



**PISANA 64**

**BRAVETTA**

Dr. Salvatore Damante

[www.ariambiente.it](http://www.ariambiente.it)



**LEGAMBIENTE  
LAZIO**

Indagine pilota sullo stato della qualità dell'aria periodo Maggio/Giugno 2010 nell'area di Malagrotta-Massimina-Pisana – Roma, in collaborazione con **Legambiente Lazio**.

### **Sommario**

L'inquinamento rappresenta un fattore di rischio per la salute di cittadini e lavoratori, richiede una stretta sorveglianza anche al fine di acquisire adeguate conoscenze scientifiche. Solo in questo modo le Amministrazioni possono, con trasparenza e condivisione, proporre strumenti efficaci di intervento.

A partire da questo presupposto è nata l'iniziativa dei comitati che autonomamente, visti i tempi della burocrazia e l'urgenza che la zona richiede, vogliono aver chiara la situazione sull'inquinamento della zona. Da ricordare la recentissima direttiva europea in tema di inquinamento dell'aria, la quale necessita di Piani e di Azioni che i diversi enti territoriali quali Regione, Comune capoluogo, Comuni provinciali, dovrebbero realizzare in sinergia.

Per migliorare la qualità dell'aria e ridurre l'esposizione dei cittadini ai fattori inquinanti, è indispensabile prevedere velocemente interventi a breve e lungo termine, finalizzati alla riduzione di tutte le possibili fonti di emissione: traffico veicolare, riscaldamento degli edifici, produzioni industriali e altro.

Un impegno a 360° che non può essere rinviato se vogliamo dare un contributo serio alla qualità della vita di chi vive in provincia di Roma.

### **Meteorologia**

L'inquinamento può essere a carattere locale ma anche a carattere più ampio, lo vediamo con le eruzioni vulcaniche, gli inquinanti vengono trasportati anche per migliaia di chilometri e per questo motivo è necessaria la conoscenza della meteorologia che influenza il trasporto delle masse d'aria e la capacità di dispersione degli inquinanti.

Nella troposfera da 0 a 12 Km di altezza in questa area geografica, si ha un continuo rimescolamento dell'aria, quella che proviene dal suolo spesso inquinata da polveri, gas, attività vulcaniche e umane, viene mescolata con quella dell'alta troposfera attraverso le correnti ascendenti e discendenti, se ciò non avvenisse avremmo uno scenario a dir poco catastrofico.

Sono già noti i danni provocati da i CFC (clorofluorocarburi) a livello dello strato di Ozono e l'aumento della CO<sub>2</sub> (anidride carbonica) in atmosfera, danni provocati in pochi anni ma ne servono molti per il ritorno alla situazione "normale" con notevoli sforzi per l'umanità.

Nella stratosfera zona immediatamente sovrastante la troposfera la capacità di rimescolamento dell'aria è quasi nulla, le scorie dell'esplosioni nucleari e delle eruzioni vulcaniche esplosive hanno una concentrazione più elevata nella stratosfera che nella troposfera e vi permangono per anni. Questo riguarda anche se pur in minima parte gli aerosol e impurità di origine naturale e antropica

come CO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub>, CH<sub>4</sub>, polveri che raggiungono la massima concentrazione in troposfera ma non è escluso che salgano negli strati superiori come abbiamo visto per il grave danno del buco dell'Ozono.

Un'altra condizione che riguarda la troposfera è la formazione della pioggia, semplificando l'umidità presente nelle nubi per dar luogo alle precipitazioni spesso usa come appoggio le polveri presenti nell'aria si mescolano e raggiunta una certa massa precipita al suolo e secondo la composizione danno luogo alle piogge acide che sappiamo tutti i danni che provocano.

### Obbiettivo

Il documento tecnico fornisce nuovi monitoraggi sulla qualità dell'aria del periodo maggio/giugno 2010 in diverse località della Valle Galeria-Massimina-Pisana di Roma.

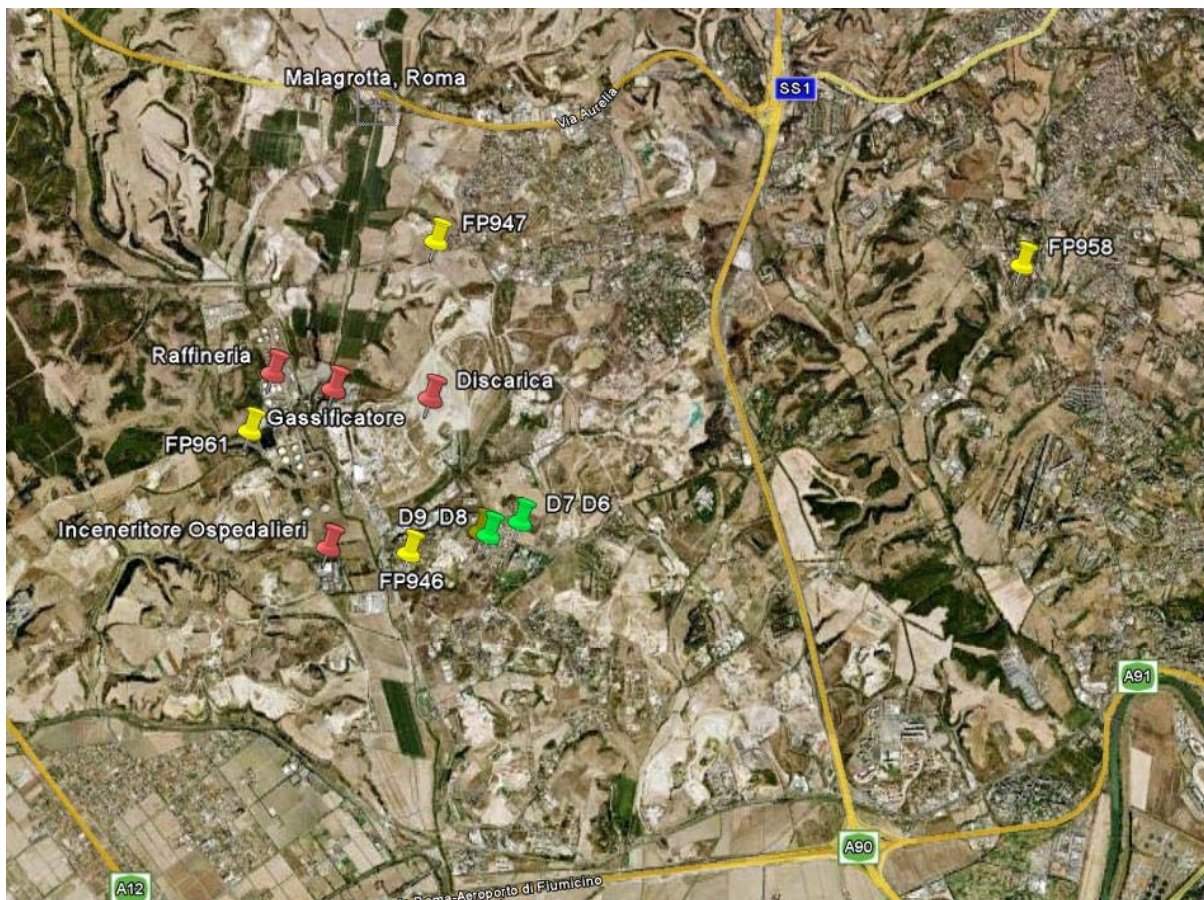
### Piantina delle diverse postazioni di rilevamento

Radiello: FP948(D9)-FP947-FP946-FP958-FP961

Determinazione gravimetrica PM 2,5 – PM10: D6-D7.D8-D9

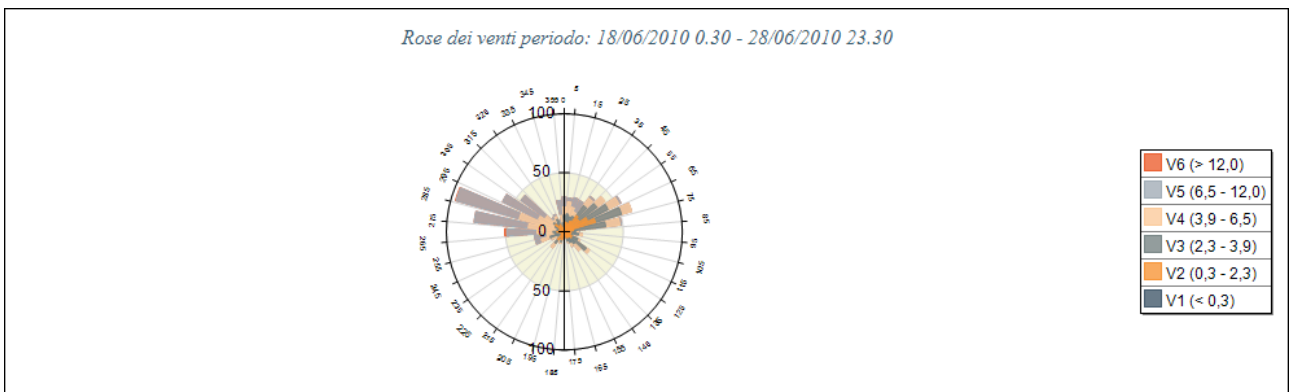
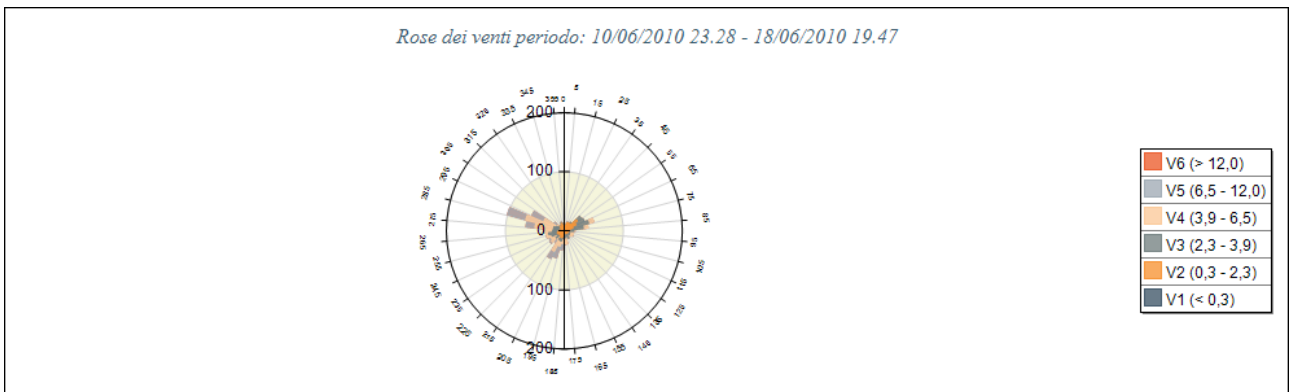
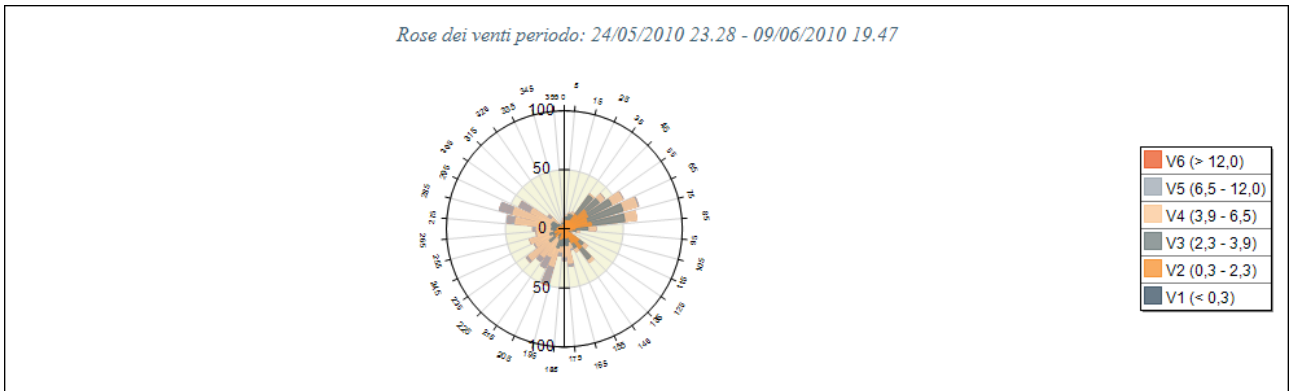
Determinazione metalli Cadmio, Piombo. D6

**Le postazioni Radiello sono state individuate in base alla prevalenza dei venti di precedenti studi e lontane dal traffico veicolare, mentre i monitoraggio delle polveri sottili è stato effettuato nelle vicinanze residenziali e delle attività lavorative, dove presente un intenso traffico veicolare.**

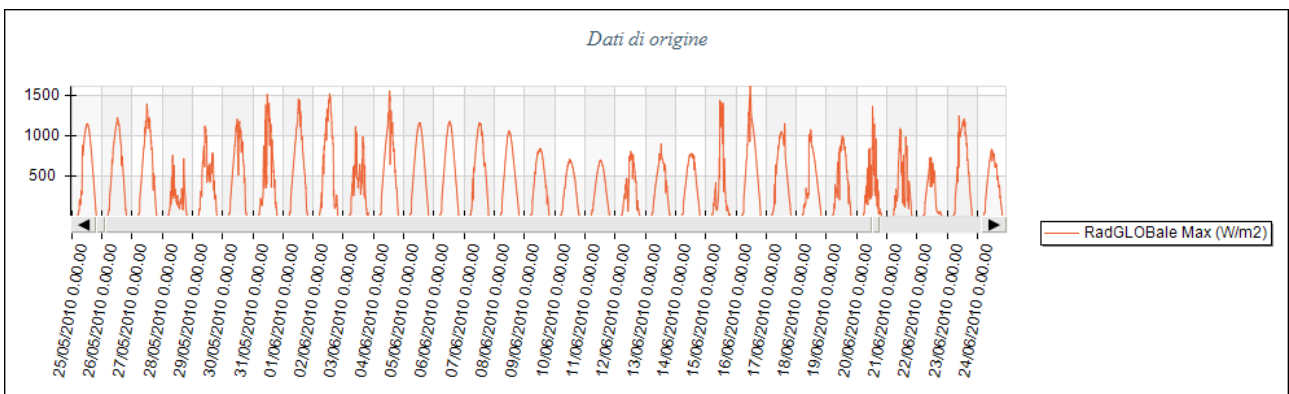
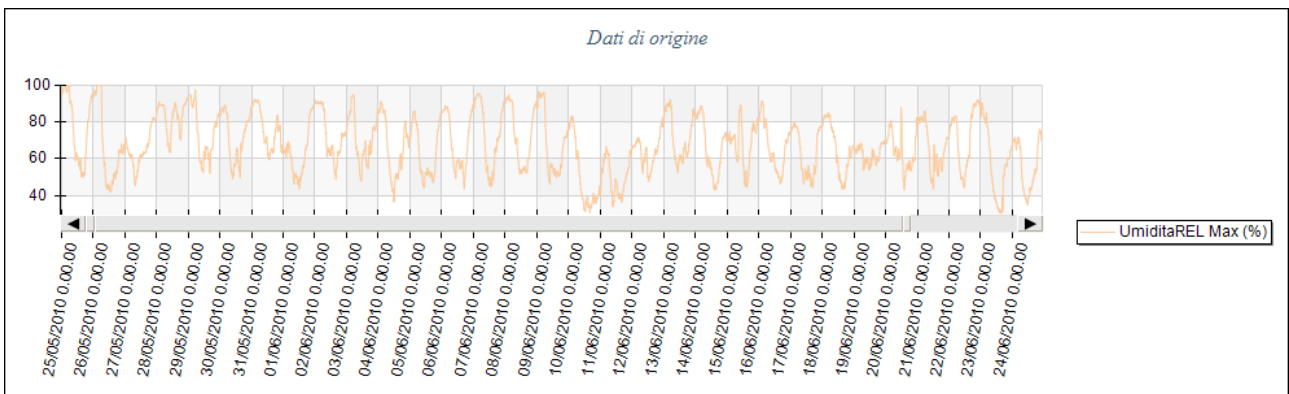
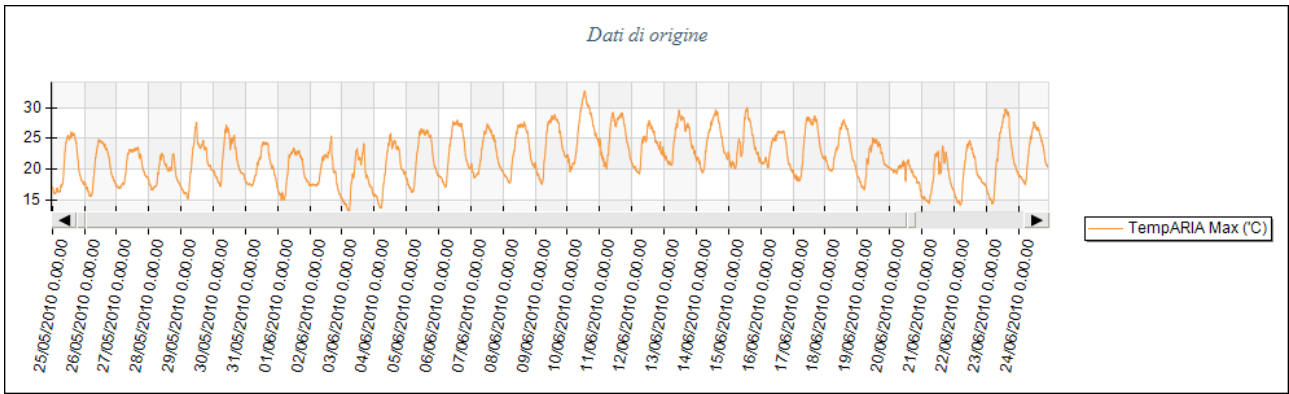


# Meteorologia dei periodi esaminati

## Rose dei venti dei periodi



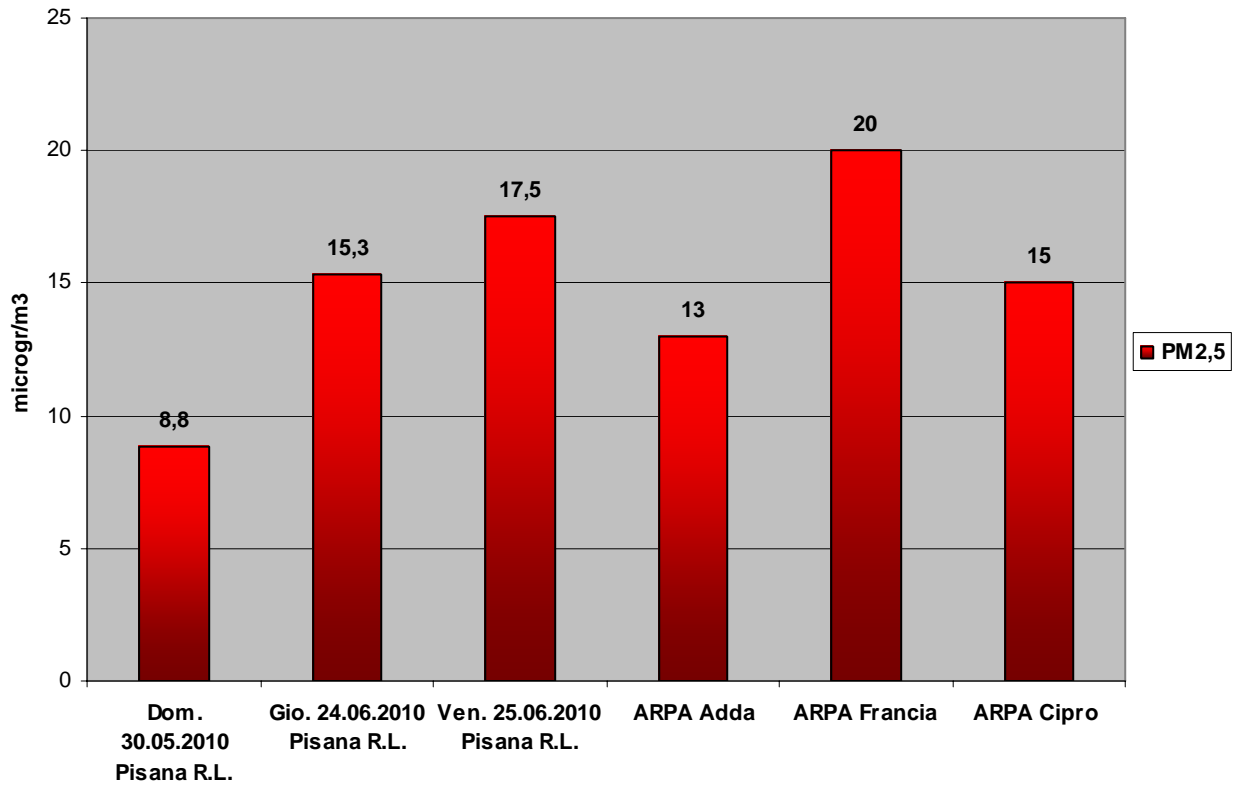
Max. temperature, umidità relativa, radiazione solare



Determinazione Gravimetrica delle polveri PM10 – 2,5

D9-30.05.2010	PM 2,5	$\mu\text{g} / \text{m}^3$	8,8
D8-09.06.2010	PM 10	$\mu\text{g} / \text{m}^3$	28,9
D7-24.06.2010	PM 2,5	$\mu\text{g} / \text{m}^3$	15,3
D6-25.06.2010	PM 2,5	$\mu\text{g} / \text{m}^3$	17,5

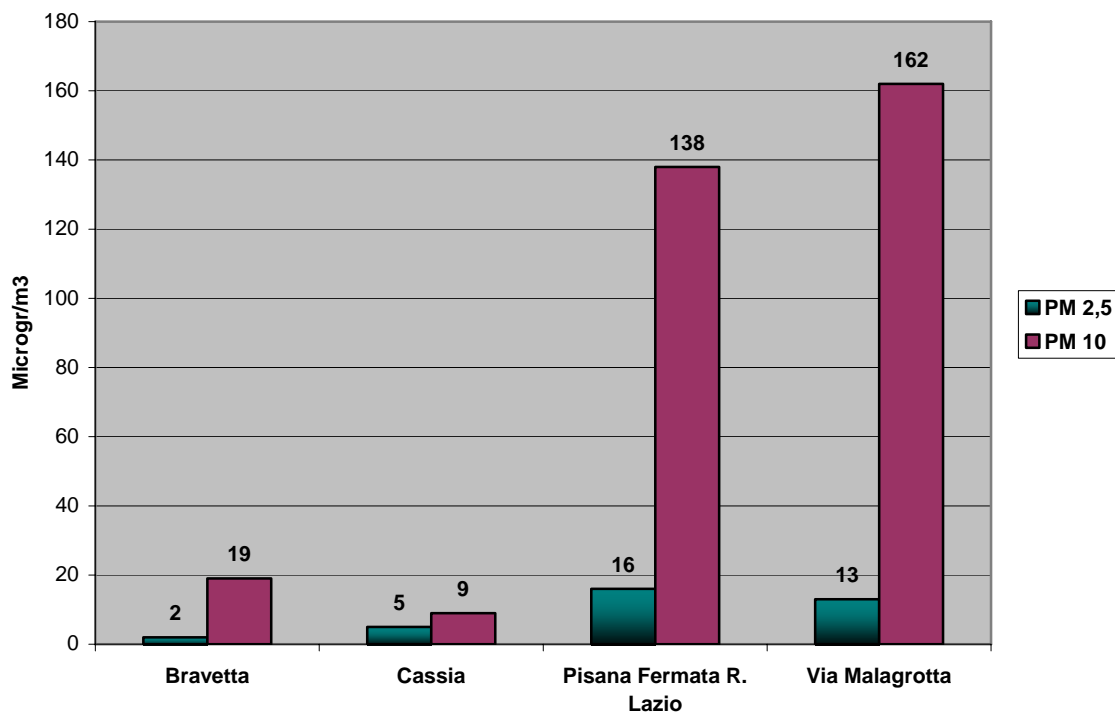
Metodo Gravimetrico: confronti Pisana Regione Lazio medie giornaliere,  
ARPA medie settimanali 21/27.06.2010 in Roma



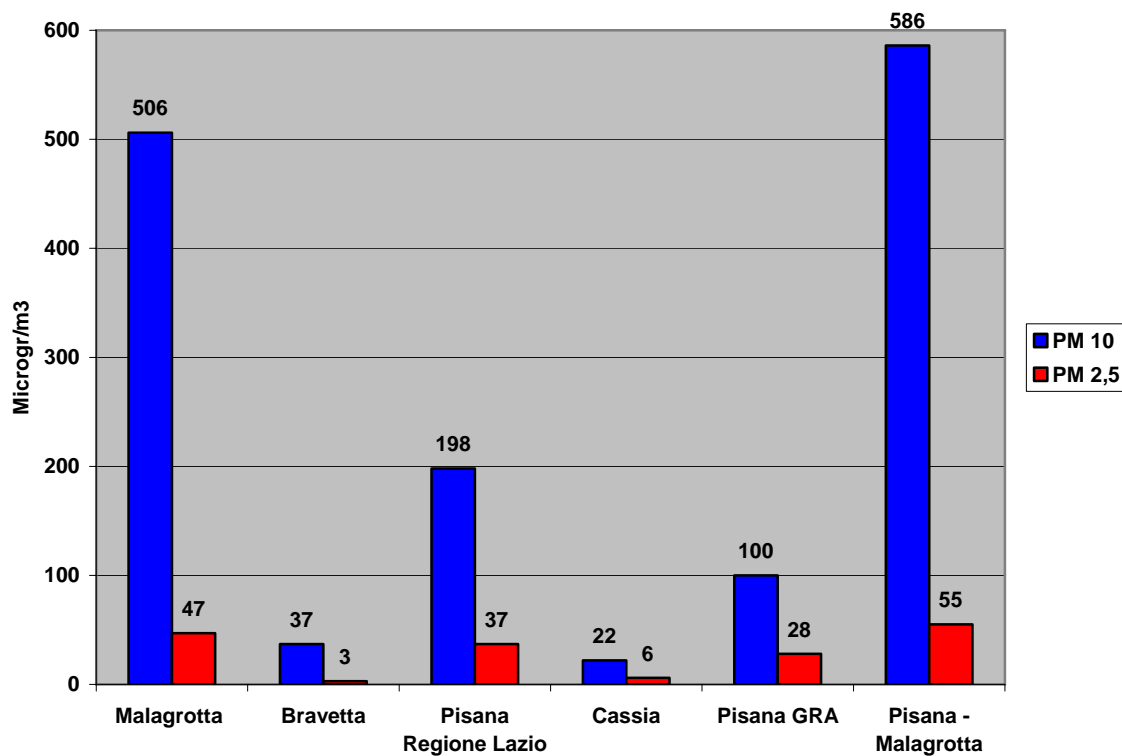
Medie giornaliere: Domenica 30.05.2010 Pm2,5 - **8 $\mu$ g / m<sup>3</sup>**, Giovedì 24.06.2010 Pm 2,5 - **15,3  $\mu$ g / m<sup>3</sup>**, Venerdì 25.06.2010 Pm 2,5 - **17,5  $\mu$ g / m<sup>3</sup>** nella postazione Pisana Regione Lazio. Media settimanale dati ARPA: ADDA Pm 2,5 - 13 $\mu$ g / m<sup>3</sup>, Francia 20  $\mu$ g / m<sup>3</sup>, Cipro 15  $\mu$ g / m<sup>3</sup>.



Confronti concentrazioni medie (metodo ottico) ore 8.00/11.00 del 25.06.2010: Bravetta - Cassia - Pisana - Malagrotta



Confronto (metodo ottico) picchi max PM 10- 2,5 giorno 25.06.2010



## Determinazione metalli Cadmio – Piombo – Nichel 25.06.2010

D6 Cadmio	$\mu\text{g} / \text{m}^3$	0,001
D6 Piombo	$\mu\text{g} / \text{m}^3$	0,01

### Valori sostanze organiche volatili

#### RADIELLO

prot. ric. 221/2010 del 29/06/2010

cod. an. 530

Dal		24.05.10	24.05.10	24.05.10	25.05.10	10.06.10
Radiello n°		FP948	FP947	FP946	FP958	FP961
minuti di esposizione		22375	21870	21810	23010	11550
<b>acetone</b>	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	<0.4	<0.4	<0.4	<0.4	<0.8
<b>benzene</b>	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	0,5	0,4	1,7	0,6	0,8
<b>toluene</b>	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	2,2	9,1	6,4	3,3	2,6
<b>tetracloroetilene</b>	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	0,4	0,6	0,8	0,7	0,8
<b>m+p-xilene</b>	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	1,2	11,1	3,4	1,5	1,4

#### Note: VOC (Sostanze Organiche Volatili)

##### 1- Benzene

Valore limite di qualità dell'aria (Direttiva 2000/69/CE) =  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (da raggiungere nel 2010).

I valori reperiti sono da considerare praticamente coincidenti con i livelli di fondo **salvo per la posizione FP946**. Secondo l'OMS (Air quality guidelines for Europe, 2nd edition, 2000, WHO regional publications, European Series no. 91), **i valori medi in aree rurali sono di  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$**  e 5-20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  in aree urbane.

##### 2-Acetonitrile

Non ci sono valori guida, né molte informazioni in letteratura, ma l'unico dato positivo (etile acetato  $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) non può essere considerato molto significativo essendo piuttosto basso.

##### 3- Toluene, m+p-xilene

Non vi sono valori limite per la qualità dell'aria, in quanto sono sostanze della stessa famiglia del benzene, ma con tossicità minore.

I valori rilevati corrispondono a quelli che si osservano in ambiente urbano, dove normalmente il toluene ha concentrazioni 3 - 5 volte quelle del benzene.

Nel corso del progetto europeo RESOLUTION (LIFE 99/ENV/IT/000081), sono stati misurati a Roma valori di BTEX (la somma di benzene, toluene, etilbenzene e i tre xileni isomeri) da 35 a 66  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a seconda della stagione. Sono dati però datati in quanto risalgono al 2000-2001. Oggigiorno le concentrazioni sono calate.

##### 4-Tetracloroetilene

Secondo l'OMS (Air quality guidelines for Europe, vedi sopra), i valori medi in aree rurali sono meno di  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  e meno di  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  in aree urbane. Anche i valori di tetracloroetilene possono considerarsi comparabili ai normali valori di fondo.

## Conclusioni

Questa breve campagna a seguito dei monitoraggi puntuali del particolato PM10 e PM 2,5 scientificamente valido e certificato da un laboratorio di Chimica\*, a costi relativamente bassi con misurazioni mobili e metodo gravimetrico (38 lt/min) conforme alla direttiva EN12341 ed EN14907, la determinazione per mezzo Radiello scientificamente approvata dalle più importanti agenzie di ricerca e le analisi sono state eseguite da un laboratorio di ricerca ambientale di notorietà internazionale\*. La zona valutata, la posizione geografica e la meteorologia del periodo, consente maggiori possibilità di ricambio dell'aria per la brezza proveniente dal mare, cosa che non avviene nelle micro-aree delle città dove le polveri e altri inquinanti possono risiedere più a lungo. **Dai rilievi si evince la persistenza di inquinanti, particolato PM10 e PM 2,5<sup>1</sup> che raggiungono in alcuni casi 600 µg/m<sup>3</sup> di picco e dei SOV (sostanze organiche volatili), in particolare la posizione del Radiello FP947 è in aperta campagna e nonostante ciò, sono presenti se pur in concentrazioni che non superano i limiti di legge. Anche nella posizione Radiello FP946 e D7 – D6 sono presenti concentrazioni di SOV PM 10 e PM2,5. I rilievi eseguiti presentati sia in questo documento che nel precedente, mettono in evidenza la presenza di inquinamento assimilabile con quello presente nelle aree cittadine ad intenso traffico veicolare.**

**La presenza di venti provenienti dal mare favorisce la dispersione dell'inquinamento ma, in assenza di questa condizione e in presenza di inversione termica è favorito il ristagno degli inquinanti, che potrebbero comportare gravi conseguenze alla salute dei cittadini residenti a breve e lungo termine di tipo acuto e cronico, della flora e fauna.**

**Si rende necessaria una indagine approfondita sul territorio in quanto visto la chiusura del vecchio inceneritore di Ponte Malnome per inquinamento da parte dell'autorità giudiziaria, evento di non poco conto, si devono prevedere i seguenti interventi:**

- **un monitoraggio ampliato ad altre zone eseguito da enti pubblici indipendenti dai gestori degli impianti industriali, o comunque con verifica da parte delle agenzie di controllo**
- **carotaggi dei terreni adiacenti ai siti industriali, per individuare eventuali sostanze tossiche presenti ma, anche per avere uno storico su deposito degli inquinanti negli anni.**
- **esami della flora e fauna, viste le coltivazioni e gli allevamenti presenti**
- **indagine epidemiologica mirata ad individuare le patologie polmonari e cardiocircolatorie (BPCO, Asma, Aterosclerosi, trombosi, etc.), non solo Natalità e Mortalità**
- **Controllo continuo delle emissioni dei siti industriali da parte dell'ARPA o ISPRA**

\* LARA Laboratori Analitici

\* Lab. Ambientale Fondazione Maugeri

**Ci si riserva di approfondire la ricerca ad altri inquinanti presenti in questa zona quali: Diossine, IPA (idrocarburi policiclici aromatici) e metalli pesanti attraverso altri prelievi di ARIA, ACQUA e TERRENO.**

---

<sup>1</sup> Le concentrazioni del PM 2,5 in aree non inquinante non superano i 5 µg/m<sup>3</sup>



## **Le Polveri: Nanoparticelle**

Le polveri sottili PM 10 – 2,5 sono monitorate con la metodologia gravimetrica, quindi attraverso il passaggio dell'aria in diversi tipi di membrana, questo metodo non consente di rilevare le sostanze che compongono l'aria ma soprattutto non indicano quante nanoparticelle sono presenti, la loro composizione ed il diametro.

Sono considerate nanoparticelle quelle di diametro inferiore a 0,1 µm (micrometri) queste entrano nel flusso sanguigno in un minuto, quelle di diametro inferiore a 2 nm (nanometri) possono interferire con il DNA che ha un diametro circa di 2 nm. Il nostro organismo reagisce a questi invasori attraverso i macrofagi con la fagocitosi ma quando questi muoiono le particelle inorganiche non digerite si depositano nei tessuti. Una distinzione si deve fare tra nanopolveri provenienti da sabbia, vulcani etc, e nanoparticelle contenenti metalli pesanti e altre sostanze chimiche che non sono biocompatibili né biodegradabili dal nostro organismo.

Le particelle più piccole in relazione al peso occupano una superficie maggiore, una particella di 10 micron corrisponde a 1.000.000 di particelle da 0.1 micron in una concentrazione di 10 microgrammi m<sup>3</sup> le particelle di dimensione di 0,02 micron in un millilitro sono circa 2.400.000.

Le particelle più grandi trasportano soprattutto materiale organico e quindi degradabile, in quelle piccole sono presenti idrocarburi, e metalli pesanti che associate alle isotossine batteriche incrementano l'infiammazione del polmone di circa venti volte.

Noi scambiamo con l'ambiente 0.5 litri ogni atto respiratorio circa 20 m<sup>3</sup> nelle 24 ore, se si fa un calcolo quando è presente nell'aria una concentrazione di 50 µg / m<sup>3</sup> limite previsto dalla legge inaliamo 12.000.000 di particelle con diametro 0,02 micron, ma non tutte le particelle si depositano nei polmoni solo il 50% ([motoBrowniano](#)) per deposizione casuale e non tutte sono tossiche.

Si è dimostrata la relazione tra alto tasso d'inquinamento con l'aumento di ricoveri giornalieri per infarto, trombosi e più casi di ictus, le nanoparticelle entrate nel flusso sanguigno si depositano nei vasi provocando il peggioramento delle patologie esistenti. Di fatto come succede per il colesterolo che si deposita nei vasi e ne provoca il restringimento anche le nanoparticelle hanno un effetto simile provocando le patologie più comuni nell'apparato cardiocircolatorio.

Lo studio **MISA 2** ormai datato 1996/2002 condotto in 15 città italiane, mette in evidenza quanto ad ogni incremento di 10 µg/m<sup>3</sup> di PM10 come anche altri inquinanti gassosi NO<sup>2</sup> CO corrisponde ad un'incremento di decessi e ricoveri ospedalieri.

## **La Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO)**

**Dott. Marco Vaccarino**

**Pneumologo Ospedale Israelitico – Roma**

La BPCO è una patologia polmonare (con importanti effetti anche extrapolmonari) caratterizzata da limitazione parzialmente reversibile al flusso aereo (quantificabile con spirometria), con tosse cronica ed espettorazione per almeno 3 mesi di seguito e per 2 anni consecutivi, dispnea ingravescente, variazioni nella produzione di espettorato.

La limitazione al flusso aereo è progressiva ed associata ad una risposta infiammatoria polmonare anomala all'inalazione di gas o di particelle nocive.

Dal punto di vista epidemiologico le malattie polmonari in Italia rappresentano la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie; la BPCO da sola causa circa il 50% delle morti per patologia polmonare, con prevalenza maggiore nelle fasce d'età avanzata e nei maschi più che nelle femmine. La prevalenza della BPCO nella popolazione generale si attesta intorno al 9%, con un tasso di mortalità pari circa a 30/100.000 abitanti, pari a 18-20.000 morti l'anno.

I fattori di rischio sono molteplici: si va dal fumo di tabacco all'inquinamento atmosferico alla presenza di fumi e solventi sul posto di lavoro. Rivestono inoltre particolare importanza i fattori genetici e costituzionali e, la frequenza delle infezioni polmonari contratte in età infantile.

Quando la BPCO non è complicata dall'enfisema il quadro obiettivo è dominato dal reperto auscultatorio (con rumori secchi o umidi dipendenti dalla quantità dell'essudato), dalla dispnea e dalla tosse catarrale. La riacutizzazione si caratterizza per l'aumento dell'espettorazione e della dispnea, dall'iperpiressia e dalla modificazione dei parametri emogasanalitici.

La terapia è funzione della gravità della malattia: infatti generalmente la BPCO viene sottovalutata e i pazienti giungono all'osservazione del medico in fase avanzata.

Dal punto di vista farmacologico risultano utili i broncodilatatori (sia Beta-adrenergici sia anticolinergici), i corticosteroidi, gli antibiotici in fase di riacutizzazione.

## **Dalla Rete**

### **Inquinamento atmosferico e salute**

**Francesco Forastiere**

**Dipartimento di Epidemiologia, ASL Roma E**

Negli ultimi anni la ricerca epidemiologica e tossicologica ha fatto notevoli passi in avanti nel dimostrare quali siano le conseguenze a lungo termine dell'esposizione alla miscela di polveri e gas che penetra quotidianamente nei polmoni di chi abita in città. Già negli anni Cinquanta si sospettava

che l'inquinamento atmosferico potesse avere un effetto cancerogeno, ma solo nel 2002 se ne avuta la conferma grazie ai risultati di un grande studio [1], che ha coinvolto più di 500.000 persone negli Stati Uniti, in cui è risultata chiara l'associazione tra la concentrazione di polveri sottili nell'aria e l'aumento del rischio di cancro polmonare. Lo stesso studio dimostrava un aumento della mortalità per malattie cardiovascolari e respiratorie per effetto della esposizione a polveri aeree disperse. Accertato l'effetto, si tenta oggi di capire, tra le tante componenti dell'aria di città, quale sia quella realmente responsabile degli effetti nocivi: i metalli veicolati dalle polveri, le polveri stesse di dimensione molto piccola, i gas. Se l'epidemiologia non può certo fornire una risposta definitiva a riguardo, la ricerca tossicologica ha prodotto dati che sembrano propendere per un effetto autonomo

delle polveri. Uno studio recente [2], per esempio, ha fornito informazioni utili su questo versante perché ha dimostrato che in topolini esposti ad aria inquinata si osservano segni precoci di aterosclerosi. Un dato, questo, che potrebbe spiegare gli eccessi di mortalità per cause cardiovascolari riscontrati negli studi americani.

Ma gli effetti delle polveri non sono solo cronici e a lungo termine: si sono infatti osservati effetti acuti con una risposta di ore o di giorni ai picchi di inquinamento. Nei grandi centri urbani di molti paesi industrializzati di quasi tutti i continenti, in modo ripetuto e coerente, è stata osservata anche un'associazione tra fluttuazioni giornaliere della mortalità per cause cardiorespiratorie e concentrazioni atmosferiche di materiale particolato di granulometria inferiore ai 10 µm (PM10) [3] o ai 2.5 µm (PM2.5) [4]. Questi studi costituiscono una parte dell'evidenza scientifica sugli eccessi di rischio per la salute legati all'esposizione a concentrazioni di particolato atmosferico come quelli che si registrano nei centri urbani. Altri elementi che contribuiscono all'evidenza sono i

risultati degli studi prospettici americani [1, 5-7] ed europei [8-13] e le serie temporali relative ai ricoveri ospedalieri per malattie respiratorie e cardiovascolari [14-15]. In questo senso, gli Stati Uniti hanno adottato standard di qualità dell'aria più restrittivi che in passato [16] mentre l'Organizzazione Mondiale della Sanità nella sua revisione delle linee guida per la qualità dell'aria in Europa non ha più indicato un valore unico per il materiale particolato in atmosfera, in quanto la relazione esposizione-effetto è di tipo lineare senza soglia, vale a dire che non è possibile individuare un limite per l'esposizione al di sotto del quale non vi sono conseguenze per la salute [17].

E' ovvio che molti temi sono ancora oggetto di ricerca [18-19]. Non è ancora ben chiaro, per esempio, quali siano i gruppi più suscettibili a tale effetto "letale" dell'inquinamento, né quali fattori di rischio (a livello di popolazione e di individuo) modifichino la relazione tra inquinamento e mortalità. Da questo punto di vista, è stata evidenziata l'importanza di pregresse sfavorevoli condizioni di salute [20], in particolare per i portatori di broncopneumopatie croniche [21-23], coronaropatie, malattie ischemiche del miocardio [22] e asma bronchiale [22]. Il sesso, l'etnia e lo stato socioeconomico non sembrano, invece, forti modificatori dell'effetto del materiale particolare atmosferico sulla mortalità giornaliera [24]. Non sono definitivamente chiari, infine, i meccanismi d'azione attraverso i quali l'esposizione acuta a livelli crescenti di materiale particolare atmosferico determina, in individui già affetti da forme più o meno gravi di patologia respiratoria o cardiaca, una caduta fatale dei meccanismi fisiologici di compensazione.

Per quanto riguarda il ruolo dell'inquinamento atmosferico sull'esacerbazione del decorso di varie malattie dell'apparato respiratorio e sulla precipitazione di attacchi d'asma, è probabile che l'effetto sia mediato da meccanismi multipli, di tipo indiretto e diretto [25-26]. L'esposizione a inquinanti atmosferici potrebbe modulare gli effetti dell'esposizione ad allergeni aero dispersi o ad agenti biologici patogeni. Vi sono evidenze empiriche e supporto sperimentale, inoltre, per effetti dannosi sulle cellule epiteliali della mucosa respiratoria (aumentata permeabilità e riduzione dell'attività mucociliare), per danni di tipo ossidativo e per effetti tossici secondari mediati da citochine pro-infiammatorie [27]. Nello sviluppo di danni cellulari di tipo ossidativo e nell'innescare di sintesi biochimiche di mediatori chimici pro-infiammatori, potrebbero aver un ruolo i metalli di transizione quali vanadio, rame, ferro, platino e manganese [28] e/o le particelle ultrafini [26, 29]. Le particelle ultrafini di biossido di titanio o di *carbon black* (1) spesso hanno mostrato effetti biologici più intensi di masse equivalenti di particelle di diametro maggiore [28]. In un *panel* di asmatici, il numero giornaliero di particelle ultrafini prediceva decrementi nel Picco Espiratorio di Flusso (PEF) in modo più efficace della concentrazione di PM10 [30]. Nel loro insieme, gli studi tossicologici di inalazione di particolato concentrato in modelli sperimentali di malattie respiratorie (quali i ratti bronchitici e con vasculite cardiopolmonare da monocrotalina) e di patologia ipertensiva (ratti con ipertensione indotta o spontanea) hanno prodotto risultati in qualche modo discordanti; è possibile che ciò dipenda dalle complesse interazioni tra sistema cardiaco e respiratorio nell'esacerbare le risposte all'esposizione a particolato aerodisperso [31].

L'eccesso del rischio di mortalità per cause cardiovascolari in relazione all'esposizione al particolato atmosferico è più difficile da spiegare in termini di possibili meccanismi d'azione di quanto non sia l'analogo eccesso per cause di morte respiratorie. Allo stesso tempo, data l'alta prevalenza di patologie cardiovascolari nei paesi industrializzati, in termini assoluti il maggior numero di decessi o di ricoveri ospedalieri attribuibili all'esposizione si conta proprio tra queste cause [32-33].

### **Inquinamento e cuore**

Come già indicato, gli studi epidemiologici condotti negli ultimi dieci anni indicano un effetto sia a breve termine [34, 35] sia a lungo termine [36] del particolato presente nell'atmosfera sulla mortalità cardiovascolare. I decessi per malattie coronariche rappresentano la maggioranza delle morti totali per malattie cardiovascolari [37]. Ma le evidenze disponibili sulla relazione di causa-effetto fra l'aumento di morbosità e di mortalità per infarto e inquinamento sono poche e non raccolte sistematicamente. Inoltre, l'associazione fra ospedalizzazione d'urgenza e inquinamento atmosferico non è stata stabilita in maniera specifica in gruppi di persone vulnerabili, per esempio, tra i sopravvissuti ad attacco cardiaco. Per questo è stato ideato il progetto Health Effects of Particles on Susceptible Subpopulations Study (HEAPSS), uno studio che ha seguito coorti di persone colpite da infarto del miocardio in cinque città europee: Augburg in Germania, Barcellona in Spagna, Helsinki in Finlandia, Roma in Italia e Stoccolma in Svezia. Contemporaneamente al *follow up* dei pazienti sono state rilevate le concentrazioni di inquinanti legati alla combustione, tra cui le particelle inferiori ai 10 µm (PM10), il biossido di azoto (NO2), il monossido di carbonio

(CO). Sono state, inoltre, monitorate le particelle ultrafini (il cui diametro è inferiore a  $0,1 \mu\text{m}$ ) e la concentrazione numerica di particelle (PNC) derivanti dal processo di combustione che possono essere particolarmente pericolose dal punto di vista biologico. La dimensione, infatti, permette loro di penetrare negli interstizi polmonari, causando infiammazione e un significativo stress ossidativo, e attraverso la barriera alveolo capillare possono quindi passare nella circolazione sanguigna e favorire la formazione dei trombi. Infine, è stato considerato anche l'ozono, inquinante secondario. Il tutto al fine di poter stabilire un'associazione significativa fra la riammissione in ospedale per motivi cardiaci e l'inquinamento urbano in questa speciale sottopopolazione. I partecipanti allo studio sono stati reclutati nelle cinque città coinvolte, sulla base dei registri di dimissione ospedaliera o di speciali registri degli infartuati, fra quanti erano sopravvissuti a un infarto del miocardio fra il 1992 e il 2000. I pazienti dovevano avere 35-84 anni. In particolare, è stato monitorato un nuovo ricovero ospedaliero per un re-infarto o per altre cause cardiache acute, evento

che si è considerato rilevante ai fini dello studio se è accaduto dopo il 29° giorno dalla prima dimissione. I dati relativi all'inquinamento sono stati ricavati grazie a rilevatori fissi durante il periodo di reclutamento e nel follow-up. La media quotidiana delle concentrazioni di CO, NO<sub>2</sub> e PM<sub>10</sub> e il picco massimo di ozono su una media di otto ore sono state calcolate da ogni postazione, quando almeno il 75 per cento delle osservazioni erano disponibili. Sono state misurate anche delle variabili meteorologiche come la temperatura media, la pressione barometrica media al livello del mare e il relativo tasso di umidità.

A studio concluso, i maggiori livelli di PNC sono stati rilevati a Barcellona e a Roma, che sono quindi risultate le due città più inquinate fra quelle prese in considerazione. La concentrazione di PM<sub>10</sub> e CO sono state in media più elevate in queste due città rispetto a Helsinki e Stoccolma, mentre Augburg ha mostrato un valore intermedio. I livelli di NO<sub>2</sub> si sono rilevati comparabili ad Augburg, Roma e Barcellona, attestandosi su valori alti. Infine i valori di ozono, nei mesi caldi, sono apparsi simili in tutte e cinque i centri.

Nell'arco di tempo considerato, il 10 per cento dei 22 mila arruolati, tutti reduci da un precedente attacco di cuore, è stato ricoverato in ospedale per un re-infarto, circa il 16 per cento per angina e più del 30 per cento per un evento cardiovascolare di altro genere. L'analisi dei dati ha mostrato un effetto immediato di tutti gli inquinanti atmosferici sulla riammissione per cause cardiache. Non sembra quindi che gli effetti possano accumularsi nel tempo o possano comparire dopo diverse settimane. I livelli di inquinamento riscontrati il giorno stesso sono invece risultati strettamente associati con la riammissione ospedaliera. Facciamo qualche esempio: con un aumento di smog pari

a 10 mila particelle/cm<sup>3</sup> le recidive crescono del 3,9 per cento, con un aumento di 20-30 mila particelle/cm<sup>3</sup> si passa a un +6-10 per cento e con un aumento di 60-70 mila/cm<sup>3</sup> si arriva a un +10-

20 per cento. Gli effetti si possono considerare omogenei dal punto di vista statistico nelle varie città. Gli effetti combinati stimati per la riammissione per infarto del miocardio sono stati più elevati per PNC, PM<sub>10</sub> e CO, l'associazione fra la riospedalizzazione per angina pectoris e livelli di PM<sub>10</sub> e CO sono risultati considerevolmente più bassi rispetto a quelli evidenziati per cause cardiache o infarto del miocardio.

Lo studio HEAPSS ha quindi fornito dati che dimostrano un aumento del rischio di riammissione per cause cardiache durante i giorni nei quali le concentrazioni di diversi marker dell'inquinamento atmosferico urbano sono elevati. Esso dimostra un effetto più ampio su un particolare sottogruppo della popolazione generale. Se ne conclude che i sopravvissuti da infarto del miocardio debbano essere considerati una sottopopolazione suscettibile all'inquinamento atmosferico.

I meccanismi biologici alla base dell'associazione fra inquinamento ed eventi coronarici possono essere diversi. Supponiamo che si tratti di meccanismi collegati al cambiamento nella vulnerabilità delle placche e alla reologia sanguigna (la deformazione del flusso sanguigno). È stato osservato come il traslocare rapido delle particelle o di componenti dei PM possa indurre una disfunzione a livello dell'endotelio che contribuisce all'instabilità delle placche [38]. L'inalazione di particelle presenti nell'aria può indurre stress ossidativo e risposte infiammatorie che possono a loro volta

promuovere instabilità delle placche, una trombosi e un cambio repentino della circolazione nei vasi

arteriosi. In più, l'equilibrio del sistema neurovegetativo di regolazione del ritmo cardiaco può essere disturbato dalle componenti del PM con conseguenti fenomeni aritmici. I risultati dello studio HEAPSS suggeriscono come gli effetti si verifichino in un tempo molto breve, almeno fra i sopravvissuti a infarto del miocardio.

Roma, come detto, insieme a Barcellona è risultata la città più inquinata delle cinque prese in considerazione. La disponibilità dei dati ha permesso la valutazione degli effetti dell'inquinamento sulla frequenza di crisi cardiache nella popolazione generale. Un 'ramo' di HEAPSS ha indagato a Roma la relazione tra smog e attacchi coronarici immediatamente fatali in soggetti senza precedenti eventi cardiovascolari. Tra il 1998 e il 2000 nella capitale si sono registrati seimila decessi per morte improvvisa, e risalendo al giorno in cui erano avvenuti è stato possibile valutare l'effetto dell'inquinamento. E in effetti, quando nella città il livello medio delle particelle ultrafini (40 mila-50 mila per cm cubo d'aria in media) aumenta di 10 mila particelle per cm cubo, gli infarti letali crescono del 3 per cento. Lo stesso tipo di indagine è in corso nelle altri centri urbani europei.

#### **Note: Francesco Forestiere**

(1) Il carbon black o nerofumo, nero di carbonio, è formato da polvere finissima di carbone costituita al 95-99% da carbonio in varie strutture allotropiche (grafite, fullereni) e molecole aromatiche. Prodotto da idrocarburi parzialmente combustibili, è usato come pigmento (inchiostri, colori) e impiegato in grandi quantità nella produzione di pneumatici e gomma vulcanizzata.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- [1] Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287 (9) 1132-1141.
- [2] Sun Q, Wang A, Jin X, Natanzon A, Duquaine D, Brook RD, Aguinaldo JG, Fayad ZA, Fuster V, Lippmann M, Chen LC, Rajagopalan S. Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA*. 2005 Dec 21;294(23):3003-10.
- [3] Thurston DA. Critical review of PM10-mortality time-series studies. *J Expo Analysis Environ Epidemiol* 1996; 6 [1]: 3-21.
- [4] Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J. Air & Waste Manage Assoc* 1996; 46: 927-939.
- [5] Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med* 1993; 329: 1753-1759.
- [6] Pope CA III, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-674.
- [7] Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 373-382.
- [8] Brauer M, Hoek G, Van Vliet P, Meliefste K, Fischer PH, Wijga A, et al. Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1092-8.
- [9] Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moual N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, et al. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med* 2005; 62: 453-60.
- [10] Gehring U, Cyrys J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P, et al. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *Eur Respir J* 2002; 19: 690-8. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P and van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203-9.

- [11] Nafstad P, Haheim LL, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjerlmann I, et al. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax* 2003; 58: 1071-6.
- [12] Nafstad P, Haheim LL, Wisloff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, et al. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environ Health Perspect* 2004; 112: 610-5.
- [13] Nyberg F, Gustavsson P, Jarup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, et al. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology* 2000; 11: 487-95.
- [14] Wilson R., Spengler D. *Particles in our air: concentrations and health effects*. Boston: Harvard University Press, 1996.
- [15] Holgate S, Samet J, Koren H, Maynard R. *Air pollution and health*. San Diego / London: Academic Press, 1999.
- [16] U.S. Environmental Protection Agency. National ambient air quality standards for particulate matter. *Federal Register* 1997, 62 [38].
- [17] World Health Organization [WHO]. *Update and revision of WHO air quality guidelines for Europe*. Geneva: WHO, 1997.
- [18] Lagorio S. Problemi interpretativi delle analisi di serie temporali su inquinamento atmosferico e salute. Parte I: le stime di esposizione. *Epidemiol Prev* 2001; 25: 181-190.
- [19] Lagorio S. Problemi interpretativi delle analisi di serie temporali su inquinamento atmosferico e salute. Parte II: significato delle variabili di outcome, forma delle relazioni, modificatori d'effetto e meccanismi d'azione. *Epidemiol Prev* 2001; 25: 256-265.
- [20] Forastiere F, D'Ippoliti D, Pistelli R. Airborne particles are associated with increased mortality and hospital admissions for heart and lung diseases. *Eur Respir Mon* 2002; 20: 1-15.
- [21] Dockery DW, Pope CA III. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 1994; 15: 107-132.
- [22] Utell M, Samet J. Airborne particles and respiratory disease: clinical and pathogenetic considerations. In: *Particles in our air: concentrations and health effects*. R. Wilson & J.D. Spengler [Eds]. Boston: Harvard University Press, 1996, pp. 169-188.
- [23] Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Macfarlane D, Garcia J, Antò JM. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol* 2000; 151 [1]: 50-56.
- [24] Zanobetti A, Schwartz J. Race, gender and social status as modifiers of the effect of PM10 on mortality. *J Occup Environ Med* 2000; 2 (5): 469-474.
- [25] Rusznak C, Devalia JL, Wang J, Davies RJ. Pollution-induced airway disease and the putative underlying mechanisms. *Clin Rev Allergy Immunol* 1997; 15: 205-217.
- [26] Oberdörster G. Pulmonary effects of inhaled ultrafine particulate. *Int Arch Occup Environ Health* 2001; 74: 1-8.
- [27] MacNee W, Donaldson K. Exacerbations of COPD – environmental mechanisms. *Chest* 2000; 117: 390S-397S.
- [28] Lighty JS, Veranth JM, Sarofim AF. Combustion aerosols: factors governing their size and composition and implications to human health. *J Air & Waste Manage Assoc* 2000; 50: 1565-1618.
- [29] Donaldson K, Li XY, MacNee W. Ultrafine [nanometre] particle mediated lung injury. *J Aerosol Sci* 1998; 29 [5/6]: 553-560.
- [30] Peters A, Wichmann HE, Tuch T, Heinrich J, Heyder J. Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 155: 1376-1383.
- [31] Costa DL. Particulate matter and cardiopulmonary health: a perspective. *Inhal Toxicol* 2000; 12 (Suppl. 3): 35-44.
- [32] Künzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Herry M, Horak F Jr, Puybonnieux-Textier V, Quénel P, Schneider J, Seethaler R, Vergnaud J-C, Sommer H. Public health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795-801.
- [33] Galassi C, Ostro B, Forastiere F, Cattani S, Martuzzi M, Bertollini R. Exposure to PM10 in the eight major Italian cities and quantification of the health effects. Poster presented at the ISEE 2000 Meeting, Buffalo, NY, USA, August 19-22, 2000 [www.who.it/docs/Ehi/pm10.pdf].
- [34] Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopoli S, Y, Rossi G, Zmirou

- D, Ballester F, Boumghar 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 APHEA2 project. *Epidemiology* 2001;12:521–531.
- [35] Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, Schwartz J, Zanobetti A. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 2000;94:5–70.
- [36] Pope CA III, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 2004;109:71–77.
- [37] Goraya TY, Jacobsen SJ, Kottke TE, Frye RL, Weston SA, Roger VL. Coronary heart disease death and sudden cardiac death: a 20-year population-based study. *Am J Epidemiol* 2003;157:763–770.
- [38] Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, Luepker R, Mittleman M, Samet J, Smith SC Jr, Tager I. 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.

1. SANIT – Roma: Nanoparticelle ed effetti sull'apparato respiratorio, Prof. Claudio Terzano scuola di specializzazione delle malattie dell'apparato respiratorio alla Sapienza università di Roma
2. SANIT – Roma: Nanoparticelle e apparato cardiovascolare, Prof Giacinto Baciarello Cardiologia alla Sapienza università di Roma
3. Hoek G, Brunekreef B, Fischer P, van Wijnen J. The association between air pollution and heartfailure, arrhythmia, embolism, thrombosis and other cardiovascular causes of death in a time series. *Epidemiology* 2001; 12: 355-7
4. Dominici F; Peng RD; Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Fine Particulate Air Pollution and Hospital Admission for Cardiovascular and Respiratory Diseases. *JAMA* 2006; 295: 1127-34. Oberdörster G, Gelein RM, Ferin J, Weiss B. Association of particulate air pollution and acute mortality: involvement of ultrafine particles? *Inhal Toxicol* 1995; 7: 111–24.
5. Oberdörster G. Pulmonary effects of inhaled ultrafine particles. *Int Arch Occup Environ Health* 2001; 74: 1-8.
6. Gatti AM, Montanari S, Monari E, Gambarelli A, Capitani F, Parisini B. Detection of microand nano-sized biocompatible particles in the blood. *J Mater Sci Mater Med* 2004; 15: 469-72.
7. Gatti AM, Montanari S, Gambarelli A, Capitani F, Salvatori R. In-vivo short- and long-term evaluation of the interaction material-blood. *J Mater Sci Mater Med* 2005; 16: 1213-9.
8. Somers CM, Yauk CL, White PA, Parfett CL, Quinn JS. Air pollution induces heritable DNA mutations. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 15904–7.
9. La meteorologia per tutti: Alphatest, P. Corazzon, E. Giuliacci
10. Manuale di Meteorologia : Alphatest, M. Giuliacci
11. L'insidia delle polveri sottili e delle nanoparticelle: Stefano Montanari – Macro Edizioni