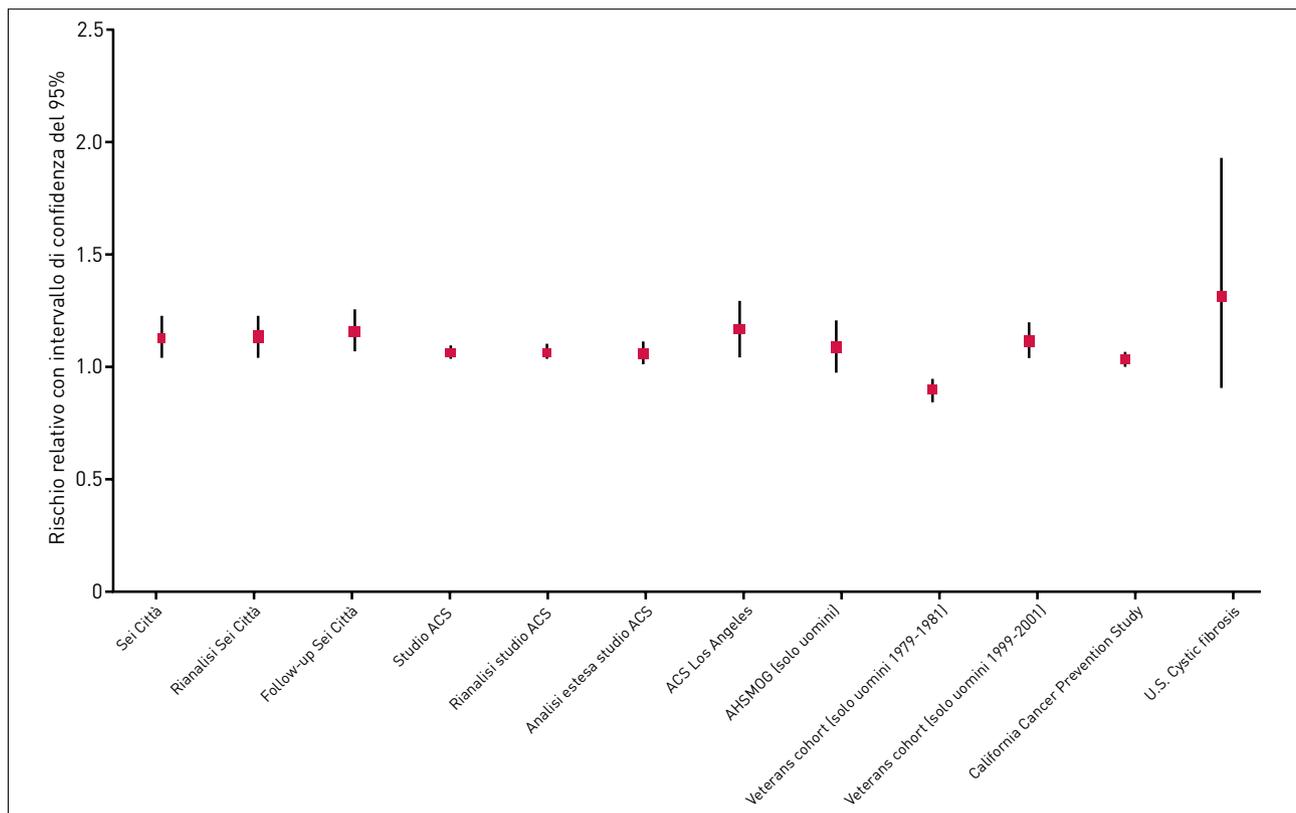


Figura 6.1. Stime del rischio relativo (e degli intervalli di confidenza del 95%) per associazioni tra esposizione a lungo termine a PM_{2.5} (per 10 µg·m⁻³) e mortalità per i principali studi di coorte svolti in Nord America. L'immagine mostra soltanto il nome comune dello studio. Per maggiori informazioni su questi studi consultare [15, 16].

Riquadro 6a

La piramide degli effetti acuti sulla salute: la prova dell'esistenza di un rapporto di causalità

In una data popolazione ci si attende che la suscettibilità a manifestare effetti negativi sulla salute provocati dall'inquinamento atmosferico (o da qualsiasi altro fattore di pericolo per la salute) vari sensibilmente da un soggetto all'altro e, nello stesso soggetto, con il passare del tempo. Ad esempio, mentre la "persona sana" meno suscettibile può non manifestare nessun sintomo o soltanto variazioni cliniche irrilevanti, un'esposizione simile può innescare un considerevole aggravamento dei problemi di salute su persone più deboli. Allo stesso modo, alcuni soggetti asmatici possono manifestare attacchi all'aumentare dell'inquinamento atmosferico mentre altri soggetti asmatici rimangono stabili.

Gli studi epidemiologici sull'inquinamento atmosferico hanno utilizzato questo criterio di variabilità della suscettibilità e della gravità, prendendo in esame le associazioni esistenti tra l'inquinamento e i suoi numerosi effetti sulla salute, dalle variazioni minori (ad esempio alcuni marcatori nel sangue) alla mortalità. Questo paradigma viene illustrato in figura 6a.1. La piramide chiarisce anche come il numero di persone che manifestano gli effetti più estremi sulla salute sia molto inferiore rispetto al numero di persone che mostrano effetti meno gravi. Questo concetto è stato confermato in molte valutazioni dell'impatto sulla salute dell'inquinamento atmosferico. La coerenza dei risultati osservati all'interno di questa vasta gamma di effetti correlati tra loro offre un forte argomento a favore del ruolo causale dell'inquinamento nella salute pubblica.

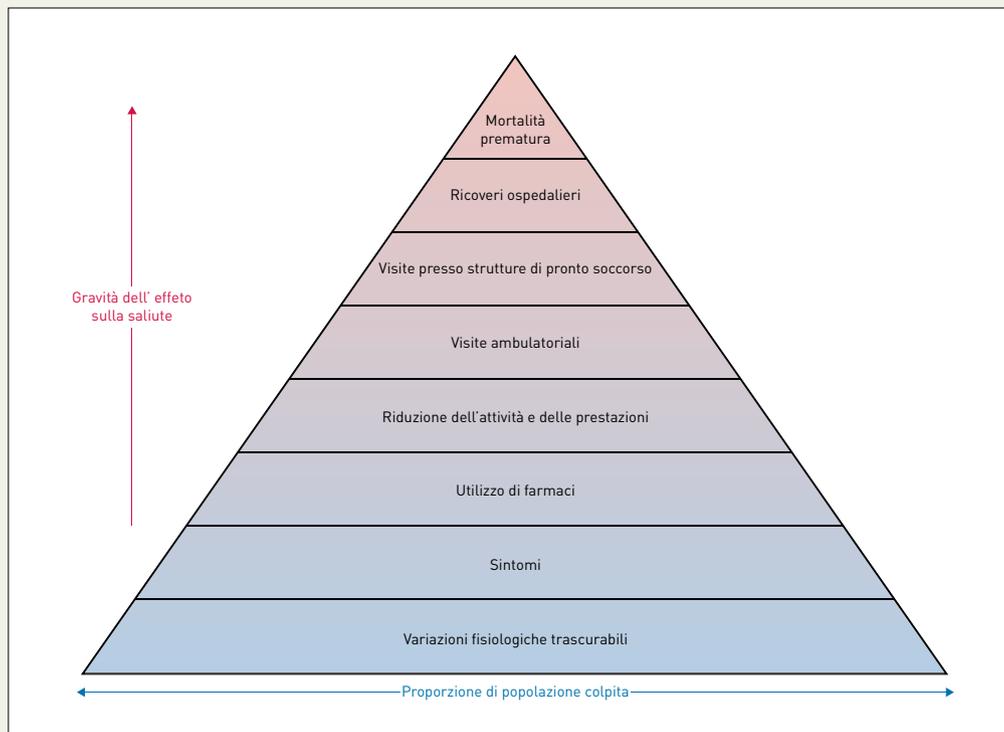


Figura 6a.1. Piramide degli effetti sulla salute associati all'inquinamento atmosferico [21].

Riquadro 6b

Non siamo tutti uguali: l'importanza della suscettibilità

Non tutti i fumatori soffrono di patologie provocate dal tabacco, e non tutte le persone subiscono gli effetti dell'inquinamento atmosferico. L'individuazione dei fattori di suscettibilità è un obiettivo più difficile. Alcuni fattori modificano il livello di esposizione ma anche altre caratteristiche possono determinare in che modo un soggetto sarà affetto dall'esposizione all'inquinamento atmosferico. L'aumento della frequenza respiratoria durante l'attività fisica genera una maggiore esposizione agli inquinanti. A seconda del luogo in cui viene svolta l'attività fisica, il soggetto potrebbe dover accettare un compromesso tra i benefici sulla salute dell'attività svolta e la maggiore esposizione a sostanze tossiche.

Una serie di fattori di suscettibilità sono in fase di studio ed è possibile descrivere alcuni modelli preliminari.

- Come regola generale, i bambini sono maggiormente colpiti a causa della frequenza di respirazione più elevata e del metabolismo più rapido durante l'infanzia e l'adolescenza. Tuttavia, non tutti i bambini sono colpiti in uguale misura e i seguenti criteri si applicano anche ai bambini.
- Le patologie preesistenti possono determinare una suscettibilità. Questa regola vale in particolar modo per gli effetti acuti dell'inquinamento atmosferico: l'inquinamento atmosferico può aggravare lo stato dei pazienti affetti da asma o BPCO. I soggetti affetti da patologie cardiache o arteriosclerosi possono subire attacchi cardiaci o infarti dopo l'esposizione all'inquinamento atmosferico. Alcuni studi hanno dimostrato che i pazienti diabetici sono colpiti maggiormente dagli effetti cardiovascolari acuti dell'inquinamento atmosferico.
- Ogni singolo fattore coinvolto nei meccanismi delle morbidità e della mortalità legate all'inquinamento è un potenziale fattore di suscettibilità. I primi in assoluto sono i fattori genetici, ad esempio quelli coinvolti nello stress ossidativo e nelle infiammazioni sistemiche. Alcune ricerche suggeriscono che i difetti genetici nella detossificazione delle sostanze xenobiotiche, ad esempio la variante nulla del glutathione S-transferasi Mu 1, amplificano gli effetti negativi dell'inquinamento atmosferico.
- Anche l'assunzione di antiossidanti è stata chiamata in causa nell'ambito dei fattori di suscettibilità: i bambini che assumono una maggiore quantità di antiossidanti sembrano essere maggiormente protetti dagli effetti ossidativi dell'ozono e di altri inquinanti atmosferici.
- Infiammazioni sistemiche subcliniche: anche se non sono ancora disponibili evidenze, è possibile che i soggetti in stato di infiammazione subclinica cronica siano maggiormente colpiti dagli effetti infiammatori dell'inquinamento atmosferico. Ad esempio, studi sperimentali indicano che obesità e diabete sono associati a un aumento degli effetti dell'inquinamento atmosferico.
- È necessario prendere in considerazione le potenziali interazioni tra le terapie mediche e gli effetti dell'inquinamento atmosferico. Uno studio ha riscontrato che le associazioni tra inquinamento atmosferico e variabilità della frequenza cardiaca non si sono manifestate in pazienti a cui sono state prescritte statine. I pazienti asmatici adeguatamente controllati sono potenzialmente meno soggetti agli effetti respiratori negativi degli inquinanti atmosferici (si veda il Capitolo 9).

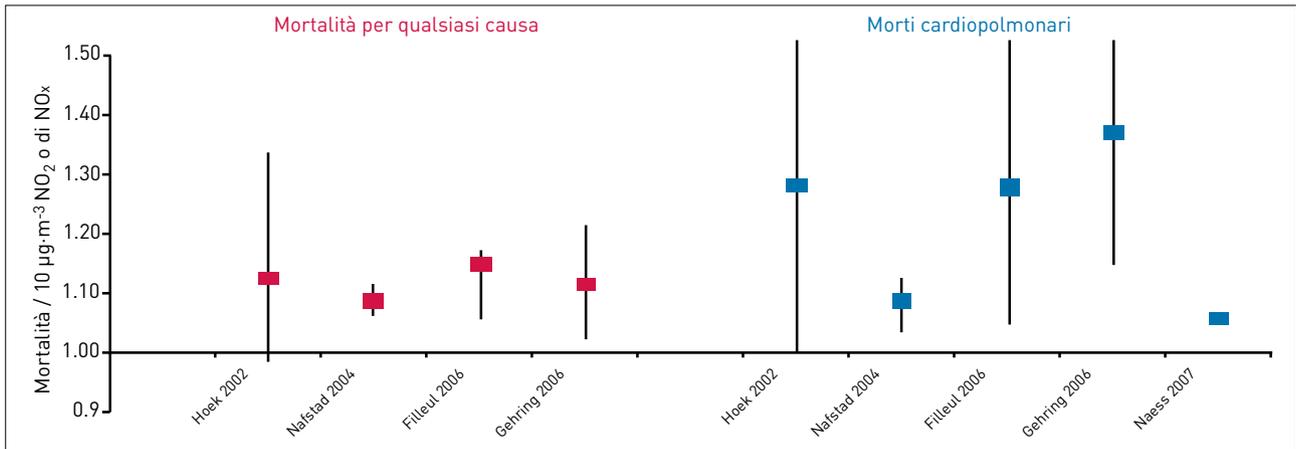


Figura 6.2. Rischi relativi con intervalli di confidenza del 95% estratti da studi di coorte europei sull'inquinamento atmosferico e la mortalità, espressi in presenza di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ di NO_2 o NO_x [17].

Negli studi epidemiologici sulla mortalità, le patologie respiratorie sono causa di morte in molti meno casi rispetto alle patologie cardiovascolari. Pertanto, queste due patologie vengono spesso associate nella categoria della mortalità cardiopolmonare. La mortalità cardiopolmonare è stata associata a differenze a lungo termine nelle concentrazioni di PM e solfati tra varie città nel famoso Studio delle Sei città di Harvard e nello studio della American Cancer Society (ACS). Il confronto tra concentrazioni di PM sottili a livello di comunità e tassi di mortalità in più di 500.000 partecipanti nello studio ACS ha evidenziato un aumento del 6% delle morti cardiopolmonari dopo 16 anni per ogni $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ di $\text{PM}_{2.5}$. La stima della mortalità totale è stata del 4%. In una rianalisi del follow-up della durata di 18 anni svolto nell'area di Los Angeles dall'ACS è stata assegnata un'esposizione modellizzata al $\text{PM}_{2.5}$ per ogni abitazione. Questa assegnazione dell'esposizione migliorata ha prodotto stime più ampie. La mortalità cardiopolmonare è aumentata del 20% e i decessi dovuti a cardiopatie ischemiche sono aumentati del 49% per ogni aumento di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ di $\text{PM}_{2.5}$. Negli USA sono stati svolti molti altri studi di coorte che mostrano un'associazione con la mortalità.

Gli studi di coorte in Europa sono stati in grado di confermare il rapporto esistente tra il rischio di morte cardiopolmonare e l'inquinamento. Tre altri studi europei sono stati in grado di analizzare i dati relativi alla mortalità respiratoria e cardiovascolare separatamente. I risultati hanno mostrato che l'inquinamento atmosferico urbano, misurato singolarmente per tutti i partecipanti modellizzando le emissioni di NO_x generate dal traffico, è stato associato alla mortalità per cause generiche, alla mortalità per cardiopatie ischemiche, alla mortalità respiratoria, alla mortalità per tumore al polmone e anche

leggermente alla mortalità cerebrovascolare. Non tutti gli studi di coorte hanno però dimostrato in modo univoco gli effetti sulla mortalità cardiovascolare. Uno studio di coorte olandese sull'alimentazione e sul cancro con dati sulle esposizioni per oltre 20 anni ha individuato soltanto relazioni non significative tra le morti cardiovascolari e l' NO_2 o il fumo nero e un debole legame tra morti cardiopolmonari e traffico intenso sulla strada principale più vicina. Al contrario, le morti respiratorie sono state collegate all' NO_2 , al fumo nero, alla densità del traffico in un raggio di 100 m e alla presenza di una strada principale nelle vicinanze dell'abitazione.

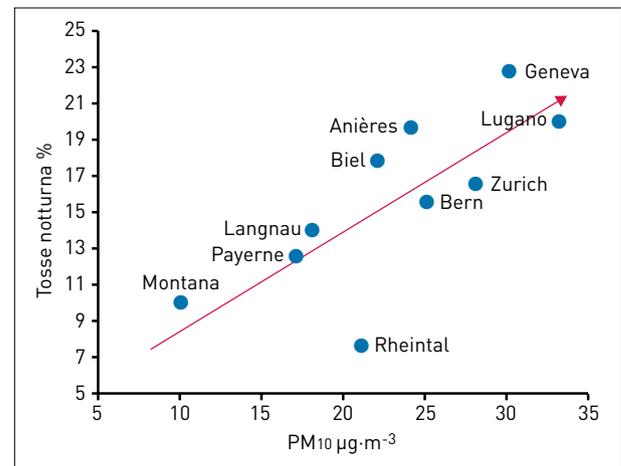


Figura 6.3. Diffusione della tosse notturna e livelli comunitari medi annui di PM_{10} riportati nello studio SCARPOL su bambini svizzeri in età scolare [18]. La freccia indica una maggiore diffusione nelle comunità in cui sono presenti livelli di PM_{10} più elevati.

SALUTE RESPIRATORIA NEI BAMBINI

Gli effetti a lungo termine sul sistema respiratorio sono spesso oggetto di studio nei bambini, essendo questi più sensibili agli effetti dell'inquinamento atmosferico rispetto agli adulti, per diverse ragioni. I bambini sono più attivi e svolgono più attività all'aperto. Respirano più velocemente e il loro metabolismo è più veloce rispetto a quello degli adulti. Il sistema immunitario dei bambini non è del tutto sviluppato, quindi l'incidenza delle infezioni respiratorie è elevata. I polmoni sono ancora in fase di crescita ed eventuali deficit di crescita condizioneranno il resto della vita del bambino. Inoltre, possibili fattori confondenti o modificanti, come il fumo attivo, l'esposizione lavorativa a polveri e fumo o terapie mediche per la cura di patologie, sono quasi del tutto assenti. Di particolare interesse e rilievo sono gli studi sullo sviluppo delle funzioni polmonari nei bambini e sull'incidenza dell'asma, la patologia cronica più importante nei bambini.

Diversi studi trasversali svolti in Germania, Svizzera, Francia e negli USA hanno rivelato, già negli anni 80, che i bambini in età scolare o prescolare che vivevano in comunità esposte a livelli più elevati di polveri, SO₂ e NO₂, soffrivano maggiormente di tosse e bronchite acuta rispetto ai bambini che vivevano in regioni meno inquinate.

Più di recente, molti studi trasversali hanno indicato volumi polmonari inferiori nei bambini che vivono in aree più inquinate. L'aggravamento dell'asma è chiaramente legato alla qualità dell'aria, ma i confronti geografici sulla diffusione dell'asma o delle allergie non seguono i gradienti dei livelli urbani di inquinanti come i PM_{2.5} o i PM₁₀. I nuovi approcci integrano oggi misurazioni locali degli inquinanti legati al traffico, sistemi informativi geografici, dati sull'uso del suolo e tecniche di modellizzazione spaziale per caratterizzare la distribuzione intra-comunitaria degli inquinanti legati al traffico. Questi ultimi sono scarsamente caratterizzati da dispositivi di controllo urbani e le persone che vivono in prossimità di strade affollate possono subire esposizioni agli inquinanti legati al traffico di molte volte più elevate rispetto alle persone che vivono a 50-100 m di distanza delle stesse (si veda il Riquadro 6d).

SALUTE RESPIRATORIA NEGLI ADULTI

Il più importante fattore di rischio per le patologie respiratorie croniche negli adulti è il fumo e gli effetti del fumo e dell'inquinamento atmosferico sulla salute molto spesso si sovrappongono. Inoltre, la vicinanza delle abitazioni alle strade può non soltanto essere indicativa

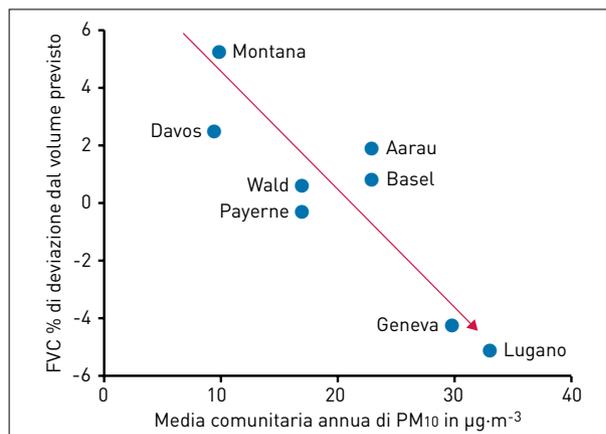


Figura 6.4. Funzione polmonare negli adulti, rappresentata in percentuale di deviazione dalla capacità vitale forzata (FVC – forced vital capacity) prevista e livelli comunitari medi annui di PM₁₀ in otto comunità della Svizzera, dallo studio SAPALDIA [19]. La freccia indica capacità polmonari più ridotte nelle comunità in cui sono presenti livelli di PM₁₀ più elevati.

del livello di esposizione all'inquinamento ma può anche segnalare differenze per quanto riguarda alcuni fattori socio-demografici, fumo incluso. Gli studi che valutano l'impatto dell'inquinamento atmosferico su patologie come la BPCO e l'asma negli adulti devono tener conto dell'intercorrelazione di questi fattori, oltre a caratteristiche individuali come l'età, il sesso e fattori genetici.

I risultati ottenuti su persone che non hanno mai fumato sono particolarmente affidabili.

In molti studi incrociati ripetuti negli USA e in Europa, la tosse cronica, il catarro e la riduzione delle funzioni polmonari sono stati associati all'esposizione prolungata a PM inalabili presenti nell'atmosfera.

È interessante notare che alcuni di questi studi hanno dimostrato che i sintomi respiratori sono più diffusi tra i partecipanti che vivono in prossimità di strade principali, indipendentemente dalle concentrazioni di fondo di inquinanti (si veda il Riquadro 6d). Inoltre, la riduzione dell'esposizione ha attenuato il declino delle funzioni polmonari legato all'età.

Come per i bambini, l'asma negli adulti non è correlata ai livelli di inquinamento di fondo. I pochi studi che hanno preso in esame il contributo dell'inquinamento atmosferico legato al traffico locale ai fini dell'insorgenza dell'asma negli adulti hanno raggiunto risultati simili a quelli che hanno preso in esame l'incidenza dell'asma

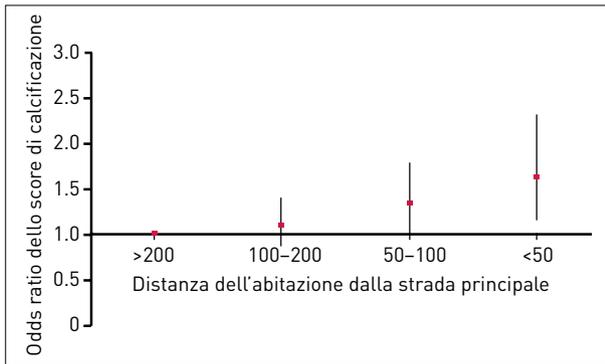


Figura 6.5. Rischio di calcificazione coronarica e distanza del luogo di residenza dalla più vicina strada a traffico intenso [20].

nei bambini ma sono necessarie ulteriori ricerche per chiarire questi risultati e l'interazione con l'atopia e altri fattori ospite. È inoltre necessario studiare in modo più approfondito il contributo dell'inquinamento atmosferico all'insorgenza della BPCO ed è fondamentale applicare un controllo adeguato al fattore fumo ma alcuni studi hanno supportato l'idea che l'inquinamento atmosferico contribuisca all'insorgenza della BPCO.

SALUTE CARDIOVASCOLARE

Negli ultimi anni l'obiettivo principale delle ricerche sull'inquinamento si è spostato dalle patologie respiratorie a quelle cardiovascolari perché i legami esistenti tra inquinamento atmosferico e salute cardiovascolare appaiono più forti di quanto si pensasse inizialmente. Uno studio trasversale svolto in Germania ha evidenziato che il traffico incide sulla diffusione della cardiopatia coronarica indipendentemente dai PM_{2.5} (studio Heinz Nixdorf RECALL), poiché gli infarti miocardici e gli interventi di stent e di bypass erano più diffusi tra le persone che vivevano nelle immediate vicinanze di concentrazioni di traffico. Il rischio coronarico diminuiva con l'aumentare della distanza dalle strade principali. Tuttavia l'infarto, come il decesso, è un evento; lo studio non ha quindi potuto distinguere in maniera non ambigua gli effetti acuti dell'inquinamento sugli infarti dai suoi effetti cronici sulla patologia cardiovascolare di fondo.

La patologia più importante legata alla patologia cardiovascolare è l'arteriosclerosi. L'aterogenesi, ovvero lo sviluppo dell'arteriosclerosi, è il risultato di un processo a lungo termine. La prima evidenza dell'esistenza di un legame tra inquinamento e aterogenesi è stata il risultato di studi condotti su animali che hanno contratto l'arteriosclerosi

dopo essere stati sottoposti per un lungo periodo di tempo a PM urbani concentrati. Questa evidenza ha fatto sì che venissero svolti studi umani finalizzati a individuare l'associazione esistente tra l'inquinamento atmosferico e la calcificazione delle arterie coronariche. Uno studio svolto in Germania, dopo aver controllato i fattori di rischio individuali, ha riscontrato che una riduzione del 50% della distanza tra l'abitazione del soggetto e la strada principale più vicina era associata a un aumento del 7% dello score di calcificazione, indipendentemente dai livelli di fondo di PM_{2.5} (fig. 6.5) [20].

Una piccola serie di studi ha confermato questi risultati, suggerendo che l'inquinamento urbano non soltanto innesca eventi cardiaci ma può anche contribuire ad aggravare patologie cardiovascolari di fondo. Si stanno compiendo numerosi sforzi per individuare i passi successivi del percorso patofisiologico che conduce alla patologia cardiaca, ad esempio uno squilibrio cronico del controllo autonomo del cuore, che può accentuare la suscettibilità ad aritmie, infarti o all'aumento dei fattori di infiammazione e coagulazione.

CANCRO PROVOCATO DAI GAS DI SCARICO DEGLI AUTOVEICOLI

Sulla base principalmente di dati sperimentali e occupazionali, la International Agency for Research on Cancer ha valutato: benzene, benzo(a)pirene, 1,3-butadiene e idrocarburi policiclici aromatici (IPA) contenenti fuliggine come cancerogeni per l'uomo (gruppi 1); gas di scarico di motori diesel e altri idrocarburi come probabilmente cancerogeni per l'uomo (gruppo 2A); gas di scarico di motori a benzina come possibilmente cancerogeni per l'uomo (gruppo 2B). La California Environmental Protection Agency considera cancerogeni anche i gas di scarico dei motori diesel.

In età infantile leucemie, linfomi e tumori cerebrali sono le malignità più frequenti. Due studi caso-controllo svolti negli USA hanno individuato un legame tra l'esposizione al traffico e il rischio di contrarre la leucemia nei bambini. Si è sospettato che le possibili cause siano il benzene o altri COV. Da allora, molti studi caso-controllo e alcuni studi di registro nel campo dell'ecologia hanno preso in esame questo aspetto giungendo a risultati variabili. Nel complesso, i risultati sono ancora incoerenti.

Negli adulti, i decessi provocati da tumore al polmone sono di interesse primario. Il tumore al polmone è una patologia relativamente rara (nei non fumatori) caratterizzata da un lungo periodo di latenza. Il tempo che va dalla diagnosi

Riquadro 6c

Ozono ed effetti sulla salute

L'ozono rappresenta un grave problema per la salute pubblica a causa delle sue proprietà ossidative (si veda il Riquadro 3a). Gli effetti acuti sulle persone sono stati osservati ripetutamente non soltanto negli studi clinici ma anche in studi di coorte e sul campo su bambini e adulti, sia maschi che femmine, che svolgono attività all'aria aperta. Questi effetti includono riduzioni delle funzioni polmonari, reazioni infiammatorie polmonari e sintomi respiratori. La variabilità della suscettibilità individuale all'ozono è spiegata solo in parte dalla predisposizione genetica. La risposta dipende in genere da tre parametri: concentrazione (man mano che aumenta il livello di ozono aumenta il numero di persone colpite); durata (più lunga è la durata, più forte è la reazione); volume respiratorio (più intensa è l'attività, più forte è la reazione).

Tabella 6d.1. Riduzione delle funzioni polmonari all'aumentare dei livelli di ozono nella popolazione e nelle persone suscettibili (WHO Euro, health effects of smog episodes, 1992).

Gli effetti acuti sulle funzioni polmonari e le reazioni acute di tipo infiammatorio sono reversibili al termine dell'esposizione. Molti studi hanno osservato un attenuamento della reazione dopo ripetute esposizioni all'ozono e reazioni generalmente in diminuzione nel corso dell'estate.

Nonostante sia stata riscontrata questa reversibilità e questo adattamento agli effetti clinici a breve termine nei singoli individui, molti studi epidemiologici su registri di dati hanno confermato che l'ozono è associato a mortalità e morbilità acuta. Una meta-analisi di studi di registro europei svolta per conto dell'OMS ha rivelato un aumento dello 0,3% della mortalità per qualsiasi causa e un aumento dello 0,4% delle morti cardiovascolari per ogni aumento di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ dei livelli di ozono (media su 8 ore). Nonostante i dubbi sui meccanismi di fondo restino irrisolti, un gruppo di esperti della US National Academy of Sciences ha concluso che l'associazione tra variazioni giornaliere delle concentrazioni di ozono e i decessi che si verificano nei mesi estivi è causale [22]. Alcuni degli effetti associati all'ozono possono essere legati alla presenza di inquinanti concomitanti nello smog estivo, come gli aerosol secondari. Anche le alte temperature possono amplificare gli effetti dell'ozono.

I soggetti che soffrono di asma sono particolarmente sensibili all'ozono a causa della maggiore reattività delle vie aeree e dell'aumento delle cellule infiammatorie e del rilascio di mediatori nei polmoni. I livelli giornalieri di ozono sono stati associati a tosse e riduzione delle funzioni polmonari in studi di coorte su soggetti asmatici, soprattutto nei bambini, e ad assenze da scuola, visite presso strutture di emergenza e ricoveri ospedalieri per aggravamenti dell'asma. I ricoveri ospedalieri dovuti ad altre patologie respiratorie non sono stati associati in modo sistematico all'ozono.

È stato dimostrato che le persone che vivono in aree caratterizzate da alti livelli di inquinamento che da sostanze ossidanti presentano danni infiammatori cronici alla mucosa nasale. Studi prospettici sullo sviluppo delle funzioni polmonari nei bambini e nei giovani adulti in California non hanno ancora prodotto risultati chiari, contrariamente alle analisi trasversali sulle funzioni polmonari eseguite su giovani adulti, che hanno mostrato riduzioni delle funzioni delle vie aeree più piccole in studenti che sono stati maggiormente esposti all'ozono nel corso della vita. Un'esposizione a medio termine all'ozono, della durata di una stagione estiva, è stata associata a una riduzione delle funzioni polmonari o a una riduzione dello sviluppo delle funzioni polmonari in bambini in età scolare, coscritti e raccoglitori agricoli tedeschi e austriaci.

L'esposizione dei soggetti all'ozono viene definita principalmente in base al tempo trascorso all'aperto e svolgendo attività fisiche all'aperto, e molto meno sulla base dei livelli medi di ozono all'aperto, anche in corrispondenza dell'abitazione dei singoli soggetti. Non è facile definire accuratamente l'esposizione nel corso della vita, e questa difficoltà può essere una delle ragioni per cui gran parte degli studi non sono stati in grado di individuare gli effetti cronici dell'esposizione a lungo termine all'ozono.

Tabella 6c.1. Riduzione delle funzioni polmonari all'aumentare dei livelli di ozono nella popolazione e nelle persone suscettibili (WHO Euro, health effects of smog episodes, 1992).

CONCENTRAZIONE ORARIA MASSIMA, $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	RIDUZIONE MEDIA DELLA FUNZIONE POLMONARE (FEV ₁) IN PERSONE CHE SVOLGONO ATTIVITÀ ALL'APERTO	
	POPOLAZIONE	10% PIÙ SUSCETTIBILE
< 100	nessuno	nessuno
100 – 200	5%	10%
200 – 300	15%	<30%
>300	25%	>50%

al decesso è spesso breve e il trattamento ha un successo limitato. Per studiare il tumore al polmone nell'ambito di studi su popolazione, il campione di popolazione dev'essere ampio e il periodo di follow-up prolungato. Nello studio di coorte svolto dall'American Cancer Society, si è riscontrato un aumento dell'8% dell'incidenza di tumore al polmone per ogni aumento di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ dei livelli di PM_{2.5} misurati in termini di differenza da città a città; in uno studio di coorte norvegese si è riscontrato un aumento dell'11% dell'incidenza di tumore al polmone per ogni aumento di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ dei NO_x generati dal traffico. Tuttavia, nonostante la coerenza delle informazioni sperimentali, degli studi occupazionali e di molti risultati ottenuti in studi di popolazione, non tutti gli studi epidemiologici a lungo termine hanno riscontrato un legame tra l'inquinamento atmosferico e il rischio di contrarre il tumore al polmone. Oltre all'effetto dominante del fumo, un debole effetto può essere mascherato dall'errata classificazione dell'esposizione, da cambi di residenza, da fattori legati allo stile di vita individuale e dai rischi occupazionali nel periodo di follow-up. Gli inquinanti che presentano un gradiente ridotto all'interno di una stessa città, come i PM_{2.5}, possono non esprimere differenze di esposizione al traffico. Anche gli NO₂ e il fumo nero possono non essere sufficientemente rappresentativi per essere utilizzati come unità di misura dell'inquinamento da traffico. Gli spostamenti, che sono una causa importante di esposizione ai gas di scarico diesel, non sono stati presi in considerazione in nessuno studio.

EFFETTI A LIVELLO RIPRODUTTIVO

Una valutazione degli studi sul peso ridotto alla nascita, sul ritardo di crescita intrauterina e sulle nascite

premature ha concluso che le evidenze degli effetti negativi dei PM sono ancora insufficienti. Da allora, numerosi studi di registro ad ampio spettro condotti negli USA, in Canada e nell'Asia orientale hanno individuato associazioni tra la crescita fetale/durata della gravidanza e gli inquinanti legati al traffico e, in modo meno costante, con i PM_{2.5}. Uno studio australiano che ha preso in esame livelli di inquinamento piuttosto bassi non ha rilevato queste associazioni. Tutti gli studi hanno modellizzato l'esposizione in gravidanza con una risoluzione spaziale che include almeno l'area del codice di avviamento postale dell'abitazione, alcuni hanno effettuato una modellizzazione estesa per l'intero periodo di gravidanza. Gli ultimi risultati ottenuti seguendo donne durante il periodo di gravidanza confermano l'esistenza di un'associazione tra salute fetale e inquinamento da traffico, anche se vanno ancora superati vari problemi metodologici, ad esempio va presa in considerazione la suscettibilità personale e va migliorata la valutazione dell'esposizione.

SVILUPPO NEUROLOGICO, NEURODEGENERAZIONE E INQUINAMENTO DA TRAFFICO

Il piombo organico è l'inquinante generato dal traffico più conosciuto ed è associato a deficit dello sviluppo neurologico nei bambini. I rapporti dose-risposta tra i deficit di intelligenza e i livelli di piombo nel sangue sono stati studiati, senza indicazioni di una soglia più bassa, fino a un minimo di $10 \mu\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$ di sangue. Studi di coorte su adulti esposti al piombo suggeriscono che l'esposizione a lungo termine al piombo, misurata sulla base del piombo depositato nelle ossa, è anche legata a un declino

Riquadro 6d

Vivere a contatto con il traffico può creare problemi di salute

Una percentuale molto elevata della popolazione europea vive in appartamenti o case costruite in corrispondenza di strade molto trafficate. Gli inquinanti contenuti nei gas di scarico, come le particelle ultrasottili, il monossido di carbonio o altri gas primari, raggiungono concentrazioni molto elevate lungo le strade; le situazioni più gravi si riscontrano lungo strade strette ai lati delle quali sono presenti edifici elevati. Grazie ai fenomeni di dispersione e di aggregazione, le concentrazioni di questi inquinanti diminuiscono rapidamente a livelli di fondo a soli 50-100 m di distanza dalle arterie del traffico. Le automobili diesel, i camion e gli autobus emettono concentrazioni particolarmente elevate di fuliggine e queste particelle sono cariche di moltissime sostanze altamente tossiche; sono inoltre presenti sostanze tossiche nelle particelle grossolane che si formano in seguito all'usura dei freni e all'usura superficiale delle strade e queste particelle vengono risospese nell'aria dal passaggio del traffico. Ne consegue che l'esposizione a questi inquinanti può essere molto alta nelle ore di punta e nelle persone che camminano, giocano o vivono in prossimità di strade principali.

Molti nuovi studi epidemiologici stanno analizzando o hanno analizzato le conseguenze sulla salute legati alla vicinanza al traffico. Questi studi tengono conto dei potenziali fattori confondenti e suggeriscono con convinzione che vivere nelle vicinanze di una strada trafficata rappresenta un rischio per la salute a causa dell'inquinamento. Tuttavia, questi studi seguono anche metodologie molto eterogenee e una recente valutazione critica ha sottolineato la necessità che vengano svolte ricerche più mirate, in quanto l'attuale evidenza è suggestiva ma non conclusiva (si veda la tabella 6b.1). Lo sviluppo dell'asma nei bambini è un'eccezione, in quanto sono disponibili numerosissimi dati. Una recente pubblicazione del Californian Children's Health Study ha fornito l'evidenza del fatto che gli inquinanti legati al traffico contribuiscono allo sviluppo dell'asma infantile, almeno nei bambini che sono geneticamente predisposti [23]. Questa evidenza genera nuove sfide per i decisori in quanto le scelte di pianificazione urbana possono avere importanti implicazioni per la salute pubblica. Queste scoperte possono inoltre favorire dibattiti all'interno delle scuole e delle comunità in merito al posizionamento delle scuole e degli asili nelle immediate vicinanze delle principali arterie stradali.

cognitivo prematuro. Il divieto di utilizzo del piombo organico nei carburanti ha prodotto riduzioni di >90% dei livelli medi di piombo nel sangue della popolazione nelle nazioni industrializzate. Le attuali concentrazioni di piombo nell'aria sono considerate minime anche nelle vicinanze delle strade principali caratterizzate da traffico intenso.

Tuttavia, un nuovo motivo di preoccupazione è rappresentato dalle particelle ultrasottili generate da processi di combustione. È stato dimostrato su animali che queste particelle passano dal naso attraverso il nervo olfattivo e raggiungono il cervello provocando processi infiammatori simili a patologie degenerative. Un team di ricerca messicano ha riscontrato la presenza

di maggiori infiammazioni del cervello e accumuli di amiloidi all'esame *post mortem* di soggetti provenienti da aree caratterizzate da un inquinamento atmosferico elevato rispetto a soggetti provenienti da aree nelle quali la qualità dell'aria è migliore. Anche il livello di intelligenza è risultato essere inferiore nei bambini soggetti a un'esposizione maggiore agli IPA durante la gravidanza. Tuttavia, in questi studi tutti gli indicatori delle esposizioni sono strettamente correlati a indicatori sociali come l'educazione e l'appartenenza razziale delle madri, il reddito e l'esposizione ai rumori, si è inoltre registrata un'elevata percentuale di abbandono dei coorti. Non è pertanto ancora possibile concludere che questi effetti siano davvero provocati dalle particelle ultrasottili.

Tabella 6d.1. Attuale evidenza del ruolo causale dell'inquinamento locale generato dal traffico sui problemi di salute. Modificato dal Rapporto dell'Health Effects Institute Report sugli effetti dell'esposizione al traffico sulla salute [24]. Il rapporto dell'HEI si limita a prendere in esame la letteratura più recente che tratta soltanto degli effetti locali di questi inquinanti che si manifestano in presenza di concentrazioni molto elevate in prossimità di strade trafficate. Per quanto riguarda molte delle conseguenze sulla salute, sono disponibili evidenze più forti che confermano gli effetti sulla salute dell'“inquinamento urbano di fondo” (ad esempio quello provocato dai PM2.5 e da altri inquinanti secondari, anch'essi generati dal traffico).

CONSEGUENZA SULLA SALUTE	CLASSIFICAZIONE	PRINCIPALE RAGIONE ALLA BASE DELLA CLASSIFICAZIONE
Mortalità per qualsiasi causa	Suggestiva ma non sufficiente	Scarsità di studi
Mortalità cardiovascolare	Suggestiva ma non sufficiente	Scarsità di studi
Morbilità cardiovascolare	Suggestiva ma non sufficiente	Non sono stati inclusi fattori confondenti potenzialmente importanti
Incidenza e diffusione dell'asma	Sufficiente, oppure suggestiva ma non sufficiente	Sussistono dubbi sulla precisione delle stime
Aggravamento dei sintomi nei bambini affetti da asma	Sufficiente	
Aggravamento dei sintomi nei bambini non affetti da asma	Inadeguata e insufficiente	Gli effetti possono essere provocati dall'asma
Ricorso all'assistenza sanitaria per bambini	Inadeguata e insufficiente	Sussistono dubbi sulla validità dell'indicatore di risultato
Asma negli adulti	Inadeguata e insufficiente	Solo uno studio disponibile
Sintomi respiratori negli adulti	Suggestiva ma non sufficiente	Risultati incompatibili tra le stime di associazione basate sulla vicinanza e quelle basate su modelli
Funzioni polmonari (tutte le età)	Suggestiva ma non sufficiente	Eterogeneità dei metodi di studio e dei criteri di misurazione delle funzioni
Broncopneumopatia cronica ostruttiva	Insufficiente	Solo due studi disponibili
Allergie	Inadeguata e insufficiente	Metodi non coerenti
Effetti alla nascita	Insufficiente	Solo quattro studi disponibili
Cancro	Inadeguata e insufficiente	Scarsità di studi

Definizione delle classificazioni. Sufficiente: i fattori casuali, di pregiudizio e confondenti possono essere esclusi con ragionevole sicurezza nel mostrare un'associazione; Suggestiva ma non sufficiente: i fattori casuali, di pregiudizio e confondenti non possono essere esclusi con ragionevole sicurezza nel mostrare un'associazione; Inadeguato e insufficiente: Studi insufficienti in termini di qualità, coerenza o potere statistico.



7.

PRIMA E DOPO: BENEFICI PER LA SALUTE PUBBLICA LEGATI AL MIGLIORAMENTO DELLA QUALITÀ DELL'ARIA

Alcuni esempi di miglioramento della salute pubblica in seguito a politiche di intervento che hanno portato a una riduzione dell'inquinamento atmosferico.

Il paradigma della medicina basata sull'evidenza si fonda sul presupposto che le decisioni prese dai medici su come curare i pazienti devono basarsi su un'evidenza scientifica (fig. 7.1). Lo standard dell'evidenza medica proviene da trial clinici controllati. Lo stesso paradigma si applica anche al "trattamento" dei problemi di salute pubblica, come l'inquinamento atmosferico. La domanda che è importante porsi è se le politiche di riduzione dell'inquinamento atmosferico non migliorano soltanto la qualità dell'aria ma si riflettono anche positivamente sulla salute. In questo contesto non è ovviamente possibile svolgere trial controllati. Tuttavia, negli ultimi anni sono stati svolti vari studi "semi-sperimentali" che hanno fornito informazioni sull'impatto, o "responsabilità", del miglioramento della qualità dell'aria sulla salute [26, 27]. Benché questo tipo di studi osservazionali nascondano di solito alcune sfide metodologiche, i risultati di questi "esperimenti naturali" supportano fortemente le conclusioni a cui sono giunti gli studi epidemiologici discussi al Capitolo 6. Gli esempi riportati nel presente capitolo illustrano i benefici per la salute che risultano in modo diretto dalla riduzione dell'esposizione all'inquinamento atmosferico.

A metà degli anni '80, uno sciopero di una acciaieria nella Utah Valley, negli USA, la più importante fonte di inquinamento della zona, ha creato le condizioni idonee per un esperimento involontario sugli effetti della riduzione dell'inquinamento atmosferico. Durante il periodo di chiusura, da agosto 1986 a settembre 1987, numerosi marcatori della salute pubblica, tra cui le visite ospedaliere, i parti prematuri e i decessi, hanno mostrato un miglioramento. Alla riapertura dell'acciaieria l'inquinamento è immediatamente aumentato, parallelamente all'aumento di una serie di problemi di salute (fig. 7.2). Studi sperimentali su particelle raccolte prima, durante e dopo lo sciopero hanno confermato che le particelle emesse quando l'acciaieria era in funzione erano sensibilmente più tossiche [28].

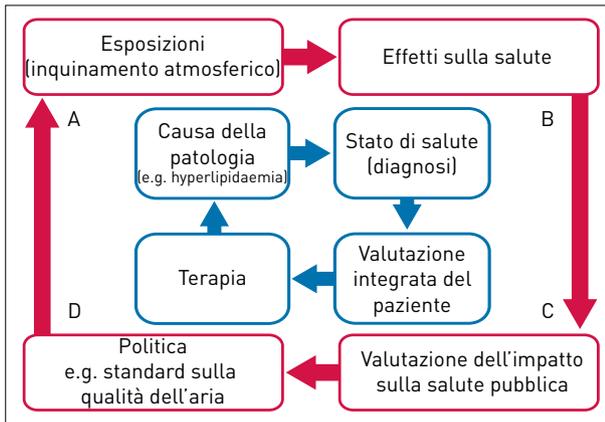


Figura 7.1. Il paradigma della medicina basata sull'evidenza (ciclo interno) e il concetto ad essa legato di salute pubblica basata sull'evidenza (ciclo esterno) [25].

La ristrutturazione di gran parte dell'industria pesante europea successiva agli sconvolgimenti politici avvenuti nei primi anni '90 ha portato al miglioramento di alcune misure sanitarie. Ad esempio, come mostrato in figura 7.3, i particolati e l'anidride solforosa presenti nei nuovi Länder tedeschi sono diminuiti e, contemporaneamente,

si è registrata una riduzione dei sintomi di bronchite nei bambini in età scolare [31].

Il Southern Californian Children's Health Study, negli USA, ha svolto un "esperimento naturale" molto interessante. Durante il periodo di follow-up annuale dei primi coorti, molti bambini si sono trasferiti in altre comunità sparse negli USA. Quelli che si sono trasferiti negli Stati occidentali sono stati visitati e le loro funzioni polmonari sono state nuovamente misurate. Lo studio ha riscontrato benefici in termini di sviluppo dei polmoni tra i bambini che si sono trasferiti in comunità più pulite. Al contrario, i bambini che si sono trasferiti in luoghi caratterizzati da un maggiore inquinamento hanno manifestato una riduzione dello sviluppo dei polmoni [32].

Nonostante il fatto che la maggior parte delle politiche conducono a lievi miglioramenti nel lungo termine, il divieto correlato all'utilizzo del carbone messo in atto a Dublino, Irlanda, nel 1990 è un esempio di politica ambientale che ha puntato a ridurre una delle principali fonti di inquinamento [33]. Questa politica ha generato miglioramenti immediati e prolungati della qualità dell'aria. Si è registrata una riduzione del 35% dei livelli di fumo nero, calcolata mettendo a confronto i tre anni precedenti e i tre anni successivi all'entrata in vigore del divieto, e questo risultato ha portato a una sensibile (10-

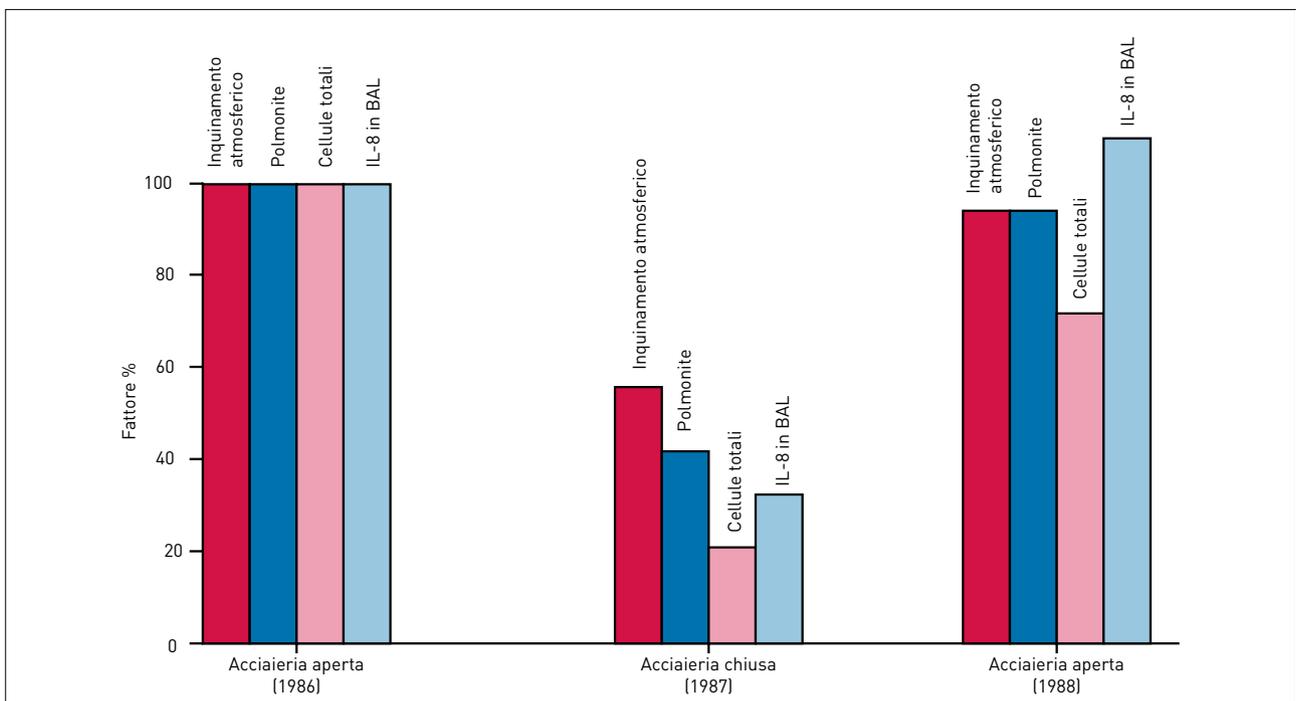


Figura 7.2. Variazioni dell'inquinamento atmosferico e ricoveri ospedalieri, variazioni degli effetti cellulari e broncoalveolari durante e dopo il periodo di chiusura di 1 anno dell'acciaiera sita nella Utah Valley. Effetti osservati da studi epidemiologici, tossicologici e sperimentali. [28-30].

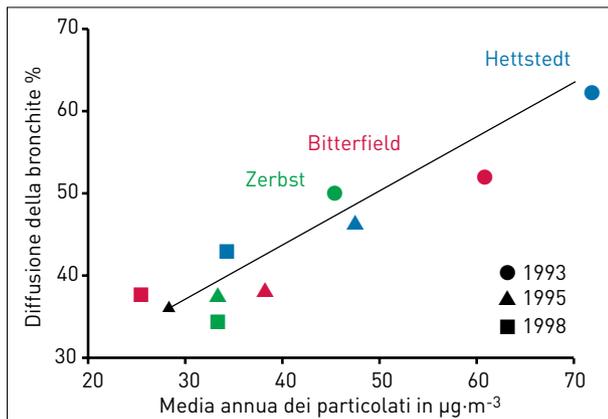


Figura 7.3. Inquinamento da particolato e bronchite nei bambini in età scolare residenti in Sassonia, Germania [31]. La freccia indica una minore diffusione nelle comunità in cui sono presenti livelli di particolato più ridotti nel corso degli anni.

15%) riduzione della mortalità cardiovascolare e respiratoria. Questo è uno dei pochi “studi sulla responsabilità” in grado di confermare i benefici per la salute di una sola politica (benché drastica). La riduzione della mortalità osservata si avvicina a quella prevista sulla base delle estrapolazioni dei risultati di studi epidemiologici sul legame esistente tra inquinamento atmosferico e mortalità.

Politiche concertate messe in atto in Svizzera e nei paesi limitrofi negli anni '90 hanno portato a una riduzione dell'inquinamento atmosferico e a una serie di miglioramenti della salute [34–36]. Studi trasversali ripetuti all'interno di classi scolastiche hanno evidenziato una riduzione dei sintomi irritativi e delle patologie respiratorie nei bambini. Questo cambiamento è associato a una riduzione dei livelli di PM. Lo studio di coorte svizzero SAPALDIA ha seguito la riduzione delle funzioni polmonari in soggetti adulti in uno stesso lasso di tempo. La riduzione delle funzioni renali legata all'età è risultata essere associata alla qualità dell'aria; in particolare, la riduzione avvenuta nell'arco di 11 anni dei livelli esterni di PM₁₀ stimata individualmente è stata associata a un'attenuazione della riduzione delle funzioni polmonari. Anche il miglioramento della qualità dell'aria ha generato effetti positivi sui sintomi respiratori: una riduzione media di 6 µg·m⁻³ dei PM₁₀ ha coinciso con una riduzione della tosse regolare in 259 soggetti, una riduzione della tosse cronica o del catarro in 179 soggetti e una riduzione del sibilo e dell'ansimazione in 137 soggetti su 10.000 adulti. Inoltre, la diminuzione dell'inquinamento è stata associata a una riduzione dei casi di insorgenza di asma negli adulti, indicata da tosse cronica (fig. 7.4).

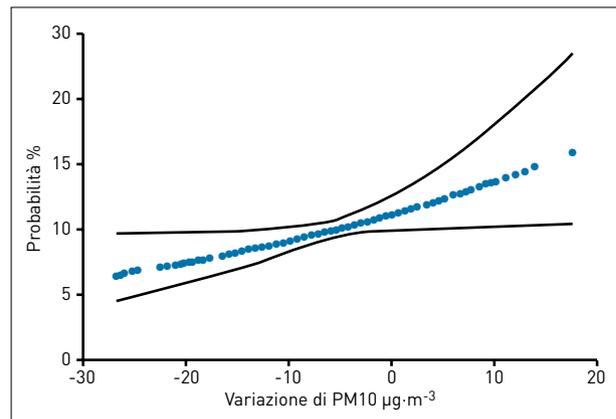


Figura 7.4. Probabilità, con intervallo di confidenza del 95%, di manifestare tosse cronica o catarro in funzione della variazione dell'inquinamento da PM₁₀ tra il 1991 e il 2002 nello studio SAPALDIA [34].

Gli studi condotti prima e dopo i Giochi Olimpici rappresentano un'opportunità per valutare i benefici sulla salute pubblica apportati dalla riduzione dell'inquinamento atmosferico in una città [37, 38]. Nel 1996, lo stato di Atlanta degli Stati Uniti ha attuato diverse misure molto drastiche per ridurre l'inquinamento. Nel corso delle 3 settimane in cui si sono svolti i Giochi Olimpici è stato misurato un livello di inquinamento inferiore (i livelli di picco dell'ozono sono scesi del 28%, i livelli di picco dell'NO₂ sono scesi del 7%, i livelli di monossido di carbonio su 8 ore sono scesi del 19%, la media giornaliera di PM₁₀ è scesa del 16%) rispetto alle tre settimane che hanno preceduto e alle tre settimane che hanno seguito i giochi. Le visite per asma nei bambini presso ambulatori medici sono diminuite durante i giochi di oltre il 40%, mentre le visite per asma presso strutture di pronto soccorso sono scese dell'11-19%. Nello stesso periodo, le visite mediche su bambini per altre ragioni non hanno subito variazioni. Per i Giochi Olimpici estivi di Pechino nel 2008, le concentrazioni medie di PM_{2.5} e PM₁₀ si sono ridotte rispettivamente del 31 del 35% nel periodo dei Giochi Olimpici rispetto agli altri periodi. Numerosi studi di coorte attualmente in corso stanno esaminando le associazioni esistenti tra l'inquinamento atmosferico e le conseguenze subcliniche sulla salute prima, durante e dopo i giochi del 2008. Questi studi di coorte offrono un'importante opportunità per valutare i benefici sulla salute pubblica generati dalla riduzione dell'inquinamento dell'aria in una città con livelli di inquinamento atmosferico molto elevati.



8.

IL PARADOSSO DELL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO: PICCOLI RISCHI, GRANDE IMPATTO SULLA SALUTE PUBBLICA

I rischi relativi associati agli attuali livelli di inquinamento atmosferico sono di solito abbastanza ridotti ma l'impatto complessivo dell'inquinamento atmosferico sulla salute pubblica è considerevole, quindi i benefici prodotti dalle politiche per l'aria pulita possono essere molto grandi.

Le differenze interindividuali di esposizione all'inquinamento atmosferico sono di solito limitate. Pertanto, è prevedibile che le differenze in termini di rischi per la salute tra individui esposti a quantità di inquinanti "alte" e "basse" siano contenute rispetto ai risultati che si ottengono, ad esempio, in caso di esposizione al fumo di tabacco: i fumatori accaniti sono sottoposti ad esposizioni di molte volte più elevate rispetto a quelle dei fumatori occasionali o dei non fumatori. Tuttavia, per valutare e confrontare gli effetti sulla salute legati all'esposizione a diversi fattori di rischio evitabili, e quindi per distinguere tra "problemi gravi" ed effetti meno importanti sulla salute, non è sufficiente valutare i rischi relativi (RR). È necessario tenere in considerazione tre fattori.

- La frequenza di fondo (all'interno della popolazione) della patologia che può essere favorita dall'inquinamento atmosferico.
- La distribuzione dell'esposizione, ovvero quante persone sono esposte e quali sono i livelli di inquinamento.
- Il RR, che indica il rischio aggiuntivo di contrarre la patologia a causa dell'inquinamento atmosferico.

Diversamente da molti altri fattori di rischio di malattie evitabili, l'esposizione all'inquinamento atmosferico interessa un'altissima percentuale della popolazione. In sostanza non esistono persone non esposte, e tutti coloro che vivono in un'area urbana sono costantemente esposti a quantità considerevoli di inquinamento atmosferico. È questo il concetto alla base di un paradosso che viene descritto al meglio mediante valutazioni dell'impatto sulla salute (HIA - health impact assessment) pubblica dell'inquinamento atmosferico. Le HIA prendono in esame la differenza esistente tra i rischi a cui vanno incontro le singole persone e quelli a cui sono soggette le popolazioni (si veda Riquadro 8A). Le HIA traducono i risultati delle ricerche epidemiologiche o tossicologiche, ovvero RR o OR, in una quantificazione approssimativa dei problemi di salute totali riscontrati in una determinata regione, paese o città e che possono essere attribuiti all'inquinamento atmosferico. Le HIA non vengono utilizzate solo nel campo dell'inquinamento atmosferico: ad esempio, hanno fornito evidenze essenziali che hanno dimostrato la necessità di normative sul fumo nei luoghi pubblici in Europa e altrove.

Anche le HIA sull'inquinamento atmosferico sono state uno strumento molto efficace per comunicare ai decisori e al pubblico la portata approssimativa del problema dell'inquinamento atmosferico. In Europa, ad esempio, sono state utilizzate per dimostrare che l'impatto complessivo sulla salute attribuibile all'inquinamento atmosferico è considerevole. Le HIA hanno spinto verso la formulazione di normative sulla qualità dell'aria informando i decisori dei probabili benefici sulla salute pubblica delle politiche volte a ridurre l'inquinamento atmosferico.

Le HIA sono state create per fornire stime approssimative su problemi sanitari come i decessi (o l'aspettativa di vita: si veda Riquadro 8b), i ricoveri ospedalieri e i problemi respiratori attribuibili all'inquinamento atmosferico, e su variazioni specifiche dei livelli di inquinamento atmosferico che possono rappresentare scenari normativi futuri o passati. I decisori hanno bisogno di informazioni

che li aiutino a prendere decisioni sull'idoneità o sulla prioritizzazione delle politiche pubbliche, avendo a disposizione risorse limitate. Le analisi dei costi-benefici basate sulla valutazione monetaria dei benefici sulla salute sono spesso parte integrante delle HIA. A livello europeo esistono molte HIA locali per diverse città o regioni e per vari obiettivi. Alcune vengono commissionate per valutare il livello dei problemi di salute, mentre altre valutano i potenziali benefici delle strategie di riduzione dell'inquinamento atmosferico. Di seguito presentiamo alcune tra le HIA più importanti condotte negli ultimi anni in Europa.

A metà degli anni '90, il governo svizzero ha assunto un ruolo centrale nello studio dell'inquinamento atmosferico, portando alla realizzazione di una delle prime HIA svolte in Europa [39]. Questo studio ha valutato l'impatto dell'inquinamento esterno associato al traffico sulla salute pubblica in Austria, Francia e Svizzera e ha concluso che l'inquinamento atmosferico era responsabile del 6% dei decessi totali, ovvero >40.000 casi attribuibili all'anno. Circa la metà dei decessi provocati dall'inquinamento atmosferico è stata attribuita al traffico stradale, che era anche responsabile di oltre 25.000 nuovi casi di bronchite cronica (adulti), più di 290.000 episodi di bronchite (bambini), più di 500.000 attacchi di asma e della riduzione delle attività di oltre 16 milioni di persone al giorno. Questo studio era parte integrante della strategia del governo svizzero volta a internalizzare i cosiddetti costi "esterni" associati al traffico pesante, di solito pagati dai contribuenti, applicando politiche di traffico pesante. La quantificazione dei costi legati alla salute era quindi un fattore importante in questa HIA.

L'Analisi dei costi-benefici di Clean Air for Europe (CAFE-CBA) è un'importante iniziativa di HIA in Europa [40]. Lo scopo della CAFE-CBA era quello di elaborare strumenti di supporto alla definizione di politiche strategiche e integrate a lungo termine per proteggere dai gravi effetti negativi dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana e sull'ambiente. La CAFE-CBA ha stimato l'impatto sulla salute dell'inquinamento atmosferico in ambiente esterno sulla base di proiezioni delle emissioni al 2020 relative a tutta l'Europa e ai 25 Stati membri dell'Unione europea con riferimento alle varie politiche di controllo delle emissioni. Ha fornito un'analisi dei costi-benefici delle normative sulle emissioni in vigore in Europa. L'analisi ha rivelato che in questo lasso di tempo saranno compiuti importanti passi in avanti, l'impatto quantificato dell'inquinamento atmosferico si ridurrà di

Tabella 8.1. Esempi di benefici per la salute attribuiti alla riduzione dell'inquinamento atmosferico in aree selezionate dell'Europa.

INQUINANTE/SCENARIO^a/ IMPATTO SULLA SALUTE	26 CITTÀ EUROPEE [41]	AUSTRIA, FRANCIA, SVIZZERA [39]	ITALIA 13 CITTÀ [45]	SPAGNA BARCELONA AREA METROPOLITANA [43]
Popolazione esposta (milioni)	~41,5	~80,0	~10,0	~3,9
PM10				
Livelli attuali (media annua)	54 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ^b	21 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	45 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	50 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
Scenario di riduzione	Riduzione del livello annuo a 40 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	Riduzione del livello annuo a 7,5 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	Riduzione del livello annuo a 40 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	Riduzione del livello annuo a 40 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
Benefici per la salute (eventi evitati)				
Decessi (esposizione a lungo termine)	8.550	40.600	2.270	1.200
Ricoveri ospedalieri per cause respiratorie	—	18.508	225	390
Ricoveri ospedalieri per cause cardiovascolari	—	29.500	176	210
Bronchite cronica in adulti	—	47.100	1.114	1.900

^a: presuppone una riduzione degli attuali livelli ai livelli proposti nello scenario; ^b: Solo 8 città con livelli superiori a 40 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

89-183 miliardi di Euro all'anno entro il 2020 grazie alla legislazione per il controllo delle emissioni. Questa analisi ha escluso i benefici non inclusi nel quadro monetario, in particolare le riduzioni dei danni agli ecosistemi e al patrimonio culturale. Tuttavia, nonostante questo miglioramento, la valutazione ha mostrato che i danni nel 2020 rimarranno consistenti: le stime parlano di 191-611 miliardi di Euro all'anno. L'iniziativa CAFE ha condotto verso una strategia tematica e ha stabilito gli obiettivi e le misure applicabili alla fase successiva della politica europea sulla qualità dell'aria.

Inquinamento atmosferico e salute: nel 1999 è stato creato un Sistema informativo europeo (APHEIS) [41, 42] per fornire risorse sull'inquinamento atmosferico ai decisori, ai professionisti operanti nel settore dell'ambiente e della salute, al pubblico e ai media. La valutazione più recente

effettuata dall'APHEIS, APHEIS-3, ha incluso 23 città, per un totale di quasi 39 milioni di abitanti. La valutazione ha stimato che sarebbe possibile prevenire 11.000 decessi prematuri all'anno se si riducesse l'esposizione ai PM2.5 a 20 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. La valutazione ha mostrato che l'aspettativa di vita media di una persona di trent'anni potrebbe essere prolungata, in funzione dell'area geografica, di 2-13 mesi se le concentrazioni di PM2.5 venissero ridotte a ≤ 15 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Il progetto ha mostrato che gli attuali standard di qualità dell'aria imposti dall'Unione europea non erano sufficientemente rigorosi da proteggere una vasta porzione della popolazione europea.

Anche l'APHEKOM (Health Impact Assessment of Urban Air Pollution in Europe), una continuazione del progetto APHEIS, valuterà l'impatto sulla salute della vicinanza al traffico e dell'inquinamento ad esso associato. Le HIA

europee devono ancora esaminare questo particolare impatto ma una valutazione svolta in California mostra che può essere molto forte [43].

A livello mondiale, l'OMS ha sviluppato due importanti iniziative di tipo HIA. A partire dal 1990, il progetto Global Burden of Disease (GBD) ha redatto una descrizione sistematica e comparativa del carico delle malattie e delle lesioni traumatiche e dei fattori di rischio da cui sono provocate in tutte le regioni del mondo [44]. I risultati del progetto GBD sono molto importanti ai fini della formulazione di strategie sanitarie e della pianificazione di processi a livello mondiale e nazionale. Sulla base della più recente valutazione dell'OMS, che ha preso in esame il GBD dell'inquinamento dell'aria, più di 2 milioni di decessi prematuri all'anno possono essere attribuiti agli effetti dell'inquinamento atmosferico urbano in ambiente esterno e interno (generato dalla combustione di combustibili solidi). In particolare il GBD totale stimato dovuto all'inquinamento atmosferico esterno può essere responsabile di ~1,4% della mortalità totale, dello 0,5% di tutti gli anni di vita vissuti al netto della disabilità (DALY - disability-adjusted life years) persi e del 2% di tutte le patologie cardiopolmonari. Più della metà di questo carico di malattia è sostenuto dai popoli dei paesi in via di sviluppo. Il quadro del GBD è essenziale per definire l'importanza comparativa delle patologie, delle lesioni traumatiche e dei fattori di rischio nel provocare decessi prematuri, perdita della salute e disabilità in diverse popolazioni e nel corso del tempo.

La seconda iniziativa portata avanti dall'OMS è lo sviluppo di livelli orientativi di qualità dell'aria. L'ultimo aggiornamento, datato 2005, propone nuove linee guida per PM, ozono, NO₂ e SO₂ [21]. In questo aggiornamento i risultati delle HIA hanno assunto un ruolo centrale nel definire le linee guida, sintetizzando le informazioni scientifiche disponibili sulla minaccia rappresentata dagli inquinanti, sul loro impatto sulla popolazione e su particolari gruppi di suscettibilità, oltre a definire il costo sociale delle normative. Le linee guida non sono né standard né criteri legalmente vincolanti ma sono state studiate per fornire un supporto nel processo di riduzione degli impatti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, sulla base di valutazioni effettuate da esperti e delle evidenze scientifiche attualmente disponibili.

Esistono molti esempi a livello locale di HIA: ad esempio sono stati svolti dei progetti a livello di città o stato in

Francia, Italia, Spagna e Regno Unito. La Tabella 8.1 riporta numerosi esempi di HIA su scala regionale, nazionale e su più città.

Il processo di quantificazione delle HIA è di per sé incerto: valuta l'esposizione della popolazione, oppure tiene conto delle suscettibilità delle persone, oppure attribuisce un valore monetario a una vita. A causa di queste incertezze e delle variazioni dei dati e dei presupposti, i confronti tra diverse HIA possono rivelare incoerenze. Tuttavia, nonostante questo, tutte le HIA concludono che l'inquinamento influisce in modo determinante sui problemi di salute. Le stime degli impatti e delle variazioni dell'inquinamento sulla salute, e le implicazioni monetarie degli stessi, sono strumento importante per i decisori e possono favorire l'attuazione di normative migliori e fondate su dati scientifici.

Riquadro 8a

Piccole variazioni delle funzioni polmonari: grande impatto sulla salute pubblica

Nonostante il fatto che gli effetti riportati dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana siano accettati dalla maggioranza degli scienziati, l'impatto sulla popolazione è spesso sottovalutato. La rilevanza di questo impatto può essere esemplificata nel contesto della salute respiratoria.

Studi epidemiologici sull'inquinamento atmosferico e sulle funzioni polmonari rivelano una differenza di alcuni punti percentuali delle funzioni polmonari per una differenza di esposizione di, ad esempio, $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ di concentrazioni di particelle sottili. Da un punto di vista clinico, una differenza delle funzioni polmonari di questa entità è irrilevante.

Per quale ragione, quindi, le scoperte epidemiologiche sono importanti? Perché gli studi epidemiologici non riportano la percentuale di variazione delle funzioni polmonari di ogni singola persona ma la variazione generale della distribuzione delle funzioni polmonari che si verifica nelle popolazioni esposte a livelli più elevati di inquinamento. Questa variazione della media a livello di popolazione viene illustrata nella figura 8a.1, dove viene adottata la capacità vitale forzata (FVC) come misura della perdita delle funzioni polmonari.

Questa variazione rappresenta in realtà uno spostamento "verso sinistra" nella distribuzione delle funzioni polmonari nella popolazione. In altri termini, un aumento del numero di persone che manifestano riduzioni clinicamente rilevanti delle funzioni polmonari (ad esempio le persone la cui FVC è $<80\%$ di quanto previsto). Questo provoca un aumento del numero di pazienti che presentano livelli patologici di deficit delle funzioni polmonari, con un contemporaneo aumento di morbilità, costi mortalità prematura.

Nuovi risultati epidemiologici suggeriscono che l'inquinamento atmosferico può anche influire sullo sviluppo polmonare nei bambini. È probabile che un bambino che soffre di un deficit delle funzioni polmonari legato all'inquinamento continuerà ad avere problemi a livello di polmoni per tutto il resto della vita. E per quanto riguarda gli adulti, piccole riduzioni delle funzioni renali in età giovanile possono provocare conseguenze importanti sulla salute negli anni successivi. La valutazione di questo impatto sulla salute pubblica a lungo termine è incompleta perché non disponiamo di informazioni complete

sul legame esistente tra la perdita di funzioni polmonari in età giovanile e la futura morbilità e mortalità.

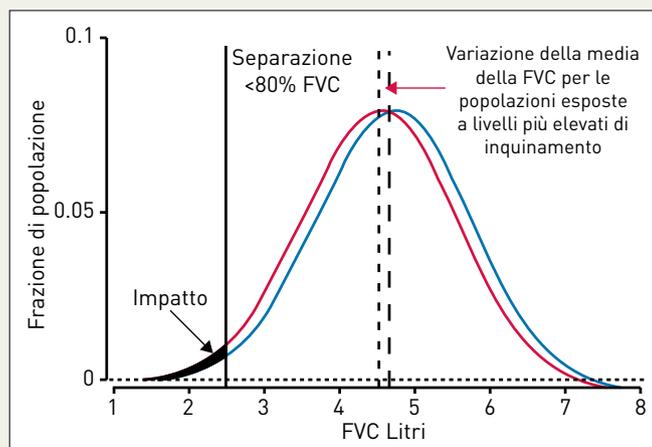


Figure 8a.1. L'impatto di una piccola variazione della capacità vitale forzata (FVC) media della popolazione e il suo impatto su una serie di soggetti con una FVC $<80\%$ rispetto a quella prevista (area sotto la curva quasi raddoppiata da area in nero). Riadattato - [46].

Riquadro 8b

La morte è un evento normale: perché preoccuparsi dell'inquinamento dell'aria?

Molte valutazioni dei rischi forniscono stime del numero di decessi annui attribuibili all'inquinamento dell'aria. Queste stime si basano su metodi ampiamente utilizzati, si tratta di un approccio molto diffuso per comunicare il livello di rischio per la salute pubblica ed è utilizzato in particolare per esprimere l'impatto del fumo di tabacco. Tuttavia, la comunità di ricerca sull'inquinamento dell'aria sta discutendo in merito ai punti di forza e alle limitazioni insiti nell'utilizzo dei "decessi attribuibili" quando si fa riferimento agli effetti a lungo termine.

In definitiva, la morte non è mai prevedibile e se una coorte di nascita viene seguita per un periodo di tempo sufficientemente lungo, tutti muoiono indipendentemente dal livello di inquinamento dell'aria o dal numero di soggetti che fumano. Inoltre, la percentuale ricavata delle morti attribuibili non rimane costante nel tempo. A causa delle variazioni della distribuzione dell'età che si verificano in una popolazione in cui il tasso di mortalità specifico per età diminuisce in seguito alla rimozione di un fattore di rischio (come l'inquinamento atmosferico), in sostanza la popolazione invecchia. Pertanto, il numero totale (assoluto) di decessi *aumenta* gradualmente man mano che la popolazione invecchia e, pertanto, i decessi attribuibili calcolati diminuiranno gradualmente.

Per risolvere queste incoerenze è possibile tradurre i decessi attribuibili in anni di vita persi. Supponendo che la vita venga abbreviata dall'inquinamento atmosferico, i benefici sulla salute attribuibili a un miglioramento prolungato della qualità dell'aria possono essere espressi in termini di aumento dell'aspettativa di vita di una popolazione. Nelle HIA, gli aumenti dell'aspettativa di vita per uno specifico scenario di inquinamento atmosferico sono la differenza tra l'aspettativa di vita calcolata utilizzando dati di mortalità osservati specifici per età riferiti alla popolazione e l'aspettativa di vita modificata calcolata utilizzando dati di mortalità specifici per età modificati in modo che tengano conto della prevista variazione dei livelli di inquinamento atmosferico.

Numerosi studi di coorte hanno stimato diminuzioni o aumenti dell'aspettativa di vita in funzione delle variazioni della qualità dell'aria. Le stime includono riduzioni dell'aspettativa di vita di 1,11 anni nei Paesi Bassi, di 1,37 anni in Finlandia e di 0,80 anni in Canada, dovute ad aumenti di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ delle concentrazioni ambientali di PM_{2.5}. Uno studio ecologico recente ha analizzato l'associazione esistente tra l'aspettativa di vita negli USA e le variazioni della qualità dell'aria a livello di singole comunità. Questo studio è giunto a risultati molto simili agli studi di coorte, attribuendo un aumento dell'aspettativa di vita di 7 mesi associato a una riduzione di $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ della concentrazione ambientale di PM_{2.5} [47].

L'espressione dei risultati in termini di variazioni dell'aspettativa di vita presenta alcune limitazioni e, analogamente al concetto dei decessi attribuibili, richiede alcuni presupposti. L'aspettativa di vita, infatti, è un concetto piuttosto teorico, quindi può essere difficile comunicare stime di questo genere, mentre i decessi attribuibili sono più facilmente comprensibili. È però probabile che i vantaggi della misurazione dell'aspettativa di vita porteranno ad un più ampio utilizzo del concetto di "anni di vita persi" per esprimere i benefici associati al miglioramento della qualità dell'aria.



9.

IL RUOLO DEI MEDICI E DEL PERSONALE SANITARIO

In che modo i medici e il personale sanitario possono influenzare i vari livelli di azione preventiva per ridurre l'esposizione e gli effetti sulla salute.

Gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute hanno molto in comune con quelli legati al fumo attivo o passivo (si veda il Capitolo 6). Tuttavia, i problemi ambientali pongono una serie di sfide piuttosto diverse per medici e personale sanitario.

Quattro livelli di azione possono portare a una riduzione dell'impatto dell'inquinamento atmosferico sulla salute. I primi due livelli agiscono sull'ambiente piuttosto che sull'individuo: 1) riduzione dell'inquinamento atmosferico alla fonte per migliorare la qualità dell'aria; e 2) riduzione dell'inquinamento negli ambienti interni nei quali le persone trascorrono gran parte del loro tempo. Le altre due strategie a valle dipendono interamente dal singolo individuo: 3) azione individuale finalizzata a ridurre l'esposizione personale o il dosaggio; e 4) assunzione di terapie volte a modificare le risposte personali all'inquinamento atmosferico e/o a rafforzare i meccanismi di difesa.

TARGET DI AZIONE 1: RIDUZIONE DELL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO

Il miglioramento prolungato della qualità dell'aria raggiunto attraverso la riduzione delle emissioni è la strategia più importante. È necessario che vengano attuate normative rigorose sulla qualità dell'aria per migliorarne la qualità (si veda il Capitolo 4). Il ruolo del personale sanitario è identico a quello di qualsiasi cittadino informato: chiedere e favorire l'entrata in vigore di normative sulla qualità dell'aria. Le opinioni del personale sanitario sulle questioni legate alla salute possono influenzare il processo decisionale. I medici e le altre autorità sanitarie hanno l'importante compito di difendere pubblicamente l'evidenza scientifica che parla chiaramente della necessità di migliorare la qualità dell'aria in molte aree dell'Europa e del mondo.

TARGET DI AZIONE 2: RIDURRE L'INQUINAMENTO DEGLI AMBIENTI INTERNI CHE PROVIENE DALL'ESTERNO

Le persone passano gran parte del proprio tempo in ambienti chiusi. Il problema più grave per la qualità dell'aria degli ambienti interni è tuttora il fumo di tabacco ambientale. Anche altre fonti di origine interna, ad esempio camini, stufe a cherosene e prodotti di consumo (o, in alcune regioni, il radon proveniente dal sottosuolo), possono influenzare la qualità

dell'aria all'interno delle abitazioni più degli inquinanti ambientali di origine esterna. In assenza di fonti di inquinamento interne, tuttavia, i livelli di inquinanti "esterni" presenti all'interno degli edifici dipendono in larga misura dalla qualità dell'aria esterna. Le persone dispongono di alcuni mezzi, seppure limitati, per ridurre l'impatto dell'inquinamento esterno sulla qualità dell'aria degli ambienti interni. Le concentrazioni di gas altamente reattivi come l'ozono sono molto più basse negli ambienti interni, mentre le particelle ultrasottili prodotte dagli scarichi degli autoveicoli tendono ad accumularsi con il passare del tempo e in prossimità delle fonti. Quindi, aprendo le finestre soltanto al di fuori degli orari di punta e degli orari caratterizzati da livelli elevati di ozono è possibile ridurre al minimo l'inquinamento atmosferico in ambiente interno.

Le concentrazioni di numerosi inquinanti atmosferici sono più basse nei locali provvisti di aria condizionata come gli uffici moderni e le aree pubbliche situate in spazi interni. D'altro canto, l'aria condizionata consuma molta energia e pertanto può contribuire ad aumentare i livelli di inquinamento esterno, a seconda del tipo di generatore di potenza. Si discute molto sulla necessità o meno di investire in sistemi di filtrazione dell'aria, soprattutto in caso di pazienti affetti da patologie respiratorie. I sistemi di pulizia dell'aria con filtri HEPA riducono effettivamente le concentrazioni di PM in ambienti interni sperimentali, ma pochi studi hanno confermato che l'utilizzo di questi filtri HEPA migliori la salute in condizioni di vita reale. Non vanno scartati i possibili benefici, ma queste soluzioni vanno valutate alla luce dei costi, dei consumi energetici, del disturbo provocato dal dispositivo e dell'importanza relativa dell'esposizione nei periodi di tempo trascorsi in altri luoghi. È necessario scoraggiare le persone dall'acquistare "sistemi di pulizia dell'aria" che producono ozono o altri gas di cui sono noti gli effetti negativi sulla salute.

TARGET DI AZIONE 3: MODIFICARE L'ESPOSIZIONE PERSONALE O IL DOSAGGIO

Dovremo convivere con l'inquinamento dell'aria ancora per molti anni, quindi gli effetti negativi sulla salute saranno inevitabili. Alla luce di questo fatto, le persone potrebbero essere interessate ad adottare strategie personali per ridurre la propria esposizione o il dosaggio della stessa, nonostante la scarsa qualità dell'aria. L'esposizione personale e il dosaggio dipendono dal luogo, dall'orario e dall'attività.

L'importanza dei luoghi

Le persone che vivono in un raggio di 50-100 m da una strada trafficata subiscono un'esposizione molto più elevata agli inquinanti generati dal traffico. I rischi per la salute dipendono dalla distanza dalla strada, dalla densità e del tipo di traffico (ad esempio caratterizzato da fermate e ripartenze, da salite e discese, dal passaggio di camion e autobus alimentati a diesel) nonché dalla struttura urbana e dalla direzione del vento. Le concentrazioni degli inquinanti primari generate dal traffico si riducono a livelli di fondo che variano da poche decine a centinaia di metri dalle strade principali. Sono inoltre più basse ai piani superiori degli edifici alti rispetto al piano terra.

I pazienti e le giovani famiglie hanno la possibilità di fare scelte migliori per la loro salute se riescono ad accedere a informazioni adeguate. Non è possibile influenzare direttamente i livelli ambientali degli inquinanti e potrebbe non essere possibile trasferire la propria residenza ma si può scegliere dove trascorrere il proprio tempo. Se si cammina lungo strade in cui il traffico è elevato si è sottoposti a un livello di esposizione molto più elevato rispetto a quello che si subisce camminando in strade adiacenti con traffico ridotto o assente (ad esempio in aree pedonali). In considerazione degli effetti sulla salute noti (si veda il Riquadro 6d), si sconsiglia di fare jogging lungo strade ad alta densità o molto trafficate e si consiglia di optare per percorsi che offrono livelli di inquinamento più ridotti. Di conseguenza, asili, scuole e campi sportivi non dovrebbero essere collocati nelle vicinanze di strade trafficate.

L'importanza degli orari e delle attività

Le concentrazioni ambientali di molti inquinanti atmosferici seguono schemi tipicamente diurni, ovvero i massimi livelli di inquinamento si raggiungono nelle ore di punta e i picchi di sostanze ossidanti (smog estivo) nel pomeriggio nelle prime ore della sera. La dose di inquinanti che raggiunge gli organi target aumenta all'aumentare dell'attività fisica. La scelta degli orari e dei livelli di attività condiziona quindi in modo determinante il livello di esposizione e il dosaggio. Ciò che viene considerato un "periodo di inquinamento elevato" in un'area geografica può essere considerato normale in altre città più inquinate. Non è quindi possibile raccomandare di limitare l'attività in presenza di determinate concentrazioni di inquinanti. In genere, nei periodi caratterizzati dalla presenza di smog

estivo, le attività all'aria aperta che richiedono resistenza fisica (corse di lunga distanza, calcio, ecc.) vanno spostate in orario mattutino. Negli orari in cui l'inquinamento da particolato è particolarmente elevato, le scuole possono scegliere di organizzare i propri eventi sportivi al chiuso invece che all'aperto.

In situazioni di inquinamento atmosferico estremo è possibile indossare mascherine. I benefici sulla salute associati all'utilizzo di mascherine per contrastare gli effetti negativi dell'inquinamento atmosferico non sono stati studiati nella popolazione generica. Le maschere non sono in grado di offrire una protezione totale dall'esposizione agli inquinanti atmosferici. L'esposizione al PM, in particolare alle frazioni sottili e grossolane e alle polveri, viene parzialmente ridotta. Studi sull'esposizione occupazionale hanno mostrato che l'aderenza della maschera è molto più importante del tipo di filtro [48].

TARGET DI AZIONE 4: AZIONE CLINICA E TERAPIA PREVENTIVA – IL RUOLO DEI MEDICI

Ruolo clinico

I problemi clinici provocati dagli inquinanti atmosferici non sono specifici, pertanto è quasi impossibile giungere a una diagnosi rigorosa che dimostri che il paziente soffre di un problema legato all'inquinamento atmosferico. I pazienti che soffrono di problemi di salute "probabilmente correlati all'inquinamento atmosferico" non vanno sottoposti a terapia o consulenza diverse da quelle che si applicano nei casi in cui questi problemi di salute hanno cause diverse. I rischi di aggravamento di patologie croniche come l'asma o la BPCO o di problemi cardiovascolari aumentano durante i periodi di maggior inquinamento. Ai pazienti può essere consigliato di sottoporsi a terapie preventive durante questi periodi. In alcune città, i dati di monitoraggio e/o le prognosi a breve termine delle concentrazioni di inquinamento atmosferico sono facilmente disponibili e possono fornire una guida per i pazienti più suscettibili.

Ruolo preventivo Consulenza

I pazienti possono essere a conoscenza degli effetti sulla salute dell'inquinamento e/o possono sottoporre

ai medici le loro opinioni, convinzioni e paure sull'inquinamento dell'aria. I clinici devono collocare l'inquinamento atmosferico nel contesto razionale e in un più ampio contesto di vita e di situazione personale del paziente. È importante mettere a confronto questo rischio ambientale con gli altri fattori che influenzano la salute e a cui il paziente può essere esposto. In primo luogo, i medici devono spiegare ai fumatori che il rischio legato all'inquinamento atmosferico è di gran lunga inferiore rispetto a quello legato al vizio del fumo ed è molto più semplice e più efficace cambiare quest'ultima abitudine. I genitori che fumano devono comprendere che l'esposizione passiva dei bambini al fumo pone un rischio per la salute di portata simile a quello posto dall'inquinamento ambientale.

Interventi preventivi

I medici devono sottoporre i pazienti a terapie volte a proteggerli dagli effetti negativi dell'inquinamento atmosferico? La letteratura sull'interazione tra inquinamento atmosferico e terapie preventive è limitata.

Antiossidanti e vitamine. Molti inquinanti atmosferici sono fortissimi agenti ossidanti. Inoltre, lo stress ossidativo endogeno è una conseguenza degli effetti mediati dagli effetti dell'inquinamento atmosferico. È quindi plausibile attendersi che gli antiossidanti possano contribuire a difendere dagli effetti dell'inquinamento dell'aria. Sono stati effettuati pochissimi studi controllati in questo settore. Due di questi, svolti in Messico e nei Paesi Bassi, hanno esaminato il ruolo modificante degli integratori di vitamine antiossidanti sugli effetti respiratori dell'inquinamento dell'aria nei bambini (fig. 9.1). Non si è certi se questi risultati possano essere estrapolati ad altre aree del mondo, ad altre conseguenze sulla salute e ad altri gruppi di età. Il ruolo assunto da una dieta sana, che include frutta e verdura ricca di antiossidanti, è riconosciuto nella prevenzione di varie patologie in genere. Una strategia sempre efficace consiste quindi nell'informare i pazienti del possibile ruolo protettivo degli antiossidanti contro almeno alcuni degli effetti sulla salute legati all'inquinamento atmosferico.

Trattamento dell'asma. Le risposte dei soggetti asmatici agli inquinanti atmosferici non sono specifiche e quindi il trattamento per contrastare gli effetti dell'inquinamento dell'aria è identico al trattamento dell'asma in generale. Studi clinici hanno mostrato che gli antagonisti del recettore dei leucotrieni e il salmeterolo riducono

le broncocostrizioni indotte dagli inquinanti nei soggetti asmatici. I corticosteroidi possono attenuare la risposta infiammatoria all'ozono ma non influiscono sulla riduzione delle funzioni polmonari indotta dagli inquinanti. Nuove ricerche si stanno concentrando sull'induzione delle difese enzimatiche antiossidanti, in particolare per le persone che presentano varianti genetiche più a rischio di importanti enzimi antiossidanti [23]. I risultati di studi di coorte su soggetti asmatici che hanno preso in esame i sintomi o effetti sulle funzioni polmonari legati agli inquinanti non sono coerenti. Alcuni studi hanno osservato una riduzione degli effetti degli agenti inquinanti nei soggetti asmatici sottoposti a terapia antinfiammatoria, probabilmente a causa di un effetto protettivo di questo farmaco. Altri studi hanno individuato un effetto più marcato, probabilmente dovuto al fatto che il gruppo di soggetti asmatici sottoposti a terapia antinfiammatoria include casi più gravi.

Statine. Le statine hanno proprietà antinfiammatorie. Le interazioni di questi farmaci con gli effetti infiammatori dell'inquinamento atmosferico sono prevedibili ma sono

state studiate molto di rado. Pertanto, prescrivendo statine nel tentativo di ridurre gli effetti dell'inquinamento atmosferico si darebbe un'interpretazione del tutto inadeguata dell'evidenza attualmente disponibile.

Consulenza genetica. Anche il make-up genetico è un fattore che determina la suscettibilità di un soggetto agli effetti dell'inquinamento atmosferico. Come mostrato nell'Allegato 1, i meccanismi legati agli effetti dell'inquinamento atmosferico dipendono da una serie di fattori biologici. Pertanto, anche le varianti funzionali dei geni che regolano questi fattori possono influire sugli effetti biologici dell'inquinamento atmosferico. A tutt'oggi, la letteratura disponibile su questa interazione geni-ambiente è molto limitata e potenzialmente influenzata da un pregiudizio che tende a favorire la pubblicazione di risultati positivi. In futuro è prevista la pubblicazione di una serie di studi di questo tipo. Questi risultati saranno di elevato interesse scientifico ma non saranno in grado di fornire ai medici delle linee guida su come informare i pazienti. Analizziamo inoltre i limiti della consulenza genetica e le eventuali misure preventive relative agli effetti ambientali sulla salute.

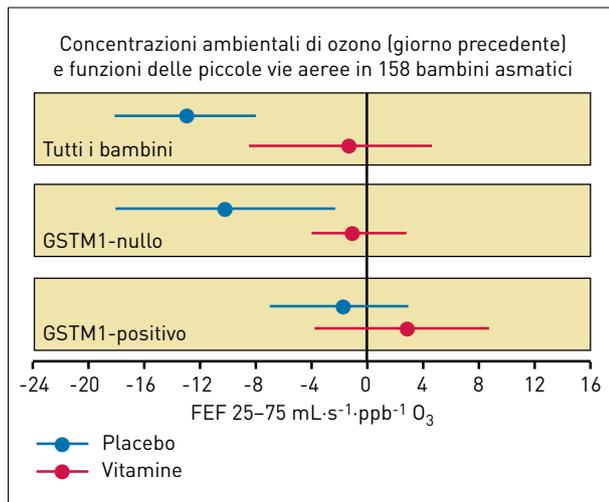
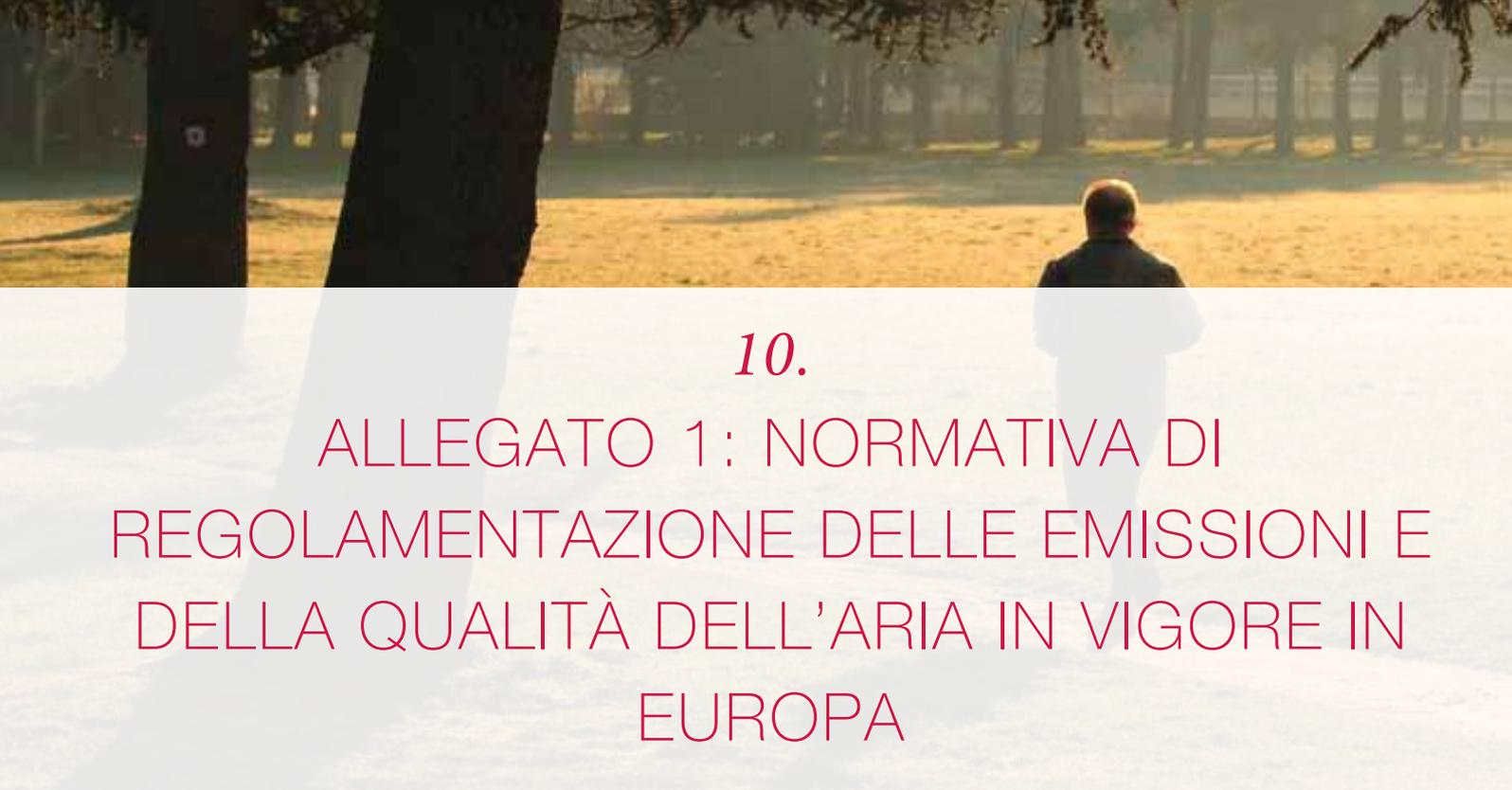


Figura 9.1. Le associazioni tra le funzioni delle piccole vie aeree, indicate da FEF25-75, e le concentrazioni ambientali di ozono (giorno precedente) in 158 bambini asmatici partecipanti a uno studio di intervento controllato. Le associazioni sono risultate essere particolarmente forti tra soggetti che non assumevano integratori di antiossidanti. Inoltre, anche gli effetti dell'ozono sono stati molto più marcati nelle persone che presentavano una variante non funzionale nel gene GSTM, che partecipa ai meccanismi di difesa ossidativa. Modificato da [10, 49].

I limiti della terapia preventiva. Il contributo dei farmaci, delle vitamine o delle singole varianti genetiche all'amplificazione alla riduzione degli effetti dell'inquinamento dell'aria è incerto ma si pensa che non sia enorme. Diversamente dalle strategie che puntano ad affrontare direttamente il problema ambientale e l'esposizione, l'azione preventiva a livello individuale resta limitata, costosa e inefficace.

In sintesi, l'obiettivo della prevenzione deve essere il miglioramento della qualità dell'aria. Tutte le altre azioni sono meno efficaci e non sostenibili e spostano l'obiettivo dell'azione dalle cause ai singoli individui. Le strategie incentrate sugli individui mirano più probabilmente a contrastare gli effetti acuti, quindi possono manifestarsi comunque effetti a lungo termine. L'approccio individuale genera problemi di conformità e di applicabilità. Amplifica ulteriormente l'ingiustizia ambientale, in quanto le persone bisognose da un punto di vista sociale hanno minori possibilità di adottare strategie preventive personali.



10.

ALLEGATO 1: NORMATIVA DI REGOLAMENTAZIONE DELLE EMISSIONI E DELLA QUALITÀ DELL'ARIA IN VIGORE IN EUROPA

Quadro normativo europeo sulle emissioni

Nell'Unione europea, a livello di singoli Stati membri, la direttiva relativa ai limiti nazionali di emissione di alcuni inquinanti atmosferici (direttiva NEC 2001/81/CE) impone dei tetti di emissioni per quanto riguarda le emissioni di quattro inquinanti atmosferici chiave (NO_x , SO_x , COV non metanici e NH_3) che minacciano la salute umana e l'ambiente. La proposta di modifica della NECD è ancora in fase di preparazione e imporrà tetti di emissioni che dovranno essere rispettati entro il 2020 per quanto riguarda le quattro sostanze già regolamentate e anche per le emissioni primarie di $\text{PM}_{2.5}$. La revisione terrà inoltre conto della legislazione dell'Unione europea riferita a specifiche categorie di fonti, come gli standard di emissione Euro 5/6 per i motori dei veicoli leggeri e pesanti, della revisione della direttiva sulla prevenzione e la riduzione integrate dell'inquinamento (IPPC - integrated pollution prevention and control) (direttiva 2008/1/CE) e della decisione del Consiglio europeo del marzo 2007 di ridurre le emissioni di gas serra del 20% e di raggiungere il 20% di energie rinnovabili entro il 2020. Per contribuire al raggiungimento dei target di emissione previsti dalla NEC, l'attuale legislazione della Comunità europea include una direttiva sulla riduzione delle emissioni generate da grandi impianti di combustione e varie direttive recenti sulle emissioni dei veicoli, sulla qualità della benzina e del diesel e sul contenuto di zolfo di alcuni carburanti liquidi. Una direttiva sullo stoccaggio e la distribuzione del petrolio e la direttiva "solventi" sulla riduzione delle emissioni generate dall'impiego industriale di solventi organici puntano entrambe a limitare le emissioni di COV. Il 21 dicembre del 2007 la Commissione ha adottato una proposta di direttiva sulle emissioni industriali (IED - Industrial Emissions Directive). La proposta riformula sette direttive esistenti sulle emissioni industriali unendole all'interno di un singolo strumento legislativo chiaro e univoco. La riformulazione include in particolare la direttiva IPPC.

Table A1.1. Target di riduzione delle emissioni nell'aria per l'Unione europea e i suoi Stati membri sotto le direttive della UE (NECD, 2001) e UNECE CLRTAP

INQUINANTE	RIDUZIONE DELLE EMISSIONI RICHIESTA	PERIODO DI TEMPO ¹
SO ₂	63%	1990–2010
NO _x (NO ₂)	41%	1990–2010
COV (non metanici)	46%	1990–2010
NH ₃	17%	1990–2010

NECD: National Emission Ceilings Directive; UNECE-CLRTAP: Convenzione sull'inquinamento atmosferico transfrontaliero a lungo raggio della Commissione economica per l'Europa delle Nazioni Unite; UE: Unione europea;
¹ Il primo anno del periodo rappresenta l'anno di riferimento. Fonte: CE, 2001c; UNECE, 1999.

A livello internazionale, i tetti di emissioni di inquinanti vengono definiti anche dalla Convenzione sull'inquinamento atmosferico transfrontaliero a lungo raggio della Commissione economica per l'Europa delle Nazioni Unite (Convenzione LRTAP - Long-range Transboundary Air Pollution) e dai suoi protocolli. Il protocollo "multi-inquinanti" di Gothenburg, nell'ambito della Convenzione LRTAP, contiene tetti di emissioni nazionali che sono uguali o meno ambiziosi di quelli presenti nella direttiva NEC.

QUADRO NORMATIVO EUROPEO SULLA QUALITÀ DELL'ARIA

La normativa sulla qualità dell'aria in Europa è attualmente gestita nel quadro normativo esistente sulla qualità dell'aria dell'Unione europea (UE). Questa legislazione ha stabilito standard e obiettivi basati sulla salute per una serie di inquinanti atmosferici. Nello specifico, la direttiva 1999/30/CE del Consiglio prevede valori limite per SO₂, NO₂ e NO_x, PM10 e piombo (Pb) presenti nell'aria. Si tratta della cosiddetta "Prima Direttiva Figlia". La direttiva descrive i limiti numerici delle soglie necessarie

per valutare e gestire la qualità dell'aria per quanto concerne gli inquinanti indicati.

L'UE ha recentemente adottato una nuova direttiva sulla qualità dell'aria, la direttiva relativa alla qualità dell'aria ambiente e per un'aria più pulita in Europa (direttiva 2008/50/CE). Si tratta della prima direttiva dell'UE che include limiti di concentrazioni ambientali dei PM2.5 (particolato sottile). Richiede inoltre una riduzione media del 20% dell'esposizione ai PM2.5 nelle aree urbane entro il 2020 rispetto ai livelli del 2010. La direttiva considera anche la possibilità di sottrarre le fonti naturali di inquinamento nella valutazione della conformità rispetto ai valori limite ed estensioni di tempo di tre anni (PM10) o fino a cinque anni (NO₂, benzene) per rientrare nei valori limite, in base a determinate condizioni e della valutazione della Commissione europea. Questa nuova direttiva riunisce varie porzioni esistenti di leggi sulla qualità dell'aria in un'unica direttiva. I governi hanno due anni di tempo (dall'11 giugno 2008) per allineare le proprie legislazioni alle disposizioni della direttiva.

Anche se la nuova direttiva sulla qualità dell'aria è un passo in avanti verso la riduzione dell'inquinamento atmosferico in Europa, importanti scienziati specializzati

in salute ambientale hanno sottolineato che l'attuale evidenza scientifica richiede standard molto più rigorosi. Il nuovo limite imposto dall'UE per i PM_{2.5} non è in grado di proteggere adeguatamente la salute pubblica. Inoltre, l'esclusione di tutti i PM di origine "naturale" dai criteri di conformità non è supportata da motivazioni scientifiche e compromette ulteriormente la protezione della salute pubblica dai PM₁₀. La nuova direttiva prevede valori target meno rigorosi di quelli adottati ad esempio da molti Stati membri dell'UE o dagli USA. Inoltre, la nuova direttiva non segue le linee guida definite dall'OMS nel 2005. Queste linee guida dell'OMS non sono né standard né criteri legalmente vincolanti, ma sono state studiate per fornire un supporto ai decisori nel processo di riduzione degli impatti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, sulla base di valutazioni effettuate da esperti e delle evidenze scientifiche attualmente disponibili.

La tabella seguente presenta un confronto tra l'attuale target UE e linee guida e standard selezionati in vigore in Europa, negli USA e in Giappone.

Tabella A1.2. Target delle politiche di gestione dell'aria definiti da diverse autorità.

Fonte	SO ₂ µg·m ⁻³			NO ₂ µg·m ⁻³			PM ₁₀ µg·m ⁻³		PM _{2.5} µg·m ⁻³		Ozono µg·m ⁻³		
	1 anno	24 ore	1 ora	10 m	1 anno	24 ore	1 ora	1 anno	24 ore	1 anno	24 ore	8 ore	1 ora
	OMS [21]		20		500	40		200	20	50 ^a	10	25 ^a	100
Unione europea (revisione 2008) [50]		125 ^a	350 ^f		40		200 ^e	40	50 ^b	25		120 ^f	
Svizzera [51]	30	100 ^d			30	80 ^d		20	50 ^d				120 ^d
Francia [52]	50	125 ^a	350 ^f		40		200 ^e	40	50 ^b				
Svezia [53]		100	200		40	60	90	40	50				
Regno Unito [54]		125 ^a	350 ^f	266 ^b	40		200 ^e	40	50 ^b	25		100	
Giappone [55]		105	262			113			100				118 ^c
USA [56]	78	366			100			50	150	15	65	157	
California [57]		105 ^c	655				470 ^c	20	50	12	65	137	180 ^c

^a: Da non superare per più di 3 giorni all'anno; ^b: Da non superare per più di 35 giorni all'anno; ^c: Ossidanti fotochimici; ^d: Da non superare per più di una volta all'anno; ^e: Da non superare per più di 18 volte all'anno; ^f: Da non superare per più di 24 volte all'anno. Modificato da [21].



ALLEGATO 2: SINGOLI INQUINANTI E LORO EFFETTI

Questo Allegato offre una prospettiva specifica per i singoli inquinanti relativamente alla loro tossicità e ai loro effetti sulla salute. Si limita ad analizzare l'ozono, gli ossidi di azoto, il particolato, i gas di scarico diesel e il monossido di carbonio. Riassume i principali risultati degli studi sperimentali raccolti all'interno delle linee guida sulla qualità dell'aria dell'OMS [21].

INTRODUZIONE

La penetrazione di un inquinante all'interno del tratto respiratorio dipende dal tipo di inquinante e può provocare specifici effetti sulla salute. Il sito di assorbimento di un gas inalato è legato alla solubilità in acqua dello stesso. Minore è la solubilità in acqua del gas, maggiore sarà il suo livello di penetrazione nell'albero respiratorio. L'anidride solforosa viene quindi assorbita principalmente in corrispondenza delle vie aeree conduttive mentre l'ozono e il biossido di azoto si diffondono nel tratto respiratorio inferiore e negli alveoli. La profondità di penetrazione del particolato dipende dalle dimensioni delle particelle. Le particelle di dimensioni superiori a 10 μm vengono trattenute nell'ambiente umido della bocca e del naso, le particelle più piccole penetrano nel tratto respiratorio e le particelle più piccole di 2–3 μm penetrano nella regione alveolare. Le particelle molto piccole, cosiddette ultrasottili (<0.1 μm) vengono eliminate in modo meno efficace dai macrofagi alveolari rispetto alle particelle più grandi e permangono all'interno della regione alveolare per un periodo più lungo. La superficie di queste particelle è inoltre molto più elevata rispetto alla superficie di una massa equivalente di particelle più grandi. Questa vasta area superficiale facilita l'assorbimento e lo scioglimento di gas e materiali solubili come sali, acidi o metalli di transizione.

È stato suggerito che lo stress ossidativo è il principale meccanismo che provoca infiammazioni locali e sistemiche in seguito all'inalazione di inquinanti. Un primo passo può essere la generazione di specie reattive dell'ossigeno nelle cellule polmonari in seguito al contatto con il nucleo in carbonio delle particelle inalate in cui vengono assorbite sostanze tossiche come solfati, nitrati e metalli. Tra i marcatori dell'infiammazione locale nelle vie aeree troviamo cellule infiammatorie come i neutrofili e i macrofagi presenti nell'espettorato indotto o nel lavaggio broncoalveolare, concentrazioni proteiche, citochine sotto forma di interleuchine IL-6, IL-8, IL-10, molecole di adesione cellulare e TNF- α . Un marcatore non invasivo dell'aumento dell'infezione, soprattutto nei soggetti asmatici associati a livelli di inquinamento, è l'ossido nitrico emesso alla respirazione. L'infiammazione locale può causare una maggiore reattività delle vie aeree, come dimostrato in studi clinici su vari inquinanti. Nei pazienti asmatici, il peggioramento dell'infiammazione può aumentare la reattività delle vie aeree agli allergeni. Questo meccanismo è stato dimostrato per l'ozono ed è stato anche suggerito per le particelle.

La propagazione dell'infiammazione al sistema circolatorio può avvenire mediante il trasporto da parte di mediatori come citochine e cellule infiammatorie attraverso l'epitelio alveolare nel sangue. I risultati di studi effettuati su animali hanno mostrato che le particelle

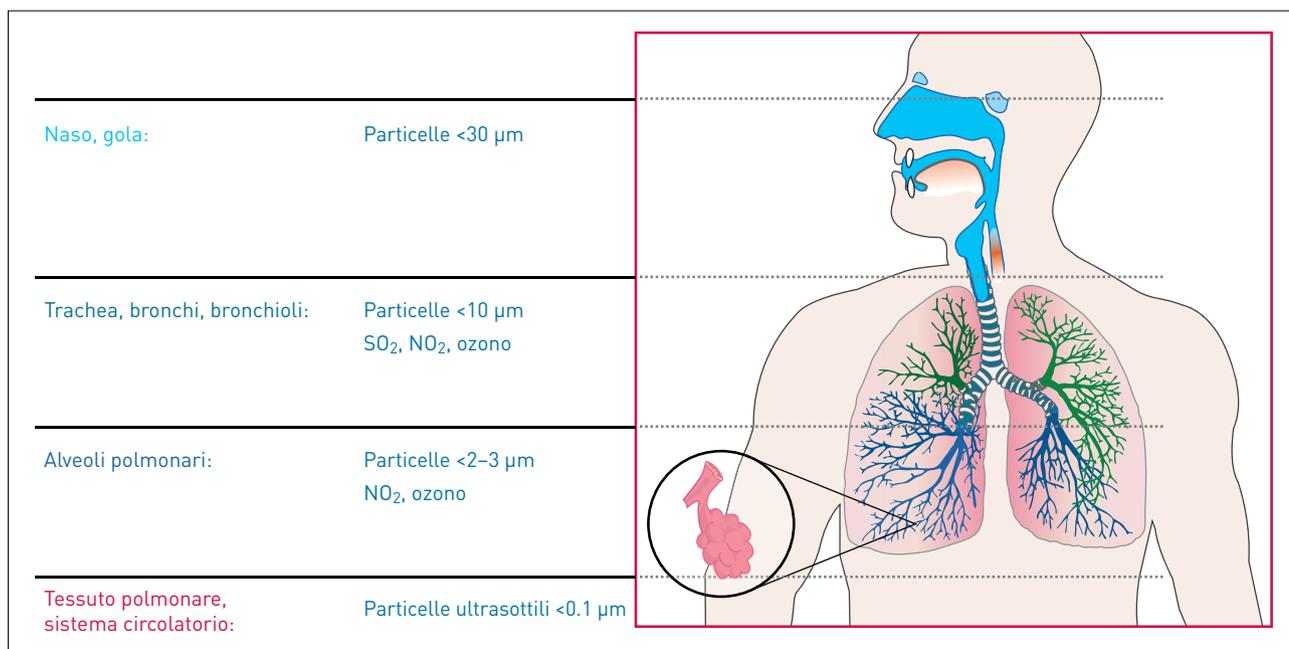


Figura A2.1. **Profondità di penetrazione degli inquinanti nel tratto respiratorio**

Tabella A2.1. Effetti patofisiologici generali degli inquinanti inalati

TRACHEA, BRONCHI	<p>Irritazione delle membrane mucose, infiammazione locale, variazione della composizione del muco, immigrazione di cellule infiammatorie e immunitarie</p> <p>Compromissione dell'attività ciliare, compromissione della clearance epiteliale, ovvero del trasporto verso l'alto di particelle, batteri, ecc.</p> <p>Costrizione dei bronchi dovuta a spasmi muscolari e gonfiore delle mucose</p>
ALVEOLI POLMONARI	<p>Compromissione della capacità delle cellule immunitarie di ingerire e disciogliere corpi estranei e detriti</p> <p>Infiammazione locale, variazione di permeabilità delle membrane cellulari</p> <p>Trasferimento di proteine infiammatorie e particelle ultrasottili nel tessuto polmonare e nel sistema circolatorio</p>
SISTEMA CIRCOLATORIO	<p>Infiammazione dell'endotelio dei vasi sanguigni, aumento della formazione di placche, coagulazione, trombosi</p> <p>Variazioni della regolazione del sistema nervoso autonomo, ovvero variabilità della frequenza cardiaca.</p>

ultrasottili penetrano nel sistema circolatorio e possono anche innescare direttamente infiammazioni del tessuto endoteliale, variazioni dei parametri di coagulazione ed effetti in altri organi target. Il passaggio delle particelle nel sistema circolatorio non è ancora stato dimostrato in modo soddisfacente nell'uomo. Il livello di penetrazione delle particelle all'interno di organi quali il fegato, il cuore o il cervello è attualmente in fase di studio.

OZONO (O₃)

L'ozono è un gas altamente reattivo e un potente irritante che presenta una forte attività ossidativa nelle vie aeree. Reagisce con gli antiossidanti presenti nel liquido di rivestimento epiteliale (soprattutto glutazione, acido ascorbico, acido urico, albumina e tocoferolo) e può provocare una deplezione di antiossidanti e uno squilibrio tra ossidanti e antiossidanti nel liquido extracellulare e nelle cellule. Questo processo è definito stress ossidativo. Questo processo provoca ossidazione, variazioni strutturali delle molecole e prodotti reattivi di origine proteica e lipidica. Le reazioni dei radicali liberi inducono la cascata infiammatoria nelle vie aeree, che include un aumento dei leucociti polimorfonucleari, dell'albumina, delle proteine totali, delle citochine (ad esempio l'interleuchina-6), dell'LDH e dell'MPO.

Numerosi studi umani controllati hanno mostrato in maniera sistematica una sensibile compromissione delle funzioni polmonari in seguito a esposizione a breve termine a ozono fino a livelli minimi di 120 µg·m⁻³ per un periodo di 6,6 ore. Questi effetti sono associati a sintomi respiratori e ad un aumento della reattività bronchiale. La gravità della risposta dipende dalla concentrazione dell'ozono, dalla durata dell'esposizione, dalla frequenza respiratoria o dall'attività fisica degli individui. Le variazioni sono reversibili ma possono perdurare fino a un massimo di 24 ore dopo la fine dell'esposizione.

Si assiste a un'ampia variabilità individuale della risposta all'ozono, che non è ancora stata pienamente compresa. In ambiente clinico, la reattività in termini di variazione dei sintomi e delle funzioni polmonari è risultata essere più elevata nei giovani adulti. È risultata inferiore negli anziani, in contrasto con alcuni studi delle serie temporali sulla mortalità, che hanno mostrato un rapporto a breve termine più sistematico con l'ozono nei soggetti più anziani. Anche il polimorfismo presente nei geni che codificano i meccanismi di difesa ossidativa (ad esempio nei geni glutazione-S-transferasi o nei geni TNF) può generare una maggiore suscettibilità. Altri fattori che contribuiscono ad aumentare la sensibilità all'ozono possono essere patologie infiammatorie delle vie aeree preesistenti come l'asma, meccanismi di difesa immunitaria compromessi e la

contemporanea esposizione ad altri inquinanti o allergeni. Le persone affette da bronchite cronica e i fumatori non mostrano in genere una maggiore sensibilità, e non tutte le persone che soffrono di asma mostrano una maggiore risposta. Tuttavia, molte o la maggior parte delle persone affette da asma estrinseca mostrano un aumento della risposta agli allergeni inalati dopo una precedente esposizione all'ozono.

Rispetto agli effetti dell'ozono rilevati negli studi di coorte, gli effetti in caso di esposizioni controllate sono più ridotti. Si è suggerito che una ragione possa essere il fatto che l'esposizione complessiva è più lunga nell'ambiente: non è infatti limitata a 8 ore o a 1 ora alla concentrazione massima giornaliera. Un'altra ragione potrebbe essere la contemporanea esposizione ad altri ossidanti presenti nello smog estivo. Dopo diverse esposizioni ripetute, la risposta all'ozono in termini di funzioni polmonari risulta attenuata ma questo cosiddetto "adattamento" scompare dopo alcuni giorni in assenza di esposizione all'ozono.

PARTICOLATO (PM)

Il PM presente negli ambienti urbani e non urbani è una complessa miscela di componenti aventi caratteristiche chimiche e fisiche diverse. Studi sperimentali hanno mostrato che il PM da solo può essere responsabile della gamma di effetti sulla salute osservati negli studi di popolazione.

In primo luogo, studi controllati sull'esposizione su umani hanno mostrato che il PM ambientale agisce direttamente sul tratto respiratorio. Questi effetti possono includere soprattutto la produzione di una risposta antinfiammatoria, l'aggravamento di patologie delle vie aeree esistenti (ad esempio iperreattività) o la compromissione dei meccanismi di difesa polmonare. Il PM inalato può quindi aumentare la produzione di immunoglobuline antigene-specifiche o influire sulla capacità dei polmoni di contrastare i batteri, suggerendo che l'esposizione può portare a un aumento della suscettibilità alle infezioni microbiche. Negli ultimi anni, studi che hanno previsto l'utilizzo di particolato ambientale concentrato (CAP - concentrated ambient air particulate matter) si sono concentrati anche sull'analisi degli endpoint cardiovascolari. Questi studi hanno il vantaggio di utilizzare esposizioni più simili alle condizioni reali rispetto ad altri studi sperimentali. Esposizioni a breve termine di volontari umani e di animali di laboratorio a concentrazioni vicine al limite massimo degli attuali livelli di PM sono state associate a variazioni

statisticamente significative della frequenza cardiaca, variabilità della frequenza cardiaca, pulsazioni anormali, aritmie e variazioni di flusso nelle arterie brachiali. In presenza di dati composizionali, questi effetti sono risultati essere maggiormente associati ai componenti inorganici, ad esempio all'EC e ai metalli in tracce.

In studi effettuati su animali, esposizioni subcroniche a particelle atmosferiche con concentrazioni medie a lungo termine che si avvicinano all'attuale standard annuo in vigore negli USA per i PM_{2.5}, che prevede un limite di $15\frac{1}{4}\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$, hanno generato variazioni persistenti della frequenza cardiaca, variabilità della frequenza cardiaca, aumento delle dimensioni delle placche aortiche, variazioni nella distribuzione e nelle funzioni delle cellule cerebrali, depositi di grasso nel fegato e avanzamento della sindrome metabolica. I risultati in termini di conseguenze cardiopolmonari forniscono plausibilità biologica dell'associazione osservata tra le conseguenze cardiopolmonari, inclusa la formazione di placche arteriosclerotiche, e l'inquinamento atmosferico, rilevata in numerosi studi epidemiologici.

GAS DI SCARICO DIESEL

Le automobili alimentate a diesel contribuiscono fortemente all'esposizione a particolato e gas nelle aree urbane. In studi clinici su volontari esposti a gas di scarico diluiti provenienti da motori diesel e ad aria filtrata per 1-2 ore, le funzioni polmonari sono rimaste generalmente invariate nei soggetti sani, mentre nei soggetti asmatici si è registrato un aumento della reattività bronchiale. Contemporaneamente, i gas di scarico diesel hanno indotto un'inflammatione neutrofila con un aumento della secrezione di citochine e di numerosi neutrofili. Ai dosaggi di particelle più bassi, queste reazioni si sono limitate ai bronchi, mentre nella regione alveolare la stessa dose inalata ha provocato un aumento della produzione di sostanze antiossidanti, suggerendo che questa sia una prima linea di difesa. Due studi recenti su giovani volontari sani ha mostrato che i gas di scarico diesel e l'ozono hanno effetti additivi sull'inflammatione delle vie aeree.

Studi clinici hanno inoltre mostrato che i soggetti allergici possono essere particolarmente a rischio in caso di esposizione a gas di scarico diesel, e questo è dovuto a diversi meccanismi. In primo luogo, gli allergeni dei pollini possono legarsi a queste particelle, facilitandone il trasporto e la deposizione nelle vie aeree. In secondo luogo, è noto da sperimentazioni su animali che l'inflammatione

allergica è favorita dall'interazione tra le particelle dei gas di scarico diesel e il sistema immunitario. La secrezione di specie reattive dell'ossigeno da parte dei macrofagi attivati dai gas di scarico diesel potrebbe avere un ruolo importante in questo processo. Le persone che presentano varianti genotipiche della glutatione-transferasi hanno una minore capacità di disintossicarsi dalle specie reattive dell'ossigeno e possono essere maggiormente soggette ad aggravamenti dei sintomi allergici indotti dalle particelle di diesel.

Alcuni recenti studi clinici hanno puntato all'analisi degli effetti dei gas di scarico diesel sulla salute cardiovascolare, giungendo ad alcuni risultati interessanti. I soggetti giovani e sani non hanno mostrato variazioni di pressione sanguigna, frequenza cardiaca o variabilità della frequenza cardiaca in seguito a esposizione a gas di scarico diesel diluiti ma hanno mostrato segni di disfunzioni vascolari e compromissione della fibrinolisi. Alcune variazioni sono perdurate per 24 ore dopo l'esposizione. In modo analogo, in pazienti coronarici la pressione sanguigna e la frequenza cardiaca non hanno mostrato variazioni tra esposizione a gas di scarico diesel e aria filtrata, ma nei periodi di attività fisica durante l'esposizione ai gas di scarico diesel sono state osservate depressioni più accentuate del segmento S-T. Al contrario di quanto rilevato sui soggetti sani, non sono state riscontrate variazioni delle funzioni vascolari, mentre sono variati anche alcuni indicatori di fibrinolisi.

BOSSIDO DI AZOTO (NO₂)

L'NO₂ è un gas dall'aspetto rossastro e dall'odore pungente se presente a concentrazioni superiori a molte centinaia di $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Reagisce con i composti organici sulla superficie dell'epitelio respiratorio e penetra nel sistema circolatorio principalmente sotto forma di nitrito (NO₂⁻). Negli animali, esposizioni a $1.880 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ di NO₂ in concentrazioni che si presentano in aria ambiente hanno mostrato raramente di avere effetti sulla salute. Le esposizioni subcroniche e croniche (di durata variabile da settimane a mesi) a bassi livelli hanno generato una serie di effetti tra cui alterazioni del metabolismo, della struttura e delle funzioni polmonari, nonché infiammazioni e aumento della suscettibilità a infezioni polmonari. A causa delle differenze esistenti tra le varie specie di mammiferi e della mancanza di informazioni sulla risposta dei tessuti a una specifica dose di NO₂ in diverse specie, è difficile estrapolare quantitativamente gli effetti provocati da una specifica dose inalata o concentrazione sull'uomo.

Studi umani controllati sulle esposizioni che hanno preso in esame gli effetti dell'NO₂ sono stati usati come base per stabilire l'attuale valore di $200 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ in 1 ora riportato nelle linee guida dell'OMS. Questi studi mostrano effetti sulla salute a livelli più bassi di esposizione più sistematicamente in pazienti asmatici che in pazienti non asmatici. In pazienti asmatici, concentrazioni di biossido di azoto pari a $380\text{-}560 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ per periodi di un'ora o più prolungati possono favorire la broncocostrizione, la reazione ad allergeni e una serie di risposte a livello polmonare che fanno pensare a infiammazioni delle vie aeree e ad alterazioni delle difese immunitarie nei polmoni.

In adulti sani sono necessarie concentrazioni di NO₂ superiori a $1.880 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (1,0 ppm) per indurre variazioni nelle funzioni polmonari.

MONOSSIDO DI CARBONIO (CO)

Il CO è un gas inodore, incolore e insapore che si lega all'emoglobina con un'affinità 250 volte superiore a quella dell'ossigeno, formando la carbossiemoglobina (COHb). La COHb è anche un prodotto endogeno del metabolismo, i livelli presenti nelle persone sane arrivano a un massimo di 1,4%. Stati febbrili o alcuni farmaci possono innalzare questo livello fino a un massimo del 4%, il fumo aumenta i livelli di COHb in misura dose- dipendente. Diversamente da altri gas, gli effetti negativi sulla salute associati all'esposizione a CO non sono legati a lesioni polmonari. La COHb interferisce con la capacità del sangue di trasportare l'ossigeno, provocando effetti negativi principalmente a livello cerebrale e cardiaco. Pertanto, l'esposizione a livelli elevati di monossido di carbonio (superiori a $580 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$) può provocare insufficienza respiratoria e morte. In alcuni studi clinici, esposizioni a bassi livelli di CO provoca effetti negativi sulla salute in persone affette da coronaropatia durante l'attività fisica. In questi studi, livelli di COHb del 2-6% sono stati associati a endpoint cardiovascolari come la riduzione del tempo di azione dell'angina. Questo fattore potrebbe limitare le attività giornaliere di individui suscettibili e influenzarne la qualità di vita. Altri studi clinici hanno suggerito che l'esposizione al CO può aumentare il rischio di decesso improvviso per aritmia. Esposizioni continue a livelli inferiori a $10 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ non generano livelli di COHb >2% in soggetti sani non fumatori.

La ricerca sperimentale sugli animali suggerisce che basse esposizioni a CO possono essere correlate allo sviluppo di arteriosclerosi.

11.

INDICE DEGLI ACRONIMI

$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	microgrammi per metro cubo	FVC	forced expiratory vital capacity (capacità vitale forzata)
95%CI	95% confidence interval (intervallo di confidenza del 95%)	GBD	Global Burden of Disease
ACS	Studio dell'American Cancer Society	GSTM1	Gene glutatione-S-trasferasi Mu 1
APHEA	Air Pollution and Health: a European Approach (Inquinamento atmosferico e salute: un approccio a livello europeo)	HIA	health impact assessment (valutazione dell'impatto sulla salute)
APHEIS	Air Pollution and Health: a European Information System (Inquinamento atmosferico e salute: un sistema informativo europeo)	LRTAP	long-range transboundary air pollution (inquinamento atmosferico transfrontaliero a lungo raggio)
APHEKOM	Improving Knowledge and Communication for Decision Making on Air Pollution and Health in Europe (Migliorare la conoscenza e la comunicazione per il processo decisionale in materia di inquinamento atmosferico e salute in Europa)	Direttiva NEC	Direttiva relativa ai limiti nazionali di emissione di alcuni inquinanti atmosferici
BS	black smoke (fumo nero)	NH_3	ammoniaca
CAFE	Clean Air For Europe (Aria pulita per l'Europa)	NO_2	Biossido di azoto
CO	Monossido di carbonio	O_3	ozono
CO_2	Biossido di carbonio	OR	odds ratio
BPCO	Broncopneumopatia cronica ostruttiva	Pb	piombo
CRF	concentration-response function (funzione concentrazione-risposta)	PM	Particolato
DALY	disability-adjusted life years (anni di vita vissuti al netto della disabilità)	PM10	Particolato con diametro <10 micrometri
EC	Elemental carbon (Carbonio elementare)	PM10-2.5	Particolato con diametro compreso tra 10 e 2,5 μm
EPA	Environmental Protection Agency (Agenzia per la protezione dell'ambiente)	PM2.5	Particolato con diametro <2,5 micrometri
UE	Unione Europea	POP	persistent organic pollutant (inquinante organico persistente)
FEF25-75	forced midexpiratory flow rate (flusso forzato medio espiratorio)	RR	rischio relativo
FEV1	forced expiratory volume (volume espiratorio forzato in 1 secondo)	SO_2	anidride solforosa
		PTS	particelle totali sospese
		UF	ultrafine particles (particelle ultrasottili)
		UNECE	United Nations Economic Commission for Europe (Commissione economica delle Nazioni Unite)
		COV	composti organici volatili
		OMS	Organizzazione Mondiale della Sanità



12.

BIBLIOGRAFIA

1. Lifting the Smokescreen: 10 Reasons for a Smoke Free Europe. Brussels, Smoke Free Partnership, 2006. Disponibile su: www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509
2. Torres-Duque C, Maldonado D, Pérez-Padilla R, *et al.* Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 577–590.
3. EEA. Annual European Community LRTAP Convention emission inventory report 1990–2006. European Environmental Agency technical report No 7/2008. Disponibile su: www.eea.europa.eu/publications/technical_report_2008_7
4. Airbase. Airbase database. <http://air-climate.eionet.europa.eu/databases/airbase>. Data dell'ultimo accesso: 10 febbraio 2009.
5. EEA. Air quality in Europe 1990–2004. European Environmental Agency report No 2/2007. Disponibile su: <http://themes.eea.europa.eu>
6. EEA. Spatial assessment of PM10 and ozone concentrations in Europe (2005). European environmental agency report n°1/2009. Disponibile su: www.eea.europa.eu
7. Romieu I, Garcia-Esteban R, Sunyer J, *et al.* The effect of supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids on markers of oxidative stress in elderly exposed to PM(2.5). *Environ Health Perspect* 2008; 116: 1237–1242.
8. 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: 3003–3010.
9. Gilliland FD, Li YF, Saxon A, *et al.* Effect of glutathione-S-transferase M1 and P1 genotypes on xenobiotic enhancement of allergic responses: randomised, placebo-controlled crossover study. *Lancet* 2004; 363: 119–125.
10. Romieu I, Sienna-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, *et al.* Antioxidant supplementation and lung functions among children with asthma exposed to high levels of air pollutants. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 703–709.
11. Berglind N, Bellander T, Forastiere F, *et al.* Ambient air pollution and daily mortality among survivors of myocardial infarction. *Epidemiology* 2009; 20: 110–118.

12. Hancock DB, Romieu I, Shi M, *et al.* Genome-wide association study implicates chromosome 9q21.31 as a susceptibility locus for asthma in Mexican children. *PLoS Genet* 2009; 5: e1000623.
13. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, *et al.* Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203–1209.
14. National Research Council. US National Academy of Science Committee. Estimating the Public Health Benefits of Proposed Air Pollution Regulations. Washington DC, National Academies Press, 2002. Disponibile su: www.nap.edu/catalog.php?record_id=10511
15. US Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Particulate Matter. Research Triangle Park, National Center for Environmental Assessment, 2004. EPA/600/P-99/002bF. Disponibile su: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=87903>
16. US Environmental Protection Agency. Provisional Assessment of Recent Studies on Health Effects of Particulate Matter Exposure. Research Triangle Park, National Center for Environmental Assessment, 2006. EPA/600/R-06/063. Disponibile su: www.epa.gov/pm/pdfs/ord_report_20060720.pdf
17. Brunekreef B. Health effects of air pollution observed in cohort studies in Europe. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007; 17: Suppl. 2, S61–S65.
18. Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH, *et al.* Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1042–1049.
19. Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, *et al.* Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 122–129.
20. Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, *et al.* Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation* 2007; 116: 489–496.
21. World Health Organization. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02. Disponibile su: http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf
22. National Research Council. Estimating Mortality Risk Reduction and Economic Benefits from Controlling Ozone Air Pollution. 2008, Committee on Estimating Mortality Risk Reduction Benefits from Decreasing Tropospheric Ozone Exposure, National Research Council. Washington DC, National Academies Press, 2008. ISBN-10: 0-309-11994-4. http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=12198
23. Gilliland FD. Outdoor air pollution, genetic susceptibility, and asthma management: opportunities for intervention to reduce the burden of asthma. *Pediatrics* 2009; 123: Suppl. 3, S168–173.
24. Health Effects Institute. HEI panel on the health effects of traffic-related air pollution. Traffic-related air pollution: a critical review of the literature on emissions, exposure, and health effects. HEI special report 17. Boston, Health Effects Institute, 2010. Disponibile su: <http://pubs.healtheffects.org/view.php?id=334>
25. Kunzli N, Perez L. Evidence based public health - the example of air pollution. *Swiss Med Wkly* 2009; 139: 242–250.

26. van Erp A, Cohen A. HEI's Research Program on the Impact of Actions to Improve Air Quality: Interim Evaluation and Future Directions. Communication 14. Boston, Health Effects Institute, 2009. Disponible su: <http://pubs.healtheffects.org/view.php?id=326>
27. van Erp AM, O'Keefe R, Cohen AJ, *et al.* Evaluating the effectiveness of air quality interventions. *J Toxicol Environ Health A* 2008; 71: 583–587.
28. Ghio AJ, Devlin RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 704–708.
29. Pope CA. Respiratory hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch Environ Health* 1991; 46: 90–97.
30. Dye JA, Lehmann JR, McGee JK, *et al.* Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats: coherence with epidemiologic studies in Utah Valley residents. *Environ Health Perspect* 2001; 109: Suppl. 3, 395–403.
31. Heinrich J, Hoelscher B, Frye C, *et al.* Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 2002; 13: 394–401.
32. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, *et al.* Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 2067–2072.
33. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, *et al.* Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 2002; 360: 1210–1214.
34. Schindler C, Keidel D, Gerbase MW, *et al.* Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 579–587.
35. Bayer-Oglesby L, Grize L, Gassner M *et al.* Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. *Env Health Perspect* 2005; 113: 1632–1637.
36. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, *et al.* Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med* 2007; 357: 2338–2347.
37. Wang W, Primbs T, Tao S, *et al.* Atmospheric particulate matter pollution during the 2008 Beijing Olympics. *Environ Sci Technol* 2009; 43: 5314–5320.
38. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, *et al.* Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA* 2001; 285: 897–905.
39. Kunzli N, Kaiser R, Medina S, *et al.* Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795–801.
40. Clean Air For Europe (CAFE). Commission staff working paper. The communication on thematic air pollution and the directive on ambient air quality and cleaner air for Europe. Impact assessment. COM(2005)446 final. <http://ec.europa.eu/environment/air/cale/index.htm>. 2005.
41. Medina S, Boldo E, and contributing members of the APHEIS group. APHEIS: Health Impact assessment of Air Pollution Communication Strategy. Third year report. <http://www.apheis.net/>. ISBN: 2-11-094838-6. 2005.

42. Medina S, Plasencia A, Ballester F, *et al.* APHEIS: public health impact of PM₁₀ in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58: 831–836.
43. Perez L, Sunyer J, Künzli N. Estimating the health and economic benefits associated with reducing air pollution in the Barcelona metropolitan area (Spain). *Gac Sanit* 2009; 23: 287–294.
44. Cohen A. Mortality impacts of urban air pollution. *In: Ezzati M, Lopez AD, Rogers A, et al., eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors, Vol. 2.* Geneva, World Health Organization, 2004.
45. WHO. Health Impact of PM₁₀ and ozone in 13 Italian cities. ISBN: 9289022930. Geneva, World Health Organization, 2006.
46. Kunzli N, *et al.* Clinically “small” effects of air pollution on FVC have a large public health impact. Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA) - team. *Eur Respir J* 2000; 15: 131–136.
47. Pope CA, *et al.* Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009; 360: 376–386.
48. Grinshpun SA, Haruta H, Eninger RM, *et al.* Performance of an N95 filtering facepiece particulate respirator and a surgical mask during human breathing: two pathways for particle penetration. *J Occup Environ Hyg* 2009; 6: 593–603.
49. Romieu I, Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, *et al.* Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax* 2004; 59: 8–10.
50. DIRECTIVE 2008/50/EC of the European Parliament and of The Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. Available at : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:152:0001:0044:EN:PDF>
51. OFEFP. La significancia des valeurs limites d'immission de l'ordonnance sur la protection de l'air. Cahier de l'environnement N°180. Office fédéral de l'environnement, des forêts et du paysage. 1992.
52. Décret, n°2002-213, du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites. Ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement.
53. Environmental Quality Standards. 2007-10-25. Swedish Environmental Protection Agency.
54. Air quality strategy for England, Scotland, Wales and Northern Ireland. July 17th 2007. The UK Department for Environment. Disponible su: http://www.official-documents.gov.uk/document/cm71/7169/7169_i.pdf
55. Environmental quality standards in Japan-air quality. Tokyo, Ministry of the Environment. <http://www.env.go.jp/en/air/aq>. Data dell'ultimo accesso: 10 febbraio 2009.
56. National Ambient Air Quality Standards (NAAQS). Washington, DC, US Environmental Protection Agency. www.epa.gov/air/criteria.html
57. California ambient air quality standards. Sacramento, CA, California Air Resources Board. www.arb.ca.gov/research/aaqs/caaqs/caaqs.htm



European Respiratory Society Avenue Ste-Luce 4 1003 Lausanne Switzerland
T + 41 21 213 01 01 F + 41 21 213 01 00 E info@ersnet.org W ersnet.org

Autori: Nino Künzli, Laura Perez, Regula Rapp.