

Particolato fine, gli effetti sulla salute

Le polveri sottili disperse nell'aria producono, anche entro pochi giorni, effetti molto nocivi alla salute essenzialmente per le patologie cardio-respiratorie e hanno un'influenza significativa sulla mortalità. L'azione sull'organismo dipende dal tipo di sostanze veicolate e dalle dimensioni delle polveri.

24

Tra le diverse frazioni del particolato si distinguono in particolare 4 tipologie: quella definita *toracica* ($PM > 10 \mu m$), quella *grande* (tra i $10 \mu m$ e i $2,5 \mu m$), quella *fine* (tra i $2,5 \mu m$ e $0,1 \mu m$) e quella *ultra-fine* ($PM 0,1 \mu m$).

A oggi il monitoraggio ambientale a livello nazionale si è limitato alla concentrazione del PM_{10} ; solo in alcune aree, e spesso in via sperimentale, si è monitorata la frazione fine ($PM_{2,5}$). Sulla base dei sistemi di sorveglianza ambientale è possibile localmente, con l'uso di software forniti dall'Oms (software AIR-Q) e adottando funzioni di rischio fornite da studi internazionali, stimare l'impatto sulla salute dei vari inquinanti tra cui anche il PM_{10} e il $PM_{2,5}$.

Ne è un esempio l'esperienza del Dipartimento di Sanità pubblica dell'Azienda Usl di Bologna che fin dal 2003 realizza rapporti sull'impatto sanitario dell'inquinamento nella popolazione provinciale. Il rapporto del 2005, ad esempio, stima in 43 (IC 95% 36-50) il numero di morti per tutte le cause attribuibili a un'esposizione di PM_{10} superiore al limite di legge ($40 \mu g/m^3$) corrispondente a un rischio attribuibile (RA) pari a 0,68% (IC 95% 0,57-0,79). Limitatamente alla mortalità per cause cardiovascolari, sulla base degli stessi criteri, è risultato pari a 14 (RA = 0,74%) il numero di morti attribuibili. Sono stati anche stimati i ricoveri per patologie respiratorie attribuibili al particolato (in totale 50 casi - RA 0,74%; IC 95% 0,44-1,03) e quelli per patologie cardiovascolari (in totale 92 casi - RA 0,83% IC 95% 0,55-1,20).

Con lo stesso software fornito dall'Oms è stato possibile stimare la riduzione di "speranza di vita" a seguito di esposizione a livelli superiori di $15 \mu g/m^3$ di polveri $PM_{2,5}$; in sintesi si è calcolato che in media, nei soggetti nati in provincia di Bologna nel 2005, la speranza di vita si è ridotta di 0,9 anni (IC 95% 0,24-1,57).

La letteratura scientifica sull'argomento evidenzia come gli effetti sulla salute siano differenti per esposizione a PM_{10} anziché $PM_{2,5}$ e distingue effetti a breve e a lungo termine. Gli ultimi studi evidenziano in particolare un'associazione lineare tra inquinamento da particolato (specie quello fine) e patologie cardiovascolari.

Effetti a lungo termine

La prima dimostrazione dell'impatto sulla mortalità cardiopolmonare dell'esposizione cronica all'inquinamento, in particolare al $PM_{2,5}$, proviene dall'analisi in 6 città statunitensi¹. In questo studio di coorte prospettico si dimo-

stra un'aumentata mortalità cardiovascolare nelle città più inquinate ($PM_{2,5} 29,6 \mu g/m^3$) rispetto a quelle meno inquinate ($PM_{2,5} 11 \mu g/m^3$) (RR 1,26; 95% IC 1,08 - 1,47), dopo opportuna correzione rispetto ai principali fattori confondenti.

In seguito è stato valutato² che a un incremento annuale di $10 \mu g/m^3$ di $PM_{2,5}$ corrisponde un incremento della mortalità totale, cardiopolmonare e da tumore polmonare rispettivamente del 4%, 6% e 8%. Gli stessi autori in un lavoro più recente, considerando solo la mortalità per cardiopatia ischemica, aritmie, insufficienza cardiaca e arresto cardiaco, hanno evidenziato un aumento del

rischio di mortalità che è compreso tra il 13% e il 18% per ogni aumento di $10 \mu g/m^3$ di $PM_{2,5}$ ³. Non risultano evidenze di eccesso di mortalità dovuta a altre cause (aneurisma aortico, ictus, diabete, malattia ipertensiva e malattie respiratorie). Questi risultati suggeriscono che l'inquinamento atmosferico promuove eventi cardiovascolari non solo di natura ischemica.

Effetti a breve termine

Questi effetti sono studiati da maggior tempo ed esiste un'ampia letteratura. I due studi più grandi ad oggi sono NMMAPS e l'APHEA-2. Lo studio NMMAPS⁴, basato su dati provenienti da 90

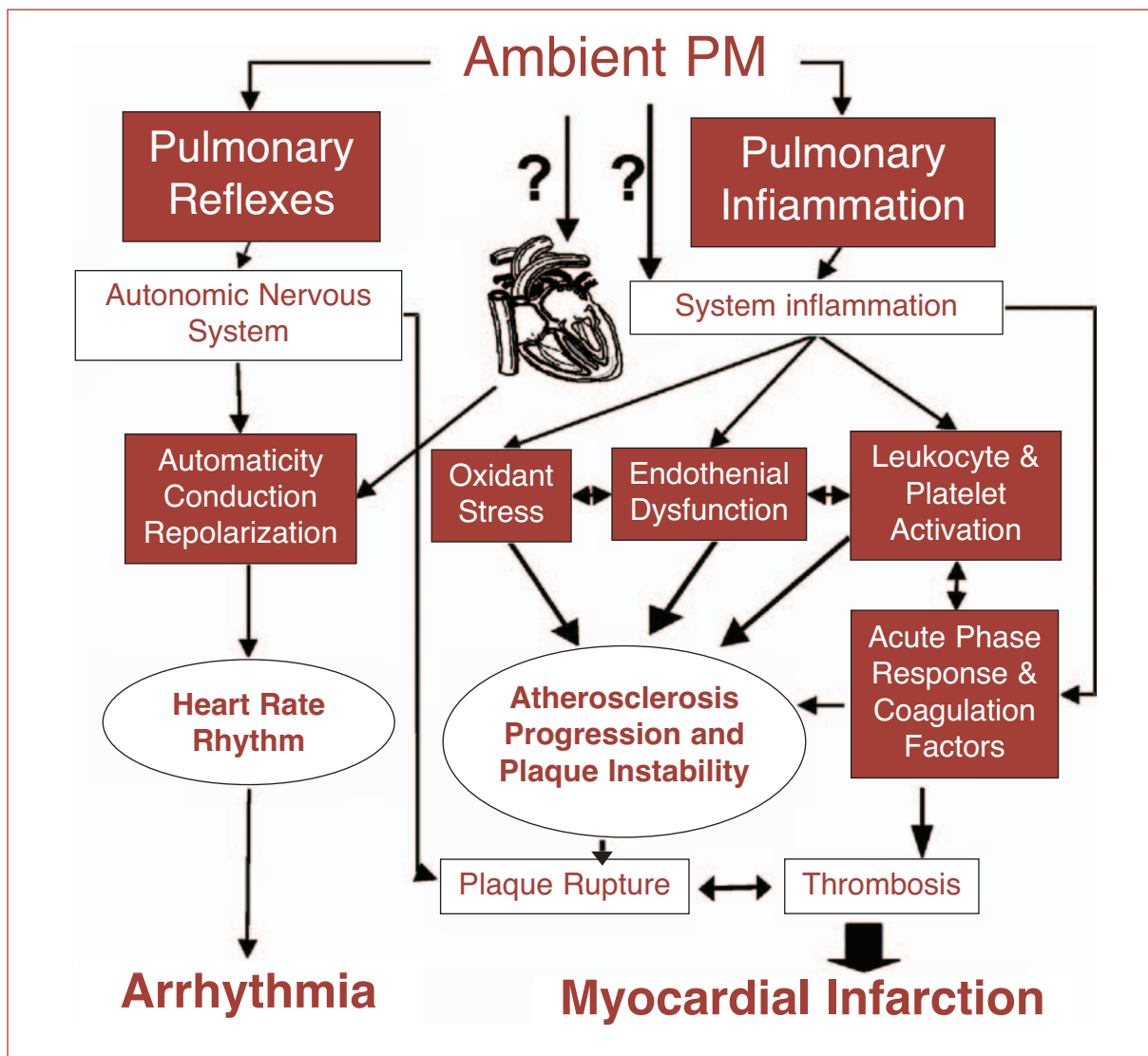


Fig. 2 Possibili meccanismi biologici che legano il PM alle malattie cardiovascolari (da Brook R.D. et al. Circulation, 2004)



AFCH, ARPA, LINEA EDITORIALE

città degli Stati Uniti ha stimato che a incrementi, nelle 24 ore, di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di PM_{10} aumenta, la mortalità giornaliera dello 0,21% e la mortalità cardiopolmonare dello 0,31%. L'APHEA-2⁵ ha dimostrato associazioni più robuste studiando dati di 29 città europee. L'incremento stimato di mortalità giornaliera in questo caso è stato dello 0,6% (IC 95% 0,4-0,8) per un incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di PM_{10} ; la mortalità per cause cardiovascolari è aumentata dell'0,69% (IC 95% 0,31-1,08). Entrambi gli studi evidenziano differenze geografiche. In Europa città con clima più caldo mostrano associazioni più forti tra inquinamento e mortalità. Negli Stati Uniti si rilevano relazioni più forti nel nord-est che nel sud-est. Sono state documentate specifiche sottopopolazioni a rischio; tra queste gli anziani, le persone con basso livello di istruzione ovvero basso stato socio-economico, i soggetti affetti da patologie tumorali preesistenti e da diabete. Non ci sono invece evidenze convincenti che il sesso, la razza e fattori di rischio coronario (obesità, dislipidemia e ipertensione) aumentino il rischio di eventi cardiovascolari dovuti ad inquinamento⁶.

Elementi di fisiopatologia

In alcuni studi si è cercato di estrapolare dal dato epidemiologico possibili informazioni sui meccanismi fisiopatologici attraverso cui l'esposizione a lungo termine all'inquinamento influenza gli eventi cardiovascolari. Il particolato sembra agire determinando danni alle coronarie con incremento della dimensione delle placche aterosclerotiche⁷; aumento di eventi aritmogeni⁸, incremento della pressione

arteriosa e vasocostrizione⁹. Alla base si evidenziano fenomeni di stress infiammatorio¹⁰ legati a un aumento del fibrinogeno, dei fattori coagulativi e dei mediatori infiammatori (proteina C reattiva)¹¹ che attivano piastrine e leucociti, associati a un altro meccanismo fisiopatologico importante rappresentato dall'attivazione di riflessi neuronali polmonari¹². Ne può conseguire un'alterazione del tono autonomo, che si ritiene possa contribuire all'instabilità delle placche vascolari o scatenare aritmie cardiache (v. figura). È possibile inoltre che assieme all'infiammazione sistemica, lo stress ossidativo scateni un disfunzione arteriolare determinando vasocostrizione^{13,14}.

Il tema dell'inquinamento atmosferico da particolato e eventi cardiovascolari associati è molto sentito nella comunità scientifica che sta approfondendo l'argomento cercando di valutare gli effetti su sottogruppi di popolazioni. Ne è un esempio l'interessante studio di Miller et al¹⁵. Il lavoro mirava a studiare sul lungo periodo l'esposizione a $\text{PM}_{2,5}$ e l'incidenza di eventi cardiovascolari in oltre 65.000 donne in post-menopausa senza malattie cardiovascolari pregresse e residenti in 36 aree metropolitane degli Stati Uniti dal 1994 al 1998. Le stime di associazione sono state aggiustate per età, razza o gruppo etnico, abitudine al fumo, istruzione, reddito, BMI, presenza/assenza di diabete, ipertensione o ipercolesterolemia. È emerso che a ogni incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{2,5}$ si associa un aumento del rischio di eventi cardiovascolari del 24% e un incremento del rischio di morte da malattie cardiovascolari

BIBLIOGRAFIA

1. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, et al, for the American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases*. Circulation. 2002;106:388-391.
2. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. *Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution*. JAMA. 2002;287:1132-1141.
3. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, et al. *Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease*. Circulation. 2004;109:71-77.
4. Dominici F, McDermott A, Daniels D, et al. *Mortality among residents of 90 cities. In: Special Report: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health*. Boston, Mass: Health Effects Institute; 2003:9-24.
5. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, et al. *Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 Project*. Epidemiology. 2001;12:521-531.
6. R. D. Brook, B. Franklin, W. Cascio et al. *Air Pollution and Cardiovascular Disease. A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association*. Circulation. 2004;109:2655-2671.
7. Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, et al. *Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis*. J Am Coll Cardiol. 2002;39:935-942.
8. Peters A, Liu E, Verrier RL, et al. *Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia*. Epidemiology. 2000;11:11-17.
9. Brook RD, Brook JR, Urch B, et al. *Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults*. Circulation. 2002;105:1534-1536.
10. Donaldson K, Stone V, Seaton A, et al. *Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms*. Environ Health Perspect. 2001;109(suppl 4):523-527.
11. Peters A, Fröhlich M, Döring A, et al. *Particulate air pollution is associated with an acute phase response in men: results from the MONICA-Augsburg study*. Eur Heart J. 2001;22:1198-1204.
12. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use*. Circulation. 1996;93:1043-1065.
13. Kelly FJ. *Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects*. Occup Environ Med. 2003;60:612-616.
14. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. *Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003;23: 168-175.
15. KA Miller, DS Siscovick, et al. *Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women*. N Engl J Med. 2007 Feb 1;356(5):447-58.

del 76% . Anche il rischio di eventi cerebrovascolari è risultato associato con livelli crescenti di $\text{PM}_{2,5}$. Lo studio è uno dei primi che suggerisce interventi mirati in occasione di inquinamento atmosferico in sottogruppi di popolazione (donne in post-menopausa)

e questa ci sembra essere la strada da percorrere per il futuro al fine di migliorare e ottimizzare interventi di sanità pubblica.

Fausto Francia, Barbara Pacelli, Paolo Pandolfi, Piercamillo Pavesi
Ausl di Bologna