



POLVERI SOTTILI, POLVERI ULTRAFINI, NANOPOLVERI

FINE PARTICULATE AIR POLLUTION
AND LIFE EXPECTANCY IN UNITED STATES

POPE III EA, EZZATI M, DOCKERY DW

N Engl J Med 2009;360:376-86

Dal 1970 in poi gli Stati Uniti hanno fatto sforzi consistenti (abbastanza più che da noi) per migliorare la qualità dell'aria nelle loro città. Altri studi avevano documentato un miglioramento dell'attesa di vita correlato alla diminuzione globale dell'inquinamento aereo. Lo studio in questione è specificamente mirato a ricercare gli effetti delle polveri ultrasottili, PM_{2,5} (diametro aerodinamico < 2,5 µm), tra il 1980 e il 2000, in 211 città statunitensi, sistematicamente monitorate per lo stato dell'aria, sulla riduzione dell'attesa di vita.

Durante quel ventennio l'attesa di vita è naturalmente aumentata, negli USA, passando da 74 a 76 anni (in controtendenza con un aumento della mortalità per tumore polmonare, cresciuta in quegli anni del 10% circa, e della mortalità per pneumopatia ostruttiva cronica, aumentata quasi del 50%).

Nello stesso intervallo di tempo si è riusciti ad abbassare il livello dell'inquinamento ambientale da polveri sottili da 20,61 a 14,10 g/m³, dunque di un -30% circa. Certo, questo non è stato l'unico cambiamento: il più importante, e probabilmente il più rilevante, è stato l'aumento del reddito personale (da 15.000 \$/anno a 24.000 \$, pari quasi a un +50%).

È stato tuttavia possibile, attraverso studi mirati area per area e periodo per periodo, e seguendo modelli di regressione, ed eliminando i possibili fattori confondenti (socioeconomici, demografici, e di abitudine al fumo), definire una correlazione certa tra l'aumento dell'attesa di vita e la riduzione della mortalità e l'esclusivo fattore della ridotta concentrazione delle polveri sottili.

In sostanza, si può considerare che alla riduzione dell'inquinamento da PM_{2,5} si possa attribuire un 15% dell'aumento dell'attesa di vita.

Commento

Forse questa percentuale, 15% del miglioramento dell'attesa di vita ottenuto con il controllo delle polveri sottili, non è poi moltissimo, un pugno di settimane: e forse, prima che si realizzi quel vantaggio, i bambini di cui noi ci occupiamo oggi dovranno attendere una settantina d'anni. O non sarà il contrario? Che cioè proprio i bambini di oggi saranno quelli che dovranno pagare più salato, sia pure nei tempi lunghi, il debito di una esposizione durata tutta la vita?

Sembrirebbe che la risposta più ovvia sia quest'ultima: e forse, per allora, a differenza di quanto pensa qualcuno, la durata di vita non sarà maggiore di quella di oggi; ma sarà invece destinata a diminuire, per l'au-

mento della patologia da iper-benessere (nei Paesi Ricchi: ipertensione, diabete, malattie cardiovascolari) e da povertà (nei Paesi Poveri: cattiva nutrizione, fatica, malattie, disordini sociali); ma anche nei Paesi Così-Così, per possibile riduzione del reddito, secondaria alla crisi del lavoro e ai conflitti internazionali e inter-etnici. Mah, vediamo.

Il particolato e, per quel che più ci interessa, il particolato carbonioso, le polveri sottili, di dimensioni inferiori ai 10 µm (PM₁₀) o ai 2,5 µm (PM_{2,5}), o ultrafini (PM_{0,1}), fino alle nanopolveri (PM_{0,01} - PM_{0,001}), sono in larga misura di carattere antropico e si formano per gli stessi meccanismi: combustione e usura (motori endotermici), usura dell'asfalto, delle gomme di automobile (dunque traffico); ma anche fonderie (dunque industria); ma anche inceneritori di rifiuti, impianti di riscaldamento, usura degli edifici e materiale da costruzione (dunque urbanizzazione); infine, fumo di sigaretta. Tutte queste polveri, dalle PM₁₀ alle nanopolveri (queste ultime difficilmente misurabili e non suscettibili di venire arrestate da parte di nessun filtro), si producono ASSIEME, e dunque la concentrazione delle polveri più fini può in una certa misura, essere dedotta da quella delle polveri di dimensione maggiore; per ora, il loro effetto bio-tossico reale, sull'uomo (la nanotossicologia), non è ben conosciuto; quanto meno è soggetto a discussione ("nanotoxicology uncertainty", "nano material uncertainty factor"), non tanto a livello biologico quanto a livello epidemiologico, cioè per la possibilità di costituire, oggi o domani, una reale componente del rischio ambientale. A livello biologico, le nanopolveri, sull'animale o in coltura di tessuti, provocano alterazioni cospicue a livello cellulare dell'espressione delle proteine, della mitosi, della mobilità cellulare; a livello polmonare producono fibrosi, granulomi, atipie cellulari, frammentazioni del DNA, alterazioni cromosomiche e altro.

Ma cerchiamo di capire fino a dove è possibile

Innanzitutto, qual è il danno noto, o possibile, del particolato? La prima ovvietà è che il particolato viene inalato, che inevitabilmente darà fastidio ai bronchi, assieme agli altri inquinanti, all'ozono; la seconda ovvietà è che più è sottile il particolato e più in fondo scenderà nell'albero bronchiale: le particelle sopra i 10 µm si fermano alle prime vie; quelle sopra i 5 µm si fermano alla trachea, quelle tra da 3,3 e 2,1 µm arrivano nei bronchi secondari. Quelle tra 2,1 e 1,1 µm arrivano ai bronchi terminali; quelle tra 1,1 e 0,65 µm arrivano ai bronchioli e all'alveolo.

Danno precoce e cronico sulle vie respiratorie del bambino, attribuibile a PM_{2,5}, ma probabilmente anche a PM_{0,1} e a PM_{0,001}

Facciamo in tempo a vedere questo tipo di danno già in età pediatrica: dunque, durata di vita o meno, un danno sulla qualità della vita già ce l'hanno, e precoce. Ecco una breve serie di titoli recenti:



Particulate levels are associated with early asthma worsening in children with persistent disease (Rabinovich N, Strand M, Gelfans E. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1098-105): la concentrazione di particolato fine nell'aria è associata a un aumento più precoce dell'uso sistematico dei broncodilatatori, con un anticipo dell'esordio di asma cronico e con un'elevata eliminazione urinaria di leucotriene E4 da parte dei bambini.

Effects of subchronic and chronic exposure to ambient air pollutants on infant bronchiolitis (Karr C, Lumley T, Schreuer A, et al. *Am J Epidemiology* 2007;165:553-60): una valutazione comparativa della relazione tra ricoveri per bronchiolite ed esposizione cronica a particolato fine, biossido di azoto, ossido nitrico, ozono, ha messo in evidenza un aumento significativo del rischio di bronchiolite SOLO per l'esposizione al particolato fine (PM_{2,5}); l'aumento del rischio è pari a 1,09% per ogni aumento di 10 µg/m³ di PM_{2,5} nell'aria, per tutta la durata della vita.

Infant exposure to fine particulate matter and traffic and risk of hospitalization for RSV bronchiolitis in a region with low ambient air pollution (Karr CJ, Rudra CB, Miller KA, et al. *Environ Res* 2009;109:321-7): analogamente al lavoro precedente, si ritrova (su una casistica di 2604 casi e 23.354 controlli) una correlazione significativa tra ospedalizzazione per bronchiolite ed esposizione cronica a PM_{2,5}, con un aumento di 1,14% di ospedalizzazioni per ogni 10 µg/m³ di PM_{2,5} nell'aria mediamente inspirata, per tutta la vita.

E le polveri ultrafini (UFF o UP)?

Quelle arrivano più "dentro": cioè superano, o possono superare, l'epitelio alveolare, venire fagocitate dai macrofagi, e, se hanno le dimensioni delle nanopolveri (< 0,001 µm), possono anche viaggiare libere e andare lontano. E se il danno da polveri fini può essere, ed è, respiratorio, quello delle nanopolveri, o di alcune tra queste, è o può essere a carico degli endoteli, ma anche di cellule non parietali. Il più anticamente noto tra i danni da nanopolveri è quello collegato all'esposizione all'amianto e alle sue microfibre aghiformi: il mesotelioma. Ma alcune osservazioni concrete ci suggeriscono che, al di là di tutti i giustificati dubbi sul reale effetto delle micropolveri e delle nanopolveri, effettivamente la parte più consistente del danno generico da inquinanti ambientali sia legato proprio alle polveri UFF.

Un importante e sofisticato studio sull'adulto (3827 partecipanti, studiati mediante RM cardiaca) ha dimostrato che la vicinanza a vie di grande traffico, con elevati valori di PM_{2,5}, comporta un aumento misurabile dell'indice della massa ventricolare sinistra (LVMI) e della pressione arteriosa, con una differenza media, tra quelli che vivono a < 50 m di distanza dalla via di traffico e quelli che vivono a > 150 m di distanza, pari a 1,4 g/m³ e a un aumento medio della PA di 5,6 mmHg (Van Hee VC, Adar SD, Szpiro AA, et al. *Exposure to traffic and left ventricular mass and function. The multi-ethnic study of*

atherosclerosis. Am J Respir Crit Care Med 2009;179: 827-34).

Dunque, il tipo del danno cronico da esposizione all'inquinamento da traffico va al di là dell'effetto sulle vie respiratorie, riguarda il circolo, e va interpretato come l'effetto di un danno diretto all'endotelio vascolare, in accordo con precedenti osservazioni epidemiologiche. In effetti, nel lavoro che abbiamo riportato in testa, come "scusa" per affrontare l'argomento, si poteva osservare che l'allungamento della durata di vita si accompagna, quasi paradossalmente, a un consistente aumento della mortalità per cancro polmonare e per broncopneumopatia ostruttiva cronica. A sua volta, il tipo di danno che gli Autori associano alle loro osservazioni riguarda lo stress ossidativo, e la flogosi, a livello di endotelio, attribuibile a quella non misurabile componente del particolato che supera l'epitelio alveolare, da PM1 in giù.

E nel bambino?

Già nel bambino si possono vedere alcuni di questi inattesi effetti di danno "profondo". Proponiamo due lavori:

Juvenile idiopathic arthritis and exposure to fine particulate air pollution (Zeft AS, Pahalad S, Lefevre S, et al. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27:877-84).

Lifestyle and environmental factors associated with inflammation, oxidative stress and insulin resistance in children (Kelishadi R, Mirghafafri N, Poursafa P, et al. *Atherosclerosis* 2009;203:311-9).

Basta il titolo, o quasi: sia il primo che il secondo lavoro fanno specifico riferimento a PM_{2,5}; nel primo lavoro il danno riguarda 338 bambini con JIRA, che viene associato a una iper-concentrazione di PM_{2,5} ambientale negli ultimi 14 gg (!), individuandone dunque l'effetto (flogistico generale) piuttosto come fattore scatenante (specialmente sui maschi e sui bambini in età prescolare) che come causa di danno cronico; il secondo analizza gli effetti infiammatorio-ossidativi dell'inquinamento da PM_{2,5} come causa di rischio indipendente su 374 bambini.

E a tutto questo, in particolare all'attenzione per il rischio da inquinamento, noi possiamo fare qualcosa?

Non è probabile. Il traffico automobilistico, che è la fonte principale del particolato correntemente misurabile, è legato a troppi interessi: dei produttori di automobile, delle società che gestiscono autostrade, degli autotrasportatori, dei grandi produttori, ma anche di piccoli produttori. Ed è conaturato ormai alle abitudini dei singoli, anche dei genitori dei bambini, ciascuno dei quali (giustamente) dice: "e devo cominciare proprio io?" E si può mai pensare che il pediatra possa muovere qualcosa? No. Ma possiamo, forse dobbiamo partecipare a un movimento di opinione dal basso, a una consapevolezza diffusa sul male intrinseco all'inquinamento, sporcare la terra, che non è solo un male della salute; comunque al bisogno, e al dovere, di conoscenza, egualmente, non possiamo sfuggire.