

I risultati di EpiAir e la letteratura nazionale e internazionale

The results of EpiAir and the national and international literature

Ennio Cadum,¹ Giovanna Berti,¹ Annibale Biggeri,^{2,3} Luigi Bisanti,⁴ Annunziata Faustini⁵ e Francesco Forastiere⁵ per il Gruppo collaborativo EpiAir

¹ Epidemiologia ambientale, ARPA Piemonte, Torino

² Unità di biostatistica, ISPO, Firenze

³ Università degli studi di Firenze

⁴ Servizio di epidemiologia, Azienda sanitaria locale di Milano

⁵ Dipartimento di epidemiologia del Servizio sanitario regionale, Regione Lazio

Corrispondenza: Ennio Cadum, e-mail: e.cadum@arpa.piemonte.it

Riassunto

Lo studio EpiAir è stato condotto in dieci città italiane (Milano, Mestre-Venezia, Torino, Bologna, Firenze, Pisa, Roma, Taranto, Cagliari e Palermo) e ha analizzato per il periodo 2001-2005 gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sia sulla mortalità sia sui ricoveri ospedalieri. Il disegno di studio adottato è stato il *case-crossover* (*time stratified*), che analisi di sensibilità riportate in altre parti del supplemento hanno mostrato essere equivalente ad approcci alternativi, quali l'analisi di serie temporali.

Nel periodo considerato i livelli di PM₁₀ e NO₂ e di ozono (nella stagione calda) sono risultati preoccupanti alla luce dei valori di riferimento normativi e delle linee guida sulla qualità dell'aria dell'Organizzazione mondiale della sanità, testimoniando il perdurare di una grave esposizione generale della popolazione italiana a inquinanti atmosferici tossici.

I risultati sulla mortalità (incremento di 0.69% del rischio di mortalità totale per incrementi di 10 µg/m³ nelle concentrazioni di PM₁₀) hanno messo in luce un effetto superiore a quello riscontrato nelle più importanti analisi pubblicate in Europa (incremento: 0.33%), nel Nord America (incremento: 0.29%) e nei precedenti studi italiani MISA (incremento:

0.31%). Un importante effetto è stato riscontrato nelle analisi dei decessi per cause cardiache e respiratorie. Lo studio delle latenze temporali ha evidenziato effetti prolungati per le patologie respiratorie ed effetti più immediati per la mortalità cardiaca.

L'analisi dei ricoveri ha rivelato un effetto immediato del PM₁₀ e dell'NO₂ (non dell'ozono) specie per le malattie cardiache a insorgenza acuta, come l'infarto e lo scompenso cardiaco; sono stati riscontrati effetti evidenti per esposizione a NO₂ e patologie respiratorie, specialmente l'asma in età pediatrica. Lo studio ha focalizzato il suo interesse anche sulle condizioni di suscettibilità, confermando che le persone più anziane sono più vulnerabili agli effetti del particolato sospeso.

I risultati del progetto indicano la necessità della prosecuzione della sorveglianza epidemiologica degli effetti di esposizioni diffuse ad agenti tossici, per attuare la quale è necessario disporre di indicatori ambientali e sanitari affidabili e standardizzati, utili inoltre a guidare lo sviluppo di programmi di prevenzione articolati di carattere nazionale e locale.

(*Epidemiol Prev* 2009; 33(6) suppl 1: 113-119)

Parole chiave: inquinamento atmosferico, effetti a breve termine, metanalisi, sorveglianza epidemiologica

Abstract

The EpiAir Project evaluated the short term effects of air pollution on mortality and morbidity in 10 Italian cities (Milano, Mestre-Venezia, Torino, Bologna, Firenze, Pisa, Roma, Taranto, Cagliari e Palermo) during the period 2001-2005.

A time-stratified case-crossover design was adopted, with results equivalent to those found using the traditional time series approach.

The levels of PM₁₀, NO₂ and ozone measured in the Italian cities during the study period were higher than the reference European standards and the World Health Organization guidelines indicating a persistent exposure of Italian people to toxic air pollutants.

The results of the EpiAir study showed higher effect estimates for mortality related to PM₁₀ and NO₂ than those reported in international studies and in previous Italian analyses.

The percentage increase of natural mortality associated with a 10 µg/m³ increase in PM₁₀ concentration was 0.69%, while it was 0.33% in Europe (APHEA study), 0.29% in North America (NNMAPS study) and 0.31% in the previous Italian meta-analysis of data collected in the nineties (MISA study).

An important effect of PM₁₀ and NO₂ has been observed on hospitalizations for acute cardiac diseases, in particular myocardial infarction and heart failure, while NO₂ increased the frequency of hospital admissions for respiratory diseases, especially asthma. The lag time between exposure and health

effects was immediate for cardiovascular diseases and delayed for respiratory diseases.

The study considered several susceptibility factors and elderly subjects were found to be more vulnerable to PM10 effects.

The findings suggest the need for continuous epidemiologic sur-

veillance of the health effects of air pollutants in Italy together with immediate national and local preventive programmes.

(Epidemiol Prev 2009; 33(6) suppl 1: 113-119)

Keywords: *air pollution, short-term effects, meta-analysis, epidemiological surveillance*

Introduzione

Il presente capitolo richiama e discute i principali risultati del Progetto EpiAir «Inquinamento atmosferico e salute: sorveglianza epidemiologica ed interventi di prevenzione» alla luce della letteratura nazionale e internazionale disponibile sull'argomento.

Gli obiettivi dello studio EpiAir erano l'attivazione di un sistema di sorveglianza degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico nelle grandi città italiane, l'individuazione della popolazione suscettibile e la produzione di indicazioni utili alla definizione e alla valutazione di programmi di prevenzione.

I risultati principali del Progetto EpiAir

Lo studio è stato condotto in dieci città italiane (Milano, Mestre-Venezia, Torino, Bologna, Firenze, Pisa, Roma, Taranto, Cagliari e Palermo) e ha considerato il periodo 2001-2005. Anche EpiAir, come studi precedenti, ha evidenziato rischi per la salute in relazione all'esposizione ai livelli attuali degli inquinanti atmosferici, confermando che in Italia l'inquinamento atmosferico urbano, in gran parte originato dal traffico veicolare, costituisce un problema ambientale molto rilevante per la salute pubblica.

Mortalità

L'analisi degli effetti a breve termine sulla mortalità, considerando i decessi per cause naturali, cardiache, cerebrovascolari e respiratorie, ha messo in luce la presenza di eccessi di rischio statisticamente significativamente legati alle polveri fini (PM10), al biossido di azoto (NO₂) e all'ozono (O₃). Per il PM10 si sono documentati effetti immediati, anche nel giorno stesso del picco di inquinamento, ed effetti più prolungati fino a cinque giorni dopo il picco nel caso dei decessi per patologie respiratorie. Anche per l'NO₂ si osservano effetti rilevanti, più marcati sulle cause respiratorie, specialmente effetti ritardati. L'associazione tra ozono e mortalità si è dimostrata statisticamente significativa e con una latenza tra 0 e 5 giorni a eccezione della mortalità cerebrovascolare, per la quale si osserva un effetto ritardato tra i 2 e i 5 giorni.

Tra i fattori individuali indagati, lo studio ha messo in evidenza come l'età molto avanzata sia un fattore importante di suscettibilità per l'esposizione alle polveri fini, mentre i risultati sono meno evidenti per il sesso e la presenza di malattie acute o croniche (Stafoggia et al., pagina 65). Le analisi di suscettibilità relative all'NO₂ e all'ozono mostrano ca-

ratteristiche diverse che saranno oggetto di analisi separate, in corso di preparazione.

Ricoveri

Nella valutazione dei ricoveri ospedalieri, lo studio EpiAir ha dovuto procedere a un'accurata selezione e valutazione dei dati dei flussi informativi correnti (Galassi et al., pagina 43). E' emerso infatti che le fonti informative disponibili (scheda di dimissione ospedaliera, SDO) non sono omogenee tra centri nella codifica dei ricoveri avvenuti con caratteristiche di urgenza, ricoveri di particolare interesse epidemiologico per lo studio degli effetti acuti degli inquinanti dell'aria. Il Progetto EpiAir ha analizzato un'ampia serie di patologie e ha valutato anche gli effetti per la fascia di età pediatrica, viste le prove scientifiche disponibili a supporto dell'ipotesi di effetti degli inquinanti atmosferici sull'apparato respiratorio dei bambini (Colais et al., pagina 77).

Anche per i ricoveri ospedalieri sono stati documentati effetti a breve termine del PM10 e dell'NO₂ per le malattie cardiache nel loro insieme (in particolare, per la sindrome coronarica e lo scompenso cardiaco) e per le malattie respiratorie (in particolare, per infezioni respiratorie acute, la broncopneumopatia cronica ostruttiva e l'asma bronchiale). L'associazione più forte è risultata quella tra NO₂ e ricoveri per asma, specie nella fascia d'età 0-14 anni. Non sono state invece osservate associazioni significative tra gli inquinanti e i ricoveri per malattie cerebrovascolari, per diabete e per le cause di tipo accidentale, considerate come controllo.

Nella stima del rischio relativo di morte e di ricovero in relazione a esposizione all'inquinamento atmosferico, l'analisi statistica dei dati ha tenuto conto, in un approccio case-crossover, dei fattori temporali e meteorologici rilevanti per il controllo del confondimento. I risultati per l'ozono si riferiscono solo al semestre caldo (aprile-settembre). L'analisi dell'associazione inquinante-mortalità è stata condotta in ciascuna città, quindi sono state ottenute le stime complessive mediante metanalisi a effetti casuali, stimando la misura della eterogeneità tra le città (Stafoggia et al., pagina 65). Si tratta di scelte di modellazione statistica dei dati ormai largamente accettate nella letteratura epidemiologica; per eventuali approfondimenti si rimanda a Biggeri et al. (pagina 95).

Insieme con la dimostrazione di importanti effetti a breve termine dell'inquinamento sulla mortalità e sui ricoveri ospedalieri, lo studio ha fornito una panoramica sulla situazione degli inquinanti in Italia nel periodo considerato. I risultati

presentati non sono confortanti. Lo studio mostra il prevedibile miglioramento dei livelli di inquinamento rispetto agli anni Novanta per quanto riguarda il monossido di carbonio (CO) e l'anidride solforosa (SO₂), ma concentrazioni sostanzialmente stabili per quanto riguarda l'inquinamento da polveri fini (PM10) e da biossido di azoto (NO₂), particolarmente nei periodi invernali, e per l'ozono nei periodi estivi (si veda l'Appendice con le schede specifiche, pagina 123). In sintesi, per il periodo 2001-2005, è stato osservato che:

- le polveri fini (PM10) mostrano concentrazioni medie giornaliere superiori a 40 µg/m³ nella metà delle città selezionate; in tutte, a eccezione di Cagliari, in più del 10% dei giorni (ossia più di 35 giorni l'anno) le medie giornaliere di PM10 superano il valore di 50 µg/m³.

- il biossido di azoto (NO₂) mostra concentrazioni medie giornaliere più elevate nei grandi centri metropolitani, con valori superiori a 40 µg/m³ a Milano, Torino, Bologna, Firenze, Roma e Palermo.

- l'ozono è presente in concentrazioni medie superiori a 90 µg/m³ (media mobile sulle 8 ore) in sette città partecipanti su dieci. Nelle stesse città in più del 10% dei giorni si supera il valore di 120 µg/m³; nel corso dell'estate del 2003 si sono osservati valori mediamente più alti (un incremento medio del 13%), in particolare a Mestre-Venezia, Torino e Palermo.

Le informazioni sui livelli di inquinamento fornite dallo studio EpiAir hanno un rilevante interesse epidemiologico. Derivano da una selezione delle stazioni delle reti di monitoraggio della qualità dell'aria gestite dalle Agenzie regionali per la protezione dell'ambiente. Le serie orarie e giornaliere delle singole stazioni sono state combinate in un'unica serie per città, dopo opportune scelte, in modo da ottenere i dati aggregati e sintetici che rispecchiano i livelli medi di esposizione della popolazione nelle aree urbane. Non sono pertanto opportuni paragoni tra i dati EpiAir e i dati di valutazione della qualità dell'aria forniti dalle reti di monitoraggio in applicazione della normativa (Berti et al., pagina 13).

La valutazione delle politiche

Le città italiane mostrano una situazione critica per quanto riguarda l'inquinamento ambientale a causa di molteplici fattori, primo fra tutti l'alto numero di veicoli circolanti: la media del tasso di motorizzazione nelle dieci città analizzate è di 585 veicoli ogni 1.000 abitanti, un numero ben al di sopra della media europea (EU-27: 452 veicoli). Si tratta di una situazione che pone con forza l'urgenza di politiche di contenimento dell'uso dell'auto e del veicolo privato ancora non attive.

Il censimento delle politiche di mobilità finora attuate nelle dieci città EpiAir ha messo in luce un quadro contraddittorio in termini di mobilità sostenibile. A fronte dei molteplici interventi dichiarati a livello locale, vi sono i dati preoccupanti dei livelli di motorizzazione, dei livelli di inquinamento

e delle difficoltà nella reale implementazione delle politiche di mobilità sostenibile (es: mancanza di un approccio integrato nell'affrontare il problema della mobilità, scarsa certezza nelle regole di applicazione e, soprattutto, mancanza di meccanismi efficaci di controllo). A tutt'oggi l'impatto delle politiche locali sulla qualità dell'aria urbana, nei limitati esempi disponibili, risulta molto contenuto e la ricognizione effettuata ha mostrato la carenza di metodi standardizzati di valutazione (Nuvolone et al., pagina 103).

La letteratura nazionale e internazionale

I risultati di EpiAir devono essere considerati nell'insieme degli studi epidemiologici sulla relazione tra inquinamento dell'aria e salute umana pubblicati dai primi anni Novanta.¹ Nella seconda metà degli anni Novanta sono stati condotti i grandi studi metanalitici europei come APHEA^{2,3} e statunitensi (NMMAPS),^{4,5} ben presto seguiti dagli studi metanalitici nazionali. Non è questa la sede per una rassegna completa di questi studi, ma si vogliono citare (per la vicinanza non solo geografica) la metanalisi francese e quella spagnola.^{6,7} In Italia, si ricordano lo studio MISA^{8,9} e lo studio SISTI.¹⁰ Si sottolinea inoltre che, a seguito di una serie di problemi di modellazione statistica emersi nel corso del 2002,^{11,12} le stime degli effetti a breve termine degli inquinanti sono state riviste (si vedano al proposito il report dello Health Effect Institute¹³ e l'articolo di Biggeri et al. (2002) per il primo studio MISA¹⁴).

Rimarchevole è la coerenza dei risultati di tutti questi studi nel confermare l'effetto sanitario degli inquinanti atmosferici in ogni condizione climatica. Oggi si sono aggiunte molte evidenze sperimentali e osservazionali sui meccanismi di azione degli inquinanti tanto da giustificare il continuo aggiornamento delle linee guida sulla qualità dell'aria da parte dell'Organizzazione mondiale della sanità.¹⁵

Il proseguimento degli studi epidemiologici ha spostato l'attenzione negli ultimi anni sull'eventuale variazione nel tempo della tossicità della miscela di inquinanti a cui sono esposte le popolazioni urbane. Non è semplice, tuttavia, operare dei confronti tra le stime ottenute negli anni Novanta e quelle ottenute oggi: la variabilità degli effetti in popolazioni diverse potrebbe risentire di eventuali caratteristiche diverse degli inquinanti, di una modificazione delle modalità di esposizione,¹⁶ della modificazione nel tempo delle condizioni climatiche interagenti con la tossicità degli inquinanti^{17,18} e, anche, di una variazione della prevalenza di soggetti particolarmente suscettibili.¹⁰

L'incremento percentuale della mortalità naturale per un aumento di 10 µg/m³ di PM10 nel Progetto EpiAir è riferito al periodo 2001-2005 ed è pari allo 0.69% (lag 0-1). Gli studi metanalitici italiani menzionati in precedenza hanno riportato incrementi della mortalità naturale, sempre per esposizione a PM10 (lag 0-1), pari a 0.60%,¹⁰ e 0.31% in MISA, che invece è riferito al periodo 1996-2002.⁹

Per confronto, in letteratura è stato riportato un aumento percentuale per incrementi di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di PM10 a lag 1 pari allo 0.84% per le città incluse nella metanalisi canadese, allo 0.33% per le città della metanalisi europea e allo 0.29% per le città della metanalisi statunitense.¹⁹ Studi volti a valutare l'andamento dell'incremento del rischio in funzione delle tendenze di lungo periodo nelle concentrazioni degli inquinanti forniscono risultati non sempre coerenti e univoci: se lo studio statunitense, che ha considerato il periodo compreso tra il 1987 e il 2000, riporta che l'effetto del PM10 (a lag 1) diminuisce, in particolar modo nelle città della costa orientale,²⁰ lo studio canadese nei diciassette anni esaminati (1984-2000) riporta invece un incremento dell'effetto dell' NO_2 .²¹

La valutazione comparativa tra le stime italiane riportata nel presente volume (Biggeri e Baccini, pagina 95) pone il preoccupante interrogativo della possibile maggiore pericolosità dell'inquinamento attuale rispetto a quello pregresso.

Nella **tabella 1** sono messi a confronto i risultati appena discussi. Gli studi non hanno utilizzato la stessa metodologia: MISA, APHEA, NMMAPS hanno fatto uso di analisi di serie temporali, mentre SISTI ed EpiAir hanno adottato un disegno *case-crossover*.

Nel succitato articolo di Biggeri e Baccini è stata dimostrata l'equivalenza dei risultati modellando i dati 2001-2005 delle dieci città italiane dello studio EpiAir secondo il disegno *case-crossover* o secondo il modello di regressione di Poisson. Eventuali differenze delle stime sono pertanto attribuibili alle diverse città incluse negli studi, ai diversi periodi temporali o, in minor misura, alla stratificazione per età nell'analisi città-specifica. Il confronto riportato nell'articolo suggerisce come più plausibile un effetto del periodo di calendario, e cioè che in Italia si è in presenza di un aumento della tossicità dell'inquinamento a fronte di lievi diminuzioni dei livelli assoluti di concentrazione degli inquinanti. Questa osservazione apre la strada a diverse ipotesi per spiegare tali risultati:

- il fatto di rilevare rischi più elevati in EpiAir (2001-2005) rispetto allo studio MISA (1996-2002) potrebbe essere il risultato di un miglioramento della rete di monitoraggio della qualità dell'aria che ha portato ad avere dati più accurati di esposizione; ciò sembra plausibile in modo particolare per i dati ambientali relativi al PM10, mentre sembra più difficile spiegare l'aumento di effetto per l' NO_2 ;

- se la relazione dose-risposta fosse non lineare, senza soglia e con una tendenza a un *plateau* ad alte dosi, con rischi maggiori per livelli di concentrazione inferiori, si potrebbe spiegare perché i rischi negli anni 1996-2002, con livelli più alti di inquinamento, sono inferiori a quelli riscontrati negli anni 2001-2005, con livelli mediamente inferiori di inquinamento;

- gli inquinanti considerati (PM10, NO_2 , ozono) sono in realtà solo surrogati della miscela o dei componenti tossici

responsabili degli effetti osservati, e le correlazioni tra questi surrogati e i componenti tossici possono essere differenti a seconda del periodo considerato: sarebbe cioè legittimo ipotizzare che i risultati ottenuti sono conseguenti al cambiamento della presenza delle sostanze tossiche nel particolato; ■ infine, anche la composizione delle popolazioni esaminate può variare nel tempo, per esempio, a causa dell'invecchiamento; ciò può portare a un aumento della suscettibilità dei soggetti esposti.

Qual è l'inquinante responsabile degli effetti?

Gli inquinanti selezionati nel Progetto EpiAir (PM10, NO_2 , ozono) sono quelli per i quali sono stati osservati oggi livelli importanti di concentrazione nell'aria urbana.

Per quanto riguarda le polveri fini (PM10) e l' NO_2 sono numerosi gli studi sperimentali e di tossicocinetica che confermano la plausibilità degli loro effetti cardiovascolari e respiratori.¹⁵ L'ozono invece manifesta effetti in quanto potente ossidante e irritante delle vie respiratorie, e le evidenze scientifiche depongono in modo sempre più consistente per un effetto indipendente dagli altri inquinanti considerati.¹⁵

Non è possibile indicare con certezza quale sia l'inquinante maggiormente responsabile degli effetti riscontrati; certamente nessuno degli inquinanti presi in esame da EpiAir emerge come l'unico agente tossico. Tutti i componenti sono risultati dannosi con una loro specificità. La correlazione esistente tra vari inquinanti (PM10 e NO_2 , CO e PM2.5, PM10 e PM2.5) indica l'esistenza di una miscela tossica fortemente correlata con la frazione più fine del particolato (PM2.5 e PM0.1), che in questo studio non è stato possibile analizzare per assenza dei dati di monitoraggio nel periodo considerato. Recenti analisi hanno del resto messo in luce il possibile ruolo del CO come indicatore della frazione più fine del particolato.²²

La rilevanza degli effetti tossici del particolato è stata sottolineata dai numerosi studi epidemiologici condotti negli Stati Uniti.²³ L' NO_2 molte volte ha mostrato effetti più elevati, più stabili e indipendenti dal particolato, ma per lungo tempo non è stato considerato in modo autonomo dal particolato. A parziale spiegazione bisogna considerare che numerosi studi sperimentali e di tossicocinetica confermano la plausibilità degli effetti cardiovascolari e respiratori del particolato. Non altrettanto numerosa è la produzione scientifica relativa all' NO_2 , anche se la persistenza degli effetti in tutti i modelli *multipollutant* utilizzati ne ha rafforzato il significato di indicatore della miscela di inquinanti responsabile degli effetti sulla salute in modo più chiaro di quello del particolato. La correlazione dell' NO_2 con la frazione più fine del particolato e la segnalazione da parte di vari autori di effetti più moderati della frazione più grossolana delle polveri ha rilanciato l'interesse per le frazioni ultrafini delle polveri.

I RISULTATI DI EPIAIR ALLA LUCE DELLA LETTERATURA

Studio	Periodo	Età in studio	Lag considerato	PM10 (per 10 µg/m ³)		NO ₂ (per 10 µg/m ³)	
				% incr. RR	CI 95%	% incr. RR	CI 95%
EpiAir questo supplemento (10 città)	2001-2005	35 anni e più	0-1	0.69	0.40 ; 0.98	0.99	0.43 ; 1.54
SISTI Forastiere 2008 (9 città)	1997-2004	tutte le età	0-1	0.60	0.31 ; 0.89	-	-
MISA Biggeri 2004 (14 città)	1996-2002	tutte le età	0-1	0.31	- 0.19 ; 0.74	0.59	0.26 ; 0.94
MISA* Biggeri 2001 (stima rivista 2002)	1995-1999	tutte le età	0-1	0.98*	0.35 ; 1.61	0.93	0.76 ; 1.85
APHENA Samoli 2008 metanalisi canadese (12 città)		tutte le età	1	0.84	0.30 ; 1.40	-	-
APHENA Samoli 2008 metanalisi europea (22 città)		tutte le età	1	0.33	0.22 ; 0.44	-	-
APHENA Samoli 2008 metanalisi statunitense (90 città)		tutte le età	1	0.29	0.18 ; 0.40	-	-

*PM10 stimato da PTS.

Tabella 1. Confronto tra le stime di incremento percentuale del rischio di mortalità naturale totale delle metanalisi italiane e di quelle europee e statunitensi per PM10 e NO₂.

Table 1. Percent increase of risk estimates for total natural mortality between Italian, European and North American meta-analyses. PM10 and NO₂.

Limiti degli studi a breve termine

I limiti dei risultati delle indagini menzionate e intrinseche al Progetto EpiAir sono note e meritano alcune riflessioni.

L'effetto confondente della temperatura

Il rischio associato all'inquinamento è piccolo e potrebbe essere spiegato da confondenti non adeguatamente controllati, che possono essere associati a rischi relativi maggiori.

E' stato suggerito²⁴ che il controllo del confondimento prodotto dalla temperatura è inadeguato se limitato allo stesso giorno o ai pochi giorni precedenti. Esiste infatti un effetto della temperatura sulla mortalità anche a medio termine che, data l'occorrenza di picchi di inquinamento a conclusione di un periodo più o meno lungo di basse temperature, potrebbe spiegare come gli effetti attribuiti ai picchi di inquinamento dipendano in realtà dalle basse temperature.

Per questa ragione, negli studi italiani più recenti (MISA, SISTI ed EpiAir), in linea con la letteratura internazionale sono stati introdotti termini per il controllo degli effetti ritardati delle basse temperature, in grado di garantire, con un ragionevole margine di incertezza, un controllo adeguato del confondimento dovuto alla temperatura.

Il problema dei meccanismi d'azione

I dati di esposizione sono relativi agli inquinanti misurati dalle reti di monitoraggio. Va sottolineata la necessità di acquisire dati sia sulle caratteristiche chimiche e tossicologiche

del particolato, sia sulle diverse classi di granulometria, sia sulle fonti dell'inquinamento.

All'interno di ogni classe granulometrica tendono a concentrarsi infatti particelle caratterizzate dall'aver avuto un'origine comune, o dall'aver subito trasformazioni e processi di trasporto simili. D'altro canto, la stessa classe granulometrica può avere composizione diversa in aree geografiche differenti, in funzione della presenza di fonti inquinanti diverse e delle caratteristiche climatiche e geografiche locali.

L'anticipazione del decesso (*harvesting*)

L'ipotesi dell'anticipazione del decesso, o *harvesting*,²⁵ ridimensiona l'effetto degli inquinanti alla semplice anticipazione di eventi dannosi, come la morte che sarebbe comunque occorsa nei giorni successivi al picco di inquinamento.

Le analisi condotte anche nello studio EpiAir mostrano invece una persistenza di effetti per più giorni e tendono a smentire che l'anticipazione del decesso possa essere la sola componente dell'impatto degli inquinanti sulla mortalità.

La suscettibilità

Tra gli obiettivi di EpiAir vi era l'individuazione di condizioni cliniche che possono conferire una maggiore suscettibilità a subire gli effetti dell'inquinamento atmosferico. A questo scopo sono state definite le possibili patologie croniche di interesse (elencate in dettaglio nell'articolo di Stafoggia et al., pagina 53) e a ogni soggetto in studio (con l'eccezione dei residenti a Cagliari) sono stati attribuiti i ricoveri

ospedalieri (ordinari, di lungo-degenza e di riabilitazione) avvenuti nei due anni precedenti il decesso. I dettagli sulla validità interna della procedura sono dati nel contributo di Galassi et al in questo Supplemento (pagina 43).

Le persone sono più soggette agli effetti degli inquinanti o perché l'agente inquinante ha una maggiore tossicità per loro (suscettibilità) o perché sono state sottoposte a livelli di inquinamento maggiori (vulnerabilità). La suscettibilità generalmente comprende fattori individuali innati (genetici o dello sviluppo) e/o acquisiti (età o presenza di una patologia) che rendono più probabile l'effetto nocivo della esposizione. Anche la gravità degli effetti riscontrabili in un sottogruppo di suscettibili può essere molto maggiore.²⁶⁻³²

In questo studio è emersa una elevata suscettibilità dei soggetti in età anziana, mentre meno evidente appare il contributo del sesso o delle patologie croniche. Il tema della suscettibilità è tuttavia ancora aperto e merita approfondimenti e studi scientifici ulteriori.

Le priorità per i programmi di sorveglianza epidemiologica

Lo studio EpiAir è stato possibile grazie alla collaborazione ultradecennale tra epidemiologi, operatori della sanità pubblica e operatori del controllo ambientale appartenenti a molte istituzioni italiane.

E' certo che tale collaborazione continuerà. Forti di tale convinzione, possiamo indicare alcune priorità per il futuro del sistema di sorveglianza sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico.

Numerosità delle città partecipanti

Il numero delle città che hanno partecipato a questo studio, per quanto rilevante, comprende solo il 12% della popolazione italiana residente, insufficiente per dare una completa rappresentatività della popolazione nazionale.

La scelta delle città è stata determinata dalla disponibilità delle informazioni sanitarie necessarie per il periodo in studio, dalla disponibilità di dati ambientali validi e dalla presenza di gruppi di lavoro disponibili al progetto. Purtroppo, per motivi legati alla disponibilità e completezza temporale dei dati ambientali o sanitari, non è stato possibile includere alcune città che presentano interessanti caratteristiche demografiche e ambientali (per esempio Bari, Catania, Genova, Napoli, Trieste), alcune delle quali incluse in precedenti progetti.

Una sorveglianza nazionale dovrebbe puntare all'ambizioso obiettivo di ottenere stime più rappresentative degli effetti dell'inquinamento atmosferico urbano nella città italiane.

Analisi del particolato fine (PM2.5)

La recente disponibilità di dati sulla frazione più fine del particolato suggerisce la possibilità di includere questo indicatore nelle future analisi di rischio e di impatto.

Le informazioni giornaliere sulle concentrazioni di PM2.5 sono infatti disponibili, nella maggior parte dei centri urbani italiani, dopo il 2005. Le misurazioni del PM2.5 sono il frutto di iniziative delle ARPA, in quanto la normativa italiana non ha ancora recepito l'indicazione contenuta nella più recente direttiva europea (CE 50/2008) che ne disciplina metodi di sorveglianza e di misura.

Origine e distribuzione degli inquinanti

La collaborazione tra gli enti deputati al controllo dei fattori ambientali e le istanze deputate alla valutazione del rischio per la salute necessita di essere rinforzata.

Oggi la sanità pubblica e la ricerca epidemiologica in Italia hanno bisogno di informazioni analitiche sugli inquinanti che aiutino a misurare correttamente il danno alla salute e che contribuiscano alla comprensione dei meccanismi d'azione, con l'intento di individuare le caratteristiche e le sorgenti meglio aggredibili con programmi di prevenzione collettiva.

Analisi dei sottogruppi di popolazione più suscettibili e più vulnerabili

Uno sforzo maggiore della ricerca sugli effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico deve essere volto all'approfondimento dei fattori che determinano la suscettibilità individuale. Molta conoscenza è stata acquisita sui meccanismi di azione, ma ancora molto resta da capire sulla variabilità individuale agli effetti tossici e sui fattori che la modulano.

Conclusioni

L'Italia è oggi, in Europa, uno dei Paesi che registra le situazioni più critiche per quanto riguarda alcuni inquinanti atmosferici. In questo contesto, il monitoraggio degli effetti sanitari dell'inquinamento dell'aria nei contesti urbani non può essere un'attività episodica. Il Progetto EpiAir ha reso disponibile in Italia un sistema di raccolta di dati e di informazioni per la valutazione sistematica degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico.

Si deve ringraziare la rete dei servizi epidemiologici e ambientali che hanno fornito stime di rischio aggiornate e confrontabili con la letteratura disponibile. Si tratta di un compito che le strutture di epidemiologia e della sanità pubblica nazionale e locale si sono assunte in collaborazione con gli enti che si occupano del controllo ambientale. Ma il dovere di chi si occupa di sanità pubblica non si limita alla messa a disposizione dei risultati di un programma. Le conseguenze che devono essere tratte sono che gli effetti dell'inquinamento sono gravi, diffusi e hanno un impatto documentato e potenzialmente prevenibile. L'ignoranza e l'inerzia rispetto a questo dato può essere colpevole. Agli epidemiologi e agli operatori della salute pubblica e dell'ambiente rimane l'importante ruolo di *advocacy* rispetto ai temi dell'inquinamento: informare, istruire, sostenere con forza le ragioni della salute umana rispetto ad altre priorità.

Ad altre istituzioni e amministrazioni resta il compito di progettare e attuare programmi di contenimento dell'inquinamento ponendo fin dall'inizio le condizioni per la valutazione dell'efficacia delle politiche attuate. Oggi questo tipo di valutazione non è praticata dalle amministrazioni locali, che basano le scelte in tema di politiche della mobilità urbana su altre priorità, più rilevanti sotto il profilo politico, trascurando forse l'approccio empirico quantitativo.

Riteniamo che la riedizione di un programma nazionale in questo senso, come era stato per il CNEIA (Commissione nazionale emergenza inquinamento atmosferico) nel 2006, rimanga tuttora all'ordine del giorno in Italia, anche nel tentativo di coordinare le politiche locali sulla mobilità sostenibile.

Conflitti di interesse: nessuno.

Bibliografia

1. Pope CA III, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006; 56: 709-42.
2. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data. The APHEA project: background, objectives, design. *Eur Respir J* 1995; 8: 1030-38.
3. 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 APHEA-2 project. *Epidemiology* 2001; 12: 521-31.
4. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Estimating particulate matter – mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest US cities. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 397-406.
5. Samet JM, Dominici F, Currier FC et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000; 343: 1742-49.
6. Zeghnoun A, Eilstein D, Saviuc P et al. Surveillance des effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité en milieu urbain: résultats de l'étude de faisabilité dans 9 villes françaises. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2001; 49: 3-12.
7. Saez M, Ballester F, Barcelò MA, et al. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the EMECAM project. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 221-28.
8. Biggeri A, Bellini P, Terracini B (eds). MISA, metanalisi italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico. *Epidemiol Prev* 2001; 25(Suppl 1): 1-72.
9. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. [Meta-analysis of the Italian Studies on short-term effects of Air pollution--MISA 1996-2002]. *Epidemiol Prev* 2004; 28(4-5 Suppl): 4-100. (Italian).
10. Forastiere F, Stafoggia M, Berti G et al. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology* 2008; 19(4): 571-80.
11. Knight J. Statistical error leaves pollution data in the air. *Nature* 2002; 417: 677.
12. Kaiser J. Software glitch threw off mortality estimates. *Science* 2002; 296: 1945-46.
13. Health Effects Institute. Special report: revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Part II. Revised analyses of the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. In: *Revised analyses of selected time-series studies*. Boston (MA), Health effects institute, 2003.
14. Biggeri A, Baccini M., Accetta G, Lagazio C. Estimates of short-term effects of air pollutants in Italy. *Epidemiol Prev* 2002; 26(4): 203-05.
15. World Health Organization. *Air quality guidelines. Global update 2005*. Copenhagen, Denmark: World Health Organization; 2006. Available at <http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf>. (ultimo accesso 30.10.2009)
16. Samet JM. Air pollution risk estimates: determinants of heterogeneity. *J Toxicol Environ Health* 2008; 71: 578-82.
17. Bobak M, Roberts A. Heterogeneity of air pollution effects is related to average temperature. *BMJ* 1997; 315(7116):1161.
18. Stafoggia M, Schwartz J, Forastiere F, Perucci CA; SISTI Group. Does temperature modify the association between air pollution and mortality? A multicity case-crossover analysis in Italy. *Am J Epidemiol* 2008; 167(12): 1476-85.
19. Samoli E, Peng R, Ramsay T et al. Acute effects of ambient particulate matter on mortality in Europe and North America: Results from the APHENA study. *Environ Health Perspect* 2008; 116(11): 1480-86.
20. Dominici F, Peng RD, Zeger SL et al. Particulate Air pollution and mortality in the United States: did the risks change from 1987 to 2000? *Am J Epidemiol* 2007; 166(8): 880-88.
21. Shin HH, Stieb DM, Jessiman B et al. A Temporal multicity model to estimate the effects of short-term exposure to ambient air pollution on health. *Environ Health Perspect* 2008; 116(9): 1147-53.
22. Peters A. Air quality and cardiovascular health. *Circulation* 2009; 120: 924-27.
23. Schwartz J. Daily deaths are associated with combustion particles rather than SO₂ in Philadelphia. *Occup Environ Med* 2000; 57: 692-97.
24. Hennessy E. Air pollution and short term mortality. *BMJ* 2002; 324: 691-92.
25. Schwartz J. Harvesting and long term exposure effects in the relation between air pollution and mortality. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 440-48.
26. Pope CA III. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000; 108(S3): 713-23.
27. Kraft M, Eikmann T, Kappos A, et al. The German view: effects of nitrogen dioxide on human health--derivation of health-related short-term and long-term values. *Int J Hyg Environ Health* 2005; 208(4):305-18.
28. Dales RE, Cakmak S, Doiron MS. Gaseous air pollutants and hospitalization for respiratory disease in the neonatal period. *Environ Health Perspect* 2006; 114(11): 1751-54.
29. Yang CY, Hsieh HJ, Tsai SS et al. Correlation between air pollution and post neonatal mortality in a subtropical city: Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A* 2006; 69(22): 2033-40.
30. Liu S, Krewski D, Shi Y et al. Association between maternal exposure to ambient air pollutants during pregnancy and foetal growth restriction. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007; 17(5): 426-32.
31. Felber Dietrich D, Gemperli A, Gaspoz JM et al. Differences in heart rate variability associated with long-term exposure to NO₂. *Environ Health Perspect* 2008; 116(10): 1357-61.
32. U.S. Environmental Protection Agency. Risk and exposure assessment to support the review of the NO₂ primary national ambient air quality standard. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency, Nov. 2008 Available at: http://www.epa.gov/ttn/naaq/standards/nox/data/20081121_NO2_REA_final.pdf (ultimo accesso 30.10.2009).