



Ministero della Salute

Inquinamento dell'aria e malattie cardiovascolari



Alleanza italiana
per le malattie
cardio·cerebrovascolari

Questo documento, aggiornato al settembre 2024, è stato redatto dal Gruppo di lavoro sull'impatto dell'inquinamento atmosferico sulle malattie cardiovascolari dell'Alleanza Italiana per le malattie cardio-cerebrovascolari.

COMPONENTI DEL GRUPPO

Federico Barbarano (Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie – SIMG)
Paolo Bellisario (Ministero della salute)
Elena Bozzola (Società Italiana di Pediatria - SIP)
Giorgio Buonanno (Società Italiana di Telemedicina - SIT)
Pasquale Caldarola (Fondazione per il Tuo cuore Onlus - HCF Onlus)
Fabio Capello (Società Italiana di Telemedicina - SIT)
Susanna Conti (Società Italiana di Statistica Medica ed Epidemiologia Clinica – SISMEC)
Danilo Davì (Società Nazionale di Aggiornamento per il Medico di Medicina Generale – SNAMID)
Santo Dellegrottaglie (Società Italiana Cardiologia Ospedalità Accreditata - SICOA)
Angela Di Baldassarre (Società Italiana delle Scienze Motorie e Sportive – SISMeS)
Margherita Ferrante (Società Italiana di Igiene Medicina Preventiva e Sanità Pubblica – SitI)
Claudio Ferri (Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa - Lega Italiana contro l'Ipertensione Arteriosa – SIIA)
Domenico Gabrielli (Fondazione per il Tuo cuore Onlus - HCF Onlus)
Antonio Vittorino Gaddi (Società Italiana di Telemedicina - SIT)
Daniela Galeone (Ministero della salute)
Rosario Lordi (Associazione Italiana Specialisti dell'Esercizio Fisico – AISE)
Rachele Magliocchetti (Società Nazionale di Aggiornamento per il Medico di Medicina Generale – SNAMID)
Paolo Magni (Fondazione Italiana per il Cuore-Italian Heart Foundation)
Walter Marrocco (Federazione Italiana Medici di Medicina Generale – FIMMG)
Nicola Montano (Società Italiana di Medicina Interna - SIMI)
Maria Lorenza Muiesan (Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa - Lega Italiana contro l'Ipertensione Arteriosa – SIIA)
Federico Nardi (Fondazione per il Tuo cuore Onlus - HCF Onlus)
Savina Nodari (Società Italiana di Cardiologia - SIC)
Stefania Paolillo (Società Italiana di Cardiologia – SIC)
Ombretta Papa (Società Italiana Interdisciplinare per le Cure Primarie - SIICP)
Vito Maurizio Parato (Società Italiana di Ecocardiografia e Cardiovascular Imaging - SIECVI)
Carmine Riccio (Fondazione per il Tuo cuore Onlus - HCF Onlus)
Pasqualino Rossi (Ministero della salute)
Paola Santalucia (Italian Stroke Association – Associazione Italiana Ictus – ISA-AII; Associazione per la Lotta alla Trombosi e alle malattie cardiovascolari onlus - ALT onlus)
Flavio Tangianu (Federazione delle Associazioni dei Dirigenti Ospedalieri Internisti – FADOI)
Antonio Tessitore (Società Italiana delle Scienze Motorie e Sportive – SISMeS)
Francesco Vaia (Ministero della salute)
Massimo Volpe (Società italiana per la prevenzione cardiovascolare- SIPREC)

Coordinatori del gruppo di lavoro: Paolo Bellisario, Massimo Volpe.

Comitato di redazione: Federico Barbarano, Paolo Bellisario, Giorgio Buonanno, Fabio Capello, Margherita Ferrante, Nicola Montano, Massimo Volpe.

Sommario

1. Premessa.....	2
2. Impatto sui fattori di rischio degli inquinamenti dell'aria	7
3. Metodologia e fonte dei dati.....	9
4. Inquinamento dell'aria	11
4.1 Inquinamento <i>outdoor</i> o atmosferico.....	11
4.2 Inquinamento <i>indoor</i> o degli ambienti confinati	13
5. Inquinamento e impatto sulla salute umana.....	16
5.1 Inquinanti dell'aria ed esposizione.....	17
5.2 Misura del livello di esposizione.....	19
5.3 Esposizione a inquinanti dell'aria ed effetti sulla salute e sull'apparato cardiovascolare	20
5.3.1 Differenze di genere.....	24
5.4 Esposizione a inquinanti dell'aria in particolari popolazioni.....	25
5.4.1 Popolazione pediatrica	25
5.4.2 Popolazione anziana	26
5.4.3 Altri soggetti vulnerabili.....	27
6. Prevenzione della patologia cardiovascolare legata all'esposizione a inquinanti dell'aria.....	32
6.1 Prevenzione salute e ambiente	32
6.2 Valutazione del rischio di esposizione.....	35
6.3 Misure di miglioramento della qualità dell'aria	37
6.4 Azioni di prevenzione <i>indoor</i>	40
7. Comunicazione del rischio ed educazione sanitaria	45
8. Conclusioni.....	46

1. Premessa

Le malattie cardiovascolari costituiscono ancora oggi la principale causa di disabilità, ospedalizzazioni e morte. Nei soli Stati Uniti d'America nel 2019 si sono contate 957.000 morti per cause cardiovascolari, mentre a livello globale si stima che dette patologie abbiano causato nel 2021 19,4 milioni di decessi, con una incidenza di 66,8 milioni di casi e una prevalenza di 612 milioni di casi. I dati ISTAT 2021 rilevano nel nostro Paese 217.523 decessi per malattie del sistema circolatorio, di cui 59.396 per malattie ischemiche del cuore, comprendenti 19.162 casi di infarto acuto del miocardio, mentre 49.978 sono stati imputati alla voce "altre malattie del cuore" e 53.683 alle malattie cerebrovascolari.

La progressiva identificazione dei principali fattori di rischio cardiovascolari, da quelli comportamentali (tabagismo, sedentarietà/insufficiente attività fisica, consumo rischioso e dannoso di alcol, scorretta alimentazione) a quelli cardiometabolici (pressione arteriosa elevata, ipercolesterolemia, diabete mellito, sovrappeso/obesità), assieme al loro contrasto, favorito da una sempre maggiore consapevolezza dei cittadini, hanno consentito di conseguire rilevanti miglioramenti nella prevenzione, diagnosi e cura delle malattie cardiovascolari che ne hanno determinato un progressivo declino della mortalità negli ultimi 50 anni, sebbene questo trend favorevole si sia appiattito negli anni più recenti.

Tuttavia, nel recente studio condotto in 34 Paesi dal Global Cardiovascular Risk Consortium su circa 1,5 milioni di individui esaminati in 112 studi di coorte è emerso che 5 fattori di rischio maggiori (fumo, ipertensione arteriosa, dislipidemie, diabete ed eccesso ponderale) rendono conto di oltre il 50% degli eventi cardiovascolari e di un quinto delle morti, richiamando l'attenzione sull'importanza di prevenire e intercettare precocemente queste patologie. È peraltro evidente che vi sono molti altri fattori, alcuni dei quali ad oggi non del tutto caratterizzati e identificati, che contribuiscono a determinare oltre il 40% delle malattie cardiovascolari e del conseguente pesante carico di malattia, in termini sia di mortalità e disabilità che di impatto socio-economico e sanitario.

Nell'ambito di questi fattori che possono contribuire in modo rilevante allo sviluppo e alla progressione delle malattie cardiovascolari, negli ultimi decenni si è gradualmente affermato il ruolo importante ed emergente collegato all'inquinamento dell'aria (Figura 1).

A tale riguardo, la "*Lancet Commission on pollution and health*", sulla base dei dati del *Global Burden of Diseases Study* (GBD) del 2015, ha stimato che l'inquinamento dell'aria (sia "outdoor" che "indoor") rappresenta il più importante fattore ambientale di malattia (Figura 1), individuando come popolazioni più vulnerabili soprattutto quelle che vivono nelle città collocate in aree geografiche a reddito medio-basso.

Fattori di rischio per mortalità		
Rischio cardiometabolico	Rischio ambientale	Rischio comportamentale
Ipertensione arteriosa	Inquinamento dell'aria	Tabagismo
Iperglicemia	Temperature non ottimali	Dieta non equilibrata
Obesità/sovrappeso	Inquinamento dell'acqua	Consumo di alcol
Dislipidemia	Inquinamento del suolo	Malnutrizione materna e infantile
Insufficienza renale	Insufficiente igienizzazione di mani e superfici	Vita sedentaria

Figura 1. Ranking dei principali fattori responsabili della mortalità globale (modificata da Institute for Health Metrics and Evaluation - GBD 2021 - University of Washington).

A livello nazionale esistono esperienze consolidate nell'ambito di progetti, quali quelli del Centro nazionale per la prevenzione e il controllo delle malattie (CCM) sull'inquinamento atmosferico EpiAir, EpiAir2 e VIIAS, e la valutazione del *burden of disease* attribuibile all'inquinamento atmosferico aggiornato periodicamente dalla Rete Italiana Ambiente e Salute.

Questo Documento è stato realizzato da un gruppo di esperti delle Società Scientifiche aderenti all'Alleanza italiana per le malattie cardio-cerebrovascolari con lo scopo di analizzare gli aspetti principali delle relazioni tra inquinamento dell'aria e malattie cardiovascolari e di accrescere la consapevolezza di cittadini, operatori sanitari, politici e media.

L'inquinamento dell'aria, definito comunemente con il termine inglese comprensivo "*pollution*", che riflette la presenza nell'aria di sostanze nocive per gli organismi viventi e l'ambiente, costituisce un fattore di rischio per le malattie cardiovascolari molto importante, ma allo stesso tempo ampiamente sottovalutato e molto spesso negletto nelle indagini epidemiologiche, così come nella comunicazione scientifica e nella divulgazione al pubblico. Infatti, sino ad oggi l'inquinamento dell'aria ha ricevuto scarsa attenzione sia nelle principali linee guida internazionali sulla prevenzione cardiovascolare, sia nei programmi sviluppati al fine di ridurre le malattie cardiovascolari e le loro pesanti conseguenze sulla salute pubblica e sui Servizi Sanitari.

Detta sottovalutazione del problema si è mantenuta nonostante i numeri drammatici che sono stati anche pubblicati dal GBD che ha stimato, probabilmente con una valutazione per difetto, circa 9 milioni di morti attribuibili agli effetti della "*air pollution*" di cui circa il 60% attribuibili a cause di morte cardiovascolare (circa 32% cardiopatia ischemica e 28% ictus). Sebbene il nostro Paese, secondo questa indagine, non figuri tra quelli con i maggiori livelli di eventi cardiovascolari legati all'inquinamento dell'aria, è evidente come occorra tenere il problema in

alta considerazione, anche in rapporto alle stime crescenti di inquinamento riportate soprattutto in alcune aree geografiche e alle modificazioni climatiche che possono rappresentare un fattore determinante dell'accumulo di sostanze inquinanti nell'ambiente. Questo documento mira a esaminare le ricadute dell'inquinamento dell'aria sullo sviluppo delle patologie cardiovascolari (Figura 2) alla luce delle più recenti acquisizioni sui principali meccanismi che collegano la "pollution" al danno cardiovascolare (Figura 3), fornendo al contempo suggerimenti per mitigare il rischio cardiovascolare e ridurre i correlati eventi patologici nei soggetti più esposti all'inquinamento dell'aria negli ambienti esterni, di lavoro o domestici in cui vivono (Figura 4).

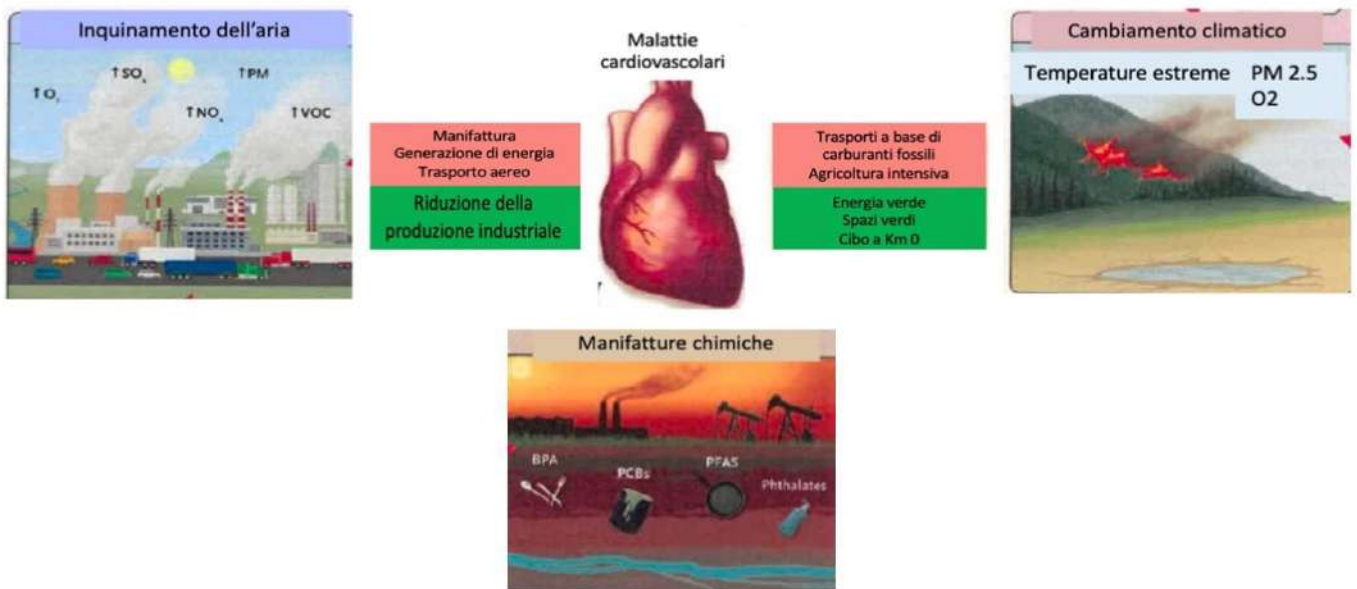


Figura 2. Inquinamento dell'aria e malattie cardiovascolari (modificata da NEJM, 2021).

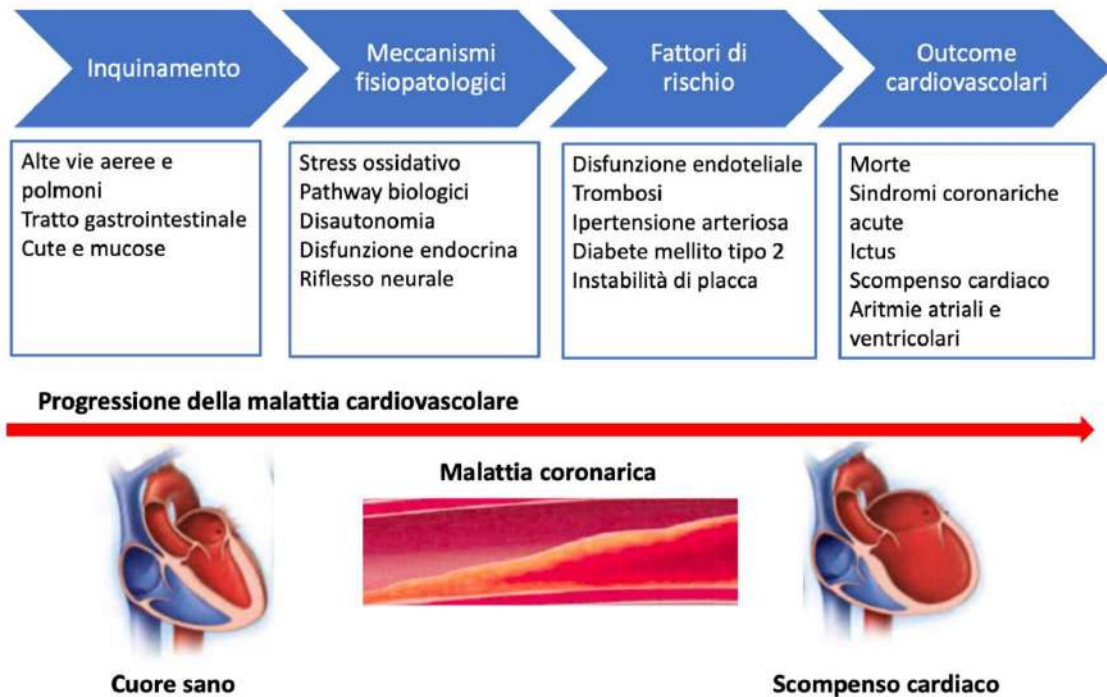


Figura 3. Correlazione fisiopatologica tra inquinamento dell'aria e malattie cardiovascolari (modificata da Rajagopalan S; Circulation 2021).

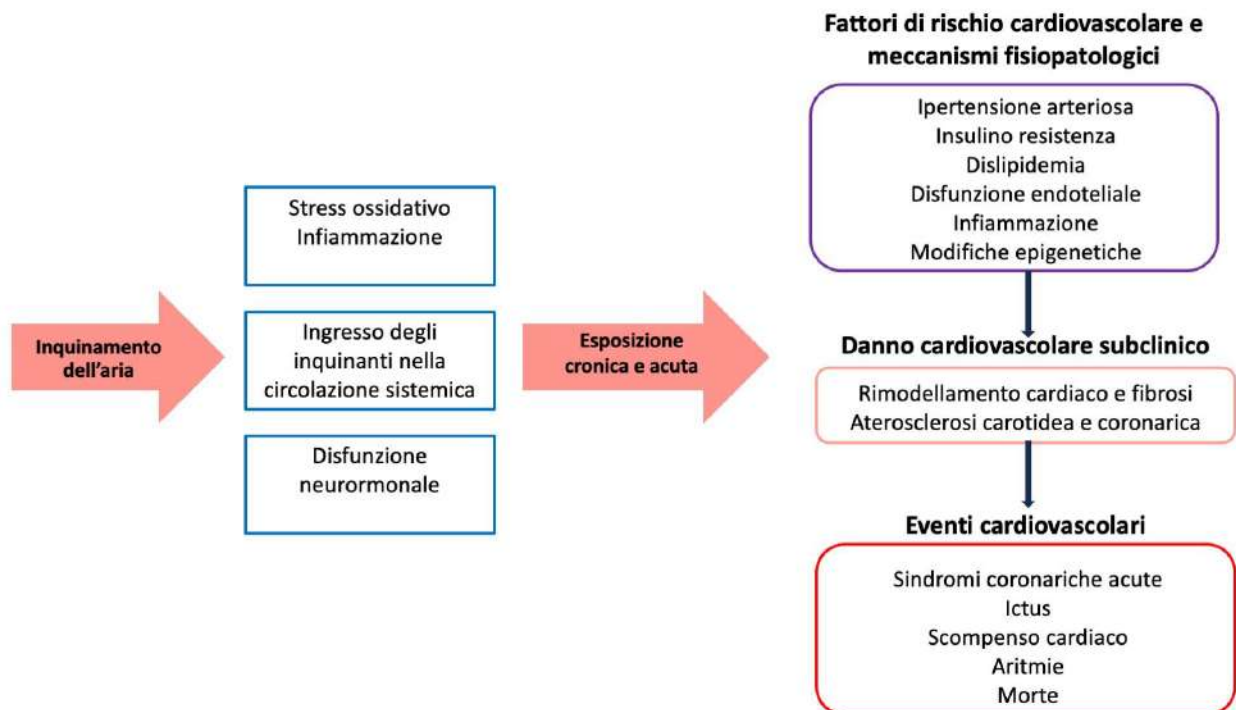


Figura 4. Principali meccanismi responsabili dell'impatto nocivo dell'inquinamento dell'aria sul sistema cardiocircolatorio (modificata da Vedanthan R., 2019).

Bibliografia

- GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016 Oct 8;388(10053):1659-1724. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31679-8. Erratum in: *Lancet*. 2017 Jan 7;389(10064):e1. PMID: 27733284; PMCID: PMC5388856.
- Global Burden of Disease Study 2021. <https://www.healthdata.org/research-analysis/diseases-injuries-risks/factsheets/2021-cardiovascular-diseases-level-2-disease>
- Global Cardiovascular Risk Consortium; Magnussen C, Ojeda FM, Leong DP, et al. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med*. 2023 Oct 5;389(14):1273-1285. doi: 10.1056/NEJMoa2206916. Epub 2023 Aug 26. PMID: 37632466; PMCID: PMC10589462.
- Il contributo degli interventi di prevenzione cardiovascolare alla sostenibilità del Sistema Sanitario in Italia. Documento Siprec 2023 (11):66-71. https://www.siprec.it/images/siprec/pubblicazioni/documenti/pdf/SIPREC_DOC-2023.pdf
- Institute for Health Metrics and Evaluation - GBD 2021 - University of Washington. GBD Compare 1990-2021. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/#> Ultimo accesso: 5 giugno 2024.
- Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018 Feb 3;391(10119):462-512. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32345-0. Epub 2017 Oct 19. Erratum in: *Lancet*. 2018 Feb 3;391(10119):430. PMID: 29056410.
- Liuzzo G, Volpe M. Weekly journal scan: every breath you take, air pollution impacts your cardiovascular health. *Eur Heart J*. 2024 Jun 28;45(24):2116-2118. doi: 10.1093/eurheartj/ehae230. PMID: 38618687.
- Rajagopalan S, Landrigan PJ. Pollution and the Heart. *N Engl J Med*. 2021 Nov 11;385(20):1881-1892. doi: 10.1056/NEJMra2030281. PMID: 34758254.
- Rete Italiana Ambiente e Salute. <https://rias.epiprev.it/>
- Wei Y, Feng Y, Danesh Yazdi M, et al. Exposure-response associations between chronic exposure to fine particulate matter and risks of hospital admission for major cardiovascular diseases: population based cohort study. *BMJ*. 2024 Feb 21;384:e076939. doi: 10.1136/bmj-2023-076939. Erratum in: *BMJ*. 2024 Feb 29;384:q517. doi: 10.1136/bmj.q517. PMID: 38383041; PMCID: PMC10879983.
- World Heart Federation (WHF). World Heart Report 2023. Confronting the world's number one killer. <https://world-heart-federation.org/wp-content/uploads/World-Heart-Report-2023.pdf>

2. Impatto sui fattori di rischio degli inquinamenti dell'aria

Molteplici sono gli elementi – anche ambientali – che agiscono in modo lesivo nei confronti dell'apparato cardiovascolare, senza essere ad oggi considerati dei veri e propri fattori di rischio. Tra questi, un ruolo cardine è giocato dall'inquinamento dell'aria e, più in generale, ambientale. L'esposizione prolungata al particolato atmosferico (PM) e/o biossido di azoto (NO₂) è riconosciuta dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS)/World Health Organization (WHO) come un problema reale per la salute pubblica. Gli inquinanti più fini penetrano nel polmone e danneggiano non solo gli scambi gassosi, bensì anche l'apparato cardiovascolare, favorendo la comparsa di malattia a livello coronarico e in altri distretti. Le stesse particelle possono aumentare ospedalizzazioni e decessi per cause cardiovascolari attraverso la loro capacità di favorire l'incremento della pressione arteriosa. L'NO₂ in eccesso, per converso, è combinato a un incremento del numero di ospedalizzazioni per cause respiratorie e totali. Ovviamente, anche altri inquinanti ambientali contribuiscono al ruolo lesivo di PM_{2.5} e NO₂. Il biossido di zolfo (SO₂) rappresenta un fattore di rischio non trascurabile per le patologie e la mortalità cardiovascolari. Ovviamente, d'altra parte, alla duplice lesività respiratoria e cardiovascolare non si può non aggiungere, anche per l'Italia, il problema della cancerogenesi indotta dall'inquinamento dell'aria, delle acque e del cibo.

In Italia, gran parte degli inquinanti ambientali lesivi per l'apparato cardiovascolare derivano dal traffico veicolare, dal riscaldamento domestico e da alcuni tipi di insediamento industriale. È stato stimato che nel periodo 2016-2019 le polveri aerodisperse siano state responsabili in Italia di 72.083 morti ogni anno, pari all'11.7% della mortalità per tutte le cause, con maggiore rilevanza nel Nord (15.2%) rispetto al Centro ed al Sud Italia, con un pesante tributo pagato dalle città più grandi. Le 6 città italiane più grandi (Roma, Milano, Napoli, Torino, Palermo e Genova), infatti, contribuiscono significativamente al computo complessivo dei decessi (+10.232). Ciò, per tutto il territorio italiano, è legato soprattutto all'incremento della mortalità per cause respiratorie e per cause cardiovascolari.

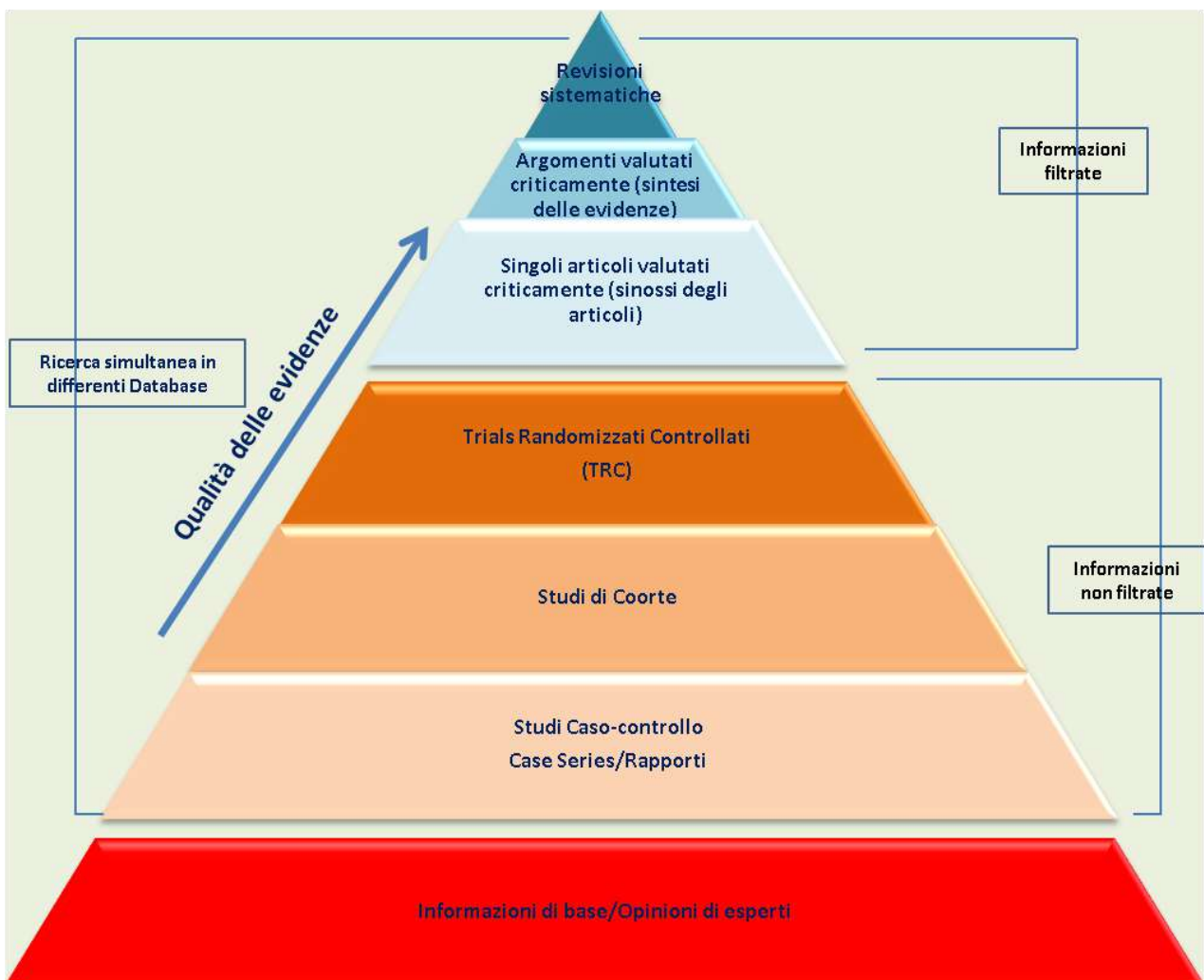
Nello studio ELAPSE, che ha analizzato i dati di oltre 28 milioni di soggetti residenti in 7 Paesi europei, sono state trovate forti evidenze di associazione tra PM_{2.5}, NO₂ e *black carbon* (BC) con il rischio di decesso per cause naturali, cardiovascolari, respiratorie e tumore polmonare e con funzioni dose risposta che mostravano effetti presenti anche a basse concentrazioni, ovvero inferiori ai valori riportati nelle Linee guida dell'OMS del 2006 e, in taluni casi (come ad esempio nei dati delle coorti norvegese e danese), anche nelle più recenti Linee guida dell'OMS del 2021. In considerazione di quanto sopra esposto, è necessario migliorare il livello di conoscenza della popolazione sulla reale situazione dell'inquinamento dell'aria, visto troppo spesso come fattore tossico esclusivamente per le vie respiratorie e fattore di rischio per lo sviluppo di alcuni tipi di cancro. Pertanto, è necessario spiegare come anche l'insorgenza e la progressione delle malattie cardiovascolari possano essere favoriti dagli inquinanti ambientali, che spesso agiscono in maniera subdola e il loro peso eziologico non viene riconosciuto. Purtroppo l'inquinamento dell'aria è ubiquitario, presente sia in ambienti chiusi che all'aperto, e può compromettere la salute in diversi contesti, aumentando il rischio di malattie cardiovascolari.

Bibliografia

- Cazzolla Gatti R, Di Paola A, Monaco A, et al. The spatial association between environmental pollution and long-term cancer mortality in Italy. *Sci Total Environ*. 2023 Jan 10;855:158439. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.158439. Epub 2022 Sep 13. PMID: 36113788.
- Giorgini P, Di Giosia P, Grassi D, et al. Air Pollution Exposure and Blood Pressure: An Updated Review of the Literature. *Curr Pharm Des*. 2016;22(1):28-51. doi: 10.2174/1381612822666151109111712. PMID: 26548310.
- Huangfu P, Atkinson R. Long-term exposure to NO₂ and O₃ and all-cause and respiratory mortality: A systematic review and meta-analysis. *Environ Int*. 2020 Nov;144:105998. doi: 10.1016/j.envint.2020.105998. Epub 2020 Oct 5. PMID: 33032072; PMCID: PMC7549128.
- Stafoggia M, De' Donato F, Ancona C, et al. Health impact of air pollution and air temperature in Italy: evidence for policy actions. *Epidemiol Prev*. 2023 May-Jun;47(3):22-31. English. doi: 10.19191/EP23.3.S1.A619.040. PMID: 37455629.
- Stafoggia M, Oftedal B, Chen J, et al. Long-term exposure to low ambient air pollution concentrations and mortality among 28 million people: results from seven large European cohorts within the ELAPSE project. *Lancet Planet Health*. 2022 Jan;6(1):e9-e18. doi: 10.1016/S2542-5196(21)00277-1. PMID: 34998464.
- Stafoggia M, Ranzi A, Ancona C, et al. Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Mortality among Four Million COVID-19 Cases in Italy: The EpiCovAir Study. *Environ Health Perspect*. 2023 May;131(5):57004. doi: 10.1289/EHP11882. Epub 2023 May 11. PMID: 37167483; PMCID: PMC10174641.
- Studio ELAPSE. <http://www.elapseproject.eu/>
- Thurston GD, Kipen H, Annesi-Maesano I, et al. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *Eur Respir J*. 2017 Jan 11;49(1):1600419. doi: 10.1183/13993003.00419-2016. PMID: 28077473; PMCID: PMC5751718.
- World Health Organization. Regional Office for Europe. (2006). Air quality guidelines: global update 2005: particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. World Health Organization. Regional Office for Europe. <https://iris.who.int/handle/10665/107823>
- World Health Organization. (2021). WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/345329>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

3. Metodologia e fonte dei dati

Le metodologie più usate per le valutazioni di carattere ambientale sono: l'*ecological risk assessment*, l'analisi di ciclo di Vita (*LCA-Life Cycle Assessment*), il biomonitoraggio ambientale, la misurazione di specifici indicatori. Quelle più usate per le valutazioni di carattere sanitario sono: gli studi tossicologici, gli studi epidemiologici, l'*health impact assessment*, l'*health risk assessment* e il biomonitoraggio umano. Per attuare tutti questi studi sono fondamentali la ricerca delle fonti in letteratura e quindi la validazione corretta delle informazioni raccolte. Uno strumento condiviso di validazione delle conoscenze acquisite e degli approcci terapeutici ai fini della tutela del paziente e, più in generale, della sanità pubblica, che è posto all'apice della piramide delle evidenze (figura 5), è la valutazione dell'evidenza scientifica (*Evidence Based Medicine*, EBM) attraverso revisioni sistematiche e metanalisi.



Modificata da Ferrante et al. By EBM Pyramid Dartmouth College and Yale University 2006.

Figura 5. Piramide delle evidenze.

L'obiettivo dell'analisi critica degli studi scientifici è quello di ricercare la forza delle evidenze sugli esiti sanitari attribuibili ai vari fattori considerati per rispondere in modo scientificamente documentato a specifici quesiti.

Allo scopo è stata considerata l'esposizione umana a emissioni dirette e indirette associate all'inquinamento dell'aria. Sono stati valutati sia effetti di tipo acuto, da esposizione a breve termine ad alte concentrazioni di sostanze pericolose, sia effetti di tipo cronico, da esposizione prolungata a basse concentrazioni.

Nel caso degli studi epidemiologici, stabilire il nesso tra emissioni e malattie, soprattutto quando le concentrazioni di contaminanti sono vicine ai valori di *background*, rappresenta una delle principali difficoltà nelle valutazioni sanitario-ambientali e richiede approcci accurati e strumenti particolarmente sofisticati. Inoltre ulteriori criteri di criticità sono una adeguata selezione e dimensione campionaria, così da raggiungere un peso statistico significativo, la disponibilità delle risorse necessarie per l'esecuzione delle indagini, la disponibilità qualitativa e quantitativa dei dati sulle emissioni, la disponibilità di informazioni circa orografia, ambiente urbano, dati meteorologici, la corretta valutazione dei fattori confondenti (stili di vita che pesano per oltre il 70% nella promozione di una malattia cronico-degenerativa, mobilità della popolazione, tipo di attività lavorativa della popolazione studiata e luogo effettivo di lavoro, etc.), la lunga latenza di certe malattie, lo sviluppo tecnologico che può rendere obsoleta l'osservazione, la valutazione delle caratteristiche tecniche di impianti e altri dispositivi.

Pertanto, la forza delle affermazioni si fonda su un uso sistematico della letteratura scientifica di qualità, cioè derivante da studi condotti secondo corretti criteri di ricerca e valutazione.

Per l'analisi dei dati sanitari è stata, quindi, applicata la *checklist* come da indicazione del metodo "PRISMA" (acronimo di "*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*" - <http://www.prisma-statement.org>), che assicura la riproducibilità e la validità dei risultati estratti. La revisione sistematica è stata condotta utilizzando per la ricerca i più accreditati database scientifici: Scopus, PubMed, Cochrane e Web of Science (WoS). Gli articoli scientifici sono stati raccolti mediante parole chiave specifiche per i diversi processi di trattamento, individuando la differente collocazione geografica dell'esposizione e, quindi, selezionati in accordo a un metodico screening. La selezione è stata effettuata secondo i criteri di inclusione ed esclusione. Gli articoli così identificati sono stati ulteriormente valutati in merito alla qualità del metodo di studio applicando lo strumento Grade o AMSTAR2, per gli studi clinici, e la Scala Newcastle-Ottawa (NOS) per tutti gli altri tipi di studio e, finalmente, gli studi eleggibili di sufficiente qualità sono stati definitivamente inclusi per la loro discussione finale.

4. Inquinamento dell'aria

L'atmosfera è uno strato gassoso che circonda il globo terrestre e che si estende, diradandosi progressivamente, fino a centinaia di chilometri dal suolo. L'atmosfera è costituita da diversi strati concentrici ognuno caratterizzato da specifici parametri, quali composizione, condizioni termodinamiche, stato di ionizzazione, ecc.

L'aria della troposfera è la parte di atmosfera prossima alla superficie terrestre (all'equatore ha una altezza massima di 15 km dal suolo) e ha una composizione chimica specifica con circa il 78% di azoto (N₂), 21% di ossigeno (O₂), 0,033% di anidride carbonica (CO₂), 0,93% di Argon (Ar), la restante parte è costituita da tracce di gas inerti.

Le emissioni di sostanze, sia di origine naturale che antropica, comportano l'alterazione della composizione chimica dell'atmosfera e influenzano quindi la qualità dell'aria che respiriamo.

L'alterazione qualitativa e/o quantitativa della normale composizione dell'aria atmosferica che può causare danno a cose e/o organismi viventi viene considerata inquinamento dell'aria e le sostanze in questione vengono chiamate inquinanti. Nelle aree esterne parliamo di inquinamento atmosferico o *outdoor*, mentre nelle aree confinate parliamo di inquinamento *indoor*.

I meccanismi biologici con i quali gli inquinanti presenti nell'aria danneggiano la salute umana non sono ancora completamente noti. Sono stati ipotizzati effetti diretti su cuore, vasi, circolo ematico, recettori polmonari ed effetti indiretti mediati dallo stress ossidativo (con produzione di radicali liberi) e dalla risposta infiammatoria (aumento del numero di macrofagi, neutrofilo, eosinofili, linfociti e soppressione della risposta immunitaria).

Gli effetti diretti sono causati dalle particelle molto fini (polveri ultrafini con diametri inferiori a 100 nm) e dai gas o dai metalli di transizione che, proprio per le piccole dimensioni, sono in grado di passare attraverso l'epitelio polmonare, di raggiungere il torrente ematico e di essere adsorbite dalle terminazioni nervose delle cellule olfattive, passando così direttamente all'interno del sistema nervoso.

I meccanismi indiretti, indebolendo le difese antiossidanti, provocano aumento dell'infiammazione delle vie aeree e di vari distretti dell'organismo.

4.1 Inquinamento *outdoor* o atmosferico

L'inquinamento rappresenta una delle maggiori minacce ambientali del nostro tempo, emergendo dall'introduzione di sostanze nocive nell'ambiente, sia in modo naturale che come risultato delle attività umane: esse hanno un impatto devastante sulla qualità dell'aria, dell'acqua e del suolo, mettendo a rischio non solo gli ecosistemi, ma anche la salute di tutte le forme di vita, compresi gli esseri umani.

Le tre principali forme di inquinamento riguardano l'aria, l'acqua e il terreno, ognuna con le proprie manifestazioni specifiche e diverse implicazioni per l'ambiente e la salute umana. L'inquinamento dell'aria è causato da particelle e gas che possono raggiungere concentrazioni dannose sia negli ambienti interni che esterni. Questi inquinanti, provenienti da fonti naturali

o antropiche come il traffico veicolare e le attività industriali, possono generare effetti nocivi sulla salute umana, tra cui le malattie respiratorie e un aumento delle temperature globali.

Negli Stati Uniti, l'Indice di Qualità dell'Aria (AQI - *Air Quality Index*) è un indicatore critico che valuta le condizioni dell'aria in base alle concentrazioni di inquinanti. Questi inquinanti atmosferici, sia visibili che invisibili, hanno effetti gravi sulla salute umana, irritando gli occhi, causando problemi respiratori e aumentando il rischio di cancro ai polmoni.

Le conseguenze dell'inquinamento dell'aria possono manifestarsi anche in eventi drammatici, come dimostrato dall'esplosione di un impianto di pesticidi in India nel 1984, che ha rilasciato una nuvola di gas letale causando la morte di migliaia di persone in pochi giorni. Eventi naturali, come l'eruzione di un vulcano, possono anche contribuire all'inquinamento atmosferico, ma la maggior parte è attribuibile alle attività umane, in particolare la combustione di combustibili fossili.

Nonostante la visibilità di alcune emissioni inquinanti, molte sono invisibili ma altrettanto pericolose. Questi inquinanti atmosferici possono reagire con l'umidità per formare acidi, che precipitano sulla terra sotto forma di piogge acide. Questo fenomeno danneggia irrimediabilmente la vegetazione e gli ecosistemi acquatici. Per mitigare le piogge acide, i Governi stanno cercando di limitare le emissioni di inquinanti atmosferici.

Quest'ultima è fondamentale per la vita sulla Terra, ma le attività umane hanno aumentato eccessivamente la sua concentrazione nell'atmosfera, innescando il riscaldamento globale. Questo fenomeno si traduce in scioglimento dei ghiacci e aumento del livello del mare, minacciando le regioni costiere e alterando gli equilibri climatici globali.

Inoltre, l'innalzamento delle temperature globali è associato all'intensificarsi di eventi meteorologici estremi, come tempeste, siccità e inondazioni. Questi cambiamenti climatici rappresentano una minaccia crescente per la popolazione mondiale, la flora e la fauna. Per esempio, l'aumento della frequenza degli uragani mette a rischio le comunità costiere, mentre le siccità prolungate possono compromettere l'approvvigionamento e la sicurezza alimentare in alcune regioni

La presenza di vaste aree cementate e asfaltate che presentano coefficienti di assorbimento elevati della radiazione solare insieme alla presenza di inquinanti da traffico autoveicolare e attività produttive determina aree di surriscaldamento, denominate isole di calore urbano, che generano sofferenza all'organismo umano sia da un punto di vista della termoregolazione che da un punto di vista del funzionamento di organi e apparati. Inoltre, le temperature estreme hanno un effetto "*harvesting*", cioè sono in grado di determinare un peggioramento delle condizioni di salute di soggetti affetti da preesistenti patologie cronico-degenerative o di anticiparne la morte.

Un altro aspetto critico dell'inquinamento atmosferico è la sua connessione con lo strato di ozono. Sostanze dannose come i clorofluorocarburi (CFC) possono danneggiare lo strato di ozono, il quale svolge un ruolo vitale nel proteggere la Terra dalla componente ultravioletta della radiazione proveniente dal sole. La comparsa del cosiddetto "buco dell'ozono" sull'Antartide negli anni '80 è stata un segnale di avvertimento degli effetti dannosi dei CFC. Tuttavia, le restrizioni sulla produzione di CFC adottate negli anni '90 hanno dimostrato che, attraverso azioni concrete, è possibile preservare e riparare parte dell'ambiente danneggiato.

Affrontare la crisi dell'inquinamento ambientale richiede un impegno globale. Gli esperti consigliano politiche rigorose per ridurre le emissioni di gas serra, lo sviluppo e l'adozione di tecnologie energetiche pulite, e la promozione di stili di vita sostenibili. È essenziale coinvolgere anche le persone a livello individuale, incoraggiando a ridurre l'uso di veicoli a motore, consumare in modo responsabile e adottare pratiche quotidiane più sostenibili. In questo modo, ciascuno di noi può contribuire a preservare il nostro pianeta per le generazioni future.

4.2 Inquinamento *indoor* o degli ambienti confinati

Ogni persona è esposta in modo significativo a inquinanti presenti nell'aria interna degli edifici (*indoor*) poiché all'interno di ambienti confinati si trascorre la maggior parte della propria vita. Le conseguenze di questa esposizione variano da un livello insignificante a fatale, e dipendono dal tipo di inquinanti presenti, dal tipo di ambiente *indoor*, dalla durata del tempo trascorso, dall'età, dal sesso, dalla suscettibilità e da molti altri fattori.

Le sorgenti di inquinamento *indoor* che rilasciano gas o particelle nell'aria sono la causa principale dei problemi di qualità dell'aria *indoor*.

Esistono molte fonti di inquinamento dell'aria *indoor*, tra cui:

- sistemi a combustione;
- prodotti di combustione del tabacco;
- materiali da costruzione e arredamenti quali isolanti contenenti amianto deteriorato, pavimenti, tappezzerie o moquette appena installati, mobili o armadi realizzati con certi prodotti di legno pressato;
- macchinari e elettrodomestici come fotocopiatrici, forni elettrici, ecc.;
- prodotti per la pulizia domestica e manutenzione, cura personale o hobby;
- fonti esterne come radon, pesticidi e inquinamento atmosferico esterno.

L'importanza relativa di una singola fonte dipende dall'entità della emissione di un determinato inquinante e da quanto siano pericolose tali emissioni.

Con riferimento alle sole polveri aerodisperse (anche definite come particolato atmosferico, PM), negli ambienti confinati esse sono un mix di particelle ambientali che si infiltrano dall'esterno, particelle generate all'interno e particelle formatesi all'interno attraverso reazioni di precursori in fase gassosa emessi sia all'interno che all'esterno. Pertanto, la composizione e la tossicità delle particelle *indoor* è molto complessa, con somiglianze ma anche differenze rispetto all'*outdoor*. Queste differenze riflettono l'origine delle particelle e i processi fisico-chimici successivi alla loro formazione, sia negli ambienti interni che in quelli esterni.

Le principali fonti *indoor* di particelle ultrafini (particelle di diametro inferiore a 100 nm che contribuiscono al numero di particelle, piuttosto che alla concentrazione in massa) sono state identificate nel fumo di tabacco, nella cottura di cibi, nell'uso di stufe a gas ed elettriche, di tostapane elettrici, di asciugabiancheria a gas, nella combustione di candele e incensi, di fotocopiatrici, di stampanti laser, di spray per capelli, di prodotti per la pulizia e di lucidatura dei mobili contenenti terpeni (che formano aerosol secondari in presenza di ozono).

Le particelle *indoor* più grandi (che contribuiscono alla concentrazione in massa di particelle, PM_{2,5} e/o PM₁₀, particelle di diametro inferiore a 2.5 µm e 10 µm) sono state identificate come

provenienti da operazioni di pulizia o movimento umano per risospensione, residui di detersivo. Le sorgenti *indoor* possono generare periodicamente particelle che, in termini di numero e concentrazioni di massa, superano significativamente i livelli di fondo *outdoor*, anche se i livelli di concentrazione sono specifici per il sito e il tempo e possono anche essere brevi, intermittenti e altamente variabili.

Inoltre, i materiali plastici e le cosiddette bioplastiche, che ormai sono presenti in quantità notevole negli ambienti *indoor* (mobili e oggetti di arredo vari, rivestimenti, tappeti, tende, tessuti e capi di abbigliamento, numerosi oggetti di uso comune, ecc.) sono soggetti ad usura e generano una grandissima quantità di micro e nanoparticelle plastiche che incrementano la quantità di particolato presente.

Bibliografia

- Bernstein JA, Alexis N, Barnes C, et al. Health effects of air pollution. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 Nov;114(5):1116-23. doi: 10.1016/j.jaci.2004.08.030. PMID: 15536419.
- Grennfelt P, Engleryd A, Forsius M, et al. Acid rain and air pollution: 50 years of progress in environmental science and policy. *Ambio*. 2020 Apr;49(4):849-864. doi: 10.1007/s13280-019-01244-4. Epub 2019 Sep 21. PMID: 31542884; PMCID: PMC7028813.
- Horn SA, Dasgupta PK. The Air Quality Index (AQI) in historical and analytical perspective a tutorial review. *Talanta*. 2024 Jan 15;267:125260. doi: 10.1016/j.talanta.2023.125260. Epub 2023 Oct 5. PMID: 37852126.
- Jiang BN, Lu MB, Zhang ZY, et al. Quantifying biochar-induced greenhouse gases emission reduction effects in constructed wetlands and its heterogeneity: A multi-level meta-analysis. *Sci Total Environ*. 2023 Jan 10;855:158688. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.158688. Epub 2022 Sep 13. PMID: 36108836.
- Lin CC, Chiu CC, Lee PY, et al. The Adverse Effects of Air Pollution on the Eye: A Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 21;19(3):1186. doi: 10.3390/ijerph19031186. PMID: 35162209; PMCID: PMC8834466.
- Morawska L, Afshari A, Bae GN, et al. *Indoor Air*. 2013 Dec;23(6):462-87. doi: 10.1111/ina.12044. Epub 2013 May 13. PMID: 23574389.
- Nazaroff WW. Indoor particle dynamics. *Indoor Air*. 2004;14 Suppl 7:175-83. doi: 10.1111/j.1600-0668.2004.00286.x. PMID: 15330785.
- Salthammer T, Uhde E, Schripp T, et al. Children's well-being at schools: Impact of climatic conditions and air pollution. *Environ Int*. 2016 Sep;94:196-210. doi: 10.1016/j.envint.2016.05.009. Epub 2016 Jun 1. PMID: 27258661.
- U.S. Environmental Protection Agency (EPA). Introduction to Indoor Air Quality. <https://www.epa.gov/indoor-air-quality-iaq/introduction-indoor-air-quality>.
- Vilcassim R, Thurston GD. Gaps and future directions in research on health effects of air pollution. *EBioMedicine*. 2023 Jul;93:104668. doi: 10.1016/j.ebiom.2023.104668. Epub 2023 Jun 23. PMID: 37357089; PMCID: PMC10363432.
- Zandalinas SI, Fritschi FB, Mittler R. Global Warming, Climate Change, and Environmental Pollution: Recipe for a Multifactorial Stress Combination Disaster. *Trends Plant Sci*. 2021

Jun;26(6):588-599. doi: 10.1016/j.tplants.2021.02.011. Epub 2021 Mar 18. PMID: 33745784.

5. Inquinamento e impatto sulla salute umana

I dati disponibili in letteratura indicano che gli effetti a carico dell'apparato cardiovascolare sono legati proprio alle particelle più fini (PM_{2.5}, PM_{1.0} e particelle di diametro inferiore ad 1 micrometro) in grado di attraversare gli alveoli polmonari passando così nel circolo ematico promuovendo la formazione di specie reattive dell'ossigeno (ROS) e dell'azoto (RNS) e fenomeni di perossidazione lipidica che possono alterare la funzione cardiaca e i processi di coagulazione aumentando il rischio di trombosi e di infarto. Si può verificare anche un'attivazione del sistema nervoso autonomo che può contribuire a incrementare l'instabilità della placca arteriosa o innescare aritmie cardiache. Si spiega così la risposta cardiovascolare, talora molto rapida, con aumento di aritmie e di sindromi coronariche acute.

Il Particolato atmosferico (PM) è in grado di veicolare numerosi microinquinanti atmosferici adsorbiti sulla sua superficie determinando numerosi effetti a livello cellulare (mutagenicità, cancerogenicità e stimolazione della produzione di citochine) favorendo i processi infiammatori con conseguenze cardiovascolari e respiratorie. Le frazioni più piccole del PM contengono la più alta concentrazione di composti organici che hanno un'elevata capacità di produrre radicali liberi in grado di danneggiare le membrane lipidiche (perossidazione), proteine e DNA. Gli effetti irritanti sono solitamente reversibili, ma l'esposizione cronica può comportare l'insorgenza di un danno permanente a livello cellulare.

Il biossido di zolfo (SO₂) può provocare reazioni infiammatorie della mucosa e esposizioni croniche possono provocare fenomeni di bronco-costrizione. Il biossido di azoto (NO₂) e l'ozono (O₃), gas irritanti meno idrosolubili, possono raggiungere gli alveoli provocando edema polmonare, tosse, riduzione della funzionalità polmonare e iperreattività bronchiale, ma solo a elevate concentrazioni è in grado di combinarsi con l'emoglobina formando la meta-emoglobina che impedisce il normale trasporto di ossigeno ai tessuti. L'O₃ è pericoloso per l'elevato potere ossidante, perché raggiunge facilmente gli alveoli ed è inoltre in grado di generare una distruzione temporanea dell'epitelio polmonare per esposizioni acute, mentre veicola l'ingresso di altri inquinanti per esposizione cronica. A concentrazioni critiche o a esposizioni prolungate l'O₃ può causare tosse, cefalea, iperreattività bronchiale fino all'edema polmonare.

Il monossido di carbonio (CO) lega l'emoglobina con un'affinità più di 200 volte superiore a quella dell'ossigeno e la carbossiemoglobina che si forma genera ipossia tissutale con effetti negativi per il sistema nervoso e per l'apparato cardiovascolare. L'esposizione a CO superiore a 580 mg/m³ provoca aritmia, insufficienza respiratoria e morte.

Gli Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) hanno una diretta relazione con i tumori; ad esempio il benzo(a)pirene (gruppo 2A della classificazione delle sostanze cancerogene della *International Agency for Research on Cancer - IARC*), presente anche nel fumo di sigaretta, aumenta l'incidenza di carcinoma in generale e in particolare del carcinoma polmonare. Gli IPA possono avere effetti acuti (aritmie cardiache, irritazione degli occhi e della pelle, nausea e vomito, infiammazione) ed effetti cronici (ipertensione arteriosa, insufficienza cardiaca), come anche effetti cancerogeni, teratogeni e genotossici. Tra i composti organici volatili (COV), il benzene (classe I, classificazione IARC). Esposizioni acute (alta concentrazione in tempi brevi)

sono legate a fenomeni di tossicità a carico del sistema nervoso e del cuore. L'esposizione prolungata è legata, invece, a patologie del sistema ematopoietico con i noti effetti leucemizzanti. È proprio per esposizione prolungata a basse dosi che i metaboliti del benzene, agendo da soli o in concerto, producono molteplici effetti genotossici a livello delle cellule staminali emopoietiche pluripotenti con conseguenti cambiamenti cromosomici nell'uomo, da un lato coerenti con quelli osservati nel cancro ematopoietico (IARC), dall'altro, interessando i neutrofili, modificando il volume medio delle piastrine e la morfologia dei globuli rossi, sono in grado di contribuire in modo importante anche alla patologia cardiovascolare.

5.1 Inquinanti dell'aria ed esposizione

I contaminanti atmosferici che possono interferire sulla salute cardiovascolare sono molteplici e altrettanto complesse e variegata sono le sorgenti emissive e le vie di esposizione.

Con "emissione" si intende generalmente una qualsiasi sostanza solida, liquida o gassosa introdotta nell'atmosfera che ne altera la composizione creando possibilità di danno e, quindi, di inquinamento. La "sorgente" può essere rappresentata da un impianto produttivo, dal traffico veicolare, dal suolo (ad esempio polveri del deserto, polveri sospese dalle attività agricole), dagli oceani, dai mari e dagli specchi d'acqua dolce di grandi dimensioni (ad esempio rilascio di aerosol marini, oppure tossine algali in forma di aerosol), dall'ecosistema terrestre (spore, funghi, microorganismi, ecc.), nonché dagli incendi e dalle attività vulcaniche nel caso di sorgenti *outdoor*. Le sorgenti *indoor*, invece, sono generalmente identificate con emissioni da mobilio, dalla cottura e riscaldamento in ambiente confinato (in particolare nel caso di combustione) e da tutte le emissioni provenienti da sorgenti biologiche, da attività hobbistiche (ad esempio verniciature, levigatura del legno, ecc.), da attività lavorative e domestiche attuate in ambienti confinati sia di uso pubblico che privato. L'intensità della sorgente emissiva è determinata dalla portata massica, ovvero la massa di sostanza inquinante emessa per unità di tempo, espressa ad esempio in grammi/secondo, grammi/ora o chilogrammi/giorno.

Le sorgenti possono essere definite come "*puntuali*" (ad esempio il camino industriale), "*lineari*" (ad esempio un tratto di strada a cui sono associate emissioni derivanti dagli autoveicoli che la percorrono) e "*areale*" (ad esempio un serbatoio di una raffineria da cui evapora un certo inquinante). Se invece l'emissione non è effettuata attraverso numerosi punti rispetto alla superficie in esame, si parla di emissione "*diffusa*". Infine, le sorgenti emissive possono essere classificate anche in base alle modalità di "funzionamento" nel tempo come: "*continue*" o "*discontinue*", "*fisse*" (come nel caso un impianto produttivo energetico) o "*mobili*" (ad esempio aeromobili, macchinari utilizzati in agricoltura estensiva, ecc.).

La stima dell'esposizione è una valutazione estremamente sensibile, importante ma anche raffinata nel campo della epidemiologia; infatti, oggi si è propensi a effettuare stime di esposizione specifiche per tipologie di popolazione, ovvero ci si riferisce alla *Population Weighted Exposure* (PWE), per qualsiasi altro contaminante atmosferico (es. PM_{2,5}, PM₁₀, NO_x, ecc.). La PWE può essere aggregata non solo a livello comunale, permettendo il confronto della situazione tra diverse città, ma consente anche di avere un quadro completo dell'esposizione media a livello regionale o nazionale. La PWE fornisce una valutazione dell'esposizione più

precisa in quanto include la distribuzione spazio-temporale della popolazione nella stima della concentrazione dell'inquinamento, anche se generalmente non considera quella *indoor*. Essa è rappresentativa dell'esposizione cronica della popolazione all'aria *outdoor* e può essere indicativa per determinare stime di effetto sanitario a lungo termine. L'applicazione di modelli ad alta risoluzione spazio-temporale, accoppiati all'uso di predittori spazio-temporali, dati satellitari, dati di monitoraggio della qualità dell'aria permettono la delineazione di uno scenario espositivo abbastanza realistico in ambienti *outdoor*.

Le vie di esposizione umane riconosciute nel rapporto tra inquinamento e patologie cardiovascolari sono molteplici e la forza dell'esposizione e del danno relativo può dipendere anche dalla via di contatto che si realizza tra uomo e contaminante, dallo stato di salute originario della persona o dai suoi stili di vita e dalla capacità di danno del singolo contaminante oggetto di studio. Pertanto, si parla di scenari espositivi che possono essere delineati da appropriate indagini di popolazione su comportamenti e stili di vita che tra l'altro sono tra i metodi raccomandati per valutare e quantificare le dosi di inquinanti inalate o ingerite dagli individui esposti.

La principale via di esposizione ai contaminanti atmosferici è sicuramente rappresentata, anche per quanto riguarda la genesi delle malattie cardiovascolari, dalla via inalatoria, seguita dalla via gastrica (esposizione indirette per ricaduta dei contaminanti in ambiente e loro bioconcentrazione per via alimentare) e infine dalla via cutanea (deposizione sulla cute e diretto assorbimento, incluso l'assorbimento corneale e congiuntivale).

Nella valutazione del rischio si prendono in considerazione due parametri, ovvero la concentrazione di un inquinante e l'esposizione umana.

La concentrazione di un inquinante è il valore numerico della quantità di un singolo inquinante per unità di volume d'aria in un particolare momento o in media su un periodo di tempo. L'esposizione è il prodotto della concentrazione dell'inquinante e del tempo in cui una persona è a contatto con questo inquinante. Quando la concentrazione varia nel tempo, per il calcolo dell'esposizione si utilizza la concentrazione mediata nel tempo. Due tipi di esposizione sono di particolare importanza nella valutazione del rischio sanitario:

- I. l'esposizione nell'arco della vita, che è la somma delle esposizioni avvenute in ambienti diversi (questo è particolarmente importante per gli inquinanti cancerogeni) e spesso assimilabile a esposizioni croniche e subcroniche, ovvero a basse dosi o addirittura in dosi definite "tracce" per un tempo di esposizione molto lungo;
- II. l'esposizione "acuta", ovvero a concentrazioni elevate ma a breve termine.

La dose è il prodotto dell'esposizione e dei fattori dosimetrici (come la velocità di inalazione e la superficie delle vie respiratorie esposta al contatto) e misura la quantità di sostanza disponibile per interferire con i processi metabolici o con i recettori biologicamente significativi. Non va trascurato che gli inquinanti atmosferici non sono assorbiti esclusivamente per via inalatoria, ma anche per le vie cutanea e mucosa e in minima parte per ingestione orale. La dose-risposta è l'entità della risposta di un individuo a una data dose di un inquinante. Il rischio individuale nell'arco della vita (che si applica specificamente agli inquinanti cancerogeni) è il prodotto della dose media giornaliera nell'arco della vita e della dose-risposta. Il rischio per la popolazione esposta è una valutazione quantitativa che tiene conto del rischio individuale nell'arco della vita dei gruppi di popolazione interessati e degli scenari di

esposizione specifici della popolazione. L'obiettivo principale della valutazione del rischio sanitario è quello di collegare il pericolo con il rischio per la popolazione esposta in modo quantitativo, fornendo così la base per la gestione del rischio.

5.2 Misura del livello di esposizione

Nella vita quotidiana, le persone sono esposte a diverse concentrazioni di inquinanti nell'aria a seconda del microambiente in cui svolgono le loro diverse attività. Tale esposizione può portare a dosi elevate dipendenti dalla concentrazione, dal tempo trascorso in ciascuna attività o microambiente e dalla quantità di aria inalata. Per stimare un valore effettivo della dose ricevuta, tutti questi parametri dovrebbero essere misurati in condizioni di vita reale: le concentrazioni dovrebbero essere misurate su scala personale (cioè attraverso una valutazione diretta dell'esposizione), così come i tempi di esposizione e le portate di aria inalate durante l'esposizione.

Infatti, per la stima dell'esposizione possono essere considerate cinque diverse scale spaziali:

- I. "scala urbana", la scala più ampia e comune utilizzata per caratterizzare la qualità dell'aria su diversi isolati della città tramite misurazioni a distanza;
- II. "scala *outdoor*", rappresentativa dell'esposizione alle particelle all'esterno degli edifici;
- III. "scala *indoor*", che riflette l'esposizione basata sugli ambienti interni;
- IV. "scala individuale", dove la posizione di campionamento è entro 3 m dalla persona;
- V. "scala personale", utilizzando strumenti portatili come monitor personale, con una distanza tra il punto di campionamento e le cavità nasali <30 cm.

Le difficoltà nell'ottenere misurazioni dirette portano generalmente all'adozione per le popolazioni di dati disponibili nella letteratura scientifica e di concentrazioni locali di inquinanti su scala *outdoor* misurate con stazioni di monitoraggio fisse ed estrapolate per tutti gli altri microambienti, trascurando il contributo determinante delle sorgenti *indoor*.

A titolo di esempio si riporta nella Figura 6 la stima della dose di particelle depositate nella regione alveolare su scala *indoor* della popolazione italiana. Il contributo medio al numero di particelle depositate nella regione alveolare dei microambienti *indoor* è superiore al 70%, evidenziando la grande importanza di questi ambienti.

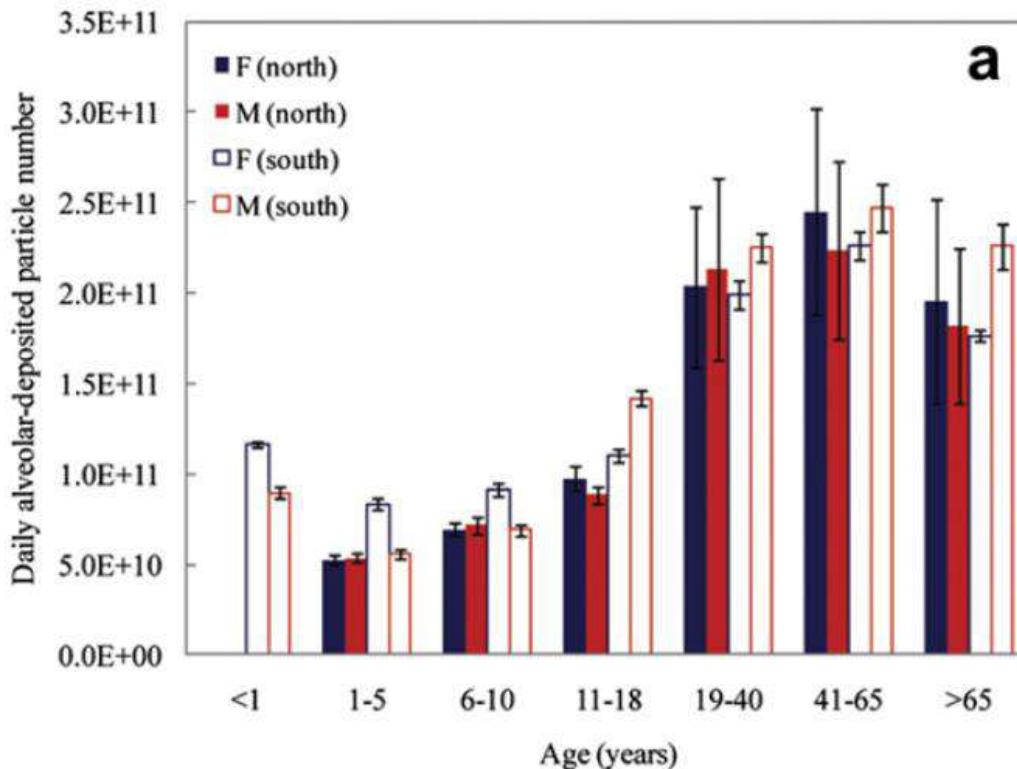


Figura 6. Dose giornaliera media del numero di particelle depositate nella regione alveolare in funzione del gruppo di età, del genere e della posizione geografica – Italia Settentrionale e Italia Meridionale (da Buonanno et al., 2011).

Un altro aspetto che influisce sull'incertezza della stima dell'esposizione è il tipo di strumentazione utilizzato. La strumentazione deve consentire di seguire la dinamica dell'inquinante, soggetto a variazioni improvvise delle concentrazioni dovute a processi termodinamici, in particolare in prossimità dei punti di emissione. Inoltre, accuratezza e affidabilità sono necessarie per caratterizzare le emissioni legate alle sorgenti che influenzano principalmente i livelli di concentrazione. L'utilizzo di sistemi portatili, che presentano il vantaggio di misurare in modo semplice le concentrazioni dell'inquinante, è caratterizzato da prestazioni metrologiche peggiori rispetto ai misuratori adatti alla ricerca di base. Pertanto, questi strumenti devono essere calibrati continuamente e comunque all'inizio delle campagne sperimentali. In conclusione, a seconda della metodologia utilizzata, le differenze nella stima della dose ricevuta possono essere significative, con una generale sottostima del metodo più semplificato.

5.3 Esposizione a inquinanti dell'aria ed effetti sulla salute e sull'apparato cardiovascolare

Le complesse interazioni tra le attività antropogeniche, la qualità dell'aria e la salute umana nelle aree urbane hanno reso necessaria l'applicazione di una metodologia di valutazione del

rischio integrata e multidisciplinare. Le malattie cardiovascolari risultano tra le più frequenti patologie per le quali è stata dimostrata una correlazione con l'esposizione ambientale. I dati epidemiologici dimostrano che l'elevata prevalenza di queste malattie è da mettere in relazione principalmente all'invecchiamento della popolazione, alle abitudini di vita voluttuarie, alla cronicità e alla sempre maggiore possibilità di effettuare una diagnosi precoce. Tuttavia nell'ultimo decennio è stata data maggiore enfasi al ruolo dei contaminanti atmosferici, in particolare delle polveri sottili (PM_{2,5}, PM₁₀), nell'insorgenza delle malattie cardiovascolari, la cui prevenzione non può, quindi, basarsi esclusivamente sugli strumenti di prevenzione classicamente adottati per ridurre l'incidenza e le complicanze.

L'utilizzo dei *biomarker* cellulari e molecolari nell'individuazione precoce di eventi biologici indotti da inquinanti rappresenta una metodica di biologia molecolare e georeferenziazione promettente nello studio dell'esposizione umana agli inquinanti. Dagli anni '80 ad oggi l'inquinamento dell'aria ha subito importanti modifiche sia nella composizione che nella concentrazione degli inquinanti, passando da un inquinamento di tipo I, caratterizzato da biossido di zolfo e polveri di grande diametro, all'inquinamento di tipo II, in cui predominano composti organici, ozono e particolato ultrasottile. Il PM, sostanza maggiormente diffusa tra quelle citate, è stato individuato quale parametro per la definizione della qualità dell'aria e per il suo monitoraggio. Il particolato atmosferico (PM) è in grado di determinare importanti effetti sui vari organi e apparati e in particolare sul sistema respiratorio, sul sistema cardiovascolare e sul sistema nervoso. Il PM₁₀, dopo avere attraversato la trachea, penetra nei bronchi principali e da qui viene rimosso con la tosse e l'espettorato. Il PM_{2,5} è invece in grado di raggiungere direttamente i bronchioli e gli alveoli, interferendo con gli scambi gassosi con il sangue.

Secondo i dati dell'OMS circa il 24% dell'insorgenza totale delle patologie e più del 23% di tutte le morti possono essere attribuite all'inquinamento atmosferico attraverso meccanismi d'azione degli inquinanti ancora non pienamente noti. Uno degli effetti più evidenti dell'inquinamento atmosferico, specialmente di quelli derivanti dal traffico veicolare, è l'aumento delle manifestazioni allergiche e dell'asma anche nei bambini, nei quali vengono sempre più frequentemente diagnosticati sintomi a carico dell'apparato respiratorio e riduzione della funzionalità polmonare. L'esposizione alle particelle esauste di diesel (*diesel particulate exhaust*, DPE), composte da particolato fine e ultrafine, causa in acuto di irritazione della mucosa nasale e della congiuntiva, cefalea, astenia, nausea e, a seguito di esposizioni croniche, comporta l'insorgenza di tosse, espettorato e riduzione della funzionalità respiratoria nei soggetti residenti nelle aree urbane e in prossimità dei raccordi autostradali.

La prevalenza dell'iper-responsività delle vie aeree (*airway hyperresponsiveness*, AHR) è aumentata esponenzialmente negli ultimi 20 anni, verosimilmente a causa della diffusione incontrollata dei contaminanti atmosferici. I sintomi respiratori sono peraltro aggravati dall'azione sinergica degli inquinanti e degli allergeni presenti nell'aria, in grado di determinare una iperstimolazione del sistema immunitario. La correlazione tra esposizione a inquinamento atmosferico e patologie respiratorie trova conferma nei dati riguardanti l'ospedalizzazione che dimostrano un maggior numero di accessi per sintomi a carico delle vie aeree e crisi asmatiche nelle giornate in cui sono state registrate concentrazioni di PM superiori al limite consentito. Sintomi simili si riscontrano anche in soggetti esposti all'inquinamento *indoor*, che determina

un aumento dei casi di asma sia negli adulti che nei bambini. La principale fonte *indoor* di PM è rappresentata dal fumo di sigaretta; secondo alcuni studi i bambini esposti a inquinanti in ambiente *indoor* presentano una sintomatologia respiratoria così accentuata da limitare la loro capacità di articolare le frasi, da ridurre il loro livello di attività e da provocare crisi notturne che richiedono l'utilizzo di farmaci salvavita. L'esposizione cronica al PM interferisce con la funzione respiratoria, stimola la iperproduzione di muco, riduce il livello di immunità innata polmonare; inoltre i soggetti che presentano sintomi respiratori e alterazioni della funzionalità polmonare in età pediatrica hanno una maggiore predisposizione all'insorgenza di danni durante lo sviluppo delle vie aeree e una maggiore probabilità di sviluppare patologie a carico dell'apparato respiratorio in età adulta.

Inoltre, sia il PM che il DPE inducono una infiammazione a livello polmonare agendo come adiuvanti degli allergeni e, nei casi di infezioni virali delle vie respiratorie, attraverso il potenziamento delle allergie pregresse o della risposta delle IgE ai nuovi allergeni, con aumento della suscettibilità alle infezioni o di un loro aggravamento. Il meccanismo con cui il PM induce i maggiori danni a livello cellulare è lo stress ossidativo. La reazione di riduzione dell'ossigeno comporta la produzione di radicali liberi dell'ossigeno, quale il superossido di ossigeno in grado di captare un secondo elettrone e generare perossido di idrogeno (H₂O₂), a sua volta responsabile della generazione di radicali idrossilici (ROS) estremamente reattivi nei confronti di proteine, acidi grassi e DNA.

Per stabilire i margini di sicurezza per il particolato ambientale (PM_{2,5} e PM₁₀) in relazione alla sua potenzialità di provocare effetti avversi sulla salute e un aumento del rischio cardiovascolare, l'*U.S. Environmental Protection Agency* (EPA) e il *Clean Air Scientific Advisory Committee* hanno esaminato sia le forme di suscettibilità innate (genetiche o manifestatesi durante lo sviluppo) sia quelle acquisite. L'*American Heart Association* ha confermato che l'esposizione al particolato, sia a breve termine che a lungo termine, è associata direttamente a un eccesso di mortalità e all'insorgenza di patologie cardiovascolari, quali ostruzione arteriosa e infarto del miocardio, ictus, anomalie della frequenza e del ritmo cardiaco. I meccanismi responsabili dell'insorgenza delle patologie a carico di cuore e vasi sono gli stessi che determinano le patologie respiratorie, che sono rappresentati dall'induzione di un processo infiammatorio a livello polmonare e dallo stress ossidativo.

Una volta depositate nei polmoni, le particelle di PM_{2,5} generano specie reattive dell'ossigeno, avviando il ciclo redox e contribuendo alla tossicità polmonare. La sovra espressione di enzimi antiossidanti specifici polmonari può mitigare gli effetti sistemici del PM_{2,5}. L'analisi temporale rivela che l'infiammazione polmonare e lo stress ossidativo sono le prime risposte, seguite da una risposta sistemica all'emostasi entro 2-3 giorni. L'infiammazione indotta dal PM_{2,5} può scatenarsi sia dalle particelle che dai modelli molecolari associati al danno. Il reclutamento dei neutrofili attiva ulteriori cellule del sistema immunitario, manifestando una risposta infiammatoria. Il trattamento con antiossidanti attenua questa risposta, evidenziando l'interconnessione tra stress ossidativo e infiammazione. Nonostante alcune limitazioni negli studi, evidenziate dalle irregolarità nelle distribuzioni delle particelle, le ricerche indicano costantemente un aumento di stress ossidativo e infiammazione polmonare a causa dell'esposizione al PM_{2,5}.

Partendo dai polmoni, lo stress ossidativo e l'infiammazione potrebbero poi estendersi ai tessuti più lontani. Donne e anziani, esposti a PM_{2,5}, mostrano un lieve aumento di malondialdeide, prodotto della perossidazione lipidica, nelle urine o nel sangue. Inoltre, sono anche correlate, sempre come prodotto della perossidazione lipidica, a metaboliti quali F₂-isoprostano e 8-iso-prostaglandina F_{2α} nelle urine. La coorte *Framingham Offspring* riporta un'associazione simile tra PM_{2,5} e 8-epi-prostaglandina F_{2α} per 2.035 partecipanti. Biomarcatori di danno al DNA, come l'8-ossodeossiguanosina nelle urine dei bambini e nel DNA dei linfociti degli adulti, aumentano con l'esposizione a PM_{2,5}. Complessivamente, questi dati suggeriscono un legame tra PM_{2,5} e stress ossidativo sistemico, anche se fonti e bersagli di questo stress non sono chiari.

Effetti potenzialmente negativi includono lesioni e disfunzioni vascolari, con esposizione al PM associata a deficit nella compliance e dilatazione vascolare, oltre a un aumento della rigidità arteriosa. Questi deficit sembrano connessi a difficoltà nella crescita e nella riparazione endoteliale. Nei giovani adulti sani, l'esposizione a PM_{2,5} è legata a un aumento delle microparticelle da apoptosi delle cellule endoteliali, indicando un significativo danno endoteliale. Questo danneggiamento vascolare è associato a una riduzione delle cellule proangiogeniche circolanti e dei mediatori angiogenici plasmatici, suggerendo che PM_{2,5} non solo infligge danni vascolari, ma impedisce anche la riparazione vascolare. Tali cambiamenti, uniti a una ridotta funzione vascolare, potrebbero aumentare il rischio di malattie cardiovascolari e accelerare l'aterosclerosi.

Il PM può agire anche sul circolo sanguigno e in particolare sull'aggregazione piastrinica, giocando un ruolo di rilevante importanza nell'insorgenza del tromboembolismo venoso (TEV). Oltre all'attivazione dei processi infiammatori polmonari, il particolato inalato può interagire con il sistema cardiovascolare attraverso sia l'azione sul sistema nervoso autonomo che la traslocazione diretta delle cosiddette microvescicole circolanti nella circolazione sistemica. In particolare l'esposizione a PM_{2,5} causa infiammazione a livello delle vie aeree, anomalie piastriniche e alterazioni emostatiche inducendo la produzione di interleuchina 6 (IL-6) a livello polmonare, a sua volta in grado di agire sulla trascrizione delle proteine della coagulazione, aumentandole, o di regolare la trascrizione delle proteine anticoagulanti, diminuendole. Nei soggetti esposti a PM sono stati rilevati alti livelli di IL-6, a loro volta associati a riduzione del tempo di sanguinamento, del tempo di protrombina (PT) e del tempo di tromboplastina parziale attivato (aPTT), con conseguente aumento dell'attività del fattore VII della coagulazione. Tali disordini dei parametri del sangue causano uno stato ipercoagulativo e conseguentemente un'alta predisposizione al TEV. Inoltre, l'infiammazione polmonare può produrre disordini delle funzioni neurali che possono operare sul processo di coagulazione all'interno dei vasi sanguigni attraverso il rilascio del fattore tissutale (*Tissue Factor*, TF), che fisiologicamente rappresenta un innesco (*trigger*) della cascata coagulativa. Questo può interferire con i fattori della coagulazione sulla superficie piastrinica a livello delle lesioni vascolari, risultando in una attivazione della trombina che può rapidamente provocare una trombosi occlusiva. L'attivazione del TF può anche indurre un'infiammazione sistemica che a sua volta stimola il fegato a produrre fibrinogeno *de novo* e proteina C reattiva (PCR). L'attivazione dei processi coagulativi risulta associata a disfunzione endoteliale che comporta un aumento del rischio di eventi cardiovascolari.

L'attività del TF può essere potenziata dall'aumento delle microvescicole, rilasciate dalle cellule apoptotiche nel letto vascolare e aventi un diametro $<1 \mu\text{m}$; le microvescicole producono una superficie pro-coagulante sulla quale si legano i fattori della coagulazione, favorendo la cascata coagulativa. Nei pazienti con diagnosi di TEV sono stati individuati alti livelli di microvescicole circolanti. L'esposizione a PM esercita un ruolo anche nella stimolazione dei fattori di adesione piastrinici e nell'aumento dell'omocisteina, considerato un fattore di rischio minore per eventi cardiovascolari (quali infarto del miocardio, ictus e trombosi). Nella valutazione del rischio di eventi cardiovascolari a seguito dell'esposizione a PM, deve essere tenuto in considerazione anche il tempo di esposizione; lo stato ipercoagulativo e la TEV sono più frequenti a seguito di esposizioni a lungo termine, in genere superiori a un anno. Il rischio di trombosi venosa profonda (TVP) in soggetti residenti nelle aree limitrofe alle grandi città e il tasso di ospedalizzazione per TEV hanno subito dei picchi nei giorni in cui sono state riscontrate alte concentrazioni di PM nell'atmosfera, suggerendo una diretta relazione tra l'esposizione a inquinanti ambientali e disordini venosi occlusivi. Non si può tuttavia escludere che anche l'esposizione a breve termine al PM possa determinare effetti negativi acuti, come dimostrato da alcuni studi.

L'esposizione prolungata a livelli elevati di polveri, dunque, è associata a un aumento dello stress ossidativo cellulare, infiammazione cronica e attivazione del sistema nervoso autonomo. Questo processo silenzioso nel corso dei decenni aumenta notevolmente il rischio di malattie cardiovascolari e contribuisce a una mortalità prematura, principalmente correlata alle medesime patologie.

5.3.1 Differenze di genere

Le differenze di genere circa le diverse conseguenze dell'inquinamento atmosferico nello sviluppo di malattie cardiovascolari sono state a lungo trascurate e possono essere attribuibili a molti fattori tra cui l'assetto ormonale, le alterazioni metaboliche, le differenze anatomiche dell'apparato cardiovascolare e respiratorio e le abitudini sociali.

Le donne sono più esposte, soprattutto nei Paesi con più basso livello socioeconomico, all'inquinamento atmosferico causato dalla combustione domestica di biomassa (legno, carbone, paglia, sterco ecc.). Nei Paesi a sviluppo socioeconomico più alto, invece, le fonti di inquinamento *indoor* sono la combustione di gas naturale, stufe a legno, camini, candele e prodotti spray. L'inquinamento *indoor* è ulteriormente amplificato in assenza di un'adeguata ventilazione.

Per quanto riguarda, il rischio di eventi cardiovascolari, lo studio prospettico *Women's Health Initiative Observational*, che aveva valutato solo donne in età postmenopausale, ha evidenziato che l'esposizione cronica a PM_{2,5} si associava a una maggiore incidenza di eventi e di morte cardiovascolare, tra cui l'ictus. Tali dati sono stati confermati da Franklin che ha coinvolto 27 coorti statunitensi. Lo studio SALIA (*Study on the influence of Air pollution on Lung function, Inflammation and Ageing*) ha osservato una correlazione tra inquinamento atmosferico e disfunzione diastolica, suggerendo un possibile ruolo nello sviluppo di scompenso cardiaco a funzione sistolica preservata. Esistono tuttavia altri studi in cui l'esposizione a PM_{2,5} aumenta

la mortalità cardiovascolare negli uomini mentre l'effetto non raggiunge la significatività statistica nelle donne. L'inconsistenza dei dati sinora disponibili dovrà essere oggetto di ulteriori indagini che tengano conto delle variabili demografiche e delle comorbidità che possono giustificare l'esistenza di dati ancora contrastanti riguardo a un effetto dell'inquinamento atmosferico più dannoso nelle donne rispetto agli uomini.

Un aspetto importante e attuale obiettivo di ricerca clinica e sperimentale è l'effetto che gli inquinanti atmosferici possono avere sulla salute cardiovascolare della donna e del feto durante e dopo la gravidanza. Alcune metanalisi, che hanno incluso fino a più di 4 milioni di soggetti, hanno evidenziato che nelle donne in gravidanza tutti gli inquinanti atmosferici, tra cui le polveri sottili, gli ossidi di azoto e altri, hanno un ruolo nel favorire l'aumento della pressione arteriosa (osservato anche nella popolazione generale e in gruppi di pazienti ipertesi) e lo sviluppo di complicanze ipertensive, di diabete mellito gestazionale e anche di complicanze cardiovascolari durante il parto. I meccanismi implicati includono lo stress ossidativo, la disfunzione endoteliale e l'infiammazione vascolare, la disfunzione delle cellule β -pancreatiche e alterazioni epigenetiche. Tali alterazioni non scompaiono al termine della gravidanza, ma mantengono elevato nel tempo il rischio di ulteriori eventi cardiovascolari. Inoltre le polveri ultrasottili (UFP, $<0.1 \mu\text{m}$) sono in grado di attraversare la barriera ematoencefalica e la placenta e possono penetrare direttamente all'interno delle cellule, raggiungendo anche il cervello fetale eventualmente alterandone lo sviluppo.

5.4 Esposizione a inquinanti dell'aria in particolari popolazioni

5.4.1 Popolazione pediatrica

L'inquinamento atmosferico rappresenta una seria preoccupazione per la salute dei bambini, con effetti che possono differire significativamente rispetto agli adulti a causa delle loro fisiologie e stili di vita distinti. Fin dal XVIII secolo sono stati condotti studi sull'effetto dell'inquinamento atmosferico sui bambini, collegando l'esposizione a sostanze inquinanti con il rischio di sviluppare patologie neoplastiche. Sebbene oggi lo scenario sia profondamente mutato, i bambini rimangono esposti all'inquinamento atmosferico nello svolgimento delle loro attività quotidiane, in particolare nelle aree urbane.

Tale esposizione può avere conseguenze a lungo termine sulla salute degli stessi, con effetti che possono impattare anche sulla salute e sulla qualità della vita adulta. Le esposizioni precoci aumentano il rischio di esiti cronici per inquinanti con effetti cumulativi. Gli effetti sull'apparato respiratorio sono ben conosciuti, ma recenti studi dimostrano come anche altri organi e sistemi possano esserne colpiti, aumentando il rischio di malattie croniche non trasmissibili da adulti. I bambini sono più suscettibili rispetto agli adulti agli effetti dannosi dell'inquinamento atmosferico a causa di una combinazione di elementi comportamentali, ambientali e fisiologici. Tra i principali fattori: il maggior tempo trascorso all'aperto, le attività fisiche svolte all'esterno, l'ingestione di polveri (comportamenti PICA, contatto orale con mani non lavate), qualità dell'aria in ambiente scolastico, l'esposizione a fumo passivo, frequenza aumentata delle

infezioni respiratorie, la mancanza di consapevolezza e comportamenti preventivi attivi. Questi aspetti sono amplificati da fattori fisiologici come la frequenza respiratoria più alta, la respirazione orale prevalente nei bambini piccoli e il minor filtraggio attraverso il naso.

I bambini possono essere esposti a una varietà di inquinanti sia *indoor* che *outdoor*, tra cui particolato atmosferico (PM), ozono, monossido di carbonio, biossido di zolfo, ossidi di azoto e piombo, il cui impatto può variare a seconda delle aree, delle stagioni e degli orari. La vulnerabilità dei bambini agli effetti dannosi è amplificata dal fatto che il loro organismo è in crescita. Ciò causa rapidi cambiamenti fisici e fisiologici, che possono da un lato essere influenzati dall'esposizione a inquinanti, dall'altro aumentare l'esposizione agli inquinanti stessi.

Le differenze di età e sesso influenzano anche la risposta dei bambini all'inquinamento atmosferico. Gli effetti possono variare nelle diverse fasi della vita dei bambini e tra maschi e femmine, con alcune evidenze che suggeriscono una maggiore suscettibilità dei maschi e differenze nella risposta ai sintomi respiratori e alle allergie.

Tuttavia, tutti gli organi sono potenzialmente colpiti dall'esposizione precoce – che può iniziare anche nel corso della vita fetale – e prolungata all'inquinamento dell'aria, con effetti che possono manifestarsi durante l'infanzia o più tardi nella vita adulta.

In conclusione, l'inquinamento atmosferico rappresenta una minaccia significativa per la salute dei bambini, con un impatto che inizia anche prima della loro nascita e che va oltre l'apparato respiratorio e può influenzare il loro sviluppo e la loro salute a lungo termine.

5.4.2 Popolazione anziana

La popolazione anziana è particolarmente suscettibile agli effetti dannosi dell'inquinamento atmosferico a causa delle specifiche caratteristiche fisiologiche e di salute, che la rende più vulnerabile. La combinazione "*esposoma x tempo di esposizione*" gioca un ruolo cruciale in questo sottogruppo: essendo stati esposti per un periodo più lungo agli agenti nocivi presenti nell'ambiente, gli anziani hanno avuto più tempo per accumulare nel proprio organismo prodotti tossici e per sviluppare gli effetti anche patologici dell'esposizione prolungata agli stessi.

Questo aspetto, spesso trascurato, sottolinea il significativo impatto sulla salute della esposizione cronica degli anziani agli inquinanti atmosferici nel corso degli anni, il che può contribuire all'aggravarsi delle condizioni di salute a lungo termine. La combinazione di questo prolungato periodo di esposizione e delle condizioni di fragilità rende gli anziani particolarmente vulnerabili agli effetti nocivi dell'inquinamento atmosferico.

Inoltre gli anziani spesso presentano una minore capacità di adattamento e di difesa rispetto ai cambiamenti ambientali oltre che una riserva fisiologica ridotta rispetto alle persone più giovani. Una valutazione multidimensionale dell'anziano dovrebbe studiare questi aspetti, integrando strumenti e scale diagnostiche per sviluppare un piano di prevenzione e cura personalizzato per migliorare la gestione delle sue condizioni di salute.

L'inquinamento atmosferico, con inquinanti come PM_{2,5}, ozono, biossido di azoto e monossido di carbonio, può aggravare condizioni cardiache preesistenti, contribuendo al peggioramento

delle patologie cardiovascolari degli anziani. Adottare misure preventive, come limitare l'esposizione al traffico e utilizzare dispositivi di purificazione dell'aria, diventa cruciale per proteggere la salute cardiovascolare degli anziani.

La comprensione approfondita della fragilità degli anziani e la valutazione multidimensionale sono fondamentali per garantire un trattamento mirato e una gestione efficace delle condizioni cardiache preesistenti, riducendo così l'impatto negativo dell'inquinamento atmosferico sulla loro salute.

5.4.3 Altri soggetti vulnerabili

Oltre ai bambini e agli anziani, l'esposizione all'inquinamento atmosferico rappresenta un rischio significativo per la salute di alcuni soggetti vulnerabili, tra cui persone con patologie cardiache preesistenti e individui con malattie o condizioni mediche croniche.

Coloro che già soffrono di malattie cardiovascolari come l'ipertensione arteriosa, l'aterosclerosi anche subclinica o l'insufficienza cardiaca sono più suscettibili agli effetti negativi dell'inquinamento atmosferico. L'esposizione può provocare un peggioramento dei sintomi, un aumento della frequenza degli eventi cardiovascolari e una maggiore mortalità.

Persone affette da malattie croniche come il diabete mellito o l'obesità possono avere un aumento del rischio cardiovascolare a causa dell'esposizione agli inquinanti atmosferici. Queste condizioni possono essere aggravate dall'infiammazione cronica sistemica e dallo stress ossidativo causati dall'inquinamento.

Bibliografia

- Al-Kindi SG, Brook RD, Biswal S, et al. Environmental determinants of cardiovascular disease: lessons learned from air pollution. *Nat Rev Cardiol.* 2020 Oct;17(10):656-672. doi: 10.1038/s41569-020-0371-2. Epub 2020 May 7. PMID: 32382149; PMCID: PMC7492399.
- Baccarelli A, Martinelli I, Pegoraro V, et al. Living near major traffic roads and risk of deep vein thrombosis. *Circulation.* 2009 Jun 23;119(24):3118-24. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.836163. Epub 2009 Jun 8. PMID: 19506111; PMCID: PMC2895730.
- Balmes JR. Household air pollution from domestic combustion of solid fuels and health. *J Allergy Clin Immunol.* 2019 Jun;143(6):1979-1987. doi: 10.1016/j.jaci.2019.04.016. PMID: 31176380.
- Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet.* 2014 Mar 1;383(9919):785-95. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62158-3. Epub 2013 Dec 9. PMID: 24332274.
- Bhatnagar A. Cardiovascular Effects of Particulate Air Pollution. *Annu Rev Med.* 2022 Jan 27;73:393-406. doi: 10.1146/annurev-med-042220-011549. Epub 2021 Oct 13. PMID: 34644154; PMCID: PMC10132287.

- Bhatnagar A. Cardiovascular pathophysiology of environmental pollutants. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004 Feb;286(2):H479-85. doi: 10.1152/ajpheart.00817.2003. PMID: 14715496.
- Bhatnagar A. Cardiovascular Perspective of the Promises and Perils of E-Cigarettes. *Circ Res*. 2016 Jun 10;118(12):1872-5. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308723. PMID: 27283531; PMCID: PMC5505630.
- Bozzola E, Agostiniani R, Pacifici Noja L, et al. The impact of indoor air pollution on children's health and well-being: the experts' consensus. *Ital J Pediatr*. 2024 Apr 14;50(1):69. doi: 10.1186/s13052-024-01631-y. PMID: 38616250; PMCID: PMC11017701.
- Buonanno G, Giovinco G, L. Morawska I, et al. Tracheobronchial and alveolar dose of submicrometer particles for different population age groups in Italy. *Atmospheric Environment*, Volume 45, Issue 34, November 2011, Pages 6216-6224.
- Cattaneo A, Taronna M, Garramone G, et al. Comparison between Personal and Individual Exposure to Urban Air Pollutants. *Aerosol Science and Technology*, 2010, 44(5), 370–379. <https://doi.org/10.1080/02786821003662934>.
- Christidis T, Erickson AC, Pappin AJ, et al. Low concentrations of fine particle air pollution and mortality in the Canadian Community Health Survey cohort. *Environ Health*. 2019 Oct 10;18(1):84. doi: 10.1186/s12940-019-0518-y. PMID: 31601202; PMCID: PMC6785886.
- Cosselman KE, Navas-Acien A, Kaufman JD. Environmental factors in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Nov;12(11):627-42. doi: 10.1038/nrcardio.2015.152. Epub 2015 Oct 13. PMID: 26461967.
- Davel AP, Lemos M, Pastro LM, et al. Endothelial dysfunction in the pulmonary artery induced by concentrated fine particulate matter exposure is associated with local but not systemic inflammation. *Toxicology*. 2012 May 16;295(1-3):39-46. doi: 10.1016/j.tox.2012.02.004. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22361244.
- Decrue F, Townsend R, Miller MR, et al. Ambient air pollution and maternal cardiovascular health in pregnancy. *Heart*. 2023 Oct 12;109(21):1586-1593. doi: 10.1136/heartjnl-2022-322259. PMID: 37217298.
- Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between PM2.5 and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2007 May;17(3):279-87. doi: 10.1038/sj.jes.7500530. Epub 2006 Sep 27. PMID: 17006435.
- Gilliland F, Avol E, Kinney P, et al. Air pollution exposure assessment for epidemiologic studies of pregnant women and children: lessons learned from the Centers for Children's Environmental Health and Disease Prevention Research. *Environ Health Perspect*. 2005 Oct;113(10):1447-54. doi: 10.1289/ehp.7673. PMID: 16203261; PMCID: PMC1281294.
- Haberzettl P, Conklin DJ, Abplanalp WT, et al. Inhalation of Fine Particulate Matter Impairs Endothelial Progenitor Cell Function Via Pulmonary Oxidative Stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2018 Jan;38(1):131-142. doi: 10.1161/ATVBAHA.117.309971. Epub 2017 Nov 30. PMID: 29191925; PMCID: PMC5746456.
- Haberzettl P, O'Toole TE, Bhatnagar A, et al. Exposure to Fine Particulate Air Pollution Causes Vascular Insulin Resistance by Inducing Pulmonary Oxidative Stress. *Environ*

- Health Perspect. 2016 Dec;124(12):1830-1839. doi: 10.1289/EHP212. Epub 2016 Apr 29. PMID: 27128347; PMCID: PMC5132639.
- Holgate ST, Devlin RB, Wilson SJ, et al. Health effects of acute exposure to air pollution. Part II: Healthy subjects exposed to concentrated ambient particles. *Res Rep Health Eff Inst.* 2003 Dec;(112):31-50; discussion 51-67. PMID: 14738209.
 - Ji JS. Air pollution and cardiovascular disease onset: hours, days, or years? *Lancet Public Health.* 2022 Nov;7(11):e890-e891. doi: 10.1016/S2468-2667(22)00257-2. PMID: 36334605.
 - Joshi SS, Miller MR, Newby DE. Air pollution and cardiovascular disease: the Paul Wood Lecture, British Cardiovascular Society 2021. *Heart.* 2022 Jul 27;108(16):1267-1273. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319844. PMID: 35074847.
 - Kaufman JD, Elkind MSV, Bhatnagar A, et al. Guidance to Reduce the Cardiovascular Burden of Ambient Air Pollutants: A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020 Dec 8;142(23):e432-e447. doi: 10.1161/CIR.0000000000000930. Epub 2020 Nov 5. Erratum in: *Circulation.* 2020 Dec 8;142(23):e449. doi: 10.1161/CIR.0000000000000943. PMID: 33147996.
 - Kim K, Park EY, Lee KH, et al. Differential oxidative stress response in young children and the elderly following exposure to PM(2.5). *Environ Health Prev Med.* 2009 Jan;14(1):60-6. doi: 10.1007/s12199-008-0060-y. Epub 2008 Nov 8. PMID: 19568869; PMCID: PMC2684767.
 - Krishnan RM, Adar SD, Szpiro AA, et al. Vascular responses to long- and short-term exposure to fine particulate matter: MESA Air (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution). *J Am Coll Cardiol.* 2012 Nov 20;60(21):2158-66. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.973. Epub 2012 Oct 24. PMID: 23103035; PMCID: PMC3665082.
 - Li W, Wilker EH, Dorans KS, et al. Short-Term Exposure to Air Pollution and Biomarkers of Oxidative Stress: The Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc.* 2016 Apr 28;5(5):e002742. doi: 10.1161/JAHA.115.002742. PMID: 27126478; PMCID: PMC4889166.
 - Linea Guida “La Valutazione Multidimensionale della persona anziana”, pubblicata nel Sistema Nazionale Linee Guida - Roma, 16 novembre 2023. https://www.iss.it/documents/20126/8331678/LG-C009-SIGOT-SIMG_VMD_persona_anziana.pdf/d0dcbf86-0bed-ccb3-ab76-34b51d82cf38?t=1715171232471
 - Maher BA, Ahmed IA, Karloukovski V, et al. Magnetite pollution nanoparticles in the human brain. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2016 Sep 27;113(39):10797-801. doi: 10.1073/pnas.1605941113. Epub 2016 Sep 6. PMID: 27601646; PMCID: PMC5047173.
 - Mannucci PM. Cardiovascular health and ambient air pollution: lower is not enough. *Eur J Prev Cardiol.* 2022 May 27;29(8):1200-1201. doi: 10.1093/eurjpc/zwaa113. PMID: 33624008.
 - Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med.* 2007 Feb 1;356(5):447-58. doi: 10.1056/NEJMoa054409. PMID: 17267905.

- Miller MR, Raftis JB, Langrish JP, et al. Inhaled Nanoparticles Accumulate at Sites of Vascular Disease. *ACS Nano*. 2017 May 23;11(5):4542-4552. doi: 10.1021/acsnano.6b08551. Epub 2017 Apr 26. Erratum in: *ACS Nano*. 2017 Oct 24;11(10):10623-10624. doi: 10.1021/acsnano.7b06327. PMID: 28443337; PMCID: PMC5444047.
- Miller MR. Oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Free Radic Biol Med*. 2020 May 1;151:69-87. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.01.004. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31923583; PMCID: PMC7322534.
- Mu G, Zhou M, Wang B, et al. Personal PM2.5 exposure and lung function: Potential mediating role of systematic inflammation and oxidative damage in urban adults from the general population. *Sci Total Environ*. 2021 Feb 10;755(Pt 1):142522. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.142522. Epub 2020 Sep 24. PMID: 33032136.
- Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, et al. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. *Eur Heart J*. 2018 Oct 7;39(38):3543-3550. doi: 10.1093/eurheartj/ehy481. PMID: 30124840; PMCID: PMC6174028.
- Ohlwein S, Klümper C, Vossoughi M, Sugiri D, Stolz S, Vierkötter A, Schikowski T, Kara K, Germing A, Quass U, Krämer U, Hoffmann B. Air pollution and diastolic function in elderly women - Results from the SALIA study cohort. *Int J Hyg Environ Health*. 2016 Jul;219(4-5):356-63. doi: 10.1016/j.ijheh.2016.02.006. Epub 2016 Mar 2. PMID: 27009693.
- O'Toole TE, Hellmann J, Wheat L, et al. Episodic exposure to fine particulate air pollution decreases circulating levels of endothelial progenitor cells. *Circ Res*. 2010 Jul 23;107(2):200-3. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.222679. Epub 2010 Jul 1. PMID: 20595651; PMCID: PMC2943671.
- Palko HA, Fung JY, Louie AY. Positron emission tomography: a novel technique for investigating the biodistribution and transport of nanoparticles. *Inhal Toxicol*. 2010 Jul;22(8):657-88. doi: 10.3109/08958371003713745. PMID: 20373851.
- Pedersen M, Stayner L, Slama R, et al. Ambient air pollution and pregnancy-induced hypertensive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2014 Sep;64(3):494-500. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03545. Epub 2014 Jun 16. Erratum in: *Hypertension*. 2015 Jan;65(1):e1-6. PMID: 24935943.
- Pope CA 3rd, Bhatnagar A, McCracken JP, et al. Exposure to Fine Particulate Air Pollution Is Associated With Endothelial Injury and Systemic Inflammation. *Circ Res*. 2016 Nov 11;119(11):1204-1214. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309279. Epub 2016 Oct 25. PMID: 27780829; PMCID: PMC5215745.
- Rhoden CR, Lawrence J, Godleski JJ, et al. N-acetylcysteine prevents lung inflammation after short-term inhalation exposure to concentrated ambient particles. *Toxicol Sci*. 2004 Jun;79(2):296-303. doi: 10.1093/toxsci/kfh122. Epub 2004 Mar 31. PMID: 15056806.
- Riggs DW, Yeager R, Conklin DJ, et al. Residential proximity to greenness mitigates the hemodynamic effects of ambient air pollution. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2021 Mar 1;320(3):H1102-H1111. doi: 10.1152/ajpheart.00689.2020. Epub 2021 Jan 8. PMID: 33416460; PMCID: PMC8294702.
- Riggs DW, Zafar N, Krishnasamy S, et al. Exposure to airborne fine particulate matter is associated with impaired endothelial function and biomarkers of oxidative stress and

inflammation. *Environ Res.* 2020 Jan;180:108890. doi: 10.1016/j.envres.2019.108890. Epub 2019 Nov 5. PMID: 31718786; PMCID: PMC6899204.

- Roy A, Gong J, Thomas DC, et al. The cardiopulmonary effects of ambient air pollution and mechanistic pathways: a comparative hierarchical pathway analysis. *PLoS One.* 2014 Dec 12;9(12):e114913. doi: 10.1371/journal.pone.0114913. PMID: 25502951; PMCID: PMC4264846.
- Scungio M, Rizza V, Stabile L, et al. Influence of methodology on the estimation of the particle surface area dose received by a population in all-day activities. *Environ Pollut.* 2020 Nov;266(Pt 2):115209. doi: 10.1016/j.envpol.2020.115209. Epub 2020 Jul 11. PMID: 32688075.
- Svecova V, Rossner P Jr, Dostal M, et al. Urinary 8-oxodeoxyguanosine levels in children exposed to air pollutants. *Mutat Res.* 2009 Mar 9;662(1-2):37-43. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2008.12.003. Epub 2008 Dec 9. PMID: 19114049.
- Sørensen M, Autrup H, Hertel O, et al. Personal exposure to PM2.5 and biomarkers of DNA damage. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003 Mar;12(3):191-6. PMID: 12646506.
- Sørensen M, Daneshvar B, Hansen M, et al. Personal PM2.5 exposure and markers of oxidative stress in blood. *Environ Health Perspect.* 2003 Feb;111(2):161-6. doi: 10.1289/ehp.111-1241344. PMID: 12573899; PMCID: PMC1241344.
- Verhoeven JI, Allach Y, Vaartjes ICH, Klijn CJM, de Leeuw FE. Ambient air pollution and the risk of ischaemic and haemorrhagic stroke. *Lancet Planet Health.* 2021 Aug;5(8):e542-e552. doi: 10.1016/S2542-5196(21)00145-5. PMID: 34390672.
- Wiebert P, Sanchez-Crespo A, Seitz J, et al. Negligible clearance of ultrafine particles retained in healthy and affected human lungs. *Eur Respir J.* 2006 Aug;28(2):286-90. doi: 10.1183/09031936.06.00103805. Epub 2006 Apr 26. PMID: 16641121.
- Wu YF, Li ZY, Dong LL, et al. Inactivation of MTOR promotes autophagy-mediated epithelial injury in particulate matter-induced airway inflammation. *Autophagy.* 2020 Mar;16(3):435-450. doi: 10.1080/15548627.2019.1628536. Epub 2019 Jun 16. PMID: 31203721; PMCID: PMC6999647.
- Zindel J, Kuberski P. DAMPs, PAMPs, and LAMPs in Immunity and Sterile Inflammation. *Annu Rev Pathol.* 2020 Jan 24;15:493-518. doi: 10.1146/annurev-pathmechdis-012419-032847. Epub 2019 Nov 1. PMID: 31675482.

6. Prevenzione della patologia cardiovascolare legata all'esposizione a inquinanti dell'aria

La prevenzione delle malattie causate dall'inquinamento richiede l'attuazione di una strategia a più fronti che combini la prevenzione dell'inquinamento con il controllo dei fattori di rischio individuali e che includa l'inquinamento nei programmi di prevenzione delle malattie, nella formazione dei professionisti sanitari, nell'educazione sanitaria dei cittadini e nella pratica clinica, riconoscendolo anche come fattore di rischio importante e potenzialmente prevenibile per le malattie cardiovascolari.

Di fronte a una problematica estremamente complessa le strategie di prevenzione vanno declinate su diversi livelli. Da un lato è necessario agire sulla normativa, adeguando i limiti di legge sugli agenti inquinanti agli standard forniti dalle evidenze scientifiche e introducendo programmi per migliorare la gestione del traffico, dei rifiuti e delle attività industriali, l'urbanistica e l'edilizia con criteri di bio-eco-sostenibilità; dall'altro è necessario aumentare ulteriormente la consapevolezza e la responsabilizzazione (*empowerment*) individuale delle problematiche legate all'inquinamento dell'aria, cercando di fornire degli appropriati modelli comportamentali.

Semplici cambiamenti comportamentali possono essere adottati in particolare durante i periodi di peggioramento della qualità dell'aria, che oggi può essere monitorata facilmente dal cittadino attraverso l'uso di app, in modo da evitare o ridurre quanto più possibile l'esposizione. Ad esempio, nonostante l'esercizio fisico abbia mostrato di attenuare gli effetti avversi dell'inquinamento sulla salute, è stato altresì accertato che allenarsi all'aperto o passeggiare in zone trafficate o con scarsa qualità dell'aria può ripercuotersi negativamente sullo stato di salute, per cui sarebbe opportuno praticare queste attività, laddove possibile, nelle aree o nelle ore della giornata migliori in relazione alla qualità dell'aria. Per quanto riguarda, invece, l'inquinamento *indoor*, è opportuno ricordare che in questi ambienti si possono adottare misure protettive molto efficaci, quali ad esempio utilizzare sistemi di trattamento dell'aria (sistemi di ventilazione meccanica controllata, purificatori dell'aria, ecc.) oppure evitare e/o ridurre l'uso di sorgenti di combustione domestica per attività di cucina e riscaldamento, nonché di altri inquinanti come incenso, candele, repellenti, fumo ecc.

6.1 Prevenzione salute e ambiente

La prevenzione mira a garantire un elevato livello di protezione ambientale allo scopo di tutelare la salute della popolazione. A tal fine è necessario mettere in atto azioni che consentano di eliminare o, quantomeno, ridurre il più possibile (mitigare) i rischi derivanti dall'inquinamento ambientale. Inoltre, poiché la politica dell'Unione Europea mira a un elevato livello di tutela dell'ambiente e della salute, si è affermato il principio di precauzione e di azione preventiva per evitare e/o correggere, in via prioritaria alla fonte, i danni causati all'ambiente e alla salute.

Nella Figura 7 sono schematizzate le azioni di prevenzione per il mantenimento di un elevato stato di salute e le azioni di prevenzione dell'inquinamento dell'aria, con un approccio *One-Health* in un'ottica di Sviluppo Sostenibile.



Figura 7. Azioni di prevenzione per il mantenimento di un elevato stato di salute e le azioni di prevenzione dell'inquinamento dell'aria, con un approccio *One-Health* in un'ottica di Sviluppo Sostenibile.

L'applicazione del principio di precauzione richiede l'identificazione dei potenziali rischi, una valutazione scientifica rigorosa e completa sulla base di tutti i dati esistenti e la mancanza di una certezza scientifica che permetta di escludere ragionevolmente la presenza dei rischi

identificati. Il principio di precauzione guida i decisori ad agire per proteggere l'ambiente, la sicurezza e la salute pubblica anche in caso di incertezza scientifica.

Tutto ciò si applica anche all'inquinamento atmosferico che è uno dei maggiori rischi ambientali per la salute. Riducendo i livelli di inquinamento atmosferico, i Paesi possono ridurre il carico di malattie, quali patologie cardiache, ictus, cancro ai polmoni e malattie respiratorie sia croniche che acute, compresa l'asma.

Lo sviluppo di politiche e investimenti a sostegno di trasporti più puliti, la diffusione di case efficienti dal punto di vista energetico, una produzione industriale e di energia più sostenibili e una migliore gestione dei rifiuti urbani ridurrebbero le principali fonti di inquinamento dell'aria esterna. L'accesso all'energia domestica pulita ridurrebbe inoltre notevolmente l'inquinamento atmosferico in alcune Regioni.

Per valutare in modo adeguato l'impatto sanitario ed economico dell'inquinamento atmosferico sono state sviluppate diverse metodologie, sebbene siano ancora numerosi i problemi da risolvere per garantirne l'attendibilità e la completezza.

Le Linee guida globali sulla qualità dell'aria (*Air Quality Guideline - AQG*) dell'OMS offrono indicazioni globali su soglie e limiti per i principali inquinanti atmosferici che comportano rischi per la salute. Queste Linee guida sono di elevata qualità metodologica e sviluppate attraverso un processo decisionale trasparente e basato sull'evidenza. Oltre ai valori di riferimento, le Linee guida dell'OMS sulla qualità dell'aria forniscono obiettivi provvisori per promuovere un passaggio graduale da concentrazioni elevate a concentrazioni più basse. Le Linee guida offrono anche dichiarazioni qualitative sulle buone pratiche per la gestione di alcuni tipi di particolato (PM), ad esempio nerofumo/carbonio elementare, particelle ultrafini e particelle provenienti da tempeste di sabbia e polvere, per le quali non esistono prove quantitative sufficienti per ricavare i livelli AQG.

La maggior parte delle fonti di inquinamento dell'aria esterna sono ben al di fuori del controllo dei singoli individui e ciò richiede un'azione concertata da parte dei responsabili politici a livello locale, nazionale e regionale che lavorano in settori come l'energia, i trasporti, la gestione dei rifiuti, la pianificazione urbana e l'agricoltura. In Figura 8 le strategie di mitigazione dell'inquinamento dell'aria.

STRATEGIE DI MITIGAZIONE PER RIDURRE L'INQUINAMENTO DELL'ARIA

Interlocutore finale	Azioni a Breve termine	Azioni a Lungo termine
Cittadini	<ul style="list-style-type: none"> • Cambiamenti nella mobilità urbana (trasporto pubblico e attivo, uso condiviso auto) • Cambiamento di orari nelle attività all'esterno (camminare andare in bicicletta) • Aerazione degli ambienti interni nelle ore della giornata con minori livelli di inquinamento (non di mattina fra le 8 e le 9) • Uso di pitture fotocatalitiche per le pareti domestiche. 	<ul style="list-style-type: none"> • Installazione di sistemi di ventilazione meccanica controllata. • Scelta di vivere in aree meno inquinate. • Adozione di una dieta ricca di antiossidanti. • Non fumare (specialmente in ambienti confinati). • Muoversi il più possibile a piedi e in bicicletta.
Aziende	<ul style="list-style-type: none"> • Promozione di fonti energetiche alternative rinnovabili. • Sistemi di raffreddamento/riscaldamento a basso impatto ambientale. • Sistemi sostenibili di ventilazione indoor • Sistemi intelligenti di monitoraggio dell'aria. • Sistemi avanzati di cattura dei contaminanti. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavoro on-line e promozione del part-time verticale. • Implementazione di nuove tecnologie innovative. • Interventi nel settore agricolo (es. riduzione dell'ammoniaca). • Interventi nel settore dei trasporti aerei e navali (es. elettrificazione delle banchine, razionalizzazione dei percorsi, lavorare sull'uso dell'idrogeno come fonte di energia).
Istituzioni	<ul style="list-style-type: none"> • Gestione del traffico urbano. • Pianificazione urbana. • Miglioramento dei trasporti e delle infrastrutture pubbliche. • Promozione della mobilità intelligente. • Promozione di veicoli con trazione non fossile. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nuove regolamentazioni della qualità dell'aria (in particolare di quella indoor). • Promozione di sistemi di prevenzione (sistemi intelligenti di monitoraggio della qualità dell'aria). • Incremento del verde urbano. • Incentivi sul rinnovo degli impianti di riscaldamento e risparmio energetico. • Incentivi per la mobilità alternativa.

Modificata by Ferrante et al. 2024 da "Mitigation strategies for reducing air pollution. Environmental Science and Pollution Research. Volume 27, pages 19226–19235, (2020)".

Figura 8. Principali strategie di mitigazione dell'inquinamento dell'aria.

6.2 Valutazione del rischio di esposizione

L'European Environment Agency (EEA) utilizza i migliori dati disponibili sulla qualità dell'aria e le informazioni sulla popolazione e sui risultati sanitari a livello europeo per stimare il rischio sanitario. Nella valutazione dell'EEA vengono utilizzate le raccomandazioni dell'OMS che includono le relazioni tra la concentrazione di un inquinante atmosferico a cui è esposta una popolazione e un dato sulla salute (ad esempio, la mortalità) e le concentrazioni controfattuali al di sopra delle quali vengono considerati gli impatti sulla salute.

Le stime rappresentano una buona indicazione dell'entità degli impatti sulla salute dell'inquinamento atmosferico e una solida base per misurare l'efficacia delle politiche volte a migliorare la qualità dell'aria.

Gli impatti sulla salute sono stimati a livello di popolazione e il numero stimato di morti premature è una misura dell'impatto generale dell'inquinamento atmosferico su una determinata popolazione. Tali valutazioni possono includere anche l'impatto dei cambiamenti nella qualità dell'aria derivanti dalle correlate misure finalizzate al suo miglioramento.

Una valutazione del rischio sanitario prevede tre fasi: stimare l'esposizione della popolazione a determinati inquinanti, stimare il rischio per la salute associato a tale esposizione, stimare l'incertezza del calcolo.

La valutazione del rischio sanitario viene effettuata per l'esposizione a lungo termine agli inquinanti. Quelli considerati più dannosi dall'OMS e per i quali l'evidenza di effetti sulla salute è più forte sono il particolato con diametro inferiore a 2,5 µm (PM2,5), il biossido di azoto (NO2) e l'ozono troposferico (O3).

In particolare, il PM2,5 ha dimostrato di essere un indicatore affidabile del rischio associato all'esposizione al particolato proveniente da diverse fonti e in diversi ambienti.

Gli effetti dell'esposizione all'inquinamento atmosferico sono diversi e vanno da effetti subclinici, come l'infiammazione, alle morti premature. La mortalità è l'esito sanitario più grave dell'inquinamento atmosferico e quello per il quale le prove sono più solide. La mortalità dovuta all'esposizione all'inquinamento atmosferico è stimata in termini di "morti premature" e "anni di vita persi". Le morti premature sono morti che si verificano prima che una persona raggiunga i 70 anni oppure l'età prevista come aspettativa di vita di un determinato Paese, stratificata per sesso. Le morti premature sono considerate prevenibili se la loro causa può essere eliminata.

Gli anni di vita persi (YLL) sono definiti come gli anni potenziali di vita persi a causa di una morte prematura e rappresentano una stima del numero di anni che le persone di una popolazione avrebbero vissuto se non ci fossero state morti premature.

Per calcolare l'esposizione della popolazione ai diversi livelli di inquinamento atmosferico sono necessarie informazioni sulla distribuzione spaziale sia delle concentrazioni degli inquinanti atmosferici che della popolazione.

Posizionando le mappe di densità di popolazione sulle mappe di concentrazione degli inquinanti alla stessa risoluzione (ad esempio con programmi *Geographic Information Systems-GIS*) si produce un quadro dell'esposizione della popolazione. Per il calcolo della mortalità attribuibile vengono utilizzate, oltre ai dati sulla popolazione totale, anche informazioni sulla distribuzione per età e sesso. Inoltre, per calcolare i rischi per la salute sono necessarie anche altre informazioni (ad esempio funzioni concentrazione-risposta; statistiche sanitarie di base). Per quanto riguarda l'incertezza delle stime, quella principale è associata alle funzioni concentrazione-risposta utilizzate nella valutazione del rischio sanitario, calcolata come un intervallo di confidenza attorno a una stima media o centrale, ma è necessario tenere conto anche di altri fattori confondenti che possono avere un impatto sulla mortalità, come il fumo, la dieta o altri stili di vita. Ulteriori fonti di incertezza note, che dovrebbero essere considerate in modo qualitativo, sono:

- la complessità della miscela che forma l'inquinamento atmosferico, che è costituita da diversi inquinanti;
- la correlazione degli impatti sulla salute di alcuni inquinanti, per cui le morti premature attribuite a ciascun inquinante non possono essere semplicemente sommate;

- le incertezze associate alla misurazione della qualità dell'aria e ai dati di modellazione e i metodi utilizzati per combinarli per produrre mappe della qualità dell'aria;
- la frequente diversità dei dati sull'esposizione, anche relativi alla stessa zona;
- i dati sanitari di riferimento e le possibili inesattezze nella loro compilazione;
- la concentrazione controfattuale se si considerano i numeri assoluti di morti premature.

Vari metodi vengono utilizzati per la stima dell'esposizione della popolazione, funzioni concentrazione-risposta o concentrazioni controfattuali. Inoltre, numerosi modelli sono proposti dall'OMS e dall'EPA per correlare gli inquinanti atmosferici agli esiti sanitari nella popolazione. Ciò spiega le differenze tra le stime dell'EEA e quelle di altri studi come il Global Burden of Disease o studi nazionali e locali.

Gli impatti sulla salute dell'O₃ e del PM_{2,5} destano grande preoccupazione in tutto il mondo. Alcuni autori per stimare gli impatti sanitari ed economici dei cambiamenti di questi contaminanti previsti nel decennio 2046-2055 rispetto al decennio 2001-2010 usano lo strumento del programma di mappatura e analisi dei benefici ambientali. È stato stimato che le future riduzioni medie annuali di O₃, previste per gli Stati Uniti in uno scenario di mitigazione delle emissioni di gas serra, dovrebbero evitare quasi 1.800 morti per tutte le cause, 761 ricoveri ospedalieri per patologie respiratorie e circa 1,2 milioni di giorni di assenza scolastica all'anno, che in benefici economici equivalgono rispettivamente a circa 16 miliardi, 29 milioni e 132 milioni di dollari. Al contrario, i futuri aumenti medi annuali di O₃ previsti con uno scenario con emissioni di gas serra molto elevate dovrebbero provocare circa 2.400 morti, 941 ricoveri ospedalieri per patologie respiratorie e circa 1,6 milioni di giorni di assenza scolastica all'anno, con un aggravio economico rispettivamente di circa 21 miliardi, 36 milioni e 175 milioni di dollari. La riduzione di PM_{2,5} prevista in entrambi gli scenari eviterà, in decessi annuali per tutte le cause, ricoveri ospedalieri per patologie cardiovascolari, ricoveri ospedalieri per patologie respiratorie e in giorni di perdita lavorativa, rispettivamente ~63.000 e ~83.000, ~5.300 e ~7.000, ~12.000 e ~7.000. ~15.000, e ~7,8 milioni e ~10 milioni, con benefici economici di ~560 e ~740 miliardi, ~240 e ~320 milioni, ~450 e ~590 milioni e ~1.400 e ~1.900 milioni di dollari. I benefici per la salute derivanti dalla riduzione del PM_{2,5} per il futuro quasi raddoppieranno con maggiori benefici nelle aree urbane.

6.3 Misure di miglioramento della qualità dell'aria

La gerarchia dei controlli per la sicurezza e la salute descrive le misure che possono essere adottate per ridurre al minimo l'esposizione a inquinanti e/o agenti patogeni. Essa comprende diversi livelli di azioni per ridurre o eliminare i pericoli.

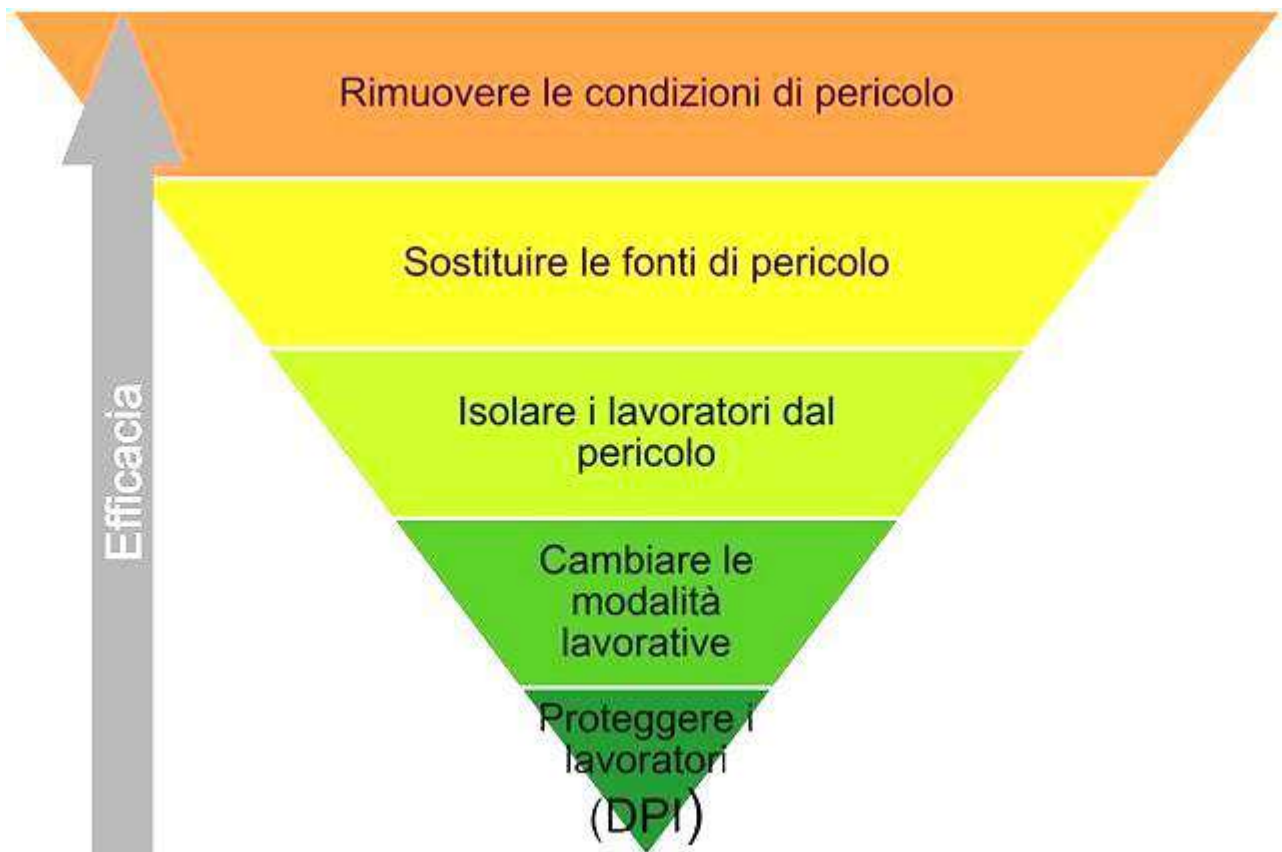


Figura 9. Gerarchia dei controlli per la sicurezza e la salute. Modificata da NIOSH 2021. <https://www.cdc.gov/niosh/learning/safetyculturehc/module-3/2.html>
(DPI: Dispositivo di protezione individuale)

Dalla Figura 9, i primi tre livelli (rimuovere le condizioni di pericolo, sostituire le fonti di pericolo, isolare i lavoratori dal pericolo) sono azioni impegnative, ma più efficaci per ridurre o rimuovere il rischio.

Esempi in ambiente *outdoor* sono l'eliminazione dei combustibili fossili sia per il trasporto che per il riscaldamento a favore di energia pulita, la sostituzione del parco auto a benzina con veicoli elettrici o meglio ancora a idrogeno e la riduzione dei veicoli circolanti con l'implementazione di servizi di trasporto pubblico su rotaia e su gomma (elettrificati). Inoltre, è possibile ridurre il traffico veicolare incrementando la mobilità ciclabile e pedonale e il car-sharing. Sistemi di riduzione degli inquinanti e delle isole di calore sono basati sull'incremento di aree verdi e blu opportunamente integrate con servizi sia per lo svago che per il lavoro, sul posizionamento di ospedali e scuole in aree verdi e percorribili con mobilità sostenibile. Altre misure specifiche utilizzate in alcune aree dell'Italia, quale la pianura Padana, sono ad esempio:

- la limitazione chilometrica alla circolazione dei veicoli più inquinanti monitorata attraverso il conteggio totale dei km percorsi in qualsiasi fascia oraria e all'interno di un

tetto massimo di km/anno stabilito in base alla tipologia e alla classe ambientale del veicolo;

- il divieto di nuova installazione di generatori di calore alimentati da biomassa legnosa aventi emissioni superiori a quelle individuate dal decreto ministeriale 7 novembre 2017, n. 186, per la classe “quattro stelle” e “tre stelle”;
- l’obbligo di utilizzo, nei generatori di calore a pellet di potenza termica nominale inferiore ai 35 kW, di pellet di qualità che rispetti le condizioni previste dall’Allegato X, Parte II, sezione 4, paragrafo 1, lettera d), parte V del Decreto Legislativo 3 aprile 2006, n. 152, e che sia certificato conforme alla classe A1 della norma UNI EN ISO 17225-2.

L’obiettivo primario in questo momento deve però essere quello di ridurre drasticamente le fonti energetiche basate sulla combustione e incentivare proporzionalmente le altre forme di energia “green” (idrogeno, solare, eolico, geotermico), garantendo che anche queste siano prodotte da fonti sostenibili. Esempio in ambienti *indoor* è l’utilizzo di cappe aspiranti per sorgenti emissive per ridurre l’emissione di particolato dannoso per la salute.

I controlli ingegneristici impediscono agli inquinanti di entrare in contatto con i soggetti esposti o ne riducono la quantità; essi non dipendono dalla conformità di un individuo alle strategie di prevenzione dell’esposizione e sono solitamente attuati all’interno della struttura di un edificio, eliminando così la possibilità di scelta sulla loro applicazione e riducendo l’opportunità di errore individuale. In quanto tali, forniscono una protezione più efficace.

Il più importante controllo ingegneristico è quello della ventilazione. La ventilazione è il processo di fornitura di aria esterna a uno spazio o a un edificio con mezzi naturali o meccanici (ANSI/ASHRAE Standard 62.2-2016, *Ventilation and Acceptable Indoor Air Quality in Residential Buildings*). Nel caso della ventilazione naturale, le forze naturali (ad esempio i venti e le forze di galleggiamento dovute alle differenze di densità tra l’aria interna ed esterna) spingono l’aria esterna attraverso aperture appositamente costruite nell’involucro dell’edificio comprendenti finestre, porte, ecc. La ventilazione naturale degli edifici dipende dalle condizioni atmosferiche locali, dal tipo di edificio e dal comportamento umano. Nel caso invece della ventilazione meccanica, il flusso di aria è imposto e mantenuto costante da ventilatori meccanici installati direttamente nelle finestre o nelle pareti, oppure in condotti d’aria per l’immissione o l’espulsione dell’aria stessa dagli ambienti. In alcuni casi, soprattutto in aree urbane, è opportuno rimuovere l’inquinamento dell’aria esterna prima di immetterla nell’edificio, utilizzando sistemi di filtraggio adeguati. La ventilazione svolge un ruolo fondamentale anche nella rimozione di agenti patogeni respiratori, riducendo la concentrazione complessiva e quindi la dose inalata dagli occupanti.

È importante, però, garantire anche un’adeguata distribuzione della ventilazione (ad esempio ottimizzando la collocazione delle bocchette di alimentazione e di scarico) per ottenere una diluizione adeguata dove e quando è necessario ed evitando l’accumulo di agenti inquinanti e patogeni. Per un controllo rigoroso degli ambienti *indoor*, bisognerebbe quindi integrare la ventilazione generale con la caratterizzazione dei flussi di aria interni.

La ventilazione personale riguarda la fornitura di un flusso d’aria direttamente alla zona di respirazione di una persona, anziché la ventilazione dell’intero ambiente circostante. Uno dei principali vantaggi è la possibilità di un maggior controllo della qualità dell’aria attorno al soggetto. Ciò è particolarmente utile in ambienti in cui le esigenze di comfort possono variare

tra gli individui. Inoltre, poiché la ventilazione personale si concentra sulla fornitura di aria solo dove è necessaria, può essere più efficiente dal punto di vista energetico rispetto alla ventilazione di un intero ambiente, riducendo i costi energetici associati alla gestione degli impianti di condizionamento dell'aria. Infine, nei contesti in cui l'esposizione a particolari inquinanti o patogeni è una preoccupazione, i sistemi di ventilazione personale possono fornire un livello aggiuntivo di protezione, riducendo l'inalazione di sostanze nocive.

In sintesi, migliorare la qualità dell'aria *indoor* richiede un approccio olistico che coinvolga la progettazione degli edifici, la manutenzione dei sistemi, la gestione delle fonti di inquinamento e la promozione di comportamenti salutari.

6.4 Azioni di prevenzione *indoor*

Come indicato nei capitoli precedenti, l'eventuale impatto sulla salute di una cattiva qualità dell'aria dipende principalmente dalla dose ricevuta e, a parità di attività metabolica, dall'esposizione; quest'ultima, essendo il prodotto della concentrazione dell'inquinante per il tempo nel quale il soggetto è a contatto con la sostanza inquinante, potrebbe in linea di principio essere ridotta sia intervenendo sulla concentrazione che sui tempi di esposizione.

La cucina rappresenta nell'*indoor* il microambiente più critico. La qualità dell'aria nella stanza in cui si cucina è influenzata da molti fattori, tra cui il tipo di combustibile per cucinare, il metodo di cottura (ad esempio frittura, bollitura), il tipo di cibo, il tipo di fornello, la struttura della stanza, le condizioni di ventilazione, le condizioni geografiche e meteorologiche e il tempo di esposizione. In questo ambito è possibile adottare semplici misure di mitigazione per ridurre le concentrazioni di inquinanti e l'esposizione in ambienti di cottura. Infatti, per ottenere un cambiamento significativo a livello radicale è necessario un approccio olistico da parte di coloro che contribuiscono direttamente all'inquinamento da attività di cucina o ne sono coinvolti. Pertanto, il successo delle strategie di mitigazione dell'esposizione richiede un'azione multiforme rivolta a proprietari di case, residenti, costruttori, autorità locali, ecc.

Sono di seguito fornite, a titolo di esempio, alcuni consigli pratici generali e altri specifici per tre tipologie di destinatari: proprietari di case, costruttori e autorità di regolamentazione con riferimento alla riduzione dell'esposizione in cucina.

Questi suggerimenti non sono forniti in un particolare ordine di priorità, importanza o impatto, poiché non ci sono evidenze per confrontare l'efficacia di ciascuna. In ogni caso, è necessario un approccio olistico per affrontare il problema dell'inquinamento dell'aria *indoor*.

	Suggerimenti	Note
1	Adottare una “cucina intelligente”.	Utilizzare metodi e tecniche di cottura efficienti che riducano le emissioni di gas, ad esempio riducendo i tempi di cottura e scegliendo ingredienti e stili di cottura più salutari.
2	Adottare pratiche di ventilazione salutarie e monitorare la qualità dell'aria in cucina.	Promuovere una sana ventilazione interna aprendo le finestre e le porte durante le attività di cucina e installare adeguati sistemi di aerazione e di monitoraggio della qualità dell'aria possono ridurre l'esposizione degli occupanti e proteggere la loro salute.
3	Evitare o limitare l'occupazione in cucina durante la cottura.	Gli occupanti passivi (ad esempio bambini, anziani, donne in gravidanza, persone con allergie o problemi respiratori che non partecipano al processo di cottura) dovrebbero evitare o limitare la loro presenza in cucina durante la cottura. Anche chi cucina dovrebbe lasciare la cucina ogni volta che non è necessaria alcuna azione o supervisione per ridurre la propria esposizione alle emissioni di cottura.

	Suggerimenti	Note
4	Considerare la qualità dell'aria <i>indoor</i> quando si progettano nuove abitazioni.	Le misure di regolamentazione dovrebbero prevedere: <ul style="list-style-type: none"> • adeguati volumi delle cucine; • dimensioni ottimali di finestre e/o balconi delle cucine; • installazione di cappa aspirante direttamente sopra il piano cottura e di ventola di estrazione in corrispondenza della finestra; • installazione di apparecchiature di monitoraggio della qualità dell'aria <i>indoor</i>, come rilevatori di fumo o monitor di anidride carbonica.
5	Diffondere la consapevolezza degli effetti sulla salute dell'inquinamento dell'aria <i>indoor</i> e sulle pratiche di cucina salutare.	Essere informati è il primo passo per intraprendere le azioni più adatte per tutelare la salute. L'informazione e la sensibilizzazione sui livelli rischiosi dell'aria <i>indoor</i> e le relative misure di mitigazione dovrebbero far parte di iniziative di sensibilizzazione dirette in particolare persone maggiormente coinvolte nelle attività domestiche, sottolineando l'importanza di adottare le migliori pratiche di ventilazione e di ridurre l'uso di attività ad alta emissione di particelle come la frittura.

Suggerimenti specifici

a) Frittura dei cibi

La frittura è l'attività che emette più particelle e che può contribuire per oltre il 50% delle emissioni totali di particolato fine e dannoso durante la cottura.

Suggerimenti

- Adottare delle pratiche mirate al miglioramento della qualità dell'aria in cucina, specialmente durante la frittura, per ridurre significativamente l'esposizione degli occupanti alle emissioni di particolato fine durante la cottura, come migliorare la ventilazione durante la frittura, aprendo le porte e le finestre e/o accendendo la ventola di estrazione (se disponibile), ridurre la quantità di cibo fritto durante la cottura, evitare la presenza in cucina di persone non addette alla preparazione.
- Installare una cappa aspirante direttamente sopra il piano cottura.
- Preferire metodi di cottura alternativi, come la cottura a vapore o la cottura nel forno.

b) Sessioni di cottura

Sessioni di cottura più brevi riducono l'inquinamento in cucina.

Suggerimenti

- Preferire ricette e piatti che richiedono minori tempi di cottura e minor ricorso a frittiture e uso di piastre.
- Promuovere i benefici di una cucina semplice, veloce e sana.
- Promuovere l'informazione sull'uso di dispositivi come pentole a pressione.

c) Occupazione della cucina

L'occupazione in cucina porta a un'esposizione involontaria alle emissioni da cottura e a elevati livelli di CO₂.

Suggerimenti

- Ridurre al minimo l'occupazione passiva (cioè, da parte di coloro che non partecipano alla cottura, come i bambini) della cucina.
- Lasciare la cucina durante sessioni di cottura prolungate che non richiedono una azione o supervisione continua.
- Diffondere la consapevolezza sull'importanza di ridurre/evitare l'esposizione passiva ai fumi di cottura (in particolare in caso di bambini, anziani, persone con malattie respiratorie e altri gruppi sensibili).

d) Caratteristiche della cucina

L'esposizione in ambienti chiusi a livelli di anidride carbonica *indoor* superiori a 1.000 parti per milione (ppm) e a particelle fini superiori a 15 µg m³ è stata associata a effetti negativi sulla salute. Le cucine di grandi dimensioni (>45 m³) presentano livelli di anidride carbonica inferiori di circa il 30% e i tassi di ventilazione 3 volte superiori rispetto alle cucine di piccolo volume (<15 m³), perché consentono una dispersione più efficace delle emissioni da cottura. L'utilizzo di ventilatori di estrazione e l'apertura di porte e finestre possono ridurre l'esposizione media al particolato in cucina di circa 2 volte rispetto alle condizioni di ventilazione naturale attraverso l'apertura delle sole porte. Risulta anche utile monitorare i livelli di anidride carbonica e di particolato in cucina e avvertire gli occupanti di migliorare la ventilazione se vengono superati i determinati livelli specificati di CO₂ e PM_{2,5}.

Suggerimenti

- Aprire le finestre e le porte durante la cottura.
- Assicurarsi che le cucine abbiano un sistema di ventilazione efficace.
- Installare un aspiratore o una cappa di ventilazione in cucina.
- Prendere in considerazione l'installazione di una ventola di estrazione in corrispondenza della finestra per aumentare la velocità di ventilazione, soprattutto se la cucina è piccola.
- Posizionare piano cottura e forno vicino alla finestra per aumentare la velocità di dissipazione dei fumi.
- Installare dispositivi per il monitoraggio del particolato, dell'anidride carbonica e del monossido di carbonio.
- Sottoporre a regolare manutenzione i fornelli e le ventole di scarico per garantirne l'efficienza.

- Predisporre e divulgare materiali di sensibilizzazione, come opuscoli e guide, sull'importanza del miglioramento delle condizioni di ventilazione negli ambienti confinati, specialmente durante la cottura.
- Sensibilizzare la popolazione sui benefici derivanti dal monitoraggio di una buona qualità dell'aria *indoor*.

Bibliografia

- Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP). 2022 Annual Report. <https://assets.publishing.service.gov.uk/media/648986c9103ca6000c039e64/COMEAP-annual-report-2022.pdf>
- Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP). Long-Term Exposure to Air Pollution: Effect on Mortality A report by the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants, 2009. ISBN 978-0-85951-640-2. https://assets.publishing.service.gov.uk/media/5a7480c4ed915d0e8bf18d05/COMEAP_long_term_exposure_to_air_pollution.pdf
- Decreto del Ministro dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare di concerto con il Ministro della salute e il Ministro dello sviluppo economico 7 novembre 2017, n. 186, recante “Regolamento recante la disciplina dei requisiti, delle procedure e delle competenze per il rilascio di una certificazione dei generatori di calore alimentati a biomasse combustibili solide”.
- Decreto Legislativo 3 aprile 2006, n. 152, recante “Norme in materia ambientale”.
- Morawska L, Tang JW, Bahnfleth W, et al. How can airborne transmission of COVID-19 indoors be minimised? *Environ Int.* 2020 Sep;142:105832. doi: 10.1016/j.envint.2020.105832. Epub 2020 May 27. PMID: 32521345; PMCID: PMC7250761.
- Sofia D, Gioiella F, Lotrecchiano N, et al. Mitigation strategies for reducing air pollution. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2020 Jun;27(16):19226-19235. doi: 10.1007/s11356-020-08647-x. Epub 2020 Apr 11. PMID: 32279263.
- World Health Organization (WHO). Ambient (outdoor) air pollution, 19 December 2022. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
- World Health Organization. (2021). WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/345329>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- Yang P, Zhang Y, Wang K, et al. Health impacts and cost-benefit analyses of surface O3 and PM2.5 over the U.S. under future climate and emission scenarios. *Environ Res.* 2019 Nov;178:108687. doi: 10.1016/j.envres.2019.108687. Epub 2019 Aug 26. PMID: 31479977.

7. Comunicazione del rischio ed educazione sanitaria

Il processo di comunicazione del rischio è essenziale nell'affrontare situazioni di emergenza e nel gestire pericoli che possono influenzare la salute umana. Consiste nel trasferire conoscenze, tra i diversi attori coinvolti, quali scienziati, ricercatori, *policy-* e *decision-maker*, istituzioni, organizzazioni pubbliche e private e cittadini. L'obiettivo è informare le persone dell'esistenza di un problema che potrebbe mettere a rischio la salute e il benessere individuale e della comunità, per consentire loro di attuare azioni preventive e protettive proposte dalle istituzioni e dagli esperti.

Tre sono gli obiettivi principali della comunicazione del rischio: diffondere l'informazione dell'esistenza di un problema, far comprendere le implicazioni, creare consapevolezza capace di indurre azioni efficaci di prevenzione, mitigazione o risposta all'evento avverso.

La comunicazione in questo ambito è cruciale e complessa, anche perché i rischi che possono derivare dall'inquinamento dell'aria sono noti solo in parte, le implicazioni future incerte e le misure per ridurre il problema solo parzialmente definite. L'inquinamento è una minaccia silenziosa e costante, spesso invisibile, con molte conseguenze ancora sconosciute, per cui pochi agiscono per proteggersi o ridurre l'esposizione. Allo stesso tempo, la comunicazione può acquisire maggiore rilevanza se accompagnata da interventi efficaci, sostenibili, realizzabili e compatibili con la società, anche in un'ottica di salute globale.

La comunicazione del rischio mira a creare un dialogo costruttivo tra le parti coinvolte ed è un'azione fondamentale nella lotta all'inquinamento atmosferico. Le informazioni devono essere chiare, semplici e allo stesso tempo esaustive e non contenere allarmismi ingiustificati. Gli scienziati devono presentare dati in modo comprensibile per promuovere l'adozione di adeguate strategie politiche e di comportamenti positivi per la salute nella popolazione. È altresì indispensabile che le istituzioni e le organizzazioni pubbliche e private, così come gli esperti del settore e il personale sanitario adeguatamente formato, informino e sappiano ascoltare i cittadini per aumentarne la consapevolezza, la responsabilizzazione, l'educazione sanitaria e il coinvolgimento attivo. Dal canto loro è essenziale che i cittadini si adoperino per approfondire la tematica anche al fine di conoscere i comportamenti migliori da adottare per mitigare il rischio.

8. Conclusioni

L'impatto dell'inquinamento dell'aria sulla popolazione va oltre la salute individuale e si estende a una serie di implicazioni socio-economiche. Oltre ai costi diretti associati alle cure mediche e alla perdita di produttività, vi sono anche costi indiretti difficili da quantificare ma altrettanto significativi. La diminuzione della qualità della vita, ad esempio, influisce sulla soddisfazione personale e sul benessere generale della comunità, incidendo sulla felicità e sul coinvolgimento sociale e politico delle persone.

L'inquinamento dell'aria ha un impatto diretto sull'ambiente circostante, con conseguenze economiche a lungo termine. La perdita di biodiversità e la diminuzione della fertilità del suolo possono influenzare negativamente il settore agricolo, causando una diminuzione della produzione e un aumento dei costi per gli agricoltori e per i consumatori finali. Le implicazioni finanziarie e assicurative sono altrettanto rilevanti, con compagnie assicurative e istituzioni finanziarie che devono gestire il rischio associato ai danni alla proprietà e alle conseguenze sanitarie dell'inquinamento atmosferico.

Inoltre, l'inquinamento dell'aria influisce sul mercato del lavoro e sulle opportunità di investimento. Le persone possono evitare di vivere e lavorare in aree fortemente inquinate, influenzando la domanda di lavoro e la competitività economica delle regioni colpite.

Tuttavia, affrontare l'inquinamento dell'aria può creare nuove opportunità di investimento nel settore delle energie rinnovabili, dell'efficienza energetica e delle tecnologie pulite, contribuendo alla creazione di posti di lavoro nel settore verde e alla promozione di uno sviluppo sostenibile.

In conclusione, l'inquinamento dell'aria va oltre la semplice questione sanitaria ed è un problema complesso che richiede una risposta multifattoriale. La comprensione degli impatti socio-economici dell'inquinamento dell'aria è essenziale per sviluppare politiche efficaci di mitigazione e adattamento, promuovere uno sviluppo sostenibile e proteggere la salute e il benessere delle generazioni presenti e future.