

**EPIDEMIOLOGIA**

# AMBIENTE E STILE DI VITA: UNA JOINT-VENTURE PER LA PREVENZIONE DELLE MALATTIE CARDIOVASCOLARI

## Environment and lifestyle: a joint venture for the prevention of cardiovascular diseases

**SALVATORE PANICO, AMALIA MATTIELLO**

Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Università Federico II Napoli  
& Centro per l'Informazione Scientifica e la Comunicazione (CRISC) AOU Federico II Napoli

**SUMMARY**

The knowledge of the etiological role of environmental factors on cardiovascular diseases of arteriosclerotic origin has been built with delay when compared with that of tumors. Global data such as the Italian ones reveal the importance of environmental pollutants such as particulates (PM 2.5 and PM 10), whether the exposure occurs in acute periods, even for short periods, or that it takes place over a long period. They cause cardiovascular events such as myocardial infarction, cerebral stroke and the aggravation of heart failure. It follows the need to connect more preventive and curative interventions, based on the indications of a correct lifestyle (eating habits and physical activity), to a knowledge of the environmental consequences of an incorrect lifestyle.

**Key words:** *Cardiovascular diseases, lifestyle, environmental pollution, prevention, global health.*

**Background storico culturale**

Il processo conoscitivo sull'eziologia delle malattie cardiovascolari di natura arteriosclerotica è stato segnato dal fatto che fin dalla metà del primo Novecento

l'argomento principale di studio e di discussione è stato l'effetto delle abitudini alimentari e le loro conseguenze metaboliche (1). Quando dalle sperimentazioni animali si è passati agli studi di popolazione, in particolare dopo la Seconda Guerra Mondiale, si sono concretizzate le prime evidenze epidemiologiche, grazie soprattutto al Seven Countries Study ideato e condotto sotto la *leadership* di Ancel Keys. La Diet-Heart Hypothesis affermatasi con questi studi ha focalizzato l'attenzione su metabolismo e componenti della dieta

*Indirizzo per la corrispondenza*

Salvatore Panico  
Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia,  
Università Federico II Napoli & Centro per  
l'Informazione Scientifica e la Comunicazione  
Via Pansini, 5 - 80131 Napoli  
e-mail: spanico@unina.it

quotidiana (2). Non a caso sono stati i fisiologi e poi i clinici a occuparsi di questi temi consolidando così il primato dell'eziologia legata allo stile di vita, in particolare quello alimentare. La conseguenza è stata la grande attenzione alle variabili biologiche individuali (es. pressione arteriosa, colesterolemia, massa corporea), con tantissime interconnessioni tra attività clinica preventiva (azione sui fattori di rischio) e curativa. Questa storia scientifico-culturale ha visto in parallelo la grande attenzione a variabili fisiche e chimiche attive nell'ambiente da parte del mondo scientifico che analizzava l'eziologia dei tumori; prevalentemente esperti di medicina occupazionale hanno popolato questo campo di ricerca. L'attenzione iniziale è stata pertanto poco focalizzata sullo stile di vita individuale ed i clinici hanno affrontato queste patologie essenzialmente nel momento della diagnosi e delle possibili terapie. Da una parte (cardiovascolare) il primato della conoscenza eziologica veniva attribuito alla dimostrazione coerente che le abitudini alimentari e le condizioni metaboliche e vascolari determinassero il rischio di ammalarsi e di morire per queste malattie (1,2); dall'altra (le malattie oncologiche) il primato si manifestava attraverso lo studio dei fattori eziologici ambientali, a cominciare da quelli prodotti nel mondo del lavoro (basta ricordare gli studi sull'amianto) e dalle grandi catastrofi prodotte nell'ambiente dall'azione umana (vedi gli studi sui sopravvissuti alle esplosioni atomiche a Hiroshima e Nagasaki) (3, 4).

La storia scientifica ha finito per far incrociare questi due percorsi negli ultimi decenni, soprattutto negli ultimi due, così che oggi grande attenzione viene posta in campo oncologico alla cosiddetta *carcinogenesi metabolica*, vale a dire al riconoscimento del ruolo del microambiente cellulare e pericellulare nel determinare

direttamente le modificazioni dell'assetto genetico che sono alla base della trasformazione cancerosa e che con sempre maggiore evidenza appaiono legate al sistema metabolico (5). Sul versante cardiovascolare l'attenzione al rischio ambientale è andata crescendo e oggi è possibile fare riferimento a numerosi studi che ne definiscono le caratteristiche, le relazioni con le malattie cardiovascolari, i fattori di rischio e le condizioni che possono favorirne l'insorgenza o il peggioramento. Va detto che quello che viene analizzato è essenzialmente l'ambiente antropizzato, vale a dire: inquinamento ambientale, rumore, temperature, spazi verdi. Appare chiaro che esso si intrecci con stile di vita, comportamenti, contesto socio-economico. La complessità di questo intreccio include anche le abitudini alimentari e quelle legate all'attività fisica, che sono determinate dall'ambiente antropizzato e a loro volta possono determinare (spesso sfavorevolmente) le condizioni ambientali. Appare sempre più evidente che da come organizziamo la nostra vita individuale e collettiva dipende una condizione di benessere o malessere cardiovascolare. In seguito saranno riportati punti di vista e proposte formulate nel panorama scientifico, tese a favorire complessivamente la prevenzione cardiovascolare. La filosofia di fondo è tenere insieme individui e collettività attraverso interventi sugli individui e strutturali sull'organizzazione sociale.

### Lo sviluppo degli studi

Gli studi più frequentemente pubblicati valutano gli effetti dell'inquinamento ambientale. In considerazione di tanta informazione disponibile, proprio recentemente uno *statement* dell'ERS/ATS (European Respiratory Society & American Thoracic Society) ha dedicato una rilevante sezione

alle malattie cardiovascolari (6). Lo *statement* contribuisce a chiarire i possibili effetti immediati e prolungati delle componenti dell'inquinamento sul cuore, i vasi e le loro funzionalità. Nella tabella 1 sono riportate le più rilevanti conseguenze cardiovascolari. Sono molto coerenti gli studi che collegano l'insorgenza di *infarto del miocardio* all'incremento, poche ore o giorni prima, degli indicatori di inquinamento ambientale (7, 8); per l'esposizione a lungo termine la coerenza è minore, ma la tendenza è certamente quella di un aumento degli episodi di infarto miocardico e di morte ad esso associato in condizioni di esposizione prolungata (9-16). Anche per gli *ictus cerebrali* c'è coerenza nei risultati che definiscono un aumento di rischio legato a esposizione recente di inquinanti ambientali (17, 18). Un risultato coincidente con quello riportato sull'esacerbazione dei sintomi dello *scompenso cardiaco* (17, 18). Per l'esposizione a lungo termine il dato sull'ictus rivela un aumento di rischio, mentre il rischio è meno evidente per lo scompenso cardiaco (17, 18). Analoghi risultati sono disponibili per l'insorgenza di *aritmie* (19, 20), particolarmente nelle fasi di esposizione a breve termine, e per l'incremento della *pressione arteriosa* che può, ben a ragione, annoverare tra le sue cause l'inquinamento ambientale a breve o lunga esposizione (21, 22).

Va detto che alcuni noti biomarcatori di effetti cardiovascolari sono stati messi in relazione con i livelli di inquinamento ambientale. Tra questi appaiono molto coerenti le osservazioni sulla riduzione della *variabilità della frequenza cardiaca* (23); l'aumento dello *spessore medio-intimale carotideo* e la sua *stiffness* (24-28); l'aumento dell'*infiammazione* e dello *stress ossidativo*, con un probabile effetto sulla riduzione di biodisponibilità di NO e il potenziamento di mediatori vasocoscrittivi (come l'*endote-*

*lina*) (29); i conseguenti aumenti di fattori favorenti la *trombogenicità*. Proprio l'aumento cronico dello stato infiammatorio è collegato con il rilevamento di un aumento di rischio di *obesità e diabete* (30), in linea con gli esperimenti animali che rilevano aumento dell'insulino-resistenza associato all'esposizione a inquinanti ambientali (31). Per completezza di informazione, è opportuno ricordare che ci sono evidenze di associazione tra altri elementi di «disturbo» ambientale, come il *rumore*, e patologie cardiovascolari (infarto miocardico, ictus cerebrale, altre complicanze dell'arteriosclerosi) o di condizioni che le favoriscono, come la diminuita variabilità della frequenza o l'aumento della pressione arteriosa. (32, 33). Proprio l'effetto negativo sulla pressione arteriosa è corroborato da una specifica meta-analisi, che analizza sia l'effetto ad esposizione breve che prolungata (34).

È interessante anche rilevare che alcuni elementi dell'organizzazione della vita umana, che caratterizzano in particolare le nostre città possono esser considerati come fattori di esposizione ambientali che influenzano incidenza e mortalità per malattie cardiovascolari. È questo il caso della presenza o assenza di spazi verdi nella residenzialità urbana (più spazi verdi meno mortalità cardiovascolare) (35). Come è noto, l'aumento della temperatura, determinato da un eccessivo consumo di energia nelle nostre città, ha un legame con incidenza, mortalità e aumento dei

**Tabella 1. Conseguenze dell'inquinamento ambientale riportate in letteratura**

Infarto miocardico – SCA	Mortalità cardiovascolare
Ictus cerebrale	Aumento dei ricoveri ospedalieri
Aumento della pressione arteriosa	Aritmie

ricoveri ospedalieri per malattie cardiovascolari. Un fenomeno studiato e rinvenuto anche nel nostro Paese (36)

### **La dimensione epidemiologica: gli inquinanti ambientali**

I principali inquinanti ambientali sono il particolato atmosferico (PM10, PM2.5), il biossido di azoto (NO2) e l'ozono (O3). La loro rilevanza deriva dalle elevate concentrazioni che si raggiungono nelle aree urbane e dai loro effetti sanitari. Gli indicatori più comunemente impiegati per valutare l'impatto sulla salute delle popolazioni sono il PM10 e il PM2.5. Questi due inquinanti si sono mostrati particolarmente deleteri, ovunque siano stati studiati, per la salute delle popolazioni. Siccome gran parte dell'inquinamento è dovuto ad attività antropiche, si sono continuamente rese necessarie delle normative che hanno cercato di definire degli standard di accettabilità proprio per questi indicatori. Il continuo aggiornamento delle conoscenze ha spinto le direttive nazionali e internazionali a scegliere limiti sempre più contenuti, anche se l'incrocio di interessi economici ha spesso mitigato sia le normative che la loro applicazione. Le direttive europee 2004/107/CE e 2008/50/CE, attuate negli ultimi anni con i decreti legislativi 152/2007 e 155/2010, hanno in parte accolto le indicazioni del mondo scientifico sulla necessità di avere standard protettivi per la popolazione. Un valore limite annuale per il PM2.5 è stato inserito per la prima volta nel DLgs 155/2010.

Di recente l'Agenzia per l'Ambiente dell'Unione Europea ha pubblicato i dati sulle stime di mortalità legate all'inquinamento dei Paesi europei. Per l'Italia sono stati stimati circa 80.000 morti l'anno legati a forme di inquinamento ambientale

(<https://www.eea.europa.eu/it>). Qualche anno prima, più dettagliatamente il Progetto Viias ([www.viias.com](http://www.viias.com)), che aveva messo insieme alcune realtà istituzionali italiane, aveva stimato il seguente scenario: 34.552 decessi sono attribuibili a livelli di concentrazione di PM2.5  $\geq 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , stimando che questo tipo di inquinamento accorci mediamente la vita di ciascun italiano di 10 mesi (14 per chi vive al Nord). In questa collaborazione sono stati messi a punto anche scenari di riduzione delle emissioni attraverso politiche di contenimento, con la conclusione che il solo rispetto dei limiti di legge salverebbe 11.000 vite all'anno, moltissime delle quali risparmiate da morte cardiovascolare.

### **La dimensione epidemiologica: il livello globale**

Un contributo rilevante che aiuta a definire il livello globale della relazione tra inquinamento ambientale e stato delle malattie cardiovascolari è stato proprio di recente pubblicato in una *classic review* su *Circulation* (37). La *review* ha preso in considerazione, analizzandolo dettagliatamente, questo nuovo livello conoscitivo per promuovere un'attenzione specifica anche in clinica al tema dell'inquinamento. Vale dunque la pena riportarne le parti essenziali e le discussioni proposte. In una realtà numerica che vede oltre 17 milioni di morti premature globalmente nel 2016, si stima che l'inquinamento ambientale sia responsabile di 3,3 milioni di queste morti: più di 2,1 milioni per malattia ischemica cardiaca e più di 1,1 milioni per ictus cerebrale. Per comprendere più praticamente l'entità del fenomeno e trovare eventualmente anche delle soluzioni, viene posta una distinzione tra inquinamento outdoor (traffico, industrie, incenerimenti agricoli o non controllati, particolati sospesi-

si) e quello indoor (abitudini di cucina e impianti di riscaldamento che bruciano biomasse in maniera inefficiente o usano combustibili a carbone – modalità questa utilizzata in più di metà della popolazione mondiale). Tra i fattori di rischio di mortalità queste due sezioni di inquinamento si trovano ai primi posti sia nel mondo economicamente sviluppato, sia in quello ancora in transizione economica. L'American Heart Association ha recentemente proposto una riduzione del 25% della mortalità per il 2025. Appare chiaro, alla luce di quanto detto, che senza politiche che intervengano sull'ambiente questo traguardo appare irraggiungibile. Un traguardo che impone azioni locali, nazionali e internazionali. Un altro tema interessante di discussione nella *review* è stato proposto in relazione al fatto che molti studi recenti dimostrano che il rischio attribuibile di popolazione associato all'inquinamento non solo è quantificabile, ma anche modificabile sia a livello di comunità che a livello individuale (38-40). In questa direzione le raccomandazioni ai clinici indicano la necessità professionale di occuparsi non solo dei fattori di rischio tradizionali, ma anche di identificare pazienti a elevato rischio individuale di esposizione a inquinamento ambientale, per suggerire le indicazioni possibili a livello individuale. L'auspicio è che l'approccio clinico in questo ambito sia più chiaro e soprattutto più diffuso.

### La dimensione epidemiologica: il livello italiano

Negli ultimi anni sono stati condotti diversi studi sugli effetti dell'inquinamento ambientale sugli esiti sanitari nella popolazione italiana. In particolare di grande interesse, per quanto riguarda le malattie cardiovascolari, sono gli studi EpiAir 1 e EpiAir2. I 2 progetti EpiAir costituiscono complessivamente il più recente e ampio studio sugli effetti a breve termine degli inquinanti atmosferici (PM10, NO2 e O3 e per la prima volta in Italia il PM2.5) rilevati nel periodo 2001-2005 in 10 città italiane (Torino, Milano, Mestre-Venezia, Bologna, Firenze, Pisa, Roma, Taranto, Palermo, Cagliari), a cui si sono aggiunte altre 15 città nella seconda fase (Treviso, Padova, Rovigo, Trieste, Genova, Piacenza, Reggio Emilia, Parma, Modena, Rimini, Ferrara, Ancona, Napoli, Bari, Brindisi) (2001-2010). I risultati di questi studi fanno chiarezza in particolare sugli effetti a breve termine: aumento dei ricoveri e dei decessi attribuibili all'inquinamento (41). Lo studio ha dunque analizzato gli effetti dell'inquinamento tra il 2001 e il 2010 in 25 città italiane grandi e medie e ha prodotto numerosi articoli fornendo indicazioni in particolare sulle malattie cardiovascolari e su quelle respiratorie. Nella tabella 2 vengono riportati alcuni dei risultati prodotti dagli studi EpiAir che vale la pena com-

**Tabella 2. Effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico (aumento in % dei decessi e ricoveri per malattie cardiache e respiratorie), per incrementi di 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  della concentrazione di ciascun inquinante (41)**

	Ricoveri per cause cardiache		Morti per cause cardiache		Ricoveri per cause respiratorie		Morti per cause respiratorie	
	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	IC	IC 95%
PM10	0,69	0,35-1,03	1,06	0,30	0,78	0,40-1,16	3,38	1,59-4,59
NO2	0,69	0,20-1,19	2,63	1,53	0,71	0,14-1,28	2,87	0,09-5,72
O3*	0,04	-0,63-0,72	2,29	1,09	0,45	-0,41-1,31	2,78	0,29-5,34

\*misurato da aprile a settembre.

mentare per rendersi conto del carico di malattia che l'inquinamento può causare. Lo studio conferma, anche nel nostro Paese, la relazione tra mortalità e incrementi di concentrazione dei principali inquinanti atmosferici. Gli effetti più rilevanti sembrano appannaggio dell'inquinamento da traffico veicolare: NO<sub>2</sub> e PM<sub>10</sub> hanno effetti significativi sull'aumento dei decessi, sia cardiaci che respiratori, e tendenzialmente anche sui ricoveri legati a queste malattie. Meno forte è la relazione tra ozono e mortalità cardiaca. In generale, gli effetti degli inquinamenti studiati, soprattutto del particolato, appaiono più elevati nella stagione calda; inoltre, appare chiaro che le persone anziane, in particolare quelle con malattia in atto, cardiaca o respiratoria, sono le più colpite (42-44).

Gli studi nella popolazione italiana corroborano quelli condotti in altri Paesi europei e nord-americani, i cui risultati non si discostano da essi. Anche nei Paesi in transizione economica questi studi sono stati condotti in gran numero, soprattutto perché proprio in questi Paesi la mancanza di regolamentazioni rigorose ha favorito l'occorrenza di veri e propri disastri ambientali con conseguenze in qualche caso catastrofiche per le popolazioni coinvolte, spesso immediatamente colpite da cambiamenti climatici drammatici. Questa pletora di studi ha consentito di fare il punto sul peso che fattori legati allo stile di vita e all'inquinamento possono esercitare sulle principali patologie. Tra queste un ruolo fondamentale hanno sia le malattie cardiovascolari che i tumori. Su *Lancet* sono stati pubblicati negli ultimi cinque anni una serie di articoli che danno conto della dimensione del "burden of disease" in generale nel mondo e analiticamente nei vari Paesi con particolare attenzione alle differenze tra Paesi economicamente sviluppati e quelli ancora in transizione

economica. Il riferimento per noi più interessante è quello che analizza, oltre al quadro mondiale, i dati relativi all'Italia (45). L'impatto sanitario è stato espresso in Disability Adjusted Life Years (DALY), ovvero una misura sintetica della salute della popolazione che combina mortalità e morbilità. Le stime sono basate sulle evidenze scientifiche più recenti riguardanti l'esposizione della popolazione e gli effetti sulla salute. Analizzando questi dati che si riferiscono alla misura di quanto siano "pesanti" gli effetti in termini di costi umani ed economici, singoli e collettivi, balza subito agli occhi il ruolo primario giocato nel nostro Paese dai rischi legati alle abitudini alimentari per quanto riguarda le malattie cardiovascolari: il 7-8% dei DALYs negli uomini e il 5% nelle donne. Il rischio legato all'inquinamento ambientale, sempre relativo alle malattie cardiovascolari, è stimato essere poco più del 3% negli uomini e circa il 4% nelle donne. Nelle stime prodotte è interessante notare come sui DALYs l'inquinamento ha un effetto maggiore sulle malattie cardiovascolari che non sui tumori, sia negli uomini che nelle donne; un effetto dovuto alla maggiore possibilità di sopravvivenza dei malati cardiovascolari rispetto a quelli oncologici. Questi fattori di rischio, classificati tra i primi quattro della lista, si accompagnano nei primi sei ad altri fattori ben noti ai clinici che si occupano di arteriosclerosi e delle sue complicanze cardiovascolari, vale a dire, l'ipertensione arteriosa, l'ipercolesterolemia, l'iperglicemia e il diabete, il sovrappeso e l'obesità. Tutti questi rischi clinici e ambientali (potenzialmente modificabili) rappresentano oltre la metà dei DALYs. Se un messaggio rilevante emerge da queste analisi è che l'inquinamento gioca un ruolo importante nel determinare le malattie cardiovascolari e gli esiti sanitari ad esse legati. L'altro commento è relativo a quan-

to sia il margine disponibile per potenziare la prevenzione delle malattie cardiovascolari, utilizzando programmi di prevenzione più complessi. La prevenzione cardiovascolare, alla luce delle nuove evidenze sul ruolo dell'inquinamento ambientale, deve tener conto sia sul versante dei programmi di comunità, sia su quello dell'intervento clinico individuale, di nuove indicazioni. In molti casi queste indicazioni potrebbero rivelarsi anche più incisive di quelle finora proposte. In particolare appare interessante la possibilità di legare il comportamento individuale agli interessi della collettività, facendo riferimento anche a normative più stringenti. L'esperienza che abbiamo avuto in Italia con l'istituzione della legge contro il fumo nei locali pubblici è stata dirompente con la dimostrazione della diminuzione della prevalenza dei fumatori, ma soprattutto con la riduzione delle conseguenze sanitarie, come è stato il caso della riduzione dell'incidenza e della mortalità per tumore al polmone ([www.registri-tumori.it](http://www.registri-tumori.it)), ma anche della riduzione di ricoveri ospedalieri e dei decessi per malattie cardiovascolari (46).

### Note metodologiche

Abbiamo già visto che le evidenze scientifiche tengono ben distinti gli effetti in tempi brevi da quelli in tempi lunghi di esposizione ad inquinanti ambientali. In realtà una maggiore sistematica attenzione ai tempi brevi di esposizione è dovuta al fatto che, mentre l'esposizione sulla popolazione è facilmente stimabile, quella sui singoli individui è particolarmente difficile da stimare. Per molto tempo questo è parso un problema insormontabile e ha impedito un confronto tra l'esposizione a fattori chiaramente identificabili nell'individuo (variabili biologiche, comportamentali, sociologiche o antropologiche misu-

rabili con una certa accuratezza) e quella a fattori ambientali, dove la misurazione della specifica esposizione individuale (soprattutto a lungo termine) non è mai parsa affidabilmente accurata. Molte delle esposizioni a lungo termine sono definite da misurazioni ambientali, in alcuni casi su spazi molto grandi che poco informano su sotto-insiemi di spazi dove le singole persone osservate vivono. Recentemente questo tipo di problema è stato affrontato utilizzando misurazioni dirette sul posto dove vivono gli individui, con ancora qualche difficoltà sull'esposizione a lungo termine. Neanche l'utilizzo di biomarcatori prelevati da campioni biologici dei singoli individui ha aumentato l'accuratezza sui lunghi tempi di esposizione, a parte alcuni casi eccezionali spesso adducibili a esposizioni avvenute in tempi brevi. Una possibilità nuova è legata all'utilizzo di dati satellitari che forniscono informazioni sulla rifrazione atmosferica, determinata essenzialmente dalla presenza di particolato. Gli spazi per i quali è possibile misurare questa rifrazione sono relativamente ridotti, soprattutto possono essere monitorati per molti anni (i dati sono disponibili pubblicamente dal 2004). Un'esperienza iniziale con questo sistema di rilevazione, con la messa a punto del metodo per il territorio italiano e la sua popolazione, è stata recentemente avviata con una mappatura della penisola (47). Sono in corso studi sugli effetti dell'inquinamento ambientale in Italia su varie patologie, incluse quelle cardiovascolari, in particolare sono molto attesi i dati derivanti dalla collaborazione tra coloro che hanno sviluppato questa metodologia e i ricercatori dello studio EPIC Italia; la collaborazione tra coorti italiane ha già fornito numerose indicazioni sulla relazione tra abitudini alimentari e malattie cardiovascolari in circa 50.000 individui osservati per oltre 10 anni (48). Sarà così

possibile valutare in individui italiani il peso delle variabili biologiche, abitudini di vita ed esposizione al particolato.

### Verso una più completa (complessa) prevenzione cardiovascolare

Alla luce delle interconnessioni tra lo stile di vita individuale o di comunità, relativo alle abitudini alimentari, chiamato in causa nella prevenzione dalle malattie cardiovascolari e il complesso delle cause ambientali, appare interessante fare riferimento ad alcune proposte che vengono sviluppate per monitorare i cambiamenti auspicabili per promuovere una completa, anche se complessa, prevenzione cardiovascolare, in particolare nelle realtà urbane. Un'interessante proposta di linee-guida comportamentali della comunità e degli individui è apparsa su Environmental Health Perspective (<http://ehponline.org/EHP220>) con l'intento di presentare una proposta programmatica per la città e gli abitanti di Barcellona. La tabella 3 riporta le raccomandazioni essenziali che

includono indicazioni per gli individui e la comunità, alle quali attenersi in un futuro prossimo per modificare il rischio di malattie cardiovascolari (e non solo, evidentemente). È interessante notare che la selezione cade sulle indicazioni *evidence-based* proposte dalle agenzie internazionali (EC, WHO) o da revisioni di letteratura e come non si faccia differenza rispetto alla richiesta di impegno di singoli individui (es. attività fisica) o di comunità (spazi verdi). Attraverso questi indicatori va avviata la valutazione delle modifiche auspicabili a livello individuale e collettivo per comprendere con accuratezza l'impatto ottenibile sulla salute (malattie cardiovascolari e tumori in testa) nelle realtà urbane. Questa complessità è già stata già intuita dai clinici, consapevoli che fattori come sovrappeso e obesità, definibili oramai come un problema globale (*globesity*), sfuggono a un intervento troppo semplificato, individuale, slegato da azioni più complesse e impegnative per la collettività e la sua organizzazione sociale. Rispetto alle raccomandazioni alimentari appare sempre più chiaro che insieme ad una piramide alimentare *stricto sensu* va utilizzata, sia in termini di strumento educativo che conoscitivo, una piramide ambientale che colleghi l'utilizzo degli alimenti agli effetti che il loro consumo può avere sull'ambiente. Fortunatamente, un'alimentazione considerata protettiva per le malattie cardiovascolari, come la dieta mediterranea, appare molto vicina al tipo di alimentazione considerata sostenibile per l'ambiente (49).

### Le nuove responsabilità dei clinici

Alla luce delle evidenze scientifiche, che aprono più complessi scenari eziologici per le malattie cardiovascolari di natura arteriosclerotica, appare necessario introdurre nel bagaglio professionale dei clinici

**Tabella 3. Obiettivi per modificare l'impatto sulla salute nella città di Barcellona**

Attività fisica (WHO)	150 minuti di attività fisica aerobica di moderata intensità o 75 minuti di attività fisica aerobica intensa alla settimana
Inquinamento ambientale (WHO)	Media annuale PM2.5 = 10 µg/m <sup>3</sup>
Rumore (WHO)	Livello di rumore outdoor ≤55 dB nel corso della giornata (7:00-23:00)
Calore - aumento della temperatura (letteratura)	Modifiche della pianificazione urbana che possano consentire un raffreddamento fino a 4 °C
Spazi verdi (EC, WHO)	Accesso a spazi verdi ≥0.5 ha all'interno di una distanza lineare di 300 metri

<http://ehponline.org/EHP220>

la consapevolezza di affrontare, anche sul piano individuale, raccomandazioni sullo stile di vita connesso con le questioni ambientali. Non farlo significherebbe ridurre il potenziale preventivo che è nelle possibilità dei clinici. Una maggiore responsabilizzazione viene richiesta anche sul

versante dell'organizzazione della società, che riporta il ruolo del medico a quello originario, che un grande patologo come Virchow, primo grande studioso dell'arteriosclerosi aveva così definito *"Medicine is a social science and politics is nothing else but medicine on a larger scale"*.

#### RIASSUNTO

La conoscenza del ruolo eziologico dei fattori ambientali sulle malattie cardiovascolari di natura arteriosclerotica si è andata costruendo con ritardo se confrontata con quella dei tumori. I dati globali come quelli italiani rivelano l'importanza degli inquinanti ambientali come i particolati (PM 2.5 e PM 10), sia che l'esposizione avvenga in periodi acuti, anche di breve durata, sia che avvenga in un periodo lungo. Essi sono causa di eventi cardiovascolari come l'infarto miocardico, l'ictus cerebrale e l'aggravarsi dello scompenso cardiaco. Ne consegue la necessità di connettere sempre più gli interventi preventivi e anche curativi, basati sulle indicazioni di uno stile di vita corretto (abitudini alimentari e attività fisica), a una conoscenza delle conseguenze ambientali di uno stile di vita non corretto.

**Parole chiave:** *Malattie cardiovascolari, stile di vita, inquinamento ambientale, prevenzione, salute globale.*

#### Bibliografia

1. Moro E. La dieta mediterranea. Mito e storia di uno stile di vita. Il Mulino Editore, 2014.
2. Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B, et al. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study. *Prev Med.* 1995; 24: 308-315.
3. LaDou J. The asbestos cancer epidemic. *Environ Health Perspect.* 2004;112: 285-290.
4. Finch SC. Radiation-induced leukemia: lessons from history. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2007; 20: 109-118.
5. Riboli E. The role of metabolic carcinogenesis in cancer causation and prevention: evidence from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Treat Res.* 2014; 159: 3-20.
6. Thurston GD, Kipen H, Annesi-Maesano I, Balmes J et al. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *Eur Respir J.* 2017; 49.
7. Mustafic H, Jabre P, Caussin C, et al. Main air pollutants and myocardial infarction a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2012; 307: 713-721.
8. Gardner B, Ling F, Hopke PK, et al. Ambient fine particulate air pollution triggers ST-elevation myocardial infarction, but not non-ST elevation myocardial infarction: a case-crossover study. *Part Fibre Toxicol.* 2014; 11: 1.
9. Tonne C, Wilkinson P. Long-term exposure to air pollution is associated with survival following acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2013; 34: 1306-1311.
10. 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; 356:447-458.
11. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect.* 2012; 120:708-714.
12. Pope CA III, Turner MC, Burnett RT, et al. Relationships between fine particulate air pollution, cardiometabolic disorders, and cardiovascular mortality. *Circ Res.* 2015; 116: 108-115.
13. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Jensen SS, et al. Traffic air pollution and mortality from cardiovascular disease and all causes: a Danish cohort study. *Environ Health.* 2012; 11:60.
14. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, et al. Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. *Epidemiology.* 2013; 24: 44-53.

15. Lipsett MJ, Ostro BD, Reynolds P, et al. Long-term exposure to air pollution and cardiorespiratory disease in the California teachers study cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 184: 828-835.
16. Thurston GD, Ahn J, Cromar KR, et al. Ambient particulate matter air pollution exposure and mortality in the NIH-AARP diet and health cohort. *Environ Health Perspect.* 2016; 124: 484-490.
17. Shah ASV, Langrish JP, Nair H, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2013; 382: 1039-1048.
18. Shah ASV, Lee KK, McAllister DA, et al. Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015; 350: h1295.
19. Link MS, Dockery DW. Air pollution and the triggering of cardiac arrhythmias. *Curr Opin Cardiol.* 2010; 25: 16-22.
20. Link MS, Luttmann-Gibson H, Schwartz J, et al. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: 816-825.
21. Brook RD, Rajagopalan S. Particulate matter, air pollution, and blood pressure. *J Am Soc Hypertens.* 2009; 3: 332-350.
22. Chen H, Burnett RT, Kwong JC, et al. Spatial association between ambient fine particulate matter and incident hypertension. *Circulation.* 2014; 129: 562-569.
23. Pieters N, Plusquin M, Cox B, et al. An epidemiological appraisal of the association between heart rate variability and particulate air pollution: a meta-analysis. *Heart.* 2012; 98: 1127-1135.
24. Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, et al. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect.* 2005; 113: 201-206.
25. Perez L, Wolf K, Hennig F, et al. Air pollution and atherosclerosis: a cross-sectional analysis of four European cohort studies in the ESCAPE study. *Environ Health Perspect.* 2015; 123: 597-605.
26. Provost EB, Madhloum N, Int Panis L, et al. Carotid intima-media thickness, a marker of subclinical atherosclerosis, and particulate air pollution exposure: the meta-analytical evidence. *PLoS One.* 2015; 10: e0127014.
27. Lorenz MW, Polak JF, Kavousi M, et al. Carotid intima-media thickness progression to predict cardiovascular events in the general population (the PROG-IMT collaborative project): a meta-analysis of individual participant data. *Lancet.* 2012; 379: 2053-2062.
28. Newman JD, Thurston GD, Cromar K, et al. Particulate air pollution and carotid artery stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65: 1150-1151.
29. Langrish JP, Unosson J, Bosson J, et al. Altered nitric oxide bioavailability contributes to diesel exhaust inhalation-induced cardiovascular dysfunction in man. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2: e004309.
30. Eze IC, Hemkens LG, Bucher HC, et al. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2015; 123: 381-389.
31. Rajagopalan S, Brook RD. Air pollution and type 2 diabetes mechanistic insights. *Diabetes.* 2012; 61:3037-3045.
32. Münzel T, Gori T, Schmidt CardioPulse. Noise pollution and arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2016; 37: 933-936.
33. Recio A, Linares C, Banegas JR, Díaz J. The short-term association of road traffic noise with cardiovascular, respiratory, and diabetes-related mortality. *Environ Res.* 2016; 150: 383-90.
34. van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of Hypertension.* 2012; 30: 1075-1086.
35. Gascon M, Triguero-Mas M, Martines D, Davand P, et al. Residential green spaces and mortality: A systematic review. *Environment International.* 2016; 86: 60-67.
36. Michelozzi P, De' Donato F, Scortichini M, De Sario M, et al. On the increase in mortality in Italy in 2015: analysis of seasonal mortality in the 32 municipalities included in the Surveillance system of daily mortality. *Epidemiol Prev.* 2016; 40: 22-28.
37. Hadley MB, Baumgartner J, Vedanthan R. Developing a Clinical Approach to Air Pollution and Cardiovascular Health. *Circulation.* 2018; 137: 725-742.
38. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, Baccarelli AA, et al. ESC Working Group on Thrombosis, European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation; ESC Heart Failure Association. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2015; 36: 83-93b.
39. Burnett RT, Pope CA, Ezzati M, Olives C, et al. An integrated risk function for estimating the global burden of disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. *Environ Health Perspect.* 2014; 122: 397-403.
40. Steinle S, Reis S, Sabel CE. Quantifying human exposure to air pollution—moving from static monitoring to spatio-temporally resolved personal exposure assessment. *Sci Total Environ.* 2013; 443: 184-193.
41. Forastiere f, Faustini A, Stafoggia M, Badaloni C, et al. Inquinamento atmosferico: il fattore am-

- bientale con il più elevato impatto sulla salute. *Epidemiol Prev.* 2011; 35 (Suppl. 2): 1-136.
42. Alessandrini ER, Faustini A, Chiusolo M, Stafoggia M, et al. Gruppo collaborativo EpiAir2. Air pollution and mortality in twenty-five Italian cities: results of The EpiAir2 Project. *Epidemiol Prev.* 2013; 37: 220-209.
  43. Scarinzi C, Alessandrini ER, Chiusolo M, Galassi C, et al. Gruppo collaborativo EpiAir2. Air pollution and urgent hospital admissions in 25 Italian cities: results from the EpiAir2 project. *Epidemiol Prev.* 2013; 37: 230-241.
  44. Stafoggia M, Forastiere F, Faustini A, et al. per il Gruppo collaborativo EpiAir. Susceptibility factors to ozone-related mortality: a population-based case-crossover analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 182: 376-384.
  45. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 2016; 388: 1459-1544.
  46. Cesaroni G, Forastiere F, Agabiti N, Valente, P et al. Effect of the Italian Smoking Ban on Population Rates of Acute Coronary Events. (*Circulation.* 2008;117: 1183-1188.
  47. Stafoggia M1, Schwartz J2, Badaloni C3, Bellander T, et al. Estimation of daily PM10 concentrations in Italy (2006-2012) using finely resolved satellite data, land use variables and meteorology. *Environ Int.* 2017; 99: 234-244.
  48. Mattiello A, Panico S. Le moderne abitudini alimentari degli Italiani e le malattie cardiovascolari: i risultati della coorte EPICOR. *Giornale Italiano dell'Arteriosclerosi* 2016; 7: 54-63.
  49. Baroni L, Cenci L, Tettamanti M, Berati M. Evaluating the environmental impact of various dietary patterns combined with different food production systems. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61: 279-286.
  50. Mackenbach JP. Politics is nothing but medicine at a larger scale: reflections on public health's biggest idea. *J Epidemiol Community Health.* 2009; 63: 181-184.