

INQUINAMENTO ATMOSFERICO

EFFETTI A LUNGO TERMINE PRODOTTI DALLA ESPOSIZIONE AD INQUINAMENTO ATMOSFERICO URBANO SULLA SALUTE UMANA

Le emissioni del traffico veicolare rappresentano una importante fonte di inquinamento nelle città. Queste emissioni sono costituite da miscele di varie sostanze, alcune delle quali hanno dimostrato di essere cancerogene se somministrate ad alte dosi agli animali da esperimento (1).

Gli studi sulla possibile correlazione tra lo sviluppo di tumori e l'esposizione alle piccole dosi presenti nell'aria delle città, sono molto complessi e non sempre raggiungono un ragionevole grado di certezza. Infatti, gli studi epidemiologici sulla popolazione delle città trovano dei limiti nella difficoltà di definire esattamente l'esposizione individuale, nella necessità di investigare gruppi molto numerosi per evidenziare piccoli incrementi di rischio e nella presenza di effetti di confondimento generati dalla presenza contemporanea di altri cancerogeni noti. Inoltre, negli studi sperimentali sugli animali da laboratorio è estremamente difficile riprodurre un profilo di esposizione simile a quello dei residenti in aree urbane ad alta densità di traffico e stimare le potenzialità oncogene di miscele complesse testando necessariamente un componente alla volta.

STUDI EPIDEMIOLOGICI SULL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO E RISCHIO DI TUMORE POLMONARE

- Nel 1993 è stato effettuato uno studio negli USA su 8111 adulti morti dal 1974 al 1991 residenti in sei differenti città americane con differente grado di inquinamento, valutato tenendo conto della concentrazione media annuale di materiale particolato con diametro inferiore a $2,5 \mu$ (PM_{2,5}) (2). A livello individuale erano state raccolte notizie in merito a possibili fattori di confondimento (sesso, età, abitudine al fumo, livello di istruzione ed esposizione professionale a polveri, fumi o gas). Vi era un rischio relativo di 1,37 nella città più inquinata rispetto a quella meno inquinata di morire per tumore polmonare, il che significa che un adulto residente nella città più inquinata aveva, in quel periodo, il 37% di probabilità in più di morire per tumore polmonare rispetto ad un adulto residente nella città meno inquinata.
- Un altro studio del 1995 ha indagato la mortalità dal 1982 al 1989 di 552138 soggetti residenti in 151 città americane esposti nel 1980 a concentrazioni

note e diversificate, a seconda del luogo, di PM_{2,5} e solfati (3). Veniva valutato l'effetto di confondimento di età, sesso, gruppo etnico, fumo di sigarette, sigari o pipa, esposizione a fumo passivo e a cancerogeni professionali, indice di massa corporea, consumo di alcolici e livello di istruzione. Qui il rischio relativo di morire di tumore polmonare tra le città con le maggiori e le città con le minori concentrazioni di solfati era di 1,36. Non vi era, invece, evidenza di un maggior rischio legato a maggiori concentrazioni di PM_{2,5}.

- In uno studio del 1999, 6338 adulti non fumatori residenti in California sono stati seguiti dal 1977 al 1992, valutando il loro reale grado di esposizione a PM₁₀, anidride solforosa (SO₂), ozono (O₃), biossido di azoto (NO₂) e l'incidenza di tumore polmonare nel tempo (4). Tra gli uomini vi è stato un eccesso di rischio di sviluppare la malattia nei luoghi maggiormente inquinati da PM₁₀, O₃ e SO₂, nelle donne tale eccesso di rischio si realizzava nei luoghi maggiormente inquinati da SO₂ e NO₂.
- In uno studio realizzato a Trieste nel 1995 da Barbone, Bovenzi, Cavallieri e Stanta, gli autori hanno analizzato la relazione tra inquinamento atmosferico e tipo istologico dei tumori del polmone sviluppati dai residenti in diverse zone della città con variabile grado di inquinamento (5); lo studio ha preso in considerazione 755 uomini deceduti per cancro del polmone e 755 uomini deceduti per altra causa; riguardava i deceduti sottoposti ad autopsia negli anni 1979, 80, 81, 85, 86. Vennero studiate e corrette le possibili interferenze con alcuni parametri che potevano modificare il rischio: età, abitudine al fumo di sigaretta, occupazioni lavorative a rischio, luogo di residenza e gruppo sociale; l'esposizione individuale è stata stimata in base ai valori di particolato totale sospeso riscontrati nelle stazioni di monitoraggio presenti nelle vicinanze del luogo di residenza.

Il rischio di ammalare di tumore al polmone aumentava in rapporto all'entità dell'inquinamento, anche se in grado diverso, per tutti i tipi istologici di tumore polmonare; si assisteva ad una riduzione del rischio negli abitanti in zone rurali del 40% rispetto alle zone residenziali, mentre si assisteva ad un incremento del rischio del 50% negli abitanti in centro città e del 40% nei residenti in zone industriali; nel centro città l'eccesso di rischio riguardava quasi esclusivamente i carcinomi polmonari a piccole cellule (rischio relativo 2,0) ed a grandi cellule (rischio relativo 2,6); nelle aree industriali il rischio era aumentato specialmente per gli adenocarcinomi polmonari (rischio relativo 2,1).

Questi risultati forniscono l'evidenza che l'inquinamento atmosferico è un fattore di rischio moderato per l'insorgenza di certi tipi istologici di tumore polmonare.

LA VALUTAZIONE DELL'IMPATTO SANITARIO DELL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO

La presenza nell'atmosfera delle città di composti che, a concentrazioni maggiori, determinano sicuramente tumori nei soggetti professionalmente esposti e negli animali di laboratorio, rende ragionevole supporre un'associazione tra inquinamento atmosferico e tumore polmonare nell'uomo.

La prova del nesso di causalità è, invece, molto complessa per i motivi sopra citati e non sempre univoca. Cederlof e coll. nel 1978 affermava che il 10% dei tumori polmonari era attribuibile all'inquinamento atmosferico (6). Speizer nel 1983 affermava, invece, che tale eccesso di rischio non superava il 2% (7). Nel 1997 in uno studio effettuato in Svezia, Norvegia, Finlandia, Islanda e Danimarca tale eccesso di rischio variava da 0 a 14%, per un eccesso di casi di tumore polmonare compreso tra 0 e 1880 all'anno (8).

Si prenderanno ora in considerazione due gruppi di composti (Idrocarburi Policiclici Aromatici e Benzene) presenti in variabile concentrazione nell'aria delle nostre città e ritenuti tra i maggiormente indiziati come causa di tumori conseguenti ad inquinamento atmosferico.

INQUINAMENTO ATMOSFERICO DA IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI E TUMORE POLMONARE

Gli Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) vengono immessi in atmosfera durante la combustione incompleta di materiali organici, principalmente combustibili fossili (9). Si formano centinaia di composti diversi; alcuni di questi, cancerogeni, si trovano quasi totalmente adsorbiti sul materiale particolato. Nelle varie città il cosiddetto "profilo degli IPA" (rapporto quantitativo dei singoli IPA sul totale degli IPA presenti nell'aria di una città) è costante nel tempo, per cui il benzo(a)pirene (BaP), il più studiato della classe, viene spesso utilizzato quale indicatore di esposizione dell'intera classe degli IPA (10, 11).

Le sorgenti principali degli IPA presenti nell'aria atmosferica sono i processi di combustione degli autoveicoli e del riscaldamento domestico. Per quanto riguarda i processi di combustione degli autoveicoli, i motori a benzina senza catalizzatore (specie quelli dei motorini a due tempi) e quelli diesel presentano concentrazioni di emissione sovrapponibili e piuttosto elevate (1, 12); la presenza del catalizzatore nei

veicoli a benzina riduce del 90% le concentrazioni di BaP nei gas di scarico (1, 12). La sostituzione del carbone con gli oli combustibili e con il metano per il riscaldamento domestico ha ridotto di molto l'emissione di IPA da tale sorgente. Insediamenti industriali all'interno o nelle vicinanze dell'area urbana possono dare origine ad emissioni quantitativamente importanti. Il fumo di sigaretta è un'importante fonte di inquinamento da IPA in ambienti confinati.

Livelli di esposizione al Benzopirene

Le concentrazioni atmosferiche di IPA nelle città presentano un'elevata variabilità stagionale. In Italia si sono rilevate concentrazioni medie mensili 10 volte superiori in inverno rispetto all'estate (12, 13). Per tale motivo è necessario utilizzare le concentrazioni medie annuali per stimare sul lungo periodo l'esposizione individuale. Uno studio realizzato in diverse città italiane negli anni 90 evidenziava una concentrazione media annuale variabile a seconda del luogo tra 0,2 e 3,5 ng/m³ (12, 13, 14, 15, 16). I dati più recenti evidenziano una netta tendenza al ribasso, in quanto i valori più elevati non superano i 2ng/m³. Livelli elevati di inquinamento da IPA permangono nelle città caratterizzate da intensa industrializzazione con tecnologie di combustione ed abbattimento non avanzate e uso diffuso di carbone sia per l'industria che per il riscaldamento (17, 18). Alcune categorie professionali, come i vigili urbani, gli edicolanti, i conducenti di autobus ed i tassisti, sono più esposte di altri a tale inquinamento. Nei locali confinati la concentrazione degli IPA risente moltissimo del fumo di sigaretta, e dell'utilizzo del carbone e della legna per il riscaldamento e per la cottura dei cibi.

Nella miscela degli IPA, lo IARC (Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro) ha individuato 3 IPA, tra cui il BaP, come "probabilmente" cancerogeni per l'uomo e 9 IPA come "possibilmente" cancerogeni per l'uomo. La Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale ha raccomandato un valore guida di 1 ng/m³ per la concentrazione media annuale di BaP, misurata nei luoghi a più alto inquinamento (19) (recepito, poi nella legislazione italiana nel 1999 quale valore medio annuale di riferimento) (20). La commissione ha stimato che ad un'esposizione media annua di BaP compresa tra 0,1 e 2 ng/m³ sarebbe attribuibile una proporzione di tumori polmonari variabile tra lo 0,003 e il 0,1% rispetto a tutti i tumori polmonari diagnosticati in Italia (21).

INQUINAMENTO ATMOSFERICO DA BENZENE E LEUCEMIA INFANTILE

Le principali fonti di esposizione a benzene nel bambino sono i gas di scarico dei motori a scoppio ed il fumo passivo (22).

Gli effetti dell'esposizione alle concentrazioni di benzene misurabili nelle aree urbane ad elevata intensità di traffico (dell'ordine di $\mu\text{g}/\text{m}^3$) non sono completamente chiari (23). Le evidenze di cancerogenicità per l'uomo riguardano esposizioni professionali in età adulta di gran lunga superiori (decine o centinaia di mg/m^3) (23, 24, 25); la relazione tra esposizione a benzene ed incidenza di tumori infantili, in particolare leucemia, è stata finora poco studiata: in particolare, non sono disponibili studi sull'associazione tra rischio di leucemia in età pediatrica ed intensità di esposizione a benzene direttamente misurata. Peraltro, la suscettibilità dei bambini agli effetti dell'esposizione a benzene potrebbe essere maggiore che negli adulti a causa di una attività motoria più intensa, dei maggiori volumi e frequenze respiratorie a parità di unità di peso corporeo e della relativa immaturità del tessuto che costruisce le cellule del sangue (23).

- Un'indagine effettuata a Denver nel Colorado ha studiato 328 casi di tumori infantili (98 di questi erano leucemie) e 262 controlli (26). I bambini residenti in zone caratterizzate dal passaggio di 5000 o più veicoli al giorno dimostravano un rischio aumentato di 2,7 volte rispetto ai bambini residenti in zone caratterizzate dal passaggio di meno di 500 veicoli al giorno.
- Uno studio caso controllo realizzato in Svezia ha analizzato l'associazione tra incidenza di tumori infantili e inquinamento da traffico (27). È stata assunta, come indicatore dell'entità di esposizione all'inquinamento atmosferico, la concentrazione media annuale di NO_2 delle singole zone indagate. Nelle zone dove tale concentrazione media era superiore a $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, i bambini avevano un rischio di ammalare di tumore 2,7 volte maggiore rispetto ai bambini residenti in zone in cui la concentrazione media annuale era inferiore a $39 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Si osservava, inoltre, un incremento di rischio proporzionale all'aumento dell'intensità di esposizione. L'analisi del rischio di leucemia in funzione dell'esposizione a NO_2 , deponeva per un'associazione dello stesso ordine di grandezza di quello rilevato per l'insieme dei tumori infantili.

I risultati dei due studi caso controllo esaminati suggeriscono che l'esposizione a inquinanti generati dai veicoli in circolazione sia un fattore di rischio per i tumori infantili, in particolare per le leucemie.

Nel 1994 la Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale ha stimato che, in Italia, all'esposizione residenziale a benzene (concentrazioni medie annuali tra 19 e $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$), generato dalle emissioni veicolari, sarebbero attribuibili da 17 a 246 casi di leucemia all'anno (cioè dallo 0,3% al 4% di tutti i nuovi casi di leucemia) (28).

CONCLUSIONI

I risultati dei più importanti studi epidemiologici sull'inquinamento atmosferico delle città e rischio di tumore polmonare rafforzano l'ipotesi che l'inquinamento atmosferico abbia un ruolo nell'insorgenza dei tumori polmonari, specialmente quando si trova associato ad altri fattori di rischio già noti come il fumo di sigaretta ed altre esposizioni professionali (2, 3, 4) . Alcuni studi epidemiologici hanno suggerito un'associazione tra leucemia infantile e inquinamento da traffico: se l'associazione dovesse essere confermata, il benzene potrebbe rivelarsi il fattore chiave.

Nonostante la modesta entità percentuale delle associazioni osservate vi è da dire che l'esposizione interessa larghi strati della popolazione. Il carico complessivo di neoplasie attribuibili all'inquinamento potrebbe essere, perciò, rilevante. Esiste, peraltro, una notevole difficoltà nell'accertare la reale cancerogenicità dell'esposizione a relativamente basse concentrazioni di sostanze che a dosi molto maggiori causano sicuramente tumori, e nel quantificare, almeno orientativamente, il grado di esposizione individuale all'inquinamento atmosferico: per tali motivi non è attualmente possibile quantificare accuratamente il rischio per la popolazione generale.

EFFETTI A BREVE TERMINE PRODOTTI DALLA ESPOSIZIONE AD INQUINAMENTO ATMOSFERICO URBANO SULLA SALUTE UMANA

Accanto ai sospetti del ruolo causale dell'inquinamento atmosferico nei confronti dell'insorgenza di processi neoplastici, negli anni 80 molti studi evidenziarono che livelli di inquinamento atmosferico urbano prossimi ai livelli massimi di qualità dell'aria di allora erano associati ad effetti nocivi sulla salute umana nell'arco di pochi giorni.

Per tale motivo, si è svolto uno studio europeo, denominato APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach) per indagare le possibili correlazioni tra i principali inquinanti atmosferici (biossido di zolfo – SO₂, biossido di azoto – NO₂, particolato totale sospeso – TSP, i fumi neri - BS, le polveri con diametro inferiore a 10 µ - PM₁₀ ed ozono – O₃) e mortalità generica per cause naturali e specifica per cause cardiovascolari e respiratorie da una parte e ricoveri ospedalieri per tutte le

malattie respiratorie, asma bronchiale e broncopneumopatia cronica ostruttiva dall'altra (29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39)

Lo studio è stato svolto in 15 città europee (Helsinki, Londra, Amsterdam, Rotterdam, Lione, Parigi, Colonia, Cracovia, Lodz, Poznan, Wroclaw, Bratislava, Milano, Barcellona, Atene) su un arco di tempo che andava dal 1975 al 1992.

L'analisi dei dati ha tenuto conto di alcuni fattori che avrebbero potuto incidere sulla mortalità e sui ricoveri: temperatura media giornaliera (31, 40), umidità relativa, cicli di stagionalità, giorni della settimana, giorni festivi, scioperi del personale sanitario, ondate di calore ed epidemie di influenza.

Le condizioni ambientali erano abbastanza diversificate, in considerazione della diversa collocazione geografica e dei gradi diversi di industrializzazione e motorizzazione delle città considerate. Ad esempio, la media annuale delle temperature ad Helsinki era di 5°C, mentre ad Atene era di 17°C; alcune città presentavano il tipico inquinamento "invernale", con valori elevati di SO₂ (Milano) o di particolato (Cracovia), altre presentavano un inquinamento di tipo prevalentemente "estivo", con valori elevati di ozono (Rotterdam), altre ancora mostravano entrambi i tipi di inquinamento (Atene).

L'analisi dei dati ha messo in luce due gruppi sufficientemente omogenei: le città dell'Europa occidentale e quelle dell'Europa orientale (41).

Vengono qui descritti i risultati per gli effetti osservati nel gruppo delle città dell'Europa occidentale associati ad un incremento di almeno 50 µg/m³ nei livelli giornalieri di base dei singoli inquinanti.

Per l'SO₂ si osserva un incremento del 3,5% nella mortalità per tutte le cause naturali, del 4% nella mortalità per cause cardiovascolari, del 5% nella mortalità per cause respiratorie; gli effetti sui ricoveri sono di entità minore, con incrementi intorno al 2% che coinvolgono essenzialmente gli anziani sopra i 65 anni; viceversa vi sarebbe un incremento del 7,5% nei ricoveri per asma nei bambini sotto i 14 anni di età.

Per il ***Particolato Totale Sospeso***, i Fumi Neri ed i PM₁₀, il citato incremento si associa ad un eccesso del 2% – 3% nella mortalità per tutte le cause naturali, ad un incremento del 3% - 4% nella mortalità per cause respiratorie e dell'1% - 2% per quelle cardiovascolari; gli effetti sui ricoveri si rifletterebbero solo in conseguenza dell'incremento dei Fumi Neri e solo sulle malattie respiratorie in generale dei soggetti tra i 15 ed i 64 anni (+ 2,8%) e sulla Broncopatia Cronica Ostruttiva (+ 3,5%).

Per l'NO₂ il citato superamento dei limiti si associa ad un incremento del 2% nella mortalità per cause naturali, dell'1% per cause cardiovascolari, mentre non vi è una correlazione con la mortalità per cause respiratorie; l'effetto sui ricoveri si

riflette in un incremento del 2% nelle ospedalizzazioni per Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva e del 3% in quelle per asma nella fascia di età 15 – 64 anni.

Per l'O₃ si assiste ad un incremento del 3% nella mortalità per cause naturali, del 2% in quella per cause cardiovascolari e del 4% in quella per cause respiratorie; sui ricoveri per tutte le patologie respiratorie, si osservano incrementi del 2% nei pazienti di età 15 – 64 anni e del 3% nei pazienti con più di 65 anni; si assiste, inoltre, ad un incremento del 4% nei ricoveri per Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva.

CONCLUSIONI

La mortalità totale giornaliera risulta influenzata dagli incrementi giornalieri delle concentrazioni di polveri, SO₂, O₃ ed NO₂ nell'aria delle città; la mortalità per malattie cardiovascolari e respiratorie risulta associata agli incrementi giornalieri delle polveri, SO₂ ed O₃, mentre per l'NO₂ l'associazione emerge solo per le malattie cardiovascolari; queste osservazioni sono simili ai risultati ottenuti negli Stati Uniti con analoghi studi, con l'eccezione dell'SO₂ che in quel paese non sembra determinare incrementi di mortalità: ciò è verosimilmente dovuto, però, al fatto che, in alcune città europee, all'epoca dello studio, i livelli di SO₂ erano ancora elevati diversamente da ciò che era stato rilevato negli Stati Uniti. Resta da valutare se questo incremento non sia in realtà ascrivibile al fenomeno di "anticipazione del momento del decesso" e cioè se le oscillazioni di inquinamento in realtà non modificano l'andamento della mortalità calcolata sul lungo periodo (30 giorni ad es.), anticipando solamente un evento che, a breve, si sarebbe comunque verificato.

Per quanto riguarda i ricoveri ospedalieri, si evidenzia una associazione tra inquinamento da O₃, SO₂ e polveri e ospedalizzazioni per malattie respiratorie in genere; la malattia respiratoria che sembra più interessata al fenomeno è la Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva, particolarmente sensibile agli incrementi di O₃; l'aumento di NO₂, da solo od insieme alle polveri respirabili, risulta associato ad un incremento di ricoveri per asma; nei bambini sarebbe particolarmente nocivo nei confronti dello scatenamento di episodi asmatici l'inquinamento da SO₂.

Lo studio, ben lontano dall'essere risolutivo, ha fatto emergere numerosi interrogativi: andrebbe verificato se esiste un andamento lineare tra dose e risposta e soprattutto se esiste una dose soglia al di sotto della quale non si ha alcun effetto; bisognerebbe comprendere le possibili sinergie dei singoli inquinanti tra di loro; andrebbero meglio caratterizzati gli individui suscettibili per la mortalità e per i ricoveri ospedalieri; bisognerebbe studiare il fenomeno della variabilità dei dati provenienti dalle singole città europee; dovrebbero venir dosate le polveri fini ed

ultrafini (diametro inferiore rispettivamente a $2,5\mu$ e $0,1\mu$) e valutati gli effetti del loro incremento nell'aria.

Nel febbraio 1998 è iniziato un altro studio per cercare di rispondere ai quesiti appena esposti: il progetto denominato APHEA - 2 ("Effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla salute: un approccio europeo alla metodologia, alla definizione della curva dose – risposta e alla valutazione dell'impatto sulla Sanità Pubblica") è terminato nel 2001 e si è svolto in 34 città europee tra cui per l'Italia ha partecipato Milano, Torino e Roma; gli altri paesi coinvolti sono Finlandia, Francia, Germania, Grecia, Inghilterra, Irlanda, Israele, Olanda, Polonia, Repubblica Ceca, Romania, Slovenia, Spagna, Svezia, Svizzera, Turchia ed Ungheria.

Gli obiettivi sono:

- studiare la relazione dose – risposta degli inquinanti atmosferici (PM_{10} , CO, SO_2 , NO_2 , O_3) con la mortalità, totale e per cause, e con i ricoveri in ospedale per malattie cardiache e respiratorie;
- indagare sul fenomeno dell'anticipo di mortalità. In passato si era osservato che dopo un episodio di mortalità elevata, si aveva un sensibile calo nel numero di decessi e si ipotizzò che ciò fosse dovuto ad un anticipo di mortalità per gli individui con salute già compromessa, che sarebbero deceduti entro pochi giorni: in questo caso gli effetti a breve termine sulla mortalità avrebbero bassa rilevanza in termini di salute pubblica;
- comprendere le differenze geografiche già emerse nel progetto APHEA 1 e analizzarne le motivazioni.

Una prima risposta ad alcuni di questi interrogativi è venuta da un'analisi parziale dei dati emersi dallo studio (42): in questa analisi si sono studiati gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico da PM_{10} e/o da black smoke sulla mortalità nelle 29 città considerate in rapporto ad altre variabili, come la presenza contemporanea di altri inquinanti, condizioni meteorologiche, composizioni di popolazione e posizioni geografiche diverse. Si è studiato l'incremento della mortalità in tutte le classi d'età in presenza di un incremento di $10\mu g/m^3$ di PM_{10} o di 0,6% di black smoke in presenza di altre variabili di rischio: nelle città con basso livello di NO_2 si assisteva ad un incremento di mortalità dello 0,19%, nelle città con alto livello di NO_2 vi era un incremento di mortalità dello 0,80%; nelle città con clima freddo l'incremento era dello 0,29%, mentre in quelle con clima caldo era dello 0,82%; nelle città con basso tasso di mortalità l'incremento era dello 0,80%, in quelle con alto tasso di mortalità l'incremento era dello 0,43%.

Questi dati confermano l'importanza della sinergia tra inquinanti diversi, dei fattori meteorologici e della composizione della popolazione sull'evento mortalità,

oltre che confermare una notevole eterogeneità di condizioni di rischio nelle singole città.

STIMA DELL'ECCESSO DI MORTALITA'

Schwartz (52) e Zanobetti (53) hanno evidenziato che, quando l'inquinamento atmosferico aumenta, nel giro di alcuni giorni, vi è un eccesso di mortalità dovuto alle morti anticipate di alcuni soggetti malati: orbene, se fosse vero ciò che si è ritenuto fino ad oggi, e cioè che l'inquinamento atmosferico anticipi solamente delle morti che non sarebbero comunque evitabili, ci si dovrebbe attendere, nel periodo immediatamente successivo, un decremento compensatorio di mortalità nella popolazione considerata; ma ciò non avviene, permanendo la mortalità ai livelli consueti. Ciò dimostra che l'inquinamento atmosferico determina non solo la morte di persone ad alto rischio, ma anche l'aumento del numero di persone malate ad alto rischio; inoltre il decesso viene anticipato di alcuni mesi e forse di anni (52), contrariamente a quello che si credeva nel passato, e cioè che il decesso fosse anticipato solo di alcuni giorni.

Ostro e Chestnut (54) hanno descritto un metodo semplice che consente di stimare l'eccesso di morti attribuibili all'inquinamento atmosferico. E' necessario moltiplicare la differenza tra il livello medio annuale di PM₁₀ e un livello "desiderabile" di PM₁₀ (ad esempio 40 mg./m³: obiettivo programmato dall'U.E. (56) per il 2005) per l'aumento del rischio di morte per ogni unità di incremento di PM₁₀.

Crosignani, Cadum, Mirabelli, Borgini e Porro (55) hanno calcolato per Milano (che presenta un livello medio annuale di PM₁₀ di 59 mg./m³), con tale metodo, un eccesso di mortalità attribuibile ad inquinamento da PM₁₀ pari a 1,14% l'anno, il che significa 148 morti l'anno in più. Se poi si valutasse l'impatto sul fenomeno degli altri inquinanti atmosferici, verosimilmente l'eccesso di mortalità aumenterebbe.

Kunzli et al. (57) hanno, invece, stimato che un incremento di 10 mg./m³ di PM₁₀ per più di 15 anni determina un incremento del rischio di morte del 4,3%: a Milano, nelle stesse condizioni appena descritte, vi sarebbe un eccesso di morti attribuibili ad inquinamento atmosferico da PM₁₀ del 7,4%, pari a 783 morti in più all'anno.

L'apparente diversità tra le due stime è dovuta al fatto che i calcoli rispondono a due quesiti diversi: nel primo caso si calcola la mortalità che potrebbe essere evitata immediatamente se i livelli di inquinamento fossero abbassati al livello di 40 mg./m³; nel secondo si calcola la mortalità che potrebbe essere evitata se l'inquinamento atmosferico rimanesse al valore di 40 mg./m³ per più di 15 anni.

Un cenno a parte merita il progetto SIDRIA (Studi Italiani sui Disturbi Respiratori nell'Infanzia e l'Ambiente). In anni recenti l'incremento di incidenza dell'asma e di malattie allergiche in età pediatrica ha suscitato notevole interesse e preoccupazione per le possibili cause ambientali (43, 44). Il progetto SIDRIA ha approfondito lo studio di diversi possibili fattori di rischio, con particolare attenzione al ruolo dell'inquinamento atmosferico quale ipotetico fattore promuovente l'insorgenza o il peggioramento di molte malattie respiratorie nei bambini; vuole, nel contempo, essere un valido contributo italiano ad un analogo progetto denominato ISAAC (International Study on Asthma and allergies in childhood), che rappresenta il più vasto studio epidemiologico condotto a livello internazionale sui problemi respiratori in età pediatrica (45, 46).

Il progetto SIDRIA è stato realizzato nell'inverno 1994 – 95 in 10 aree del centro – nord Italia: Torino, Milano, Cremona, Trento, Emilia – Romagna (regione), Firenze, Prato, Empoli, Siena, Viterbo, Roma; è stato somministrato un questionario ai genitori ed ai bambini appartenenti ad un campione rappresentativo di 39275 bambini di età 6 – 7 e 13 – 14 anni; i quesiti riguardavano notizie sull'intensità generale del traffico nella zona di residenza, sulla frequenza di passaggio di veicoli pesanti, sulla presenza di malattie respiratorie durante i primi 2 anni di vita (laringite spastica, bronchiolite, polmonite, bronchite, bronchite asmatica) e negli ultimi 12 mesi (solo sintomi asmatici, solo bronchitici, sintomi asmatici e bronchitici insieme) e sulla presenza di fattori di confondimento che potevano innalzare il rischio di malattie respiratorie (area geografica, età, sesso, istruzione della madre, familiarità per asma, densità abitativa della casa, condizioni della stanza da letto quali arredi, presenza di macchie di muffa o umidità, tipo di riscaldamento e di combustibile usato per cucinare, piano dell'appartamento, presenza di fumatori in casa).

Per quanto riguarda i risultati, si evince una scarsa correlazione tra disturbi respiratori e densità di traffico generico nella zona, mentre la correlazione è decisamente più elevata quando si riscontra un passaggio frequente di camion nella strada dell'abitazione; in questo caso si assiste ad un più deciso incremento del rischio nei bambini residenti in zone dove il transito dei camion avviene molte volte al giorno rispetto ai bambini residenti in zone dove il transito dei camion avviene alcune volte al giorno; in entrambe queste situazioni il rischio aumenta qualora si passi da residenze situate in aree urbano – rurali a quelle situate in aree metropolitane. L'analisi dei dati dimostra un'associazione tendenzialmente più forte

con i disturbi di tipo bronchitico rispetto a quelli di tipo asmatico e un'associazione più forte con i sintomi più gravi.

CONCLUSIONI

Il progetto SIDRIA ha messo in luce principalmente una maggiore pericolosità delle emissioni da parte di **veicoli pesanti** dotati di motori diesel e la possibilità che, tra i diversi possibili danni respiratori, le infezioni delle basse vie aeree siano quelle più strettamente connesse con l'inquinamento atmosferico. Il dato epidemiologico riguardante la pericolosità delle emissioni di veicoli pesanti è suffragato dal fatto che, a parità di chilometri percorsi, questi veicoli con motori diesel producono una quantità di polveri sottili (PM₁₀) circa 4 volte superiori ai veicoli a benzina **non catalizzati** e fino a 100 volte maggiori dei veicoli catalizzati (47); altre recenti indagini epidemiologiche hanno fornito risultati coerenti con l'ipotesi di una maggior nocività delle emissioni di motori diesel (48, 49, 50). E' stata, inoltre, messa in luce l'importanza della vicinanza dell'abitazione alle strade con traffico intenso oltre che per la elevata concentrazione anche per la particolare composizione chimica dei gas di scarico appena emessi, che poi vanno incontro a complesse trasformazioni chimiche in atmosfera: il particolato misurato vicino al bordo stradale è diverso come concentrazione e qualità da quello misurato a distanza maggiore (51). E' emersa in modo evidente una stretta relazione tra inquinamento e la tosse ed il catarro persistenti, le infezioni delle basse vie aeree ed i sintomi asmatici più gravi.

AGGIORNATO AL 4 DICEMBRE 2003

BIBLIOGRAFIA

1 International Agency for Research on Cancer. 1989. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. IARC, Lyon. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 46).

2 Dockery D.W., Pope C.A. III, Xu X., Spengler J.D., Ware J.H., Fay M.E., Ferris B.G., Speizer F.E. 1993. An association between air pollution and mortality in six US cities. New Engl. J. Med. 329: 1753 – 1759.

3 Pope C.A. III, Thun M.J., Namboodiri M.M., Dockery D.W., Evans J.S., Speizer F.E., Heath C.W.Jr. 1995. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a retrospective study of US adults. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 151: 669 – 674.

- 4 Abbey D.E., Nishino N., McDonnell W.F., Burchette R.J., Knutsen S.F., Beeson L., Yang J.X. 1999. Long – term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 159: 373 – 382.
- 5 Barbone F., Bovenzi M., Cavallieri F., Stanta G. 1995. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. *Am. J. Epidemiol.* 141: 1161 – 1169.
- 6 Cederlöf R., Doll R., Fowler B., Friberg L., Nelson N., Vouk V. 1978. Air pollution and cancer: risk assessment methodology and epidemiologic evidence. *Environ. Health Perspect.* 22: 1 – 12.
- 7 Speizer F.E. 1983. Assessment of the epidemiologic data relating lung cancer to air pollution. *Environ. Health Perspect.* 47: 33 – 42.
- 8 Dreyer L., Andersen A., Pukkala E. 1997. External environment. *APMIS* 105 (suppl.76): 80 – 82.
- 9 International Programme on Chemical Safety. 1998. Selected non – heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. WHO, Geneva. (Environmental Health Criteria, 202).
- 10 World Health Organization. 1987. Polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH). In: Air quality guidelines for Europe. WHO, Copenhagen. (WHO Regional Publications, European Series, no23). p. 105 – 117.
- 11 Menichini E. 1991. Livelli di IPA nell'aria urbana. In: Idrocarburi policiclici aromatici: basi scientifiche per la proposta di linee guida. E. Menichini, L. Rossi (Eds). Istituto Superiore di Sanità, Roma. (Rapporti ISTISAN, 91/27). p. 24 – 50.
- 12 Menichini E. 1996. Esame dei dati analitici sul BaP e gli altri IPA cancerogeni, utili ai fini della valutazione del rischio cancerogeno da IPA emessi dagli autoveicoli. In: Raccolta dei pareri espressi dalla CCTN nel 1995. I. Camoni, N. Mucci (Eds). Istituto Superiore di Sanità, Roma. (Serie Relazioni, 96/3). P. 18 – 34.
- 13 Menichini E., Monfredini F., Merli F. 1999. The temporal variability of the profile of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air: a study in a medium traffic area in Rome, 1993 – 1998. *Atmos. Environ.* 33: 3739 – 3750.

- 14 Valerio F., Pala M., Lazzarotto A., Stella A., Ciccarelli F., Balducci D. Brescianini C. 1996. Air quality standard for benzo(a)pirene (BaP) in Genoa (1994 – 1995). *Polycyclic Aromat. Compd.* 9: 61 – 66.
- 15 Cassano F., Elia G., Dentamaro A., Giacomantonio A. 1997. Idrocarburi policiclici aromatici cancerogeni e traffico veicolare: sei anni di misure nella città a Bari. In: *Nell'aria delle città italiane: Benzo(a)pirene a 1 ng/m³ nell'anno 2000?* F. Valerio, R. Turci, C. Minoia, P. Apostoli. Morgan Edizioni Tecniche, Milano. p. 97 – 106.
- 16 Bini G., Di Vaio V., Liguori E., Marini E., Pagliai L. 1998. Cancerogeni nell'ambiente urbano delle città italiane: benzene e benzo(a)pirene. *Med. Lav.* 89: 177 – 187.
- 17 Bodzek D., Luks – Betlej K., Warzecha L. 1993. Determination of particle – associated polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air samples from the Upper Silesia Region of Poland. *Atmos. Environ.* 27A: 759 –764.
- 18 Watts R., Lewtas J., Stevens R., Hartlage T., Pinto J. 1994. Czech – USEPA health study: assessment of personal and ambient air exposures to PAH and organic mutagens in the Teplice District of Northern Bohemia. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 56: 271 – 287.
- 19 Parere della CCTN sugli idrocarburi policiclici aromatici. 1992. In: *Raccolta dei pareri espressi dalla CCTN nel 1991.* N. Mucci, L. Rossi (Eds). Istituto Superiore di Sanità, Roma. (Serie Relazioni, 92/1). p. 56 – 86.
- 20 Italia. Ministero dell'Ambiente. Decreto Ministeriale 25 novembre 1994. Aggiornamento delle norme tecniche in materia di limiti di concentrazione e di livelli di attenzione e di allarme per gli inquinamenti atmosferici nelle aree urbane e disposizioni per la misura di alcuni inquinanti di cui al Decreto Ministeriale 15 aprile 1994. G.U. (Suppl. ord.) n. 290, 13 dicembre 1994.
- 21 Parere della CCTN riguardante la stima del rischio di tumore polmonare da idrocarburi policiclici aromatici da emissioni autoveicolari. 1996. In: *Raccolta dei pareri espressi dalla CCTN nel 1995.* I. Camoni, N. Mucci (Eds). Istituto Superiore di Sanità, Roma. (Serie Relazioni, 96/3). p. 14 – 60.

- 22 Wallace L. 1996. Environmental exposure to benzene: an update. *Environ. Health Perspect.* 104 (suppl. 6): 1129 – 1136.
- 23 United States Environmental Protection Agency. 1998. Carcinogenic effects of benzene: an update. USEPA, Washington. (EPA/600/P – 97/001F).
- 24 International Agency for Research on Cancer. 1987. Overall evaluations of carcinogenicity. An updating of IARC monographs vol. 1 to 42. IARC, Lyon. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Suppl. 7).
- 25 International Agency for Research on Cancer. 1982. Some industrial chemical and dyestuffs. IARC, Lyon. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 29). p. 93 – 148.
- 26 Savitz D.A., Feingold L. 1989. Association of childhood cancer with residential traffic density. *Scand. J. Work Environ. Health* 15: 360 – 363.
- 27 Feychting M., Svensson D., Ahlbom A. 1998. Exposure to motor vehicle exhaust and childhood cancer. *Scand. J. Work Environ. Health* 24 (1): 8 – 11.
- 28 Parere della CCTN riguardante la stima del rischio di leucemia da benzene da emissioni autoveicolari. 1995. In: Raccolta dei pareri espressi dalla Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale nel 1994. N. Mucci, I. Camoni (Eds). Istituto Superiore di Sanità, Roma. (Serie Relazioni, 95/2). p. 30 – 69.
- 29 Katsouyanni K., Zmirou D., Spix C. et al. Short – term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time – series data. *Eur. Resp. J.* 1995; 8: 1030 – 1038.
- 30 Katsouyanni K., Schwartz J., Spix C. et al. Short term effects of air pollution on health: a European Approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J. Epidemiol. Comm. Health* 1996; 50 (Suppl. 1): S12 – S18.
- 31 Schwartz J., Spix C., Touloumi G. et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J. Epidemiol. Comm. Health* 1996; 50 (Suppl. 1): S3 – S11.

- 32 The APHEA project. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time series data. *J. Epidemiol. Comm. Health* 1996; 50 Supplement (1).
- 33 Katsouyanni K., Touloumi G., Spix C. et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 1997; 314: 1658 – 63.
- 34 Touloumi G., Katsouyanni K., Zmirou D. et al. Short term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Am. J. Epidemiol.* 1997; 146: 177 – 85.
- 35 Zmirou D., Schwartz J., Saez M. et al. Time series analysis of air pollution and cause specific mortality. *Epidemiology* 1998; 9: 495 – 503.
- 36 Spix C., Anderson H.R., Schwartz J. et al. Short term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Arch. Environm. Health.* 1998; 53: 54 – 64.
- 37 Anderson H.R., Spix C., Medina S. et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur. Respir. J.* 1997; 10: 1064 – 1071.
- 38 Sunyer J., Spix C., Quénel P. et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA project. *Thorax* 1997; 52: 760 – 765.
- 39 Anderson R., Quénel P., Katsouyanni K. Et al. Recommendations for the monitoring of short – term health effects of air pollution: lessons from the APHEA multi centre European study. *International Journal of Hygiene and Environmental Medicine.* 1999;
- 40 Rossi G., Zanobetti A., Marchi M. Analisi di serie temporali in epidemiologia ambientale: effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità e morbosità. *Epid. Prev.* 1995; 9: 90 – 98.
- 41 Samoli E., Schwartz J., Wojtyniak B. et al. Investigating regional differences in short – term effects of air pollution on health in the APHEA project: a sensitivity analysis. ISEE/ISEA Conference, Athens Sept. 5 - 8 1999. *Epidemiology* 1999; 10: S106.

- 42 Katsouyanni K., Touloumi G., Samoli E., Gryparis A. et al. Confounding and effect modification in the short – term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 european cities within the APHEA – 2 project. *Epidemiology* 2001; 12: 521 – 531.
- 43 Seaton A., Godden D.J., Brown K. 1994. Increase in asthma: a more toxic environment or a more susceptible population? *Thorax* 49: 171 – 174.
- 44 Sears M.R. 1997 Epidemiology of childhood asthma. *Lancet* 350: 1015 – 1020.
- 45 International Study on Asthma and Allergies in Childhood Steering Committee. 1998. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 351: 1225 – 1232.
- 46 International Study on Asthma and Allergies in Childhood Steering Committee. 1998. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Eur. Respir. J.* 12: 315 – 335.
- 47 Hildeman L.M., Markowsky G.R., Cass G.R. 1991. Chemical composition of emissions from urban sources of fine organic aerosol. *Environ. Sci. Technol.* 25: 744 – 759.
- 48 Weiland S.K., Mundt K.A., Ruckmann A., Keil U. 1994. Self – reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence. *Ann. Epidemiol.* 4: 243 – 247.
- 49 Duhme H., Weiland S.K., Keil U., Kramer B., Schmid M., Stender M., Chambless L. 1996. The association between self – reported symptoms of asthma and allergic rhinitis and self – reported traffic density on street of residence in adolescents. *Epidemiology* 7: 578 – 582.
- 50 Van Vliet P., Knape M., De Hartog J., Janssen N., Harssema H., Brunekreef B. 1997. Motor vehicle exhausts and chronic respiratory symptoms in children living near major freeways. *Environ. Res.* 74: 122 – 132.
- 51 Janssen N.A.H., Van Manson D.F.M., Van Der Jagt K., Harssema H., hoek G. 1997. Mass concentration and elemental composition of airborne particulate matter at street and background locations. *Athmosph. Environ.* 31: 1185 – 1193.

- 52 Schwartz J. 2001. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admission? *Epidemiology*. 12: 55 – 61.
- 53 Zanobetti A., Schwartz J., Siamoli E. et al. 2002. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology*. 13: 87 – 93.
- 54 Ostro B., Chestnut L. 1998. Assessing the health benefits of reducing particulate matter air pollution in United States. *Environmental Research*. A76: 94 – 106.
- 55 Crosignani P., Cadum E., Mirabelli D., Borgini A., Porro E. 2003. Inquinamento atmosferico: quante vittime? *Epidemiologia e prevenzione*. 27(4): 242 – 243.
- 56 Commission of the European Communities. Council Directive 1999/30/EC relating to limit values for sulphur dioxide, oxides of nitrogen, particulate matter and lead in ambient air. *Official J Eur Communities*. 1999. L163/41.29.6.1999.
- 57 Kunzli N., Kaiser R., Medina S. et al. 2000. Public health impact of outdoor and traffic – related air pollution: a European assessment. *Lancet*. 356: 759 – 801.