

e&po Quaderni

A CURA DI:

Giuseppe Sarno, Sara Maio,
Marzia Simoni, Sandra Baldacci,
Sonia Cerrai, Giovanni Viegi
a nome del Gruppo
Collaborativo EPIAIR2

INQUINAMENTO ATMOSFERICO E SALUTE UMANA

ovvero come orientarsi nella lettura
e interpretazione di studi ambientali,
tossicologici ed epidemiologici

SECONDA EDIZIONE





EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE

Rivista fondata da **Giulio A. Maccacaro**

Anno 37 (4-5) 2013

Epidemiologia & Prevenzione
è indicizzata in **Medline,**
Science Citation Index Expanded,
Journal Citation Reports/Science Edition

Pubblicazione bimestrale Registrazione
del Tribunale di Milano

n. 239/1977 Spedizione in AP - 45% - art. 2 comma 20b legge
662/96 - Milano.

Iscrizione al Registro degli Operatori
di Comunicazione (ROC) n. 11747.

Una copia: 13,50 euro.

Abbonamento annuo: informazioni e condizioni sul sito
www.epiprev.it

Gestione abbonamenti: ufficio abbonamenti
tel. 02 48702283, fax 02 48706089.

I dati necessari per l'invio della rivista sono trattati elettronicamente e utilizzati dall'editore Inferenze scarl per la spedizione della presente pubblicazione e di altro materiale medico-scientifico. Ai sensi dell'art.13 Legge 675/96 è possibile in qualsiasi momento e gratuitamente consultare, modificare e cancellare i dati, o semplicemente opporsi al loro utilizzo scrivendo a: Inferenze scarl, responsabile dati, via Ricciarelli 29, 20148 Milano.

Iva assolta dall'editore ai sensi dell'art. 74 lettera C del DPR 26/10/1972 n.633 e successive modificazioni e integrazioni nonché ai sensi del DM 29/12/1989. Non si rilasciano quindi fatture (art.1c. 5 DM 29/12/1989).

Testata associata

A.N.E.S.

ASSOCIAZIONE NAZIONALE
EDITORIA PERIODICA SPECIALIZZATA

Stampa

Arti grafiche Ancora srl - Milano

EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE



via Ricciarelli 29, 20148 Milano
segreteria@inferenze.it

Direttore scientifico
Eugenio Paci

Vicedirettore scientifico
Francesco Forastiere

Past director
Benedetto Terracini

Direttrice responsabile
Maria Luisa Clementi

Segreteria scientifica
Liliana Cori

Redazione
Marco Crespi, Cinzia Tromba, Maria Cristina Porro

Segreteria di redazione
via Giusti 4, 21053 Castellanza (VA)
e-mail: epiprev@inferenze.it

Impaginazione
Stefano Montagnana

Comitato di direzione
Fabio Barbone, Annibale Biggeri, Dolores Catelan, Dario Consonni, Emanuele Crocetti, Marina Davoli, Paolo Giorgi Rossi, Chiara Marinacci, Andrea Ranzi, Lorenzo Richiardi, Antonia Stazi, Giuseppe Traversa.

Comitato editoriale
Alessandro Barchielli, Antonella Bena, Carla Bietta, Achille Cernigliaro, Fabrizio Faggiano, Emilio Gianicolo, Ursula Kirchmayer, Paola Michelozzi, Alessio Petrelli (AIE); Franco Berrino, Annibale Biggeri, Pietro Comba, Gemma Gatta, Luigi Mara, Alberto Martinelli, Enzo Merler, Franco Merletti, Salvatore Panico, Silvano Piffer (Coop. *Epidemiologia & Prevenzione Giulio A. Maccacaro*); Fabio Barbone, Pier Alberto Bertazzi, Fabrizio Bianchi, Piero Borgia, Silvia Candela, Franco Carnevale, Ugo Fedeli, Stefano Ferretti, Alba Finarelli, Livia Giordano, Roberto Grilli, David Kriebel, Andrea Micheli, Roberta Pirastu, Renato Pizzuti, Walter Ricciardi, Roberto Romizi, Stefania Salmaso, Rodolfo Saracci, Salvatore Scondotto, Paolo Vineis, Marco Zappa (*membri invitati dalla Direzione Scientifica, non in rappresentanza della proprietà*).

Modalità di abbonamento
Pagamento con carta di credito (American Express, Carta Si, VISA, Eurocard, Master Card) telefonando allo 02-48702283 dal lunedì al venerdì dalle 9 alle 13 oppure utilizzando il servizio PayPal sul sito web della rivista www.epiprev.it
Versamento su conto corrente postale n. 55195440 intestato a Inferenze scarl, via Ricciarelli n. 29, 20148 Milano (segnalare la causale del versamento).
Accredito tramite c/c bancario presso: UGF BANCA Piazza Wager n. 8, 20145 Milano, IBAN: IT53P 03127 01600 00000003681 intestato all'impresa editoriale Inferenze scarl, via Ricciarelli n. 29, 20148 Milano.

Si ringrazia la Fondazione IRCCS Istituto nazionale dei tumori di Milano che ospita la Cooperativa.

© Inferenze scarl, Milano

e&o Quaderni

INQUINAMENTO ATMOSFERICO E SALUTE UMANA

ovvero come orientarsi nella lettura
e interpretazione di studi ambientali,
tossicologici ed epidemiologici

SECONDA EDIZIONE

a cura di

Giuseppe Sarno,¹ Sara Maio,¹ Marzia Simoni,¹ Sandra Baldacci,¹ Sonia Cerrai,¹
Giovanni Viegi¹⁻² a nome del Gruppo collaborativo EpiAir2*

¹ Unità di epidemiologia ambientale polmonare, Istituto di fisiologia clinica,
Consiglio nazionale delle ricerche, Pisa

² Istituto di biomedicina e di immunologia molecolare "Alberto Monroy",
Consiglio nazionale delle ricerche, Palermo

Corrispondenza

Giuseppe Sarno
Unità di epidemiologia ambientale polmonare
Istituto di fisiologia clinica, CNR
Via Trieste 41, 56126 Pisa, Italia
Telefono: 050 502031; Fax: 050 503596
e-mail: sarnogiu@ifc.cnr.it

*Quaderno realizzato con il supporto finanziario del Ministero della salute,
Centro nazionale per la prevenzione e il controllo delle malattie – CCM
nell'ambito del Progetto EpiAir2 (2010-2013)*

Autori

**INQUINAMENTO ATMOSFERICO E SALUTE:
SORVEGLIANZA EPIDEMIOLOGICA E INTERVENTI DI PREVENZIONE**

EPIAIR

INQUINAMENTO ATMOSFERICO E SALUTE UMANA

**ovvero come orientarsi nella lettura e interpretazione
di studi ambientali, tossicologici ed epidemiologici**

SECONDA EDIZIONE

Coordinamento progettuale

Giovanna Berti, Ennio Cadum,
Monica Chiusolo, Martina Gandini,
Mauro Grosa, Cecilia Scarinzi:
DT Epidemiologia e salute ambientale
e Qualità dell'aria Arpa Piemonte;
Stefania Franco
(referente amministrativa Arpa Piemonte)

Gruppo collaborativo EpiAir2

Gabriele Accetta, Ester Alessandrini,
Paola Angelini, Lorenzo Angiuli,
Antonello Antonelli, Pasquale Arena,
Giorgio Assennato, Michela Baccini,
Flavia Baldacchini, Sandra Baldacci, Marco
Baldini, Vincenzo Baldo, Giuseppe Ballarino,
Daniela Balzi, Ingrid Barban, Giulia Barbati,
Fabio Barbone, Alessandro Barchielli,
Simona Baroni, Roberta Barontini,
Silvia Bartolacci, Sabina Bellodi, Massimo
Berico, Giovanna Berti, Annibale Biggeri,
Luigi Bisanti, Marina Bonfanti,
Anna Bonomolo, Laura Bonvicini,
Matteo Bovenzi, Cecilia Brescianini,
Serena Broccoli, Antonella Bruni, Ennio
Cadum, Salvatore Caldara, Roberta Calzolari,
Enrica Canossa, Cristina Canova,
Gianluca Caramia, Giulia Carreras, Giovanna
Casale, Patrizia Casale, Claudia Casella,
Anica Casetta, Giorgio Cattani,
Achille Cernigliaro, Sonia Cerrai, Marco
Cervino, Laura Cestari, Elisabetta Chellini,
Monica Chiusolo, Giovanni Ciaccia,
Fabio Cibella, Silvia Cocchio, Laura Crosetto,
Francesco Cuccaro, Fulvio Daris,
Francesca de' Donato,
Gianfranco De Girolamo, Aldo De Togni,
Katuscia di Biagio, Anna Di Leo,

Sara di Leonardo, Maria Patrizia Dessi,
Andrea Evangelista, Fabio Faccini,
Gaia Fallani, Annunziata Faustini,
Francesco Forastiere, Roberto Fruzzetti,
Claudia Galassi, Giovanni Gallo,
Lorenza Gallo, Martina Gandini,
Angela Ganzi, Elsa Garrone, Giulia Gatti,
Bianca Gherardi, Emilio A.L. Gianicolo,
Simone Giannini, Roberto Giua,
Carlo Alberto Goldoni, Daniele Grechi,
Mauro Grosa, Nicola Guerrini,
Maurizio Impallomeni, Claudia Iuzzolino,
Teresa La Torretta, Guido Lanzani,
Paolo Lauriola, Paola Leuci, Fernando
Luberto, Andrea Lupi, Giuseppe Madonia,
Sara Maio, Antonella Malaguti,
Cristina Mangia, Stefano Marchesi,
Mauro Mariottini, Marika Mariuz,
Alfredo Marotta, Andrea Martini,
Micaela Menegotto, Fabrizio Merlo,
Enrica Migliore, Sante Minerba,
Fabrizio Minichilli, Mihaela Mircea,
Caterina Morassuto, Alessandra Nocioni,
Daniela Nuvolone, Roberto Nuzzi,
Giuseppe Onorati, Gabriella Padolecchia,
Barbara Palazzi, Paolo Pandolfi,
Stefano Parodi, Paolo Pasetti,
Alessandro Pensato, Antonio Piersanti,
Cinzia Piovesan, Silvia Pistollato,
Lorenzo Pizzi, Renato Pizzuti,
Sebastiano Pollina Addario,
Loredana Porcaro, Mariangela Protti,
Antonella Puppo, Mauro Raciti,
Giorgia Randi, Andrea Ranzi, Maria Rosa,
Giovanna Rubini, Fabrizio Sacco,
Michele Santoro, Giuseppe Sarno,
Danila Scala, Cecilia Scarinzi, Salvatore
Scodotto, Vittorio Selle, Maria Serinelli,

Rita Simeoni, Lorenzo Simonato,
Marzia Simoni, Giuseppe Spagnolo,
Massimo Stafoggia, Emanuele Stagnaro,
Giampiero Starnino, Elisa Stivanello,
Riccardo Tominz, Francesco Troiano,
Marina Vercelli, Luisa Vianello,
Giovanni Vieggi, Maria Angela Vigotti,
Cristina Volta, Gabriele Zanini,
Stefano Zauli-Sajani, Francesco Zero

Staff amministrativo

Giovanna Capozzolo, Lucia Castellucci,
Sandra Cecconi, Patrizia Compagnucci,
Sabrina De Palma, Monica Di Stasio,
Francesca Falasco, Daniele Ferri,
Rossana Forcione, Stefania Franco,
Mara Mariani, Maria Raffaella Mattioli,
Cecilia Melani, Isabella Pellettieri,
Pietro Francesco Petrungero, Patrizia Silvi,
Donatella Spera, Manuela Tomad

Ringraziamenti

Gli autori desiderano ringraziare
Alessandro Barchielli, Sara Di Leonardo,
Daniela Nuvolone, Daniele Grechi
e Giovanna Berti per i preziosi
suggerimenti forniti durante la stesura
di questo documento

Immagini:

foto a p. 3 di Giuseppe Sarno,
foto a p. 86 di Anna Angino

Indice

Prefazione	5	6 Effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute	43
1 Introduzione	7	6.1 Effetti a breve termine negli adulti	43
1.1 Il parco veicoli in Italia	7	6.2 Effetti a lungo termine negli adulti.....	47
1.2 Trasporti e consumo di energia	8	6.3 Effetti a breve e a lungo termine nei bambini.....	50
2 Caratterizzazione dell'inquinamento atmosferico	10	6.4 Meccanismi d'azione degli inquinanti atmosferici.....	51
2.1 La classificazione degli inquinanti atmosferici	11	6.5 Studi di intervento.....	54
2.2 Gli inquinanti particolati.....	12	7 Effetti dei cambiamenti climatici sulla salute	57
2.3 Gli inquinanti gassosi atmosferici	13	7.1 Cambiamento climatico	57
3 Valutazione dell'esposizione a inquinanti ambientali	14	7.2 Effetti sulla salute	59
3.1 La rete di monitoraggio della qualità dell'aria	16	7.3 Conclusioni	62
3.2 Biomonitoraggio (licheni)	18	8 Percezione e comunicazione del rischio	63
3.3 Monitoraggio passivo.....	20	8.1 Percezione del rischio.....	63
3.4 La tecnologia GIS (Geographic Information System).....	21	8.2 Comunicazione del rischio	67
3.5 Distanza della residenza dalle strade ad alto traffico.....	22	9 Strategie di adattamento, mitigazione e prevenzione	68
3.6 Flussi di traffico lungo le strade residenziali	22	9.1 Adattamento.....	69
3.7 Chilometri percorsi in una determinata sezione stradale ...	23	9.2 Mitigazione	70
3.8 Modelli di dispersione	23	9.3 Prevenzione.....	71
3.9 Indicatori biologici (biomarker)	24	9.4 Mobilità e viabilità	72
3.10 Dendrocronologia.....	25	9.5 Stile di vita.....	73
4 Cenni sulla normativa vigente e sugli standard di qualità dell'aria	27	10 Considerazioni conclusive	75
5 Come si studiano gli effetti avversi sulla salute dell'inquinamento atmosferico	34	11 Bibliografia	77
5.1 Studi tossicologici.....	34	12 Glossario	83
5.2 Meccanismi di azione degli agenti tossici	36		
5.3 Classificazione delle sostanze tossiche	36		
5.4 Studi epidemiologici	37		
5.5 Principali misure epidemiologiche	41		



EPIAIR



Prefazione

Il 2013 è l'anno europeo dell'aria, l'anno in cui l'Unione europea è impegnata a migliorare la qualità dell'aria che respiriamo e, quindi, la qualità della vita dei cittadini, secondo quanto affermato dal commissario europeo Janez Potocnik.

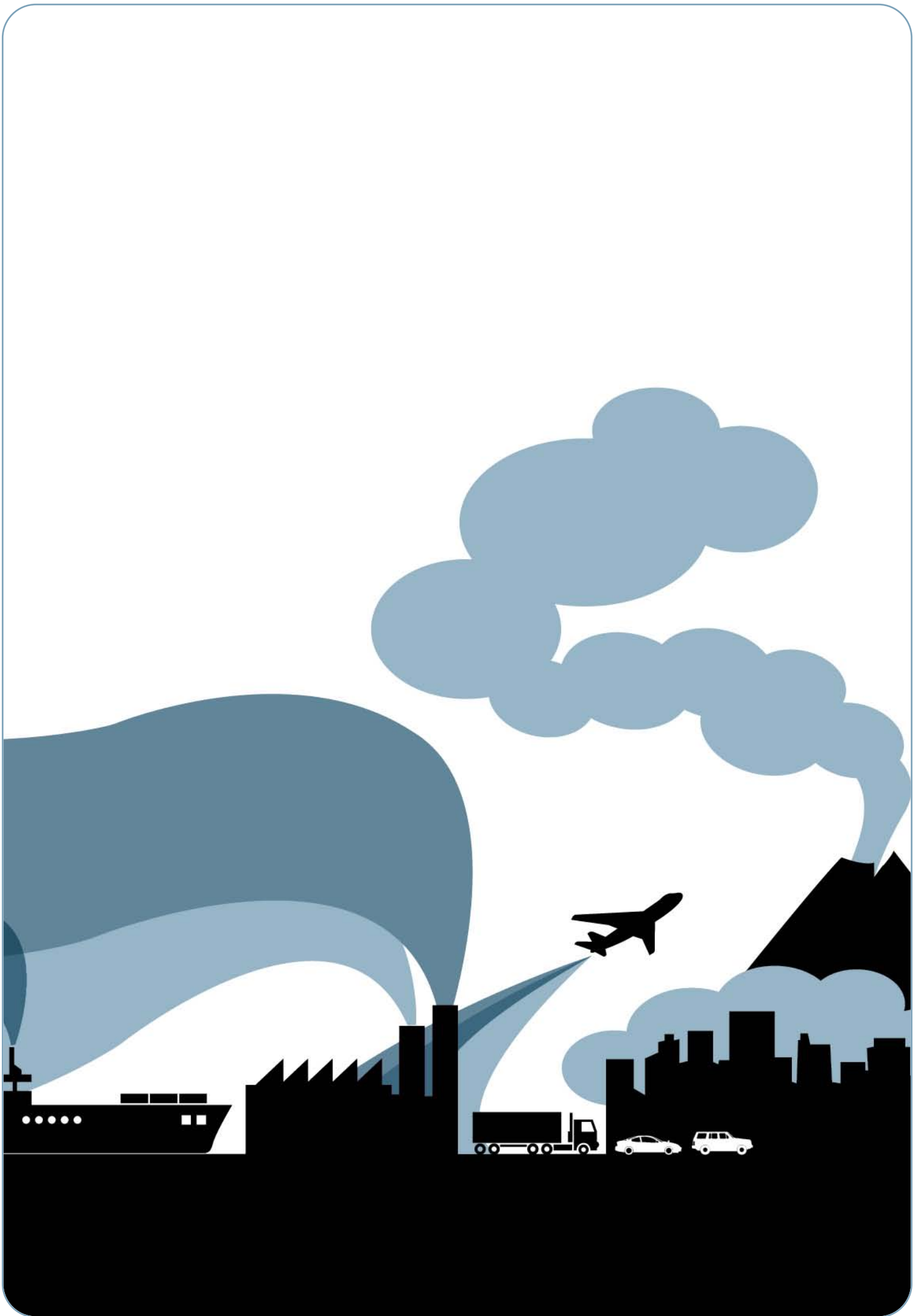
Sono disponibili oggi i risultati di una recente revisione degli effetti a cura dell'Organizzazione mondiale della sanità (**REVHAAP**), così come importanti dati sulla cancerogenicità del particolato sono stati revisionati dall'autorevole Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro (**IARC**) che ha classificato l'inquinamento atmosferico, il particolato, come cancerogeno accertato per l'uomo.

Nel triennio 2010-2013 un gruppo di ricercatori appartenenti a Istituzioni diverse collocate in differenti aree geografiche italiane, partecipando al progetto CCM EpiAir2, ha dato testimonianza del fatto che è possibile consolidare quella tanto desiderata collaborazione e integrazione tra competenze sanitarie e ambientali del nostro Paese necessaria per portare a termine ricerche in questo ambito. Le ricadute sanitarie stimabili per l'esposizione ai livelli di inquinamento atmosferico registrati nella aree urbane continuano a costituire infatti un problema rilevante di sanità pubblica di cui continuare a occuparsi, in Italia e in Europa. L'attenzione rimane alta, nonostante le lievi tendenze di miglioramento nella qualità dell'aria di alcune aree italiane, motivo che aveva indotto il Ministero (tramite il CCM) a finanziare la prosecuzione del progetto di sorveglianza e monitoraggio EpiAir, che ha coinvolto nella seconda edizione un più ampio numero di città (15 in più rispetto alle 10 della precedente edizione), un numero maggiore di Enti e ricercatori, portando alla costituzione di un gruppo collaborativo dedicato all'approfondimento delle relazioni che legano inquinamento dell'aria e salute, che rappresenta oggi un patrimonio culturale e di competenze prezioso per il nostro Paese.

In questo contesto, viene integrato e aggiornato quindi con nuove conoscenze disponibili il contenuto del Quaderno di *Epidemiologia&Prevenzione* su **Inquinamento atmosferico e salute umana** che gli autori già nel 2009 avevano espressamente rivolto agli operatori di sanità pubblica, ai quali era stato fornito come una utile guida per orientarsi nella lettura e interpretazione di studi ambientali, tossicologici ed epidemiologici sul tema.

Oggi questo quaderno mira ad essere materiale di studio e lettura per un pubblico ancora più ampio: oltre agli operatori di sanità pubblica (ASL, ARPA) è rivolto ai decisori istituzionali (Regioni, Province, Comuni), agli Enti di ricerca, sarà segnalato alle scuole, alle associazioni ambientaliste e al grande pubblico che potrà scaricarlo gratuitamente dal sito internet della rivista *Epidemiologia&Prevenzione*.

Liliana La Sala
Dirigente Ufficio IV
DG Prevenzione
Ministero della salute



1. Introduzione

L'ambiente urbano è importante per la salute della popolazione a causa della concentrazione di attività inquinanti in spazi limitati.

Evidenze crescenti mostrano che le esposizioni a inquinanti presenti nell'ambiente di vita generano quote non trascurabili di morbosità e mortalità per neoplasie, malattie cardiovascolari e respiratorie.

In Europa l'uso dell'auto privata è stabile nonostante la crisi, tuttavia i nuovi motori sono più efficienti.

Nel decennio 2000-2010 il numero di veicoli circolanti sul territorio italiano è aumentato del 19%.

Tutti in automobile L'Italia ha uno dei più alti tassi di motorizzazione del mondo, e il trend è in costante crescita. Circolano 605 automobili ogni 1.000 abitanti, il 28% in più della media europea.

L'ambiente urbano è particolarmente importante per la salute della popolazione a causa delle elevate concentrazioni di attività antropiche inquinanti in uno spazio limitato. Negli agglomerati urbani infatti la popolazione è esposta, insieme ad altri organismi animali e vegetali, a miscele di agenti fisici e chimici potenzialmente dannosi per la salute. L'attenzione va rivolta in modo prioritario agli inquinanti atmosferici emessi in prevalenza dal traffico autoveicolare, dal riscaldamento domestico e dagli insediamenti industriali. L'ambiente urbano e le zone industriali infatti sono spesso confinanti, in quanto un'intensa industrializzazione è un elemento tipico delle periferie delle grandi città nei paesi sviluppati.¹ Evidenze crescenti mostrano che all'esposizione a inquinanti presenti nell'ambiente di vita si possono attribuire quote non trascurabili della morbosità e mortalità per neoplasie, malattie cardiovascolari e respiratorie.²⁻⁵

Nonostante negli ultimi 30-40 anni in molte città europee si sia raggiunto un notevole miglioramento nella qualità dell'aria, il problema dell'inquinamento atmosferico urbano e dei suoi effetti sulla salute non è stato risolto. Al diminuire dei livelli di inquinanti tradizionali quali il biossido di zolfo (SO₂) in seguito a ristrutturazioni industriali, innovazioni tecnologiche, miglioramenti nella qualità dei combustibili e normative per il controllo della qualità dell'aria, è andato crescendo il volume di traffico autoveicolare e il livello dei nuovi inquinanti.

L'Agenzia europea dell'ambiente (EEA) riferisce che l'uso dell'auto privata è rimasto più o meno stabile, nonostante la recessione economica e le oscillazioni del prezzo del carburante degli ultimi dieci anni; tuttavia le nuove auto stanno diventando più efficienti nell'uso e nel consumo del carburante.⁶ Bisogna però sottolineare che dal rapporto TERM 2012 (*Transport and Environment Reporting Mechanism*) realizzato dall'EEA emerge che gli obiettivi sulla qualità dell'aria sono stati superati in molte aree europee. Per quanto riguarda il biossido di azoto (NO₂), che può causare asma e altri problemi respiratori, nel 2010 i valori limite annuali sono stati superati nel 44% delle stazioni di monitoraggio del traffico. Per quanto riguarda il particolato (PM₁₀), anch'esso nocivo per la salute umana, nel 2010 è stato osservato il superamento del suo valore limite giornaliero nel 33% delle zone di traffico in tutta l'UE-27.⁶

1.1 IL PARCO VEICOLI IN ITALIA

Il numero di veicoli iscritti al Pubblico registro automobilistico rappresenta una stima sufficientemente accurata del parco dei veicoli circolanti. Nell'arco degli ultimi dieci anni (2000-2010) la consistenza del parco veicolare nazionale è aumentata del 19% circa, a causa di una richiesta di mobilità sempre crescente che deriva sia dalle modifiche del mercato del lavoro sia dalle scelte urbanistiche (per esempio, potenziamento di parcheggi in pieno centro, frammentazione del territorio urbano). In particolare, mentre i motocarri sono diminuiti del 25%, i motocicli sono aumentati dell'87% e le autovetture del 13%.⁷

L'Italia ha uno dei più alti tassi di motorizzazione del mondo, e il trend è in costante crescita. Nell'ambito dell'Unione europea (UE), i dati disponibili al 2009 mettono in luce la prima posizione del Lussemburgo (con 660 autovetture ogni 1.000 abitanti), seguito dall'Italia che, con 605, supera del 28% il dato medio, pari a 471. Anche Germania, Francia, Spagna e Regno Unito hanno un tasso di motorizzazione superiore alla media, ma sensibilmente inferiore al dato italiano (figura 1).⁸

In Italia, nel quinquennio 2005-2010 si è registrato un leggero e costante aumento del tasso di motorizzazione dovuto in buona misura al Sud. Tra il 2005 e il 2010 gli autobus circolanti sono aumen-

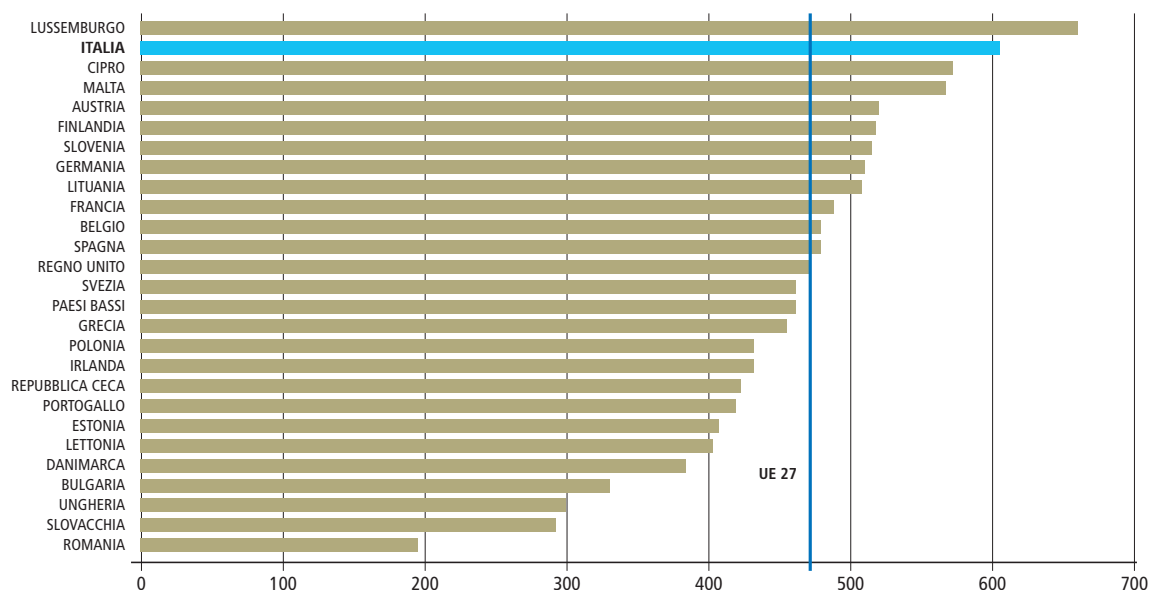


Figura 1. Autovetture circolanti nei Paesi UE, anno 2009 (autovetture per 1.000 abitanti). Fonte ISTAT.⁹

tati in modo analogo alla popolazione, attestandosi sul valore di 1,6 ogni 1.000 abitanti durante tutto il periodo. Per i motocicli la crescita è apparsa più marcata: se nel 2005 circolavano circa 84,1 motocicli ogni 1.000 abitanti, nel 2010 tale valore è salito a circa 104 (tabella 1).⁸

RIPARTIZIONI GEOGRAFICHE	AUTOVETTURE			AUTOBUS			MOTOCICLI		
	2005	2010	DIFFERENZE 2005-2010	2005	2010	DIFFERENZE 2005-2010	2005	2010	DIFFERENZE 2005-2010
NORD-OVEST	592,5	593,5	1,0	1,3	1,3	0,0	90,6	107,7	17,1
NORD-EST	594,7	598,6	3,9	1,6	1,6	0,0	82,3	98,2	15,9
CENTRO-NORD	610,1	613,1	3,0	1,5	1,5	0,0	91,5	109,6	18,1
CENTRO	649,4	653,8	4,4	1,9	1,8	0,1	101,9	123,5	21,6
SUD	552,2	591,7	39,5	1,7	1,9	0,2	70,3	93,1	22,8
ITALIA	590,1	606,2	16,1	1,6	1,6	0,0	84,1	104,0	19,9

Tabella 1. Autovetture, autobus e motocicli circolanti in Italia per aree geografiche, anni 2005 e 2010 (per 1.000 abitanti). Modificato da ISTAT.⁸

1.2 TRASPORTI E CONSUMO DI ENERGIA

In Europa cresce la mobilità di persone e cose e aumenta la quota del trasporto su strada rispetto alle altre modalità di trasporto.

Negli ultimi anni, due fenomeni hanno assunto particolare rilievo dal punto di vista dell'impatto ambientale: la crescita costante della mobilità delle persone e delle merci e l'aumento della quota del trasporto su strada rispetto agli altri modi di trasporto. Ciò ha determinato un aumento del traffico stradale e quindi l'intensificarsi degli effetti negativi sull'ambiente:

- inquinamento dell'aria;
- inquinamento acustico;
- congestione delle strade urbane e delle aree extraurbane;
- interventi invasivi sul territorio;
- incidentalità stradale.

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	VARIAZ. (%)
TOTALE	1.113	1.120	1.144	1.132	1.172	1.186	1.193	1.193	1.167	1.175	1.114	0
INDUSTRIA	319	329	329	325	339	337	333	326	325	316	269	-15
TRASPORTI	340	341	345	348	353	364	367	375	380	378	368	8
ABITAZIONI	291	293	302	293	298	301	303	300	284	297	295	2
SERVIZI	123	115	127	125	131	134	136	139	136	142	141	14
ALTRO	40	42	42	41	51	51	54	54	42	43	41	3

Tabella 2. Consumo finale energetico in Europa (EU-27) per settore (milioni di tonnellate equivalenti di petrolio – Mtoe).
Fonte Eurostat.⁹

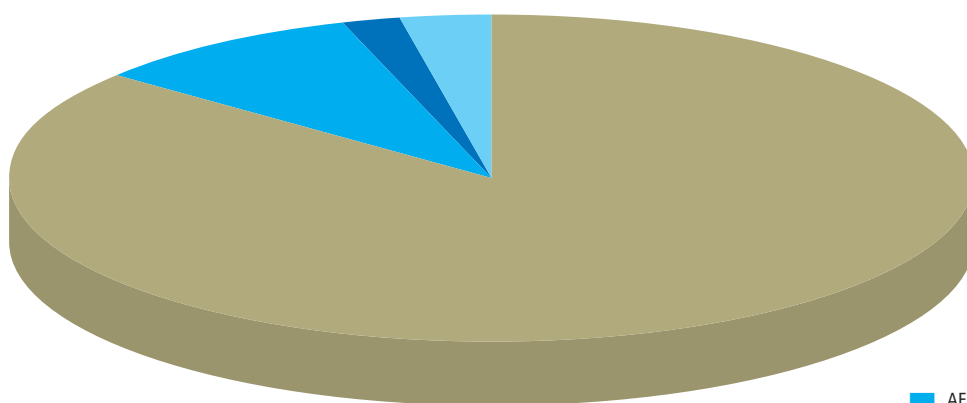
Secondo l'Ufficio statistico della Commissione europea (Eurostat), il consumo finale di energia in Europa ha registrato lievi scostamenti tra il 1999 e il 2009. A livello settoriale, i maggiori incrementi sono stati osservati nei servizi (14%) e nei trasporti (8%); il consumo di energia ha invece mostrato un moderato aumento (2%) per usi domestici e una diminuzione del 15% nel settore industriale. Il calo dei consumi del settore industriale si è svolto principalmente tra il 2008 e il 2009 (tabella 2).⁹

Nel 2009, i settori dei trasporti e dell'industria hanno assorbito nell'Unione europea rispettivamente il 33% e il 24% dei consumi di energia.⁹

Nel 2009 in Italia il settore dei trasporti ha assorbito il 35% dei consumi totali di energia a livello nazionale, rispetto al 24% assorbito dall'industria. L'86% dei consumi finali di energia per modalità di trasporto è attribuibile al trasporto stradale, il 9% al trasporto aereo, il 2% al trasporto ferroviario e il 3% al trasporto per vie navigabili interne (figura 2).⁹

In Italia
Nel 2009 il 35% dei consumi di energia è assorbito dal settore trasporti. Il settore industriale assorbe il 24%.

Trasporti su strada
L'86% dell'energia consumata per i trasporti è utilizzata per il trasporto su strada.



■ AEREO	9%
■ FERROVIARIO	2%
■ VIE NAVIGABILI INTERNE	3%
■ STRADALE	86%

Figura 2. Distribuzione percentuale dei consumi finali di energia nel settore dei trasporti per modalità di trasporto. Fonte Eurostat.⁹

2. Caratterizzazione dell'inquinamento atmosferico

L'inquinamento dell'aria è dato dalla presenza di uno o più contaminanti in quantità e/o con persistenza tali da causare, direttamente o meno, un danno misurabile agli esseri umani.

Sorgenti naturali
Fonti naturali d'inquinamento atmosferico sono sempre esistite.

Sorgenti antropiche
Molti degli inquinanti generati dalle sorgenti antropiche sono gli stessi prodotti da eventi naturali.

Effetto città
Centri urbani e fattori meteo favoriscono l'accumulo e innescano la formazione di nuovi inquinanti

Troposfera e stratosfera
sono le porzioni di atmosfera coinvolte nei fenomeni di inquinamento dell'aria.

Nel Decreto Legislativo n. 152 del 3 aprile 2006, volto a disporre «Norme in materia ambientale», si definisce come inquinamento atmosferico ogni modificazione dell'aria atmosferica dovuta all'introduzione nella stessa di una o più sostanze in quantità e con caratteristiche tali da ledere i beni materiali o compromettere gli usi legittimi dell'ambiente.¹⁰ Quindi i contaminanti atmosferici sono «sostanze che si rinvergono nella troposfera in quantità eccedenti quelle normali», mentre l'inquinamento può essere descritto come «la presenza nell'aria di uno o più contaminanti, combinazione di questi, in quantità e/o con persistenza tali che possono causare, direttamente o indirettamente, un danno misurabile agli esseri umani».¹¹

In natura, sono sempre esistite sorgenti naturali d'inquinamento (eruzioni vulcaniche, attività geotermiche, incendi spontanei, eventi di elevata ventosità, risospensione atmosferica e trasporto di materiale particolato naturale da regioni aride) che alterano la composizione e le caratteristiche chimico-fisiche dell'atmosfera. Molti degli inquinanti generati dalle sorgenti antropiche sono gli stessi di quelli prodotti da eventi naturali, ma le caratteristiche morfologiche dei centri urbani, unitamente ai fattori meteorologici, ne favoriscono l'accumulo raggiungendo talvolta elevati livelli di concentrazione e innescando la formazione di ulteriori inquinanti mediante trasformazioni chimiche (figura 3).¹²




Gli effetti degli inquinanti sui diversi organismi variano a seconda della concentrazione in aria, del tempo di permanenza e delle loro caratteristiche fisico-chimiche.¹³ Nell'uomo, la penetrazione di un inquinante all'interno del tratto respiratorio dipende dal tipo di inquinante e può provocare specifici effetti sulla salute (figura 4). Il sito di assorbimento di un gas inalato è legato alla sua solubilità in acqua: minore è la solubilità in acqua, maggiore sarà il suo livello di penetrazione nell'albero respiratorio. Inoltre, per quanto riguarda il particolato, la sua penetrazione dipende dalle dimensioni delle particelle.⁵

Quando parliamo di inquinamento la porzione di atmosfera coinvolta è la troposfera che si estende dal livello del mare fino a un'altezza di circa 10-15 km. La troposfera è il luogo della vita e gli inquinanti in essa immessi vi permangono per un periodo variabile da pochi giorni ad alcuni anni, in funzione della loro reattività e delle condizioni meteo-climatiche. Le reazioni e i tempi di rimozione che coinvolgono gli inquinanti sono condizionati non solo dalla reattività del singolo inquinante, ma anche da temperatura, precipitazioni e radiazioni solari.¹² Va inoltre ricordato che alcuni inquinanti vengono immessi anche nella stratosfera (dai 10-15 km ai 50 km di altitudine) dove permangono causando effetti diversi sull'intero globo quali l'effetto serra, la riduzione dello strato di ozono (O₃) ed effetti sul clima.¹⁴

Figura 3. Inquinanti atmosferici in relazione alla specifica sorgente emissiva.

CO: monossido di carbonio;
CO₂: anidride carbonica;
NO₂: biossido di azoto;
PM: particolato;
SO₂: biossido di zolfo;
HC: idrocarburi incombusti;
IPA: idrocarburi policiclici aromatici;
COV: composti organici volatili;
O₃: ozono.

Modificata da Baldacci et al.¹²

	SORGENTI		INQUINANTI								
	TRAFFICO AUTOVEICOLARE		CO	CO ₂	NO ₂	PM	SO ₂	HC	IPA	COV	O ₃
	COMBUSTIONE DI COMBUSTIBILI FOSSILI (carbone/derivati del petrolio) O LEGNO: impianti di riscaldamento, industrie, centrali termoelettriche, incendi		CO	CO ₂	NO ₂	PM	SO ₂	HC	IPA	COV	O ₃
	COMBUSTIONE DI GAS NATURALE		CO	CO ₂	NO ₂						O ₃

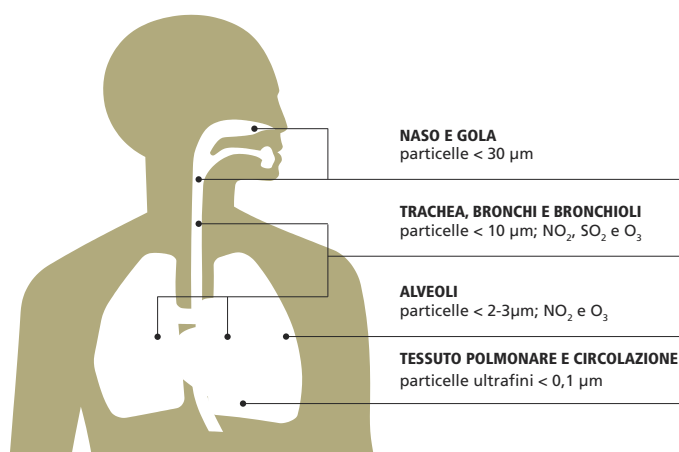


Figura 4. Penetrazione degli inquinanti nel tratto respiratorio. Modificata da Künzli et al.⁵

2.1 LA CLASSIFICAZIONE DEGLI INQUINANTI ATMOSFERICI

Gli inquinanti atmosferici possono essere classificati in relazione alla provenienza, alla modalità di rilascio negli ambienti interni (*indoor*) o esterni (*outdoor*) e allo stato fisico. Nella tabella 3 sono riportate le principali classificazioni degli inquinanti.¹²

Gli inquinanti primari sono emessi direttamente in atmosfera, quelli secondari si formano come risultato di reazioni chimiche con altri inquinanti o gas atmosferici. Questa distinzione è importante ai fini delle misure utili per il controllo. Infatti, sebbene ci sia una relazione diretta tra l'emissione degli inquinanti primari e la loro concentrazione ambientale, la riduzione di un precursore non porta automaticamente a un decremento proporzionale nel livello di un inquinante secondario (per esempio, il livello di O₃ nell'aria può aumentare al diminuire delle emissioni di monossido di azoto - NO).¹³

In base all'ambiente in cui sono rilasciati gli inquinanti sono definiti *indoor*, se immessi in ambienti interni, o *outdoor*, se immessi in ambienti esterni.

Un'ulteriore classificazione può essere fatta in relazione allo stato fisico in cui si presenta il contaminante, che può essere gassoso o solido (particolato).

A. INQUINANTI PRIMARI-SECONDARI

1. PRIMARI: inquinanti emessi direttamente in atmosfera (per esempio, SO₂, NO, CO, PM).

2. SECONDARI: inquinanti che si formano in atmosfera come risultato di reazioni chimiche con altri inquinanti e gas (per esempio, O₃, NO₂, alcuni particolati).

B. INQUINANTI INDOOR-OUTDOOR

1. INDOOR

a Fonti: cucina e combustione, risospensione di particelle, materiali da costruzione, condizionamento dell'aria, prodotti di consumo (tipo agenti chimici usati per la pulizia della casa), riscaldamento, penetrazione di inquinanti dall'esterno.

b Inquinanti: prodotti di combustione (per esempio, fumo di tabacco e legno), CO, CO₂, composti organici volatili (per esempio, aldeidi, alcol, alcani e chetoni), agenti microbici, polveri organiche, radon, fibre vetrose artificiali.

2. OUTDOOR

a Fonti: industrie, impianti energetici, inceneritori, attività commerciali, traffico autoveicolare, attività agricole, processi naturali.

b Inquinanti: SO₂, O₃, NO_x, CO, PM, composti organici volatili, metalli, sabbia o polveri inorganiche.

C. INQUINANTI GASSOSI-PARTICOLATI

1. GASSOSI: SO₂, NO_x, O₃, CO, composti organici volatili.

2. PARTICOLATI: PM inalabile (diametro aerodinamico ≤10 µm, PM₁₀), Particelle grossolane (<10µm e >2,5µm, PM_{10-2,5}), PM fine (≤2,5 µm, PM_{2,5}), PM ultrafini (≤0,1 µm, PM_{0,1}).

Tabella 3. Modalità di classificazione degli inquinanti atmosferici. Modificata da Bernstein et al.¹³

Gli inquinanti atmosferici possono essere: primari o secondari, indoor o outdoor, gassosi o particolati.

Primari. Sono gli inquinanti emessi direttamente in atmosfera.

Secondari. Sono il risultato di reazioni chimiche con altri inquinanti o gas atmosferici.

Indoor. Sono gli inquinanti immessi in ambienti interni.

Outdoor. Sono gli inquinanti immessi in ambienti esterni.

Materiale particolato è il famoso PM, seguito dal numero che indica il diametro massimo delle particelle.

2.2 GLI INQUINANTI PARTICOLATI

Il materiale particolato presente nell'aria è costituito da una miscela di particelle solide e liquide, che possono rimanere sospese anche per lunghi periodi. Le particelle hanno dimensioni comprese tra 0,005 µm e 50-150 µm, e sono costituite da una miscela di elementi quali carbonio, piombo, nichel, nitrati, solfati, composti organici, frammenti di suolo eccetera (tabella 4). Le polveri totali vengono generalmente distinte in quattro classi dimensionali corrispondenti alla capacità di penetrazione nelle vie respiratorie da cui dipende l'intensità degli effetti nocivi.^{5,12}

INQUINANTE	CARATTERISTICHE	FONTI EMISSIVE
PM₁₀ (PM inalabile)	Il PM ₁₀ ha un diametro ≤10 µm ed è una polvere inalabile, ovvero in grado di penetrare nel tratto respiratorio superiore (naso, faringe e laringe).	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • aerosol marino • incendi • microrganismi • pollini e spore • erosione di rocce • eruzioni vulcaniche ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • emissioni della combustione dei motori (autocarri, automobili, aeroplani, navi) • emissioni del riscaldamento domestico (in particolare gasolio, carbone e legna) • residui dell'usura del manto stradale, dei freni e delle gomme delle vetture • emissioni di impianti industriali • lavorazioni agricole • inceneritori e centrali elettriche
PM_{10-2.5} (particelle grossolane)	Il PM _{10-2.5} ha un diametro compreso tra 10 µm e 2,5 µm, ed è in grado di penetrare nel tratto respiratorio superiore.	
PM_{2.5} (PM fine)	Il PM _{2.5} ha un diametro ≤2,5 µm ed è una polvere toracica, cioè in grado di penetrare nel tratto tracheobronchiale (trachea, bronchi, bronchioli).	
PM_{0.1} (PM ultrafine)	Il PM _{0.1} ha un diametro ≤0,1 µm ed è una polvere ultrafine, in grado di penetrare profondamente nei polmoni fino agli alveoli.	
DIOSSINE	Il termine diossina fa riferimento a un gruppo di 210 composti chimici aromatici policlorurati divisi in due famiglie simili per struttura e formati da elementi chimici quali carbonio, idrogeno, ossigeno e cloro. Alcune diossine hanno struttura chimica simile a quella della policlorodibenzo-diossina (PCDD), mentre altre a quella del policlorodibenzofurano (PCDF). Sono sostanze inodori, termostabili, insolubili in acqua e fortemente liposolubili.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • incendi boschivi • eruzioni vulcaniche ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • emissioni di fabbriche che producono pasta di legno e carta, erbicidi fenolici e conservanti clorati per il legno • inceneritori sanitari e municipali • veicoli a motore • stufe a legna • accumuli di rifiuti chimici
AMIANTO	L'amianto, o asbesto, comprende un gruppo di minerali naturali a struttura fibrosa separabili in fibre molto sottili e resistenti. In natura esistono diversi tipi di amianto, i più diffusi e utilizzati sono: crisotilo, amosite, crocidolite.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <p>L'amianto si trova in natura unito ad altri materiali costituenti la roccia madre.</p> ■ SORGENTI ANTROPICHE: <p>L'amianto in passato ha trovato larga applicazione nella produzione industriale, nel settore edile, manifatturiero e nei trasporti.</p>
METALLI PESANTI	I metalli sono elementi dotati di buona conducibilità termica ed elettrica che a temperatura ambiente si presentano allo stato solido, fatta eccezione per il mercurio. Questi metalli, combinandosi con gli acidi, danno origine a sali.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • vernici e altri prodotti di finitura • combustione di materiali plastici in PVC • fumo di sigaretta • scarichi d'auto • polvere domestica • pile • termometri a mercurio

Tabella 4. Caratteristiche e fonti emissive dei particolati.^{5,12,15}

2.3 GLI INQUINANTI GASSOSI ATMOSFERICI

L'altra categoria di inquinanti atmosferici, oltre a quello di tipo solido (PM), è rappresentata dai contaminanti di tipo gassoso (tabella 5). Esiste un'ampia gamma di inquinanti gassosi emessi dalle più disparate sorgenti, che secondo le loro caratteristiche chimico-fisiche vanno a influire sui meccanismi biologici determinando effetti sulla salute.

INQUINANTE	CARATTERISTICHE	SORGENTI EMISSIVE
OSSIDI DI ZOLFO (SO_x)	Gli ossidi di zolfo sono gas incolori, di odore acre e pungente, prodotti dalla combustione di materiale contenente zolfo. La maggior parte dei composti dello zolfo prodotti dall'attività umana viene convertita in SO ₂ ; solo l'1-2% si trova sotto forma di SO ₃ . L'ossidazione di SO ₂ in SO ₃ è favorita dalle alte temperature e dai prodotti delle reazioni fotochimiche che coinvolgono O ₃ , NO ₂ e idrocarburi.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • eruzioni vulcaniche • fitoplancton marino • fermentazione batterica nelle zone paludose • decomposizione di biomasse ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • impianti di riscaldamento non metanizzato • centrali termoelettriche • processi industriali • emissioni veicolari e da mezzi di trasporto marittimo
OSSIDI DI AZOTO (NO_x)	Il monossido di azoto (NO) e il biossido di azoto (NO ₂) si presentano a temperatura ambiente in forma gassosa: l'NO è incolore e inodore, mentre l'NO ₂ è rossastro e di odore forte e pungente.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • azione batterica nel suolo ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • impianti di riscaldamento • centrali termoelettriche • emissioni veicolari • processi produttivi (per esempio, produzione di acido nitrico, fertilizzanti azotati)
OZONO (O₃)	L'ozono è un gas tossico di colore bluastro, costituito da molecole instabili formate da tre atomi di ossigeno; queste molecole si scindono facilmente liberando ossigeno molecolare e un atomo di ossigeno estremamente reattivo. Per queste sue caratteristiche l'ozono è quindi un energico ossidante in grado di demolire materiali organici e inorganici.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • fenomeni di trasporto dagli strati più alti dell'atmosfera ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • traffico autoveicolare • attività industriali e artigianali (inquinanti precursori: idrocarburi e NO₂)
IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI (IPA)	Il termine IPA indica un gruppo di composti organici con due o più anelli aromatici; il benzo(a)pirene è quello più studiato, perché ritenuto altamente tossico.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • trasporto veicolare • impianti termici • centrali termoelettriche • inceneritori
COMPOSTI ORGANICI VOLATILI (COV)	Per COV si intende una serie di sostanze in miscele complesse che evaporano facilmente a temperatura ambiente. Il termine "organico" indica che i composti contengono carbonio. I COV sono oltre 300, e i più noti sono gli idrocarburi alifatici (dal n-esano, al n-esadecano e i metilnesani), i terpeni, gli idrocarburi aromatici (benzene e derivati, toluene, o-xilene, stirene), gli idrocarburi clorinati (cloroformio, diclorometano, clorobenzeni), gli alcoli (etanolo, propanolo, butanolo e derivati), gli esteri, i chetoni, e le aldeidi (formaldeide).	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • sostanze di origine umana, animale e vegetale ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • prodotti per la pulizia di pavimenti, mobili, bagni, vetri, forni • paste abrasive • detersivi per stoviglie • pitture e prodotti associati • pesticidi, insetticidi e disinfettanti • prodotti per la persona e cosmetici • colle e adesivi • prodotti per l'auto • prodotti per lo sviluppo fotografico • prodotti per il bricolage • mobili e tessuti • materiali da costruzione • prodotti per l'ufficio • apparecchi per il riscaldamento/condizionamento (serbatoi), cucine, camini • fumo di tabacco • emissioni industriali • emissioni da veicolo
BENZENE	Il benzene è il più semplice degli idrocarburi aromatici. E' una sostanza chimica liquida e incolore, dal caratteristico odore aromatico pungente, che a temperatura ambiente si trasforma in gas.	<ul style="list-style-type: none"> ■ SORGENTI NATURALI: <ul style="list-style-type: none"> • incendi boschivi • emissioni vulcaniche ■ SORGENTI ANTROPICHE: <ul style="list-style-type: none"> • fumo di tabacco • traffico veicolare • attività industriali di tipo chimico • processi di raffinazione del petrolio • pompe di benzina

Tabella 5. Caratteristiche e fonti emissive degli inquinanti gassosi.^{12,15}

3. Valutazione dell'esposizione a inquinanti ambientali

Stimare in che misura l'esposizione agli inquinanti incrementi gli effetti sanitari è tra i compiti più complessi affrontati dalle istituzioni di sanità pubblica.

Obiettivo finale Per ridurre gli effetti degli inquinanti sulla salute, l'obiettivo a lungo termine è la riduzione delle fonti di inquinamento.

Nel frattempo controllare le emissioni, diminuire il traffico, decentrare i poli industriali, migliorare la ventilazione degli ambienti chiusi e condurre campagne informative può contribuire a ridurre le esposizioni.

L'esposizione è data dal contatto con una determinata concentrazione di un inquinante per un certo periodo di tempo. Il contatto può avvenire per via inalatoria, cutanea o digestiva.

La concentrazione è la quantità di inquinante presente in una matrice ed è diversa dall'esposizione della persona a quell'inquinante.

La dose efficace è la quantità di inquinante che realmente interagisce con un certo organo o apparato; dipende dall'esposizione e dalle caratteristiche dell'inquinante e del soggetto esposto.

L'entità dell'esposizione dell'uomo è importante sia per la valutazione dell'impatto di un inquinante sulla salute sia per la gestione del rischio, che spesso mira (direttamente o indirettamente) alla riduzione dell'esposizione a livello di popolazione.

Gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute possono essere cronici (a lungo termine) o acuti (a breve termine). Gli effetti cronici si manifestano dopo un'esposizione prolungata a livelli di concentrazione anche lievi. Gli effetti acuti sono dovuti all'esposizione di breve durata (ore, giorni) a elevate concentrazioni di inquinanti. Stimare dunque in che misura l'esposizione di breve e di lunga durata ai livelli di inquinamento nell'ambiente di vita sia associata a un incremento nell'incidenza di effetti acuti e di malattie croniche è tra i temi più complessi che si trovano oggi ad affrontare le istituzioni di sanità pubblica dei Paesi industrializzati. Si comprende facilmente che l'esposizione all'inquinamento atmosferico è determinata sia dalla concentrazione degli inquinanti atmosferici sia dalla quantità di tempo che le persone trascorrono negli ambienti inquinati.¹⁶

Gran parte dell'esposizione umana all'inquinamento atmosferico avviene negli ambienti confinati, dove le persone trascorrono la maggior parte del tempo. Il concetto di «esposizione totale» comprende sia le concentrazioni *outdoor* e *indoor* sia l'effettiva esposizione personale agli inquinanti.¹⁶

Infatti, la comprensione degli effetti a lungo termine sulla salute dovuti all'esposizione agli inquinanti richiede, oltre alla valutazione delle variazioni nel tempo della miscela di inquinanti, informazioni su stile di vita, occupazioni, trasporti, abitazioni eccetera. Inoltre, ai fini della valutazione dell'esposizione, dovrebbero essere considerati i periodi della vita di aumentata suscettibilità agli inquinanti quali, per esempio, la gravidanza.¹⁶

La riduzione degli effetti sulla salute può essere raggiunta mediante i seguenti obiettivi:

- a lungo termine: sostanziale riduzione/abbattimento delle fonti d'inquinamento;
- intermedi: riduzione dell'esposizione umana mediante il controllo delle emissioni, le variazioni nei flussi di traffico e la diversa localizzazione dei poli industriali rispetto agli aggregati residenziali; ventilazione più efficiente nei microambienti; campagne di informazione/educazione per le categorie più suscettibili sulle modalità di riduzione dell'esposizione.

L'esposizione umana può essere definita come l'evento che si determina quando una persona viene in contatto, per via inalatoria, cutanea o digestiva, con un inquinante di una particolare concentrazione per un certo periodo di tempo.¹⁷ Concettualmente, questo evento si colloca tra la «concentrazione» e la «dose», come segue:

sorgente → emissioni → concentrazioni → esposizione → dose → effetti sulla salute

L'esposizione, quindi, dovrebbe essere distinta dalla concentrazione, che è un'espressione quantitativa della presenza di inquinante entro una determinata matrice. Elevate concentrazioni d'inquinante non necessariamente corrispondono a elevate esposizioni.

L'esposizione dovrebbe anche essere differenziata dalla dose, o meglio dalla «dose efficace», che si riferisce alla quantità di inquinante che realmente interagisce con un determinato organo o apparato. La dose è definita dalle caratteristiche dell'esposizione e da un'ampia gamma di fattori specifici dell'inquinante (per esempio, solubilità, *pattern* di deposizione nell'apparato respiratorio) e da fattori fisiologici quali il livello individuale di attività, la condizione cutanea, il *pattern* respiratorio eccetera.

Le stime dell'esposizione devono essere sufficientemente accurate, precise e biologicamente rilevanti, e in grado di quantificare il *range* dei livelli di esposizione della popolazione in studio.¹⁶ In pratica, l'esposizione personale totale di un individuo a un inquinante è data, in un certo arco di tempo, dalla concentrazione dell'inquinante misurata nella zona in cui l'aria viene respirata, quindi in prossimità delle narici e della bocca. Questa concentrazione varia con gli spostamenti dell'individuo e ha diverse componenti (tabella 6).

COMPONENTE AMBIENTALE ESTERNA	COMPONENTE AMBIENTALE INTERNA
Inquinanti dell'ambiente esterno	Inquinanti generati all'interno degli edifici (domestici)
Inquinanti ambientali esterni filtrati all'interno degli edifici	Inquinanti generati dalle attività personali dell'individuo
	Inquinanti originati negli ambienti di lavoro

Tabella 6. Le componenti dell'esposizione individuale all'inquinamento atmosferico.

L'effettiva esposizione di un individuo in un certo intervallo di tempo può essere misurata mediante campionatori personali, apparecchi che eseguono campionamenti dell'aria in prossimità delle narici e della bocca.

Negli studi epidemiologici che coinvolgono popolazioni molto grandi, l'esposizione personale, impossibile da determinare strumentalmente per ciascun individuo, viene spesso sostituita con i valori di concentrazione esterna degli inquinanti, misurata in postazioni fisse.¹⁸ Quando, però, i dati ambientali non sono sufficientemente adeguati a rappresentare la realtà espositiva, è necessario utilizzare altri metodi che permettano una stima migliore dell'esposizione individuale, anche in assenza di misure strumentali, per esempio, modellistica, *proxy* di esposizione, indicatori biologici (*biomarker*). Infatti, le centraline di misura dell'inquinamento atmosferico, allestite dagli organi di vigilanza in modo da essere rappresentative della concentrazione di alcune sostanze presenti nelle aree urbane, forniscono informazioni limitate sulle distribuzioni spaziali degli inquinanti, rendendo incerta la stima delle esposizioni a cui i cittadini sono soggetti durante la giornata. A questo proposito, lo studio multicentrico EXPOLIS condotto in 7 città europee, ha evidenziato una bassa associazione tra le concentrazioni misurate dalle centraline fisse e l'esposizione personale al PM_{2,5}. Invece, le concentrazioni *indoor* misurate in ambiente domestico e in ambiente lavorativo sono risultate altamente associate all'esposizione personale al PM_{2,5}, rispettivamente, nel tempo libero e nei giorni di lavoro.¹⁹

Sebbene le concentrazioni degli inquinanti nelle aree trafficate differiscano significativamente dai livelli di fondo - *background* (vedi paragrafo 3.1), tutti gli ambienti *outdoor* sono soggetti agli stessi standard di legge per la qualità dell'aria. Questo si basa sull'assunzione che le concentrazioni di inquinante osservate in una o poche postazioni fisse cittadine siano rappresentative dell'esposizione dell'intera popolazione urbana.²⁰ Tuttavia negli ambienti urbani, e specialmente nelle aree in cui la densità di popolazione e di traffico sono relativamente alte, l'esposizione a sostanze nocive è più elevata. Questo è il caso degli assi stradali trafficati nei centri urbani, dove la topografia urbana e la meteorologia possono contribuire alla creazione di condizioni di scarsa dispersione aerea e, quindi, di elevata contaminazione. Alti livelli d'inquinamento sono stati osservati nei *canyon* stradali, termine usato frequentemente per indicare strade urbane affiancate da edifici alti su entrambi i lati. E' possibile che in queste strade i pedoni, i ciclisti, gli automobilisti e i residenti siano esposti a concentrazioni d'inquinante superiori agli attuali standard di qualità dell'aria.²⁰

In sintesi, nei casi più semplici, si può procedere alla determinazione della concentrazione degli inquinanti aerodispersi con il solo approccio diretto (misure ambientali strumentali), in altri con il solo metodo matematico-indiretto; nei casi più complicati, invece, risulta preferibile un approccio globale che preveda l'integrazione dei dati analitici con le elaborazioni matematiche.

L'esposizione ha componenti ambientali esterne, e componenti non ambientali, interne, generate in casa, nei luoghi di lavoro, dalle attività personali dell'individuo.

L'esposizione di un individuo può essere misurata con campionatori personali.

L'esposizione di una popolazione può essere misurata con centraline fisse, tuttavia poco rappresentative a livello individuale della variabilità spaziale e temporale.

Tutti gli ambienti esterni sono soggetti agli stessi standard di legge per la qualità dell'aria. Ci sono zone però dove l'inquinamento è più alto.

Strade urbane affiancate da edifici alti sui due lati sono molto inquinate. Chi vi abita o vi transita potrebbe essere esposto a concentrazioni superiori agli standard di qualità dell'aria.

In sintesi la concentrazione degli inquinanti si misura: direttamente, raccogliendo i dati con strumenti appositi; indirettamente, con modelli matematici; oppure integrando i due metodi precedenti.

3.1 LA RETE DI MONITORAGGIO DELLA QUALITÀ DELL'ARIA

Le reti di rilevamento misurano le concentrazioni degli inquinanti e le variabili meteorologiche che influenzano l'inquinamento.

Sono composte da centraline fisse o laboratori mobili con strumentazioni per rilevare, misurare e trasmettere i dati, e da un centro operativo che controlla tutta la rete di monitoraggio e garantisce l'attendibilità delle misure.

Le informazioni raccolte a livello locale vengono inviate all'ISPRA e archiviate nella banca dati BRACE. L'ISPRA a sua volta le invia alla EEA che le archivia nel database europeo AIRBASE

STRUTTURA E INQUINANTI MONITORATI

Il controllo della qualità dell'aria è effettuato mediante reti di rilevamento che permettono di misurare contemporaneamente, in diversi punti del territorio, sia le concentrazioni di sostanze inquinanti nell'aria sia i valori dei parametri meteorologici che maggiormente influenzano i fenomeni di inquinamento.

Da un punto di vista generale una rete di rilevamento è costituita da:

- **stazioni di misura** (centraline fisse/laboratorio mobile): cabine coibentate, condizionate e attrezzate con i servizi elettrici completi di stabilizzatore di rete e protezioni, equipaggiate con strumentazione per il rilevamento in continuo, la misura e la trasmissione dei dati su inquinanti e variabili meteorologiche. Le stazioni sono collegate via modem con il Centro elaborazioni dati. Su taluni analizzatori è possibile eseguire la verifica di taratura in maniera automatica, a tempi predefiniti (in genere ogni 24 ore), gestita dal computer di stazione che è anche in grado di memorizzare temporaneamente le misure acquisite;
- **centro operativo provinciale/regionale**: ha funzioni di controllo sulla rete volto a garantire valori attendibili delle misure e delle loro elaborazioni, in modo che si possa procedere a memorizzare i dati in modo definitivo.²¹

La tabella 7 riporta l'elenco degli inquinanti misurabili sul territorio nazionale con strumentazione automatica raccolti nella banca dati BRACE, che contiene le informazioni su reti, stazioni e sensori di misura utilizzati per il monitoraggio della qualità dell'aria e i relativi dati di concentrazione degli inquinanti. Le informazioni, relative all'ambito territoriale nazionale, sono raccolte a livello locale dai Punti Focali Regionali e successivamente trasmesse all'ISPRA. Infine nell'ambito dell'*Exchange of Information* (EoI) (Decisione 97/101/CE, Decisione 2001/752/CE e loro procedure applicative) le informazioni sono trasmesse dall'ISPRA all'Agenzia europea per l'ambiente (*European Environment Agency* - EEA) e in seguito archiviate nel *database* europeo AIRBASE.²²

INQUINANTI CON FREQUENZA DATI GIORNALIERA	INQUINANTI CON FREQUENZA DATI ORARIA
PM ₁₀ (materiale particolato <10 µm)	SO ₂ (biossido di zolfo)
PM _{2,5} (materiale particolato <2,5 µm)	NO ₂ (biossido di azoto)
PTS (particolato totale sospeso)	NO _x (ossidi di azoto)
C ₆ H ₆ (benzene)	NO (monossido di azoto)
C ₆ H ₅ -CH ₃ (toluene)	O ₃ (ozono)
T-VOC (composti organici volatili totali)	CO (monossido di carbonio)
C ₆ H ₄ (CH ₃) ₂ (isomeri xilene)	
CH ₄ (metano)	
THC (NM) (idrocarburi totali non metanici)	
H ₂ S (acido solfidrico)	

Tabella 7. Inquinanti atmosferici contenuti nella banca dati BRACE.²²

L'ubicazione delle centraline deve garantire la rappresentatività delle zone e delle stazioni.

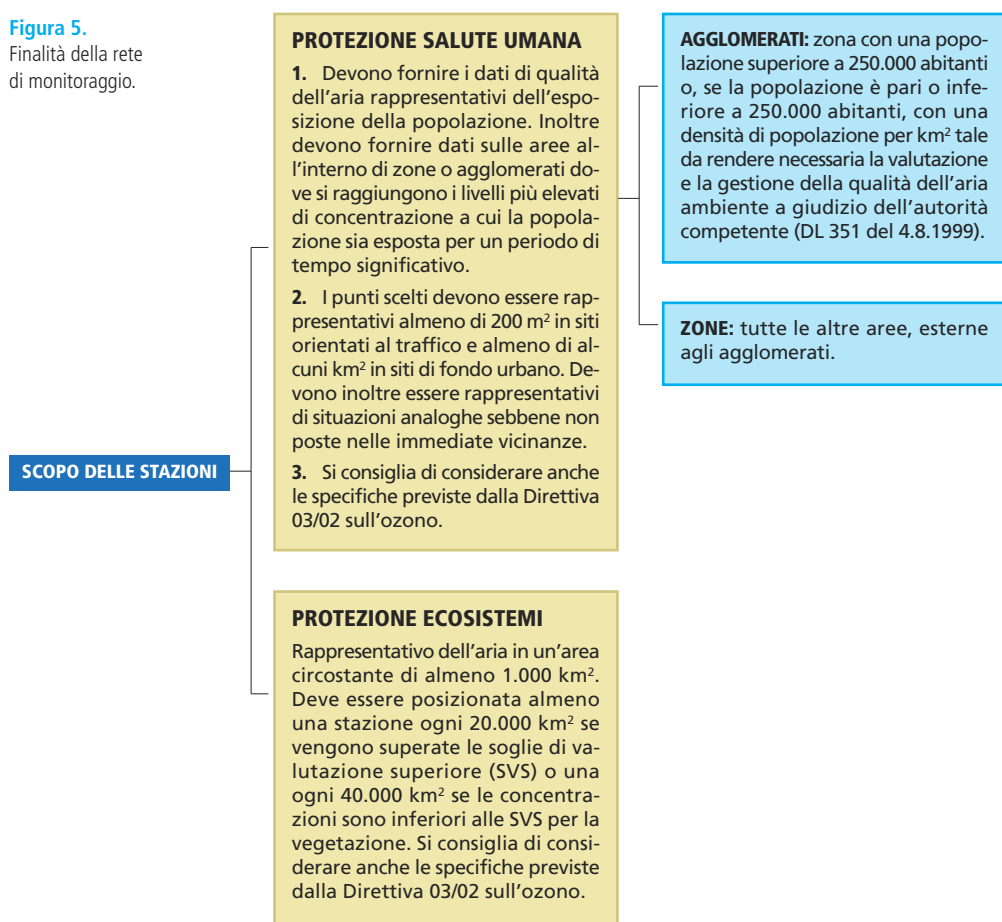
In ogni stazione non sono presenti tutti gli analizzatori, ma solo quelli necessari, in relazione al tipo di zona e al tipo di stazione. In accordo con la normativa (Direttiva 2008/50/CE, recepita dal D.Lgs. n. 155 del 2010) la zona è definita in base alla densità edilizia come urbana, suburbana, rurale, mentre il tipo di stazione è distinto in relazione alle fonti emmissive dominanti come traffico, industria, di fondo. Nel caso dell'ozono (Direttiva 2002/3/CE), che deve essere rilevato nelle immediate vicinanze delle sorgenti di emissione, le stazioni dovrebbero essere sempre di fondo, mentre la zona può essere urbana, suburbana, rurale vicino alla città o rurale remota. In relazione ai valori limite finalizzati alla protezione della salute umana, la direttiva precisa che l'esposizione media della popolazione dev'essere valutata attraverso le stazioni di misurazione di fondo nei siti urbani i cui dati sono rappresentativi dell'esposizione della popolazione in generale; tali stazioni, devono essere scelte in posizione tale che il livello di inquinamento non sia

influenzato prevalentemente da emissioni da specifiche fonti (industrie, traffico, riscaldamento residenziale eccetera). A integrazione di tali indicazioni viene specificato che i punti di campionamento installati devono essere situati in modo da fornire dati sulle aree all'interno di zone e agglomerati dove si verificano le concentrazioni più elevate alle quali la popolazione può essere esposta. L'approccio adottato dalla nuova direttiva ha, quindi, come obiettivo la riduzione generale delle concentrazioni diffuse dappertutto nelle aree urbane, e quindi rilevate appunto dalle centraline di fondo, per garantire che ampie fasce della popolazione beneficino di una migliore qualità dell'aria.

La figura 5 riporta le finalità della rete di monitoraggio.²³

Figura 5.

Finalità della rete di monitoraggio.



Come funziona

L'aria viene prelevata da una sonda e viene divisa in frazioni, ciascuna inviata a uno strumento che la analizza.

L'analizzatore

effettua misure spettroscopiche basate sull'assorbimento o sull'emissione di radiazione luminosa da parte della molecola in esame determinandone così la quantità.

Inquinanti diversi

vengono monitorati con strumenti diversi.

I valori sono espressi

in medie all'ora o al giorno, a seconda dell'inquinante. Dalle medie giornaliere si possono calcolare quelle annuali e determinare quante volte vengono superati i valori di riferimento in un anno.

Nelle stazioni di monitoraggio, l'aria ambientale viene prelevata tramite una sonda, viene suddivisa in frazioni, inviate ciascuna a un singolo analizzatore. Questi apparecchi effettuano abitualmente misure spettroscopiche basate sull'assorbimento o sull'emissione di radiazione luminosa da parte della molecola in esame (chemiluminescenza, fluorescenza ultravioletta, radiazione infrarossa, radiazione UV). Il PM₁₀ viene misurato per assorbimento della radiazione β che attraversa il mezzo filtrante su cui il particolato è depositato. La sonda di prelievo deve essere dotata di testa di campionamento capace di scartare selettivamente le particelle di diametro superiore a 10 μm.

La strumentazione presente nelle centraline provvede al rilevamento degli inquinanti di cui la normativa ha fissato gli standard di qualità. Alcuni di essi, come CO, SO₂, NO_x, O₃, PM₁₀ e HCNM vengono monitorati esclusivamente con strumentazione automatica; altri, come il benzene, possono essere determinati con strumentazione automatica o con tecniche manuali, mentre metalli e IPA richiedono tecniche analitiche non automatizzate. Generalmente, i valori rilevati mediante analizzatori automatici vengono espressi in medie orarie, il PM₁₀ e quelli rilevati manualmente

Quando si confrontano concentrazioni di inquinanti di città diverse occorre considerare il tipo di zona da cui provengono i dati: aree urbane di fondo? zone molto trafficate?

Province, ARPA, APPA, Comuni e Aziende municipalizzate gestiscono le reti e i dati di monitoraggio della qualità dell'aria.

Reti private si aggiungono a quelle pubbliche. Si trovano vicino a poli industriali e sono gestite dall'industria o dalle ARPA, in base a convenzioni.

Le informazioni più aggiornate sulla qualità dell'aria si trovano sui siti web di Regioni, Province, Comuni, ARPA, APPA.

Le strumentazioni automatiche per il monitoraggio dell'inquinamento atmosferico sono piuttosto costose, per questo da qualche decennio si utilizzano anche metodi di biomonitoraggio, che misurano i cambiamenti causati dall'inquinamento sugli organismi viventi.

Studiare i licheni, per esempio, permette di capire come varia la qualità dell'aria.

vengono espressi in medie giornaliere. Dalle medie orarie possono essere calcolate medie di otto ore e medie giornaliere. Partendo dalle medie giornaliere possono essere calcolate medie di più lungo periodo, in genere quelle annuali, e può essere determinato così il numero di superamenti rispetto a un valore di riferimento. Tali parametri possono essere confrontati con gli standard di legge. L'errore associato alle misure di qualità dell'aria è ritenuto accettabile se nell'ordine del 10%.²² Il numero totale di stazioni di monitoraggio all'interno di una città è limitato da vincoli pratici. Dato che le concentrazioni degli inquinanti possono variare di un fattore 5 da un *canyon* stradale a un'area urbana di fondo, la scelta dei siti in cui collocare le stazioni di monitoraggio diventa fondamentale. Questo problema richiede particolare attenzione quando vengono confrontati valori assoluti di città differenti. I dati spesso sono derivati da una o poche centraline di monitoraggio poste in punti critici e perciò rappresentative di microambienti piuttosto che della città nel suo complesso.²⁴

GESTIONE DELLE RETI DI MONITORAGGIO

Gli organismi titolari della gestione delle reti e dei dati di monitoraggio della qualità dell'aria sul nostro territorio possono essere le Province, le Agenzie regionali o provinciali per la protezione dell'ambiente (ARPA o APPA), i Comuni e le Aziende municipalizzate. Oltre alla raccolta dei dati, questi enti effettuano una prima validazione dei dati per la realizzazione del bollettino quotidiano diffuso per vie rapide e in tempi brevi; effettuano poi una seconda validazione dei dati (di norma annuale) per l'elaborazione degli indicatori previsti dalla normativa e la realizzazione delle relazioni sullo stato della qualità dell'aria dell'intero territorio.

Alle reti provinciali pubbliche si aggiungono reti private, realizzate in prossimità di poli industriali e gestite dall'industria o dalle ARPA, in base a convenzioni o accordi programmatici.

Nell'ambito delle attività di sviluppo del sistema nazionale ambientale, l'Agenzia per la protezione dell'ambiente e per i servizi tecnici (APAT, dal 2008 ISPRA) effettua la raccolta delle informazioni relative alle reti presenti sul territorio nazionale e ai dati di qualità dell'aria. Le informazioni più aggiornate sulla qualità dell'aria sono disponibili in Italia su siti web gestiti dalle autorità locali: Regioni, Province, Comuni, ARPA e APPA.²⁵

3.2 BIOMONITORAGGIO (LICHENI)

Le concentrazioni degli inquinanti nell'aria subiscono forti variazioni nel tempo e nello spazio in relazione all'influenza di diversi fattori quali il vento, l'orografia, il tipo di fonte emissiva. Il monitoraggio dell'inquinamento di un'area definita va necessariamente condotto su base statistica, utilizzando una rete di punti di misura a densità elevata e analizzando i dati relativi a lunghi intervalli di tempo. Tuttavia, le strumentazioni automatiche hanno costi molto elevati che influiscono sul numero delle misure effettuate. Di conseguenza le apparecchiature automatiche vengono talora affiancate da metodi di biomonitoraggio, ovvero dal monitoraggio dell'inquinamento mediante l'uso di organismi viventi. Il biomonitoraggio si basa sulla misura delle variazioni ecologiche indotte dall'inquinamento sull'ambiente, ovvero:

- modificazioni morfologiche e funzionali;
- modificazioni delle comunità viventi;
- accumulo di sostanze inquinanti.

La biodiversità dei licheni epifiti, organismi simbiotici composti da un partner fungino e da un'alga verde e/o un cianobatterio, ha dimostrato di essere un eccellente indicatore dell'inquinamento prodotto da sostanze gassose fitotossiche.²⁶

I licheni rispondono con relativa velocità alla diminuzione della qualità dell'aria e possono ricolonizzare in pochi anni ambienti urbani e industriali qualora si verificano miglioramenti delle condizioni ambientali, come evidenziato in molte parti d'Europa.²⁷ Gli studi di qualità dell'aria mediante licheni hanno trovato in Italia larga diffusione a partire dagli anni Ottanta, in concomitanza con la ripresa dell'interesse per gli studi lichenologici.

Le numerose indagini realizzate sinora riguardano centri urbani, territori comunali e provinciali, zone di interesse naturalistico, e aree con presenza di attività antropiche alteranti.²⁶ Attualmente, l'utilizzo dei licheni come biomonitori è molto diffuso sia come bioindicatori sia come bioaccumulatori (tabella 8). Ricorrere al biomonitoraggio offre molti vantaggi (tabella 9).

In Italia
i licheni sono utilizzati dagli anni Ottanta per monitorare centri urbani, territori comunali e provinciali, zone di interesse naturalistico e aree interessate dalla presenza di attività inquinanti.

LICHENE	BIOINDICATORE	BIOACCUMULATORE
FUNZIONE	<ul style="list-style-type: none"> • indica il livello di alterazione della qualità dell'aria dovuto all'inquinamento. 	<ul style="list-style-type: none"> • permette di identificare i contaminanti (dati qualitativi) e di ricostruirne i <i>pattern</i> di deposizione (dati quantitativi).
RISPOSTE	<ul style="list-style-type: none"> • alterazione della crescita, della vitalità, del colore e della forma del tallo • alterazione della fertilità • rarefazione dei talli e riduzione delle dimensioni dei singoli individui fino alla loro completa scomparsa (deserto lichenico) • diminuzione delle specie presenti nel tempo e nello spazio 	<ul style="list-style-type: none"> • assorbe e accumula diverse sostanze inquinanti: radionuclidi, zolfo, fluoro, idrocarburi clorurati, metalli, particelle, polveri e fumi in sospensione nell'aria, la cui presenza è dovuta principalmente agli scarichi urbani o alla combustione di petrolio e di carbone.

Tabella 8. Funzione dei licheni come biomonitori e loro risposte all'inquinamento.

VANTAGGI OFFERTI DAL BIOMONITORAGGIO

- A. Possibilità di realizzare reti di monitoraggio basate su un'elevata densità di punti di campionamento. Ciò consente di realizzare mappe di contaminazione molto dettagliate, evidenziando le aree più degradate e i fenomeni di trasporto degli inquinanti su larga scala.
- B. Costi decisamente contenuti e tempi di esecuzione brevi.
- C. Possibilità di ottenere dati distinti e/o integrati per una vasta gamma di contaminanti, compresi gli elementi in tracce (metalli pesanti e radionuclidi) difficilmente monitorabili per via strumentale.
- D. Possibilità di evidenziare gli effetti sinergici indotti da diversi contaminanti sull'ambiente, difficili da stimare in base ai dati di concentrazione di singoli inquinanti forniti dai tradizionali metodi chimico-fisici.
- E. Ottimizzazione delle strategie di monitoraggio di tipo strumentale (per esempio, localizzazione delle centraline), grazie all'individuazione chiara e tempestiva delle emergenze ambientali presenti sul territorio.
- F. Possibilità di verificare e perfezionare modelli matematici di dispersione relativi a sorgenti localizzate di contaminazione (centrali termoelettriche, inceneritori eccetera).
- G. Notevole potenziale didattico-divulgativo: i risultati ottenuti sono facilmente fruibili anche dal cittadino comune; inoltre, mostrare l'effetto biologico (che solo l'uso dei bioindicatori consente) di una determinata situazione di inquinamento è sicuramente di maggiore impatto, anche a livello emotivo, rispetto a mostrare i dati chimico-fisici.

Tabella 9. Vantaggi del biomonitoraggio.

3.3 MONITORAGGIO PASSIVO

I campionatori passivi

sono piccoli dispositivi che vengono posizionati vicino a naso e bocca per monitorare l'aria che viene respirata dal singolo individuo e misurare l'esposizione personale agli inquinanti. Con un singolo campionatore si possono rilevare contemporaneamente più sostanze.

Sono la scelta ideale

quando si deve monitorare una esposizione per alcuni giorni o settimane; si usano sia negli ambienti esterni, sia negli ambienti confinati di vita e di lavoro. Sono adatti a misurare i livelli di inquinamento in altezza, per esempio in strade affiancate da due file di palazzi, e a misurare la distribuzione spaziale dell'inquinamento in città.

I campionatori (o dosimetri o monitori) passivi sono dispositivi che vengono indossati dalle persone, pertanto devono essere molto leggeri e poco ingombranti. Nel caso di inquinanti dell'aria, vengono posizionati all'ingresso delle vie respiratorie per monitorare l'aria che viene respirata e valutare l'esposizione del singolo individuo agli inquinanti eventualmente presenti.

Questi campionatori solitamente vengono utilizzati per rilevare le sostanze tossiche, o per monitorare l'esposizione a gas infiammabili o asfissianti. Alcuni strumenti sono dotati di vari canali di misura per monitorare contemporaneamente più sostanze; in questo caso i dispositivi si possono dimostrare molto utili se il personale deve spostarsi all'interno di un luogo chiuso, dove può essere esposto a diverse sostanze chimiche.

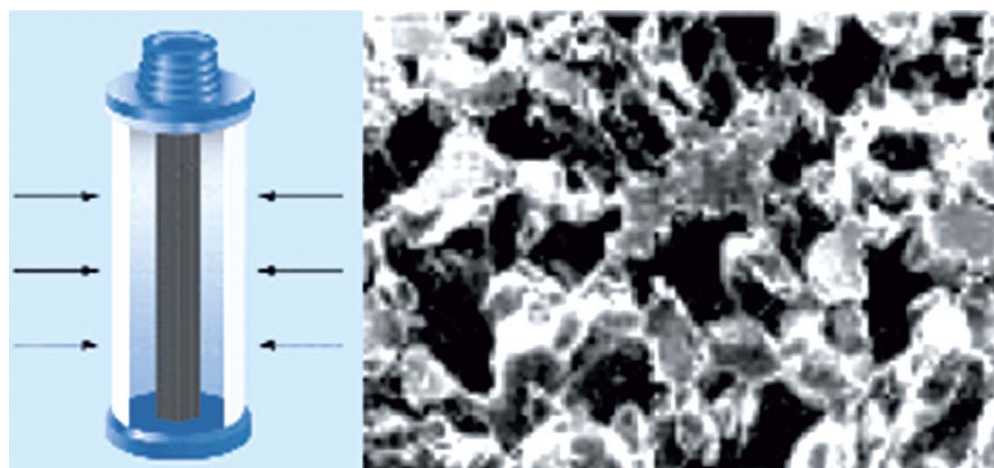
I campionatori passivi non sono adatti per la valutazione della concentrazione di inquinanti nel breve termine, perché necessitano di tempi adeguati di esposizione (da pochi giorni a qualche settimana). Quando la valutazione dei picchi di concentrazione è di minore interesse, e siamo interessati a un'esposizione media lungo l'arco di diversi giorni, i campionatori passivi rappresentano la scelta ideale.²⁸ Inoltre, questi dispositivi possono essere usati indifferentemente negli ambienti di lavoro, per misure *indoor* e per misure *outdoor*. Non necessitano di alimentazione elettrica e questo li rende particolarmente adatti per misure della distribuzione spaziale dell'inquinamento in una città, per valutare gradienti verticali di diffusione (per esempio, profili verticali all'interno di *canyon* stradali), oltre che per gli studi di esposizione personale. I dati di monitoraggio effettuato con i campionatori passivi sono utilizzati anche nello sviluppo di modelli di regressione basati sull'uso del territorio (*land use regression models*) (vedi paragrafo 3.8). Tali dati hanno mostrato una notevole correlazione con i dati prodotti dalle centraline fisse di monitoraggio.²⁹

In commercio vi sono campionatori passivi con superficie diffusiva cilindrica anziché piana e con il substrato adsorbente contenuto in una cartuccia cilindrica coassiale (figura 6). Il cammino diffusivo quindi è parallelo al raggio e non all'asse.

La portata di campionamento è:

- indipendente dall'umidità relativa;
- indipendente dalla velocità del vento tra 0,01 e 10 m/s;
- tale da garantire basse soglie di rilevabilità, dell'ordine di 0,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Figura 6. Campionatore passivo. A destra, fotografia al microscopio elettronico (SEM) della superficie diffusiva.



3.4 LA TECNOLOGIA GIS (GEOGRAPHIC INFORMATION SYSTEM)

La tecnologia GIS (*Geographic Information System*) è uno strumento che permette di acquisire, analizzare e gestire elementi grafici, ma soprattutto geografici. Si basa sull'utilizzo di informazioni geografiche e descrittive: le prime si visualizzano tramite una rappresentazione cartografica, le altre come tabelle che riportano i valori degli attributi o caratteristiche degli oggetti considerati; attributi che sono inoltre facilmente visualizzabili sulla mappa con simboli e colori.³⁰

La tecnologia GIS consente di integrare le funzioni tipiche dei *database*, quali la memorizzazione e l'immagazzinamento dei dati, le ricerche e le analisi statistiche, facilitando la lettura e l'interpretazione degli stessi attraverso la visualizzazione e l'analisi geografica sotto forma di mappe.

Gli oggetti di una mappa sono logicamente raggruppati in classi (o *layers*), ciascuna delle quali contiene al suo interno dati omogenei. Ciascun oggetto avrà una caratterizzazione specifica di tipo descrittivo e una caratterizzazione di tipo geografico, strutturata in modo compatibile (le coordinate geografiche reali sul territorio). Oggetti molto diversi, come un edificio e una strada, hanno caratteristiche altrettanto diverse, quali: per l'edificio, la superficie occupata, l'altezza, il tipo di edificio (civile, industriale eccetera); per la strada, la lunghezza, il numero di identificazione e così via. Ma l'informazione geografica costituisce un legame implicito fra tutte le entità che stanno sul territorio e tale legame consente di impostare relazioni anche fra oggetti così differenti (figura 7).

In molte indagini epidemiologiche di sanità pubblica, il GIS rappresenta una componente importante e innovativa, talvolta uno strumento essenziale. Con il GIS è infatti possibile, attraverso le coordinate geografiche, determinare relazioni spaziali tra l'occorrenza di una malattia e altre informazioni di diverso tipo. L'epidemiologia si occupa dello studio della diffusione delle malattie nella popolazione umana in un dato territorio e ha lo scopo di determinare le sorgenti e le cause delle patologie; in particolare, il GIS dà il suo più forte contributo all'epidemiologia ambientale, nella quale si valutano le relazioni tra indicatori di danno alla salute ed esposizione ambientale. Caratterizzare l'esposizione implica individuare le sorgenti di sostanze potenzialmente tossiche; raccogliere e analizzare campioni di aria, acqua e suolo che diano una misura della qualità dell'ambiente; descrivere le caratteristiche demografiche e la distribuzione della popolazione potenzialmente a rischio e creare un modello che descriva le condizioni di esposizione umana (figura 7). Il GIS può essere utile in molte di queste analisi.^{31,32}

Il GIS, geographic information system integra le funzioni tipiche del database (immagazzinamento e analisi dei dati) con quelle della visualizzazione e della analisi geografica.

Il GIS per la sanità pubblica
In molte indagini epidemiologiche di sanità pubblica, il GIS rappresenta una componente innovativa, talvolta essenziale; infatti, attraverso le coordinate geografiche, è possibile determinare relazioni spaziali tra l'occorrenza di una malattia e informazioni di diverso tipo.

Per l'epidemiologia ambientale
Il GIS dà il suo contributo più forte all'epidemiologia ambientale, nella quale si valutano le relazioni tra indicatori di danno alla salute ed esposizione ambientale.

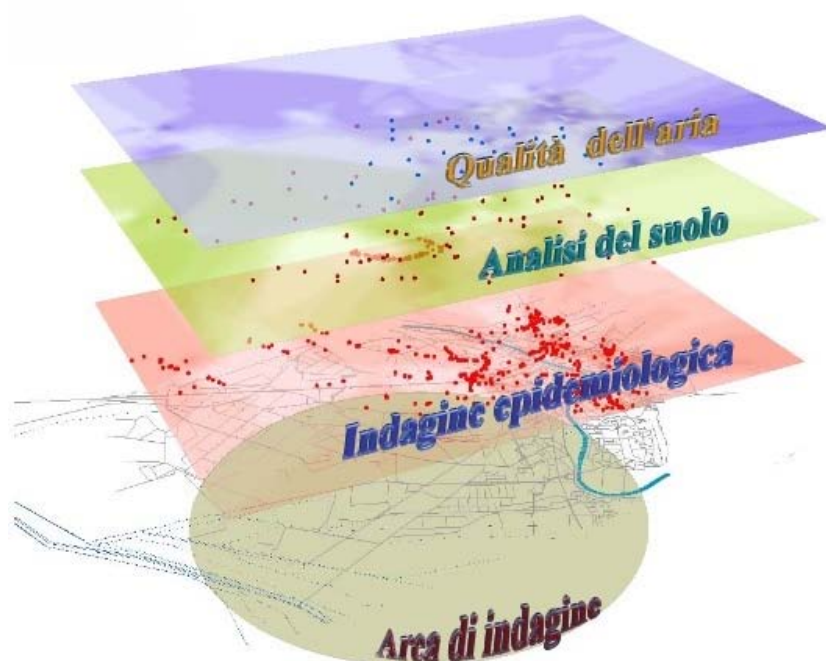


Figura 7. Relazione fra fonti informative differenti basata sull'informazione geografica (coordinate geografiche).

Fra le funzionalità offerte dal GIS, quelle più importanti per l'epidemiologia sono:

- il processo di *overlay*, che permette di sovrapporre due o più mappe (*layer*) in modo da produrre una nuova mappa i cui elementi contengono dati di entrambe (o tutte) le mappe di origine;
- creazione di *buffer*, cioè aree di rispetto che si estendono all'intorno di una primitiva geometrica (punti, linee, aree), in modo che tutti i punti del piano che giacciono a una distanza minore di un certo valore prefissato, da un qualunque punto della primitiva, fanno parte dell'area stessa; per esempio, costruzione di *buffer* a 100 metri dalle strade per verificare il numero di persone che risiedono entro quella distanza;
- la georeferenziazione dei dati, cioè l'individuazione per ogni elemento delle proprie coordinate geografiche reali sul territorio, può essere diretta (coordinate geografiche) o indiretta, cioè con descrizione di altre entità spaziali di cui o non serve conoscere le coordinate geografiche o si suppone di conoscerle da un'altra fonte. Casi tipici sono l'indirizzo (via e numero civico) e il codice di avviamento postale; quella espressa tramite via e numero civico (VNC) è particolarmente importante, data la quantità enorme di oggetti/eventi che per motivi amministrativi possiedono tale tipo di georeferenziazione.³⁰

La distanza della casa o della scuola da strade trafficate indica l'esposizione cronica di una persona al traffico, e quindi all'inquinamento. Questa associazione ha alcuni limiti.

Non tutte le persone che abitano entro una certa distanza da una strada sono sottoposte allo stesso livello di inquinamento.

Risiedere entro 250 metri da una strada principale fa aumentare i rischi per la salute respiratoria. A meno di 100 metri i rischi sono maggiori.

Misurare quanto traffico scorre nella strada dove una persona abita o va a scuola è un altro metodo per stimare il livello di esposizione all'inquinamento. Questa associazione ha alcuni limiti.

Casa, lavoro, scuola
Gli spostamenti che si compiono ogni giorno non vengono considerati nel calcolo basato solo sul traffico della via di residenza.

Dentro e fuori
L'esposizione cambia a seconda che si trascorra più tempo dentro casa (*indoor*) o fuori (*outdoor*). Anche il tipo di traffico è importante.

3.5 DISTANZA DELLA RESIDENZA DALLE STRADE AD ALTO TRAFFICO

La distanza della residenza dalle strade ad alto traffico è stata usata in numerosi studi come misura *proxy* dell'esposizione cronica al traffico autoveicolare.^{32,33} Nel caso di bambini, è stata utilizzata anche la distanza della scuola da una strada con alti volumi di traffico.^{28,34} Infatti, quando gli indirizzi sono georeferenziati, possono essere usati, con l'ausilio della tecnologia GIS, per calcolare la distanza dell'abitazione del soggetto dalla strada a traffico intenso. Questo metodo si basa sull'assunto che tutti i soggetti che risiedono entro una certa distanza da una strada siano sottoposti allo stesso livello di esposizione; tuttavia ciò rappresenta una semplificazione. Il traffico varia a seconda della strada, sia nel volume sia nella tipologia, e le condizioni meteorologiche possono alterare la dispersione degli inquinanti. Infatti, le condizioni di bassa temperatura provocano l'intrappolamento dell'aria in prossimità del terreno, prolungando il periodo di permanenza degli inquinanti laddove sono stati prodotti³³ e il conseguente aumento di concentrazione atmosferica. Alcuni autori hanno mostrato che risiedere entro 250 metri da una strada principale è associato a importanti rischi per la salute respiratoria e tali effetti possono risultare ancora più elevati a distanze inferiori a 100 metri.³²

3.6 FLUSSI DI TRAFFICO LUNGO LE STRADE RESIDENZIALI

Un altro metodo frequentemente utilizzato per la stima dell'esposizione cronica è quello basato sulla misura dei flussi di traffico lungo la strada di residenza o in prossimità della residenza.³⁵ Anche in questo caso negli studi sui bambini è stato utilizzato il flusso di traffico in prossimità della scuola.³⁶ Questo metodo consente una misura più valida rispetto alla semplice distanza dalle strade ad alto traffico. Tuttavia anche in questo caso non si tiene conto degli spostamenti giornalieri di ogni persona tra casa, lavoro o scuola. Non si tiene neanche conto che nell'area residenziale, l'esposizione può variare in relazione al tempo trascorso all'interno (*indoor*) o all'esterno (*outdoor*) dell'abitazione. L'esposizione *indoor* all'NO₂ può raggiungere livelli più elevati di quelli *outdoor* quando nell'abitazione è utilizzata una cucina a gas.³⁷ Per quanto riguarda l'esposizione esterna, si deve considerare il tipo di traffico; infatti, le emissioni variano notevolmente a seconda del tipo di veicolo. A parte i ciclomotori, tra le autovetture si annoverano: le auto a benzina catalizzate, a benzina non catalizzate, a GPL (gas propano liquido), a metano, e i diesel che danno il maggior contributo alle concentrazioni di carbonio elementare (EC), particolato (PM), ossido di carbonio (CO), ossido di azoto (NO) e biossido di azoto (NO₂). I veicoli per uso commerciale e pesanti (bus, camion) sono per la stragrande maggioranza veicoli con motore diesel; per questo motivo i flussi di traffico pesante sono stati utilizzati come indicatori di esposizione al particolato diesel.

3.7 CHILOMETRI PERCORSI IN UNA DETERMINATA SEZIONE STRADALE

Alcuni autori hanno utilizzato una misura di esposizione moltiplicando il flusso di traffico per la lunghezza di una sezione stradale, ricavando quindi una misura di intensità di traffico riferita ai chilometri percorsi dai veicoli.³⁸ Come la misura dei flussi di traffico, questo metodo può avere il vantaggio di fornire una stima quantitativa dell'esposizione. Tuttavia, anch'esso non prende in considerazione gli spostamenti individuali giornalieri tra aree differenti.

Nessuno dei metodi basati sulla distanza dalla strada o sulle misure di flusso veicolare include altri aspetti rilevanti dell'esposizione all'inquinamento da traffico, quali la presenza di edifici in prossimità dell'abitazione, la presenza di fermate dell'autobus e la distanza dell'abitazione dagli incroci.³⁹

Moltiplicare il flusso del traffico per la lunghezza della strada percorsa dai veicoli è un'altra stima di esposizione. Anche questa modalità non tiene conto di fattori rilevanti (la vicinanza a incroci, fermate dei bus ed edifici).

3.8 MODELLI DI DISPERSIONE

Sono strumenti matematici utilizzati per:

- stimare le concentrazioni atmosferiche di inquinanti in aree dove non esistono punti di misura (in genere i modelli vengono validati in aree dove sono disponibili punti di misura, in modo da confrontare le stime predette dal modello con quelle osservate);
- ottenere informazioni sulle relazioni tra emissioni e concentrazioni di sostanze inquinanti in aria ambiente;
- valutare le concentrazioni di inquinanti non misurati direttamente dalla rete di monitoraggio;
- simulare scenari di qualità dell'aria conseguenti a ipotesi teoriche di condizioni emissive, quali quelle in caso di incidenti o, al contrario, quelle ottenibili dalla riduzione delle emissioni.

I modelli di dispersione degli inquinanti in atmosfera tengono conto delle caratteristiche orografiche del territorio, delle condizioni meteo-climatiche e delle emissioni presenti nell'area, utilizzando dati dell'inventario delle sorgenti industriali (figura 8).

Nel contesto urbano, grazie a modelli statistici, è possibile valutare l'esposizione agli inquinanti emessi dal traffico. Questi modelli richiedono informazioni su: densità e tipo di veicoli, presenza di traffico congestionato, presenza di fermate dell'autobus e intersezioni, distanza dell'abitazione dalla strada, ampiezza della strada, tipo di strada, presenza e tipo di edifici e condizioni meteorologiche (per esempio, velocità e direzione del vento, temperatura assoluta e differenze di temperature, radiazione totale e netta).⁴⁰

Modelli matematici permettono di stimare la concentrazione degli inquinanti in atmosfera, anche in assenza di misurazioni dirette.

I modelli di dispersione tengono conto del clima, delle caratteristiche del territorio e delle emissioni presenti nell'area.

Alcuni modelli oggi molto diffusi integrano i dati raccolti durante le campagne di monitoraggio, con stime di concentrazione dell'inquinante calcolate con metodi statistici (land use regression models).

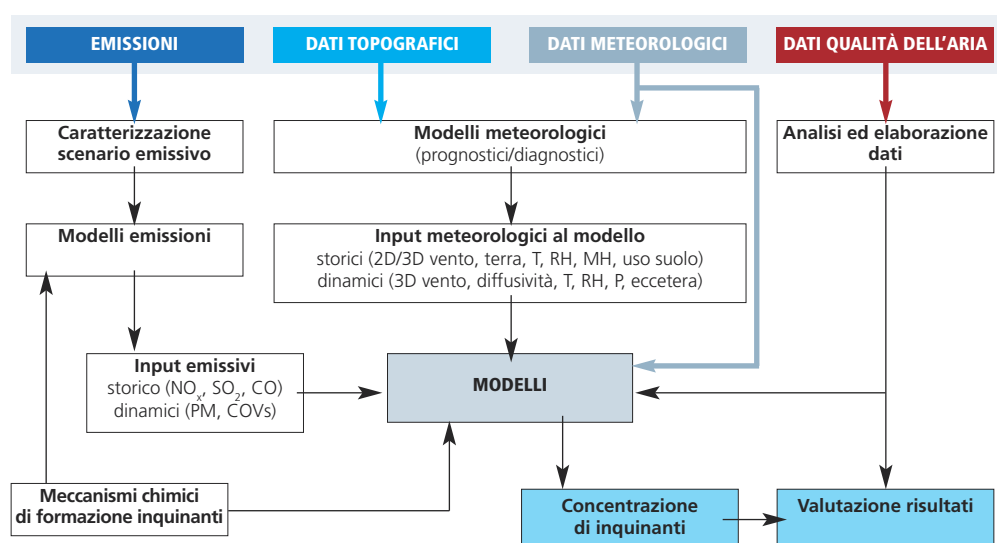


Figura 8. Il sistema della modellistica ambientale (NO_x: ossidi di azoto; SO₂: biossido di zolfo; CO: monossido di carbonio; PM: particolato; COVs: composti organici volatili; 2D/3D vento: profilo di velocità del vento a 2 o 3 componenti; T: temperatura; RH: umidità relativa; MH: altezza dello strato di mescolamento; P: pressione atmosferica).

Un notevole successo sta avendo la diffusione di modelli statistici di regressione detti *land use regression models*, nei quali si integrano i risultati di campagne di monitoraggio ad hoc con le stime di concentrazione dell'inquinante ottenute in base a predittori legati alla geografia dell'area mediante modelli di regressione lineare. Tali modelli utilizzati in ambito urbano sono praticamente equivalenti, se non migliori, rispetto ai metodi geostatistici, come il *Kriging* e i modelli di dispersione.²⁹

3.9 INDICATORI BIOLOGICI (BIOMARKER)

Per studiare basse esposizioni si utilizzano indicatori biologici di esposizione.

Questi indicatori si modificano quando l'organismo è esposto all'inquinamento, molto prima che si manifesti una vera malattia.

Prevenire Misurare questi cambiamenti precoci è utile per realizzare interventi di prevenzione.

L'organismo reagisce all'inquinamento tentando di diminuirne l'effetto tossico e riportando l'equilibrio interno. Queste reazioni possono costituire ulteriori indicatori biologici.

Dall'esposizione alla malattia si succedono diverse tappe, ciascuna delle quali può essere studiata con specifici indicatori biologici.

Il passaggio alla malattia in seguito a un'esposizione dipende anche da come reagisce ogni organismo, a seconda del suo patrimonio genetico, delle abitudini di vita, delle malattie che ha o ha avuto in precedenza.

Dove il livello di inquinamento a varie sostanze si è abbassato rispetto al passato grazie all'applicazione di specifiche normative di prevenzione, le esposizioni sperimentate dalla popolazione generale possono essere relativamente basse. La capacità di stimare l'esposizione e la dose cumulativa degli inquinanti può essere aumentata utilizzando gli indicatori biologici di esposizione (*biomarker*).

Inizialmente impiegati in popolazioni lavorative, gli indicatori biologici offrono il vantaggio di misurare modifiche indotte dall'esposizione nell'organismo prima che si sviluppi la malattia vera e propria, anche se non sempre il danno è reversibile. L'utilizzo degli indicatori biologici è quindi in sintonia con l'interesse a individuare esiti dell'inquinamento basati più su variazioni fisiopatologiche che precedono i segni clinici piuttosto che su una malattia clinicamente manifesta. I marcatori di effetti precoci possono essere un valido aiuto per la prevenzione, particolarmente se si associano a cambiamenti reversibili.

Un marcatore biologico, o *biomarker*, può essere definito come un parametro biologico, di tipo biochimico, fisiologico, citologico, morfologico, ottenibile da tessuti o fluidi umani, o gas espirati, che è associato (direttamente o indirettamente) con l'esposizione a un inquinante ambientale. Molti sono i tessuti e i fluidi usati per misurare i marcatori biologici (sangue, urine, feci, denti, aria, saliva, liquido e cellule amniotici, sperma, unghie, capelli, tessuto adiposo sottocutaneo), ma urina, sangue e aria espirata sono i campioni organici maggiormente utilizzati.⁴¹

Il momento in cui si procede a prelevare il campione è determinante, tenendo conto che spesso il livello dell'indicatore può diminuire velocemente o essere soggetto ad accumulo.

Quando un composto tossico penetra nell'organismo umano, esso può provocare una serie di alterazioni o danni a diversi livelli di complessità strutturale, che vanno dal danno molecolare fino ad alterazioni a livello di apparato.⁴² Simultaneamente all'impatto negativo dell'inquinante, si sviluppano da parte dell'organismo risposte adattative allo stress chimico che mirano a riportarlo a uno stato di omeostasi. Le risposte dell'organismo tendono a diminuire l'effetto tossico del composto inquinante tramite l'attivazione di sistemi multienzimatici. Questi sistemi enzimatici riescono a detossificare totalmente o in parte l'organismo.

Le diverse risposte che l'organismo realizza nei confronti dell'insulto chimico rappresentano anch'esse potenziali *biomarker* utilizzabili in programmi di monitoraggio.⁴³

Nel 1989, Schulte PA⁴⁴ ha proposto un modello (figura 9) in cui il processo che va dall'esposizione alla comparsa di malattia è costituito da un *continuum* in cui si succedono almeno 7 diverse tappe, ciascuna delle quali può essere studiata attraverso l'uso di specifici indicatori biologici:

1. indicatori di dose esterna;
2. indicatori di dose interna (per esempio, concentrazione serica di metalli pesanti, cotinina);
3. indicatori di dose biologica efficace (prodotti di biotrasformazione, per esempio carbossiemoglobina (COHb), addotti degli IPA al DNA o alle proteine);
4. indicatori di effetti biologici precoci (riflettono interazioni qualitative/quantitative di una sostanza tossica con la cellula bersaglio, per esempio aberrazioni cromosomiche, scambi tra cromatidi fratelli, micronuclei);
5. indicatori di alterazioni strutturali/funzionali;
6. indicatori di malattia;
7. indicatori di prognosi.

I *marker* di dose esterna, dose interna e dose biologica efficace sono i *marker* di esposizione; mentre i *marker* di effetto biologico precoce, di alterazioni strutturali/funzionali e di malattia/prognosi sono *marker* di effetto.

Tutti i componenti situati tra l'esposizione e la malattia/prognosi sono influenzati dalla diversa capacità di risposta individuale alle interazioni con i vari tossici, ovvero dalla suscettibilità dell'ospite anch'essa valutata mediante i relativi *marker*:

1. *marker* geneticamente determinati;
2. fattori acquisiti (per esempio, abitudini di vita);
3. preesistenti condizioni patologiche (aumentano il rischio di sviluppare certe condizioni morbose).

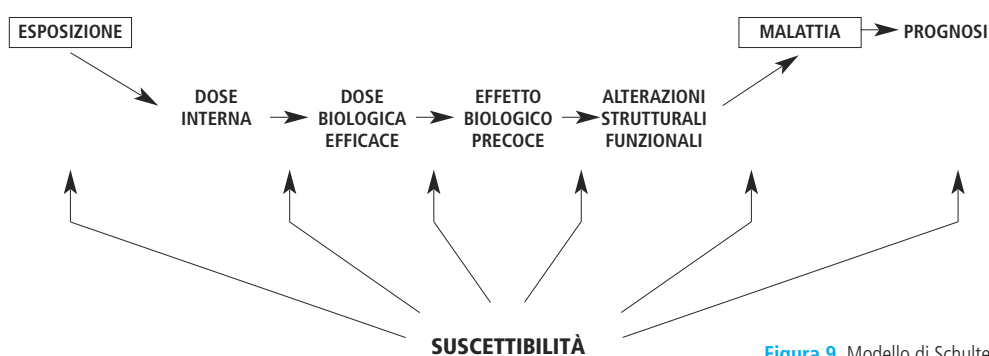


Figura 9. Modello di Schulte.⁴⁴

3.10 DENDROCRONOLOGIA

Il termine «dendrocronologia» deriva dalle parole greche «dendron» che significa «albero», «cronos» che significa «tempo», e «logia» che significa discorso/studio. Quindi la dendrocronologia è la scienza che ha come obiettivo la ricostruzione del tempo attraverso lo studio degli alberi.

Tale metodologia si basa sul conteggio e l'analisi degli anelli annuali di crescita dei tronchi d'albero, in relazione a un importante principio: una determinata specie in una determinata area geografica si caratterizza per la crescita costante degli anelli, i cui spessori cambiano in relazione all'alternarsi delle varie stagioni e a particolari eventi legati all'ambiente in cui si trova l'albero stesso.

Gli anelli degli alberi sono quindi una sorgente unica di dati a lungo termine e sono stati spesso utilizzati per identificare anomalie e cambiamenti nella crescita delle foreste e nelle proprietà chimico-fisiche degli alberi che potrebbero essere correlate all'impatto dell'inquinamento atmosferico. Sono stati usati diversi approcci, dalla tradizionale dendrocronologia a studi basati sulle proprietà fisico-chimiche degli anelli degli alberi. La dendrocronologia, ancor meglio se unita alla densitometria, può dare indicazioni sulle stagioni recenti e passate; unitamente alla dendrometria, può dare informazioni sulle vicende che hanno segnato la storia di regioni, boschi, fiumi, rive lacuali e marine. La dendrocronologia, occupandosi delle vicissitudini di piante e soprassuoli, permette di ricostruire gli interventi antropici del passato, le utilizzazioni boschive, le tipologie di governo e trattamento selvicolturale. Nel settore dendroecologico rientrano anche studi relativi all'impatto della fauna nei boschi, all'impatto degli insetti, dei funghi e di altre malattie sulle foreste, agli effetti della diffusione di elementi inquinanti.

Infine, grazie alla dendrocronologia è possibile monitorare l'inquinamento atmosferico di origine veicolare. L'ampiezza dell'anello è una misura molto complessa, poiché è il risultato di molti fattori che determinano la crescita dell'albero. Tale complessità determina potenziali vantaggi e svantaggi nell'uso di tale misura per la valutazione dell'impatto dell'inquinamento atmosferico: il vantaggio è la complessità stessa della misura e la ricchezza delle informazioni disponibili; gli svantaggi sono

La dendrocronologia è la scienza che ha come obiettivo la ricostruzione del tempo attraverso lo studio degli alberi.

Grazie alla dendrocronologia è possibile monitorare l'inquinamento atmosferico di origine veicolare.

dovuti alla difficoltà di comprendere i motivi delle variazioni nell'ampiezza degli anelli, dovute a molti possibili fattori. In altre parole, l'ampiezza degli anelli è una misura altamente integrativa ma altamente non specifica. Per esempio, alcuni dei fattori ambientali che sono cambiati negli ultimi venti secoli possono avere avuto un effetto positivo sulla crescita, come l'incremento della concentrazione di anidride carbonica, la fertilizzazione dovuta all'incremento nella concentrazione di azoto. Altri fattori, come l'inquinamento atmosferico, possono invece avere avuto effetti negativi.⁴⁵ Per quanto riguarda la concentrazione dell'azoto, l'incremento dei livelli in atmosfera può essere dovuto ad attività umane quali l'agricoltura, attività industriali e traffico veicolare. In particolare, i composti azotati emessi da tali attività contribuiscono alla quantità di azoto immagazzinata dalle piante attraverso la deposizione secca o umida.

In uno studio epidemiologico svolto in Svizzera si è cercato di misurare negli anelli di alberi di abete rosso la concentrazione di azoto proveniente dall'inquinamento di origine veicolare. È stato mostrato che gli alberi che si trovavano a una distanza di 20 metri dall'autostrada avevano valori di azoto più elevati rispetto agli alberi che si trovavano a distanze maggiori. L'analisi della variazione di concentrazione di azoto negli alberi può quindi essere uno strumento promettente per il monitoraggio dell'inquinamento atmosferico di origine veicolare.⁴⁶

La concentrazione di azoto negli alberi riflette l'esposizione a inquinanti atmosferici di origine veicolare.



4. Cenni sulla normativa vigente e sugli standard di qualità dell'aria

Le Linee guida per la qualità dell'aria dell'OMS sono uno strumento importante per la tutela dei cittadini.

Si auspica una revisione al ribasso dei valori limite contenuti nelle Linee guida del 2005.

In Italia entra in vigore il DLgs. 155 del 2010 che recepisce la direttiva europea sull'aria e impone un maggior livello di efficienza, omogeneità e confrontabilità nella valutazione e gestione della qualità dell'aria sul territorio nazionale.

Un importante strumento di supporto alle decisioni che ogni Paese dovrebbe utilizzare per la tutela della salute dei cittadini viene fornito dall'Organizzazione mondiale della sanità (OMS) attraverso le linee guida per la qualità dell'aria.

L'Ufficio regionale per l'Europa dell'OMS, dopo le edizioni del 1987 e del 2000, nell'ottobre 2005 ha presentato la revisione delle Linee guida per la qualità dell'aria.¹⁶ La guida, frutto del lavoro di numerosi esperti di varie discipline (epidemiologia, tossicologia, valutazione e gestione della qualità dell'aria), è rivolta ai livelli istituzionali per supportare politiche volte alla riduzione dei livelli degli inquinanti nell'atmosfera.

Le Linee guida stabiliscono standard per gli agenti inquinanti considerati (tabella 10), ma è previsto che i singoli Paesi possano adottare concentrazioni più basse rispetto a quelle raccomandate. Il documento analizza le conseguenze sulla salute dei quattro inquinanti più diffusi (PM_x , NO_3 , SO_2 , O_3) indicando limiti ma anche obiettivi progressivi.¹⁶

Recentemente il progetto "Review of evidence on health aspects of air pollution" (REVIHAPP), effettuato su richiesta della Commissione europea, nel quadro della revisione 2013 della politica dell'aria dell'Unione europea, ha riportato nuove evidenze scientifiche sugli effetti sulla salute del particolato, ozono e biossido di azoto a sostegno delle conclusioni scientifiche delle Linee guida 2005. Tuttavia, la relazione raccomanda una revisione dei valori limite per il particolato, lo sviluppo di linee guida per le concentrazioni di ozono a medio-lungo termine e per il biossido di azoto, avendo indicato effetti sulla salute anche a concentrazioni inferiori agli standard di qualità considerati nelle Linee guida 2005.⁴⁷

Il monitoraggio delle sostanze inquinanti atmosferiche e gli standard di qualità dell'aria per i diversi contaminanti, in relazione alla protezione della salute, della vegetazione e degli ecosistemi sono oggetto di una specifica normativa nazionale (tabella 11), frutto del recepimento delle direttive della Comunità europea (tabella 12).

Il 30 settembre 2010 è entrato in vigore il D.Lgs. n.155 del 13 agosto 2010 di attuazione della Direttiva 2008/50/CE relativa alla qualità dell'aria ambiente e per un'aria più pulita in Europa. Il decreto, che vede coinvolti oltre a Regioni/Province autonome e Ministero dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare, ARPA/APPA, ISPRA ed ENEA, sostituisce le disposizioni di attuazione della Direttiva 2004/107/CE e ha l'obiettivo di fornire un quadro unitario in materia di valutazione e gestione della qualità dell'aria. Tra le varie finalità, il decreto si prefigge principalmente di raggiungere un maggior livello di efficienza, omogeneità e confrontabilità nella valutazione e gestione della qualità dell'aria sul territorio nazionale.⁴⁸

	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
PM_{2,5}	media annuale	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
	media 24 ore	25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
PM₁₀	media annuale	20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
	media 24 ore	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
NO₂	media annuale	40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
	media 1 ora	200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
SO₂	media 24 ore	20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
	media 10 minuti	500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
O₃	media 8 ore	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Tabella 10. Valori limite raccomandati dalle Linee guida dell'OMS.

NORMATIVA NAZIONALE

1992	DL n.97 del 27 gennaio 1992	Attuazione della Direttiva 87/219/CEE relativa al tenore di zolfo di taluni combustibili liquidi.
1995	DPCM del 14 novembre 1995	Recepimento della Direttiva 93/12/CEE relativa al tenore dello zolfo di taluni combustibili liquidi.
1999	DM del 20 dicembre 1999	Attuazione della Direttiva 97/68/CE sulle emissioni dei motori.
	DM del 21 dicembre 1999	Attuazione della Direttiva 98/69/CE sulle misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni dei veicoli a motore.
	DL n.372 del 4 agosto 1999 parzialmente abrogato da DL n.59 del 18 febbraio 2005	Attuazione della Direttiva 96/61/CE relativa alla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento.
2000	DPCM n.434 del 23 novembre 2000	Recepimento della Direttiva 98/70/CE sulla qualità della benzina e del combustibile diesel.
2001	DM del 25 maggio 2001	Recepimento della Direttiva 1999/96/CE sul ravvicinamento delle legislazioni sull'emissione di inquinanti gassosi e di particolato prodotti dai motori.
	DM del 2 maggio 2001	Recepimento della Direttiva 2000/25/CE sulle emissioni di inquinanti gassosi da motori agricoli o forestali.
	DM del 24 aprile 2001	Recepimento della Direttiva 2001/1/CE relativa alle misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni dei veicoli a motore.
2003	DM del 18 luglio 2003	Recepimento della Direttiva 2003/27/CE che adegua al progresso tecnico la Direttiva 1996/96/CE sui controlli dei gas di scarico dei veicoli a motore.
	DM del 20 febbraio 2003	Recepimento della Direttiva 2002/51/CE relativa alla riduzione del livello delle emissioni inquinanti dei veicoli a motore a due o a tre ruote.
	DPR n.84 del 17 febbraio 2003	Informazioni su risparmio energetico ed emissioni inquinanti delle autovetture, attuazione della Direttiva 1999/94/CE.
	DL n.36 del 13 gennaio 2003	Attuazione della Direttiva 1999/31/CE relativa alle discariche di rifiuti (è richiesto il monitoraggio dell'aria).
2004	DL n.273 del 12 novembre 2004	Attuazione della Direttiva 2003/87/CE in materia di scambio di quote di emissione dei gas a effetto serra.
2005	DM del 21 settembre 2005	Recepimento della Direttiva 2005/13/CE relativa all'emissione di inquinanti gassosi e particolato a opera di motori di trattori agricoli o forestali.
	D. Lgs n.133 dell'11 maggio 2005	Attuazione della Direttiva 2000/76/CE in materia di incenerimento dei rifiuti.
	D. Lgs n.66 del 21 marzo 2005	Attuazione della Direttiva 2003/17/CE relativa alla qualità della benzina e del combustibile diesel.
	D. Lgs n.59 del 18 febbraio 2005	Attuazione integrale della Direttiva 96/61/CE relativa alla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento.
2006	D. Lgs n.59 del 18 dicembre 2006	Piano nazionale di assegnazione delle quote di CO ₂ per il periodo 2008-2012 in attuazione della Direttiva 2003/87/CE.
	D. Lgs n.152 del 3 aprile 2006	Norme in materia ambientale.
	D. Lgs n.216 del 4 aprile 2006	Attuazione delle Direttive 2003/87/CE e 2004/101/CE in materia di scambio di quote di emissioni dei gas a effetto serra nella Comunità.
	D. Lgs n.161 del 27 marzo 2006	Attuazione della Direttiva 2004/42/CE per la limitazione delle emissioni di composti organici volatili conseguenti all'uso di solventi in talune pitture e vernici, nonché in prodotti per la carrozzeria.
	DM del 2 marzo 2006	Recepimento della Direttiva 2004/26/CE, che modifica la Direttiva 97/68/CE, concernente i provvedimenti da adottare contro l'emissione di inquinanti gassosi e particolato inquinante, prodotti dai motori a combustione interna, destinati all'installazione su macchine mobili non stradali.
	DM del 23 febbraio 2006	Assegnazione e rilascio delle quote di CO ₂ per il periodo 2005-2007 ai sensi di quanto stabilito dall'articolo 11, paragrafo 1 della direttiva 2003/87/CE.
	DM del 26 gennaio 2006	Disposizioni per la verifica delle comunicazioni delle emissioni dall'articolo 14, paragrafo 3, della Direttiva 2003/87/CE.
	DM del 25 ottobre 2007	Recepimento delle Direttive 2005/78/CE e 2006/51/CE relative alle emissioni di inquinanti gassosi prodotti da motori.
	DM del 29 gennaio 2007	Recepimento della Direttiva 2005/55/CE relativa agli inquinanti gassosi e al particolato emessi dai motori dei veicoli.
2008	D. Lgs n.120 del 26 giugno 2008	Modifiche e integrazioni al D. Lgs 3 agosto 2007 n.152 di attuazione della Direttiva 2004/107/CE relativa ad arsenico, cadmio, mercurio, nichel e idrocarburi policiclici aromatici nell'aria ambiente.
	D. Lgs n.51 del 7 marzo 2008	Modifiche e integrazioni al D. Lgs n.216 del 4 aprile 2006, recante attuazione delle Direttive 2003/87/CE e 2004/101/CE, in materia di scambio di quote di emissione dei gas a effetto serra nella Comunità, con riferimento ai meccanismi di progetto del protocollo di Kyoto.
	D. Lgs n.33 del 14 febbraio 2008	Modifiche al D. Lgs n.161 del 27 marzo 2006, recante attuazione della Direttiva 2004/42/CE per la limitazione delle emissioni di composti organici volatili conseguenti all'uso di solventi in talune pitture e vernici, nonché in prodotti per la carrozzeria.
2009	DM 24 luglio 2009	Approvazione del formulario per la comunicazione relativa all'applicazione del D. Lgs n.59 del 18 febbraio 2005, recante attuazione integrale della Direttiva 96/61/CE in materia di prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento (IPCC).
2010	D. Lgs n.257 del 30 dicembre 2010	Attuazione della Direttiva 2008/101/CE che modifica la Direttiva 2003/87/CE al fine di includere le attività di trasporto aereo nel sistema comunitario di scambio delle quote di emissioni dei gas a effetto serra.
	D. Lgs n.155 del 13 agosto 2010	Attuazione della Direttiva 2008/50/CE relativa alla qualità dell'aria ambiente e per un'aria più pulita in Europa.

Tabella 11. Normativa nazionale attuativa delle direttive comunitarie riguardanti la tutela e la gestione della qualità dell'aria.

NORMATIVA COMUNITARIA

1972	Direttiva 72/306/CEE del 2 agosto 1972	Ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
1976	Direttiva 77/102/CEE del 30 novembre 1976	Adeguamento Direttiva 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
1977	Direttiva 77/537/CEE del 28 giugno 1977	Ravvicinamento delle legislazioni su emissioni dei veicoli agricoli e forestali diesel.
1984	Direttiva 84/360/CEE del 28 giugno 1984	Lotta contro l'inquinamento atmosferico provocato dagli impianti industriali.
1985	Direttiva 85/203/CEE del 7 marzo 1985	Norme di qualità atmosferica per il biossido di azoto.
1988	Direttiva 88/609/CEE del 24 novembre 1988 parzialmente abrogata dalla Direttiva 2001/80/CE	Emissioni in atmosfera di alcuni inquinanti originati da grandi impianti di combustione.
	Direttiva 88/436/CEE del 16 giugno 1988	Modifica della Direttiva 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
	Direttiva 88/77/CEE del 3 dicembre 1987	Ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
	Direttiva 88/76/CEE del 3 dicembre 1987	Modifica alla Direttiva 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
1989	Direttiva 89/458 CEE del 18 luglio 1989	Modifica della Direttiva 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
	Direttiva 89/429/CEE del 21 giugno 1989	Riduzione dell'inquinamento atmosferico provocato dagli impianti esistenti di incenerimento dei rifiuti urbani.
	Direttiva 89/369/CEE dell'8 giugno 1989	Prevenzione dell'inquinamento atmosferico provocato dai nuovi impianti di incenerimento dei rifiuti urbani.
1991	Direttiva 91/441/CEE del 26 giugno 1991	Modifica Direttiva 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
1992	Direttiva 92/72/CEE del 21 settembre 1992 abrogata da Direttiva 2002/3/CE	Inquinamento dell'aria provocato dall'ozono.
1993	Direttiva 93/76/CEE del 13 settembre 1993	Limitazione delle emissioni di CO ₂ tramite il miglioramento dell'efficienza energetica.
	Direttiva 93/59/CEE del 28 giugno 1993	Modifica della 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
	Direttiva 93/12/CEE del 23 marzo 1993 abrogata da Direttiva 2009/30/CE	Tenore di zolfo di alcuni combustibili liquidi.
1994	Direttiva 94/63/CE del 20 dicembre 1994	Controllo delle emissioni di composti organici volatili (COV) derivanti dal deposito della benzina e dalla sua distribuzione dai terminali alle stazioni di servizio.
	Direttiva 94/12/CE del 23 marzo 1994	Misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni di veicoli a motore e recante modifica della Direttiva 70/220/CEE.
1996	Direttiva 96/62/CE del 27 settembre 1996	Qualità dell'aria.
	Direttiva 96/61/CE del 24 settembre 1996	Prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento.
	Direttiva 96/44/CE del 1 luglio 1996	Adeguamento al progresso tecnico della Direttiva 70/220/CEE sul ravvicinamento legislativo sulle emissioni dei veicoli.
1997	Direttiva 97/68/CE del 16 dicembre 1997	Provvedimenti contro le emissioni in atmosfera dei motori.
	Direttiva 97/20/CE del 18 aprile 1997	Adeguamento al progresso tecnico della Direttiva 72/306/CEE sull'inquinamento prodotto dai motori a propulsione diesel.
1998	Direttiva 98/70/CE del 13 ottobre 1998	Qualità della benzina e del combustibile diesel.
	Direttiva 98/69/CE del 13 ottobre 1998	Misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni dei veicoli a motore.
1999	Direttiva 1999/96/CE del 13 dicembre 1999	Ravvicinamento delle legislazioni sull'emissione di inquinanti gassosi e di particolato prodotti dai motori dei veicoli.
	Direttiva 1999/94/CE del 13 dicembre 1999	Informazioni su risparmio energetico ed emissioni inquinanti delle autovetture.
	Direttiva 1999/32/CE del 26 aprile 1999	Riduzione del tenore di zolfo di alcuni combustibili liquidi.
	Direttiva 1999/30/CE del 22 aprile 1999	Valori limite qualità dell'aria ambiente per biossido di zolfo, biossido di azoto, ossidi di azoto, piombo.
	Direttiva 1999/13/CE del 11 marzo 1999	Limitazione delle emissioni di composti organici volatili dovute all'uso di solventi organici in talune attività e in taluni impianti.
2000	Direttiva 2000/76/CE del 4 dicembre 2000	Incenerimento dei rifiuti.
	Direttiva 2000/69/CE del 16 novembre 2000	Benzene e monossido di carbonio – valori limite.
	Direttiva 2000/25/CE del 22 maggio 2000	Emissione di inquinanti da motori dei veicoli agricoli e forestali.
2001	Direttiva 2001/81/CE del 23 ottobre 2001	Limiti nazionali di emissione in atmosfera di biossido di zolfo, ossidi di azoto, componenti organici volatili, ammoniaca.
	Direttiva 2001/80/CE del 23 ottobre 2001	Limitazioni alle emissioni in atmosfera degli inquinanti dei grandi impianti di combustione.
	Direttiva 2001/27/CE del 10 aprile 2001	Adeguamento al progresso tecnico della Direttiva 88/77/CEE sul ravvicinamento delle legislazioni sull'emissione di inquinanti gassosi e di particolato prodotti dai motori dei veicoli.
2002	Decisione 2002/88/CE del 9 dicembre 2002	Modifica della Direttiva 97/68/CE sul controllo emissioni in atmosfera dei motori.
	Direttiva 2002/51/CE del 19 luglio 2002	Riduzione del livello delle emissioni inquinanti dei veicoli a motore a due o a tre ruote.
	Direttiva n. 2002/3/CE del 12 febbraio 2002	Ozono nell'aria.

continua a pagina 30 >>

Tabella 12. Normativa comunitaria riguardante la tutela e la gestione della qualità dell'aria (sono state prese in considerazione solamente le direttive emanate dalla Commissione europea).

NORMATIVA COMUNITARIA

2003	Direttiva 2003/87/CE del 13 ottobre 2003	Istituzione di un sistema per lo scambio di quote di emissioni dei gas a effetto serra.
	Direttiva 2003/76/CE dell'11 agosto 2003	Modifica alla Direttiva 70/220/CEE sulle emissioni dei veicoli a motore.
	Direttiva 2003/27/CE del 3 aprile 2003	Adeguamento al progresso tecnico per quanto riguarda il controllo delle emissioni dei gas di scarico dei veicoli a motore.
	Direttiva 2003/26/CE del 3 aprile 2003	Adeguamento al progresso tecnico relativamente alle emissioni dei gas di scarico dei veicoli commerciali.
	Direttiva 2003/17/CE del 3 marzo 2003	Modifica della Direttiva 98/70/CE sulla qualità della benzina e del diesel.
2004	Direttiva 2004/107/CE del 15 dic. 2004	Valori obiettivo per la concentrazione nell'aria ambiente di arsenico, cadmio, mercurio, nickel e idrocarburi policiclici aromatici.
	Direttiva 2004/101/CE del 27 ottobre 2004	Modifica della Direttiva 2003/87/CE relativa allo scambio di quote di emissioni dei gas a effetto serra.
	Direttiva 2004/42/CE del 21 aprile 2004	Limitazione delle emissioni di composti organici volatili da pitture e vernici.
	Direttiva 2004/26/CE del 21 aprile 2004	Modifica alla Direttiva 97/68/CE sui provvedimenti contro le emissioni inquinanti dei motori.
	Direttiva 2004/22/CE del 31 marzo 2004	Strumenti di misura (fra i quali gli analizzatori dei gas di scarico).
2005	Direttiva 2005/78/CE del 14 novembre 2005	Provvedimenti contro l'emissione di inquinanti gassosi e del particolato emessi dai motori dei veicoli.
	Direttiva 2005/55/CE del 28 settembre 2005	Provvedimenti contro l'emissione di inquinanti gassosi e del particolato emessi dai motori dei veicoli.
	Direttiva 2005/166/CE del 10 febbraio 2005	Modalità di applicazione della Direttiva 2004/280/CE relativa a un meccanismo per monitorare le emissioni di gas a effetto serra nella Comunità e per attuare il protocollo di Kyoto.
	Direttiva 2005/21/CE del 7 marzo 2005	Adeguamento al progresso tecnico della Direttiva 72/306/CE relativa all'inquinamento prodotto da motori diesel.
	Direttiva 2005/13/CE del 21 febbraio 2005	Modifica della Direttiva 2000/25/CE relativa all'emissione di inquinanti gassosi e particolato a opera di motori di trattori agricoli o forestali.
2006	Direttiva 2006/51/CE del 6 giugno 2006	Modifiche alle Direttive 2005/78/CE e 2005/55/CE relative ai requisiti del sistema di controllo delle emissioni nei veicoli e le deroghe per i motori a gas.
2008	Direttiva 2008/50/CE del 21 maggio 2008	Direttiva relativa alla qualità dell'aria ambiente e per un'aria più pulita in Europa.
2009	Direttiva 2009/31/CE del 23 aprile 2009	Stoccaggio geologico di biossido di carbonio e modifica della Direttiva 85/337/CEE del Consiglio, delle Direttive del Parlamento europeo e del Consiglio 2000/60/CE, 2001/80/CE, 2004/35/CE, 2006/12/CE, 2008/1/CE e del Regolamento (CE) n.1013/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio.
	Direttiva 2009/30/CE del 23 aprile 2009	Modifica della Direttiva 98/70/CE per quanto riguarda le specifiche relative a benzina, combustibile diesel e gasolio, nonché introduzione di un meccanismo inteso a controllare e ridurre le emissioni di gas a effetto serra, modifica della Direttiva 1999/32/CE del Consiglio per quanto concerne le specifiche relative al combustibile utilizzato dalle navi adibite alla navigazione interna e abrogazione della Direttiva 93/12/CEE.
	Direttiva 2009/29/CE del 23 aprile 2009	Modifica della Direttiva 2003/87/CE al fine di perfezionare ed estendere il sistema comunitario per lo scambio di quote di emissione di gas a effetto serra.
2010	Direttiva 2010/75/UE del 24 novembre 2010	Direttiva relativa alle emissioni industriali (prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento).

Tabella 12. Normativa comunitaria riguardante la tutela e la gestione della qualità dell'aria (sono state prese in considerazione solamente le direttive emanate dalla Commissione europea).

Tra gli obiettivi previsti dalla Direttiva 2008/50/CE che il D.Lgs. n.155 del 2010 si propone di realizzare vi sono:⁴⁸

- valutazione dell'inquinamento da PM_{2,5} estesa all'intero territorio nazionale;
 - speciazione chimica del particolato atmosferico, per meglio comprendere l'origine e la tossicità dell'inquinante;
 - valutazione dei livelli dei precursori dell'ozono;
 - valutazione dei livelli degli idrocarburi policiclici aromatici;
 - valutazione di contributi provenienti da fonti naturali con l'obiettivo di sottrarli dal calcolo dei superamenti dei valori limite e livelli critici;
 - sviluppo di tecniche modellistiche che, accanto alle misurazioni analitiche delle concentrazioni di inquinanti, possano svolgere un ruolo importante sia nella programmazione di efficaci misure di risanamento, sia nella caratterizzazione di tutto il territorio rispetto alla qualità dell'aria;
 - realizzazione di un sistema unico di comunicazione delle informazioni dal livello locale a quello nazionale ed europeo basato sull'utilizzo delle più moderne tecnologie informatiche.
- Inoltre il D.Lgs. 155 del 2010 conferma l'obbligo per Regioni/Province autonome di predisporre un piano per la qualità dell'aria nel caso in cui i livelli superino un valore limite o valore obiettivo corrispondente, anche per uno solo dei seguenti inquinanti atmosferici: SO₂, NO₂, benzene, CO, Pb, materiale particolato PM₁₀ e PM_{2,5}. Il decreto stabilisce, inoltre, che Regioni/Province autonome debbano adottare tutte le misure necessarie per garantire il rispetto dei valori obiettivo per As, Ni, Cd, benzo(a)pirene e O₃, dell'obbligo di concentrazione dell'esposizione e dell'obiettivo nazionale di riduzione dell'esposizione al PM_{2,5}.⁴⁸

Al fine di una migliore comprensione della normativa vigente è utile riportare alcune delle definizioni che vengono fornite dal D.Lgs. n.155 del 13 agosto 2010:

- **valore limite:** livello fissato in base alle conoscenze scientifiche, incluse quelle relative alle migliori tecnologie disponibili, al fine di evitare, prevenire o ridurre gli effetti nocivi per la salute umana o per l'ambiente nel suo complesso, che deve essere raggiunto entro un termine prestabilito e che non deve essere successivamente superato;
- **livello critico:** livello fissato in base alle conoscenze scientifiche, oltre il quale possono susistere effetti negativi diretti su recettori quali gli alberi, le altre piante o gli ecosistemi naturali, esclusi gli esseri umani;
- **margine di tolleranza:** percentuale del valore limite entro la quale è ammesso il superamento del valore limite alle condizioni stabilite dal decreto;
- **valore obiettivo:** livello fissato al fine di evitare, prevenire o ridurre effetti nocivi per la salute umana o per l'ambiente nel suo complesso, da conseguire, ove possibile, entro una data prestabilita;
- **soglia di allarme:** livello oltre il quale sussiste un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata per la popolazione nel suo complesso e il cui raggiungimento impone di adottare provvedimenti immediati;
- **soglia di informazione:** livello oltre il quale sussiste un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata per alcuni gruppi particolarmente sensibili della popolazione nel suo complesso e il cui raggiungimento impone di assicurare informazioni adeguate e tempestive;
- **obiettivo a lungo termine:** livello da raggiungere nel lungo periodo mediante misure proporzionate, al fine di assicurare una protezione efficace della salute umana e dell'ambiente;
- **indicatore di esposizione media:** livello medio da determinare sulla base di misurazioni effettuate da stazioni di fondo ubicate in siti fissi di campionamento urbani presso l'intero territorio nazionale e che riflette l'esposizione della popolazione. Permette di calcolare se sono stati rispettati l'obiettivo nazionale di riduzione dell'esposizione e l'obbligo di concentrazione dell'esposizione;
- **obbligo di concentrazione dell'esposizione:** livello fissato sulla base dell'indicatore di esposizione media al fine di ridurre gli effetti nocivi sulla salute umana, da raggiungere entro una data prestabilita;
- **obiettivo nazionale di riduzione dell'esposizione:** riduzione, espressa in percentuale, dell'esposizione media della popolazione, fissata, in relazione a un determinato anno di riferimento, al fine di ridurre gli effetti nocivi per la salute umana, da raggiungere, ove possibile, entro una data prestabilita.

Gli obiettivi della direttiva 2008/50/CE

Gli obblighi previsti dal DLgs. 155 del 2010

Definizioni da conoscere

Critiche alla direttiva sono arrivate dalla Società europea di medicina respiratoria, secondo cui il valore limite del PM_{2,5} non deve superare i 10 µg/m³ e quello del PM₁₀ deve superare i 20 µg/m³, in modo da proteggere anche neonati, bambini e persone con malattie cardiorespiratorie.

Le riduzioni previste per essere efficaci, devono essere vincolanti da un punto di vista legale.

Il valore limite del PM₁₀ non va indebolito, altrimenti si rallenta l'adozione di misure per la riduzione dell'esposizione e si mantiene una distribuzione iniqua dei rischi per la salute.

Vengono di seguito riportati i valori limite e i valori obiettivo per le concentrazioni di SO₂, NO₂, benzene, O₃, CO, Pb, PM₁₀, PM_{2,5}, As, Cd, Ni, benzo(a)pirene, rimandando al D.Lgs. 155 del 2010, di attuazione della Direttiva 2008/50/CE, per un ulteriore approfondimento (tabelle 13 e 14).

Valori limite per SO ₂	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
	anno civile	1 ora	350 µg/m ³ da non superare più di 24 volte l'anno
	anno civile	24 ore	125 µg/m ³ da non superare più di 3 volte l'anno
Soglia di allarme per SO ₂	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	SOGLIA DI ALLARME
	3 ore consecutive	1 ora	500 µg/m ³
Valori limite per NO ₂	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
	anno civile	1 ora	200 µg/m ³ da non superare più di 18 volte l'anno
	anno civile	anno civile	40 µg/m ³
Soglia di allarme per NO ₂	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	SOGLIA DI ALLARME
	3 ore consecutive	1 ora	400 µg/m ³
Valore limite per benzene	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
	anno civile	anno civile	5,0 µg/m ³
Valore limite per CO	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
	anno civile	media massima giornaliera calcolata su 8 ore*	10 mg/m ³
Valore limite per Pb	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
	anno civile	anno civile	0,5 µg/m ³ **
Valori limite per PM ₁₀	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
	anno civile	24 ore	50 µg/m ³ da non superare più di 35 volte l'anno
	anno civile	anno civile	40 µg/m ³
Valori limite per PM _{2,5}	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE LIMITE
FASE I	anno civile	anno civile	25 µg/m ³
FASE II ^	anno civile	anno civile	^
Valore obiettivo per l'O ₃	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	VALORE OBIETTIVO
	3 o 5 anni	media massima giornaliera calcolata su 8 ore*	120 µg/m ³ da non superare più di 25 volte l'anno come media su tre anni#
Soglie di informazione e di allarme per O ₃	PERIODO DI RIFERIMENTO	PERIODO DI MEDIAZIONE DATI	SOGLIA
INFORMAZIONE	1 ora	1 ora	180 µg/m ³
ALLARME	1 ora	1 ora, da registrare per 3 ore consecutive	240 µg/m ³

* La massima concentrazione media giornaliera su 8 ore deve essere determinata esaminando le medie consecutive su 8 ore, calcolate in base a dati orari e aggiornate ogni ora. Ogni media su 8 ore così calcolata è riferita al giorno nel quale la stessa si conclude. La prima fascia di calcolo per ogni singolo giorno è quella compresa tra le ore 17:00 del giorno precedente e le ore 01:00 del giorno stesso; l'ultima fascia di calcolo per ogni giorno è quella compresa tra le ore 16:00 e le ore 24:00 del giorno stesso.

** Tale valore limite deve essere raggiunto entro il 1 gennaio 2010 in caso di aree poste nelle immediate vicinanze delle fonti industriali localizzate presso siti contaminati da decenni di attività industriali. In tali casi il valore limite da rispettare fino al 1 gennaio 2010 è pari a 1,0 µg/m³. Le aree in cui si applica questo valore limite non devono comunque estendersi per una distanza superiore a 1.000 metri rispetto a tali fonti industriali.

^ Valore limite da stabilire con successivo decreto ai sensi dell'articolo 22, comma 6, tenuto conto del valore indicativo di 20 µg/m³ e delle verifiche effettuate dalla Commissione europea alla luce di ulteriori informazioni circa le conseguenze sulla salute e sull'ambiente, la fattibilità tecnica e l'esperienza circa il perseguimento del valore obiettivo negli Stati membri.

Se non è possibile determinare le medie su 3 o 5 anni in base a una serie intera e consecutiva di dati annui, la valutazione della conformità ai valori obiettivo si può riferire, come minimo, ai dati relativi a un anno per il valore-obiettivo ai fini della protezione della salute umana.

Tabella 13. Valori limite, soglie di allarme e valori obiettivo per le concentrazioni di SO₂, NO₂, benzene, O₃, CO, PM₁₀ e PM_{2,5} indicati dal D.Lgs. 155/2010.

La Società europea di medicina respiratoria (*European Respiratory Society - ERS*) ha criticato le posizioni del Consiglio dei ministri dell'Unione europea (UE), contenute poi nella Direttiva 2008/50/CE recepite dall'Italia nel D.Lgs. 155 del 2010.⁴⁹

Infatti, secondo la ERS:

1. i valori limite per il PM₁₀ e per il PM_{2,5} non devono essere superiori a 20 µg/m³ e 10 µg/m³, rispettivamente, in modo da offrire un livello di protezione per i soggetti più vulnerabili, in base alle Linee guida sulla qualità dell'aria dell'OMS;¹⁶
2. i valori limite e la percentuale di riduzione dell'esposizione pianificata per il PM_{2,5} devono essere legalmente vincolanti;
3. i valori limite per il PM₁₀ non devono essere indeboliti.

In particolare, la ERS ha sottolineato che il valore limite proposto come media annuale per il PM_{2,5} è inadeguato per proteggere la salute dei soggetti più suscettibili, compresi i neonati, i bambini e i soggetti affetti da malattie cardiorespiratorie. Secondo la ERS, questa direttiva determinerà un rallentamento nelle misure per la riduzione dell'esposizione da parte di molti Stati membri e manterrà una distribuzione iniqua dei rischi per la salute da inquinamento atmosferico.¹²

D'altra parte, l'Unione europea ha proclamato il 2013 "Anno dell'aria", iniziativa pensata per sensibilizzare governi e cittadini sul problema sempre più critico dell'inquinamento atmosferico, e in questo ambito dovrebbe essere presentata una proposta di revisione delle politiche e del quadro normativo UE in materia di prevenzione. Inoltre l'Unione europea ha avviato una consultazione pubblica per chiedere agli esperti e ai cittadini comuni suggerimenti su come migliorare la qualità dell'aria nei rispettivi Paesi.

L'Unione europea ha proclamato il 2013 ANNO DELL'ARIA e ha avviato una consultazione pubblica sulle misure da adottare per migliorare la qualità dell'aria.

VALORI OBIETTIVO PER ARSENICO, CADMIO, NICHEL E BENZO(A)PIRENE

INQUINANTE	VALORE OBIETTIVO*
Arsenico	6,0 ng/m ³
Cadmio	5,0 ng/m ³
Nichel	20,0 ng/m ³
Benzo(a)pirene	1,0 ng/m ³

* Il valore obiettivo è riferito al tenore totale di ciascun inquinante presente nella frazione PM₁₀ del materiale particolato, calcolato come media su un anno civile.

Tabella 14. Valori obiettivo per le concentrazioni As, Cd, Ni e benzo(a)pirene indicati dal D.Lgs. 155/2010.

5. Come si studiano gli effetti avversi sulla salute dell'inquinamento atmosferico

Di seguito vengono trattati i metodi disponibili per lo studio degli effetti sulla salute prodotti dagli inquinanti atmosferici. Essenzialmente vengono trattati gli studi tossicologici e quelli epidemiologici, descrivendone i differenti scopi, vantaggi e limiti (tabella 15).

METODI DI STUDIO	VANTAGGI	LIMITI
STUDI TOSSICOLOGICI		
STUDI SU ANIMALI	<ul style="list-style-type: none"> • endpoint multipli • rivolti ai meccanismi • relativamente veloci • studi di esposizione-risposta condotti facilmente 	<ul style="list-style-type: none"> • estrapolazione interspecie per confronto con risultati sull'uomo • incertezza sul range di dosaggio adeguato per lo studio • costi elevati per studi ripetuti
STUDI IN VITRO	<ul style="list-style-type: none"> • rivolti ai meccanismi • si possono comparare cellule umane e animali 	<ul style="list-style-type: none"> • i sistemi artificiali non sempre riflettono le proprietà di quelli in vivo • non ci sono interazioni cellula-cellula
STUDI SU ESPOSIZIONE UMANA CONTROLLATA	<ul style="list-style-type: none"> • si può esaminare l'effetto di malattie preesistenti 	<ul style="list-style-type: none"> • bassa numerosità • limitato ai livelli di inquinamento ambientale e ai soli effetti reversibili • non applicabile su popolazioni sensibili • problemi di tipo etico
STUDI EPIDEMIOLOGICI	<ul style="list-style-type: none"> • studiano le popolazioni nel loro contesto usuale • stimano effetti irreversibili, compresa la mortalità • includono popolazioni sensibili • analisi poco costose utilizzando banche dati 	<ul style="list-style-type: none"> • valutano le associazioni, le cause possono essere dedotte • devono essere valutati fattori di confondimento • difficile stima dell'esposizione • esposizioni a inquinanti multipli • l'avvio di nuovi studi è lungo e costoso

Tabella 15. Metodi per lo studio degli effetti sulla salute prodotti dagli inquinanti atmosferici. Modificato da American Thoracic Society.⁵⁰

Gli studi tossicologici descrivono l'effetto tossico e l'azione di una sostanza chimica sugli organismi viventi, e valutano la probabilità che questa causi danni di salute.

Il vantaggio è che riescono a definire la relazione esistente tra una determinata sostanza chimica e l'effetto.

Lo svantaggio è che non rispecchiano le condizioni reali di un individuo, che è esposto nello stesso tempo a più sostanze inquinanti.

5.1 STUDI TOSSICOLOGICI

La tossicologia è la scienza che studia la natura e il meccanismo degli effetti tossici indotti da sostanze chimiche sugli organismi viventi e sui sistemi biologici in genere. Gli scopi fondamentali sono quelli di descrivere l'effetto tossico e il meccanismo di azione di una determinata sostanza (stima qualitativa della pericolosità) e di valutare la probabilità di insorgenza di danni alla salute in determinate condizioni (stima quantitativa del rischio).⁵¹

Gli standard per la qualità dell'aria derivano dall'integrazione dei dati provenienti dagli studi epidemiologici, dagli studi tossicologici sugli animali e dagli studi di esposizione umana controllata. Gli studi epidemiologici valutano l'associazione tra l'esposizione ambientale e gli effetti sulla salute, ma non sono del tutto adeguati per identificare i meccanismi biologici che sottendono l'effetto.⁵² Per questi motivi la tossicologia ha molti punti di contatto con l'epidemiologia e ne rappresenta un utile complemento.

Il vantaggio degli studi tossicologici è nella possibilità di sperimentare gli effetti tossici prodotti da una sostanza e nella capacità di definire la relazione esistente tra la sostanza tossica e l'effetto. Lo svantaggio di questi studi è che i risultati ottenuti non riflettono le condizioni reali che caratterizzano l'ambiente di vita di ciascun individuo, dove le sostanze inquinanti sono presenti contemporaneamente e non è possibile controllare altri fattori come le condizioni meteorologiche.

E' da notare, tuttavia, che gli studi tossicologici sperimentali, condotti per valutare l'effetto dell'inquinamento atmosferico, generalmente coinvolgono soggetti giovani e sani, che non riflettono le condizioni dei gruppi più suscettibili quali i bambini, gli anziani e i malati. Recenti studi hanno affrontato tale limitazione reclutando volontari con patologie preesistenti quali BPCO o malattie cardiache.¹⁶

TOSSICITÀ

La capacità di provocare effetti dannosi sugli organismi viventi, caratteristica di un agente tossico comunque o quando supera un certo livello di concentrazione, viene definita tossicità; in genere è possibile distinguerne quattro tipi diversi:⁵³

1. la tossicità **acuta** si presenta quando vi è un'esposizione di breve durata a un agente tossico, in genere 24 ore o meno. L'esposizione è di solito causata da incidenti o da sovradosaggi accidentali, per questo motivo risulta molto semplice risalire alla causa e spesso si può intervenire prima ancora che la tossicità si manifesti appieno. Tale esposizione può essere causa di sintomi gravi e improvvisi;
2. la tossicità **sub-acuta** si manifesta in seguito a esposizione a concentrazioni relativamente elevate e ripetute in un periodo della durata di qualche mese;
3. la tossicità **sub-cronica** è causata da un'esposizione frequente a sostanze di uso professionale o domestico (per esempio solventi), oppure a inquinanti ambientali, come quelli prodotti dal traffico;
4. la tossicità **cronica** si manifesta a causa di assorbimento, prolungato nel tempo, di basse dosi di un agente tossico. Tipici avvelenamenti cronici sono quelli causati da metalli (arsenico, mercurio, piombo, benzene).

DOSE

Il fattore critico nella determinazione degli effetti negativi delle sostanze tossiche sulla salute non è la valutazione dell'esposizione a un dato agente, ma piuttosto la determinazione della dose, cioè l'ammontare totale di una sostanza o di un agente (per esempio il particolato atmosferico) che viene assunto da un organismo.

Generalmente, si distingue la **dose interna**, che rappresenta l'ammontare totale della sostanza o dell'agente assorbito nell'organismo, e la **dose efficace**, che è la quantità della sostanza che raggiunge un determinato organo o compartimento dell'organismo dove può esercitare l'effetto dannoso. Se il danno provocato dalla sostanza si manifesta solo nel punto di assorbimento si parla di **effetto locale**; al contrario si parla di **effetto sistemico** se il danno si manifesta a carico di uno o più tessuti od organi specifici (detti bersaglio). Il tessuto/organo bersaglio per una sostanza tossica può variare nel tempo, a seconda della quantità o della durata dell'esposizione. Inoltre, le interazioni chimiche e metaboliche possono provocare la formazione di sostanze diverse da quella originale caratterizzate dall'aver organi bersaglio diversi.

DOSE SOGLIA

Dal punto di vista tossicologico risulta di particolare importanza il rapporto fra la dose e l'effetto tossico determinato da un agente. Per molte sostanze esiste una dose soglia, al di sopra della quale si cominciano a manifestare gli effetti nocivi del tossico; tuttavia, per diverse sostanze cancerogene o mutagene, come anche per i livelli di particolato, non è possibile definire un valore soglia, perché anche la più piccola dose può portare a effetti nocivi. La dose soglia è definita anche come livello di dose al di sotto del quale non viene osservato alcun tipo di effetto in esperimenti su animali, vale a dire *No Observed Effect Level* (NOEL). Tanto più vasto è lo stato delle conoscenze su una sostanza, tanto più il NOEL può essere determinato con certezza. E' questo uno dei criteri più importanti per stabilire i valori legislativi di esposizione. Sulla base del NOEL, può essere calcolato l'*acceptable daily intake* (ADI, o dose giornaliera accettabile), cioè la quantità tollerabile di sostanza che un uomo, in considerazione del suo peso, può assorbire giornalmente e per tutta la vita senza effetti riconoscibili, secondo lo stato attuale delle

La tossicità

è la capacità di determinare effetti dannosi sugli organismi viventi.

La dose è un fattore critico nel determinare gli effetti negativi delle sostanze tossiche sulla salute. E' la quantità totale di sostanza o di un agente tossico assunta dall'organismo.

La dose efficace è la quantità di sostanza capace di provocare un danno.

L'effetto è locale se il danno si manifesta nel punto dove la sostanza viene assorbita.

E' sistemico se vengono danneggiati organi specifici, detti bersaglio. Per una stessa sostanza gli organi bersaglio possono cambiare con la quantità e la durata dell'esposizione.

Dose soglia

Per alcune sostanze esiste una dose minima oltre la quale si verifica un effetto nell'organismo esposto. Sotto tale soglia non si ha nessun effetto. Per altre sostanze non esiste una soglia limite, bensì l'effetto inizia già a dosi molto piccole e aumenta con l'aumentare della dose. E' così per sostanze che causano il cancro, e per il particolato.

NOEL

No Observed Effect Level. E' il livello della sostanza tossica sotto il quale non si osserva nessun effetto in esperimenti sugli animali. Da questo valore si calcola la quantità di sostanza che un individuo può assumere ogni giorno (ADI) senza effetti dannosi.

conoscenze. Di questa quantità dovrebbero essere assunti il 90% con l'alimentazione, il 9% con l'aria e l'1% con l'acqua, secondo quanto proposto dalla Comunità europea. Se il NOEL è stato ricavato da studi su animali, l'ADI si ottiene dividendo per 100 il valore del NOEL; se il NOEL è stato ricavato da studi sugli uomini, l'ADI si ottiene dividendolo per 10. La quantità ADI viene espressa come mg/kg di peso corporeo al giorno. Per esempio, se una sostanza ha un NOEL di 100 mg/kg al giorno (ottenuto da studi su animali), l'ADI è di 1 mg/kg al giorno. Una persona di 70 kg può quindi assumere giornalmente 70 mg di sostanza, di cui 63 mg dagli alimenti (90%), 6,3 mg dall'aria (9%) e 0,7 mg dall'acqua (1%). I 63 mg vengono suddivisi tra i singoli alimenti; i 6,3 mg sono considerati nei 20 m³ di aria respirata giornalmente da un individuo adulto, in modo tale che la concentrazione nell'aria tollerata corrisponda a 0,35 mg/m³; per una quantità di acqua assunta giornalmente di 2,5 litri si avrebbe una concentrazione di 0,28 mg/l nell'acqua.⁵¹

5.2 MECCANISMI DI AZIONE DEGLI AGENTI TOSSICI

La tossicità dipende dalla natura della sostanza, dalla sua concentrazione, dalla dose, dalla via di esposizione, ma anche dalle caratteristiche della persona esposta.

L'azione degli agenti tossici è estremamente variabile e può essere ricondotta a uno o più meccanismi. L'azione delle sostanze tossiche determina la comparsa di un cosiddetto effetto negativo, inteso come un cambiamento biologico, un danno funzionale oppure una lesione patologica che altera la funzionalità dell'intero organismo o che ne riduce la capacità di difesa nei confronti degli stimoli provenienti dall'ambiente esterno. In alcuni casi gli effetti possono essere talmente importanti e rilevanti che si preferisce classificare gli agenti tossici sulla base dello specifico effetto indotto sull'organismo: una sostanza che causa il cancro viene definita cancerogena più che tossica, e una sostanza che causa mutazioni o alterazioni a carico del materiale genetico viene definita mutagena. Il tipo e l'intensità dell'effetto tossico dipendono dalla natura della sostanza, dalla sua concentrazione, dalla dose assorbita, dalla via di esposizione, ma anche dall'età del soggetto, dal sesso, dalla suscettibilità individuale, dalla presenza di malattie concomitanti e dalla presenza di altri agenti che possono esercitare effetti additivi, sinergici o antagonisti.⁵¹ L'effetto additivo si manifesta quando l'effetto combinato di due o più composti chimici è uguale a quello della somma degli effetti individuali di ogni agente. In pratica ogni sostanza tossica agisce come se non fossero presenti anche le altre. Di solito questa è la situazione più comune. Il sinergismo si verifica quando l'effetto combinato di due o più sostanze è maggiore della somma degli effetti di ogni sostanza presa in considerazione singolarmente. Nell'antagonismo, due o più composti chimici interferiscono l'un l'altro nella loro azione in modo tale che il loro effetto combinato è di minore entità rispetto alla somma degli effetti di ogni singolo composto. Questo può provocare una sottostima dell'effetto di una sostanza, limitata alla situazione di contemporanea presenza dell'antagonista.⁵³

Quando una persona è esposta a più sostanze tossiche, l'effetto finale in alcuni casi è dato dalla somma dei loro singoli effetti. In altri casi le sostanze invece interagiscono causando un effetto finale superiore alla somma dei singoli effetti. Oppure interferiscono tra loro, provocando un effetto finale inferiore.

5.3 CLASSIFICAZIONE DELLE SOSTANZE TOSSICHE

Cancerogeni sono gli agenti in grado di indurre il cancro o di aumentarne l'incidenza in una popolazione esposta.

Come accennato in precedenza, nel caso di effetti particolarmente importanti, gli agenti tossici vengono classificati sulla base dell'effetto indotto.⁵¹

A. CANCEROGENI

Fumo, alcol, alimentazione, ereditarietà, ma molto spesso anche l'esposizione a sostanze chimiche nei luoghi di lavoro, influenzano la comparsa del cancro.

I cancerogeni sono gli agenti che inducono il cancro o che sono in grado di aumentarne la frequenza di insorgenza in una popolazione esposta. Il cancro è spesso direttamente riconducibile a fattori esterni associati sia allo stile di vita sia all'esposizione lavorativa e ambientale. In effetti, nella comparsa delle neoplasie hanno un'influenza notevole molti fattori individuali come il fumo, il consumo di alcol, l'alimentazione e l'ereditarietà e particolarmente importante l'esposizione ad agenti presenti nell'ambiente di lavoro, quali le sostanze chimiche.

Il lungo periodo di latenza fra l'esposizione a un agente cancerogeno e l'insorgenza del tumore porta a una difficile identificazione di una relazione causa-effetto chiara.

Tra i cancerogeni più importanti vi sono gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) che si formano dalla combustione incompleta di sostanze organiche. Costituiscono i componenti cancerogeni del catrame e si trovano nei gas di scarico delle auto, nel fumo nero dei motori diesel e nel catrame del fumo di tabacco.

B. MUTAGENI

I mutageni sono quegli agenti che possono causare cambiamenti o alterazioni a carico del materiale genetico, danneggiando così quell'insieme codificato di informazioni che è presente in ogni cellula e che è responsabile dei vari processi biochimici e della trasmissione dei caratteri ereditari.

Le sostanze mutagene possono agire essenzialmente in due modi: provocando cambiamenti nella composizione chimica del DNA oppure causando la fusione o la perdita di interi cromosomi. Tuttavia, gli organismi possiedono meccanismi specifici per riparare il DNA, che permettono di correggere la maggior parte delle mutazioni prima che possano arrecare danni all'organismo. Talvolta le mutazioni possono causare direttamente l'insorgenza dei tumori; in tal caso, anche dal punto di vista legislativo si preferisce considerare i mutageni come cancerogeni.

Per le sostanze mutagene e cancerogene non è possibile attribuire un valore limite di concentrazione al di sotto del quale vi sia la garanzia di non correre rischi per la salute.

C. EPIGENETICI

Le sostanze epigenetiche possono causare un cambiamento ereditabile che non altera la sequenza nucleotidica di un gene, ma altera la sua attività. Si ha quindi una modifica fenotipica ereditabile nell'espressione del gene, dal livello cellula (fenotipo cellulare) agli effetti sull'organismo intero (fenotipo, in senso stretto), causato da meccanismi diversi dai cambiamenti nella sequenza genomica. I meccanismi epigenetici sono coinvolti nell'eziologia di alcune malattie complesse nell'uomo, come il cancro.

D. AGENTI TOSSICI E NOCIVI

Le sostanze tossiche vengono classificate, anche in termini legislativi, in base a gravità del danno che possono indurre (tossiche sono le sostanze che possono provocare la morte, nocive sono le sostanze che provocano danni di minore entità), alla via di introduzione nell'organismo (inalazione, ingestione o penetrazione cutanea), alla reversibilità degli effetti sui normali processi fisiologici (reversibili o irreversibili).

5.4 STUDI EPIDEMIOLOGICI

L'epidemiologia (dal greco $\epsilon\pi\iota\ \delta\eta\ \omicron\varsigma\ \lambda\omicron\gamma\omicron\varsigma$ (epi demos logos) = studio sulla popolazione) è una disciplina che ha avuto un notevole sviluppo negli ultimi decenni. Essa si occupa dello studio delle malattie e dei fenomeni a queste connessi attraverso l'osservazione della distribuzione e dell'andamento delle malattie nella popolazione, allo scopo di individuare i fattori determinanti che ne possono indurre l'insorgenza e condizionare la diffusione.

L'inquinamento atmosferico è in grado di determinare molteplici effetti negativi sulla salute dei soggetti esposti. Per la natura ubiquitaria dell'inquinamento sono interessate fasce molto grandi della popolazione generale. Nel 2000 l'American Thoracic Society (ATS) ha elencato in modo esaustivo gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, dal più grave al meno grave: mortalità, incremento di prevalenza e incidenza di sintomi/malattie respiratorie e cardiovascolari, riduzione della funzionalità polmonare, irritazione oculare, fino ai semplici disturbi olfattivi per le popolazioni residenti in prossimità di discariche non ben controllate o altre sorgenti locali.⁵⁴

Gli effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico sono tradizionalmente distinti in **effetti a breve termine** ed **effetti a lungo termine** (tabella 16).

Gas di scarico, fumo nero dei motori diesel, catrame del fumo di tabacco contengono IPA (idrocarburi policiclici aromatici), importanti cancerogeni.

Mutageni sono gli agenti in grado di produrre mutazioni permanenti e trasmissibili della struttura del materiale genetico. A volte le mutazioni possono causare direttamente l'insorgenza dei tumori.

Non esiste soglia di sicurezza per le sostanze mutagene o cancerogene.

Epigenetiche sono le sostanze in grado di causare un cambiamento ereditabile che non altera la sequenza nucleotidica del gene, ma la sua attività.

Tossiche o nocive? Se una sostanza può causare la morte è classificata come tossica, se provoca danni minori è nociva.

L'epidemiologia studia la distribuzione e l'andamento delle malattie in una popolazione allo scopo di individuarne le cause.

L'inquinamento atmosferico causa effetti negativi più o meno gravi sulla salute: dai semplici disturbi olfattivi alle malattie respiratorie e cardiovascolari, dalla riduzione della funzione polmonare alla morte.

	EFFETTI A BREVE TERMINE	EFFETTI A LUNGO TERMINE
DEFINIZIONE	<ul style="list-style-type: none"> • gli effetti osservabili a pochi giorni di distanza dai picchi di inquinamento 	<ul style="list-style-type: none"> • gli effetti osservabili dopo esposizioni di lunga durata e a distanza di anni dall'inizio dell'esposizione
TIPOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> • insorgenza di sintomi acuti (dispnea, tosse, respiro sibilante, produzione di catarro, infezioni respiratorie) • variazioni della funzione polmonare • aggravamento di patologie cardiovascolari e respiratorie • ospedalizzazioni per patologie cardiovascolari e respiratorie • mortalità respiratoria, cardiovascolare 	<ul style="list-style-type: none"> • aumento di incidenza e prevalenza di malattie respiratorie croniche (asma, BPCO) e malattie cardiovascolari croniche • variazioni permanenti nella funzione respiratoria • problemi di crescita del feto (basso peso alla nascita, ritardo della crescita intrauterina) • tumore polmonare • mortalità respiratoria, cardiovascolare

Tabella 16. Effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico.

Suscettibilità
 Gli individui rispondono in modo diverso all'esposizione all'inquinamento atmosferico.

Gli individui rispondono in modo diverso all'esposizione all'inquinamento atmosferico e le caratteristiche che contribuiscono a queste variazioni sono comprese nel concetto di suscettibilità. In effetti, numerosi fattori sono stati associati a un aumento della suscettibilità individuale all'inquinamento atmosferico.¹⁶

SOGGETTI MAGGIORMENTE SENSIBILI AGLI EFFETTI SANITARI DELL'INQUINAMENTO ATMOSFERICO

- soggetti anziani, indigenti o bambini;
- soggetti che presentano maggiore suscettibilità per fattori genetici innati (per esempio, polimorfismi legati alla famiglia della glutatione-S-transferasi o quelli legati al gene TNF α) o per uno sviluppo incompleto delle funzioni fisiologiche (bambini);
- soggetti che presentano maggiore suscettibilità perché affetti da malattie cardiovascolari, respiratorie (asma, BPCO, polmonite) o diabete di tipo 2, che comportano alterazioni funzionali tali da favorire un danno maggiore per esposizione agli inquinanti atmosferici;
- soggetti esposti ad altre sostanze tossiche, per esempio, in ambiente di lavoro, i cui effetti potrebbero sommarsi o interagire con quelli degli inquinanti atmosferici;
- soggetti esposti ad alte concentrazioni di inquinanti atmosferici, perché residenti in zone con alta densità di traffico, o per motivi lavorativi (per esempio, vigili urbani, autisti di mezzi pubblici);
- soggetti sovrappeso od obesi hanno un aumentato rischio di diabete (oltre a ipertensione arteriosa, ipercolesterolemia, riduzione della capacità polmonare totale) e conseguentemente di mortalità dovuta all'esposizione a inquinanti atmosferici. Al contrario, una dieta ricca di antiossidanti può ridurre tali effetti.

Tabella 17. Soggetti maggiormente sensibili agli effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico.

Studi osservazionali o di intervento
 Per studiare le cause di una malattia si può osservare come e quanto è diffusa in un gruppo di persone, oppure assegnando l'esposizione ai partecipanti con procedura randomizzata.

E' più facile studiare gli effetti di esposizioni di breve periodo a elevate concentrazioni di inquinanti. E' invece più complesso rilevare gli effetti dovuti a un'esposizione costante nel tempo a basse concentrazioni di inquinanti, le cui conseguenze si manifestano dopo un lungo periodo di latenza. La maggior parte delle malattie, la cui insorgenza è favorita dall'inquinamento atmosferico, può essere anche causata da altri fattori quali il fumo di sigaretta e l'esposizione occupazionale alle polveri e ai fumi.⁵⁵ Perciò, per stimare l'impatto dell'inquinamento atmosferico, è necessario controllare il peso di altri fattori (per esempio il fumo di tabacco), risultato che si ottiene mediante metodi statistici avanzati di controllo del confondimento. Gli studi epidemiologici possono essere classificati, in termini molto generali, in **studi osservazionali** (valutano la distribuzione delle malattie nella popolazione e i determinanti di malattia) e in **studi di intervento** (di fatto studi sperimentali in quanto l'esposizione di ciascun partecipante, o di ciascuna comunità, è assegnata dal ricercatore con procedura randomizzata, quindi casuale, che garantisce anche il controllo di altri fattori di rischio non conosciuti al momento dello studio) (tabella 18).

STUDI EPIDEMIOLOGICI	
STUDI OSSERVAZIONALI	
• basati su individui	<ul style="list-style-type: none"> • caso-controllo • coorte • studi trasversali • case report • case series
• basati su gruppi di popolazione	<ul style="list-style-type: none"> • studi ecologici • serie temporali • studi case-crossover
STUDI DI INTERVENTO	
• basati su individui	• clinical trial
• basati su gruppi di popolazione	• trial di comunità

Tabella 18. Studi epidemiologici.⁵⁶

Gli studi epidemiologici osservazionali valutano le possibili associazioni tra esposizione ed effetti sulla salute senza intervenire sulle modalità e sulle condizioni di esposizione. Lo **studio caso-controllo** parte dalla definizione di un gruppo di persone con la malattia di interesse e un gruppo di controllo senza la malattia di interesse, e confronta le proporzioni di esposti al fattore studiato nei due gruppi. Lo **studio di coorte** parte dalla definizione di soggetti esposti e non esposti al fattore di interesse e segue questi gruppi nel tempo per determinare lo sviluppo di malattia in ciascun gruppo. Lo **studio trasversale** si basa sull'osservazione della malattia e dell'esposizione al fattore di interesse nello stesso istante temporale o in un intervallo molto ridotto. Vengono inserite tra gli studi osservazionali anche le osservazioni non sistematiche (non scaturite da un'indagine precedentemente pianificata e standardizzata) che riportano una dettagliata descrizione di segni, sintomi, risultati di laboratorio, fattori di rischio e caratteristiche spazio-temporali relativi a un unico caso/piccolo numero di casi (*case report*) o a un numero di casi elevato (*case series*).

Non potendo controllare le esposizioni, gli studi osservazionali, che analizzano i soggetti in un contesto di vita reale dove le esposizioni sono multiple e contemporanee, devono tenere conto del ruolo del caso, del ruolo delle distorsioni/viziature sistematiche (*bias*) e del ruolo di altri fattori che possono modificare o confondere l'associazione tra un esito e l'esposizione di interesse. Queste attenzioni devono essere poste nel disegno della ricerca e nell'analisi dei dati. I metodi di analisi sono sufficienti a valutare la precisione delle stime di associazione e il confondimento dovuto ad altri fattori. Al contrario, le distorsioni/viziature sistematiche richiedono maggiore attenzione nella progettazione della ricerca. Le più importanti distorsioni/viziature sistematiche sono la selezione dei casi, il *bias* di informazione e la misclassificazione dei casi o delle esposizioni. Il *bias* di selezione (*selection bias*) si verifica quando i soggetti appartenenti al campione in studio non sono rappresentativi delle popolazioni da cui provengono. Il *bias* di informazione (*information bias*) nella stima dell'esposizione o nella rilevazione dei casi può verificarsi quando l'esposizione viene fornita soggettivamente dall'esposto (*recall bias*) oppure quando l'intervistatore influisce sulla raccolta dei dati (*interviewer bias*). Infine, l'attribuzione inesatta di un soggetto a una categoria di appartenenza (per esempio, esposto o non esposto oppure malato o non malato) viene detta misclassificazione.

Gli **studi di serie temporali**, come gli **studi ecologici**, sono studi di correlazione, in cui l'esposizione non viene attribuita a livello individuale, ma si valutano le variazioni dei dati medi a livello di gruppo di un ipotetico fattore in studio, in rapporto con le variazioni a livello di gruppo di un possibile evento sanitario potenzialmente associato. Gli studi di serie temporali aggiungono un vincolo temporale: l'esposizione deve precedere l'evento e quest'ultimo deve seguire l'esposizione in un tempo relativamente breve. L'associazione tra esposizione ed effetto negli studi osservazionali viene stimata dal calcolo del rischio relativo (RR) o dei rapporti di probabilità (*Odds Ratio*). E' anche possibile stimare il rischio attribuibile.⁵⁷

Gli studi più utilizzati per analizzare gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla salute umana sono le **serie temporali** e gli **studi case-crossover**.

Negli studi di serie temporali gli esiti sanitari sono valutati in relazione a variazioni giornaliere delle concentrazioni ambientali degli inquinanti dell'aria. In teoria, l'operazione è molto semplice: misurati i livelli giornalieri degli inquinanti, si va a stimare se, nello stesso giorno in cui si verifica un aumento dell'inquinamento, o nei giorni successivi, aumenta anche il numero degli eventi sfavorevoli di salute.⁵⁸⁻⁶⁰ La complessità è insita, invece, nelle tecniche statistiche che sono in grado di considerare nello stesso modello più fattori che possono avere influenza sugli esiti sanitari, quali la stagionalità degli eventi, la temperatura, l'umidità, il giorno della settimana e le epidemie influenzali. Durante gli ultimi anni si sono sviluppate tecniche innovative per il controllo di questi fattori con l'utilizzo di modelli lineari generalizzati e di tecniche parametriche e non parametriche per il controllo del confondimento.⁶¹

L'approccio *case-crossover* ha acquisito un'importanza notevole negli ultimi anni. Il disegno *case-crossover*, tipologia particolare degli studi caso-controllo, viene impiegato per studiare l'esistenza di un'associazione tra un'esposizione di breve termine e la presenza di un determinato evento che si vuole investigare. In questo disegno ogni soggetto deceduto/ricoverato è appaiato con se stesso: il caso è il soggetto nel giorno di decesso/ricovero e il controllo è il medesimo soggetto in giorni op-

Caso-controllo

Si prendono in considerazione un gruppo di persone con la malattia che si vuole studiare (casi) e un gruppo di persone senza la malattia (controlli) e si confrontano quante persone nei due gruppi sono esposte alla sostanza in studio.

Coorte

Un gruppo di persone esposte alla sostanza in studio e un gruppo di persone non esposte vengono studiate nel tempo per vedere quante persone si ammalano nei due gruppi.

Studio trasversale

osserva la malattia e l'esposizione al fattore di rischio nello stesso istante temporale.

Case report e case series

sono osservazioni non sistematiche.

Attenzione ai bias

per stabilire un'associazione tra l'esposizione a una sostanza inquinante e il suo effetto sulla salute è necessario controllare tutti i fattori che possono distorcere o confondere la misurazione di tale associazione.

Gli studi

più utilizzati per analizzare gli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sono le serie temporali e gli studi case-crossover.

portunamente scelti in cui non si è verificato l'evento. Nello studio *case-crossover*, dopo aver aggiustato per i fattori tempo-dipendenti che variano tra casi e controlli (per esempio, meteorologia, festività eccetera), si confronta l'esposizione nel giorno del caso con l'esposizione media nei giorni dei controlli. E' stato dimostrato che il disegno *case-crossover* è algebricamente equivalente a un approccio di serie temporale, quando l'esposizione è comune a tutti gli individui nella stessa unità di tempo (il giorno). Questo avviene quando i livelli di inquinamento sono stimati da centraline urbane che definiscono livelli di esposizione uguali per tutti i soggetti in studio.⁶² L'unica differenza tra i due metodi consiste nella modalità di aggiustamento del trend temporale di medio-lungo periodo. Inoltre, alcuni studi^{63,64} hanno dimostrato la correttezza dei risultati ottenuti con questo metodo rispetto ad altri approcci più tradizionali (quali le analisi di serie temporali) e ne hanno messo in luce i vantaggi. Infatti, l'adozione di questo disegno permette la valutazione di variabili di suscettibilità presenti nella popolazione in studio, che non è possibile con l'approccio tradizionale, a meno di ricorrere alla stratificazione con notevole perdita di potenza statistica.

Infine, sono definiti "d'intervento" tutti gli studi sperimentali intrapresi per valutare un nuovo regime terapeutico o interventi di prevenzione su di un gruppo di soggetti (*clinical trial*) o in un'intera comunità (*trial di comunità*).

La prova che un'associazione tra due fenomeni sia basata su una relazione causa-effetto deve avvenire seguendo una metodica accettata, e cioè verificando la rispondenza a precisi criteri di causalità.

I criteri di causalità maggiormente utilizzati sono stati proposti dallo statistico inglese Sir Austin Bradford Hill nel 1965.⁶⁵ Elaborati in un ampio studio riguardante gli effetti del fumo sull'uomo, i nove criteri sono accettati nella comunità scientifica, anche se possono avere un peso diverso a seconda dei contesti (figura 10).

Per dimostrare l'esistenza di una relazione causa-effetto tra la sostanza e l'insorgenza della patologia in studio devono essere rispettati precisi criteri di causalità.

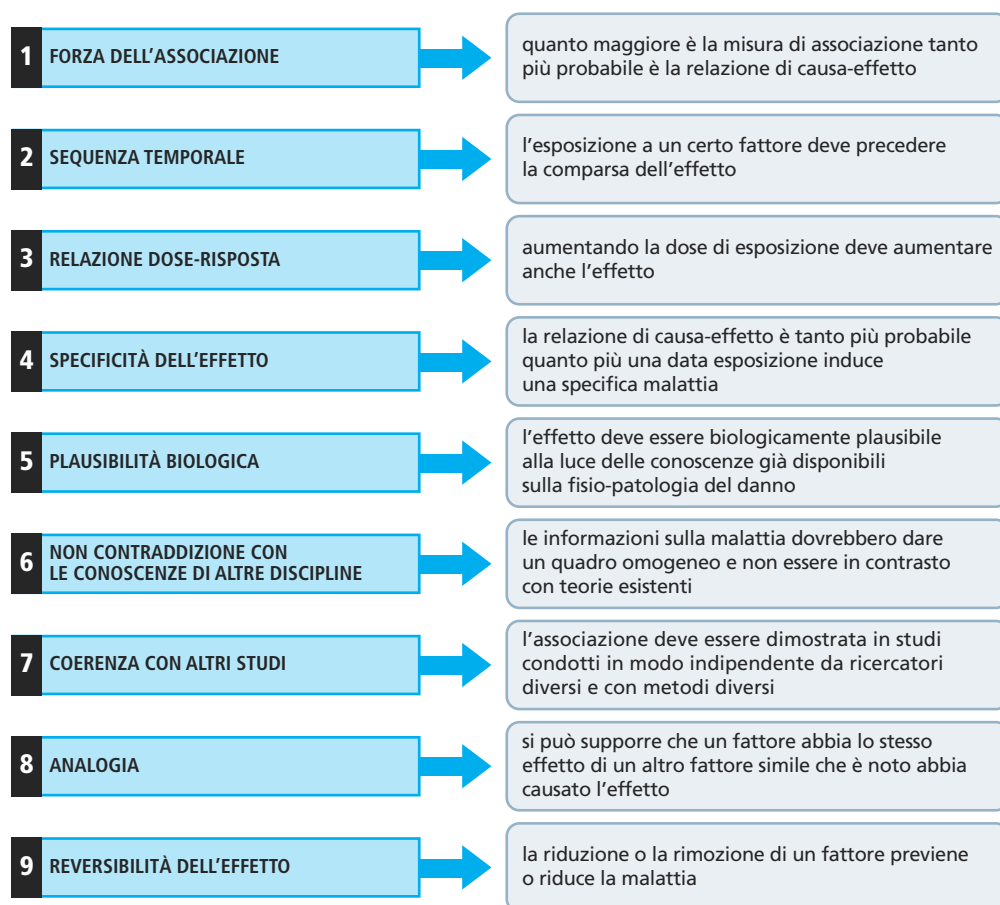


Figura 10. I nove criteri di causalità.

5.5 PRINCIPALI MISURE EPIDEMIOLOGICHE

Le misure di frequenza delle malattie possono descrivere:

1. l'insieme di tutti i casi esistenti in un determinato momento e in una determinata popolazione;
2. il verificarsi di nuovi casi.

MISURE DI FREQUENZA

Le misure usate in epidemiologia per descrivere questi fenomeni sono la prevalenza e l'incidenza. Metaforicamente parlando, la prevalenza è come una fotografia istantanea di un fenomeno (quanti casi ci sono in un determinato momento), mentre l'incidenza segue lo scorrere del tempo come in un film e misura quanti casi di malattia si manifestano nel corso del tempo.⁶⁶

- La **prevalenza** è il rapporto tra il numero (n.) di casi e la popolazione in un determinato momento.

$$P = \text{n. di casi accertati} / \text{popolazione totale}$$

La prevalenza, che dipende dal numero di nuovi casi e dalla durata della malattia, è una proporzione che, quindi, assume un valore compreso fra 0 (nessun caso nella popolazione in quel momento) e 1 (tutti malati); generalmente viene espressa come valore percentuale.

La prevalenza è impiegata nella programmazione sanitaria, in quanto misura l'impatto e la penetrazione che una malattia ha in un dato territorio. Può essere determinata attraverso una sola indagine di tipo trasversale, esaminando tutti gli individui della popolazione o un campione rappresentativo, oppure mediante rilevazioni campionarie ripetute.

- L'**incidenza** può essere definita in due modi: il rischio e il tasso di incidenza.

Il **rischio** misura il numero di nuovi casi in un determinato periodo di tempo (t_1-t_0) e individua la probabilità di ammalarsi cui è soggetto un individuo in quella popolazione. Si può anche dire che l'incidenza misura la velocità di transizione dallo stato di salute (assenza di malattia) allo stato di malattia.

Il rischio è calcolato come rapporto tra il numero di nuovi casi di malattia (o più in generale di eventi) registrati durante il periodo di osservazione (t_1-t_0) e il numero di soggetti a rischio di ammalarsi (o di avere l'evento) all'inizio del periodo di osservazione.

$$I = \text{n. di nuovi casi nel tempo } (t_1-t_0) / \text{n. di soggetti (inizialmente sani)}$$

Il **tasso d'incidenza** rappresenta la variazione di una quantità (i nuovi ammalati, o i decessi) per la variazione unitaria di un'altra quantità (il tempo-persona di osservazione); è quindi una misura dinamica e costituisce un vero tasso, definito dal rapporto:

$$I = \text{n. di nuovi casi nel tempo } (t_1-t_0) / \text{n. totale di anni-persona* a rischio}$$

* somma dei tempi di osservazione a rischio, estesa a tutti i soggetti che hanno fatto parte della popolazione (anche per un tempo molto breve).

L'incidenza è importante nello studio dell'andamento nel tempo dei fenomeni epidemiologici. Inoltre, una variazione dell'incidenza può suggerire una variazione dei determinanti di malattia, o una modifica dello stato di recettività della popolazione.

Prevalenza e incidenza sono entrambe utili alla valutazione dell'efficacia di un programma di prevenzione.

Quanto è frequente una malattia?

per rispondere a questa domanda si utilizzano due misure: la prevalenza e l'incidenza.

La prevalenza misura l'impatto di una malattia in un territorio, misura cioè quanti casi esistono in un determinato momento, in un certo gruppo di persone. E' come se si scattasse una fotografia istantanea della diffusione della malattia in studio (per esempio dice quante persone in questo momento in Italia vivono con un tumore).

L'incidenza invece dice quanti nuovi casi di malattia si sono verificati in un arco di tempo.

A cosa servono
Conoscere la prevalenza di una determinata malattia permette di commisurare gli interventi sanitari alle reali necessità dei cittadini. Una modificazione dell'incidenza, invece, può dare indicazioni sulla variazione dei fattori che determinano una malattia. Entrambe servono a valutare l'efficacia dei programmi di prevenzione.

	MALATO	NON MALATO	TOTALE
ESPOSTO	a	b	a + b
NON ESPOSTO	c	d	c + d
TOTALE	a + c	b + d	a + b + c + d

Tabella 19. Categorie di soggetti analizzati per valutare l'associazione fra esposizione e malattia.

MISURE DI ASSOCIAZIONE

Per valutare l'associazione, ovvero il grado di dipendenza statistica, tra i fattori di rischio e l'insorgenza di una malattia, si usano misure di rischio.

In base agli studi osservazionali, prima descritti, si possono individuare quattro categorie di soggetti, riassumibili in una classica tabella 2x2 (tabella 19):

Per valutare l'associazione fra i fattori di rischio e l'insorgenza di una malattia, si usano misure di rischio.

La misura più semplice ricavabile è il **rischio assoluto (RA)**, definito come il rapporto tra gli esposti al fattore di rischio (per esempio, inquinante ambientale, farmaco, ipercolesterolemia) che si sono ammalati e il totale degli esposti, cioè è pari all'incidenza della malattia tra gli esposti:

$$RA_s = a / (a+b)$$

Il rischio assoluto è il rapporto tra le persone esposte alla sostanza inquinante che si sono ammalate, e il totale delle persone esposte (ammalate e non).

Un altro indice è il **rischio relativo (RR)**, pari al rapporto tra l'incidenza negli esposti e l'incidenza nei non esposti considerando il medesimo fattore di rischio:

$$RR = (RA_s \text{ negli esposti}) / (RA_s \text{ nei non esposti}) = [a / (a + b)] / [c / (c + d)]$$

Il rischio relativo (RR) è il rapporto tra l'incidenza nelle persone che sono state esposte alla sostanza inquinante, e l'incidenza nelle persone che non sono state esposte.

Tale rapporto, risulta pari a 1 se il fattore considerato non ha influenza nello sviluppo della malattia; è più alto di 1 quando il fattore di rischio ha un ruolo nel determinare la malattia; è inferiore a 1 se il fattore in esame è protettivo, ovvero riduce la probabilità di contrarre la malattia.⁶⁶ Un ulteriore indice di associazione è il **rischio attribuibile (RA)**, che rappresenta la quota di malati tra gli esposti che potrebbe essere evitata se venisse completamente rimosso il fattore di rischio. L'RA corrisponde alla differenza fra incidenza negli esposti e incidenza nei non esposti:

$$RA = (RA_s \text{ negli esposti}) - (RA_s \text{ nei non esposti}) = [a / (a + b)] - [c / (c + d)]$$

RR è uguale a 1 quando il fattore di rischio non influenza lo sviluppo della malattia.

Inoltre, si può calcolare per la stima di rischio un intervallo di confidenza, il quale, con una certa probabilità, include il valore del parametro nella popolazione generale. L'intervallo di confidenza al 95% (IC95%) rappresenta la *range* di valori che ha una probabilità del 95% di includere il vero valore della popolazione.

RR è maggiore di 1 quando il fattore di rischio ha un ruolo nel determinare la malattia

ESEMPLI:

Un rischio relativo di 1,06 di morire per qualunque causa per ogni aumento di 10 µg/m³ di PM_{2,5} rispetto al valore medio di lungo periodo significa che tale aumento del PM_{2,5} causa un aumento della mortalità generale del 6%. Se per assurdo l'RR fosse stato uguale a 0,25 avremmo detto che l'esposizione è protettiva e gli esposti hanno un rischio quattro volte minore di morire.

RR è minore di 1 quando il fattore di rischio riduce la probabilità di contrarre la malattia in studio (si dice che svolge un ruolo protettivo).

Quando l'RR per una malattia stimato sulla popolazione in studio è pari a 1,7 e ha un IC95% di 0,5-5,7, la stima di rischio include valori protettivi (RR = 0,5) fino a valori che supportano un importante effetto dannoso (RR = 5,7). In questo caso, cioè quando l'IC95% dell'RR comprende il valore 1, non si possono trarre conclusioni statisticamente valide circa l'associazione del fattore di rischio considerato.

Se l'IC95% dell'RR non contiene il valore 1, la stima ha un'elevata probabilità di non essere dovuta a fattori casuali, in altri termini di essere statisticamente significativa. Per esempio, nel caso in cui RR < 1 e il dato è statisticamente significativo, possiamo concludere per un effetto protettivo del fattore nei confronti della malattia; nel caso in cui è RR > 1 e il dato è statisticamente significativo, possiamo concludere per un effetto negativo del fattore nei confronti della malattia.

Una stima dell'RR può essere ottenuta con il disegno caso-controllo, i cui risultati sono espressi come **Odds Ratio (OR)**.⁶⁶

$$OR = (a / b) / (c / d)$$

6. Effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute

Questo capitolo ha lo scopo di offrire una sintesi delle principali conoscenze epidemiologiche e tossicologiche riguardanti gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute. Verranno specificatamente trattati gli effetti respiratori e cardiovascolari data l'ampia mole di evidenze epidemiologiche attestanti la loro associazione con l'esposizione all'inquinamento atmosferico.^{67,68}

6.1 EFFETTI A BREVE TERMINE NEGLI ADULTI

A ogni incremento degli inquinanti atmosferici è associato un aumento degli eventi negativi per la salute, specialmente di tipo cardiaco e respiratorio.

I primi studi sul legame tra eventi sanitari acuti e inquinamento atmosferico sono stati condotti a partire dagli anni Trenta. Sono stati studiati i seguenti esiti: mortalità totale per cause "naturali" (escludendo quindi la mortalità per cause violente), mortalità per cause respiratorie, mortalità per cause cardiache e ricoveri ospedalieri sia per cause respiratorie sia per cause cardiache.

I risultati delle indagini epidemiologiche condotte in varie città degli Stati Uniti e dell'Europa hanno mostrato che a ogni incremento degli inquinanti atmosferici è associato un incremento di eventi negativi per la salute, in misura maggiore di tipo respiratorio e cardiaco. Nelle note che seguono verranno presi in considerazione gli studi principali.

MORTALITÀ

Per quanto riguarda il particolato, lo studio "National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study" (NMMAPS), uno studio delle serie temporali condotto nelle più grandi città americane, ha riportato effetti prodotti da incrementi del PM_{10} sulla mortalità respiratoria e cardiovascolare.⁶⁹ Ostro e colleghi hanno valutato l'effetto dell'esposizione a $PM_{2.5}$ sulla mortalità in 9 città della California: per ogni incremento di $15 \mu g/m^3$ di $PM_{2.5}$ sono stati riportati incrementi della mortalità dello 0,61% per tutte le cause, dello 0,70% per le cause cardiovascolari e del 2,05% per le cause respiratorie (tabella 20).⁵⁸

Una conferma europea di questi risultati proviene dallo studio "Air Pollution and Health, a European Approach" (APHEA 2): anche in questo caso, a incrementi giornalieri nel PM_{10} corrispondono incrementi nella mortalità generale.⁷⁰

I risultati sono stati confermati anche in Italia. Lo studio MISA (Metanalisi italiana degli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico) ha valutato gli effetti dell'esposizione all'inquinamento atmosferico in 15 città italiane (9,1 milioni di abitanti). I risultati hanno mostrato un incremento di mortalità per tutte le cause e per cause cardiorespiratorie dovuto all'esposizione a PM_{10} (tabelle 20 e 21).⁷¹

Lo studio SISTI (Studio italiano sulla suscettibilità alla temperatura e all'inquinamento atmosferico), condotto negli adulti di 9 città italiane, oltre a riportare l'associazione tra PM_{10} e mortalità, suggerisce lo scompenso cardiaco come possibile meccanismo del danno indotto dal PM_{10} .⁶³

Il progetto EpiAir, condotto in 10 città italiane su quasi 300.000 soggetti con età ≥ 35 anni (dati ambientali/sanitari del periodo 2001-2005), ha evidenziato un aumento di mortalità per cause respiratorie pari al 2,29% (IC95% 1,03%-3,58%) per ogni incremento di $10 \mu g/m^3$ di PM_{10} , nell'arco di un periodo di esposizione da 0 a 3 giorni; l'aumento della mortalità respiratoria è risultato più alto in estate (7,57%; IC95% 2,25%-13,17%).⁷² Anche altri studi italiani a livello locale hanno confermato gli effetti acuti dell'esposizione a PM_{10} in termini di mortalità.⁷³

Per quanto riguarda l'ozono, lo studio americano NMMAPS ha riportato, rispetto al particolato, effetti più deboli in termini di mortalità e limitati alla stagione calda.⁷⁴

Più polveri più decessi

Studio NMMAPS (Stati Uniti)

Studio APHEA 2 (Europa)

Studio MISA (Italia)

Studio SISTI (Italia)

Progetto EpiAir (Italia)

STUDIO	POPOLAZIONE INVESTIGATA	ESITI SANITARI	INQUINANTI (UNITÀ DI MISURA)	MISURE (IC95%)
EFFETTI A BREVE TERMINE				
OSTRO ET AL. 2007 ⁵⁸	> 22 milioni di adulti 9 città americane	Mortalità giornaliera: totale respiratoria cardiovascolare	PM _{2,5} (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 15 µg/m ³ di PM _{2,5} : 0,61 (0,18-1,04) 2,05 (0,02-4,12) 0,70 (0,07-1,33)
GRYPARIS ET AL. 2004 ⁵⁹	Più di 50 milioni di adulti 23 città europee (APHEA 2)	Mortalità giornaliera: totale respiratoria cardiovascolare	O ₃ (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di O ₃ : 0,31 (0,17-0,52) 1,13 (0,74-1,51) 0,46 (0,22-0,73)
BIGGERI ET AL. 2004 ⁷¹	9,1 milioni di abitanti 15 città italiane (MISA)	Mortalità giornaliera: tutte le cause	NO ₂ (µg/m ³) PM ₁₀ (µg/m ³) CO (mg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di NO ₂ e PM ₁₀ e di 1mg/m ³ di CO: 0,6 (0,3-0,9) 0,31 (0,2-0,7) 1,2 (0,6-1,7)
EFFETTI A LUNGO TERMINE				
POPE ET AL. 2002 ²	500.000 adulti Stati Uniti	Mortalità: tutte le cause cardiopulmonare tumore polmonare	PM _{2,5} (µg/m ³)	RR per incremento di 10 µg/m ³ di PM _{2,5} : 1,06 (1,02-1,11) 1,09 (1,03-1,16) 1,14 (1,04-1,23)
DONG ET AL. 2012 ⁹³	9.941 adulti Cina	Mortalità: respiratoria respiratoria	PM _{2,5} (µg/m ³) NO ₂ (µg/m ³)	RR per incremento di 10 µg/m ³ di PM _{2,5} e NO ₂ : 1,67 (1,60-1,74) 2,97 (2,69-3,27)
BRUNEKREEF ET AL. 2009 ⁹⁶	120.000 adulti Olanda	Mortalità: tutte le cause cardiovascolare respiratoria tumore polmonare	PM _{2,5} (µg/m ³)	RR per incremento di 10 µg/m ³ di PM _{2,5} : 1,06 (0,97-1,16) 1,04 (0,90-1,21) 1,07 (0,75-1,52) 1,06 (0,82-1,38)
		Mortalità: tutte le cause cardiovascolare respiratoria tumore polmonare	NO ₂ (µg/m ³)	RR per incremento di 30 µg/m ³ di NO ₂ : 1,08 (1,00-1,16) 1,07 (0,94-1,21) 1,37 (1,00-1,87) 0,91 (0,72-1,15)
HEINRICH ET AL. 2013 ⁹⁹	4.800 donne (55 anni)	Mortalità: tutte le cause cardiorespiratoria tumore polmonare	PM ₁₀ (µg/m ³)	HR per incremento di 7 µg/m ³ di PM ₁₀ : 1,15 (1,04-1,27) 1,39 (1,17-1,64) 1,84 (1,23-2,74)
		Mortalità: tutte le cause cardiorespiratoria	NO ₂ (µg/m ³)	HR per incremento di 16 µg/m ³ di NO ₂ : 1,18 (1,07-1,30) 1,55 (1,30-1,84)

Tabella 20. Effetti sanitari dell'esposizione all'inquinamento outdoor (mortalità).

STUDIO	POPOLAZIONE INVESTIGATA	ESITI SANITARI	INQUINANTI (UNITÀ DI MISURA)	MISURE (IC95%)
EFFETTI A BREVE TERMINE				
ANDERSON ET AL. 1997 ⁸⁴	Più di 18 milioni di adulti 6 città europee (APHEA)	Ospedalizzazione per BPCO	BS* (µg/m ³) PTS (µg/m ³) NO ₂ (µg/m ³) O ₃ (µg/m ³) SO ₂ (µg/m ³)	RR per incremento di 50 µg/m ³ di inquinanti: 1,04 (1,01-1,06) 1,02 (1,00-1,05) 1,02 (1,00-1,05) 1,04 (1,02-1,07) 1,02 (0,98-1,06)
BIGGERI ET AL. 2004 ⁷¹	9,1 milioni di abitanti 15 città italiane (MISA)	Ospedalizzazione per: cause respiratorie cause cardiache	NO ₂ (µg/m ³) CO (mg/m ³) PM ₁₀ (µg/m ³) NO ₂ (µg/m ³) CO (mg/m ³) PM ₁₀ (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di NO ₂ e PM ₁₀ e di 1 mg/m ³ di CO: 0,77 (0,08-1,50) 1,25 (0,19-2,25) 0,60 (0,22-1,05) 0,57 (0,25-0,91) 1,44 (0,75-2,14) 0,29 (-0,04-0,59)
DOMINICI ET AL. 2006 ⁸²	> 200.000 di adulti 204 città americane	Ospedalizzazione per: BPCO scompenso cardiaco malattie ischemiche del cuore	PM _{2,5} (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di PM _{2,5} : 0,91 (0,18-1,64) 1,28 (0,78-1,78) 0,44 (0,02-0,86)
MEDINA-RAMON ET AL. 2006 ⁸³	> 578.000 ricoveri 36 città americane	Ospedalizzazione per: BPCO polmonite	PM ₁₀ (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di PM ₁₀ : 0,81 (0,22-1,41) 0,84 (0,50-1,19)
EFFETTI A LUNGO TERMINE				
SCHIKOWSKI ET AL. 2005 ¹⁰⁴	4.757 donne (50-59 anni) Germania	BPCO	NO ₂ (µg/m ³) PM ₁₀ (µg/m ³)	OR per incremento di un range interquartile di inquinanti: (16 µg/m ³ NO ₂ ; 7 µg/m ³ PM ₁₀) 1,43 (1,23-1,66) 1,33 (1,03-1,72)
ANNESI-MAESANO ET AL. 2007 ¹¹⁹	5.338 bambini 6 città francesi	Asma Asma atopico	PM _{2,5} (µg/m ³)	OR per concentrazioni di PM _{2,5} >10 µg/m ³ : 1,31 (1,04-1,66) 1,58 (1,17-2,14)
BRAUER ET AL. 2007 ¹²¹	4.146 bambini (0-4 anni) Olanda	Sibili Asma	NO ₂ (µg/m ³) PM _{2,5} (µg/m ³) NO ₂ (µg/m ³) PM _{2,5} (µg/m ³)	OR per incremento di un range interquartile di inquinanti: (10,6 µg/m ³ NO ₂ ; 3,3 µg/m ³ PM ₁₀) 1,19 (1,05-1,34) 1,22 (1,06-1,41) 1,28 (1,04-1,56) 1,32 (1,04-1,69)
ANDERSEN ET AL. 2012 ¹¹²	Circa 50.000 anziani Danimarca	Ospedalizzazione per asma	NO ₂ (µg/m ³)	OR per incremento di un range interquartile (5,8 µg/m ³): 1,12 (1,04-1,22)

* BS: black smoke.

Tabella 21. Effetti sanitari dell'esposizione all'inquinamento outdoor (ospedalizzazione e prevalenza di patologie respiratorie).

**Più ozono
più decessi**

Nello studio APHEA 2, durante la stagione calda, un incremento della concentrazione di O₃ di 10 µg/m³ (valore medio di 8 ore) è risultato associato a un incremento del numero di morti giornalieri dello 0,31% considerando tutte le cause, dello 0,46% per cause cardiovascolari e dell'1,13% per cause respiratorie (tabella 20).⁵⁹

Anche in Italia, lo studio MISA ha riportato un'associazione tra mortalità per tutte le cause e O₃.⁷⁵ Risultati analoghi provengono anche dallo Studio EpiAir.^{76,77}

**Più NO₂
più decessi**

Nello studio APHEA 2, un incremento di 10 µg/m³ nella concentrazione giornaliera di NO₂ è associato a un incremento dello 0,30% nella mortalità generale, dello 0,40% nella mortalità cardiovascolare e dello 0,38% nella mortalità respiratoria.⁷⁸

Anche il progetto EpiAir ha evidenziato associazioni tra incremento di mortalità ed esposizioni a NO₂.⁷⁹ Nelle 10 città italiane studiate, per ogni incremento di 10 µg/m³ di NO₂, nell'arco di un periodo di esposizione fino a 5 giorni, è stato calcolato un aumento di mortalità per cause respiratorie pari a 3,48% (IC95% 0,75-6,29) e per cause cardiache pari a 2,63% (IC95% 1,53-3,75).

Quando aumenta l'inquinamento peggiorano le condizioni di salute non solo di chi è già in situazioni critiche (effetto mietitura, harvesting), ma anche di chi è in condizioni meno gravi. Anche tra questi ultimi si verificano più decessi e ricoveri in ospedale se l'inquinamento si mantiene elevato nei giorni successivi.

Se gli effetti a breve termine dell'inquinamento coinvolgessero solo persone con condizioni di salute molto compromesse, causando l'anticipazione di eventi (morte, ricoveri) che sarebbero comunque avvenuti nel breve periodo (fenomeno dell'*harvesting*, cioè mietitura), nei giorni successivi al decesso dei soggetti più suscettibili (con cattive condizioni di salute) si dovrebbe assistere a una diminuzione della mortalità. Invece, gli studi su questo tema hanno dimostrato che l'inquinamento atmosferico fa precipitare fino al decesso le condizioni di salute più critiche, ma peggiora anche lo stato di salute dei soggetti con condizioni meno gravi, che contribuiranno alla mortalità o all'aumento dei ricoveri nei giorni successivi se l'inquinamento rimarrà elevato.⁸⁰

Se l'inquinamento si limitasse ad anticipare di pochi giorni i decessi dei soggetti suscettibili, qualsiasi aumento del numero giornaliero di morti dovrebbe essere seguito da una successiva diminuzione, determinando un effetto medio nullo in un periodo più lungo, per esempio di 1-2 settimane. Al contrario, se ci fosse un effetto cumulativo dell'esposizione o se questa incrementasse il gruppo dei soggetti suscettibili, si dovrebbe osservare l'effetto maggiore sulla mortalità (o su altri eventi) in seguito a fluttuazioni dell'inquinamento su un periodo più lungo (15 o più giorni).

Schwartz, usando modelli particolari (di *smoothing*, cioè lisciamento delle fluttuazioni temporali), ha osservato su una scala di 60 giorni che la stima delle morti giornalieri e dei ricoveri per broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) dovuti a un incremento unitario degli inquinanti era raddoppiata rispetto a quella che si aveva a distanza di uno o pochi giorni. Sembra quindi che l'effetto *harvesting* nel breve termine sia molto limitato, e che l'effetto più importante sia osservabile nel medio termine a causa dell'accumulo delle esposizioni nocive.⁸⁰ Analogo risultato è stato ottenuto analizzando allo stesso modo i dati di APHEA 2.⁸¹ Per l'Italia, l'estensione delle stime derivate dallo studio MISA-2 agli eventi che si verificano nei 15 giorni successivi alla variazione degli inquinanti atmosferici ha messo in evidenza che solo una parte limitata degli effetti a breve termine è dovuta al fenomeno di *harvesting*.⁷¹

MORBOSITÀ

È stato di recente analizzato, nel quadro del progetto NMMAPS, un *database* contenente informazioni sulle ospedalizzazioni per malattie cardiache e respiratorie in 204 città americane (ciascuna con oltre 200.000 abitanti). I risultati hanno mostrato un'associazione fra l'incremento di 10 µg/m³ di PM_{2,5} e l'incremento dei tassi di ospedalizzazione per BPCO (0,91%), per scompenso cardiaco (1,28%) e per cardiopatia ischemica (0,44%) (tabella 21).⁸² Anche un altro studio americano riporta effetti dell'esposizione a particolato, in questo caso PM₁₀, sull'ospedalizzazione per BPCO (incremento 0,81%) e per polmonite (incremento 0,84%) (tabella 21).⁸³

Anderson e colleghi, nel progetto APHEA, hanno studiato gli effetti dell'esposizione a inquinamento atmosferico sulla frequenza di ricoveri ospedalieri in Europa. L'incremento percentuale di ricoveri ospedalieri per BPCO, associato a incrementi di 50 µg/m³ della concentrazione degli inquinanti, rispetto al livello medio giornaliero, è risultato: 2% per l'SO₂; 4% per il *black smoke*; 2% per il particolato totale sospeso; 2% per l'NO₂; 4% per l'O₃ (tabella 21).⁸⁴

I risultati dello studio APHEA sono stati confermati anche in Italia dallo studio MISA che ha

**Più polveri
più ricoveri**
**Studio NMMAPS
(Stati Uniti)**
**Studio APHEA
(Europa)**
**Studio MISA
(Italia)**

riportato un incremento di ospedalizzazione per malattie respiratorie dovuto all'esposizione a inquinamento atmosferico (tabella 21).⁷¹ Sono state osservate associazioni anche tra l'esposizione all'inquinamento e i ricorsi al pronto soccorso per problemi respiratori.⁸⁵

In 9 città italiane, il progetto EpiAir ha trovato effetti immediati (al tempo 0) dovuti a PM_{10} con incremento di ricoveri ospedalieri per malattie cardiache.⁸⁶ Per quanto riguarda i ricoveri urgenti per le malattie respiratorie, sono stati messi in evidenza effetti immediati dell'esposizione a PM_{10} ed effetti a breve termine (0-5 giorni) dovuti a NO_2 e O_3 .⁸⁷

Recentemente, uno studio sulle ospedalizzazioni per cause cardiorespiratorie, condotto in una città del Sud Italia altamente industrializzata (Brindisi), ha mostrato un effetto a breve termine dell'esposizione a PM_{10} e NO_2 .⁸⁸

Numerosi sono gli studi su sottogruppi di popolazione potenzialmente suscettibili che hanno confermato i risultati delle serie temporali. A titolo di esempio può essere citato uno studio *crossover* inglese sugli effetti dovuti a esposizione a breve termine in soggetti asmatici. Alle persone (60 adulti con asma lieve o moderata) è stato chiesto di passeggiare per Oxford Street (alto traffico, in particolare diesel) e lungo i viali di un parco (Hyde Park, bassa esposizione). Periodicamente, nel corso della passeggiata, venivano effettuate misure dell'inquinamento e della funzione respiratoria. McCrea e colleghi hanno trovato un'associazione tra il livello di esposizione al traffico e la funzione respiratoria: riduzione del volume espiratorio forzato nel primo secondo (FEV1) fino al 6% e della capacità vitale forzata (FVC) fino al 5,4%. Questi cambiamenti erano accompagnati dall'aumento dei biomarcatori di infiammazione neutrofila e di acidificazione delle vie aeree. Tali riduzioni erano maggiormente associate all'esposizione alle particelle ultrafini e al carbonio elementare.⁸⁹

6.2 EFFETTI A LUNGO TERMINE NEGLI ADULTI

L'approccio di studio più appropriato per valutare gli effetti a lungo termine dell'inquinamento atmosferico è rappresentato dagli studi di coorte. Tali studi consistono nel selezionare campioni di grandi dimensioni di soggetti residenti in differenti contesti geografici, nel registrare a livello individuale alcuni fattori di rischio quali il fumo e l'esposizione lavorativa, e nel seguire nel tempo questi soggetti misurando la mortalità o la morbosità in rapporto all'esposizione ambientale. Le indagini epidemiologiche condotte finora hanno mostrato che l'esposizione cronica a inquinamento atmosferico può determinare lo sviluppo di malattie cardiorespiratorie e incrementare il tasso di mortalità della popolazione generale.⁹⁰

MORTALITÀ

Una revisione sistematica di studi europei e americani, sulla relazione tra esposizione a lungo termine a inquinamento atmosferico e malattie croniche, ha valutato un aumento pari al 6% di decessi per cancro, malattie cardiovascolari e respiratorie per ogni incremento di $10 \mu g/m^3$ di $PM_{2,5}$, indipendentemente da età, genere e area geografica.⁹¹

Un follow-up di 16 anni, condotto in aree metropolitane americane su 500.000 persone, ha mostrato che per ogni incremento di $10 \mu g/m^3$ di $PM_{2,5}$ si ha un incremento medio tra i due periodi di osservazione (1979-1983, 1999-2000) di circa il 6%, 9%, e 14% del rischio di morire per tutte le cause, per malattie cardiopolmonari e per tumore al polmone, rispettivamente (tabella 20).² Sulla base di questo studio, il rischio relativo di 1,06 è stato scelto dall'OMS come valore di riferimento per la valutazione degli effetti a lungo termine sulla mortalità generale, dovuti al $PM_{2,5}$.⁹²

Nei Paesi in via di sviluppo l'inquinamento è sostanzialmente più elevato a causa di urbanizzazione e sviluppo economico in rapida crescita. Di conseguenza, anche il rischio di mortalità legata all'inquinamento dell'aria è più elevato. Un esempio su tutti: quello di un recente studio cinese condotto su quasi 10.000 adulti. Gli autori riportano associazioni significative e molto evidenti con esposizioni sia a PM_{10} sia a NO_2 (tabella 20).⁹³

I dati dello studio di coorte "Cancer Prevention Study II" dell'American Cancer Society

Studio EpiAir
(Italia)

Numerosi studi su sottogruppi suscettibili confermano l'associazione tra il livello di esposizione agli inquinanti da traffico e gli effetti negativi sulla salute.

Gli effetti a lungo termine dell'esposizione a inquinamento atmosferico si valutano con studi di coorte.

L'esposizione prolungata può causare un aumento di malattie cardiorespiratorie e di decessi nella popolazione generale.

Chi è esposto rischia di più di morire per malattie cardiopolmonari, per tumore del polmone e per tutte le cause.

Stati Uniti

Cina

Stati Uniti

- hanno evidenziato un incremento del 4% nella mortalità per cause respiratorie in associazione a un aumento di 10 ppb nella concentrazione di O₃.⁹⁴
- Germania** Gehring e colleghi hanno valutato l'associazione fra l'esposizione a lungo termine all'inquinamento originato dal traffico veicolare e la mortalità per cause cardiopolmonari in un campione di donne tedesche di 50-59 anni: quelle residenti a meno di 50 metri dalle strade trafficate avevano un eccesso di rischio del 70% di morire per cause cardiopolmonari rispetto alle donne residenti lontano dalle strade (OR: 1,70; IC95% 1,02-2,81) (tabella 22).⁹⁵
- Olanda** Uno studio di coorte condotto in Olanda su 120.852 persone mostra un rischio di simile entità di quello riportato in precedenza su 500.000 americani⁶⁸ per quanto riguarda PM_{2,5} e mortalità generale; emergono anche associazioni significative tra l'esposizione a lungo termine a NO₂ e mortalità generale e respiratoria (tabella 20).⁹⁶ Anche per quanto riguarda questa coorte olandese è stato messo in evidenza che la mortalità per cause cardiopolmonari è associata all'inquinamento da traffico con incrementi che oscillano tra il 5% per la mortalità per tutte le cause e cardiovascolari e il 20% per la mortalità per tumore polmonare (tabella 22).⁹⁷
- Europa** Una revisione di studi europei sull'esposizione a lungo termine a PM indica associazioni dirette con la mortalità, specialmente cardiovascolare e respiratoria.⁹⁸ I risultati pubblicati di recente riguardanti il follow-up di 18 anni condotto in Germania sulle donne hanno messo in evidenza aumenti significativi del rischio di morte per cause cardiorespiratorie e per cancro polmonare per incrementi relativamente modesti di PM₁₀ (7 µg/m³) e del rischio di morte per cause cardiorespiratorie anche per incrementi di esposizione a NO₂ (tabella 20).⁹⁹
- Germania**
- Roma** Uno studio condotto su tutti i residenti di 35-84 anni a Roma nel periodo 1998-2000 ha evidenziato un aumento del rischio di coronaropatie, soprattutto di eventi fatali, dovuto all'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico.¹⁰⁰
- Un ulteriore studio condotto recentemente sui residenti nel Comune di Roma ha evidenziato un aumento del rischio di mortalità non accidentale associato a esposizione a lungo termine sia all'NO₂ che al PM_{2,5}; in particolare è stata registrata una forte associazione con le malattie ischemiche del cuore seguite dalle malattie cardiovascolari e tumore al polmone.¹⁰¹
- Nord Italia** Uno studio effettuato nel Nord Italia su 24.000 persone residenti ha calcolato che l'esposizione a lungo termine a PM_{2,5} è associata, per ogni anno, a una perdita complessiva di 433, 180 e 72 anni di vita per mortalità per tutte le cause, per cause cardiopolmonari e per cancro, rispettivamente.¹⁰²
- Genova** A Genova, su circa 230.000 tra autisti e addetti ai bus esposti al traffico cittadino è stato evidenziato un significativo incremento nel rischio di mortalità per cancro nei lavoratori con 30+ anni di attività.¹⁰³

MORBOSITÀ

Traffico veicolare
Diversi studi hanno mostrato che essere esposti per lungo tempo a inquinamento da traffico aumenta il rischio di sviluppare broncopneumopatia cronica ostruttiva e diminuisce la funzionalità respiratoria. E' stata anche documentata un'associazione tra l'esposizione prolungata a polveri e una maggiore incidenza di malattie cardiovascolari e tra esposizione a NO₂ e cancro polmonare.

Schikowski e colleghi hanno valutato l'associazione fra l'esposizione a lungo termine all'inquinamento da traffico veicolare, la funzionalità polmonare e la presenza di BPCO in 4.757 donne tedesche di 50-59 anni. I risultati hanno mostrato che, per ogni incremento di *range* interquartile della concentrazione di PM₁₀ (7 µg/m³) e di NO₂ (16 µg/m³) rispetto al valore medio quinquennale, si ha un eccesso di rischio di sviluppare BPCO del 33% (OR: 1,33; IC 95% 1,03-1,72) e del 43% (OR: 1,43; IC95% 1,23-1,66), rispettivamente. Inoltre, le donne che vivono a meno di 100 metri dalle strade trafficate hanno un decremento significativo della funzionalità polmonare rispetto alle donne residenti lontano da tali strade; fra queste si ha anche un rischio significativamente più elevato di sviluppare BPCO (OR: 1,79; IC95% 1,06-3,02) (tabelle 21 e 22).¹⁰⁴

Una conferma dell'associazione fra esposizione a inquinamento di origine veicolare e decremento della funzionalità respiratoria proviene dallo studio americano di Kan e colleghi, i cui risultati mostrano una funzionalità respiratoria significativamente più bassa nelle donne residenti a meno di 150 metri dalle strade principali rispetto alle donne residenti a una maggiore distanza dalle strade; tale associazione non è invece emersa nei maschi.¹⁰⁵

Da uno studio condotto in un campione di popolazione generale residente nell'area di Pisa-Cascina (Centro Italia) sono state osservate associazioni differenti tra i due generi in coloro che vivono a meno di 100 metri dalle strade trafficate: i maschi avevano un rischio significativamente

STUDIO	EFFETTI	POPOLAZIONE INVESTIGATA	ESITI SANITARI	PROXY DI ESPOSIZIONE	MISURE (IC95%)
GEHRING ET AL. 2006 ⁹⁵	Lungo termine	4.757 donne (50-59 anni) Germania	Mortalità cardiopolmonare	Vivere entro 50 m da strade trafficate	OR 1,70 (1,02-2,81)
BEELEN ET AL. 2008 ⁹⁷	Lungo termine	120.852 adulti Olanda	Mortalità per cause: naturali cardiovascolari respiratorie tumore polmonare	Vivere vicino a strade trafficate	RR 1,05 (0,97-1,12) 1,05 (0,93-1,18) 1,19 (0,91-1,56) 1,20 (0,98-1,47)
SCHIKOWSKI ET AL. 2005 ¹⁰⁴	Lungo termine	4.757 donne (50-59 anni) Germania	BPCO	Vivere entro 100 m da strade trafficate	OR 1,79 (1,06-3,02)
NUVOLONE ET AL. 2011 ³²	Lungo termine	2.061 adulti Italia	MASCHI Sibili persistenti BPCO Ridotta FEV1/FVC FEMMINE Dispnea Atopia Asma Attacchi di difficoltà di respiro con sibili	Vivere entro 100 m da strade trafficate	OR 1,76 (1,08-2,87) 1,80 (1,03-3,08) 2,07 (1,11-3,87) 1,61 (1,13-2,27) 1,83 (1,11-3,00) 1,68 (0,97-2,88) 1,67 (0,98-2,84)
MAIO ET AL. 2009 ¹⁰⁸	Lungo termine	2.760 bambini-adulti (8-74 anni) Italia	Iper-reattività bronchiale	Residenza urbana vs. rurale	OR 1,41 (1,13-1,76)
IVERSEN ET AL. 2005 ¹¹⁰	Lungo termine	4.560 adulti Scozia	Asma Tosse e bronchite cronica Dispnea Sibili Attacchi di sibili Disturbi di cuore	Residenza rurale vs. urbana	OR 0,59 (0,46-0,76) 0,76 (0,61-0,94) 0,66 (0,48-0,90) 0,76 (0,61-0,94) 0,70 (0,55-0,88) 0,74 (0,55-1,00)
CICCONE ET AL. 1998 ¹²²	Lungo termine	Circa 39.000 bambini (6-7 anni; 13-14 anni) Italia	Bronchite Bronchiolite Polmonite Espettorato persistente Sibili gravi	Passaggio continuo di camion vicino alla casa di residenza	OR 1,69 (1,24-2,30) 1,74 (1,09-2,77) 1,84 (1,27-2,65) 1,68 (1,14-2,48) 1,86 (1,26-2,73)
CIBELLA ET AL. 2011 ¹²³	Lungo termine	2.150 adolescenti (10-17 anni)	Asma Rinocongiuntivite Ridotta funzionalità respiratoria	Traffico veicolare pesante vicino al luogo di residenza	OR 1,84 (1,14-2,95) 1,39 (1,08-1,79) 1,78 (1,12-2,83)

Tabella 22. Effetti sanitari dell'esposizione all'inquinamento outdoor (proxy di esposizione).

- Pisa** più elevato di avere sibili persistenti (OR: 1,76; IC95% 1,08-2,87), diagnosi di BPCO (OR: 1,80; IC95% 1,03-3,08) e ridotta FEV1/FVC (OR: 2,07; IC95% 1,11-3,87); le femmine mostravano un incremento significativo del rischio di avere dispnea (OR: 1,61; IC95% 1,13-2,27), atopia (OR: 1,83; IC95% 1,11-3,00), diagnosi di asma (OR: 1,68; IC95% 0,97-2,88) e attacchi di difficoltà di respiro con sibili (OR: 1,67; IC95% 0,98-2,84) (tabella 22).³²
- Stati Uniti** Effetti cardiovascolari sono stati evidenziati in 65.893 donne studiate dopo la menopausa residenti in 36 aree metropolitane americane dal 1994 al 1998. E' stata riportata un'associazione tra esposizione a lungo termine al PM_{2,5} (incremento di 10 µg/m³) e incidenza di malattie cardiovascolari (24% di incremento nel rischio di evento cardiovascolare).¹⁰⁶
- Italia rurale e urbana** Viegi e colleghi, confrontando due campioni di popolazione generale italiana residenti in aree a differente livello d'inquinamento (area rurale del Delta Padano meno inquinata e area urbana di Pisa più inquinata), hanno riportato una più elevata prevalenza di sintomi (dispnea, sibili, difficoltà di respiro) e malattie respiratorie (asma e bronchite cronica) nei soggetti residenti in zona urbana,¹⁰⁷ tra i quali è emerso anche un maggior rischio di iper-reattività bronchiale rispetto ai soggetti residenti in area rurale (tabella 22).¹⁰⁸ La residenza in zona urbana, confrontata con quella in zona suburbana, è risultata anche associata alla presenza di *marker* mutagenetici di effetto biologico precoce (*sister chromatide exchange*).¹⁰⁹
- Scozia** Uno studio trasversale svolto in Scozia ha confermato questi ultimi risultati: vivere in un'area rurale, rispetto all'area urbana, è associato a una minore frequenza di asma, tosse cronica, espettorato cronico, mancanza di respiro, sibili, attacchi di difficoltà di respiro con sibili e disturbi cardiovascolari (tabella 22).¹¹⁰
- Europa** Vineis et al, nell'ambito dello studio "European Prospective Investigation on Cancer and Nutrition" (EPIC), hanno osservato un'associazione tra esposizione a NO₂ (concentrazione superiore a 30 µg/m³) e cancro al polmone (OR: 1,30; IC95% 1,02-1,66).¹¹¹
Uno studio danese su circa 54.000 anziani ha recentemente messo in evidenza un'associazione tra rischio di ricoveri per asma ed esposizione a lungo termine a NO₂ (tabella 21), con effetti maggiori su asmatici e soggetti con BPCO.¹¹²

6.3 EFFETTI A BREVE E A LUNGO TERMINE NEI BAMBINI

MORTALITÀ

- Belgio** Da uno studio condotto in Belgio su 2.382 neonati (fino a 1 anno di età) risulta che i giorni con elevate concentrazioni di PM₁₀ sono associati a un incremento del rischio di mortalità infantile (4%, 11% nei neonati da 2 a 4 settimane di età per ogni incremento di 10 µg/m³).¹¹³
- Europa** Valent e colleghi, da una revisione di studi e *report*, hanno stimato che nei bambini europei di 0-4 anni tra l'1,8% e il 6,4% di morti per tutte le cause erano attribuibili all'inquinamento atmosferico.¹¹⁴
- San Paolo (Brasile)** Uno studio caso-controllo condotto in 14 distretti della città di San Paolo (Brasile) ha evidenziato un aumento del 50% del rischio di morte neonatale nei bambini di donne residenti vicino a strade altamente trafficate rispetto alle donne meno esposte (OR: 1,47; IC95% 0,67-3,19).¹¹⁵

Il particolato nell'aria aggrava l'asma nei bambini, aumenta i sintomi, l'uso di farmaci, i ricoveri e le visite al pronto soccorso per asma e riduce la funzionalità polmonare. Anche lo sviluppo polmonare ne risente.

MORBOSITÀ

- Numerosi studi hanno suggerito che l'esposizione a PM₁₀ è in grado di provocare un aggravamento della malattia asmatica nei bambini. Una recente metanalisi ha indicato che l'esposizione a PM₁₀ è associata in maniera significativa al ricovero in ospedale o al ricorso al pronto soccorso per asma in età pediatrica (+1,7%) e alla comparsa, in bambini asmatici, di sibili (+6,3%), tosse (+2,6%), ricorso ai farmaci per l'asma (+3,3%) e al decremento della funzionalità polmonare (-0,27 l/min).¹¹⁶
- Spagna** Uno studio condotto in Spagna sull'impatto del PM_{2,5} ha riportato nei bambini di età fino a 10 anni un aumento del 3% dei ricorsi al pronto soccorso per tutte le cause in relazione a incrementi di 10 µg/m³ nei livelli di PM_{2,5}.¹¹⁷
- Danimarca** Uno studio condotto in Danimarca ha suggerito l'importanza del numero di particelle

prodotte dal traffico in relazione ai ricoveri per asma nei bambini e nei ragazzi di 5-18 anni.¹¹⁸ Per quanto riguarda gli effetti a lungo termine, sono stati studiati gli effetti dell'esposizione cronica a inquinamento di origine veicolare sulla patologia asmatica nei bambini. In una coorte di circa 5.000 bambini residenti in 6 città francesi, è stata dimostrata un'associazione fra l'asma (OR: 1,31; IC95% 1,04-1,66), specialmente se atopico (OR: 1,58; IC95% 1,17-2,14), e vivere in aree con una concentrazione di PM_{2.5} oltre i 10 µg/m³; tale associazione è risultata più forte nei bambini che risiedevano nella stessa casa da più di 8 anni (tabella 21).¹¹⁹ Lo studio francese ha evidenziato anche associazioni significative tra asma ed esposizione a lungo termine a benzene, SO₂, PM₁₀, NO_x e CO. Tra i bambini residenti nell'area studiata fin dalla nascita, l'asma era significativamente associata al benzene (OR per ogni incremento interquartile: 1,32; IC95% 1,00-1,88) e a PM₁₀ (1,36; 1,00-2,00).¹²⁰

Questi risultati sono stati confermati anche in una coorte olandese di circa 4.000 bambini esposti a inquinamento di origine veicolare. Dallo studio è emersa un'associazione significativa fra l'incremento del *range* interquartile di PM_{2.5} (3,3 µg/m³) e di NO₂ (10,6 µg/m³) e la presenza di sibili e asma nei primi 4 anni di vita (tabella 21).¹²¹

Gli effetti avversi dell'esposizione a inquinamento di origine veicolare sono stati confermati nello studio italiano SIDRIA (Studi italiani sui disturbi respiratori e l'ambiente). Dai risultati è emerso che l'esposizione al traffico veicolare pesante è associata alle infezioni precoci delle vie respiratorie inferiori (bronchite OR: 1,69; IC95% 1,24-2,30; bronchiolite OR: 1,74; IC95% 1,09-2,77; polmonite OR: 1,84; IC95% 1,27-2,65), alla presenza di sibili (OR: 1,86; IC95% 1,26-2,73) e di sintomi bronchitici (OR: 1,68; IC95% 1,14-2,48) nei bambini di età scolare (tabella 22).¹²² Cibella e colleghi, studiando l'effetto del traffico veicolare pesante vicino al luogo di residenza in un campione di adolescenti palermitani (10-17 anni), hanno osservato un'associazione significativa con asma (OR: 1,84; IC95% 1,14-2,95), rinocongiuntivite (OR: 1,39; IC95% 1,08-1,79) e ridotta funzionalità polmonare (OR: 1,78; IC95% 1,12-2,83) (tabella 22).¹²³

In uno studio su un campione di circa 3.000 bambini residenti in California con un follow-up di 8 anni è stato riportato che i bambini residenti entro 500 metri dalle autostrade hanno una maturazione della funzionalità polmonare inferiore rispetto ai bambini residenti a distanze maggiori di 1.500 metri.¹²⁴

6.4 MECCANISMI D'AZIONE DEGLI INQUINANTI ATMOSFERICI

Sono stati ipotizzati meccanismi biologici complessi per gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulle patologie cardiovascolari: effetti diretti degli inquinanti sul cuore e sui vasi, sul sangue e sui recettori polmonari ed effetti indiretti mediati dallo stress ossidativo e dalla risposta infiammatoria. Effetti diretti potrebbero essere dovuti alle particelle molto fini, ai gas o ai metalli di transizione che attraversano l'epitelio polmonare e raggiungono il circolo ematico. Potrebbe inoltre avere un ruolo importante l'attivazione del riflesso neurale secondario all'interazione del PM con i recettori polmonari. Le alterazioni del tono autonomo, in alcune circostanze, potrebbero contribuire all'instabilità della placca vascolare o innescare disturbi aritmici del cuore. Questi effetti diretti dell'inquinamento atmosferico rappresentano una spiegazione plausibile della rapida (entro poche ore) risposta cardiovascolare, con un incremento della frequenza dell'infarto del miocardio e delle aritmie. Il meccanismo indiretto mediato dallo stress ossidativo provoca un indebolimento delle difese antiossidanti e un conseguente aumento dell'infiammazione nelle vie aeree e nell'organismo.¹³

La plausibilità biologica è accresciuta dall'osservazione di effetti cardiopolmonari e dal fatto che *end-point* non cardiopolmonari non sono tipicamente associati con l'inquinamento atmosferico.¹²⁵

Gli effetti a carico del sistema respiratorio sono molto vari e possono spaziare da una semplice irritazione delle prime vie aeree alla fibrosi polmonare, alle malattie respiratorie croniche ostruttive, all'asma, all'enfisema, fino al cancro (tabella 23). Gli effetti irritanti sono solitamente reversibili, ma l'esposizione cronica a un irritante può comportare l'insorgenza di un danno permanente a livello cellulare.

Francia

Olanda

Italia

California

Effetti diretti

Il passaggio di particelle molto fini, gas o metalli, dai polmoni al sangue e l'attivazione di un riflesso neurale dovuto all'interazione tra polveri e recettori polmonari, potrebbero spiegare la rapida risposta cardiovascolare all'inquinamento e l'aumento degli infarti del miocardio e delle aritmie.

Effetti indiretti

Gli inquinanti danneggiano l'organismo anche senza agire direttamente, provocando stress ossidativo, che a sua volta indebolisce le difese antiossidanti, aumentando le infiammazioni delle vie aeree e dell'organismo.

SO₂

L'esposizione acuta può provocare rinite, bronchite, infiammazione agli alveoli. Se l'esposizione è prolungata, provoca broncoostrizione.

Può aumentare

inoltre la viscosità del plasma e la coagulazione del sangue, causando un aumento di rischio di infarto del miocardio.

NO₂

E' irritante delle vie respiratorie e degli occhi, può raggiungere gli alveoli e provocare edema polmonare. Si combina con l'emoglobina impedendo il trasporto di ossigeno ai tessuti.

O₃

E' irritante delle mucose, può causare tosse, mal di testa, edema polmonare. Un'esposizione acuta può causare riduzione della funzione polmonare e iperattività bronchiale. Distrugge l'epitelio delle vie aeree favorendo l'ingresso di altri inquinanti. Può essere associato a processi infiammatori con possibili conseguenze cardiovascolari.

PM

Può causare danni respiratori. Veicola nell'organismo altri microinquinanti, come metalli e IPA. Ciò spiega i suoi possibili effetti mutageni.

Traffico intenso e motori diesel

aumentano la probabilità di effetti mutageni da parte del particolato.

L'assorbimento e la distribuzione di sostanze gassose nel tratto respiratorio dipendono da numerosi fattori chimici e chimico-fisici.⁵¹ Le sostanze esogene molto solubili in acqua vengono depositate e assorbite nel tratto respiratorio superiore se in piccole concentrazioni, per concentrazioni più elevate l'assorbimento avviene anche nel tratto respiratorio intermedio e inferiore.

I gas irritanti, idrosolubili, come l'SO₂, possono provocare sul sito di deposizione reazioni infiammatorie della mucosa (rinite, bronchite e alveolite), nel caso di esposizioni acute. Per esposizioni prolungate a quantitativi anche non elevati si possono avere fenomeni di bronco-costrizione. E' stato inoltre accertato un effetto irritativo sinergico in caso di esposizione combinata con il particolato, dovuto probabilmente alla capacità di quest'ultimo di veicolare l'SO₂ nelle zone respiratorie del polmone profondo interferendo con le funzioni dell'epitelio ciliare. Recenti studi hanno inoltre mostrato che l'SO₂, attivando i processi infiammatori, può determinare un aumento della viscosità plasmatica e della coagulazione del sangue, con conseguente aumentato rischio di infarto del miocardio.¹²⁶

Vapori meno idrosolubili, ma chimicamente reattivi, quali l'NO₂ o l'O₃, possono raggiungere le regioni alveolari, provocando edema polmonare, tosse, riduzione della funzione polmonare e iperattività bronchiale. L'NO₂ è un irritante delle vie respiratorie e degli occhi; il gas è in grado di combinarsi con l'emoglobina modificandone le proprietà chimiche con formazione di meta-emoglobina che non è più in grado di trasportare ossigeno ai tessuti.

L'O₃ è un irritante per tutte le mucose e un'esposizione critica o prolungata può causare tosse, mal di testa ed edema polmonare. La pericolosità dell'ozono deriva dall'alto potere ossidante della sua molecola e dalla capacità di giungere facilmente a livello alveolare; i primi sintomi sono irritazione degli occhi e disturbi respiratori. Grazie alla sua reattività nei confronti delle matrici organiche qualunque zona dell'apparato respiratorio è un bersaglio per questo inquinante.

Un'esposizione acuta a O₃ può creare problemi quali riduzione della funzione polmonare, comparsa di iper-reattività bronchiale fino all'insorgenza di edema polmonare; tali danni sono in genere reversibili una volta cessata l'esposizione da almeno 48 ore; un'esposizione prolungata a quantitativi anche non elevati provoca fenomeni di sensibilizzazione e irritazione persistenti. Recenti studi tossicologici hanno inoltre mostrato che l'esposizione a O₃ determina la distruzione dell'epitelio delle vie aeree. Sebbene la distruzione della barriera epiteliale per esposizioni acute a O₃ sia temporanea, essa permette l'ingresso di altri inquinanti (coincidenti) nelle vie aeree. La deposizione dei coincidenti nell'epitelio polmonare per periodi prolungati provoca di fatto un'esposizione cronica con conseguente aumento del rischio di effetti negativi.¹²⁷

Anche per l'ozono recenti studi hanno mostrato associazioni con processi infiammatori e quindi con possibili conseguenze cardiovascolari. Inoltre, è stata riportata la sua associazione con alterazioni della frequenza cardiaca.¹²⁶

Anche il PM può penetrare all'interno dei polmoni, interferendo con l'attività respiratoria dei bronchioli e degli alveoli polmonari. Il PM può veicolare numerosi microinquinanti adsorbiti sulla sua superficie, come metalli e IPA, e questo spiega la sua capacità di indurre anche effetti mutageni sull'uomo. E' riportato in letteratura l'effetto combinato di PM e Nitro-IPA, composto organico che si forma dai processi di combustione dei composti organici reagenti con l'NO₂ presente in atmosfera.¹²⁸ La combinazione di elevata intensità di traffico e di alta percentuale di motori diesel determina un'elevata concentrazione di Nitro-IPA in atmosfera e quindi aumenta la probabilità di effetti mutageni da parte del PM (tabella 23).

EFFETTI TOSSICOLOGICI	
NO_x	Irritante Azione sinergica con PM
SO_x	Irritante Azione sinergica con PM
O₃	Irritante Azione sinergica con PM
PM	Irritante Mutageno Genotossico Cancerogeno
IPA	Genotossico Cancerogeno Azione sinergica con PM
COV	Irritante Sensibilizzante Genotossico Cancerogeno

Tabella 23. Effetti tossicologici sull'organismo dei principali inquinanti atmosferici.

I risultati di studi tossicologici in vitro hanno mostrato che il PM è capace di effetti a livello cellulare che includono mutagenicità, danni al DNA (genotossicità), cancerogenicità e stimolazione della produzione di citochine, le quali favoriscono i processi infiammatori associati con possibili problemi cardiovascolari (infarto del miocardio e aritmie).^{126,129}

In genere, le frazioni più piccole di PM (PM_{0,1}, PM_{2,5}) hanno una capacità più elevata di danno nell'organismo, contengono la più alta concentrazione di composti organici (per esempio, IPA) e hanno un'elevata capacità di produrre radicali liberi, dovuta alla presenza sulla superficie di metalli di transizione quali il cobalto, il rame, il ferro, il manganese, il nickel, il vanadio e il titanio. La produzione di radicali liberi causa danni alle membrane lipidiche, alle proteine e al DNA. I radicali liberi causano infiammazioni polmonari e possono causare o aggravare l'indebolimento della funzionalità polmonare e le malattie respiratorie quali BPCO, asma e fibrosi cistica¹²⁹ (tabella 24).

I risultati degli studi tossicologici hanno mostrato che il PM di origine veicolare ha una più alta capacità di produrre radicali liberi rispetto al PM proveniente da altre sorgenti.¹²⁹

Quindi, quando si valuta il rischio dovuto alle emissioni di origine veicolare, è importante non dimenticare il contributo del PM, dei composti organici volatili e della componente gassosa (SO_x e NO_x). Sebbene i gas non influenzino direttamente le caratteristiche tossicologiche del PM, entrano in gioco nell'influenzare la suscettibilità cellulare ai danni citotossici e mutageni dovuti al PM. Per esempio, l'azione negativa dell'esposizione a NO_x sul sistema antiossidante può incrementare la citotossicità e i danni ossidativi al DNA dovuti alla formazione di radicali liberi da parte del PM.¹²⁹

Danni al DNA, processi infiammatori associati a infarto del miocardio e aritmie sono altri possibili effetti del PM.

PM_{0,1} e PM_{2,5} producono radicali liberi, causando danni alle membrane lipidiche, alle proteine e al DNA. I radicali liberi causano infiammazioni polmonari, possono danneggiare lo sviluppo polmonare e causare la BPCO, l'asma e la fibrosi cistica.

Il PM veicolare è più pericoloso. Il PM prodotto dai veicoli produce più radicali liberi rispetto a quello di altre sorgenti.

AUTORI (REF.)	FRAZIONE PM	EFFETTI TOSSICOLOGICI
LI ET AL. 2002 ¹³⁰	PM _{2,5}	Irritanti
FUBINI ET AL. 2003 ¹³¹	PTS	Irritanti
VALAVANIDIS ET AL. 2005 ¹³²	PTS	Irritanti
RISOM ET AL. 2005 ¹³³	PM _{2,5} , PM ₁₀	Irritanti
WU ET AL. 2002 ¹³⁴	PM _{2,5} , PM _{2,5-10}	Mutagenicità
VINITKETKUMNUEN ET AL. 2002 ¹³⁵	PM _{2,5} , PM ₁₀	Mutagenicità
BINKOVA ET AL. 2003 ¹³⁶	PM ₁₀	Mutagenicità
DU FOUR ET AL. 2004 ¹³⁷	PM ₁₀	Mutagenicità
BINKOVA ET AL. 2003 ¹³⁶	PM ₁₀	Genotossicità (addotti al DNA)
GABELOVA ET AL. 2004 ¹³⁸	PM ₁₀	Genotossicità (rottura del DNA)
LAZAROVA ET AL. 2004 ¹³⁹	PM ₁₀	Genotossicità (rottura del DNA)
RISOM ET AL. 2005 ¹³³	PM _{2,5} , PM ₁₀	Genotossicità (danni da stress ossidativo al DNA)
DE KOK ET AL. 2005 ¹⁴⁰	PTS, PM _{2,5} , PM ₁₀	Genotossicità (danni da stress ossidativo al DNA)
KARLSSON ET AL. 2005 ¹⁴¹	PM ₁₀	Genotossicità (rottura del DNA)
BINKOVA ET AL. 2003 ¹³⁶	PM ₁₀	Cancerogenicità
VERA CASTELLANO ET AL. 2003 ¹⁴²	PTS	Cancerogenicità

Tabella 24. Evidenze scientifiche dei principali effetti tossicologici del particolato.

Gli studi sull'esposizione di animali hanno valutato lo stato infiammatorio mediato dalle particelle. Sebbene animali di specie diverse siano stati esposti a differenti tipi di particolato, gli effetti riscontrati sono abbastanza concordanti. Nel supportare i risultati dell'esposizione umana, la maggior parte degli studi sugli animali mostra un elevato numero di polimorfonucleati e un incremento di fibrinogeno, come indici di reazione della fase acuta, in seguito a esposizione a particolato. E' comunque da notare che gli studi sugli animali sono stati condotti utilizzando instillazione o inalazione di elevate concentrazioni di inquinanti superiori a quelle usuali. I risultati di questi studi andrebbero, pertanto, applicati con cautela all'uomo.^{68,143}

Allo stato attuale, non sono ancora stati pienamente chiariti alcuni aspetti, quali:

- la frazione e/o i componenti e le proprietà chimico-fisiche delle particelle ambientali aerodisperse responsabili degli effetti sulla salute osservati;

Ancora da studiare le proprietà delle particelle responsabili dei danni alla salute e i meccanismi biologici alla base degli effetti tossicologici degli inquinanti nel loro insieme. Gli effetti a lungo termine delle frazioni di PM vanno approfonditi.

Studi di intervento hanno dimostrato che abbattere l'inquinamento atmosferico migliora la salute della popolazione.

Per i giochi olimpici di Atlanta nel 1996 il centro cittadino è stato chiuso. Senza traffico, è diminuito l'inquinamento. Con la diminuzione dei livelli di ozono sono diminuiti gli attacchi di asma.

La riduzione dei livelli di particolato è associata a una riduzione del tasso di mortalità, in particolare per malattie respiratorie e cardiovascolari. Lo dimostrano studi europei e statunitensi.

Meno polveri più vita La riduzione di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ della concentrazione di $\text{PM}_{2,5}$ è associata a un aumento nell'aspettativa di vita media di oltre sei mesi.

La diminuzione delle emissioni industriali e veicolari dopo la caduta del muro di Berlino ha ridotto i disturbi respiratori non allergici e migliorato la funzione polmonare dei bambini.

Restrizioni sui combustibili introdotte a Hong Kong hanno ridotto le concentrazioni di SO_2 che a loro volta hanno ridotto mortalità e morbosità.

Stime d'impatto nelle grandi città.

■ i meccanismi biologici alla base degli effetti tossicologici del complesso degli inquinanti. In certi casi, come per gli IPA, la ricerca tossicologica ha un ruolo anche più importante in quanto vi sono pochi dati epidemiologici. Una maggiore attenzione dovrebbe essere rivolta alla caratterizzazione chimica e tossicologica associata alla frazione organica del PM ambientale e agli studi sugli effetti a lungo termine delle differenti frazioni dimensionali di PM, in relazione al sistema cardiocircolatorio, allo sviluppo polmonare e all'invecchiamento.¹⁴⁴

6.5 STUDI DI INTERVENTO

Se da un lato è ormai evidente che l'inquinamento atmosferico è associato a eventi avversi sulla salute dell'uomo, sono disponibili i risultati di studi epidemiologici «d'intervento» nei quali è stata valutata la capacità di riduzione o rimozione degli effetti nocivi al ridursi della concentrazione di inquinanti. Gli studi hanno mostrato che l'abbattimento dell'inquinamento atmosferico può portare a un miglioramento nella salute della popolazione generale.

Un esempio di studio d'intervento è quello di Friedmann e colleghi che descrive i cambiamenti nella qualità dell'aria e nella frequenza di eventi asmatici nei bambini, dovuti alla chiusura al traffico del centro cittadino di Atlanta, per lo svolgimento delle Olimpiadi del 1996. Sono stati confrontati i 17 giorni durante cui si sono svolti i Giochi olimpici con le 4 settimane precedenti e successive. I risultati hanno mostrato un'associazione fra una più bassa prevalenza di eventi asmatici acuti e la riduzione della concentrazione di O_3 , PM_{10} e CO (tabella 25).¹⁴⁵ Anche in uno studio condotto in Svizzera sono state mostrate associazioni fra la riduzione della concentrazione di PM_{10} e una riduzione del rischio di tosse, bronchite cronica, raffreddore e congiuntivite in bambini di 6-15 anni.¹⁴⁶

Alcuni studi hanno mostrato che la riduzione della concentrazione di particolato si associa a una riduzione dei tassi di mortalità o morbosità. Clancy e colleghi hanno valutato l'effetto dell'intervento di una politica di abbattimento dell'inquinamento dovuto agli impianti di riscaldamento (messa al bando della vendita di carbone bituminoso) a Dublino. Sono state confrontate le concentrazioni dell'inquinamento atmosferico e i tassi di mortalità per cause respiratorie e cardiache, 72 mesi prima e dopo questo intervento. La concentrazione media di *black smoke* si è ridotta di $35,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (70%) dopo l'intervento e i tassi di mortalità per cause respiratorie e cardiovascolari si sono ridotti del 15,5% (IC95% 12-19) e 10,3% (IC 95% 8-13), rispettivamente. I risultati suggeriscono che il controllo dell'inquinamento atmosferico può sostanzialmente ridurre i tassi di mortalità (tabella 25).¹⁴⁷ Un'ulteriore conferma proviene da uno studio condotto negli Stati Uniti in cui è stata mostrata una riduzione del 27% di mortalità per tutte le cause per ogni riduzione di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ della concentrazione di $\text{PM}_{2,5}$.¹⁴⁸

Sempre uno studio americano ha evidenziato che la riduzione del particolato fine migliora significativamente l'aspettativa di vita. In particolare, la riduzione di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ della concentrazione di $\text{PM}_{2,5}$ è risultata associata a un aumento nell'aspettativa di vita media di $0,61+0,20$ anni.¹⁴⁹

In due studi tedeschi sono stati valutati nei bambini gli effetti sulla salute della diminuzione delle emissioni industriali e veicolari dovuta alla riorganizzazione economica dopo la caduta del muro di Berlino. I risultati hanno mostrato un'associazione fra la riduzione della concentrazione del particolato totale sospeso (PTS) e SO_2 e una diminuzione dei disturbi respiratori non allergici (bronchite, sinusite e raffreddore ricorrente), oltre a un aumento della funzione polmonare (tabella 25).^{150,151} Un'ulteriore conferma proviene da altri tre studi che si prefiggevano di valutare l'impatto sulla salute nei bambini di due regioni di Hong Kong¹⁵² e nei soggetti ≥ 15 anni di Hong Kong,¹⁵³ in seguito al divieto nel luglio 1990 di usare combustibili con più dello 0,5% di zolfo. La restrizione sui combustibili ha condotto a una diminuzione di morbosità e mortalità associata a una riduzione di SO_2 (tabella 25).^{152,153}

Sono state riportate di recente diverse stime di impatto dell'inquinamento nelle grandi città italiane ed europee: il primo studio dell'OMS sulla valutazione dell'impatto sanitario del PM_{10} nelle otto più grandi città italiane,¹⁵⁴ lo studio APHEIS 2,¹⁵⁵ lo studio italiano MISA 2,⁷¹ il programma europeo CAFE.¹⁵⁶ I risultati pubblicati sono variabili, in quanto dipendenti dai

STUDIO	POPOLAZIONE INVESTIGATA	INTERVENTO	ESITI AMBIENTALI	ESITI SANITARI
FRIEDMAN ET AL. 2001 ¹⁴⁵	Bambini e ragazzi (1-16 anni) di Atlanta (USA)	Implementazione di strategie alternative di trasporto	<ul style="list-style-type: none"> • Decremento O₃ (da 81 ppb a 59 ppb) • Decremento PM₁₀ (da 37 µg/m³ a 31 µg/m³) • Decremento CO (da 1,5 ppb a 1,3 ppb) 	Diminuzione di eventi asmatici acuti (RR: 0,48; IC95% 0,44-0,86)
CLANCY ET AL. 2002 ¹⁴⁷	Abitanti di Dublino (Irlanda)	Messa al bando della vendita di carbone bituminoso	<ul style="list-style-type: none"> • Decremento <i>black smoke</i> (da 50 µg/m³ a 15 µg/m³) • Decremento SO₂ (da 33 µg/m³ a 22 µg/m³) 	Riduzione del 15% (IC95% 12-19) del tasso di mortalità respiratoria e del 10,3% (IC95% 8-13) del tasso di mortalità cardiorespiratorio.
HEINRICH ET AL. 2002 ¹⁵⁰	Bambini (5-14 anni) di Bitterfeld, Hettstedt, Zerbst (Germania)	Riduzione delle emissioni industriali e veicolari	<ul style="list-style-type: none"> • Decremento PTS (da 79 µg/m³ a 23 µg/m³) • Decremento SO₂ (da 116 µg/m³ a 6 µg/m³) 	Per un incremento di 50 µg/m ³ di PTS OR di 3,0 (IC95% 1,7-5,3) per bronchiti, 2,6 (IC95% 1,0-6,6) per sinusiti, e 1,9 (IC95% 1,2-3,1) per raffreddori ricorrenti.
FRYE ET AL. 2003 ¹⁵¹	Bambini (11-14 anni) di Bitterfeld, Hettstedt, Zerbst (Germania)	Riduzione delle emissioni industriali e veicolari	<ul style="list-style-type: none"> • Decremento PTS (da 79 µg/m³ a 23 µg/m³) • Decremento SO₂ (da 116 µg/m³ a 6 µg/m³) 	Aumento del 4,7% delle FVC per un decremento di 50 µg/m ³ di PTS; aumento del 4,9% delle FVC per un decremento di 100 µg/m ³ di SO ₂ .
WONG ET AL. 1998 ¹⁵²	Bambini (9-12 anni) di 2 distretti di Hong Kong: Kwai Tsing (pesantemente inquinata) e Southern (meno inquinata)	Limitazione del contenuto di zolfo nei carburanti	<ul style="list-style-type: none"> • Decremento PTS (da 12,5 µg/m³ a 7,7 µg/m³) • Decremento SO₂ (da 136 µg/m³ a 26 µg/m³) 	KWAI TSING: declino dal 29% al 16% dell'iperattività bronchiale; declino dal 48% al 39% dello <i>slope</i> della curva dose-risposta del test di reattività bronchiale.
				SOUTHERN: declino dal 21% al 10% dell'iperattività bronchiale; declino dal 42% al 36% dello <i>slope</i> della curva dose-risposta del test di reattività bronchiale.
HEDLEY ET AL. 2002 ¹⁵³	Abitanti di Hong Kong (≥15 anni)	Limitazione del contenuto di zolfo nei carburanti	<ul style="list-style-type: none"> • Decremento SO₂ (da 44 µg/m³ a 21 µg/m³) 	Diminuzione della mortalità del 2,1% per tutte le cause, del 3,9% per cause respiratorie e del 2,0% per cause cardiache.

Tabella 25. Effetti ambientali e sanitari negli studi di intervento.

metodi utilizzati nelle analisi; gli studi si differenziano soprattutto per la scelta del tipo di inquinante, dei livelli di riferimento degli inquinanti e dei coefficienti concentrazione-risposta. Künzli e colleghi hanno valutato gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute in termini di casi attribuibili di morte e malattia (tabella 26), con particolare riferimento al PM₁₀ in Francia, Austria e Svizzera. I risultati hanno mostrato che circa il 6% della mortalità totale (più di 40.000 casi/anno) è attribuibile all'inquinamento atmosferico. Circa la metà di queste morti è dovuta all'inquinamento prodotto dal traffico veicolare che, nelle tre nazioni, contribuisce anche a oltre 25.000 nuovi casi di bronchite cronica negli adulti (20.400 in Francia), più di 290.000 episodi di bronchite nei bambini (250.000 in Francia), e oltre 500.000 attacchi d'asma in bambini e adulti (456.000 in Francia).¹⁵⁷

Nelle 13 città italiane studiate dall'OMS, 8.220 morti l'anno sono attribuibili al PM₁₀ per concentrazioni superiori ai 20 µg/m³. Questo valore equivale al 9% della mortalità per tutte le cause naturali nella popolazione oltre i 30 anni di età; l'impatto per la mortalità a breve termine per valori del PM₁₀ superiori ai 20 µg/m³ è pari a 1.372 decessi, l'equivalente dell'1,5% della mortalità per tutte le cause nell'intera popolazione. I ricoveri ospedalieri per malattie respiratorie

Studio OMS
(8 città italiane),
APHEIS 2, MISA 2,
Programma CAFE

Studio
multicentrico
(Francia, Austria,
Svizzera)

Studio OMS
(13 città italiane)

Agire su più fronti, per esempio contro fumo di tabacco, inquinamento atmosferico e muffe/umidità, produce benefici maggiori sulla salute respiratoria.

Una questione di sanità pubblica
I danni che l'inquinamento provoca alla salute sono gravi, come mostrano i numerosi studi che sono stati condotti. La riduzione dei livelli di inquinamento diventa quindi una questione di sanità pubblica cruciale.

attribuibili al PM_{10} sono dello stesso ordine di grandezza (1,4%). Inoltre, l'impatto dell'ozono per concentrazioni superiori ai $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ammonta allo 0,6% della mortalità generale. Valori ancora maggiori sono stati ottenuti per gli esiti sanitari di morbosità (patologie o sintomi respiratori, ospedalizzazioni).⁹²

Ovviamente, agendo su più fronti i benefici che possono essere ottenuti in termini di casi di malattia evitabili sono senz'altro maggiori. In questo contesto, Künzli ha stimato l'effetto favorevole che è possibile ottenere se si riducessero i principali fattori di rischio per le malattie respiratorie: fumo attivo, fumo passivo e inquinamento atmosferico. Egli ha stimato che circa il 70% dei casi di bronchite cronica potrebbero essere prevenuti se il tasso di prevalenza di fumo attivo, fumo passivo e concentrazione media annuale di PM_{10} fossero ridotti fino a raggiungere i valori di 5%, 2,5% e $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, rispettivamente.¹⁵⁸

Cibella e colleghi, nello studio riportato in precedenza sul campione di adolescenti di Palermo (10-17 anni), hanno stimato che il 15,1% di asma, il 7,8% di rinocongiuntivite e il 14,1% di ridotta funzionalità polmonare potevano essere prevenuti eliminando l'esposizione al traffico veicolare pesante vicino al luogo di residenza. E' stato inoltre stimato che il 40,8% di asma e il 33,6% di rinocongiuntivite potevano essere prevenuti eliminando tutti i fattori ambientali evitabili quali esposizione a muffa/umidità, fumo di sigarette e traffico.¹²³

Queste evidenze forniscono un affidabile supporto scientifico agli interventi volti a ridurre l'inquinamento atmosferico, quali le restrizioni applicate al traffico autoveicolare che, a causa della sua vertiginosa ascesa nei passati 30 anni, oggi è divenuto un importante problema di sanità pubblica.

VALUTAZIONE D'IMPATTO

CALCOLO DEL NUMERO DI CASI ATTRIBIBILI A UN DETERMINATO INQUINANTE

E ovvero il numero dei casi attribuibili a una concentrazione di inquinanti atmosferici oltre un determinato livello di riferimento, è dato dalla seguente equazione:

$$E = A * B_0 * C/10 * P$$

dove:

A è la proporzione dell'effetto sanitario attribuibile all'inquinamento dell'aria, che può essere calcolata come segue:

$$A = \frac{(RR-1)}{RR}$$

B₀ è il tasso di mortalità (morbosità) che si osserverebbe al livello di concentrazione di riferimento dell'inquinante e può essere calcolato nel modo seguente:

$$B_0 = \frac{B}{[1 + (RR-1) * (C/10)]}$$

dove **B** è il tasso di mortalità (morbosità) osservato, alla concentrazione osservata dell'inquinante, ottenuto dalle statistiche sanitarie disponibili;

C è la variazione di concentrazione (cioè la differenza tra la concentrazione osservata e quella di riferimento), ottenuta dalle reti di monitoraggio di ogni città;

P è la popolazione esposta, ottenuta dai dati di censimento.

Tabella 26. Valutazione d'impatto. Calcolo del numero di casi attribuibili ad un determinato inquinante.

7. Effetti dei cambiamenti climatici sulla salute

I termini «tempo» e «clima» non sono intercambiabili:

- **il tempo** rappresenta una condizione complessa di continuo cambiamento dell'atmosfera per quel che riguarda temperatura, umidità, precipitazioni, pressione e velocità/direzione del vento, che si valuta su una scala temporale breve;
- **il clima** è rappresentato dallo stato medio dell'atmosfera e dalle caratteristiche associate di terra e/o acque per un lungo periodo di tempo.¹⁵⁹

7.1 CAMBIAMENTO CLIMATICO

Per cambiamento climatico si intende un cambiamento nella media o nella variabilità di determinate caratteristiche del clima, che persiste per decenni o anche più. Nel quadro della Convenzione delle Nazioni unite sui cambiamenti climatici (UNFCCC) il cambiamento che viene preso in considerazione è solo quello attribuibile direttamente o indirettamente alle attività umane, e che, aggiungendosi alla variabilità naturale del clima osservata in periodi di tempo comparabili, altera la composizione globale dell'atmosfera.¹⁶⁰

L'ambiente evolve in tempi biologici lunghissimi, mentre l'uomo impiega tempi infinitamente più brevi; questa asincronia causa uno stress all'ambiente in tempi così stretti da creare problemi enormi. Da un terzo a metà della superficie terrestre è stato trasformato dall'azione dell'uomo e l'evidenza di un cambiamento climatico globale causato dall'inquinamento atmosferico è emersa attraverso l'aumento di uragani, inondazioni, siccità e ondate di calore intenso.¹⁶¹

Il riscaldamento del clima è inequivocabile ed è reso evidente dall'aumento della temperatura media globale dell'aria e degli oceani, dallo scioglimento diffuso di ghiacci e nevi e dall'aumento del livello medio del mare. Il riscaldamento avvenuto negli ultimi 50 anni è in gran parte attribuibile alle emissioni umane di gas serra, anche se queste attualmente sono state notevolmente ridotte, si prevede un ulteriore riscaldamento di qualche grado nei secoli a venire.¹⁶⁰ L'aumento della temperatura rischia di perturbare i sistemi dai quali dipende la salute umana (fisico, biologico ed ecologico). Questo rappresenta un problema con conseguenze diverse, ma altrettanto gravi, per la salute, nelle diverse parti del mondo.

Le dinamiche dei fattori che causano cambiamenti climatici e relativi effetti sulla salute sono molto complesse, coinvolgendo aspetti ambientali, ecologici e sociali, potenti condizionamenti dovuti a forti interessi economici e comportamenti individuali e di comunità.¹⁶² Conoscere e comprendere le vie dirette e indirette attraverso le quali il cambiamento climatico agisce sulla salute è essenziale per sviluppare strategie di mitigazione e adattamento. I diversi collegamenti tra fattori antropogenici, impatti, risposte e cambiamenti climatici sono schematizzati nella figura 11. Oggi sono disponibili molte informazioni specifiche riguardanti le previsioni di impatto dei cambiamenti climatici sulle comunità/popolazioni più a rischio (per esempio, quelle che vivono in aree costiere basse o vicino a grandi fiumi o in Paesi a rapido sviluppo), sugli ecosistemi (alluvioni, siccità, incendi, insetti, acidificazione degli oceani, sopravvivenza di specie animali/vegetali eccetera), sugli approvvigionamenti alimentari (compromissione delle produzioni agricole dovute ad aumento di terre aride e scarsità d'acqua), sulle risorse d'acqua, sulle coste (erosione) e sul settore industriale.¹⁶⁰

In Europa, il cambiamento climatico accrescerà le differenze tra le varie regioni per quanto riguarda le risorse naturali ed economiche. Nelle aree montane aumenterà il ritiro dei ghiacciai e si ridurrà il manto nevoso con conseguente impatto anche sul turismo invernale. Aumenteranno temperatura e siccità nelle zone meridionali, con conseguente riduzione delle risorse idriche, dell'energia idroelettrica, della produttività agricola (e relativo aumento nell'uso dei fertilizzanti dannosi per il

Il cambiamento climatico è una variazione di alcune caratteristiche del clima che persiste per decenni o anche più.

La convenzione dell'ONU prende in considerazione solo i cambiamenti attribuibili all'azione dell'uomo.

Il riscaldamento degli ultimi 50 anni è in gran parte attribuibile alle emissioni umane di gas serra.

Intervengono molti fattori: ambientali, ecologici e sociali, interessi economici, comportamenti individuali e di comunità.

Si hanno impatti su popolazioni a rischio, ecosistemi, approvvigionamenti alimentari, risorse idriche, coste e settori industriali.

In Europa il cambiamento climatico farà aumentare le differenze fra le risorse delle varie regioni.

Effetto sinergico tra mutamenti climatici e inquinamento atmosferico.

Il cambiamento climatico altera la concentrazione e la distribuzione degli inquinanti e interferisce con gli allergeni stagionali.

terreno), e, in generale, anche del turismo estivo.¹⁶⁰ Si prevedono effetti negativi a causa della maggior frequenza di alluvioni negli entroterra. L'innalzamento del livello del mare e la conseguente riduzione delle aree costiere avranno un impatto negativo sull'habitat di molte specie animali. Molta parte della flora europea sarà in pericolo di estinzione, come la vegetazione della tundra e delle Alpi.¹⁶³

Per quanto riguarda l'inquinamento dell'aria, siamo di fronte a quello che potremmo definire una specie di circolo che conduce a un effetto sinergico tra clima e inquinamento. L'immissione in atmosfera di inquinanti, tra cui gas serra (in particolare anidride carbonica, ossidi d'azoto e metano) e polveri, provoca cambiamenti climatici che a loro volta influiscono sull'inquinamento stesso. Gli ossidi d'azoto, per esempio, producono ozono (O₃) reagendo fotochimicamente con composti organici volatili (VOC). Ne consegue che in presenza di alte concentrazioni di ossidi d'azoto e di VOC (soprattutto metano), tipici prodotti del traffico autoveicolare, l'aumento della temperatura favorisce la formazione di ozono al suolo (troposferico). L'ozono troposferico, a sua volta, è da considerarsi un gas serra, perché inibisce il processo, da parte delle piante, di assorbimento dall'atmosfera di carbonio. E quest'ultimo contribuisce sensibilmente al riscaldamento globale.

Anche le polveri, che hanno un ruolo importante nella formazione delle nuvole, influiscono sull'effetto serra (riscaldamento globale) e, di conseguenza, sul clima. L'ambiente urbano risulta più vulnerabile alle conseguenze del cambiamento climatico, in quanto l'aumento di temperatura globale insieme con le continue emissioni di polveri e gas formano una specie di cupola di calore, specialmente nei mesi invernali, che altera lo scambio termo-radiativo della superficie terrestre e, di conseguenza, l'equilibrio termico.

In definitiva, le condizioni climatiche sono le principali responsabili del destino degli inquinanti atmosferici. Il cambiamento climatico altera la concentrazione e la distribuzione degli inquinanti atmosferici e interferisce con la presenza di allergeni stagionali.¹⁶⁴

Numerosi studi hanno mostrato che l'aumento della temperatura e delle precipitazioni atmosferiche provoca anticipi della pollinazione in molte specie vegetali. Inoltre, in presenza di aumentate temperatura e concentrazione di anidride carbonica nell'aria, le piante sono stimolate a produrre una quantità maggiore di pollini. E' stato anche evidenziato che l'innalzamento di temperatura e umidità è associato a una maggiore concentrazione di alcune specie di muffe.¹⁶⁵

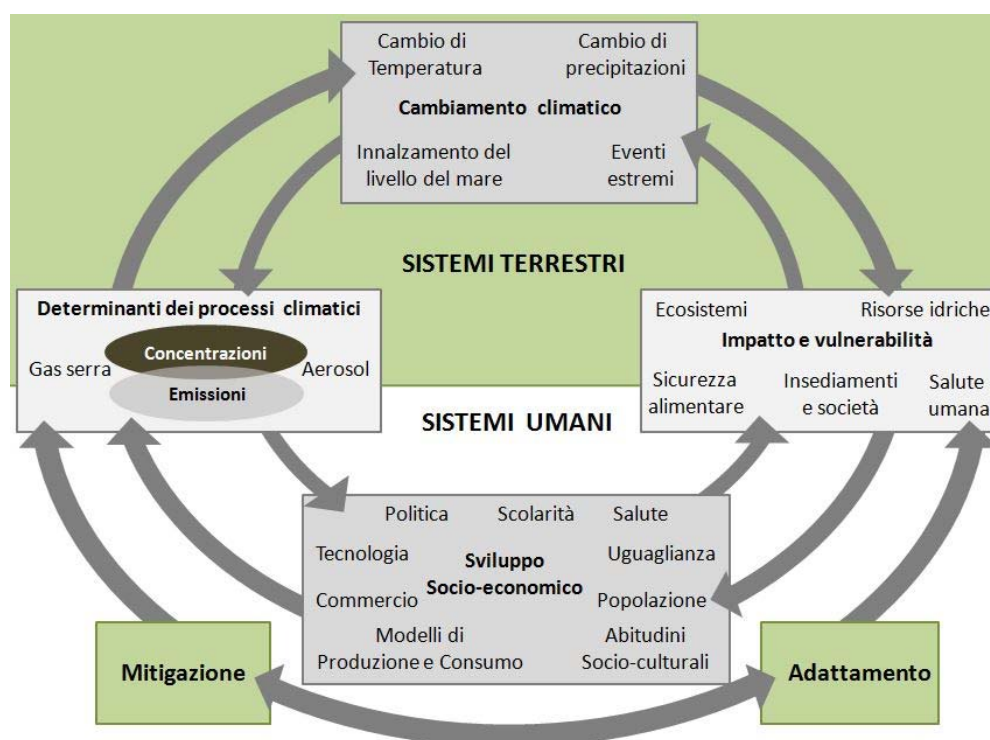


Figura 11. Rappresentazione schematica dei collegamenti tra fattori antropogenici, impatti, risposte e cambiamenti climatici. Adattato da IPCC.¹⁶⁰

Conseguenze dirette del cambiamento climatico sulla salute

Malattie allergiche in Italia +38%

Cambiamenti climatici e ozono

Le più comuni conseguenze sulla salute del cambiamento climatico sono schematizzate nella figura 13. Le conseguenze dirette includono: • l'aumento del rischio di lesioni e decessi legato agli eventi meteorologici estremi (inondazioni, uragani, incendi o altre calamità); • l'aumento della mortalità giornaliera e dei ricoveri ospedalieri per cause cardiorespiratorie legato a intense ondate di calore, in particolare per gli anziani e per le persone affette da malattie croniche o che vivono in ristrette condizioni economiche o con condizioni abitative disagiate; • l'incremento del rischio di malattie respiratorie a causa dell'aumento di concentrazione di ozono al suolo (troposferico) o di altri inquinanti atmosferici, la cui formazione dipende in gran parte dai livelli di temperatura e umidità; • l'incremento delle malattie allergiche da pollini, a causa dell'anticipazione della stagione dei pollini nell'emisfero Nord (con conseguente aumento di pollini e spore nell'aria).^{163,171}

Proprio riguardo alle malattie allergiche, in Italia, negli ultimi anni, l'incidenza delle allergie, in particolare di asma e rinite allergiche, è aumentata del 38%. L'inquinamento atmosferico, inoltre, peggiora gli effetti degli aeroallergeni in chi soffre di malattie allergiche. O₃ e PM atmosferico favoriscono l'ingresso degli allergeni nelle vie aeree.

Per quanto riguarda l'ozono troposferico, come detto in precedenza, i cambiamenti climatici, soprattutto l'innalzamento della temperatura, ne promuovono l'aumento in presenza dei precursori (CO, NO₂, metano). A sua volta, un livello elevato di ozono influenza il clima sia direttamente sia indirettamente. Essendo questo inquinante particolarmente legato al clima, il suo impatto sulla salute merita un approfondimento. Gli effetti dell'ozono sulla salute respiratoria sono ben documentati.¹⁷⁴ L'ozono è dannoso soprattutto per chi ha malattie polmonari, in quanto è l'ossidante fotochimico più abbondante e reattivo a livello del terreno e danneggia il tessuto polmonare con effetto infiammatorio sulle vie respiratorie. Effetti acuti, quali riduzioni delle funzioni polmonari, reazioni infiammatorie polmonari e sintomi respiratori, sono stati osservati su bambini e adulti che svolgono attività all'aperto, indipendentemente dal sesso. Gli effetti acuti sulle funzioni polmonari e le reazioni acute di tipo infiammatorio sono reversibili al termine dell'esposizione. Nonostante ciò, un gruppo di esperti della US National Academy of Sciences ha concluso che esiste un'associazione causale tra le variazioni giornaliere delle concentrazioni di ozono e i decessi che si verificano nei mesi estivi.¹⁷⁵

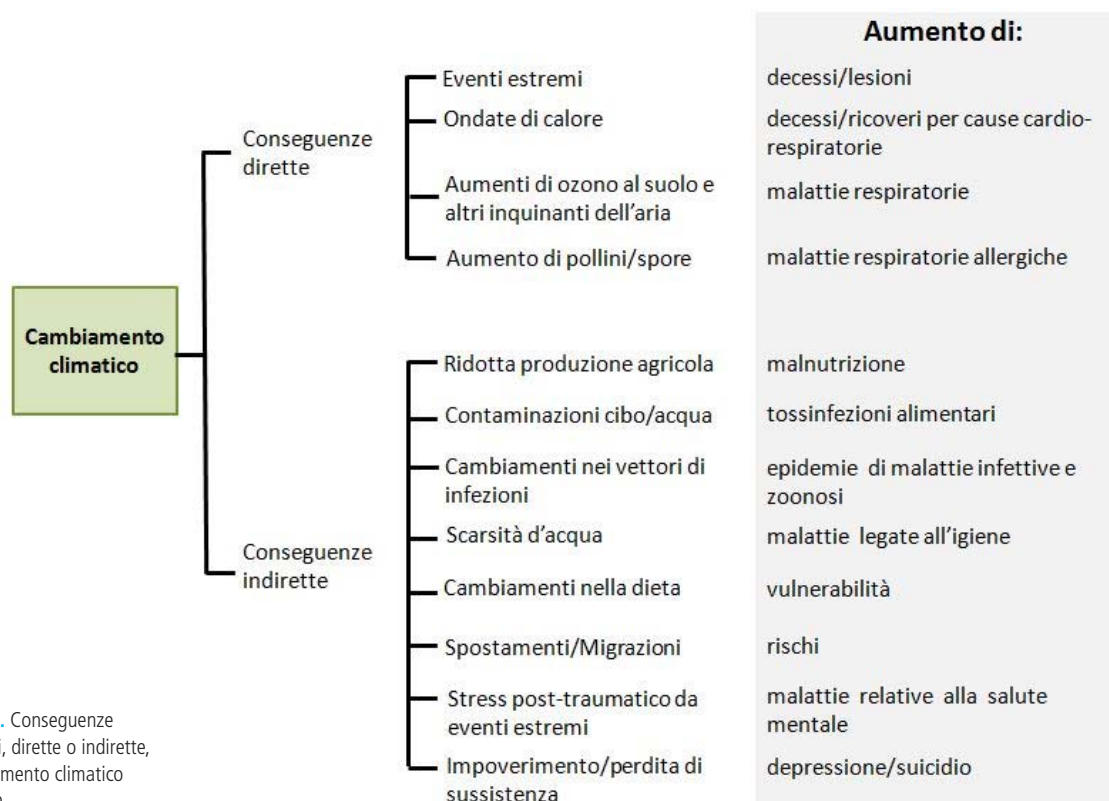


Figura 13. Conseguenze più comuni, dirette o indirette, del cambiamento climatico sulla salute.

Nei bambini sono stati messi in evidenza anche effetti cronici dell'ozono sulla funzionalità respiratoria e ci sono anche evidenze di forti associazioni tra esposizione a ozono e asma, anche se ancora permane qualche difficoltà di interpretazione dell'impatto dell'O₃ sull'asma.¹⁷⁶ Alcuni effetti associati all'ozono possono essere legati alla presenza di inquinanti concomitanti nello smog estivo ed essere amplificati dalle alte temperature. I soggetti asmatici sono particolarmente sensibili all'ozono, le cui concentrazioni sono state associate a tosse, riduzione delle funzioni polmonari, assenze da scuola/lavoro, visite in pronto soccorso e ricoveri per aggravamenti dell'asma.⁵

Le conseguenze indirette si esplicano con percorsi più complessi e includono: • aumento del rischio di malnutrizione e problemi nello sviluppo dei bambini da produzione agricola ridotta; • aumento di tossinfezioni alimentari (da Salmonelle, *Campylobacter*, Vibriioni eccetera) da contaminazioni di cibo e acqua; • cambiamenti di luogo, intensità e stagionalità delle epidemie di malattie infettive (per esempio, meningite meningococcica), zoonosi o di focolai di infezioni trasmesse da vettori (malaria, febbre dengue, Hantavirus, leishmaniosi, malattia di Lyme, schistosomiasi, Henipavirus eccetera); • aumento di malattie legate all'igiene e ai servizi igienico/sanitari dovuti a scarsità d'acqua dolce (maggiore vulnerabilità per le popolazioni che vivono nelle basse zone costiere); • aumento di vulnerabilità a causa dei cambiamenti nella dieta dovuti a migrazione/diversa distribuzione degli animali, contaminazione dei pesci (incremento nella concentrazione di metilmercurio nei pesci e nei mammiferi marini); • aumento di rischi per sfollati/emigrati/rifugiati ambientali; • aumento di disordini di salute mentale da stress post-traumatico come effetto ritardato di eventi meteorologici estremi; • aumento di depressione/suicidio a causa di impoverimento/perdita di sussistenza.^{163,171}

Uno studio recente ha valutato l'impatto sulla mortalità delle ondate di calore nelle estati degli anni 1990-2002 e 2004 in 9 città europee (il 2003 veniva valutato singolarmente per via delle eccezionali temperature registrate in quell'anno rispetto agli altri anni).¹⁷⁷ Nella popolazione anziana (65+ anni) le stime della mortalità in eccesso durante le ondate di calore hanno indicato valori da un minimo di +7,6% a Monaco a un massimo di +33,6% a Milano. Nella maggior parte delle città, l'incremento maggiore riguardava le morti per cause respiratorie (figura 14).

Conseguenze indirette del cambiamento climatico sulla salute

Impatto delle ondate di calore sulla mortalità

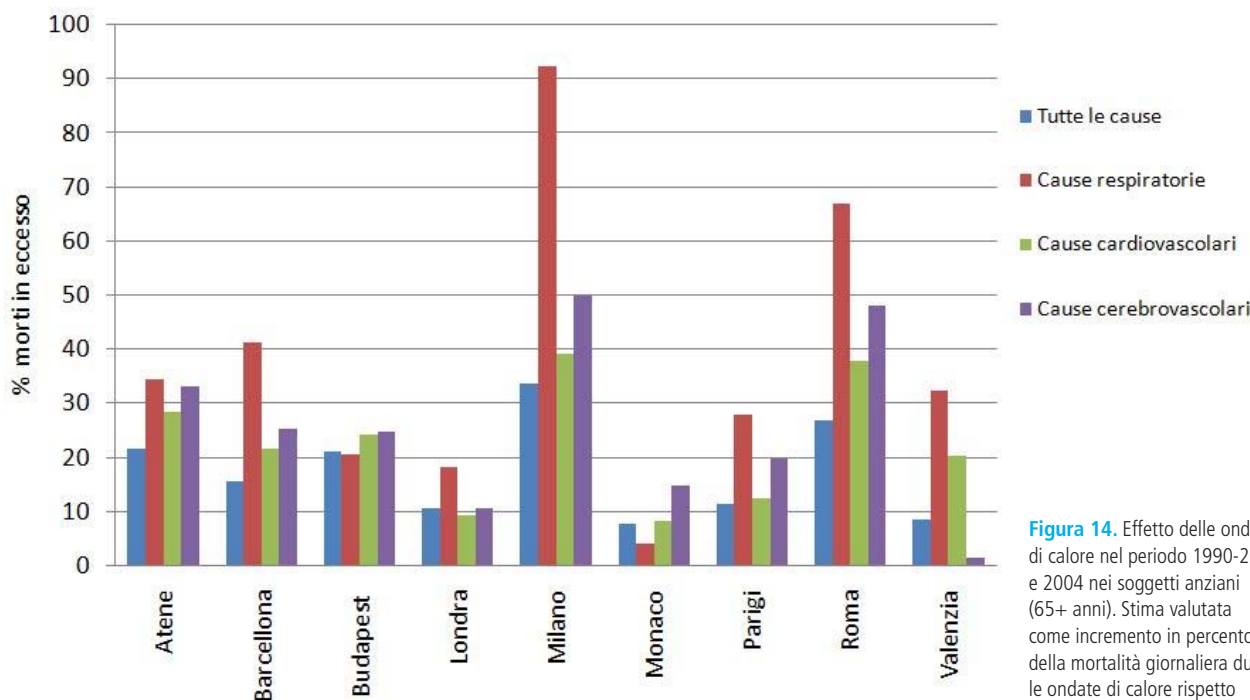


Figura 14. Effetto delle ondate di calore nel periodo 1990-2002 e 2004 nei soggetti anziani (65+ anni). Stima valutata come incremento in percentuale della mortalità giornaliera durante le ondate di calore rispetto alla mortalità in assenza di ondate di calore. Trasposizione grafica da dati originali in D'Ippoliti et al.¹⁷⁷

Nell'estate del 2003, la più calda degli ultimi 200 anni, si sono registrati incrementi molto più elevati (fino a superare il 100% a Parigi). In molte città italiane le temperature massime di luglio e agosto si sono mantenute al di sopra dei 30°C che, unite all'alta umidità, hanno aumentato la percezione di calore nella popolazione. Durante l'ondata di calore del 2003 si sono registrate 70.000 morti in eccesso in 12 Paesi europei. In Italia i dati definitivi resi noti dall'Istituto superiore di sanità parlano di oltre 7.600 morti in più tra gli anziani sopra i 65 anni di età, con un incremento del 19,1% rispetto al 2002. Nei capoluoghi italiani sono stati osservati, rispetto all'anno precedente, incrementi della mortalità generale nel complesso delle età tra il 1 giugno e il 31 agosto. Il fenomeno fu più rilevante nelle città del Nord-Ovest (in particolare Torino, Genova e Milano), tra le persone con età uguale o maggiore di 75 anni e nel periodo che va da metà luglio a metà agosto.¹⁷⁸

Rapporto 2007 sull'impatto dei cambiamenti climatici sulla salute in Italia: più inondazioni, più frane, più vittime.

L'aumento delle temperature medie italiane è superiore a quello medio globale.

Le ondate di calore sono più intense.

Nel 2007, l'Agenzia per la protezione dell'ambiente e per i servizi tecnici (APAT) e il Centro euro-mediterraneo per i cambiamenti climatici (CMCC), all'interno del percorso organizzativo per la Conferenza nazionale sui cambiamenti climatici (CNCC) promossa dal Ministero dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare e organizzata dalla stessa APAT, hanno reso pubblico un rapporto sulla valutazione degli impatti dei cambiamenti climatici sulla salute. In tale rapporto si legge che l'Italia è il Paese del Sud Europa colpito più frequentemente da inondazioni. Nel decennio 1993-2002 sono avvenute 13 alluvioni e 9 di queste negli ultimi 3 anni. Sempre in Italia, negli ultimi 40 anni sono morte in media 16 persone ogni anno a causa di inondazioni e frane. Il cambiamento climatico, provocando un aumento di inondazioni e frane, aumenterebbe il rischio di decessi o disabilità. E' stato evidenziato che il tasso di crescita delle temperature medie italiane è superiore a quello medio globale e sono aumentate anche la durata e l'intensità delle ondate di calore estivo. Persino la frequenza di forti precipitazioni è aumentata negli ultimi 50 anni e si prevedono aumenti di alluvioni, esondazioni e inondazioni.¹⁷⁹ In Italia, le ondate di calore causano in media un incremento del 20%-30% della mortalità giornaliera nella fascia di età superiore ai 75 anni.¹⁸⁰ L'invecchiamento della popolazione aumenterà il numero delle persone a rischio.

7.3 CONCLUSIONI

L'emergente seria minaccia per la salute pubblica legata al cambiamento climatico cambia l'ottica attraverso la quale si deve guardare alla protezione delle popolazioni vulnerabili. Lo stato di buona salute a lungo termine nelle popolazioni si basa in gran parte sulla stabilità e il buon funzionamento dei sistemi naturali e antropici, che sono molto complessi. Proteggere la salute dal cambiamento ambientale globale richiede una gestione a molti livelli e l'apporto fondamentale, da parte dell'OMS, di competenze sanitarie nelle convenzioni delle Nazioni unite sui cambiamenti climatici, biodiversità e desertificazione per fornire le risposte necessarie per affrontare i rischi sanitari su larga scala causati dal cambiamento ambientale.

Per proteggere la salute dai cambiamenti ambientali globali occorre una gestione a molti livelli e l'apporto di competenze sanitarie.

8. Percezione e comunicazione del rischio

8.1 PERCEZIONE DEL RISCHIO

La definizione di salute fornita nel 1948 dall'OMS, ovvero «uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale e non la semplice assenza di malattia o infermità», suggerisce di considerare le percezioni soggettive del rischio e degli odori fastidiosi come effetti nocivi sulla salute, associati al risiedere in un particolare contesto ambientale.

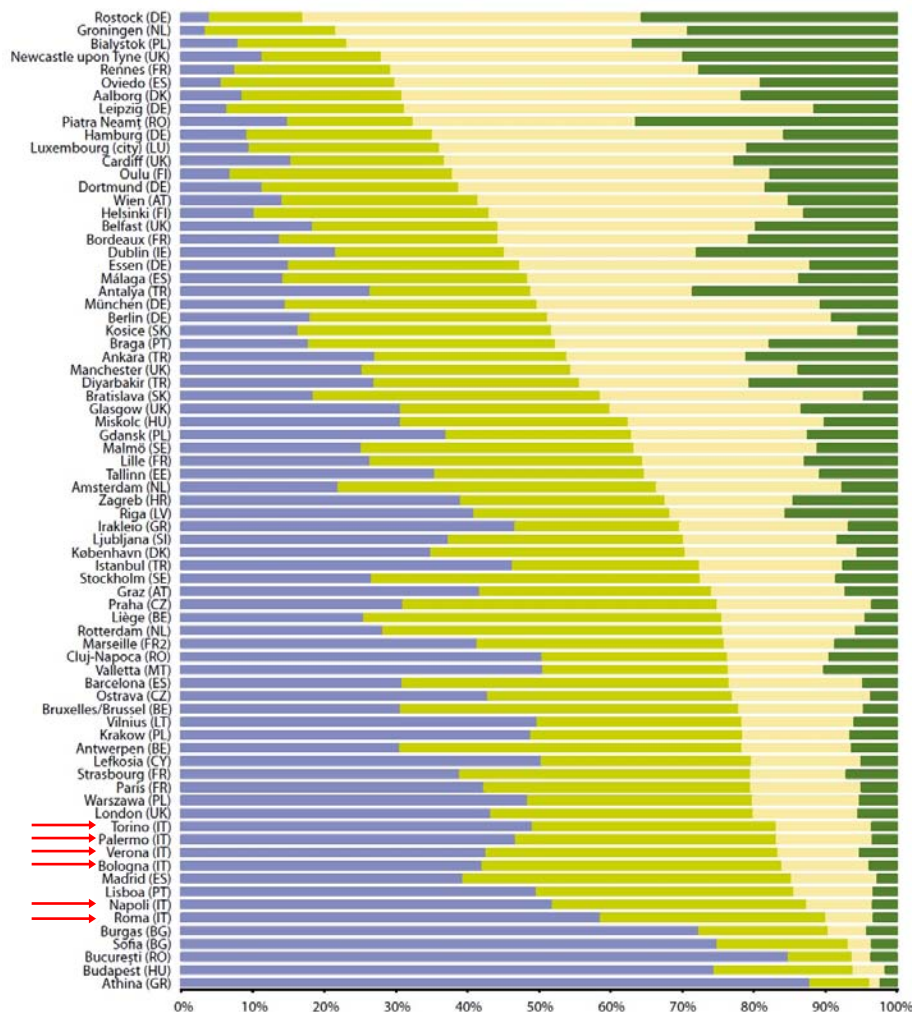
Secondo l'annuario Eurostat 2011, che offre una panoramica degli sviluppi più recenti (2009) a livello economico, sociale e demografico in Europa, le città italiane prese in esame risultano nei primi posti in fatto di percezione dell'inquinamento atmosferico da parte dei propri abitanti, i quali sono convinti che nella loro città la qualità dell'aria rappresenti un problema. A Roma il 90% degli intervistati ha risposto che l'inquinamento dell'aria è un problema, a Napoli l'88%, a Bologna l'84% e l'83% a Torino, Palermo e Verona. Questa speciale classifica è guidata da Atene (primo posto), Budapest (secondo posto) e Bucarest (terzo posto), in cui ben oltre il 90% degli abitanti considerano problematica la qualità dell'aria (figura 15).¹⁸¹

Le città italiane sono ai primi posti in Europa in fatto di percezione dell'inquinamento atmosferico.

Figura 15. Percezione della qualità dell'aria in 75 Urban Audit cities europee, 2009. I soggetti molto in disaccordo sostengono che nella loro città l'inquinamento atmosferico sia un problema.¹⁸¹

LEGENDA:

- molto d'accordo
- abbastanza d'accordo
- un po' in disaccordo
- molto in disaccordo



Percezione dell'inquinamento atmosferico e odori sgradevoli 2011

Nel 2011, il 36,8% delle famiglie italiane ha segnalato problemi relativi all'inquinamento dell'aria e il 19,0% ha lamentato la presenza di odori sgradevoli. Per quanto riguarda l'inquinamento dell'aria, le regioni in cui si è avuta una percezione peggiore della qualità sono la Lombardia, il Lazio e la Campania, in cui rispettivamente il 49,2%, il 45,1% e il 44,6% delle famiglie ha segnalato problemi di inquinamento. Valori inferiori al 18% sono stati rilevati in Molise e Sardegna (figura 16).¹⁸²

Per quanto riguarda la percezione di odori sgradevoli, la situazione appare migliore su tutto il territorio nazionale. Nel 2011 la regione in cui è stata rilevata la percentuale più alta di famiglie che segnalano il problema nella zona in cui abitano è la Campania, con un valore pari al 32,9%. Il Molise presenta il valore più basso per questo indicatore (8,5%), seguito da Valle d'Aosta (9,4%) e Marche (11,1%) (figura 17).¹⁸²

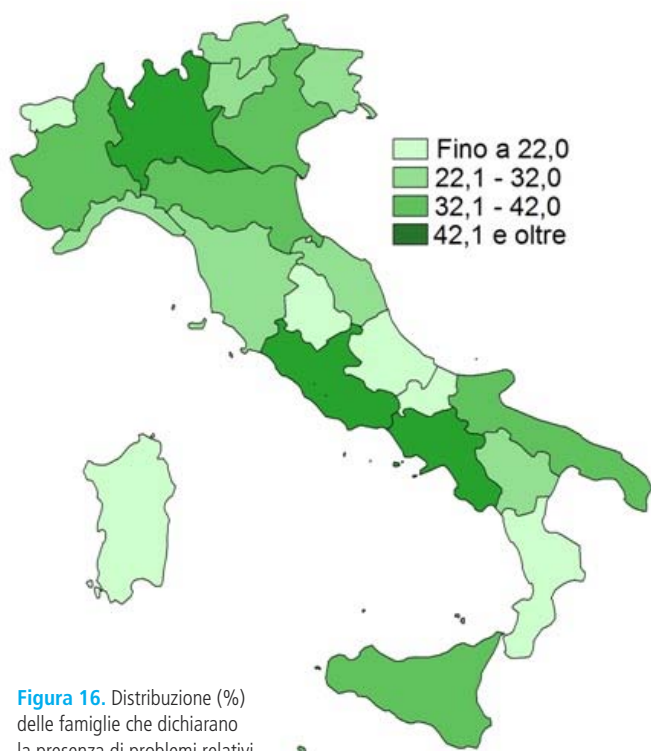


Figura 16. Distribuzione (%) delle famiglie che dichiarano la presenza di problemi relativi all'inquinamento dell'aria nella zona in cui abitano, per Regione. Anno 2011 (per 100 famiglie della stessa zona).¹⁸²

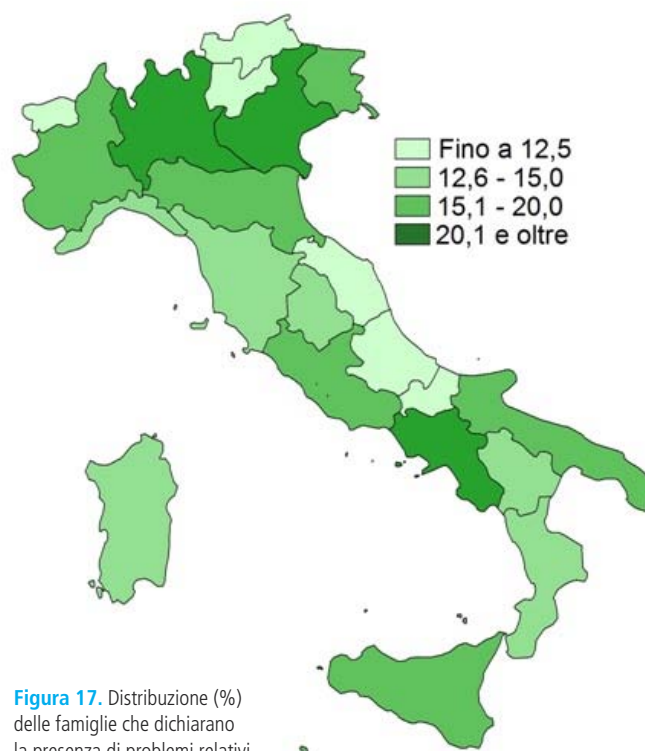


Figura 17. Distribuzione (%) delle famiglie che dichiarano la presenza di problemi relativi a odori sgradevoli nella zona in cui abitano, per Regione. Anno 2011 (per 100 famiglie della stessa zona).¹⁸²

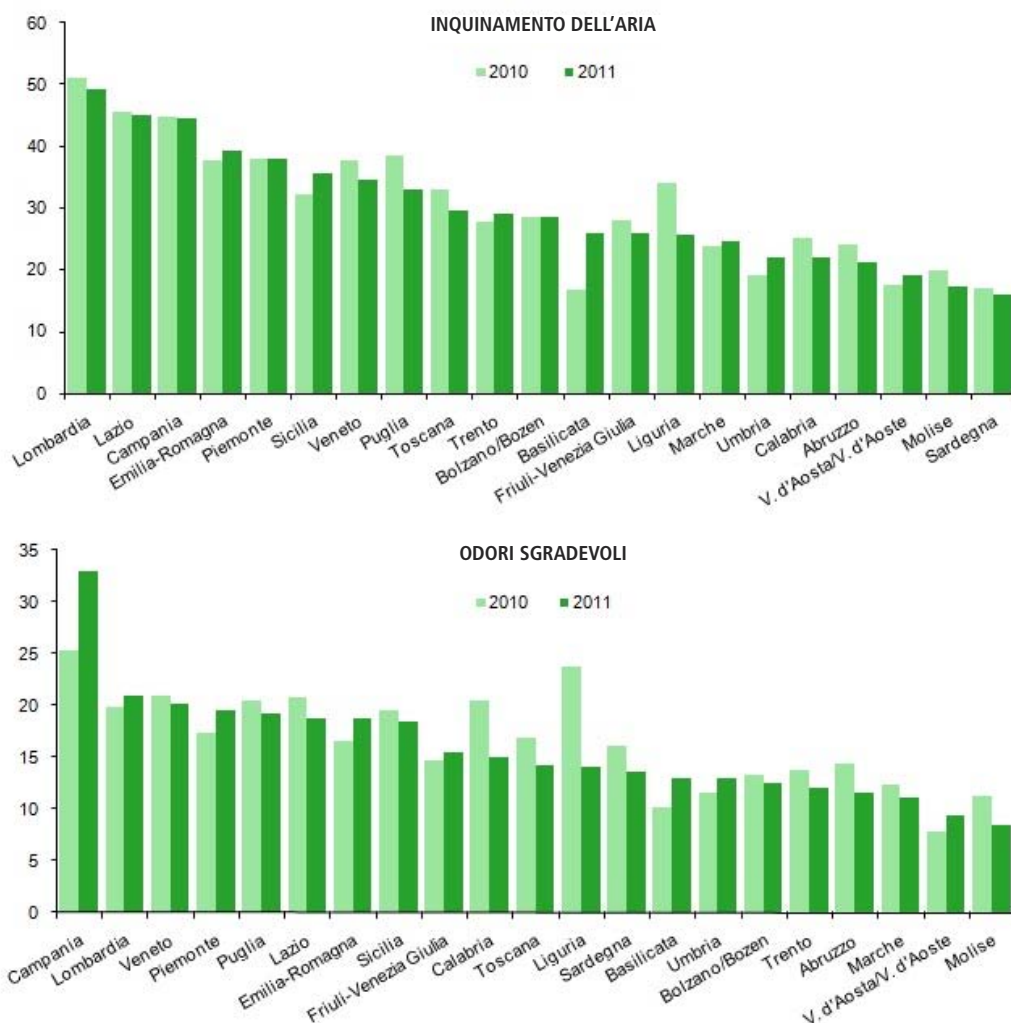


Figura 18. Distribuzione (%) delle famiglie che dichiarano la presenza di problemi relativi all'inquinamento dell'aria e agli odori sgradevoli nella zona in cui abitano, per Regione. Anni 2010 e 2011 (per 100 famiglie della stessa zona).¹⁸²

Dal confronto con i dati relativi al 2010 si nota un miglioramento della situazione in buona parte delle regioni, sia per quanto riguarda l'inquinamento, sia per gli odori sgradevoli. I peggioramenti più sensibili si registrano in Basilicata per quanto riguarda l'inquinamento, in Campania per quanto riguarda gli odori sgradevoli (figura 18).¹⁸²

In generale il rischio è elaborato dal nostro sistema cognitivo attraverso due vie: la via analitica e quella esperienziale. La prima ci permette di elaborare le informazioni in maniera logica; si tratta di un'elaborazione lenta che richiede un grande impegno cognitivo, adatta solo quando si vuole valutare e ponderare con calma un rischio. La via esperienziale è, invece, veloce e automatica; sembra che questa funzioni tramite le reazioni emotive associate al rischio.¹⁸³

Gli studi condotti sulla percezione del rischio hanno utilizzato, in generale, il paradigma psicometrico secondo cui essa non dipende dalle caratteristiche individuali delle singole persone, ma è in relazione alle caratteristiche quantitative e qualitative proprie dell'attività da valutare.¹⁸⁴

La metodologia del paradigma psicometrico permette di tracciare, attraverso giudizi quantitativi e qualitativi delle attività rischiose, le mappe cognitive dei rischi e di costruire una tassonomia per le varie tipologie di rischio; quest'ultima può essere usata per capire e predire le risposte a essi e per spiegare l'avversione delle persone ad alcuni tipi di rischio e l'indifferenza verso altri.¹⁸⁴

Le ricerche in questo ambito mostrano che gli esperti e le persone comuni fondano le loro valutazioni su differenti definizioni di rischio. Gli esperti ne basano la valutazione sul numero di eventi fatali che si aspettano, mentre le persone comuni lo percepiscono in modo più complesso integrando caratteristiche qualitative. Inoltre, le persone comuni tendono a sopravvalutare eventi remoti ma eccezionali, e sottovalutare rischi familiari e volontariamente affrontati.¹⁸³

Variazione della percezione dell'inquinamento atmosferico e odori sgradevoli 2010-2011

Elaborazione del rischio per via analitica o per via esperienziale.

Il paradigma psicometrico

La valutazione degli esperti non è detto che coincida con la valutazione delle persone comuni.

ACCETTABILITÀ DEI DIVERSI TIPI DI RISCHIO

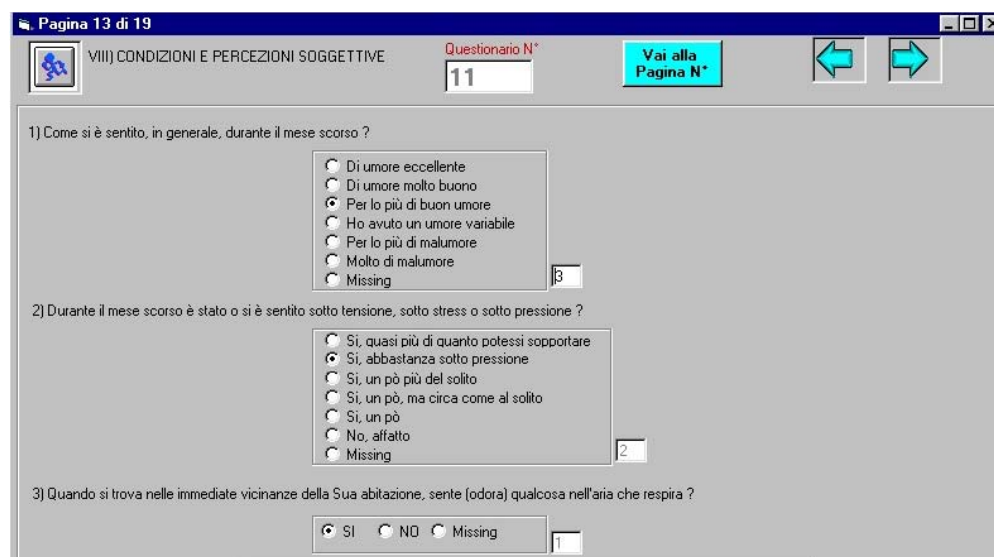
I RISCHI PERCEPITI COME ...	SONO PIÙ ACCETTATI ...
familiari o conosciuti	dei rischi percepiti come esotici e sconosciuti
volontari	dei rischi percepiti come imposti
distanti	dei rischi a cui si è frequentemente esposti
associati a vittime non identificabili	dei rischi associati a vittime conosciute
non immediati	dei rischi immediati e visibili
limitati nel tempo	dei rischi che riguardano le generazioni future
sotto controllo dell'individuo	dei rischi ritenuti controllabili da altri
aventi chiari benefici	dei rischi percepiti come aventi pochi o nulli benefici
distribuiti in modo equo	dei rischi non distribuiti in modo equo
naturali	dei rischi indotti dall'azione umana
causati da una fonte di cui si ha fiducia	dei rischi causati da una fonte di cui non si ha fiducia
dannosi per gli adulti	dei rischi percepiti come dannosi per i bambini

Tabella 27. Accettabilità dei diversi tipi di rischio. Adattata da Albanesi et al.¹⁸⁷

La percezione del rischio è influenzata da fattori quali età, genere, condizioni socioculturali, esperienza e conoscenza del pericolo.

La letteratura, in particolare attraverso il paradigma psicometrico, ha elencato una serie di caratteristiche del rischio che sistematicamente ne influenzano la percezione e l'accettabilità (tabella 27).¹⁸⁷ La percezione del rischio è influenzata da molti fattori quali: età, sesso, condizioni socioculturali, regione geografica, esperienza con il pericolo/pericoli simili e pregressa conoscenza del pericolo (per esempio, tramite mezzi di comunicazione). Le influenze chiave includono: • il grado con cui le persone percepiscono o sperimentano il pericolo attraverso i loro sensi; • il grado con cui il pericolo suscita sensazioni di terrore; • il loro senso di controllo del pericolo; • la dimensione e il tipo della popolazione a rischio, specialmente se sono colpiti i bambini. Le preoccupazioni possono cambiare nel tempo, man mano che nuove informazioni diventano disponibili.¹⁸⁵ Nelle indagini epidemiologiche che si basano soltanto sulla somministrazione di questionari come unico strumento d'indagine la percezione del rischio potrebbe rappresentare una potenziale distorsione dei risultati ottenuti (*recall bias*). Sarebbe quindi auspicabile inserire all'interno dei questionari utilizzati domande che permettano sia di valutare lo stato psicologico dell'individuo sia la sua autopercezione del rischio, come, per esempio, nell'indagine epidemiologica condotta sugli abitanti di un'area della città di Pisa che includeva un inceneritore di rifiuti solidi urbani (figura 19).¹⁸⁶ Decisioni sulla gestione del rischio dovrebbero tenere conto delle percezioni del rischio, dato che esse possono cambiare nel tempo con l'acquisizione di nuove informazioni e, infine, possono differire dalle percezioni dei tecnici esperti.¹⁸⁵

Figura 19. Domande sulla percezione dell'inquinamento atmosferico contenute nel questionario informatizzato dell'indagine epidemiologica e ambientale nell'area Sud-Est del Comune di Pisa.¹⁸⁶



8.2 COMUNICAZIONE DEL RISCHIO

Nell'ambito complesso e controverso dell'inquinamento atmosferico e dei suoi effetti sulla salute umana risulta molto importante l'aspetto della comunicazione del rischio. Trasparenza e credibilità sono i principi per instaurare un rapporto di fiducia tra i comunicatori e i destinatari del messaggio. La fonte della comunicazione del rischio deve avere un alto livello di *expertise* che vada di pari passo con quello di sincerità per potersi meritare la fiducia delle persone.

In letteratura si è soliti distinguere diverse tipologie di comunicazione del rischio:¹⁸⁷

- a. la *care communication* riguarda tutte quelle forme di comunicazione del rischio in cui i pericoli e le relative precauzioni da adottare sono stati ben definiti dalla scienza e sono accettati da buona parte del pubblico. In genere è volta a migliorare la salute di una determinata popolazione o parte di essa attraverso il cambiamento o il rinforzo di alcuni comportamenti;
- b. la *consensus communication* ha lo scopo di promuovere un confronto tra diversi gruppi di *stakeholder* (portatori di interesse) per prendere una decisione in merito alla gestione di un determinato rischio. In genere sono coloro che si occupano della gestione del rischio ad avere la responsabilità e l'interesse a finanziare questo tipo di comunicazione;
- c. la *crisis communication* riguarda tutte quelle forme di comunicazione che avvengono in caso di pericolo improvviso. L'obiettivo è quello di garantire la sicurezza al maggior numero di persone minacciate. I messaggi sono volti a prevenire/ridurre gli esiti negativi di una crisi e a proteggere dal danno che ne consegue.

I destinatari della comunicazione vanno accolti, ascoltati e conosciuti. Quest'ultimo aspetto può essere ottenuto attraverso:¹⁸⁷

- a. l'**analisi secondaria dei documenti**: studi di ricerche e documenti già prodotti in merito a bisogni, caratteristiche e percezione dei rischi di una comunità o parte di essa; analisi della documentazione grigia (opuscoli, giornalini, prodotti dagli attori della comunità);
- b. la **raccolta primaria di dati**: questionari (raccolta quantitativa); interviste individuali e *focus group* (raccolta qualitativa).

Le caratteristiche fondamentali di una comunicazione pragmatica sono:¹⁸⁷

- non dare più informazioni di quante siano richieste dagli scopi della comunicazione;
- dare un contributo che si crede vero evitando di dire cose di cui non si hanno prove adeguate;
- fornire contributi pertinenti;
- includere informazioni che i destinatari del messaggio ritengono utili sapere;
- essere chiari evitando espressioni ambigue od oscure;
- essere ordinati nell'esposizione;
- usare un linguaggio semplice e adeguato all'interlocutore;
- fornire informazioni tecniche evitando un linguaggio eccessivamente tecnicistico;
- comunicare apertamente i limiti della conoscenza e della ricerca scientifica;
- fornire probabilità, stime e percentuali in maniera limitata chiarendone anche i loro significati;
- affiancare immagini alle informazioni fornite;
- rendere comprensibile i rischi non noti attraverso il confronto con rischi familiari.

Gli strumenti informativi per la comunicazione del rischio sono di svariato tipo e le loro caratteristiche ne differenziano l'impiego (tabella 28).

Parole chiave della comunicazione del rischio:
trasparenza, credibilità, fiducia, competenza, sincerità.

Tabella 28.
Strumenti informativi per la comunicazione del rischio.¹⁸⁷

TIPO DI MATERIALE	CARATTERISTICHE
POSTER, IMMAGINI SU DISPLAY, SPOT TELEVISIVI	Possono contenere informazioni limitate. Possono essere molto efficaci nel catturare l'attenzione dei destinatari e nel trasmettere un messaggio. A questo scopo si avvalgono di immagini. È importante che contengano riferimenti per approfondimenti (siti, numeri di telefono, pubblicazioni).
VOLANTINI, FACT SHEET, OPUSCOLI INFORMATIVI	Sono utili per comunicazioni brevi (singoli messaggi o singoli aspetti di un problema). Devono essere accattivanti dal punto di vista grafico e disponibili nei luoghi frequentati dalle persone a cui sono rivolti. Se fanno parte di una serie informativa destinata a diverse categorie di persone, è importante che lo stile grafico adottato sia omogeneo.
NEWSLETTER	I bollettini informativi vengono inviati dall'organizzazione a un pubblico relativamente stabile a cadenza periodica. Sono efficaci per rappresentare la posizione dell'organizzazione che la produce. Sono utili per dare conto dei processi in atto nell'organizzazione.
RAPPORTI TECNICI	Sono utili per coloro che vogliono informazioni approfondite. Devono contenere un indice e un glossario per facilitare la lettura anche ai non addetti ai lavori.

9. Strategie di adattamento, mitigazione e prevenzione

A causa dell'effetto serra la temperatura della Terra continuerà ad aumentare.

Per invertire questo fenomeno occorre mettere in atto misure drastiche per ridurre gas serra e inquinamento, basate su conoscenze scientifiche sull'associazione tra inquinamento e salute e su adeguate valutazioni economiche degli interventi.

Il ruolo della ricerca epidemiologica è quello di produrre sempre maggiori evidenze dell'associazione tra esposizione a fattori ambientali ed effetti sulla salute, analizzando gli aspetti ancora poco esplorati e cercando di identificare le popolazioni o i soggetti più vulnerabili.¹⁶³ Per quanto riguarda i cambiamenti climatici, recentemente lo United Nations Environment Programme (UNEP) e la World Trade Organization (WTO) hanno pubblicato il rapporto *Trade and Climate Change*,¹⁸⁹ dove si riporta che, a causa dell'effetto serra, la temperatura della Terra continuerà ad aumentare a meno che non si mettano in atto drastiche strategie. Esiste un'interazione, o meglio un effetto sinergico, tra le politiche volte a ridurre i gas serra e quelle volte a ridurre l'inquinamento dell'aria (figura 20). I criteri di scelta delle strategie devono basarsi primariamente sulle evidenze scientifiche e specifiche di collegamento tra inquinamento e salute (per quanto riguarda sia i rischi sia i benefici degli interventi) e sulle valutazioni economiche correlate.^{189,190} Di fondamentale importanza sono il grado di educazione della popolazione, l'assistenza sanitaria, le iniziative di sanità pubblica, le infrastrutture e lo sviluppo economico.¹⁶⁰

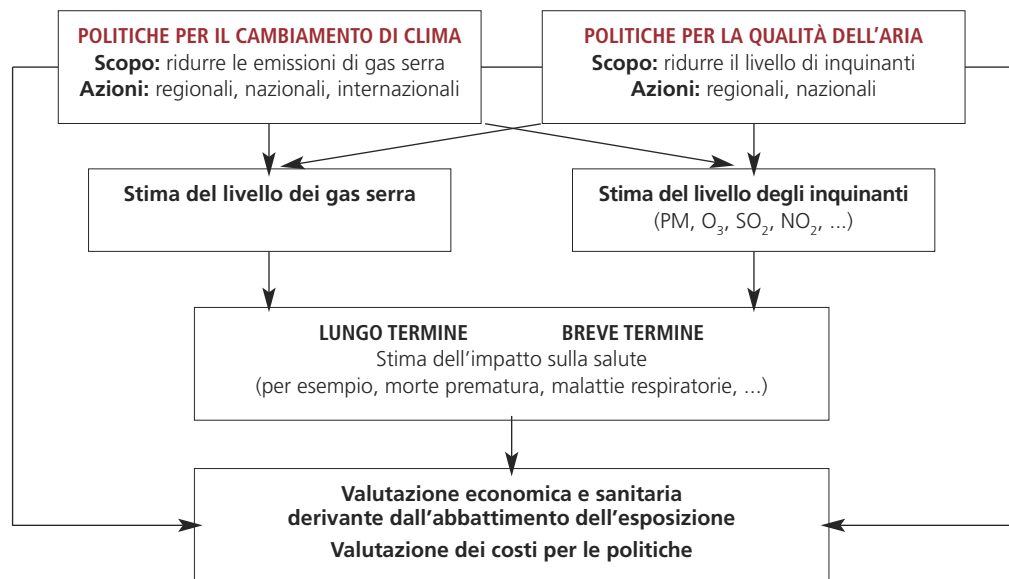


Figura 20. Relazione tra le politiche legate al cambiamento climatico e le politiche per il controllo della qualità dell'aria. Adattato da Bell et al.¹⁹⁰

Dovremmo sapere quali sono le migliori politiche da mettere in atto, quali i costi, come allertare in tempi utili la popolazione nel caso di eventi estremi, come difendere le persone più vulnerabili e come migliorare/mantenere la qualità dei sistemi sanitari, ma l'informazione derivante dalla ricerca non è ancora sufficiente, in particolare per quanto riguarda i Paesi in via di sviluppo. Tuttavia, è assolutamente necessario non aspettare. Il mondo non può permettersi di attendere per concordare misure per ridurre in modo efficace ed equo emissioni di gas serra, al fine di proteggere la nostra salute e quella dei nostri bambini. La cooperazione tra Paesi, l'innovazione tecnologica, gli aiuti economici, l'implementazione e il trasferimento di tecnologie (e di informazioni associate) sono tutte cose indispensabili a fini globali.

Il mondo non può permettersi di attendere.

9.1 ADATTAMENTO

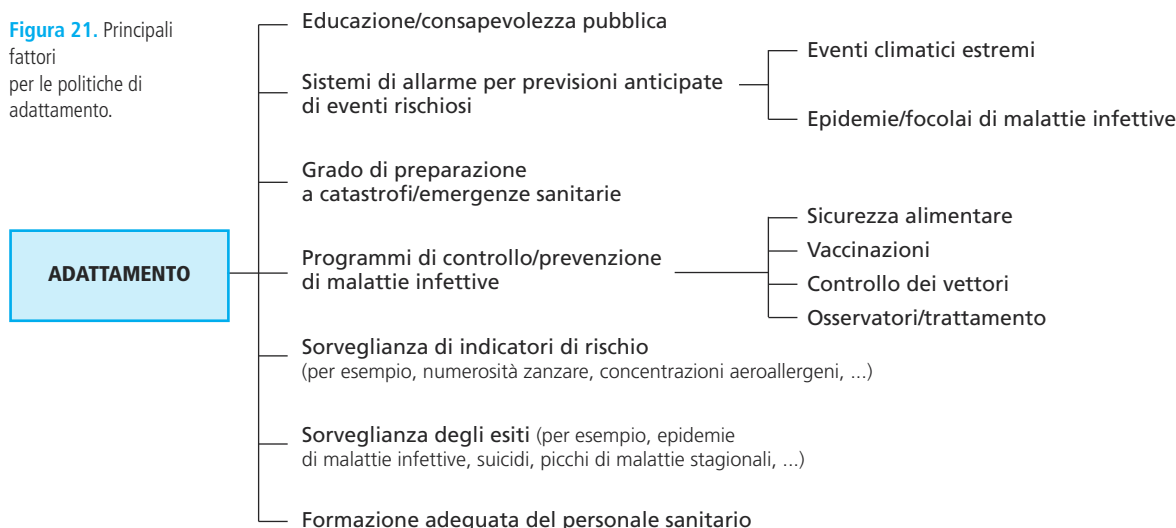
La risposta immediata per contrastare gli effetti dei cambiamenti climatici è quella dell'adattamento. Le politiche di adattamento sono volte sia a diminuire gli impatti negativi dei cambiamenti climatici (diminuzione della vulnerabilità) sia a sfruttare eventuali potenziali benefici a essi connessi. L'adattamento è caratterizzato da benefici a breve/medio termine con vantaggi principalmente locali. La capacità adattativa dipende da molti fattori, tra cui il grado di sviluppo, la stabilità politica, l'economia, l'istruzione, il livello di povertà. Un esempio di adattamento è la maggiore diffusione di climatizzazione nei luoghi pubblici e nelle abitazioni messa in atto dalla maggior parte dei Paesi europei dopo l'ondata di calore del 2003. E' da tener presente che alcuni interventi di adattamento, come appunto incentivare l'uso di aria condizionata nelle abitazioni, sono destinati a lungo termine ad aumentare il consumo energetico e le emissioni di CO₂ e ad accentuare le diseguaglianze nella salute della popolazione. Quindi diviene indispensabile studiare misure alternative.^{163,170}

L'obiettivo primario dell'adattamento, nel contesto della sanità pubblica, è quello di ridurre gli oneri causati da malattie, infortuni, invalidità, sofferenza e morte.¹⁹¹ Cosa non facile, se si pensa che anche i Paesi con elevata capacità adattativa sono vulnerabili di fronte a eventi estremi (vedi la mortalità in Europa determinata dall'ondata di calore del 2003 o gli effetti dell'uragano Katrina del 2005 negli Stati Uniti). Data la vasta gamma di potenziali impatti sulla salute attribuibile al cambiamento climatico, l'assistenza sanitaria di base assume un ruolo fondamentale nelle politiche di adattamento. Tra i principali fattori indispensabili per decidere al meglio le strategie di adattamento (figura 21), è fondamentale poter prevedere con giusto anticipo l'avvento di condizioni rischiose per la popolazione, effettuare un'attenta sorveglianza dei fattori di rischio ed essere in grado di rispondere in maniera efficiente alle emergenze a livello sia di sistema sanitario sia di popolazione (educazione/consapevolezza).¹⁶⁸

Le politiche di adattamento offrono una risposta immediata agli effetti dei cambiamenti climatici. Danno benefici a breve/medio termine con vantaggi principalmente a livello locale.

Importanza dell'assistenza sanitaria di base e della sorveglianza dei fattori di rischio.

Figura 21. Principali fattori per le politiche di adattamento.



Crescita/cambiamenti demografici, infrastrutture della sanità pubblica, servizi igienico-sanitari, disponibilità di cure per tutti, nutrizione, povertà, comportamenti personali pericolosi, abuso di antibiotici, abuso di pesticidi e degrado ambientale sono fra i principali fattori che influenzano la vulnerabilità delle popolazioni e le possibili strategie di adattamento. I progressi della tecnologia in vari settori chiave (dai farmaci ai sistemi d'allarme, dalla climatizzazione ai controlli della qualità dell'aria, dall'edilizia ai controlli dei vettori, dalle vaccinazioni al trattamento delle acque, dal settore agricolo ai servizi igienico-sanitari), se accessibili e disponibili a tutti i livelli (nazionale, locale e anche individuale), possono aiutare sostanzialmente a risolvere i problemi di capacità adattativa e vulnerabilità.¹⁹¹

Fattori che influenzano la vulnerabilità delle popolazioni e le possibili strategie di adattamento.

9.2 MITIGAZIONE

Le politiche di mitigazione consistono in azioni volte a ridurre i gas serra o gli inquinanti atmosferici che aumentano l'effetto serra, o a valorizzare le risorse naturali che assorbono carbonio o anidride carbonica dall'atmosfera con conseguente attenuazione degli impatti dei cambiamenti climatici.

I due obiettivi essenziali di mitigazione

Per mitigazione si intende l'insieme di azioni volte a ridurre le emissioni di gas serra o di inquinanti atmosferici che contribuiscono ad aumentare l'effetto serra (per esempio, PM e ozono), o a valorizzare risorse naturali, come oceani o foreste, che assorbono carbonio o anidride carbonica dall'atmosfera, con conseguente riduzione/attenuazione dell'entità dei cambiamenti climatici e relativi impatti. La mitigazione, anche se messa in atto in specifiche zone geografiche, a lungo termine ha effetti benefici in tutto il mondo, visto che ogni riduzione di emissioni, anche se locale, contribuisce alla diminuzione complessiva delle concentrazioni atmosferiche di gas serra. Alcuni interventi chiave hanno il potenziale per fornire una significativa riduzione del livello di emissioni come:

- l'utilizzo più efficiente dell'energia per trasporti/edilizia/industria;
- la produzione di energia alternativa a zero/bassa emissione di carbonio;
- la riduzione della deforestazione;
- la gestione del territorio e dell'agricoltura;
- il miglioramento della gestione dei rifiuti.

C'è la convinzione che uno sforzo coordinato a livello internazionale per ridurre le emissioni di gas serra sarebbe sufficiente a evitare gli impatti più significativi dei cambiamenti climatici. Inoltre, diversi studi hanno indicato che anche i più ambiziosi obiettivi di riduzione di emissioni possono essere raggiunti attraverso l'uso di tecnologie già esistenti. Ovviamente il raggiungimento di obiettivi importanti dipende da impegni precisi e vincolanti a livelli nazionali e internazionali e dalla cooperazione tra i vari Paesi, specialmente tra quelli industrializzati e quelli in via di sviluppo. Ad oggi, gli obiettivi principali proposti sono due:

1. stabilizzazione della temperatura globale in modo che raggiunga al massimo un innalzamento di 2°C;
2. assestamento della concentrazione di CO₂ a non più del doppio del suo livello preindustriale (che corrisponderebbe a un aumento della temperatura globale di circa 3°C, limite massimo per evitare pericolose interferenze umane con il sistema climatico).

Il primo obiettivo riscuote meno consensi in quanto, rispetto al secondo, avrebbe un impatto economico più sfavorevole.

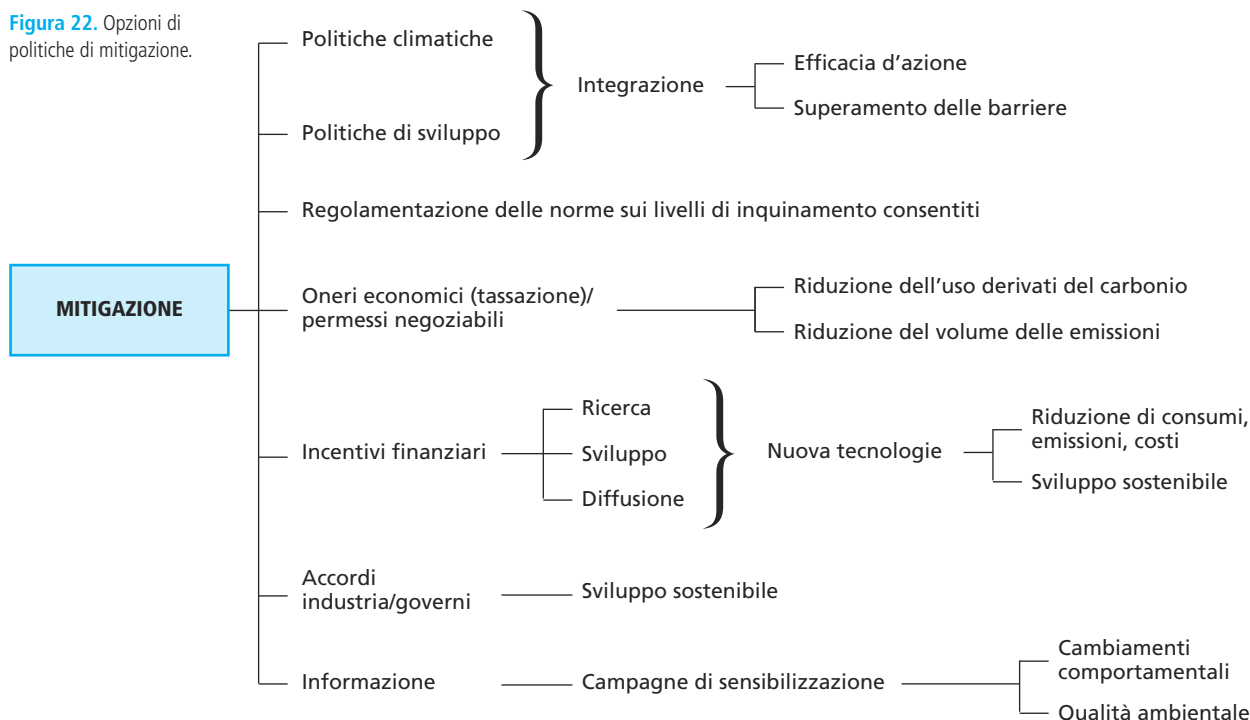
Un ruolo rilevante dovrà essere svolto dalla comunità scientifica e dagli operatori sanitari che hanno il compito di produrre evidenze per i decisori politici sugli interventi di mitigazione da adottare e sulla loro efficacia e di informare la popolazione su comportamenti e stili di vita da modificare.¹⁶³ Pur utilizzando metodologie diverse, gli studi effettuati in tutto il mondo sono in accordo nel rilevare che la riduzione dell'inquinamento atmosferico ha effetti benefici sulla salute tali da compensare una parte sostanziale dei costi di mitigazione. Nei Paesi meno sviluppati, la sostituzione delle fonti energetiche diminuisce soprattutto l'uso insostenibile di legna da ardere (e deforestazione correlata) e, fra l'altro, riducendo l'inquinamento *indoor*, riduce anche mortalità e morbilità (soprattutto in donne e bambini).

Molti Paesi sono in grado di scegliere tra una vasta gamma di politiche nazionali e di strumenti atti a creare incentivi per azioni di mitigazione. Per attuare politiche di mitigazione bisogna tenere presenti quattro criteri principali: l'efficacia ambientale, l'efficacia dei costi, l'equità e la fattibilità dal punto di vista istituzionale. L'aspetto economico è molto rilevante, sia a livello decisionale da parte delle istituzioni, sia a livello di popolazione (per esempio, tassazioni o incentivi, aumento/riduzione dei costi). Nella figura 22 sono riportate le principali opzioni per politiche di mitigazione. Ultima, ma non meno importante, l'informazione per indirizzare la popolazione verso modifiche comportamentali, anche se ancora non sono stati effettuati studi per verificare quanto queste modifiche possano incidere sulla riduzione delle emissioni, e quindi sulla qualità ambientale.^{160,192}

Quattro criteri per attuare buone politiche di mitigazione:

- efficacia ambientale
- efficacia dei costi
- equità
- fattibilità dal punto di vista istituzionale

Figura 22. Opzioni di politiche di mitigazione.



9.3 PREVENZIONE

La principale strategia da seguire per ridurre l'inquinamento atmosferico è la prevenzione, che può essere raggiunta mettendo in atto cambiamenti nel settore energetico e cambiamenti comportamentali. La riduzione dell'utilizzo dei combustibili fossili, per esempio, si riflette sia sui cambiamenti climatici sia sull'inquinamento atmosferico. È importante produrre strategie sinergiche ed evitare strategie contrastanti, come per esempio promuovere gli autoveicoli diesel, che sono più efficienti, ma che producono gas di scarico pericolosi per la salute. Inoltre, è importante avere benefici sia a breve sia a lungo termine. Alcuni gas serra, come il biossido di carbonio, rimangono nell'atmosfera per lunghissimo tempo e le misure volte a ridurre le emissioni avranno effetti solo dopo decenni. Ridurre invece le concentrazioni di inquinanti atmosferici come PM, ozono o metano produce benefici per la salute sia immediati sia a lungo termine. In tema di sanità pubblica, premettendo che le cure primarie possono avere un ruolo anche nelle politiche di mitigazione (incoraggiamento verso servizi sanitari ecosostenibili), la prevenzione primaria, secondaria e terziaria possono essere considerate azioni di adattamento per ridurre gli impatti sulla salute. La prevenzione primaria si attua prima che ci sia evidenza di malattia/infortunio e consiste nell'evitare esposizioni pericolose (riduzione/eliminazione dei fattori di rischio causali). In tal modo, eliminata/ridotta la causa, viene eliminata/ridotta la conseguenza sulla salute. Si potrebbe dire che la prevenzione primaria corrisponde in larga misura all'adattamento preventivo. La prevenzione secondaria implica un intervento sulla malattia già in atto prima che questa sia sintomatica (per esempio, nel caso di diagnosi precoce o di screening). Il susseguente trattamento evita la progressione completa della malattia. Una buona prevenzione secondaria prevede miglioramenti nella sorveglianza (inclusi monitoraggi) e nell'efficacia/rapidità di risposta del sistema sanitario a disastri/focolai di infezione. La prevenzione secondaria è analoga a un adattamento reattivo. Infine, la prevenzione terziaria cerca di minimizzare gli effetti negativi già in atto legati a malattie/traumi/lesioni (come colpo di calore, malattie trasmesse da vettori eccetera). La prevenzione terziaria è per sua natura reattiva.¹⁹¹

La prevenzione si ottiene attuando cambiamenti nel settore energetico e nei comportamenti

Occhio alle strategie contrastanti

In sanità pubblica la prevenzione primaria, secondaria e terziaria possono essere considerate azioni di adattamento per ridurre gli impatti sulla salute.

9.4 MOBILITÀ E VIABILITÀ

Il numero degli autoveicoli è cresciuto rapidamente e nei Paesi in via di sviluppo continuerà a crescere.

I veicoli a motore sono una delle più importanti sorgenti antropogeniche di anidride carbonica e gas serra.

Mobilità sostenibile
Carburanti meno inquinanti e limitazione dell'uso di autoveicoli.

In Italia c'è un Decreto, ma manca un piano nazionale.

Il numero dei veicoli a motore è cresciuto molto rapidamente nella seconda metà del secolo scorso e continuerà a crescere rapidamente nei prossimi anni, soprattutto nei Paesi in via di sviluppo. In tali regioni, l'uso crescente dei veicoli stradali potrebbe avere un forte impatto sulle emissioni globali future di SO₂, NO_x e PM. Un fatto positivo è che, nelle regioni in via di sviluppo, contrariamente a quanto accaduto per i Paesi industrializzati, dove sono stati necessari anni di studio per evidenziare i possibili danni prodotti dalle emissioni incontrollate, i tempi di attuazione delle regolamentazione delle emissioni inquinanti possono essere molto più brevi, grazie alle evidenze scientifiche prodotte nei Paesi in cui la rivoluzione industriale ha avuto luogo prima.

In tal modo, una rapida attuazione delle norme sui gas di scarico dei veicoli può contribuire significativamente a evitare un ulteriore forte innalzamento dei livelli globali di gas serra e a mitigare i danni alla salute in questi Paesi.¹⁹³

I veicoli a motore sono una delle più importanti sorgenti antropogeniche di inquinamento atmosferico urbano e contribuiscono in maniera sempre maggiore alla produzione globale di anidride carbonica e gas serra. Pertanto è evidente che sono necessarie strategie per ridurre le emissioni. Questo si può ottenere non solo usando carburanti più "puliti", ma anche e soprattutto limitando l'uso degli autoveicoli. La mobilità sostenibile è un sistema di mobilità urbana che, con adeguata regolamentazione, cerca di conciliare l'esigenza di spostamento con quella di riduzioni dell'inquinamento sia chimico (smog, gas serra) sia acustico, della congestione del traffico urbano e, di conseguenza, degli incidenti. In Italia la mobilità sostenibile è stata introdotta con il Decreto interministeriale "Mobilità sostenibile nelle aree urbane" del 27.03.1998. Tuttavia, ad oggi, la normativa non ha prodotto i risultati sperati. Gli interventi sono regolati dalle amministrazioni locali e non c'è un vero e proprio piano a livello nazionale. Quindi possiamo affermare che gli interventi sono ancora in fase sperimentale. Nella figura 23 sono raggruppati i principali interventi per una mobilità sostenibile. L'incremento dei mezzi di trasporto pubblico locale di massa consente di ridurre l'uso di mezzi privati, mentre le corsie preferenziali autorizzate solo ai mezzi pubblici (miglioramento della viabilità) ne dovrebbero

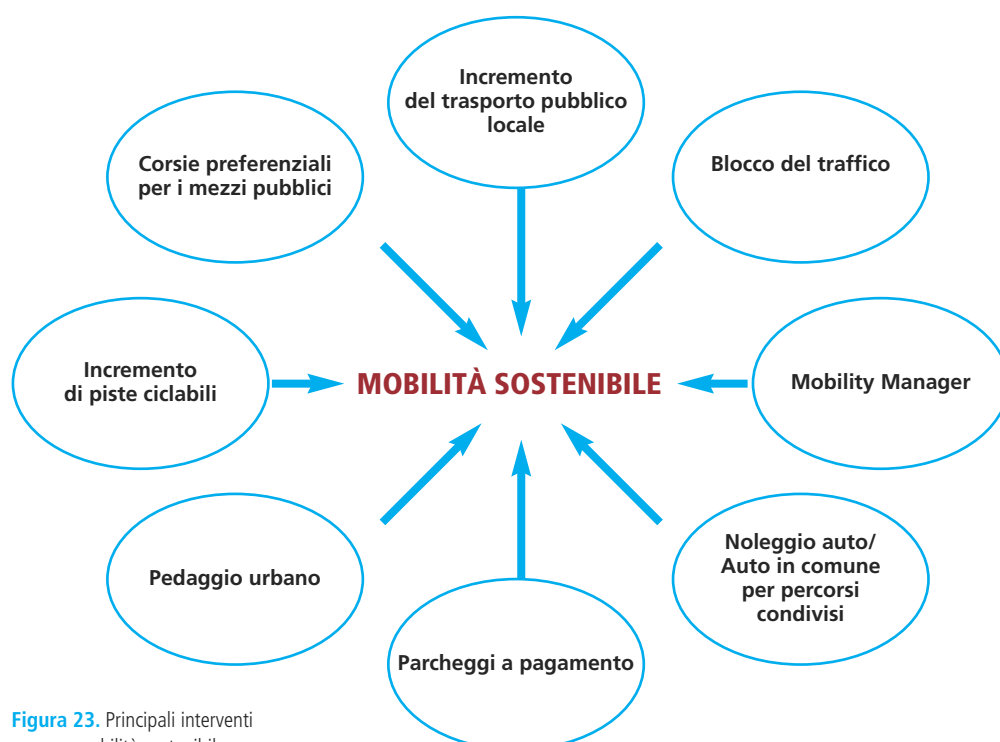


Figura 23. Principali interventi per una mobilità sostenibile.

invogliare l'uso. Perché si dovrebbe infatti preferire l'uso del mezzo privato nel traffico congestionato se ci sono mezzi pubblici puliti, frequenti, capillari e soprattutto puntuali? Le piste ciclabili consentono di spostarsi con sicurezza in bicicletta. In alcune zone (soprattutto pianeggianti), la bicicletta è la vera alternativa all'automobile: oltre a non produrre inquinamento, porta a un guadagno sia in termini di costi sia di salute. Con l'accesso a pagamento in alcune strade/zone urbane (o addirittura con il pagamento di un ticket per l'ingresso nelle città, come avviene a Londra o Milano) si scoraggia l'uso delle automobili. Un simile effetto deterrente possono avere anche i parcheggi a pagamento. Il noleggio di automobili limita un uso indiscriminato della vettura. Un mezzo privato messo in comune permette di usare un'unica vettura per trasportare più persone con le stesse esigenze di percorsi/orari (per esempio, percorsi casa-lavoro o casa-scuola e viceversa). Una figura molto utile sarebbe quella del *Mobility Manager*, che avrebbe il compito di sincronizzare gli orari/turni lavorativi nelle aziende pubbliche o private con quelli dei trasporti pubblici. Infine, in caso di inquinamento superiore agli standard consentiti, dovrebbe scattare il blocco del traffico, cioè il divieto totale/parziale per le automobili (tutte o solo quelle più inquinanti) di circolazione nelle zone urbane in determinati giorni/orari. Questa è una misura di emergenza che però non risolve il problema dell'inquinamento a lungo termine.

Per quanto riguarda specificatamente la viabilità urbana, a parte le corsie preferenziali per i mezzi pubblici o di soccorso, altri fattori sono importanti. Per esempio, la sincronizzazione dei semafori, che consente al traffico di scorrere e quindi riduce l'emissione di gas di scarico causate da soste prolungate con motore acceso; traiettorie stradali precise senza incolonnamenti o allungamenti di percorso (come percorsi indipendenti per chi deve svoltare, rotatorie sufficientemente larghe per garantire la scorrevolezza eccetera); presenza di spazi a lato delle strade a maggior traffico che permettano di non occupare la carreggiata in caso di sosta forzata; progetti stradali che tengano conto di possibili eventi meteorologici, per esempio per evitare allagamenti in tunnel costruiti sotto il livello stradale in caso di forti piogge (fra l'altro, sempre più intense e frequenti nelle estati italiane degli ultimi anni).

9.5 STILE DI VITA

Come riportato in precedenza, gli stili di vita hanno un forte impatto sull'ambiente in cui viviamo e, di conseguenza, possono avere un altrettanto forte impatto sulla nostra salute. La salute del pianeta è la nostra salute. E proprio la salute è ciò che più di qualunque altra cosa può spingere i legislatori ad attuare politiche ambientali, anche costose, e i cittadini ad accettare cambiamenti nello stile di vita, anche se comportano possibili disagi. Non sempre ci si rende conto delle forti ricadute sociali, ambientali ed economiche derivanti dai nostri comportamenti. Diventa pertanto essenziale l'informazione per aumentare la nostra consapevolezza.

Innanzitutto, è importante riflettere e riconoscere le reali necessità. Potremmo parlare di stili di vita sostenibili, legati a scelte etiche e responsabili che tengano conto non del singolo, ma del collettivo. Non è necessario cambiare totalmente stile di vita, ma è importante capire che anche piccoli gesti quotidiani e consapevoli possono servire a realizzare un ambiente più vivibile.

E' dovere di ogni cittadino imparare a utilizzare meglio le risorse a nostra disposizione, perché possano essere ridistribuite con maggior equità. E' importante imparare a evitare gli sprechi, in particolare di energia e acqua. In Europa, la richiesta energetica connessa alla fruibilità degli edifici assorbe circa il 40% del fabbisogno. Il consumo energetico è alla base della nostra vita, in quanto ogni nostra attività richiede energia. Lo stile di vita moderno, con le sue esigenze, mette in risalto due aspetti preoccupanti: l'esaurirsi progressivo delle fonti energetiche fossili e il progressivo degrado ambientale. Quando si acquistano elettrodomestici, si scelgano quelli a minor consumo energetico (classi A o A+): spesso costano di più, ma, facendo risparmiare a ogni utilizzo, la maggior spesa verrà ammortizzata nel tempo. Il corretto utilizzo delle apparecchiature elettriche, cioè l'attenzione verso i consumi, può portare a un risparmio dal 30% al 50% di energia elettrica domestica.

Mobilità

- mezzi pubblici
- piste ciclabili
- limitazioni del traffico
- parcheggi a pagamento
- auto a nolo
- car sharing
- mobility manager
- blocco del traffico

Viabilità urbana

- corsie preferenziali
- sincronizzazione dei semafori
- traiettorie precise
- spazi laterali

Non sempre ci si rende conto delle ricadute sociali, ambientali ed economiche dei nostri comportamenti.

Piccoli gesti quotidiani contribuiscono a realizzare un ambiente più vivibile.

E' dovere di ogni cittadino evitare gli sprechi, specialmente di acqua e di energia.

**Pedalar
e camminare**
L'esperienza
del piedibus

Ricorrere ai mezzi pubblici, alla bicicletta o camminare non solo contribuisce a diminuire l'inquinamento, ma anche a incrementare l'esercizio fisico, che sicuramente concorre a mantenere e migliorare lo stato di salute. Molto particolare e di grande valore pedagogico è il cosiddetto piedibus. Questa modalità di "trasporto" scolastico, adottata inizialmente in Danimarca, si è diffusa in numerose Paesi, tra cui l'Italia, riscuotendo un notevole successo. Il piedibus, sotto la responsabilità di due adulti (un "autista" e un "controllore"), funziona come un vero autobus, con un suo tragitto specifico, orari e fermate prefissati (le più convenienti in base alla provenienze di ciascun bambino). I piedibus hanno un itinerario che non dovrebbe superare un chilometro, nel corso del quale i bambini familiarizzano, fanno moto, imparano i segnali stradali e si abitano alle regole, oltre ad acquisire consapevolezza del significato di rispetto per l'ambiente. Tra gli aspetti positivi dell'iniziativa gli insegnanti e gli accompagnatori hanno sottolineato l'effetto di socializzazione, di educazione al movimento e di riduzione del traffico e dell'inquinamento¹⁹⁴ (vedi, per esempio, le esperienze descritte in www.piedibus.it).

**Ridurre
il consumo di carne**

Ridurre il consumo di carne e di alimenti di origine animale riduce le emissioni di gas serra prodotte dall'allevamento del bestiame (bovini, ovini e altri ruminanti producono molto metano enterico) e contemporaneamente riduce il rischio di malattie ischemiche e di obesità.¹⁶³

Riforestare

La riforestazione contribuisce a ristabilire le biodiversità (e, di conseguenza, le diete alimentari). Il mantenimento dei livelli naturali di biodiversità è molto importante. Livelli più elevati sono strettamente associati a una minore diffusione di malattie infettive. Fauna e flora sono da considerarsi come medicine per l'uomo, una specie di servizi ecosistemici, cioè benefici che gli esseri umani ricevono dagli ecosistemi.¹⁷¹ Le aree verdi comunali e gli arredi appartengono alla collettività e il loro mantenimento e conservazione sono salutari per tutti. Un sistema per incrementare/mantenere le aree verdi pubbliche può essere quello dell'adozione, come avviene per esempio a Ferrara, dove i cittadini possono adottare spazi verdi. Il progetto "La città degli orti" ha coinvolto associazioni e cittadini che hanno dimostrato di possedere forti motivazioni per poter gestire un orto o un'area verde.¹⁹⁵

**Curare
le aree verdi
comunali**

Durante le ondate di calore è necessario ridurre l'inquinamento atmosferico, quindi fare un uso più consapevole dei mezzi a motore. Per prevenire gli effetti delle ondate di calore, la popolazione più vulnerabile dovrebbe sottoporsi a valutazioni mediche pre-estive per ricevere suggerimenti sullo stile di vita da adottare (assunzione di liquidi, orari di uscita, regolazione dei farmaci eccetera).¹⁷⁰

YouthXchange
una guida
per i giovani

Si segnala, infine, che il Programma per la tutela dell'ambiente delle Nazioni unite (UNEP) e l'Organizzazione delle Nazioni unite per educazione, scienza e cultura (UNESCO) hanno pubblicato recente un aggiornamento di *YouthXchange*, una guida per i giovani che ha lo scopo di indirizzarli verso un maggior rispetto per l'ambiente e verso un consumo sostenibile, attraverso l'adozione di abitudini e comportamenti adeguati (diete alimentari, norme igienico-sanitarie, mobilità, turismo, trasporti eccetera).¹⁹⁶

10. Considerazioni conclusive

La qualità e la quantità di evidenze scientifiche disponibili permettono di concludere che l'inquinamento atmosferico ha effetti avversi sulla salute.

Il Quaderno **Inquinamento atmosferico e salute umana** raccoglie le informazioni più rilevanti su questo tema provenienti dalla letteratura scientifica. Il **Gruppo EpiAir2** auspica che le evidenze epidemiologiche e tossicologiche qui presentate siano utilizzate a sostegno delle decisioni che le autorità amministrative devono prendere a tutela della salute dei cittadini.

Da quanto pubblicato dai gruppi collaborativi di epidemiologia ambientale nazionali e internazionali deriva quanto segue:

La letteratura epidemiologica dimostra oltre ogni ragionevole dubbio che l'esposizione all'inquinamento atmosferico comporta effetti avversi sulla salute delle popolazioni.

Si osservano effetti avversi di tipo cardiovascolare, respiratorio e neoplastico.

Gli effetti sanitari a breve termine non possono essere considerati semplici anticipazioni di eventi che si sarebbero comunque verificati, ma rappresentano un rischio aggiuntivo per la salute in termini di aumento di mortalità e morbosità.

Di fianco agli effetti sanitari a breve termine vanno considerati quelli a lungo termine con i rispettivi periodi di latenza tra esposizione ed effetto sanitario.

Gli effetti a lungo termine sono di un ordine di grandezza maggiore degli effetti a breve termine.

In relazione alle politiche intraprese per ridurre gli effetti dell'inquinamento si sostiene che:

Sono possibili ulteriori interventi di riduzione dell'inquinamento atmosferico capaci di prevenire o mitigare i danni sanitari per le popolazioni.

La scelta tra possibili interventi deve basarsi primariamente sulle evidenze scientifiche.

Rispetto agli altri Paesi dell'Europa Occidentale, l'Italia è in ritardo in alcune politiche di riduzione dell'inquinamento atmosferico, per esempio nella costruzione di infrastrutture di trasporto pubblico urbano.

Percezione e comunicazione del rischio costituiscono aspetti di grande importanza, in quanto possono essere rilevanti nelle strategie di prevenzione personale.

Nuove e più approfondite ricerche sono necessarie per la comprensione dei meccanismi attraverso i quali gli inquinanti sono nocivi per i soggetti esposti, per la valutazione approfondita degli effetti a lungo termine e per la quantificazione dell'impatto sanitario delle politiche di riduzione dell'inquinamento in Italia.

EPIAIR



11. Bibliografia

1. L'ambiente e la salute. Disponibile all'indirizzo: <http://www.minambiente.it/biblioteca/relazione-sullo-stato-dellambiente-2001>
2. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287(9):1132-41.
3. Viegi G, Maio S, Pistelli F, Baldacci S, Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: health effects of air pollution. *Respirology* 2006;11(5):523-32.
4. Tonne C, Melly S, Mittleman M, Coull B, Goldberg R, Schwartz J. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect* 2007;115(1):53-7.
5. Künzli N, Perez L, Rapp R. *Air Quality and Health*. European Respiratory Society (ERS) 2010.
6. European Environment Agency (EEA). *The contribution of transport to air quality – TERM 2012. Transport indicators tracking progress towards environmental targets in Europe*. EEA Report No 10, 2012.
7. Automobile Club d'Italia. *Annuario Statistico 2011*. Disponibile all'indirizzo: <http://www.aci.it>
8. Istituto nazionale di statistica. *Noi Italia 2012. Infrastrutture e trasporti*. Disponibile all'indirizzo: <http://noi-italia2012.istat.it>
9. Eurostat. *Energy, transport and environment indicators*. 2011. Disponibile all'indirizzo: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/product_details/publication?p_product_code=KSDK-11-001
10. Decreto Legislativo n. 152 del 3 aprile 2006, Norme in materia ambientale. *Gazzetta Ufficiale* n. 88 del 14 aprile 2006; Supplemento Ordinario n. 96.
11. Lorenzini G, Nali C, Alpi A. Inquinamento atmosferico. In: *Le piante e l'inquinamento dell'aria*. Springer-Verlag Italia, Milano 2005.
12. Baldacci S, Maio S, Viegi G; Gruppo collaborativo EPIAIR. Inquinamento atmosferico e salute umana. Ovvero come orientarsi nella lettura e interpretazione di studi ambientali, tossicologici ed epidemiologici. *Epidemiol Prev* 2009;33(6) Suppl 2:1-72.
13. Bernstein JA, Alexis N, Barnes C et al. Health effects of air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(5):1116-23.
14. U.S. Environmental Protection Agency. *Air and radiation*. 2007. Disponibile all'indirizzo: www.epa.gov/air/
15. Agenzia Regionale per la Prevenzione e Protezione Ambientale del Veneto (ARPAV). *Fattori di rischio sanitario di origine ambientale*. Disponibile all'indirizzo: http://www.arpa.veneto.it/salute/htm/fattori_rischio.asp
16. World Health Organization. *Air Quality Guidelines – Global Update 2005*. WHO 2006. Disponibile all'indirizzo: http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf
17. Ott WR. Concepts of human exposure to air pollutants. *Environment International* 1982;7(3):179-96.
18. U.S. Environmental Protection Agency. *Fourth External Review Draft of Air Quality Criteria for Particulate Matter*. June 2003, Vol. I.
19. Kousa A, Oglesby L, Koistinen K, Künzli N, Jantunen M. Exposure chain of urban air PM2.5-associations between ambient fixed site, residential outdoor, indoor, workplace and personal exposures in four European cities in the EXPOLIS-study. *Atmospheric Environment* 2002;36(18):3031-9.
20. Vardoulakis S, Fisher BEA, Pericleous K, Gonzalez-Flesca N. Modelling air quality in street canyons: a review. *Atmospheric Environment* 2003;37(2):155-82.
21. Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana. *Piano regionale di Rilevamento della Qualità dell'Aria*. ARPAT 1999. Disponibile all'indirizzo: http://servizi.regione.toscana.it/aria/img/getfile_img1.php?id=17808
22. BRACE. Dati e Metadati di Qualità dell'aria. Disponibile all'indirizzo: <http://www.brace.sinanet.apat.it>
23. De'Munari E, Allegroni I, Bardizza N et al. Linee Guida per la predisposizione delle reti di monitoraggio della qualità dell'aria in Italia. APAT 2004. Disponibile all'indirizzo: <http://www.apat.gov.it/>
24. Fenger J. Urban air quality – their physical and chemical characteristics. *Atmospheric Environment* 1999;33(29):4877-900.
25. Istituto Superiore per la Protezione e la Ricerca Ambientale (ISPRA). *Aria*. Disponibile all'indirizzo: <http://www.isprambiente.gov.it/it/temi/it/temi/aria>
26. Cislighi C, Nimis PL. Lichens, air pollution and lung cancer. *Nature* 1997;387(6632):463-4.
27. Palmieri F, Neri R, Benco C, Serracca L. Lichens and moss as bioindicators and bioaccumulators in air pollution monitoring. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1997;16(2-3):175-90.
28. Janssen NA, Brunekreef B, van Vliet P et al. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch schoolchildren. *Environ Health Perspect* 2003;111(12):1512-8.
29. Hoek G, Beelen R, de Hoogh K, et al. A review of land-use regression models to assess spatial variation of outdoor air pollution. *Atmospheric Environment* 2008;42(33):7561-78.
30. Mogorovich P, Mussio P. *Automazione del sistema informativo territoriale*. Elaborazione automatica dei dati geografici, Masson, 1988.
31. Cromley EK, McLafferty SL. *GIS and Public Health*. New York, The Guilford Press, 2002.
32. Nuvolone D, Della Maggiore R, Maio S et al. Geographical information systems and environmental epidemiology: a cross-sectional spatial analysis of the effects of traffic-related air pollution on population respiratory health. *Environ Health* 2011;10:12.
33. Ferguson EC, Maheswaran R, Daly M. Road-traffic pollution and asthma – using modelled exposure assessment for routine public health surveillance. *Int J Health Geogr* 2004;3(1):24.
34. Yang CY, Yu ST, Chang CC. Respiratory symptoms in primary schoolchildren living near a freeway in Taiwan. *J Toxicol Environ Health A* 2002;65(10):747-55.
35. Modig L, Järholm B, Rönmark E et al. Vehicle exhaust exposure in an incident case-control study of adult asthma. *Eur Respir J* 2006;28(1):75-81.

36. Carbajal-Arroyo L, Barraza-Villarreal A, Durand-Pardo R et al. Impact of traffic flow on the asthma prevalence among school children in Lima, Peru. *J Asthma* 2007;44(3):197-202.
37. Simoni M, Scognamiglio A, Carrozzi L et al. Indoor exposures and acute respiratory effects in two general population samples from a rural and an urban area in Italy. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2004;14 Suppl 1:S144-52.
38. Lin S, Munsie JP, Hwang SA, Fitzgerald E, Cayo MR. Childhood asthma hospitalization and residential exposure to state route traffic. *Environ Res* 2002;88(2):73-81.
39. Arnold SJ, ApSimon H, Barlow J et al. Introduction to the DAPPLE Air Pollution Project. *Sci Total Environ* 2004;332(1-3):139-53.
40. Reungoat P, Chiron M, Gauvin S, Le Moullec Y, Momas I. Assessment of exposure to traffic pollution using the ExTra index: study of validation. *Environ Res* 2003;93(1):67-78.
41. Perera FP, Weinstein IB. Molecular epidemiology and carcinogen-DNA adduct detection: new approaches to studies of human cancer causation. *J Chronic Dis* 1982;35(7):581-600.
42. Lewtas J. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. *Mutat Res* 2007;636(1-3):95-133.
43. Singh R, Sram RJ, Binkova B et al. The relationship between biomarkers of oxidative DNA damage, polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts, antioxidant status and genetic susceptibility following exposure to environmental air pollution in humans. *Mutat Res* 2007;620(1-2):83-92.
44. Schulte PA. A conceptual framework for the validation and use of biological markers. *Environ Res* 1989;48(2):129-44.
45. Ferretti M, Innes JL, Jalkanen R et al. Air pollution and environmental chemistry – what role for tree-ring studies? *Dendrochronologia* 2002;20(1-2):159-74.
46. Saurer M, Cherubini P, Ammann M, De Cinti B, Siegwolf R. First detection of nitrogen from NOx in tree rings: a 15N/14N study near a motorway. *Atmospheric Environment* 2004;30:2779-87.
47. World Health Organization. *Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP*. WHO, Regional Office for Europe 2013. Disponibile all'indirizzo: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0020/182432/e96762-final.pdf
48. Tematiche in primo piano. *Annuario dei dati ambientali* 2010. Qualità dell'aria. ISPRA 2011. Disponibile all'indirizzo: <http://www.isprambiente.gov.it/files/tematiche2010>
49. Annesi-Maesano I, Forastiere F, Künzli N, Brunekref B; Environment and Health Committee of the European Respiratory Society. Particulate matter, science and EU policy. *Eur Respir J* 2007; 29(3):428-31.
50. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(1):3-50.
51. Greim H, Deml E. *Tossicologia*. Bologna, Zanichelli editore, 2000.
52. Lippmann M, Schlesinger RB. Toxicological bases for the setting of health-related air pollution standards. *Ann Rev Public Health* 2000;21:309-33.
53. Galli C, Corsini E, Marinovich M. *Tossicologia*. Seconda edizione. Padova, Piccin, 2008.
54. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1):665-73.
55. Baldacci S, Carrozzi L, Viegi G, Giuntini C. Assessment of respiratory effect of air pollution: study design on general population samples. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1997;16(2-3):77-83.
56. Madhukar P. Overview of Epidemiological Study Designs. Disponibile all'indirizzo: <http://www.teachepi.org>
57. Jekel JK, Katz DL, Elmore JG, Wild DMG. *Epidemiologia Biostatistica e Medicina Preventiva*. Terza edizione. Edizione italiana a cura di: Decarli A, Ferraroni M. Milano, Elsevier, 2009.
58. Ostro B, Feng WY, Broadwin R, Green S, Lipsett M. The effects of components of fine particulate air pollution on mortality in California: results from CALFINE. *Environ Health Perspect* 2007;115(1):13-9.
59. Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K et al. Acute effects of ozone on mortality from the "Air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170(10):1080-7.
60. Giovannini M, Sala M, Riva E, Radaelli G. Hospital admissions for respiratory conditions in children and outdoor air pollution in Southwest Milan, Italy. *Acta Paediatr* 2010;99(8):1180-5.
61. Dobson AJ, Barnett A. *An introduction to generalized linear models*. 3rd Edition. Chapman & Hall/CRC 2008.
62. Lu Y, Zeger SL. On the equivalence of case-crossover and time series methods in environmental epidemiology. *Biostatistics* 2007; 8(2):337-44.
63. Forastiere F, Stafoggia M, Berti G et al; SISTI Group. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology* 2008;19(4):571-80.
64. Stafoggia M, Forastiere F, Agostini D et al. Factors affecting in-hospital heat-related mortality: a multi-city case-crossover analysis. *J Epidemiol Community Health* 2008;62(3):209-15.
65. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
66. Rothman KJ. *Epidemiologia*. (Edizione italiana a cura di: La Torre G, Boccia S, Mannocci A). Napoli, Idelson-Gnocchi, 2007.
67. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002;360(9341):1233-42.
68. Pope CA 3rd, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006; 56(6):709-42.
69. Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Revised analyses of the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study: mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health A* 2005;68(13-14):1071-92.
70. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001;12(5):521-31.
71. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of the Italian studies on short term effects of air pollution – MISA 1996-2002. *Epidemiol Prev* 2004;28(4-5) Suppl:4-100.
72. Faustini A, Stafoggia M, Berti G et al; EpiAir Collaborative Group. The relationship between ambient particulate matter and respiratory mortality: a multi-city study in Italy. *Eur Respir J* 2011; 38(3):538-47.
73. Serinelli M, Gianicolo EA, Cervino M, Mangia C, Portaluri M, Viggotti MA. Acute effects of air pollution in Brindisi (Italy): a case-crossover analysis. *Epidemiol Prev* 2010;34(3):100-7.

74. Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000;343(24):1742-9.
75. Biggeri A, Baccini M, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of the Italian studies of short-term effects of air pollution (MISA), 1990-1999. *Int J Occup Environ Health* 2005;11(1):107-22.
76. Stafoggia M, Faustini A, Rognoni M et al; Gruppo collaborativo EpiAir. Air pollution and mortality in ten Italian cities. Results of the EpiAir Project. *Epidemiol Prev* 2009;33(6) Suppl 1:65-76.
77. Stafoggia M, Forastiere F, Faustini A et al; EpiAir Group. Susceptibility factors to ozone-related mortality: a population-based case-crossover analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182(3):376-84.
78. Samoli E, Aga E, Touloumi G et al. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 2006;27(6):1129-38.
79. Chiusolo M, Cadum E, Stafoggia M et al. Short-Term Effects of Nitrogen Dioxide on Mortality and Susceptibility Factors in 10 Italian Cities: the EpiAir Study. *Environ Health Perspect* 2011;119:1233-8. Disponibile all'indirizzo: <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1002904>
80. Schwartz J. Is there harvesting in the association of airborne particles with daily deaths and hospital admissions? *Epidemiology* 2001;12(1):55-61.
81. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E et al. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology* 2002;13(1):87-93.
82. Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006;295(10):1127-34.
83. Medina-Ramón M, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of ozone and PM10 on hospital admissions for pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: a national multicity study. *Am J Epidemiol* 2006;163(6):579-88.
84. Anderson HR, Spix C, Medina S et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997;10(5):1064-71.
85. Vigotti MA, Chiaverini F, Biagiola P, Rossi G. Urban air pollution and emergency visits for respiratory complaints in Pisa, Italy. *J Toxicol Environ Health* 2007;70(3-4):266-9.
86. Colais P, Faustini A, Stafoggia M et al; EPIAIR Collaborative Group. Particulate air pollution and hospital admissions for cardiac diseases in potentially sensitive subgroups. *Epidemiology* 2012;23(3):473-81.
87. Colais P, Serinelli M, Faustini A et al; Gruppo collaborativo EpiAir. Air pollution and urgent hospital admissions in nine Italian cities. Results of the EpiAir Project. *Epidemiol Prev* 2009;33(6) Suppl 1:77-94.
88. Gianicolo EA, Bruni A, Mangia C, Cervino M, Vigotti MA. Acute effects of urban and industrial pollution in a government-designated "Environmental risk area": the case of Brindisi, Italy. *Int J Environ Health Res* 2013. Disponibile all'indirizzo: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/09603123.2012.755154?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed#.UmjBKkCoWHA
89. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med* 2007;357(23):2348-58.
90. Baldacci S, Viegi G. Respiratory effects of environmental pollution: epidemiological data. *Monaldi Arch Chest Dis* 2002;57(3-4):156-60.
91. Chen H, Goldberg MS, Villeneuve PJ. A systematic review of the relation between long-term exposure to ambient air pollution and chronic diseases. *Rev Environ Health* 2008;23(4):243-97.
92. Martuzzi M, Mitis F, Iavarone I, Serinelli M. *Health impact of PM10 and ozone in 13 Italian cities*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2006; WHOLIS number E88700. Disponibile all'indirizzo: <http://www.euro.who.int/document/e88700.pdf>
93. Dong GH, Zhang P, Sun B et al. Long-term exposure to ambient air pollution and respiratory disease mortality in Shenyang, China: a 12-year population-based retrospective cohort study. *Respiration* 2012;84(5):360-8.
94. Jerrett M, Burnett RT, Pope CA 3rd et al. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009;360(11):1085-95.
95. Gehring U, Heinrich J, Krämer U et al. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology* 2006;17(5):545-51.
96. Brunekreef B, Beelen R, Hoek G et al. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study. *Res Rep Health Eff Inst* 2009;139:5-71.
97. Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA et al. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environ Health Perspect* 2008;116(2):196-202.
98. Pelucchi C, Negri E, Gallus S, Boffetta P, Tramacere I, La Vecchia C. Long-term particulate matter exposure and mortality: a review of European epidemiological studies. *BMC Public Health* 2009;9:453.
99. Heinrich J, Thiering E, Rzehak P et al. Long-term exposure to NO2 and PM10 and all-cause and cause-specific mortality in a prospective cohort of women. *Occup Environ Med* 2013;70(3):179-86.
100. Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, Perucci CA. Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. *Epidemiology* 2008;19(1):121-8.
101. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C et al. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect* 2013;121(3):324-31.
102. Fattore E, Paiano V, Borgini A et al. Human health risk in relation to air quality in two municipalities in an industrialized area of Northern Italy. *Environ Res* 2011;111(8):1321-7.
103. Merlo DF, Stagi E, Fontana V et al. A historical mortality study among bus drivers and bus maintenance workers exposed to urban air pollutants in the city of Genoa, Italy. *Occup Environ Med* 2010;67(9):611-9.
104. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res* 2005;6:152-78.
105. Kan H, Heiss G, Rose KM, Whitel E, Lurmann F, London SJ. Traffic exposure and lung function in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Thorax* 2007;62(10):873-9.
106. 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(5):447-58.
107. Viegi G, Pedreschi M, Baldacci S et al. Prevalence rates of respiratory symptoms and diseases in general population samples of North and Central Italy. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999;3(11):1034-42.
108. Maio S, Baldacci S, Carrozzi L et al. Urban residence is associated with bronchial hyperresponsiveness in Italian general population samples. *Chest* 2009;135(2):434-41.
109. Barale R, Chelotti L, Davini T et al. Sister chromatid exchange and micronucleus frequency in human lymphocytes of 1,650 subjects

- in an Italian population: II. Contribution of sex, age, and lifestyle. *Environ Mol Mutagen* 1998;31(3):228-42.
110. Iversen L, Hannaford PC, Price DB, Godden DJ. Is living in a rural area good for your respiratory health? Results from a cross-sectional study in Scotland. *Chest* 2005;128(4):2059-67.
111. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M et al. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. *Int J Cancer* 2006;119(1):169-74.
112. Andersen ZJ, Bønnelykke K, Hvidberg M et al. Long-term exposure to air pollution and asthma hospitalisations in older adults: a cohort study. *Thorax* 2012;67(1):6-11.
113. Scheers H, Mwalili SM, Faes C, Fierens F, Nemery B, Nawrot TS. Does air pollution trigger infant mortality in Western Europe? A case-crossover study. *Environ Health Perspect* 2011;119(7):1017-22.
114. Valent F, Little D, Bertollini R, Nemer LE, Barbone F, Tamburlini G. Burden of disease attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe. *Lancet* 2004;363(9426):2032-9.
115. de Medeiros AP, Gouveia N, Machado RP et al. Traffic-related air pollution and perinatal mortality: a case-control study. *Environ Health Perspect* 2009;117(1):127-32.
116. Romeo E, De Sario M, Forastiere F et al. PM 10 exposure and asthma exacerbations in pediatric age: a meta-analysis of panel and time-series studies. *Epidemiol Prev* 2006;30(4-5):245-54.
117. Linares C, Díaz J. Impact of particulate matter with diameter of less than 2.5 microns [PM2.5] on daily hospital admissions in 0-10-year-olds in Madrid. Spain [2003-2005]. *Gac Sanit* 2009;23(3):192-7.
118. Andersen ZJ, Wahlin P, Raaschou-Nielsen O, Ketzler M, Scheike T, Loft S. Size distribution and total number concentration of ultrafine and accumulation mode particles and hospital admissions in children and the elderly in Copenhagen, Denmark. *Occup Environ Med* 2008;65(7):458-66.
119. Annesi-Maesano I, Moreau D, Caillaud D et al. Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. *Respir Med* 2007;101(8):1721-9.
120. Pénard-Morand C, Raheison C, Charpin D et al. Long-term exposure to close-proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. *Eur Respir J* 2010;36(1):33-40.
121. Brauer M, Hoek G, Smit HA et al. Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. *Eur Respir J* 2007;29(5):879-88.
122. Ciccone G, Forastiere F, Agabiti N et al. Road traffic and adverse respiratory effects in children. SIDRIA Collaborative Group. *Occup Environ Med* 1998;55(11):771-8.
123. Cibella F, Cuttitta G, La Grutta S et al. Proportional Venn diagram and determinants of allergic respiratory diseases in Italian adolescents. *Pediatr Allergy Immunol* 2011;22(1 Pt 1):60-8.
124. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet* 2007;369(9561):571-7.
125. Pope CA 3rd. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanism and who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000;108 Suppl 4:173-23.
126. Chuang KJ, Chan CC, Su TC, Lee CT, Tang CS. The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation and autonomic dysfunction in young adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(4):370-6.
127. Bhalla DK. Ozone-induced lung inflammation and mucosal barrier disruption: toxicology, mechanism, and implication. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 1999;2(1):31-86.
128. Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control* 1997;8(3):444-72.
129. de Kok TMCM, Driessche HA, Hogervorst JGF, Briedé JJ. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: a review of recent studies. *Mutat Res* 2006;613(2-3):103-22.
130. Li N, Kim S, Wang M, Froines J, Sioutas C, Nel A. Use of a stratified oxidative stress model to study the biological effects of ambient concentrated and diesel exhaust particulate matter. *Inhal Toxicol* 2002;14(5):459-86.
131. Fubini B, Hubbard A. Reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) generation by silica in inflammation and fibrosis. *Free Radic Biol Med* 2003;34(12):1507-16.
132. Valavanidis A, Fiotakis K, Bakeas E, Vlahogianni T. Electron paramagnetic resonance study of the generation of reactive oxygen species catalysed by transition metals and quinoid redox cycling by inhalable ambient particulate matter. *Redox Rep* 2005;10(1):37-51.
133. Risom L, Møller P, Loft S. Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution. *Mutat Res* 2005;592(1-2):119-37.
134. Wu YS, Fang GC, Fu PP, Yang CJ. The measurements of ambient particulates (TSP, PM2.5, PM2.5-10), chemical component concentration variation, and mutagenicity study during 1998-2001 in central Taiwan. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev* 2002;20(1):45-59.
135. Vinitketkumnuen U, Kalayanamitra K, Chewonarin T, Kamens R. Particulate matter, PM 10 & PM 2.5 levels, and airborne mutagenicity in Chiang Mai, Thailand. *Mutat Res* 2002;519(1-2):121-31.
136. Binkova B, Cerna M, Pastorkova A et al. Biological activities of organic compounds adsorbed onto ambient air particles: comparison between the cities of Teplice and Prague during the summer and winter seasons 2000-2001. *Mutat Res* 2003;525(1-2):43-59.
137. Du Four VA, Van Larebeke N, Janssen CR. Genotoxic and mutagenic activity of environmental air samples in Flanders, Belgium. *Mutat Res* 2004;558(1-2):155-67.
138. Gabelova A, Valovicova Z, Horvathova E et al. Genotoxicity of environmental air pollution in three European cities: Prague, Kosice and Sofia. *Mutat Res* 2004;563(1):49-59.
139. Lazarova M, Slamenova D. Genotoxic effects of a complex mixture adsorbed onto ambient air particles on human cells in vitro; the effects of Vitamins E and C. *Mutat Res* 2004;557(2):167-75.
140. de Kok TM, Hogervorst JG, Briedé JJ et al. Genotoxicity and physicochemical characteristics of traffic-related ambient particulate matter. *Environ Mol Mutagen* 2005;46(2):71-80.
141. Karlsson HL, Nilsson L, Möller L. Subway particles are more genotoxic than street particles and induce oxidative stress in cultured human lung cells. *Chem Res Toxicol* 2005;18(1):19-23.
142. Vera Castellano A, Lopez Cancio J, Santana Aleman P, Santana Rodriguez J. Polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air particles in the city of Las Palmas de Gran Canaria. *Environ Int* 2003;29(4):475-80.

143. Brook RD, Franklin B, Cascio W et al; Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004; 109(21):2655-71.
144. Dybing E, Totlandsdal AI (eds). *Air pollution and the risks to human health – a toxicological perspective. AIRNET Work Group 3 – Toxicology*. 2004. Disponibile all'indirizzo: http://medvetande.dk/airnet_wg3_toxicology_report.pdf
145. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA* 2001;285(7):897-905.
146. Bayer-Oglesby L, Grize L, Gassner M et al. Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. *Environ Health Perspect* 2005;113(11):1632-7.
147. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, Dockery DW. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 2002;360(9341):1210-4.
148. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality. Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(6):667-72.
149. Pope CA 3rd, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009;360(4):376-86.
150. Heinrich J, Hoelscher B, Frye C et al. Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 2002;13(4):394-401.
151. Frye C, Hoelscher B, Cyrus J, Wjst M, Wichmann HE, Heinrich J. Association of lung function with declining ambient air pollution. *Environ Health Perspect* 2003;111(3):383-7.
152. Wong CM, Lam TH, Peters J et al. Comparison between two districts of the effects of an air pollution intervention on bronchial responsiveness in primary school children in Hong Kong. *J Epidemiol Community Health* 1998;52(9):571-8.
153. Hedley AJ, Wong CM, Thach TQ, Ma S, Lam TH, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet* 2002;360(9346):1646-52.
154. Martuzzi M, Galassi C, Ostro B, Forastiere F, Bertollini R. *Health impact assessment of air pollution in the eight major Italian cities*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2002; EURO/02/5040650. Disponibile all'indirizzo: <http://www.euro.who.int/document/e75492.pdf>
155. Medina S, Plasencia A, Ballester F, Mücke HG, Schwartz J; Apehis group. Apehis: public health impact of PM10 in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2004;58(10):831-6.
156. Amann M, Bertok I, Cabala R et al. *CAFE Scenario Analysis Report Nr. 6. A final set of scenarios for the Clean Air For Europe (CAFE) programme*. Laxenburg, International Institute for Applied Systems Analysis (IIASA), 2005. Disponibile all'indirizzo: http://www.iiasa.ac.at/rains/CAFE_files/CAFE-D3.pdf
157. Künzli N, Kaiser R, Medina S et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000;356(9232):795-801.
158. Künzli N. The public health relevance of air pollution abatement. *Eur Respir J* 2002;20(1):198-209.
159. Ebi KL, Mearns LO, Nyenzi B. Weather and climate: changing human exposures. In: McMichael AJ, Campbell-Lendrum DH, Corvalán CF et al (eds). *Climate change and human health: risks and responses*. Geneva, WHO Press, 2003, pp. 18-42.
160. Pachauri RK, Reisinger A (eds). *Climate Change 2007: Synthesis Report*. Contribution of Working Groups I, II and III to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). Geneva, IPCC, 2008. Disponibile all'indirizzo: http://www.ipcc.ch/publications_and_data/publications_ipcc_fourth_assessment_report_synthesis_report.htm
161. McMichael AJ. Global climate change and health: an old story writ large. In: McMichael AJ, Campbell-Lendrum DH, Corvalán CF et al (eds). *Climate change and human health: risks and responses*. Geneva, WHO Press, 2003; pp. 1-17.
162. Forastiere F. Climate change and health: a challenge for epidemiology and public health. *Int J Public Health* 2010;55(2):83-4.
163. Michelozzi P, De Sario M. Climate changes: health effects and mitigation interventions. *Epidemiol Prev* 2009;33(6):195-8.
164. D'Amato G, Cecchi L, D'Amato M, Liccardi G. Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; 20(2):95-102.
165. Sheffield PE, Weinberger KR, Kinney PL. Climate change, aeroallergens, and pediatric allergic disease. *Mt Sinai J Med* 2011; 78(1):78-84.
166. Costello A, Abbas M, Allen A et al. Managing the health effects of climate change: Lancet and University College London Institute for Global Health Commission. *Lancet* 2009;373(6976): 1693-733.
167. World Health Organization. *Potential health effects of climate change. Report of a WHO Task Group*. Geneva, WHO Press, 1990. Disponibile all'indirizzo: http://whqlibdoc.who.int/hq/1990/WHO_PEP_90_10.pdf
168. Blashki G, McMichael T, Karoly DJ. Climate change and primary health care. *Aust Fam Physician* 2007;36(12):986-9.
169. McMichael AJ, Friel S, Nyong A, Corvalán C. Global environmental change and health: impacts, inequalities, and the health sector. *BMJ* 2008;336(7637):191-4.
170. Ayres JG, Forsberg B, Annesi-Maesano I et al; Environment and Health Committee of the European Respiratory Society. Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Respir J* 2009;34(2):295-302.
171. McMichael AJ, Lindgren E. Climate change: present and future risks to health, and necessary responses. *J Intern Med* 2011; 270(5):401-13.
172. Confalonieri U, Menne B, Akhtar R et al. Human health. In: Parry ML, Canziani OF, Palutikof JP, van der Linden PJ, Hanson CE; Working Group II to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (eds). *Climate Change 2007: Impacts, Adaptation and Vulnerability*. Cambridge and New York, Cambridge University Press, 2007; pp. 391-431.
173. McMichael AJ. Climate change and human health. In: *Commonwealth Health Ministers' Update 2009*. Pro-Brook Publishing on behalf of the Commonwealth Secretariat 2009, 11-20.
174. Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy* 2011;41(8):1059-71.
175. Committee on Estimating Mortality Risk Reduction Benefits from Decreasing Tropospheric Ozone Exposure, National Research Council. *Estimating Mortality Risk Reduction and Economic Benefits from Controlling Ozone Air Pollution*. Washington DC, National Academies Press, 2008.
176. Sousa SI, Alvim-Ferraz MC, Martins FG. Health effects of ozone focusing on childhood asthma: what is now known – a review from an epidemiological point of view. *Chemosphere* 2013; 90(7):2051-8.

177. D'Ippoliti D, Michelozzi P, Marino C et al. The impact of heat waves on mortality in 9 European cities: results from the EuroHEAT project. *Environ Health* 2010;9:37.
178. <http://www.salute.gov.it>
179. Alberini A, Chiabai A. *Valutazione degli impatti dei cambiamenti climatici sulla salute*. APAT e CMCC 2007. Disponibile all'indirizzo: www.ftsnet.it/documenti/231/Paper_salute-umana.finale_new.pdf
180. Agenzia per la protezione dell'ambiente e per i servizi tecnici. *Cambiamenti Climatici ed eventi estremi: rischi per la salute in Italia*. Rapporto APAT/OMS 2007. Disponibile all'indirizzo: www.arpa.emr.it/cms3/documenti/calore/reportapatoms.pdf
181. European Commission – Eurostat. *Eurostat regional yearbook 2011*. (Ultimo accesso: 09.12.2011). Disponibile all'indirizzo: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/product_details/publication?p_product_code=KS-HA-11-001
182. Istituto nazionale di statistica. *Noi Italia. 100 statistiche per capire il Paese in cui viviamo*. Edizione 2012. Disponibile all'indirizzo: <http://noi-italia2012.istat.it/>
183. Regione Emilia-Romagna, Arpa Emilia-Romagna. *La percezione del rischio. Metodologia e casi di studio*. Quaderni di Monitor. Bologna 2011.
184. Pedron F, Ferrante D. La percezione del rischio nella popolazione edile. *G Ital Med Lav Ergon* 2006;28(1) Suppl:67-70.
185. Agenzia Regionale per la Prevenzione e protezione Ambientale del Veneto (ARPAV). *Ambiente e salute. Partners per la vita*. Disponibile all'indirizzo: http://www.arpa.veneto.it/servizi-ambientali/ambiente-e-salute/file-e-allegati/documenti/ambiente-e-salute/as_partners_vita.pdf/view
186. Istituto di Fisiologia Clinica (CNR), Istituto CNUCE (CNR), Istituto Chimica del Terreno (CNR); Azienda USL 5 area pisana, Azienda Ospedaliera Pisana, Dipartimento Scienze dell'Uomo e dell'Ambiente dell'Università di Pisa, Agenzia Protezione Ambientale della Toscana, Comune di Pisa. *Indagini epidemiologiche e ambientali nell'Area Sud-Est del Comune di Pisa*. Pisa, 2002.
187. Albanesi C, Pietrantoni L, Zani B et al. *La comunicazione istituzionale dei rischi. Linee guida*. Bologna 2011.
188. World Trade Organization. *Trade and Climate Change. A report by the United Nations Environment Programme and the World Trade Organization*. Geneva, WTO Publications, 2009. Disponibile all'indirizzo: http://www.wto.org/english/res_e/publications_e/trade_climate_change_e.htm
189. Hambling T, Weinstein P, Slaney D. A review of frameworks for developing environmental health indicators for climate change and health. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8(7):2854-75.
190. Bell ML, Davis DL, Cifuentes LA, Krupnick AJ, Morgenstern RD, Thurston GD. Ancillary human health benefits of improved air quality resulting from climate change mitigation. *Environ Health* 2008;7:41.
191. Grambsch A, Menne B. Adaptation and adaptive capacity in the public health context. In: McMichael AJ, Campbell-Lendrum DH, Corvalán CF et al (eds). *Climate change and human health: risks and responses*. Geneva, WHO Press, 2003. Disponibile all'indirizzo: <http://connection.ebscohost.com/c/book-chapters/24729913/chapter-11-adaptation-adaptive-capacity-public-health-context>
192. Friel S, Marmot M, McMichael AJ, Kjellstrom T, Vågerö D. Global health equity and climate stabilisation: a common agenda. *Lancet* 2008;372(9650):1677-83.
193. Takeshita T. Global scenarios of air pollutant emissions from road transport through to 2050. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8(7):3032-62.
194. Rossi G, Moretti R, Pirone M, Locatelli W. Lotta alla sedentarietà: a scuola con il Piedibus. *Epidemiol Prev* 2004;28(6):346-9.
195. www.provincia.fe.it
196. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization (UNESCO); United Nations Environment Programme (UNEP). *YouthXchange. Towards sustainable lifestyles. The guide. Training kit on responsible consumption*. 2nd updated edition. UNESCO-UNEP 2008. Disponibile all'indirizzo: <http://unesdoc.unesco.org/images/0015/001587/158700e.pdf>

12. Glossario

Aberrazioni cromosomiche (o mutazioni cromosomiche):

alterazioni del materiale genetico visibili al microscopio ottico. Comprendono le anomalie di numero e di struttura dei cromosomi. Possono essere a carico delle cellule germinali o somatiche.

Addotti al DNA o proteine: complessi, a volte anche molto ingombranti, derivati da composti genotossici legati covalentemente alle molecole nucleofile, DNA e proteine, presenti nelle cellule.

Adsorbimento: processo attraverso il quale atomi, ioni o molecole di un gas o di un liquido (detto adsorbato) vengono fissati sulla superficie di un solido o di un liquido (detto adsorbente).

Alveolite: infiammazione degli interstizi polmonari che colpisce i segmenti più periferici dell'albero tracheobronchiale. Può evolvere verso una fibrosi diffusa del tessuto polmonare, che causa un ostacolo alla diffusione dei gas respiratori e all'espansione meccanica del torace, provocando insufficienza respiratoria.

Antropico: relativo alla distribuzione e all'attività dell'uomo.

Asma: malattia infiammatoria cronica delle vie aeree (bronchi), caratterizzata da iperreattività bronchiale, nella quale giocano un ruolo numerose cellule, in particolare i mastociti, gli eosinofili e i linfociti T. Nei soggetti predisposti questa infiammazione provoca episodi ricorrenti di respiro sibilante, difficoltà respiratoria, senso di costrizione toracica e tosse.

Atopia: tendenza ad avere reazioni allergiche causate da fattori ambientali e mediate da anticorpi chiamati Immunoglobuline E (IgE).

Biodiversità: varietà delle forme viventi in un ambiente. La biodiversità viene in genere studiata a tre diversi livelli che corrispondono a tre livelli di organizzazione del mondo vivente: quello dei geni, quello delle specie e quello degli ecosistemi.

Biomassa: la biomassa utilizzabile a scopo energetico comprende: gli scarti del legno (silvicoltura, segherie, edilizia/industria); il legno delle essenze a crescita rapida (salice, pioppo); i rifiuti agricoli (paglia,

concima); gli scarti delle colture zootecniche (barbabietole, canne da zucchero), cerealicole (grano, granturco), non lignee (miscanthus) e oleaginose (colza, girasole); i rifiuti urbani solidi; i rifiuti domestici e gli effluenti industriali (in particolare del settore agro-alimentare).

Biomarker: può essere definito come un parametro biologico, di tipo biochimico, fisiologico, citologico, morfologico, ottenibile da tessuti o fluidi umani, o gas espirati, che è associato (direttamente o indirettamente) con l'esposizione a un inquinante ambientale.

Biotrasformazione: ogni conversione chimica di sostanze che è mediata da organismi viventi o da preparazioni enzimatiche da loro derivate.

Bronchiolite: infiammazione dei bronchioli, le diramazioni più piccole e periferiche dei bronchi.

Bronchite: malattia dell'apparato respiratorio, tra le più frequenti. Si tratta di un'infiammazione dei bronchi. La bronchite si divide in acuta (episodio isolato di durata limitata) o cronica (tosse e catarro per almeno tre mesi all'anno per almeno due anni).

Broncocostrizione (bronicospasmo): contrazione delle fibre muscolari lisce che circondano la parete bronchiale, con conseguente riduzione del diametro dei bronchi. Il broncospasmo provoca dispnea, soprattutto di tipo espiratorio, con fischi e sibili /o accessi di tosse. E' la manifestazione tipica dell'asma bronchiale.

Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO): insieme di disturbi respiratori cronici e lentamente progressivi caratterizzati dalla riduzione del flusso massimo espiratorio durante un'espirazione forzata. La BPCO include l'**enfisema** e la **bronchite cronica**, due quadri clinici distinti che nella maggior parte delle volte coesistono in associazione, e l'**asma bronchiale cronica** con ostruzione irreversibile delle vie aeree.

Cancerogenesi: processo innescato da agenti di natura chimica, fisica o biologica in grado di condurre alla trasformazione della cellula normale in cellula tumorale.

Cancerogenicità: capacità di una sostanza di provocare il cancro.

Carbossiemoglobina: sostanza che si forma in seguito al legame fra il monossido di carbonio e l'emoglobina nel sangue e che non è in grado di trasportare ossigeno.

Causalità: definisce il vincolo concettuale tra fenomeni che seguono uno all'altro in quanto uno è evidente causa dell'altro.

Cellula: l'unità strutturale e funzionale fondamentale degli organismi viventi, costituita da un complesso di organuli e limitata da una membrana elementare o unitaria.

Citochine: molecole proteiche prodotte da vari tipi di cellule e secrete nel mezzo circostante, di solito in risposta a uno stimolo, in grado di modificare il comportamento di altre cellule inducendo nuove attività come crescita, differenziamento e morte. La loro azione di solito è locale, ma talvolta hanno un effetto su tutto l'organismo.

Citotossicità: proprietà di una sostanza o di un medicamento di esplicitare un'azione nociva su una cellula vivente.

Coibentazione: isolamento mediante materiali edili usati per la protezione acustica, termica (dal freddo e dal calore) e dagli incendi.

Coorte: un gruppo di individui accomunati da un'esperienza o un'esposizione che vengono seguiti nel tempo; in uno studio di coorte o prospettico si può stimare l'incidenza di nuovi casi di malattia o di una certa condizione di salute.

Cotina: metabolita della nicotina, dosata nei liquidi biologici (saliva, sangue, urina) o nei capelli, utilizzata come *biomarker* di esposizione a fumo passivo.

Dendrocronologia: scienza che studia l'accrescimento delle piante arboree nel tempo attraverso l'analisi degli anelli legnosi.

Diametro aerodinamico: parametro che descrive il comportamento di una particella in un mezzo gassoso ed è definito come il diametro di una particella di forma sferica e di densità unitaria. Il diametro geometrico corrisponde al diametro

aerodinamico per una particella sferica di densità uguale a 1, mentre è minore di quello aerodinamico per particelle di densità superiore a 1 ed è maggiore di quello aerodinamico per particelle di densità inferiore a 1.

Dispnea: è la difficoltà di respirazione, sotto sforzo o, nei casi più gravi, a riposo.

Ecosistema: in ecologia, sistema formato dall'insieme degli organismi vegetali e animali che popolano un dato luogo (componente biotica o biocenosi) e dai fattori ambientali (componente abiotica o biotopo). L'ecosistema si considera l'unità fondamentale dei sistemi ecologici e ne rappresenta il primo livello gerarchico, in cui si verifica l'interazione tra fattori abiotici e biotici; a livelli successivi, si trovano il bioma, formato da più ecosistemi, e la biosfera, composta da un insieme di biomi.

Edema: è un aumento del liquido interstiziale localizzato nei tessuti all'esterno dei vasi sanguigni e delle cellule. L'edema polmonare è un accumulo di liquido negli alveoli polmonari, con conseguente insufficienza respiratoria acuta, aumento della frequenza cardiaca e ipotensione sistemica fino al collasso cardiocircolatorio e al decesso.

Effetto serra: riscaldamento della superficie di un pianeta, causato dai gas presenti nella sua atmosfera, che trattengono la radiazione infrarossa proveniente dal Sole. La maggior responsabile dell'effetto serra è l'anidride carbonica.

Enfisema: è definito in termini di prove funzionali (e di reperti radiografici) come una condizione morbosa caratterizzata da ingrandimento anormale e permanente degli spazi aerei polmonari distali, situati a valle dei bronchioli terminali non respiratori, accompagnato da lesioni distruttive delle loro pareti (alveolari), in assenza di fibrosi estesa.

Epifita: pianta autotrofa vivente su un'altra pianta che le serve esclusivamente di sostegno.

Ereditarietà (genetica): è la trasmissione, da una generazione alle successive, dei caratteri originati dall'assetto genetico.

Espettorato: materiale secreto dalle ghiandole delle mucose respiratorie.

FEV1 (Forced Expiratory Volume in one second): nelle manovre spirometriche indica il volume di aria espirata nel primo secondo di un'inspirazione massima forzata.

FEV1/FVC: rappresenta il rapporto di FEV1 su FVC e fornisce una misura di ostruzione polmonare.

Fibrosi cistica (mucoviscidiosi): malattia genetica ereditaria caratterizzata da un'anomalia nel trasporto del cloro attraverso la membrana delle cellule delle ghiandole a secrezione esterna. Di conseguenza queste ghiandole secernono un muco denso e vischioso e quindi poco scorrevole. Negli organi interessati, le secrezioni mucose, essendo anormalmente viscidie, determinano un'ostruzione dei dotti principali, provocando l'insorgenza di gran parte delle manifestazioni cliniche tipiche della malattia (infezioni polmonari ricorrenti, insufficienza pancreatica eccetera).

Fibrosi polmonare: è un quadro strutturale al quale portano numerose malattie del polmone. Consiste in una degenerazione fibrosa del parenchima polmonare, con sindrome restrittiva: è quindi una pneumopatia cronica interstiziale.

Fitotossico: carattere di una sostanza che danneggia o uccide le piante.

Follow-up (studio di): studio analitico in cui l'arruolamento è basato sullo stato di esposizione a un certo fattore o all'appartenenza a un certo gruppo. Gli individui arruolati vengono quindi seguiti nel tempo per verificare e confrontare l'occorrenza di malattie, morte o altri esiti relativi alla salute (anche studio di coorte).

Forme alleliche: forme alternative di un gene o di una sequenza di DNA in una specifica localizzazione cromosomica (locus). Per ciascun locus autosomico un individuo possiede due alleli, uno ereditato dalla madre e uno dal padre.

Fotobionte: organismo fotosinteticamente attivo (alga o cianobatterio) che vive in simbiosi con il fungo.

FVC (Forced Vital Capacity): nelle manovre spirometriche indica il volume totale di aria espirata con massima forza e fino al completo svuotamento dei polmoni, a seguito di un'inspirazione completa.

Gas serra: sono i gas atmosferici che assorbono la radiazione infrarossa e che per questo causano l'effetto serra. L'elenco dei gas serra è molto ampio, ma le sostanze che contribuiscono in maniera significativa all'effetto serra sono: l'anidride carbonica (CO₂), il metano (CH₄), il protossido di azoto (N₂O), i clorofluorocarburi (CFQ) di origine esclusivamente umana e l'ozono (O₃).

Genotipo: profilo genetico di un individuo, ovvero la totalità dei geni presenti nel suo genoma. Il termine indica, a seconda delle accezioni, anche l'insieme dei geni coinvolti nella determinazione di un singolo tratto fenotipico.

Genotossicità: capacità di una sostanza di indurre modificazioni all'interno della sequenza nucleotidica o della struttura a doppia elica del DNA di un organismo vivente.

Georeferenziazione: prerequisito per la rappresentazione dei dati (punti di interesse) su supporto cartografico: i processi di georeferenziazione (o geocodifica) constano nell'attribuire, a ciascun punto d'interesse (indirizzo) da visualizzare (abitazioni, negozi, uffici, impianti industriali eccetera), una coppia di coordinate geografiche. La geocodifica degli indirizzi viene effettuata a partire dai dati disponibili nelle banche dati anagrafiche: i campi Provincia, Comune, Indirizzo, Numero Civico generano una coppia di coordinate che dovranno essere memorizzate insieme all'anagrafica del punto per la sua collocazione all'interno della mappa e per effettuare le analisi geostatistiche.

GIS (Geographic Information System): sistema progettato per la raccolta, la memorizzazione e l'analisi di oggetti, individui e fenomeni per i quali l'ubicazione geografica riveste una caratteristica importante o critica per la loro analisi.

Incidenza: numero di nuovi casi di una malattia o condizione che si sviluppa in una popolazione durante un determinato intervallo di tempo. Può essere definita in due modi:

- *tasso di incidenza*, corrisponde al quoziente ottenuto ponendo al numeratore il numero di nuovi casi verificati in una popolazione e come denominatore il tempo-persona a rischio durante lo studio;
- *rischio (tasso di incidenza cumulativa)*, corrisponde al quoziente ottenuto ponendo al numeratore il numero di nuovi casi verificati in una popolazione e come denominatore il numero di persone a rischio all'inizio dello studio, il tutto moltiplicato per una costante pari a cento o multiplo di cento.

Inventario delle sorgenti di emissione: per inventario delle emissioni si intende una serie organizzata di dati relativi alle quantità di inquinanti introdotti nell'atmosfera da sorgenti naturali e/o da attività antropiche. La maggior parte delle attività umane e i processi naturali producono emissioni di inquinanti in

atmosfera. L'inventario di emissioni è una stima quantitativa di tali flussi di materia dalle sorgenti all'atmosfera, inclusa la loro ripartizione territoriale, la loro evoluzione nel tempo e una caratterizzazione puntuale delle sorgenti più significative. L'inventario delle emissioni fornisce informazioni importanti per valutare i carichi inquinanti cui sono soggette le diverse parti del territorio. Esso costituisce inoltre uno degli elementi informativi fondamentali per l'applicazione dei modelli di dispersione di inquinanti in atmosfera, utilizzati per la valutazione della qualità dell'aria.

Iper-reattività bronchiale aspecifica:

esagerata risposta dell'albero tracheobronchiale a una vasta ed eterogenea serie di stimoli spasmogeni, per lo più di natura chimica o fisica. Si determina valutando il calo del FEV1 in seguito all'inalazione di sostanze come metacolina, istamina, adenosina o, in età pediatrica, con il test della corsa libera.

Iper-reattività bronchiale specifica:

particolare responsività dell'albero respiratorio a determinati agenti sensibilizzanti (allergeni o sostanze chimiche). Si determina valutando il calo del FEV1 in seguito all'inalazione di allergeni (pazienti allergici) o di sostanze chimiche (in medicina del lavoro).

Metaemoglobina: la molecola di emoglobina, strutturalmente normale, in cui l'atomo di ferro contenuto nei 4 gruppi eme sia stato ossidato da Fe²⁺ a Fe³⁺, e che non è in grado di trasportare ossigeno.

Metalli pesanti: i metalli con densità maggiore di 5. Fra questi, alcuni (piombo, cadmio, mercurio, antimonio, selenio, nichel, vanadio e altri) sono immessi nell'ambiente, sotto forma di ossidi o solfuri, attraverso la combustione di olio combustibile, di carbone o rifiuti (che ne contengono tracce), oppure nel corso di processi industriali. Questi composti, dopo una certa permanenza in aria, possono entrare nella catena alimentare, dando luogo a pericolosi fenomeni di bioaccumulo negli organismi viventi.

Micobionte: fungo che vive in simbiosi con una o più popolazioni di alghe e/o cianobatteri formando la simbiosi lichenica.

Micronucleo: nucleo accessorio presente nel citoplasma di una cellula, morfologicamente identico al nucleo principale, ma di dimensioni ridotte.

Mortalità: numero di morti in rapporto alla popolazione studiata in un anno.

Morbosità: è definita come la frequenza od occorrenza, in valore assoluto,

dell'evento malattia in una popolazione. Le due più importanti misure di frequenza degli eventi in epidemiologia sono la prevalenza e l'incidenza.

Morbilità: misura dell'attività lavorativa persa, calcolata come il rapporto percentuale fra le giornate di assenza dal lavoro per malattia e il numero di giornate lavorative previste. La parola viene spesso confusa con il termine "morbosità": in realtà, la morbilità è un parametro usato soprattutto in Medicina del lavoro.

Mutagenicità: modificazione del materiale genetico di un organismo vivente, che coinvolge generalmente un unico gene.

Mutazione: variazione, spontanea oppure indotta da agenti fisici o chimici, del patrimonio ereditario di un organismo; provoca cambiamenti dei caratteri morfologici ed è trasmissibile alla discendenza.

Nicotina: sostanza contenuta nel fumo di tabacco, responsabile della dipendenza fisica da prodotti del tabacco. Ha effetti cardiovascolari poiché incrementa il rischio di aumentare la pressione sanguigna.

Omeostasi: capacità di autoregolazione degli esseri viventi, volta allo scopo di mantenere la stabilità del loro ambiente interno.

Omozigote: ognuno dei due alleli uguali di una coppia presente nel gene che controlla un dato carattere. In genere, il termine è riferito direttamente ai geni, ma si può anche dire di un individuo che ha ereditato il carattere da entrambi i genitori, per la presenza di alleli uguali nei loro cromosomi.

Organello (organulo): una delle strutture intracellulari (per esempio, mitocondrio, ribosoma) circondate da membrana; detto anche di una parte specializzata di un protozoo che svolge una qualche funzione specifica.

Organismo: essere vivente inteso come unità (una singola pianta, un singolo animale).

Organo: qualsiasi parte di un organismo che svolge una funzione definita; un gruppo di cellule o di tessuti che agiscono come unità per qualche scopo specifico.

Ozono (strato di): molecola formata da 3 atomi di ossigeno (O₃). A circa 25 chilometri di distanza dalla Terra costituisce uno strato che circonda completamente il nostro pianeta e che ci protegge dai raggi ultravioletti.

Piogge acide: piogge caratterizzate da gocce nelle quali gli ossidi di zolfo e di azoto formano modeste quantità di acido solforico e acido nitrico. Gli ossidi responsabili dell'acidificazione della pioggia provengono dalle attività industriali e dall'uso dei combustibili fossili. Le piogge acide possono provocare danni ingenti alla vegetazione, alle opere d'arte, alla fauna e agli ecosistemi lacustri.

Polimorfismo: esistenza, in una popolazione, di più alleli per un dato locus con frequenza superiore all'1%.

Polmonite: processo infiammatorio del parenchima polmonare causato da agenti infettivi, chimici o fisici.

Profilassi: qualsiasi procedura medica o di sanità pubblica il cui scopo è prevenire, piuttosto che curare o trattare, le malattie.

Prognosi: giudizio clinico sull'evoluzione e sull'esito di una malattia, nonché sul tempo necessario per la guarigione.

Proxy: indicatore indiretto che approssima l'esposizione o l'effetto.

Radicali liberi: molecole o porzioni di molecole che hanno un elettrone in meno. Queste molecole hanno un'alta reattività per cui tendono a captare un atomo di idrogeno da altre molecole, determinando una reazione a catena. I radicali liberi, agendo sui lipidi delle membrane cellulari e sulle proteine nucleari, determinano grossi danni alle cellule disintegrando le membrane e i nuclei.

Radionuclide: nuclei atomici radioattivi, caratterizzati dallo stesso numero di protoni e neutroni.

Range interquartile: la "porzione" centrale della distribuzione di una variabile i cui valori possano essere disposti in ordine crescente o decrescente, calcolata come la differenza tra il terzo (75%) e il primo quartile (25%). L'intervallo include la metà centrale dei valori (ordinati) escludendo il primo e l'ultimo quarto.

Rinite: processo infiammatorio che interessa la mucosa delle cavità nasali e può essere acuta (raffreddore) o cronica.

Scambi tra cromatidi fratelli (Sister Chromatid Exchanges o SCE): risultato dello scambio reciproco di materiale genetico omologo tra i due cromatidi fratelli dello stesso cromosoma.

Screening: strategia (protocollo) di indagini diagnostiche generalizzate,

utilizzate per identificare una malattia in una popolazione standard, con un rischio medio di malattia sufficientemente elevato.

Sibilo: meglio definito come "respiro sibilante" (*wheezing*, in lingua inglese), respirazione rumorosa, caratterizzata da un suono fischiante, che esprime uno stato di infiammazione bronchiale.

Simbionte: convivenza tra fungo e pianta con scambio reciproco di elementi vitali.

Simbiosi: associazione fra due individui appartenenti a specie diverse, nella quale entrambi traggono vantaggio dalla vita in comune, oppure solo uno ne è avvantaggiato senza però che l'altro ne subisca danno. La simbiosi può avvenire fra due animali, fra un animale e un vegetale, oppure fra due vegetali. Quando entrambi gli organismi traggono vantaggio dall'associazione, la simbiosi è detta mutualismo (per esempio, paguro e attinia); quando il vantaggio è per uno solo, si parla di commensalismo; se infine i rapporti tra i due simbiosi si riducono all'occupazione di spazio comune, si ha l'inquinamento.

Sistema multienzimatico: gruppo di enzimi che in un processo metabolico agiscono in sequenza e sono disposti uno vicino all'altro.

Smog fotochimico: particolare inquinamento secondario dell'aria prodotto nelle giornate caratterizzate da condizioni meteorologiche di stabilità e di forte insolazione. Gli ossidi di azoto e i composti organici volatili, emessi nell'atmosfera da molti processi naturali e antropogenici, vanno incontro a un complesso sistema di reazioni fotochimiche indotte dalla luce ultravioletta presente nei raggi del sole, con conseguente

formazione di ozono, perossiacetilnitrati, aldeidi e altre sostanze.

Stazioni di misurazione di traffico: stazioni ubicate in posizione tale che il livello di inquinamento sia influenzato prevalentemente da emissioni da traffico, provenienti da strade limitrofe con intensità di traffico medio-alta (D. Lgs n.155 del 13 agosto 2010).

Stazioni di misurazione di fondo (background): stazioni ubicate in posizione tale che il livello di inquinamento non sia influenzato prevalentemente da emissioni da specifiche fonti (industrie, traffico, riscaldamento residenziale eccetera), ma dal contributo integrato di tutte le fonti poste sopravvento alla stazione rispetto alle direzioni predominanti dei venti nel sito (D. Lgs n.155 del 13 agosto 2010).

Stazioni di misurazione industriali: stazioni ubicate in posizione tale che il livello di inquinamento sia influenzato prevalentemente da singole fonti industriali o da zone industriali limitrofe (D. Lgs n.155 del 13 agosto 2010).

Stress: qualsiasi condizione che aumenta le richieste metaboliche dell'organismo (sforzo fisico, emozione, esposizione al freddo o a sostanze estranee eccetera).

Stress ossidativo: condizione patologica causata dalla rottura dell'equilibrio fisiologico, in un organismo vivente, fra la produzione e l'eliminazione, da parte dei sistemi di difesa antiossidanti, di specie chimiche ossidanti.

Studi semi-sperimentali o d'intervento: sono caratterizzati dalla possibilità di manipolare il fattore in studio, senza però utilizzare la randomizzazione (per esempio, quando ogni soggetto in un

solo gruppo viene osservato prima e dopo un determinato trattamento).

Gli studi semi-sperimentali comprendono alcuni studi di laboratorio, *clinical trial*, e studi di valutazione degli interventi di politica sanitaria (per esempio, introduzione di blocchi del traffico, adozione di un divieto di fumo in luoghi pubblici eccetera).

Suscettibilità: condizione di perdita di resistenza a una particolare malattia o infezione.

Tallo: corpo di una pianta nel quale non sono distinguibili radici, fusto e foglie.

Tasso di prevalenza: corrisponde al quoziente ottenuto ponendo al numeratore il numero di eventi registrati in una popolazione e come denominatore il numero totale di persone di quella stessa popolazione, il tutto moltiplicato per una costante pari a cento o multiplo di cento.

Tessuto: un insieme di cellule specializzate e prodotti cellulari che svolgono una precisa funzione.

Tossico: in grado di causare un danno agli organismi viventi come risultato di un'interazione fisico-chimica.

Variabilità genetica (diversità genetica): caratteristica degli ecosistemi o di un pool di geni comunemente ritenuta vantaggiosa per la sopravvivenza: essa descrive l'esistenza di molte versioni diverse di uno stesso organismo. In generale, la diversità genetica offre alle specie maggiore capacità di adattamento e di sopravvivenza in caso di particolari eventi o cambiamenti ambientali. Gli individui, il cui fenotipo è diverso in conseguenza della variabilità genetica, sono detti varianti.

