

ep Quaderni

Inquinamento atmosferico e salute umana

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

A cura di:

Sandra Baldacci, Sara Maio, Giovanni Viegi a nome del Gruppo collaborativo EPIAIR



Ministero del lavoro, della salute
e delle politiche sociali



Centro nazionale per la prevenzione
e il controllo delle malattie



Dipartimento di epidemiologia del Servizio
sanitario regionale, Regione Lazio

Illustrazione di
Barbara Da Masi

EDIZIONI
inferenze

Via Ricciarelli 29, 20148 Milano.
Poste Italiane spa - Sped. in abb.
post. DI. 353/2003 convertito in legge
27.02.04 n.46 - art.1, com.1, DCB
Milano - Una copia 13,50 euro ISSN
1120-9763 novembre-dicembre 2009



Rivista fondata da Giulio A. Maccacaro

Anno 33 (6) 2009

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 2009: 75,00 euro (130,00 euro per le istituzioni). Privati estero: 90,00 euro. Istituzioni estero: 150,00 euro. Arretrati 20,00 euro (+ spese postali)

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. 1 c. 5 DM 29/12/1989).

Testata associata

A.N.E.S.
ASSOCIAZIONE NAZIONALE
EDITORIA PERIODICA SPECIALIZZATA



CONFINDUSTRIA

Stampa

Arti grafiche Ancora srl - Milano

EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE



via Ricciarelli 29, 20148 Milano
segreteria@inferenze.it

Direttore scientifico

Benedetto Terracini

Vicedirettore scientifico

Eugenio Paci

Direttore responsabile

Maria Luisa Clementi

Redazione

Marco Crespi, Lisa Trisciuglio

Segreteria di redazione

via Giusti 4, 21053 Castellanza (VA)

e-mail: epiprev@inferenze.it

Impaginazione

Laboratorio srl

Comitato di direzione

Franco Carnevale, Cesare Cislighi, Ugo Fedeli, Francesco Forastiere, Eugenio Paci, Roberta Pirastu, Lorenzo Richiardi

Comitato editoriale

Fabio Barbone, Franco Berrino, Annibale Biggeri, Luigi Bisanti, Ennio Cadum, Silvia Candela, Pietro Comba, Gemma Gatta, Luigi Mara, Alberto Martinelli, Enzo Merler, Franco Merletti, Paola Michelozzi, Fabrizio Minichilli, Salvatore Panico, Silvano Piffer, Antonio Russo, Salvatore Scondotto, Adele Seniori Costantini, Lorenzo Simonato.

Foto di Anna Angino (pp. 62, 66, 69, 70, 71, 72) e Fabrizio Bianchi (p. 68).

Modalità di abbonamento

Pagamento con carta di credito (American Express, Carta Sì, VISA, Eurocard, Master Card) comunicando il proprio nome, numero della carta di credito e data di scadenza per tel. 02-48702283, per fax 02-48706089 o via e-mail: abbonamenti@inferenze.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: UNIPOL BANCA Piazza Buonarroti n. 25, 20149 Milano, IBAN: IT32 V031 2701 600C C011 0003 681 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.

© Cooperativa Epidemiologia & Prevenzione Giulio A. Maccacaro e Associazione italiana di epidemiologia

Inquinamento atmosferico e salute umana

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

A cura di:

Sandra Baldacci, Sara Maio, Giovanni Viegi a nome del Gruppo Collaborativo EPIAIR

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

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

a cura di Sandra Baldacci, Sara Maio, Giovanni Viegi a nome del Gruppo Collaborativo EPIAIR

Unità di epidemiologia ambientale polmonare

Istituto di fisiologia clinica, CNR

Via Trieste 41, 56126 Pisa

E-mail: baldas@ifc.cnr.it

Telefono: 050 502031; Fax: 050 503596

Gruppo collaborativo EpiAir (coordinatore Francesco Forastiere, Roma)

Milano: Luigi Bisanti, Giorgia Randi e Magda Rognoni (ASL Città di Milano); **Mestre-Venezia:** Lorenzo Simonato (Università di Padova) e Roberta Tessari (ULSS 12); **Torino:** Giovanna Berti, Ennio Cadum, Monica Chiusolo, Mauro Maria Grosa, Cristiana Ivaldi, Renata Pelosini e Serena Poncino (Arpa Piemonte) e Claudia Galassi (CPO Piemonte); **Bologna:** Barbara Pacelli, Paolo Pandolfi e Corrado Scarnato (AUSL Bologna), Rossella Miglio (Università di Bologna), Nicola Caranci (Agenzia sanitaria e sociale Regionale Emilia-Romagna), Giandomenico Pace e Gabriele Zanini (ENEA Bologna); **Firenze:** Daniele Grechi (Arpa Toscana), Elisabetta Chellini, Sandra Mallone e Gabriele Accetta (ISPO), Alessandro Barchielli e Daniela Nuvolone (Azienda sanitaria di Firenze), Michela Baccini e Annibale Biggeri (Università di Firenze); **Pisa:** Sandra Baldacci, Giovanni Viegi (CNR) e Mariangela Vigotti (Università di Pisa); **Roma:** Paola Colais, Annunziata Faustini, Francesco Forastiere, Carlo A. Perucci, e Massimo Stafoggia (ASL Roma E); **Taranto:** Mariangela Vigotti (IFC-CNR, Pisa), Sante Minerba (ASL di Taranto) e Maria Serinelli (IFC-CNR Lecce); **Cagliari:** Patrizia M. Dessì (ASL 8 Cagliari); **Palermo:** Achille Cernigliaro e Salvatore Sccondotto (OER).

Gli autori ringraziano Patrizia Silvi per il lavoro segretariale ed editoriale, Marco Borbotti per il supporto amministrativo, Giuseppe Sarno e Sonia Cerrai per il lavoro di elaborazione grafica. Si ringraziano infine Elisabetta Chellini, Annunziata Faustini, Francesco Forastiere, Claudia Galassi, Daniele Grechi, Emma Quaresima, Mariangela Vigotti per i preziosi suggerimenti durante la stesura di questo documento.

Indice

	Prefazione	5
1	Introduzione	7
	Il parco veicoli in Italia	7
	Trasporti e consumo di energia	9
2	Monitoraggio e controllo della qualità dell'aria	10
	2.1 La classificazione degli inquinanti atmosferici	11
	2.2 Particolato (PM _x) - fonti e caratteristiche chimico-fisiche	13
	2.3 Ossidi di zolfo (SO _x) - fonti e caratteristiche chimico-fisiche	14
	2.4 Ossidi di azoto (NO _x) - fonti e caratteristiche chimico-fisiche	15
	2.5 Ozono - fonti e caratteristiche chimico-fisiche	16
3	Valutazione dell'esposizione a inquinanti ambientali	17
	3.1 La rete di monitoraggio della qualità dell'aria	19
	3.2 Biomonitoraggio (licheni)	23
	3.3 Monitoraggio passivo	24
	3.4 Distanza della residenza dalle strade ad alto traffico	25
	3.5 Flussi di traffico lungo le strade residenziali	26
	3.6 Chilometri percorsi in una determinata sezione stradale	26
	3.7 Modelli di dispersione	26
	3.8 Indicatori biologici (biomarker)	28
4	Cenni sulla normativa vigente e sugli standard di qualità dell'aria	30
	4.1 Cenni sulle linee guida per la qualità dell'aria del OMS – 2005	32
	4.2 Cenni sulla Direttiva europea per la qualità dell'aria ambiente – 2008	33
5	Come si studiano gli effetti avversi sulla salute dell'inquinamento atmosferico	35
	5.1 Studi tossicologici	35
	5.2 Meccanismi di azione degli agenti tossici	37
	5.3 Classificazione delle sostanze tossiche	38
	5.4 Studi epidemiologici	39
	5.5 Principali misure epidemiologiche	44
6	Effetti sulla salute dell'inquinamento atmosferico	47
	6.1 Effetti a breve termine negli adulti	47
	6.2 Effetti a lungo termine negli adulti	51
	6.3 Effetti a breve e lungo termine nei bambini	54
	6.4 Meccanismi d'azione degli inquinanti atmosferici	55
7	L'efficacia degli interventi di prevenzione	59
8	Considerazioni conclusive	62
9	Riferimenti bibliografici	63
10	Glossario	68



Prefazione

Ho letto con grande interesse questo Quaderno di *Epidemiologia & Prevenzione* su «Inquinamento atmosferico e salute umana» che, nell'intenzione degli autori, è rivolto espressamente agli operatori di sanità pubblica, ai quali si propone come guida per orientarsi nella lettura e interpretazione di studi ambientali, tossicologici ed epidemiologici.

Da medico devo riconoscere che la cultura, in particolare quella dei medici, in tema di ambiente e salute è spesso correlata più a un interesse individuale di approfondimento o alla passione civile che a uno specifico piano formativo.

Tuttavia esiste oggi nel mondo medico e più in generale tra gli operatori di sanità pubblica, una nuova e più diffusa attenzione rispetto ai temi, sempre più attuali e scottanti, dell'inquinamento ambientale e delle relative ricadute sanitarie.

D'altra parte, già la stessa legge n. 833 del 1978, istitutiva del Servizio sanitario nazionale, conteneva tra le proprie finalità, a tutela della salute pubblica, la promozione e la salvaguardia della salubrità e dell'igiene dell'ambiente naturale attraverso l'identificazione e la successiva eliminazione delle cause inquinanti.

Da allora e nel corso degli ultimi trent'anni, il concetto di «ambiente e salute» si è andato progressivamente estendendo, giungendo ad abbracciare quello più ampio e complesso di sviluppo solidale e sostenibile, nel rispetto dell'ecosistema e delle generazioni future.

Alla luce di tutto ciò, questo Quaderno appare particolarmente prezioso non solo per gli operatori sanitari, ma anche per quanti vorranno approfondire la tematica.

Peraltro è con orgoglio che sottolineo come questo Quaderno, frutto della collaborazione, tanto rara nel nostro Paese, di gruppi di ricercatori appartenenti a diverse Istituzioni collocate in differenti aree geografiche della penisola, costituisca un bell'esempio di lavoro congiunto e di integrazione delle istanze sanitarie e ambientali.

Liliana La Sala

Dirigente Ufficio IV

DG Prevenzione sanitaria

*Ministero del lavoro, della salute
e delle politiche sociali*



1 Introduzione

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 l'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.²⁻⁴

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. Per esempio, tra il 1990 e il 2002, il trasporto privato in Europa è aumentato del 17% determinando una crescita nelle emissioni degli inquinanti di origine autoveicolare.⁵

Malgrado siano previste specifiche strategie di abbattimento o contenimento delle emissioni, per il 2010 in Europa si prevede un'ulteriore crescita dei trasporti sia per passeggeri sia per merci. Questi cambiamenti porteranno quanto meno al mantenimento degli attuali livelli di emissione nella maggior parte dei Paesi dell'Europa occidentale. Nell'Europa dell'Est, in cui i tassi di crescita dei trasporti sono più alti, è atteso un ulteriore aumento delle emissioni.⁶

Il parco veicoli in Italia

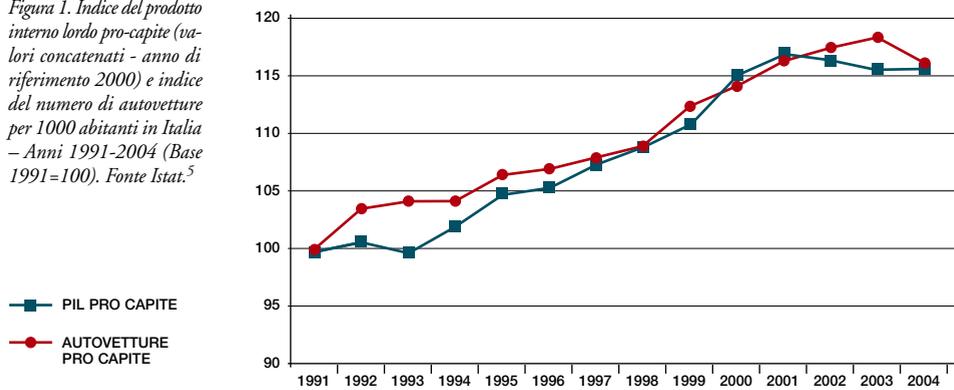
Il numero di veicoli iscritti al Pubblico registro automobilistico rappresenta una stima sufficientemente accurata del parco dei veicoli circolanti. Nell'arco degli ultimi dieci anni (1997-2006) la consistenza del parco veicolare nazionale è aumentata del 25% circa, a causa di una richiesta di mobilità 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 mo-

L'ambiente urbano è importante per la salute della popolazione a causa del gran numero di attività inquinanti concentrate in uno spazio limitato.

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

In Europa nel 2010 A Ovest si mantengono i livelli attuali di emissioni, ma si prevede un'ulteriore crescita del trasporto merci e passeggeri. A Est aumenteranno sia i trasporti sia le emissioni.

Figura 1. Indice del prodotto interno lordo pro-capite (valori concatenati - anno di riferimento 2000) e indice del numero di autovetture per 1000 abitanti in Italia - Anni 1991-2004 (Base 1991=100). Fonte Istat.⁵



Negli ultimi dieci anni in Italia il numero di veicoli circolanti è aumentato del 25%.

tocarli sono diminuiti del 15%, i motocicli sono aumentati del 107%, le autovetture del 17% e gli autoveicoli speciali del 67%.⁷ L'Italia ha uno dei più alti tassi di motorizzazione del mondo, e il *trend* è in costante crescita. Infatti, tra il 1991 e il 2003 il numero di auto circolanti per abitante è aumentato in misura superiore al prodotto interno lordo pro-capite (figura 1).⁵ L'incremento del parco veicolare è cresciuto in misura più consistente nei primi anni Novanta, mentre ha presentato una stabilizzazione negli anni 1993 e 1994 a causa della crisi economica del 1993, ritornando a salire in modo costante dopo il 1995.

La figura 2 mostra, per ciascun paese dell'Unione Europea, il numero di auto in rapporto con la popolazione. Si rileva che l'Italia con 591 auto per 1.000

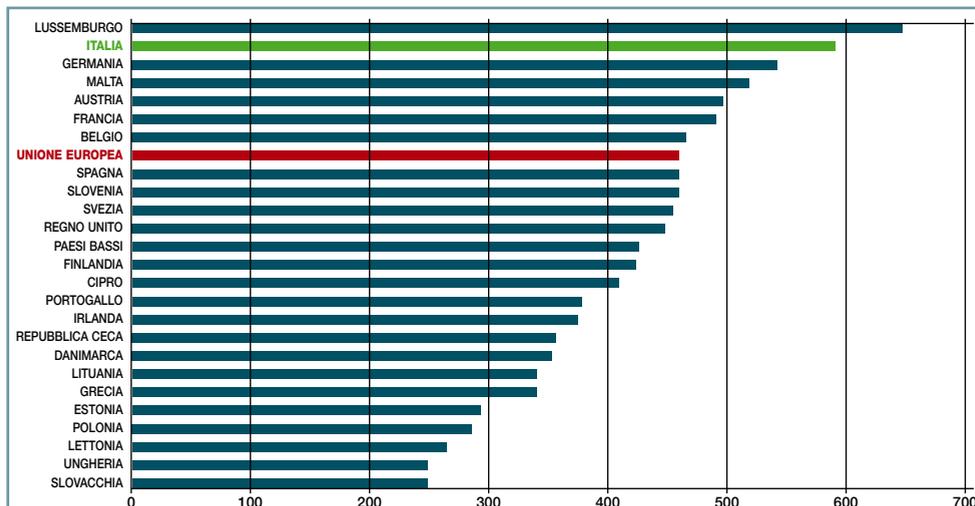


Figura 2. Tasso di motorizzazione nei paesi dell'Unione Europea, anno 2002 (autovetture per 1.000 abitanti). Fonte Istat.⁵

abitanti è al secondo posto dopo il Lussemburgo (646) e nettamente superiore alla media europea (459). Gli altri paesi dell'UE con un tasso di motorizzazione superiore alla media sono la Germania (542 auto per 1.000 abitanti), Malta (519), l'Austria (496), la Francia (491) e il Belgio (464).⁵

Trasporti e consumo di energia

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.

Secondo il Bilancio energetico nazionale 2004 (Ministero delle attività produttive), il settore dei trasporti assorbe il 32,7% dei consumi totali di energia a livello nazionale rispetto al 28,2% assorbito dall'industria.⁵

L'83,6% dei consumi finali di energia per modalità di trasporto è attribuibile al trasporto stradale, contro il 7,6% del trasporto aereo, il 7,1% del trasporto marittimo, l'1,2% del trasporto ferroviario e lo 0,5% del trasporto per vie navigabili interne (figura 3).

Dall'esame delle fonti energetiche utilizzate emerge inoltre la quasi totale dipendenza dei trasporti dal consumo di prodotti petroliferi (principalmente benzine e gasolio, 81% delle fonti energetiche utilizzate).

Nel 2002, il settore dei trasporti ha assorbito nell'Unione Europea il 31,3% dei consumi di energia, con un minimo del 15,3% in Slovacchia e un massimo del 56,8% in Lussemburgo; il valore per l'Italia è stato del 34,1%.⁵

Tutti in automobile

L'Italia ha uno dei più alti tassi di motorizzazione del mondo, e il trend è in costante crescita. Attualmente circolano 591 automobili ogni 1.000 abitanti.

Bilancio energetico

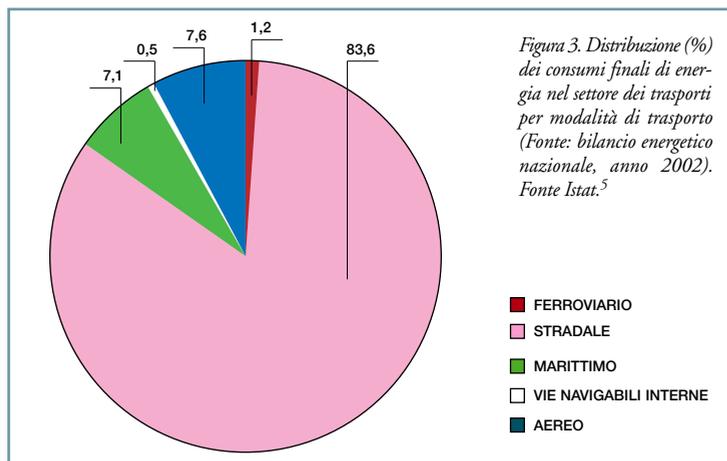
Il 32,7% dei consumi nazionali di energia è assorbito dal settore trasporti. Il settore industriale ne assorbe il 28,2%.

Trasporti su strada

L'83,6% dell'energia consumata per i trasporti è utilizzata per il trasporto su strada.

Petrolio-dipendenza

Benzine e gasolio costituiscono l'81% delle fonti energetiche utilizzate dai trasporti.



2 Monitoraggio e controllo della qualità dell'aria

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

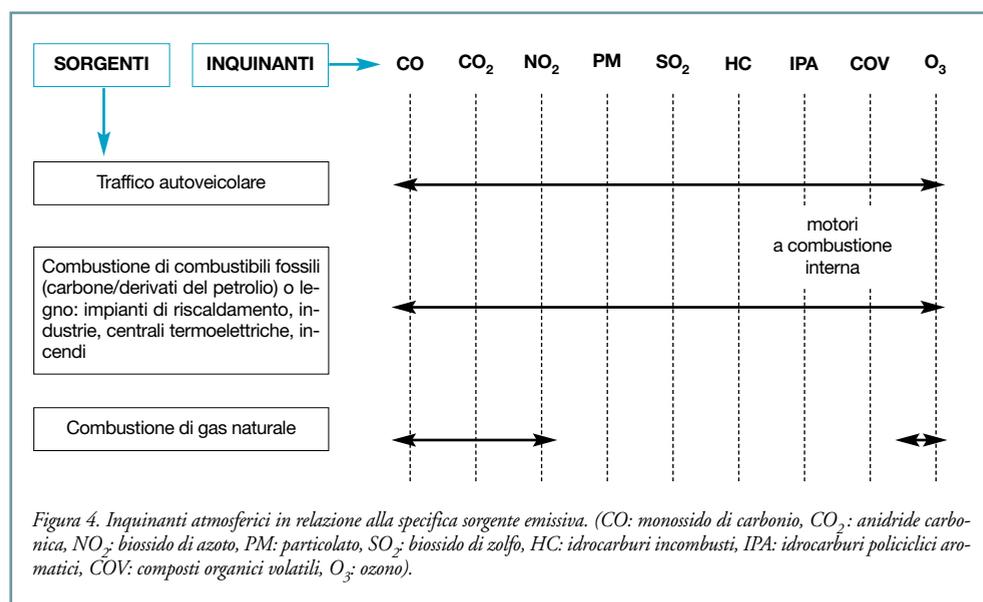
Centri urbani e fattori meteo favoriscono l'accumulo e innescano la formazione di nuovi inquinanti.

La normativa vigente definisce l'inquinamento come ogni modificazione dell'aria atmosferica, dovuta all'introduzione nella stessa di una o di più sostanze in quantità e con caratteristiche tali da ledere o da costituire un pericolo per la salute umana o per la qualità dell'ambiente, oppure tali da ledere i beni materiali o compromettere gli usi legittimi dell'ambiente.⁸

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 4).

Gli effetti degli inquinanti sui diversi organismi variano a seconda della concentrazione in aria, del tempo di permanenza e delle loro caratteristiche fisico-chimiche.⁹

La porzione dell'atmosfera, alla quale ci si riferisce quando si parla di in-



quinamento, è definita troposfera. Si estende dal livello del mare fino a un'altezza di circa 10-15 km. Nella troposfera gli inquinanti, una volta immessi, permangono per un periodo variabile da pochi giorni ad alcuni anni, in funzione della loro reattività e delle condizioni meteo-climatiche, dando origine a numerose reazioni chimiche.

Gli effetti di tali reazioni e i tempi di rimozione degli inquinanti dipendono da molteplici fattori quali la temperatura, le precipitazioni, le radiazioni solari e la reattività dei singoli inquinanti.

Alcuni vengono immessi anche nella stratosfera (dai 10-15 km ai 50 km di altezza) dove permangono causando effetti diversi sull'intero globo (effetto serra, riduzione dello strato di ozono (O_3), effetti sul clima).¹⁰

In definitiva, con il termine «inquinante» si indica qualunque sostanza già presente nella composizione naturale dell'atmosfera o prodotta artificialmente dall'uomo che, per le elevate concentrazioni raggiunte o per il suo grado di tossicità, altera l'equilibrio dell'ambiente provocando effetti dannosi.

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 alla composizione chimica.

Nella tabella 1, gli inquinanti sono classificati in: primari-secondari; *indoor-outdoor* (interni-esterni); gassosi-particolati. Gli inquinanti primari sono direttamente emessi 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 O_3 nell'aria può aumentare al diminuire delle emissioni di monossido di azoto (NO)).⁹

Le particelle sospese possono essere campionate mediante filtri di determinate dimensioni, analizzate quantitativamente e identificate in base al loro massimo diametro aerodinamico. Si indicano con il simbolo PM che deriva dall'inglese *Particulate Matter*, o materiale particolato, seguito dal numero che indica il diametro massimo delle particelle. In particolare, il PM_{10} è la frazione di materiale particolato, sospeso in aria ambiente, che passa attraverso un sistema di separazione in grado di selezionare il materiale particolato di diametro aerodinamico di 10 μm , con una efficienza di campionamento pari al 50%; il $PM_{2,5}$ è la frazione di materiale particolato, sospeso in aria ambiente, che passa attraverso un sistema di separazione in grado di selezionare il materiale particolato di diametro aerodinamico di 2,5 μm con una efficienza di campionamento pari al 50%¹¹ (figura 5).

L'Organizzazione mondiale della sanità (OMS) ha stabilito linee guida per la concentrazione di $PM_{2,5}$ e di PM_{10} .¹²

Queste linee guida riflettono le attuali conoscenze epidemiologiche su-

Inquinante dell'aria

È qualunque sostanza presente nella composizione naturale dell'atmosfera o prodotta artificialmente dall'uomo che, per concentrazione o per grado di tossicità, altera l'equilibrio dell'ambiente provocando effetti dannosi.

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.

Materiale particolato

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

A. Inquinanti primari-secondari

1. **Primari:** inquinanti emessi direttamente in atmosfera (per es. SO₂, NO, CO, PM)
2. **Secondari:** inquinanti che si formano in atmosfera come risultato di reazioni chimiche con altri inquinanti e gas (per es. O₃, NO₂, alcuni particolati)

B. Inquinanti indoor-outdoor

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 es. fumo di tabacco e legno), CO, CO₂, composti organici volatili (per es. aldeidi, alcool, alcani e chetoni), agenti microbici, polveri organiche, radon, fibre vetrose artificiali

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 polvere inorganica

C. Inquinanti gassosi-particolati

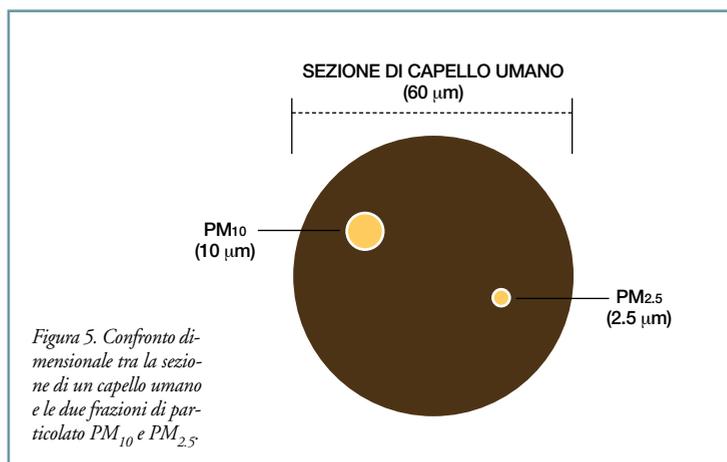
1. **Gassosi:** SO₂, NO_x, O₃, CO, composti organici volatili
2. **Particolati:** PM inalabile (diametro aerodinamico ≤10 μm, PM₁₀), PM fine (≤2,5 μm, PM_{2,5}), PM ultrafine (≤0,1 μm, PM_{0,1})

Tabella 1. Modalità di classificazione degli inquinanti atmosferici. Fonte Bernstein et al, ref. 9.

Pericolo polveri fini

Il PM_{2.5} è regolamentato separatamente dall'OMS perché, avendo una massa inferiore, penetra più profondamente nell'apparato respiratorio risultando più tossico.

gli incrementi di morbosità e mortalità per cause cardiovascolari e respiratorie all'aumentare dei livelli ambientali di PM_{2.5} e PM₁₀. Sebbene il PM_{2.5} rappresenti un sottoinsieme del PM₁₀, esso è regolamentato in modo separato per assicurare un adeguato controllo di queste particelle, che avendo una massa inferiore possono penetrare più profondamente nell'apparato respiratorio e quindi avere una maggiore tossicità.⁹



2.2 Particolato (PMx) • fonti e caratteristiche chimico-fisiche

Caratteristiche

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. Le polveri totali vengono generalmente distinte in tre classi dimensionali corrispondenti alla capacità di penetrazione nelle vie respiratorie da cui dipende l'intensità degli effetti nocivi.¹³

In particolare:

- **PM₁₀** – particolato formato da particelle con diametro $\leq 10 \mu\text{m}$, è una *polvere inalabile*, ovvero in grado di penetrare nel tratto respiratorio superiore (naso, faringe e laringe).
- **PM_{2,5}** – *particolato fine* con diametro $\leq 2,5 \mu\text{m}$, è una polvere toracica, cioè in grado di penetrare nel tratto tracheobronchiale (trachea, bronchi, bronchioli).
- **PM_{0,1}** – *particolato ultrafine* con diametro $\leq 0,1 \mu\text{m}$, è una polvere in grado di penetrare profondamente nei polmoni fino agli alveoli.¹²

C'è oggi un grande interesse sulla frazione più piccola di particolato, rappresentata dalle particelle ultrafini (è anche usato il termine nanoparticelle a indicare prodotti industriali, farmaci, cosmetici, nuovi materiali) che per le loro dimensioni possono diffondersi in tutte le parti del tratto respiratorio, entrare più facilmente all'interno delle cellule e quindi potenzialmente superare le barriere epiteliali ed endoteliali. La loro tossicità si basa su un più elevato potenziale infiammatorio. Il contributo specifico delle particelle ultrafini alla tossicità nell'uomo è in studio con approccio sia tossicologico sia epidemiologico.¹⁴

Fonti emissive

Le sorgenti del particolato possono essere naturali e antropiche.

Sorgenti naturali

- aerosol marino
- incendi
- microrganismi
- pollini e spore
- erosione di rocce
- eruzioni vulcaniche

Sorgenti antropiche

- 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

Materiale particolato

Il PM presente nell'aria è una miscela di particelle solide e liquide contenenti elementi quali carbonio, piombo, nichel, nitrati, solfati, frammenti di suolo ecc. Se ne distinguono tre classi dimensionali corrispondenti alla diversa capacità di penetrazione nelle vie respiratorie.

Particolato ultrafine

Le particelle ultrafini (o nanoparticelle) sono oggetto di numerosi studi epidemiologici e tossicologici perché le loro dimensioni e il potenziale infiammatorio le rendono particolarmente pericolose per l'uomo.

Da dove vengono le polveri?

Le sorgenti del materiale particolato possono essere sia naturali sia antropiche.

Quanto permangono?

La permanenza varia grandemente in funzione delle dimensioni e dello strato atmosferico interessato.

Come si rimuovono?

Per sedimentazione gravitazionale, coagulazione con altre particelle oppure mediante precipitazioni.

Ossidi di zolfo

Sono gas incolori, di odore acre e pungente, prodotti dalla combustione di materiale contenente zolfo.

Da dove vengono?

Le sorgenti degli ossidi di zolfo possono essere sia naturali sia antropiche.

- lavorazioni agricole
- inceneritori e centrali elettriche

Tempo di permanenza

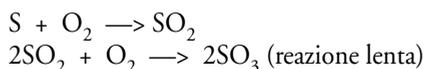
Varia da pochi minuti a diversi giorni in funzione delle dimensioni del particolato e dello strato atmosferico interessato. Il particolato può essere trasportato anche a lunghe distanze.

Modalità di rimozione

Può avvenire per via secca mediante la sedimentazione gravitazionale delle particelle e la coagulazione con altre particelle, oppure per via umida mediante le precipitazioni.

2.3 Ossidi di zolfo (SO_x) • fonti e caratteristiche chimico-fisiche**Caratteristiche**

Normalmente gli ossidi di zolfo presenti in atmosfera sono il biossido di zolfo (SO₂) e l'anidride solforica (SO₃); questi composti vengono anche indicati con il termine comune SO_x. Sono gas incolori, di odore acre e pungente, prodotti dalla combustione di materiale contenente zolfo secondo le seguenti reazioni chimiche:



La maggior parte dei composti dello zolfo prodotti dall'attività umana viene convertita in SO₂; solo l'1-2% si trova sotto forma di SO₃. L'ossidazione di SO₂ in SO₃ è favorita dalle alte temperature e dai prodotti delle reazioni fotochimiche che coinvolgono O₃, NO₂ e idrocarburi.

Fonti emissive

L'SO₂ deriva dall'ossidazione dello zolfo durante processi di combustione di sostanze che lo contengono sia come impurezza (per esempio combustibili fossili) sia come costituente fondamentale.

L'SO₂ è il principale responsabile delle piogge acide, in quanto tende a trasformarsi in SO₃ e, in presenza di umidità, in acido solforico.

Sorgenti naturali

- eruzioni vulcaniche
- fitoplancton marino
- fermentazione batterica nelle zone paludose
- decomposizione di biomasse

Sorgenti antropiche

- impianti di riscaldamento non metanizzato
- centrali termoelettriche
- processi industriali
- emissioni veicolari e da mezzi di trasporto marittimo

Tempo di permanenza

L'SO₂ persiste anche diversi giorni. In particolari condizioni meteorologiche e in presenza di quote elevate di emissioni, può diffondersi nell'atmosfera e interessare territori situati anche a grandi distanze.

Modalità di rimozione

Viene rimosso mediante le precipitazioni e la deposizione secca.^{12, 13}

2.4 Ossidi di azoto (NOx) • fonti e caratteristiche chimico-fisiche

Caratteristiche

Gli ossidi di azoto o NO_x, rappresentati dal monossido di azoto (NO) e dal biossido di azoto (NO₂), si presentano a temperatura ambiente in forma gassosa: l'NO è incolore e inodore, mentre l'NO₂ è rossastro e di odore forte e pungente.

Fonti emissive

L'NO, chiamato anche ossido nitrico, è prodotto soprattutto nel corso dei processi di combustione ad alta temperatura insieme a piccole quantità di NO₂. Viene poi ossidato in atmosfera dall'ossigeno e più rapidamente dall'O₃ producendo NO₂.

Sorgenti naturali

- azione batterica nel suolo

Sorgenti antropiche

- impianti di riscaldamento
- centrali termoelettriche
- emissioni veicolari
- processi produttivi (per es. produzione di acido nitrico, fertilizzanti azotati)

L'NO₂ rappresenta quasi esclusivamente un inquinante secondario dal momento che deriva dall'ossidazione dell'NO in atmosfera. L'NO₂ svolge un ruolo fondamentale nella formazione dello smog fotochimico essendo l'intermedio di base per la produzione di una serie di inquinanti secondari molto dannosi come l'O₃, l'acido nitrico, l'acido nitroso, gli alchilnitriti, i perossiacetilnitriti.

Tempo di permanenza

Gli NO_x permangono in atmosfera per pochi giorni: 4-5 giorni circa.

Modalità di rimozione

Vengono rimossi in seguito a reazioni chimiche che portano alla formazione di acidi, con il vapore acqueo, o di sostanze organiche, con idrocarburi e radicali.^{10, 13}

Gli ossidi di azoto (NOx) e gli ossidi di zolfo (SOx) possono formare i rispettivi nitrati e solfati di natura solida contribuendo così alla produzione del particolato secondario, ovvero alla diffusione di particelle che

Quanto permangono?

L'SO₂ persiste diversi giorni.

Come si rimuovono?

Mediante precipitazioni e deposizione secca.

Ossidi di azoto

Si presentano in forma gassosa: l'NO è inodore e incolore, l'NO₂ è rossastro e di odore forte e pungente.

Da dove vengono?

L'NO è prodotto soprattutto nei processi di combustione. L'NO₂ è un inquinante secondario che deriva dall'ossidazione dell'NO in atmosfera; svolge un ruolo fondamentale nella formazione dello smog fotochimico.

Quanto permangono?

Gli NO_x permangono in atmosfera 4-5 giorni.

Come si rimuovono?

Mediante reazioni chimiche che portano alla formazione di acidi o materiale organico. Possono produrre particolato secondario.

si formano in atmosfera per effetto della reazione chimica di sostanze inizialmente emesse in forma gassosa.

Ozono

E' un gas tossico di colore bluastro.

Da dove viene?

Negli strati alti dell'atmosfera è di origine naturale. Negli strati bassi si forma, soprattutto in estate, a seguito dell'interazione tra radiazione solare, idrocarburi e NO_2 .

Come si muove?

L' O_3 si sposta facilmente a diversi chilometri di distanza dalla fonte.

Rimozione

E' correlata all'irraggiamento solare e alla presenza di idrocarburi ed NO .

2.5 Ozono • fonti e caratteristiche chimico-fisiche

Caratteristiche

L'ozono è un gas tossico di colore bluastro, costituito da molecole instabili formate da tre atomi di ossigeno (O_3); queste molecole si scindono facilmente liberando ossigeno molecolare e un atomo di ossigeno estremamente reattivo ($\text{O}_3 \rightarrow \text{O}_2 + \text{O}$). Per queste sue caratteristiche l'ozono è quindi un energico ossidante in grado di demolire materiali organici e inorganici.

Fonti emissive

L' O_3 è presente negli strati alti dell'atmosfera (stratosfera), è di origine naturale ed è utilissimo per la protezione dalle radiazioni ultraviolette solari. Per effetto della circolazione atmosferica viene in piccola parte trasportato anche negli strati più bassi dell'atmosfera (troposfera), nei quali però si forma anche per effetto di scariche elettriche durante i temporali.

La formazione di elevate concentrazioni di O_3 nella troposfera è un fenomeno prettamente estivo, legato all'interazione tra radiazione solare e sostanze chimiche (idrocarburi e NO_2), che a temperature elevate attivano e alimentano le reazioni fotochimiche producendo O_3 , radicali liberi, perossidi e altre sostanze organiche fortemente ossidanti.

Tempo di permanenza

La capacità di spostarsi con le masse d'aria anche a diversi chilometri dalla fonte comporta la presenza di concentrazioni elevate a grandi distanze, determinando il rischio di esposizioni significative in gruppi di popolazione relativamente distanti dalle fonti principali di O_3 e danneggiando la componente vegetale dell'ecosistema e le attività agricole.

Modalità di rimozione

I sistemi di rimozione sono strettamente correlati all'irraggiamento solare che determina la dissociazione della molecola e alla presenza di inquinanti primari (idrocarburi e NO) con i quali l' O_3 reagisce velocemente.^{13,15}

3 Valutazione dell'esposizione a inquinanti ambientali

L'entità della 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.

Come vedremo in seguito, gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute possono essere cronici (a lungo termine) o acuti (a breve termine). Gli effetti cronici si manifestano dopo una 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 come 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.¹²

Gran parte della esposizione umana all'inquinamento atmosferico avviene principalmente 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.¹²

Esistono differenti metodi di valutazione dell'esposizione che si diversificano in quanto a modalità, precisione, costi e fattibilità. Tra questi metodi, quelli maggiormente utilizzati sono le misurazioni degli inquinanti atmosferici ambientali mediante centraline fisse, le stime modellate delle concentrazioni degli inquinanti e le misure personali di esposizione.

La comprensione degli effetti a lungo termine sulla salute dovuti all'esposizione agli inquinanti richiede la valutazione delle variazioni nel tempo della miscela di inquinanti, degli stili di vita, dell'occupazione, dei trasporti, dell'abitazione, 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.¹² Per ridurre gli effetti sulla salute, l'obiettivo a lungo termine è la sostanziale riduzione delle fonti d'inquinamento. Tuttavia, la riduzione dell'esposizione umana mediante il controllo delle emissioni, la variazione nei flussi di traffico e la diversa localizzazione dei poli industriali rispetto agli aggregati residenziali può essere un obiettivo intermedio. Anche una ventilazione più efficiente nei microambienti può avere una certa impor-

Conoscere

l'entità dell'esposizione è essenziale per valutare l'impatto di un inquinante sulla salute e per la gestione del rischio.

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 sostanziale riduzione delle fonti di inquinamento.

Nel frattempo

controllare le emissioni, diminuire il traffico, decentrare i poli industriali, migliorare la ventilazione degli ambienti confinati 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 determinata 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'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.

tanza, come anche le campagne di informazione/educazione sulle modalità di riduzione dell'esposizione rivolte alle categorie più suscettibili. 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.¹⁶ 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 quantità 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.¹²

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:

- | | | |
|---|---|----|
| 1. Inquinanti dell'ambiente esterno | } | A |
| 2. Inquinanti ambientali esterni filtrati all'interno degli edifici | | |
| 3. Inquinanti generati all'interno degli edifici (domestici) | } | NA |
| 4. Inquinanti generati dalle attività personali dell'individuo | | |
| 5. Inquinanti originati negli ambienti di lavoro | | |

Le prime due componenti costituiscono insieme la componente ambientale (A), mentre le ultime tre costituiscono la componente non ambientale (NA) dell'esposizione.

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.¹⁷ 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 sette 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.¹⁸

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.¹⁹ 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.¹⁹

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.

3.1 La rete di monitoraggio della qualità dell'aria

Struttura e inquinanti monitorati

Il controllo della qualità dell'aria è effettuato mediante reti di rilevamento

L'esposizione di una popolazione può essere misurata con centraline fisse, ma spesso la concentrazione esterna rilevata in questo modo è poco rappresentativa dell'esposizione delle persone nell'arco della giornata.

Misurare le concentrazioni in casa e sul luogo di lavoro si è dimostrato adeguato per conoscere l'esposizione delle persone nel tempo libero e nei giorni lavorativi.

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.

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.

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). Sono 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;

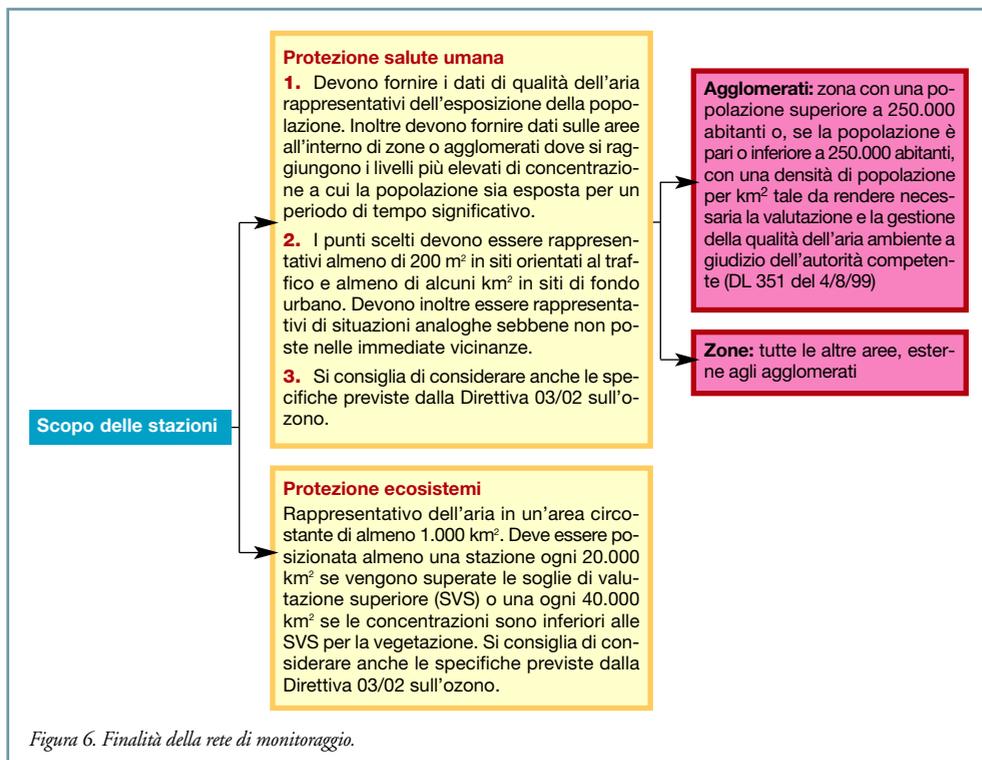
- **centro operativo provinciale/regionale**. Ha funzioni di controllo sulla rete volto a garantire valori attendibili delle misure, e delle loro elaborazioni, in modo che si possa procedere a memorizzare i dati in modo definitivo.¹⁵

La tabella 2 riporta l'elenco degli inquinanti misurabili sul territorio nazionale con strumentazione automatica.²⁰

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 (Decisione 2001/752/CE) la zona è definita urbana, periferica

Inquinante	Frequenza dati
SO ₂ (biossido di zolfo)	oraria
NO ₂ (biossido di azoto)	oraria
NO _x (ossidi di azoto)	oraria
NO (ossido di azoto)	oraria
O ₃ (ozono)	oraria
CO (ossido di carbonio)	oraria
PM ₁₀ (materiale particolato < 10 µm)	giornaliera
PM _{2,5} (materiale particolato < 2,5 µm)	giornaliera
PTS (particolato totale sospeso)	giornaliera
C ₆ H ₆ (benzene)	oraria
C ₆ H ₅ -CH ₃ (toluene)	oraria
C ₆ H ₅ -CH ₂ -CH ₃ (etil benzene)	oraria
C ₆ H ₄ (CH ₃) ₂ (isomeri xilene)	oraria
CH ₄ (metano)	oraria
HCNM (idrocarburi non metanici)	oraria
H ₂ S (acido solfidrico)	oraria

Tabella 2. Inquinanti misurabili sul territorio nazionale con strumentazione automatica



o rurale in base alla densità edilizia, mentre il tipo di stazione è distinto in relazione alle fonti emissive 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, periferica, rurale vicino alla città o rurale remota. L'ubicazione delle stazioni di una rete di monitoraggio deve garantire la rappresentatività di tutte le zone e di tutte le stazioni, in particolare le stazioni di fondo urbano devono essere sempre considerate, in quanto rappresentano meglio delle altre i livelli di esposizione agli inquinanti di tutta la popolazione.

La figura 6 riporta la finalità della rete di monitoraggio.²¹

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 sulla 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 attraverso 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.

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

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.

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.

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 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%.²⁰

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.²²

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 la 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) (ora 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 o ARPA e APPA.²³

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 la misura delle variazioni che l'inquinamento produce su organismi viventi:

- 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.²⁴

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.²⁵ 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.²⁴ Attualmente, l'utilizzo dei licheni come biomonitori è molto diffuso, sia come bioindicatori sia come bioaccumulatori (tabella 3). Ricorrere al biomonitoraggio offre molti vantaggi (tabella 4).

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.

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 degrado della qualità ambientale 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 3. 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 es. 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 4. Vantaggi del biomonitoraggio.***3.3 Monitoraggio passivo**

I campionatori (o dosimetri o monitori) passivi sono dispositivi che vengono indossati dalle persone, pertanto devono essere molto leggeri e poco ingombranti (figura 7). 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 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.

Figura 7. Campionatore passivo. A destra, fotografia al microscopio elettronico (SEM) della superficie diffusiva.



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 una esposizione media lungo l'arco di diversi giorni, i campionatori passivi rappresentano la scelta ideale.¹⁹ Inoltre, i campionatori passivi 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 *land use* (vedi paragrafo 3.7). Tali dati hanno mostrato una notevole correlazione con i dati prodotti dalle centraline fisse di monitoraggio.²⁶

In commercio vi sono campionatori passivi con superficie diffusiva cilindrica anziché piana e con il substrato adsorbente contenuto in una cartuccia cilindrica coassiale. 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 µg/m³.

3.4 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* della esposizione cronica al traffico auto-veicolare.²⁷ Nel caso di bambini, è stata utilizzata anche la distanza della scuola da una strada con alti volumi di traffico.^{28, 29} Infatti, quando gli indirizzi sono georeferenziati possono essere usati, con l'ausilio della tecnologia GIS (Geographical Information System), per calcolare la distanza dell'abitazione del soggetto dalla strada a intenso traffico.

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 prodotti²⁷ e il conseguente aumento di concentrazione atmosferica. Alcuni autori hanno ristretto la stima della esposizione ai soggetti residenti entro 100 metri da una strada principale, ritenendo improbabile un'influenza del traffico sui livelli d'inquinamento oltre questa distanza.³⁰

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.

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.

100 metri

è la distanza massima da una strada entro cui generalmente si stima l'esposizione di chi abita nella zona. Oltre questa distanza, è improbabile che il traffico influenzi i livelli di inquinamento.

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.

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).

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

3.5 Flussi di traffico lungo le strade residenziali

Un altro metodo frequentemente utilizzato per la stima della esposizione cronica è quello basato sulla misura dei flussi di traffico lungo la strada di residenza o in prossimità della residenza.³¹ Anche in questo caso negli studi sui bambini è stato utilizzato il flusso di traffico in prossimità della scuola.³²

Questo metodo consente una misura più valida rispetto alla semplice distanza dalle strade ad alto traffico. Tuttavia non si tiene conto degli spostamenti giornalieri di ogni persona tra casa, lavoro o scuola, né del fatto che nell'area residenziale l'esposizione può variare in relazione al tempo trascorso dentro (*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.²⁷ 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 carbone 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.

3.6 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, e ricavando quindi una misura di intensità di traffico riferita ai chilometri percorsi dai veicoli.³³ 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 differenti aree. 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.³⁴

3.7 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 concentrazione 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.

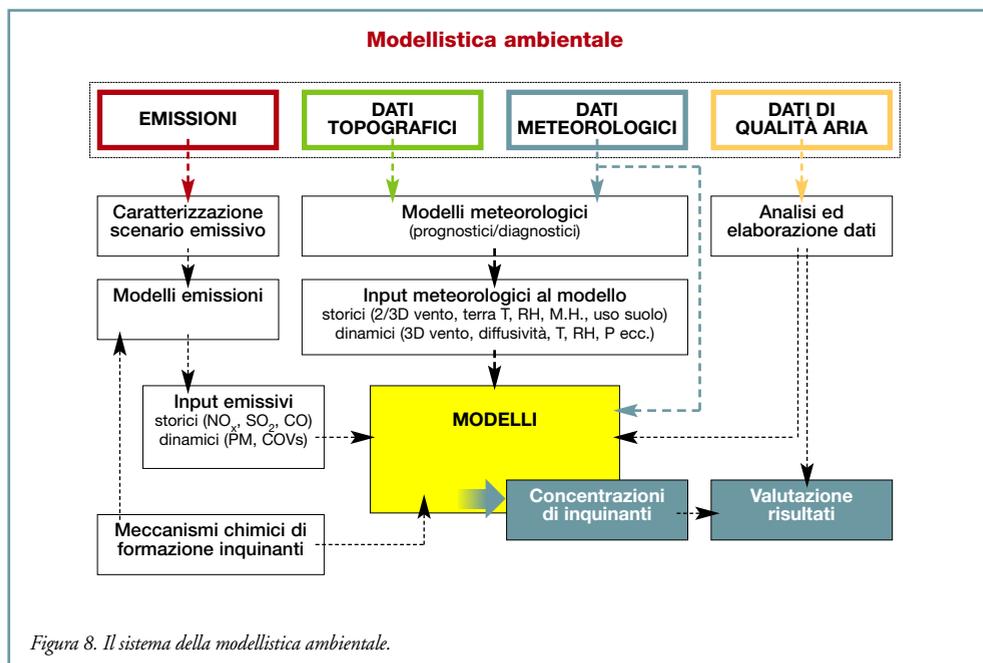
I modelli di dispersione degli inquinanti in atmosfera tengono conto delle caratteristiche orografiche del territorio, delle condizioni meteo-climatiche e delle emissioni presenti nell'area, utilizzando dati dell'inventario delle sorgenti industriali (figura 8).

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).³⁵

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 geo-statistici, come il *Kriging* e i modelli di dispersione.²⁶

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*).



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.

3.8 Indicatori biologici (*biomarker*)

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 dalla 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 amniotiche, sperma, unghie, capelli, tessuto adiposo sottocutaneo) ma urina, sangue e aria espirata sono i campioni organici maggiormente utilizzati.³⁶

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.

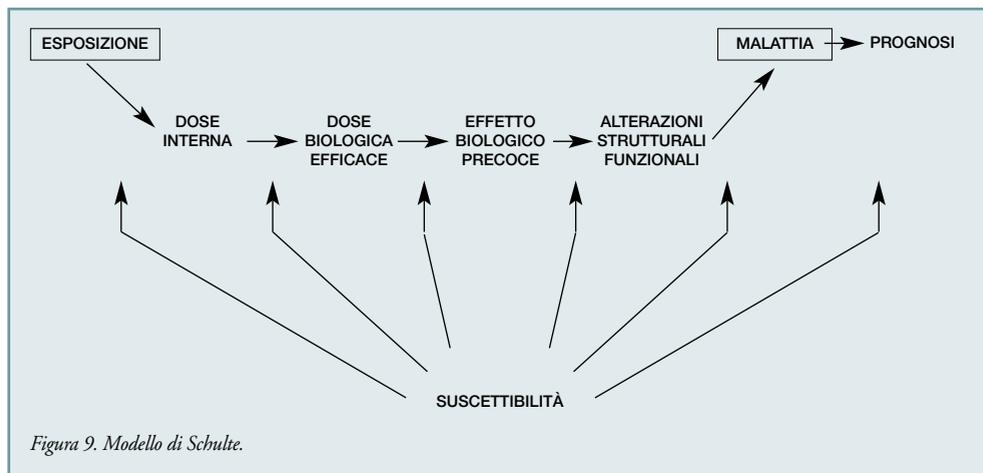
Quando un composto tossico penetra nell'organismo umano, esso può provocare una serie d'alterazioni o danni a diversi livelli di complessità strutturale, che vanno dal danno molecolare fino ad alterazioni a livello di apparato.³⁷ Simultaneamente all'impatto negativo dell'inquinante, si sviluppano da 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.³⁸

Nel 1989, Schulte PA³⁹ 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.

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.



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).

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

1999

l'Italia recepisce la direttiva europea che fornisce il quadro di riferimento per il monitoraggio, lo scambio di dati e l'informazione ai cittadini sulla qualità dell'aria.

2002

vengono recepite le direttive europee che individuano i limiti per tutti gli inquinanti delle aree urbane, con scadenze, margini di tolleranza e adeguamenti progressivi.

2004

viene recepita la direttiva europea sull'ozono.

2005

prende il via il sistema di valori della qualità dell'aria previsti dalle direttive europee recepite nel 2002 e nel 2004 sugli inquinanti urbani.

2007

è stata recepita la direttiva europea su metalli pesanti e idrocarburi policiclici aromatici.

La Direttiva Quadro 96/62/CE sulla qualità dell'aria ambiente, recepita dall'Italia con il Decreto Legge del 4.8.1999 n. 351, fornisce un quadro di riferimento per il monitoraggio delle sostanze inquinanti da parte degli Stati membri, per lo scambio di dati e le informazioni ai cittadini.

Le «direttive figlie» (direttive 99/30/CE, 2000/69/CE, 2002/3/CE) stabiliscono sia gli standard di qualità dell'aria per le diverse sostanze inquinanti, in relazione alla protezione della salute, della vegetazione e degli ecosistemi, sia i criteri e le tecniche che gli Stati membri devono adottare per le misure delle concentrazioni di inquinanti, compresi l'ubicazione e il numero minimo di stazioni, e le tecniche di campionamento e misura.

Con il DM 60 del 2 aprile 2002 sono state recepite le direttive figlie 99/30/CE, 2000/69/CE. In particolare il DM 60/2002 individua, per tutti gli inquinanti delle aree urbane, limiti con scadenze temporali precise, ma anche margini di tolleranza e adeguamenti progressivi. Con il DLgs 183/04 è stata recepita la direttiva relativa all'ozono (2002/3/CE). L'integrazione delle informazioni che hanno origine dal monitoraggio, dagli inventari di emissione e dai modelli, costituisce l'approccio ottimale al problema della valutazione e gestione della qualità dell'aria. I tre elementi concorrono alla valutazione in maniera integrata, ma differenziata a seconda del livello di inquinamento della zona o agglomerato su cui viene effettuata la valutazione. La domanda di informazione si estende quindi dalle misure provenienti dalle reti di rilevamento, agli inventari delle emissioni e ai dati, compresi quelli meteo-climatici, necessari all'impiego dei modelli di trasporto, dispersione e trasformazione chimica degli inquinanti.²⁷

Con il primo gennaio 2005 prende avvio (alcuni valori di riferimento entreranno in vigore dal 2010) il sistema di valori di riferimento per la qualità dell'aria previsto dalla normativa europea e recepito dallo stato italiano con il DM 60/02 e il DLgs 183/04 relativamente agli inquinanti:

PM₁₀ O₃ NO₂ C₆H₆ CO SO₂

Con il Decreto Legislativo del 3 agosto 2007 n. 152 è stata recepita la direttiva 2004/107/CE concernente alcuni metalli pesanti e gli IPA nell'aria ambiente:

- Arsenico (As)
- Cadmio (Cd)
- Mercurio (Hg)
- Nichel (Ni)
- Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)

Vengono di seguito riportati i valori limite per le concentrazioni di SO₂, NO₂, PM₁₀ e O₃ (tabella 5), rimandando alla normativa vigente per un ulteriore approfondimento.

Periodo di riferimento	Periodo di mediazione dati	Valore limite	Commenti
Valori limite e soglia di allarme per SO₂			
anno civile	1 ora	350 µg/m ³ da non superare più di 24 volte l'anno	Valore limite DM 60/2.4.2002
anno civile	24 ore	125 µg/m ³ da non superare più di 3 volte l'anno	Valore limite DM 60/2.4.2002
3 ore consecutive	1 ora	500 µg/m ³	Soglia di allarme DM 60/2.4.2002
Valori limite e soglia di allarme per NO₂			
anno civile	1 ora	200 µg/m ³ da non superare più di 18 volte l'anno	Valore limite DPR 203/24.5.1988
3 ore consecutive	1 ora	400 µg/m ³	Soglia di allarme DM 60/2.4.2002
Valori limite per il materiale particolato (PM₁₀)			
anno civile	24 ore	50 µg/m ³ da non superare più di 35 volte l'anno	Valore limite DM 60/2.4.2002
anno civile	anno	40 µg/m ³	Valore limite DM 60/2.4.2002
Soglie di attenzione e di allarme per l'O₃			
1 ora	1 ora	180 µg/m ³	Soglia di informazione DLgs 183 21/5/2004
anno civile	media mobile su 8 ore	120 µg/m ³ da non superare più di 25 volte l'anno	Livello di riferimento per la protezione della salute umana DLgs 183 21/5/2004
1 ora	1 ora (da registrare per 3 ore consecutive)	240 µg/m ³	Soglia di allarme per la protezione della salute umana DLgs 183 21/5/2004
Valori obiettivo per l'arsenico, il cadmio, il nichel e il 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 PM ₁₀ del materiale particolato, calcolato come media su un anno civile.			

Tabella 5. Valori limite per le concentrazioni di SO₂, NO₂, PM₁₀ e O₃.

1987

viene messa a punto la prima edizione delle linee guida dell'OMS per la qualità dell'aria

2000

pubblicato il primo aggiornamento

2005

nuovo aggiornamento delle linee guida. Sono previste soglie massime di concentrazione, ma ogni Stato può adottarne di più basse.

Le Linee guida analizzano le conseguenze sulla salute dei quattro inquinanti più diffusi (PM_{10} , NO_2 , SO_2 , O_3) e indicano limiti che, se applicati uniformemente, ridurrebbero a un terzo gli attuali livelli di inquinamento.

Nuovi limiti: per l'ozono e il biossido di zolfo i limiti ammessi dalle nuove linee guida diminuiscono, anche di molto. Per il biossido di azoto rimangono invariati.

4.1 Cenni sulle linee guida dell'OMS per la qualità dell'aria - 2005

L'OMS, Ufficio regionale per l'Europa, ha presentato la revisione delle linee guida per la qualità dell'aria aggiornate al 2005. Si tratta di una guida rivolta ai livelli istituzionali per supportare le decisioni sugli standard di qualità dell'aria che sono un importante strumento per la gestione del rischio, che ogni Paese dovrebbe utilizzare per tutelare la salute dei cittadini. Dopo le edizioni del 1987 e del 2000, nell'ottobre 2005 si è riunito a Bonn un gruppo di lavoro costituito da più di ottanta esperti di varie discipline: epidemiologia, tossicologia, valutazione e gestione della qualità dell'aria. Sulla base di un processo di revisione dei più autorevoli e recenti studi effettuati in tutto il mondo, è stato possibile raggiungere un consenso scientifico sui valori guida individuati per i diversi inquinanti dell'aria, che ha portato a questa edizione aggiornata delle linee guida.¹²

Le linee guida stabiliscono le soglie massime di concentrazione degli agenti inquinanti considerati (tabella 6), ma è previsto che singoli Paesi possano adottare concentrazioni più basse rispetto a quelle raccomandate.

L'analisi comparativa riguarda in particolare le conseguenze sulla salute dei quattro agenti inquinanti più diffusi: particolato, ozono, biossido di azoto, biossido di zolfo. Per ognuno dei quattro agenti sono riportati dati sui livelli di inquinamento a seconda delle aree geografiche, sull'esposizione della popolazione, sui metodi per valutare l'impatto sanitario dell'inquinamento e sull'inquinamento negli ambienti confinati. Inoltre, il documento passa in rassegna i metodi per la valutazione del rischio e lo sviluppo di specifiche politiche.

Per la prima volta le linee guida sulla qualità dell'aria riguardano tutto il mondo, indicando obiettivi uniformi sui limiti accettabili di concentrazione degli inquinanti, che consentirebbero di ridurre gli attuali livelli di inquinamento di oltre tre volte. Le azioni indirizzate alla diminuzione dell'inquinamento atmosferico contribuirebbero a un calo nelle emissioni di gas che influiscono sui cambiamenti climatici, fornendo così ulteriori benefici sulla salute. I valori limite stabiliti nelle linee guida sono molto più bassi di quelli attualmente in vigore in molti Paesi, ed è stato introdotto un valore soglia anche per il $PM_{2.5}$.

Le nuove linee guida raccomandano un limite giornaliero più basso per l'ozono, passando da 120 a 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media mobile di 8 ore. Il raggiungimento di questi livelli sarà una sfida per molte città, specialmente nei Paesi in via di sviluppo, in cui le concentrazioni di ozono raggiungono livelli più elevati causando problemi respiratori e attacchi di asma.

Per il biossido di zolfo, le linee guida abbassano il livello da 125 a 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media giornaliera: l'esperienza ha dimostrato che anche semplici azioni ne possono far diminuire rapidamente i livelli, con conseguenze immediate sul tasso di mortalità e di morbilità infantile.

I limiti per il biossido di azoto rimangono invariati. Tuttavia, il rispetto di questi limiti non è ancora operativo, anche se è importante per prevenire le bronchiti soprattutto nelle aree ad alto traffico.

Non sono compresi nell'analisi altri importanti agenti inquinanti, come il monossido di carbonio: il gruppo di lavoro auspica che i prossimi aggiornamenti delle linee guida possano essere estesi anche a queste sostanze.

Il monossido di carbonio non è analizzato in queste linee guida, ma è importante che venga preso in considerazione nelle future raccomandazioni.

Periodo di mediazione dati	Valore limite
PM_{2.5}	
media annuale	10 µg/m ³
media 24 ore	25 µg/m ³
PM₁₀	
media annuale	20 µg/m ³
media 24 ore	50 µg/m ³
NO₂	
media annuale	40 µg/m ³
media 1 ora	200 µg/m ³
SO₂	
media 24 ore	20 µg/m ³
media 10 minuti	500 µg/m ³
O₃	
media 8 ore	100 µg/m ³

Tabella 6. Valori limite raccomandati dalle nuove linee guida dell'OMS.

4.2 Cenni sulla Direttiva europea per la qualità dell'aria ambiente - 2008

L'11 giugno 2008 è stata pubblicata sulla Gazzetta ufficiale dell'Unione europea la nuova direttiva 2008/50/CE, relativa alla qualità dell'aria ambiente in Europa (<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:152:0001:0044:IT:PDF>).

La direttiva, oltre a fissare i limiti per i principali inquinanti, stabilisce che gli Stati membri, entro il 2015, portino i livelli di PM_{2.5} al di sotto di 20 µg/m³ nelle aree urbane e riducano l'esposizione del 20% rispetto ai valori del 2010, entro il 2020. A livello dell'intero territorio nazionale, gli Stati membri dovranno rispettare il valore limite di 25 µg/m³ di PM_{2.5} da raggiungere obbligatoriamente entro il 2015 e, se possibile, già nel 2010. Tuttavia, agli Stati membri è concessa la possibilità di posticipare i tempi per il raggiungimento degli obiettivi, nelle zone in cui condizioni specifiche rendono difficoltoso il rispetto dei limiti, come in vaste aree di 25 stati membri su 27. Per il PM₁₀ sono confermati i limiti già validi nel 2005, ossia 40 µg/m³ come media annua e 50 µg/m³ come media giornaliera da non superare più di 35 volte nell'arco di un anno.

2008
L'Unione europea ha emesso una direttiva sulla qualità dell'aria che riduce i limiti del PM_{2.5}, lascia invariati quelli del PM₁₀ e fissa i limiti di altri inquinanti.

Per il PM₁₀
i limiti sono 40 µg/m³ come valore medio in un anno, e 50 µg/m³ come valore medio in un giorno.

Entro il 2015
gli Stati dell'Unione devono abbassare i livelli di PM_{2.5} sotto ai 20 µg/m³ nelle città.

Entro il 2020
devono ridurre del 20% l'esposizione al PM_{2.5} rispetto ai valori del 2010.

Critiche alla direttiva sono arrivate dalla Società europea di medicina respiratoria, secondo cui i limiti di $PM_{2,5}$ e PM_{10} devono essere più bassi, 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.

Quanti interessi entrano in gioco nel definire una direttiva sul limite degli inquinanti? Alle valutazioni scientifiche sugli effetti dell'inquinamento sulla salute e sull'ambiente, si aggiungono considerazioni economiche e gli interessi delle industrie. La molteplicità di interessi può spiegare la discrepanza tra i valori limite stabiliti da enti o Paesi diversi.

La Società europea di medicina respiratoria (European Respiratory Society, ERS) ha criticato le posizioni del Consiglio dei ministri della Unione Europea (UE).⁴⁰

Infatti, secondo la ERS:

1. i valori limite per il PM_{10} e per il $PM_{2,5}$ non devono essere superiori a $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e a $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, rispettivamente, in modo da offrire un livello di protezione per i soggetti più vulnerabili, in base alle linee guida sulla qualità dell'aria dell'Organizzazione mondiale della sanità¹²
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 PM_{10} 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 iniqua distribuzione dei rischi per la salute da inquinamento atmosferico.

In sostanza, deve essere sottolineato che nella definizione legislativa del valore limite degli inquinanti, si aggiungono alle valutazioni epidemiologiche e ai criteri tossicologici altri rilevanti criteri: considerazioni economiche e interessi industriali. Questa varietà di fattori costituisce la ragione delle discrepanze che è possibile riscontrare tra i valori limite dei vari Paesi (Comunità europea, Stati Uniti, eccetera) e quelli indicati da organismi internazionali di tipo tecnico (come l'Organizzazione mondiale della sanità).

5 Come si studiano gli effetti avversi per la 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 7).

Metodologie di studio		
Scopi	Vantaggi	Limiti
Tipo di studio: Tossicologico		
su animali <ul style="list-style-type: none"> studiare il tipo di effetto indesiderato quantificare la reazione dose-effetto compreso il NOAEL (<i>No observed adverse effect level</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> endpoint multipli studi di esposizione risposta relativamente veloce 	<ul style="list-style-type: none"> estrapolazione interspecie per confronto con risultati sull'uomo costi elevati per studi ripetuti
in vitro <ul style="list-style-type: none"> spiegare i meccanismi che sottendono l'effetto indesiderato 	<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
esposizione controllata (uomo)	<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
Tipo di studio: Epidemiologico		
<ul style="list-style-type: none"> raccogliere dati su frequenza/distribuzione della malattia identificare i determinanti di salute/malattie pianificare e monitorare prevenzione/controllo eradicazione della malattia 	<ul style="list-style-type: none"> studia le popolazioni nel loro contesto usuale può stimare effetti irreversibili (mortalità) include popolazioni sensibili analisi poco costose utilizzando banche dati 	<ul style="list-style-type: none"> valuta le associazioni, le cause possono essere dedotte devono essere valutati fattori di confondimento stima dell'esposizione difficile e a inquinanti multipli l'avvio di nuovi studi è lungo e costoso

Tabella 7. Metodi per lo studio degli effetti sulla salute prodotti dagli inquinanti atmosferici.

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 dan-

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.

La tossicità è la capacità di determinare effetti dannosi sugli organismi viventi.

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

ni alla salute in determinate condizioni (stima quantitativa del rischio).⁴¹ Gli standard per la qualità dell'aria derivano dall'integrazione dei dati provenienti dagli studi epidemiologici e dagli studi tossicologici sugli animali e sull'uomo. 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.⁴² 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 meteo-climatiche. E' da notare, tuttavia, che gli studi tossicologici sperimentali condotti su persone sono fortemente limitati dalla difficoltà di randomizzare l'esposizione tra comunità, e da problemi etici dovuti all'impossibilità di escludere dall'esposizione soggetti deboli o suscettibili come bambini, anziani e malati sulla base delle conoscenze già disponibili sulla nocività degli inquinanti atmosferici.¹²

■ **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:⁴³

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 to-

tale 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 esistono essenzialmente due tipi di rapporto: una dose soglia, la dose minima efficace di ogni sostanza che evoca una risposta del tipo «tutto o nulla» oppure può esistere una correlazione positiva lineare fra la dose e l'effetto, nel senso che all'aumentare della dose aumenta anche l'effetto tossico. Tuttavia, per diverse sostanze cancerogene o mutagene, come anche per i livelli di particolato, non è possibile definire un valore di soglia, ma si deve considerare che 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'ADI (*Acceptable daily intake* 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 conoscenze. 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 dividendo per 10. La quantità ADI viene espressa come mg/Kg di peso corporeo al giorno. 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. Per esempio, se una sostanza ha un NOEL di 100mg/Kg al giorno (ottenuto da studi su animali), l'ADI è di 1mg/Kg. Una persona di 70 Kg può quindi assumere 70 mg di sostanza, di cui 63 mg dagli alimenti, 6,3 mg dall'aria, e 0,7 mg dall'acqua.⁴¹

5.2 Meccanismi di azione degli agenti tossici

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

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 sugli animali. Da questo valore si calcola la quantità di sostanza che un individuo può assumere ogni giorno (ADI) senza effetti dannosi.

La tossicità

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

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.

Cancerogeni

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

Fumo, alcol, alimentazione, ereditarietà,

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

Gas di scarico,

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

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.⁴¹

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, che è limitata alla situazione di contemporanea presenza dell'antagonista.⁴³

5.3 Classificazione delle sostanze tossiche

Come accennato in precedenza, nel caso di effetti particolarmente importanti, gli agenti tossici vengono classificati sulla base dell'effetto indotto.⁴¹

a. Cancerogeni

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 una notevole influenza molti fattori individuali come il fumo, il consumo di alcol, l'alimentazione e l'ereditarietà, ma spesso il fattore scatenante di questa malattia è rappresentato dall'esposizione ad agenti presenti nel mondo del lavoro, in particolare a 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 chiara relazione causa-effetto.

Tra i più importanti cancerogeni 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 determinare cambiamenti permanenti e trasmissibili nella struttura del materiale genetico di cellule od organismi (difetti genetici).

Le sostanze mutagene possono agire essenzialmente in due modi: provocando dei 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. Agenti tossici e nocivi

Le sostanze tossiche vengono classificate, anche in termini legislativi, in base alla 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 $\epsilon\pi\ \delta\eta\mu\omicron\varsigma\ \lambda\omicron\gamma\omicron\varsigma$ (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'ATS (American Thoracic Society) ha elencato in modo esauritivo gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, dal più grave al meno grave: mortalità, incremento della 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.⁴⁴

Gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute possono essere cronici (a lungo termine) o acuti (a breve termine). Gli effetti cronici si manifesta-

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.

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.

Gli effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico si distinguono in effetti a breve e a lungo termine.

no dopo una esposizione prolungata a livelli di concentrazione anche lievi. Gli effetti acuti sono dovuti all'esposizione di breve durata a elevate concentrazioni di inquinanti, che possono essere causate da eventi accidentali (per esempio emissioni elevate da sorgenti industriali) o da condizioni atmosferiche sfavorevoli alla dispersione degli inquinanti prodotti da sorgenti continue, quali il traffico veicolare, le industrie e il riscaldamento domestico. Gli effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico sono tradizionalmente distinti in **effetti a breve termine** ed **effetti a lungo termine**.

	Effetti a breve termine	Effetti a lungo termine
Definizione	gli effetti osservabili a pochi giorni di distanza dai picchi di inquinamento	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

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.¹²

Soggetti maggiormente sensibili agli effetti sanitari dell'inquinamento atmosferico

- 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.

È più facile studiare gli effetti di esposizioni di breve periodo a elevate concentrazioni di inquinanti. È 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.⁴⁵ 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**, che valutano la distribuzione delle malattie nella popolazione e i determinanti di malattia, e in **studi di intervento**. Gli studi di intervento sono di fatto studi sperimentali in quanto l'esposizione di ciascun partecipante, o di ciascuna comunità, è assegnata dal ricercatore con procedura randomizzata, che garantisce anche il controllo di altri fattori di rischio non conosciuti al momento dello studio.

Studi epidemiologici		
Studi osservazionali	• basati su individui	<ul style="list-style-type: none"> • <i>case reports</i> • <i>case series</i> • studi trasversali • caso-controllo • coorte
	• basati su gruppi di popolazione	<ul style="list-style-type: none"> • studi ecologici • serie temporali
Studi di intervento	• basati su individui	• <i>clinical trial</i>
	• basati su gruppi di popolazione	• <i>trial</i> di comunità

Fonte Hennekens et al, ref 46.

Gli studi epidemiologici osservazionali valutano le possibili associazioni tra esposizione ed effetti sulla salute senza intervenire sulle modalità e sulle condizioni di esposizione. Gli studi di base sono lo **studio caso-controllo** e lo **studio di coorte**. Il primo 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. Il secondo disegno di studio 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. 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 (*bias*) e del ruolo di altri fattori che possono modificare o confondere l'associazione tra un esito e l'esposizione di interesse. Queste

Cause diverse

Il fumo di tabacco e l'esposizione alle polveri nei luoghi di lavoro possono causare le stesse malattie dell'inquinamento atmosferico. E' possibile stabilire l'effetto del solo inquinamento controllando il peso degli altri fattori, grazie a metodi statistici appropriati.

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 intervenire sullo stato delle cose esponendo gli individui alla sostanza che si vuole studiare.

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.

Per stabilire l'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*.

attenzioni devono essere poste nel disegno della ricerca e nella 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 richiedono maggiore attenzione nella progettazione della ricerca. Le più importanti distorsioni sono la selezione dei casi e la misclassificazione dei casi o delle esposizioni.

Gli **studi di serie temporali**, come gli **studi ecologici**, sono studi di correlazione, in cui la 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 dei rischi relativi (RR) o dei rapporti di probabilità (*Odds Ratio*). E' anche possibile stimare il rischio attribuibile.³⁶

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.⁴⁷⁻⁴⁹ 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.⁵⁰

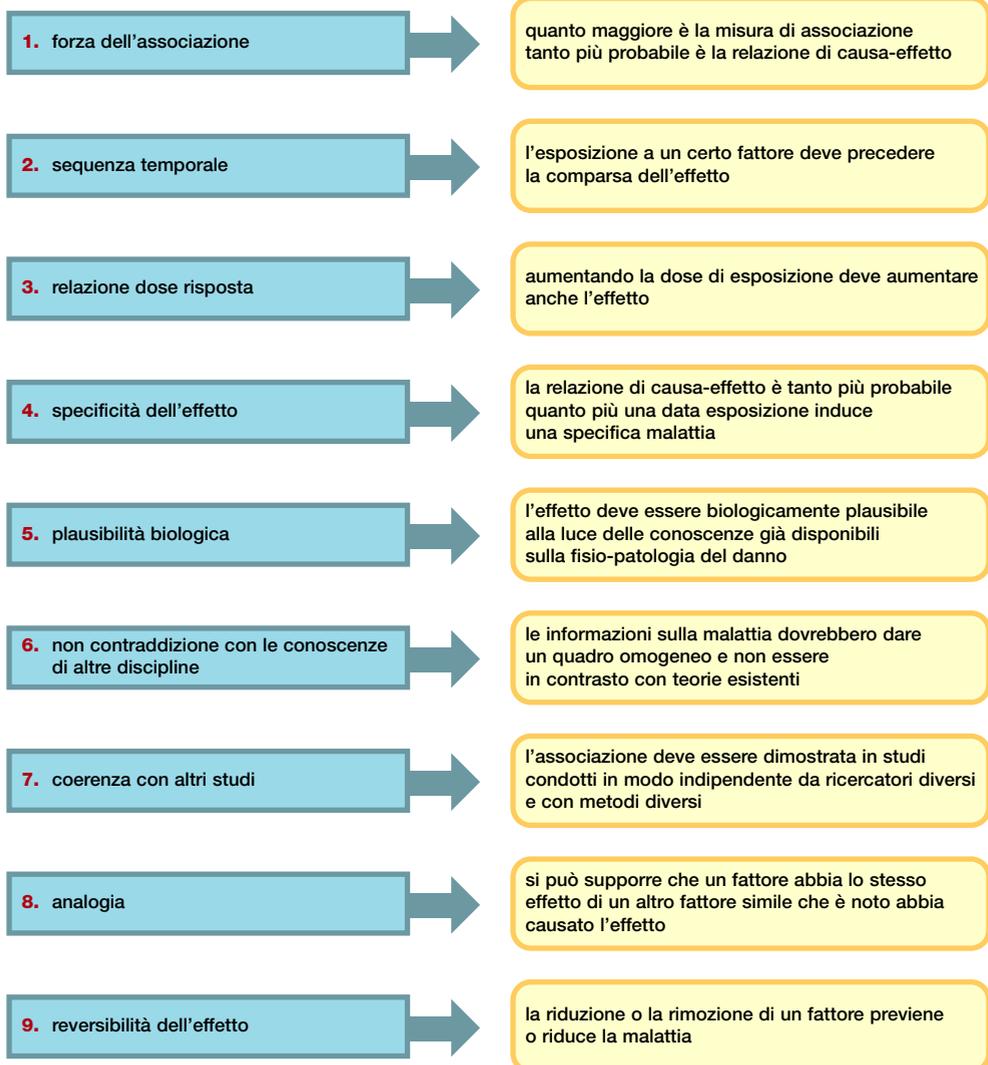
L'approccio *case-crossover* ha acquisito un'importanza notevole negli ultimi anni. È stato recentemente dimostrato che il disegno *case-crossover* è algebricamente equivalente a un approccio di serie-temporale, quando l'esposizione è comune a tutti gli individui nella stessa unità di tempo (il giorno). Questo avviene quando i livelli di inquinamento sono stimati da centraline urbane che definiscono livelli di esposizione uguali per tutti i soggetti in studio.⁵¹ L'unica differenza tra i due metodi consiste nella modalità di aggiustamento del *trend* temporale di medio-lungo periodo. Inoltre, studi recenti^{52,53} 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 tradi-

zionale, a meno di ricorrere alla stratificazione con notevole perdita di potenza statistica.

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 1965.⁵⁴ Elaborati in un ampio studio riguardante l'effetto del fumo nell'uomo, i nove criteri sono accettati nella comunità scientifica, anche se possono avere un peso diverso a seconda dei contesti.

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.



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. È 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, di solito in un anno.

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.

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.

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.⁵⁵

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

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.

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, saranno individuate quattro categorie di soggetti, riassumibili in una classica tabella 2x2:

	Malato	Non malato	Totale
Esposto	a	b	a + b
Non esposto	c	d	c + d
Totale	a + c	b + d	a + b + c + d

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:

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

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:

$$RR = [a / (a + b)] / [c / (c + d)]$$

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.⁵⁵

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% (IC 95%) rappresenta il *range* di valori che ha una probabilità del 95% di includere il vero valore della popolazione.

Esempi:

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 l'aumento del PM_{2,5} causa un aumento della mortalità generale del 6%.

Quando l'RR per una malattia stimato sulla popolazione in studio è pari a 1,7, e ha un IC 95% 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'IC 95% dell'RR comprende il valore 1, non si possono trarre conclusioni circa l'associazione del fattore di rischio considerato.

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

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).

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.

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

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

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).

Se l'IC 95% dell'RR non contiene il valore 1, la stima ha una 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.

Una stima dell'RR può essere ottenuta con il disegno caso-controllo, i cui risultati sono espressi come l'*Odds Ratio* (OR):⁵⁵

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

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.^{56, 57}

6.1 Effetti a breve termine negli adulti

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

I risultati delle indagini epidemiologiche condotte in varie città negli Stati Uniti e in 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, il 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 PM₁₀ sulla mortalità respiratoria e cardiovascolare.⁵⁸

Ostro e colleghi hanno valutato l'effetto dell'esposizione a PM_{2,5} sulla mortalità in nove città della California: per ogni incremento di 15 µg/m³ 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 8).⁴⁷

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 PM₁₀ corrispondono incrementi nella mortalità generale.⁵⁹

I risultati sono stati confermati anche in Italia. Lo studio MISA (Meta-analisi 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

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

Più polveri più decessi

Studio NMMAPS (Stati Uniti)

Studio APHEA 2 (Europa)

Studio MISA (Italia)

Studio e popolazione investigata		
Esiti sanitari	Inquinanti (unità di misura)	Misure (IC 95%)
Effetti a breve termine		
Studio: Ostro et al, 2007 ⁽⁴⁷⁾ > 22 milioni adulti, 9 città americane		
Mortalità giornaliera:	PM _{2,5} (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 15 µg/m ³ di PM _{2,5} :
totale		0,61 (0,18-1,04)
respiratoria		2,05 (0,02-4,12)
cardiovascolare		0,70 (0,07-1,33)
Studio: Gryparis et al, 2004 ⁽⁴⁸⁾ Più di 50 milioni di adulti, 23 città europee (APHEA 2)		
Mortalità giornaliera:	O ₃ (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di O ₃ :
totale		0,31 (0,17-0,52)
respiratoria		1,13 (0,74-1,51)
cardiovascolare		0,46 (0,22-0,73)
Studio: Biggeri et al, 2004 ⁽⁶⁰⁾ 9,1 milioni di abitanti, 15 città italiane (MISA)		
Mortalità giornaliera:		Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di NO ₂ e PM ₁₀ e di 1mg/m ³ di CO:
tutte le cause	NO ₂ (µg/m ³)	0,6 (0,3-0,9)
	PM ₁₀ (µg/m ³)	0,31 (0,2-0,7)
	CO (mg/m ³)	1,2 (0,6-1,7)
Effetti a lungo termine		
Studio: Pope et al, 2002 ⁽²⁾ 500.000 adulti, Stati Uniti		
Mortalità:	PM _{2,5} (µg/m ³)	RR per incremento di 10 µg/m ³ di PM _{2,5} :
tutte le cause		1,06 (1,02-1,11)
cardio-polmonare		1,09 (1,03-1,16)
tumore polmonare		1,14 (1,04-1,23)

Tabella 8. Effetti sanitari dell'esposizione all'inquinamento outdoor (mortalità).

Studio SISTI (Italia)

Più ozono più decessi

Più NO₂ più decessi

incremento di mortalità per tutte le cause e per cause cardiorespiratorie dovuto all'esposizione a PM₁₀ (tabella 8).⁶⁰

Lo studio SISTI (Studio italiano sulla suscettibilità alla temperatura e all'inquinamento atmosferico), condotto negli adulti di nove città italiane, oltre a riportare l'associazione tra PM₁₀ e mortalità, suggerisce lo scompenso cardiaco come possibile meccanismo del danno indotto dal PM₁₀.⁵² Per quanto riguarda l'ozono, lo studio americano NMMAPS ha riportato effetti più deboli in termini di mortalità e limitati alla stagione calda.⁶¹

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 giornaliere dello 0,31% considerando tutte le cause, dello 0,46% per cause cardiovascolari e dell'1,13% per cause respiratorie (tabella 8).⁴⁸

Anche in Italia, lo studio MISA ha riportato un'associazione tra mortalità per tutte le cause e O₃.⁶²

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.⁶³

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.⁶⁴

Per verificare l'ipotesi di un effetto sulla mortalità limitato a pochi giorni, sono state ripetute le analisi di impatto sui decessi e le ospedalizzazioni estendendo la scala temporale da 15 a 60 giorni. 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 liscio delle fluttuazioni temporali), ha osservato su una scala di 60 giorni che la stima delle morti giornaliera 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 della esposizione nociva.⁶⁴ Analogo risultato è stato ottenuto analizzando allo stesso modo i dati di APHEA 2.⁶⁵ 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*.⁶⁶

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 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{2,5}$ e l'incremento dei tassi di ospedalizzazione per BPCO (0,91%), per scompenso cardiaco (1,28%) e per malattie ischemiche del cuore (0,44%) (tabella 9).⁶⁶ Anche un altro studio americano riporta effetti dell'esposizione a particolato, in questo caso PM_{10} , sull'ospedalizzazione per BPCO (incremento 0,81%) e per polmonite (incremento 0,84%) (tabella 9).⁶⁷

Quando aumenta l'inquinamento peggiorano le condizioni di salute non solo di chi è già in situazioni critiche, ma anche di chi è in condizioni meno gravi. Se l'inquinamento si mantiene elevato nei giorni successivi anche tra queste persone si verificano più decessi e ricoveri in ospedale.

Più polveri
più ricoveri

Studio NMMAPS
(Stati Uniti)

Studio e popolazione investigata		
Outcome sanitari	Inquinanti (unità di misura)	Misure (IC 95%)
Effetti a breve termine		
Studio: Anderson et al, 1997 ⁽⁴⁹⁾ Più di 18 milioni 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)
Studio: Biggeri et al, 2004 ⁽⁶⁰⁾ 9,1 milioni di abitanti, 15 città italiane (MISA)		
Ospedalizzazione per cause respiratorie	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 1mg/m ³ di CO: 0,77 (0,08-1,50) 1,25 (0,19-2,25) 0,60 (0,22-1,05)
Ospedalizzazione per cause cardiache	NO ₂ (µg/m ³) CO (mg/m ³) PM ₁₀ (µg/m ³)	0,57 (0,25-0,91) 1,44 (0,75-2,14) 0,29 (-0,04-0,59)
Studio: Dominici et al, 2006 ⁽⁶⁶⁾ > 200.000 adulti, 204 città americane		
Ospedalizzazione per BPCO	PM _{2,5} (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di PM _{2,5} : 0,91 (0,18-1,64)
Ospedalizzazione per scompenso cardiaco		1,28 (0,78-1,78)
Ospedalizzazione per malattie ischemiche del cuore		0,44 (0,02-0,86)
Studio: Medina-Ramon et al, 2006 ⁽⁶⁷⁾ > 578.000 ricoveri, 36 città americane		
Ospedalizzazione per BPCO	PM ₁₀ (µg/m ³)	Incremento % per incremento di 10 µg/m ³ di PM ₁₀ : 0,81 (0,22-1,41)
Polmonite		0,84 (0,50-1,19)
Effetti a lungo termine		
Studio: Schikowski et al, 2005 ⁽⁷⁶⁾ 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)
Studio: Annesi-Maesano et al, 2007 ⁽⁸⁷⁾ 5.338 bambini, 6 città francesi		
Asma	PM _{2,5} (µg/m ³)	OR per concentrazioni di PM _{2,5} >10 µg/m ³ : 1,31 (1,04-1,66)
Asma atopico		1,58 (1,17-2,14)
Studio: Brauer et al, 2007 ⁽⁸⁸⁾ 4.146 bambini (0-4 anni), Olanda		
Sibili	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)
Asma	NO ₂ (µg/m ³) PM _{2,5} (µg/m ³)	1,28 (1,04-1,56) 1,32 (1,04-1,69)

Tabella 9. Effetti sanitari dell'esposizione all'inquinamento outdoor (ospedalizzazione e prevalenza patologie respiratorie).

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 $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ della concentrazione degli inquinanti, rispetto al livello medio giornaliero, è risultato: 2% per l' SO_2 ; 4% per il *black smoke*; 2% per il particolato totale sospeso; 2% per l' NO_2 ; 4% per l' O_3 (tabella 9).⁴⁹

I risultati dello studio APHEA sono stati confermati anche in Italia dallo studio MISA che ha riportato un incremento di ospedalizzazione per malattie respiratorie dovuto all'esposizione ad inquinamento atmosferico (tabella 9).⁶⁰ Sono state osservate associazioni anche tra l'esposizione all'inquinamento e i ricorsi al pronto soccorso per problemi respiratori.⁶⁸

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). Le persone effettuavano periodicamente nel corso della passeggiata la misurazione dell'inquinamento e della funzione respiratoria. McCreanor 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%. Tali riduzioni erano maggiormente associate all'esposizione alle particelle ultrafini e al carbonio elementare.⁶⁹

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 con l'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.⁷⁰

Mortalità

Un follow-up di 16 anni, condotto in aree metropolitane americane su 500.000 persone, ha mostrato che per ogni incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{2,5}$ 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

Studio APHEA
(Europa)

Studio MISA
(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.

Studio e popolazione investigata		
Esiti sanitari	Proxy esposizione	Misure (IC 95%)
Effetti a lungo termine		
Studio: Gehring et al, 2006 ⁽⁷³⁾ 4.757 donne (50-59 anni), Germania		
Mortalità cardio-polmonare	Vivere entro 50 m. da strade trafficate	OR 1,70 (1,02-2,81)
Studio: Beelen et al, 2008 ⁽⁷⁴⁾ 120852 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)
Studio: Schikowski et al, 2005 ⁽⁷⁶⁾ 4.757 donne (50-59 anni), Germania		
BPCO	Vivere entro 100 m. da strade trafficate	OR 1,79 (1,06-3,02)
Studio: Iversen et al, 2005 ⁽⁸²⁾ 4560 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)
Studio: Ciccone et al, 1998 ⁽⁸⁹⁾ 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)

Tabella 10. Effetti sanitari dell'esposizione all'inquinamento outdoor (proxy di esposizione)

(tabella 8).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}.⁷¹

Stati Uniti

I dati dello studio di coorte Cancer Prevention Study II dell'American Cancer Society hanno evidenziato un incremento del 4% nella mortalità per cause respiratorie in associazione a un aumento di 10 ppb nella concentrazione di O₃.⁷²

Germania

Recentemente, 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 viventi 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; IC 95%: 1,02-2,81) (tabella 10).⁷³

Olanda

Un'altra conferma europea dell'associazione fra esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico e mortalità per cause cardiopolmonari provie-

ne da uno studio di coorte condotto in Olanda. Gli autori hanno mostrato, indagando una coorte di 120.852 persone, che la mortalità per cause cardiopolmonari è associata all'inquinamento da traffico con incrementi che oscillano tra il 5% per la mortalità per cause naturali e cardiovascolari e il 20% per la mortalità per tumore polmonare (tabella 10).⁷⁴ 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.⁷⁵

Morbosità

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 inquinante ($7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per PM_{10} , $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per NO_2) 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; IC 95%: 1,23-1,66) rispettivamente. Inoltre, le donne che vivono a meno di 100 metri dalle strade trafficate hanno un significativo decremento 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; IC 95%: 1,06-3,02) (tabelle 9,10).⁷⁶

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.⁷⁷

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 $\text{PM}_{2,5}$ (incremento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) e incidenza di malattie cardiovascolari (24% di incremento nel rischio di evento cardiovascolare).⁷⁸

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.⁷⁹ Nei soggetti residenti in area urbana è emerso anche un maggior rischio di iper-reattività bronchiale rispetto ai soggetti residenti in area rurale.⁸⁰ La residenza in zona urbana, confrontata con quella in zona suburbana, è risultata associata alla presenza di *marker* mutagenetici di effetto biologico precoce (*sister chromatide exchange*).⁸¹

Anche uno studio trasversale svolto in Scozia ha confermato questi ultimi risultati; dallo studio è emerso che vivere in un'area rurale, rispetto all'area

Roma

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 NO_2 e cancro polmonare.

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 10).⁸²

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; IC 95%: 1,02-1,66).⁸³

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.

6.3 Effetti a breve e a lungo termine nei bambini

Numerosi studi hanno suggerito che l'esposizione a PM₁₀ è in grado di provocare un aggravamento della malattia asmatica nei bambini. Una recente meta-analisi 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 a decremento della funzionalità polmonare (-0,27 l/min).⁸⁴

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}.⁸⁵

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.⁸⁶

Francia

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 sei città francesi è stata dimostrata una associazione fra l'asma (OR: 1,31; IC 95%: 1,04-1,66), specialmente se atopico (OR: 1,58; IC 95%: 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 9).⁸⁷

Olanda

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 9).⁸⁸

Italia

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; IC 95%: 1,24-2,30; bronchiolite OR: 1,74; IC 95%: 1,09-2,77; polmonite OR: 1,84; IC 95%: 1,27-2,65), alla presenza di sibili (OR: 1,86; IC 95%: 1,26-2,73) e di sintomi bronchitici (OR: 1,68; IC 95%: 1,14-2,48) nei bambini di età scolare (tabella 10).⁸⁹

California

Nei bambini è emersa anche un'importante associazione fra l'inquinamento di origine veicolare e danni allo sviluppo polmonare. 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 che risiedono entro 500 metri dalle autostrade hanno una maturazione della funzionalità polmonare inferiore rispetto ai bambini residenti a distanze maggiori di 1.500 metri.⁹⁰

6.4 Meccanismi d'azione degli inquinanti atmosferici

Sono stati ipotizzati meccanismi biologici complessi per gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulle patologie cardiovascolari: si tratta di effetti diretti degli inquinanti sul cuore e sui vasi, sul sangue e sui recettori polmonari e di effetti indiretti mediati dallo stress ossidativo e dalla risposta infiammatoria. Effetti diretti potrebbero essere dovuti alle particelle molto fini, 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 della infiammazione nelle vie aeree e nell'organismo.⁹

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.⁹¹

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, al cancro, fino alla morte (tabella 11). Gli effetti irritanti sono solitamente reversibili, ma l'esposizione cronica a un irritante può comportare l'insorgenza di un danno permanente a livello cellulare.

L'assorbimento e la distribuzione di sostanze gassose nel tratto respiratorio dipendono da numerosi fattori chimici e chimico-fisici.⁴¹ 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' SO_2 , 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 broncocostrizione. È 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' SO_2 nelle zone respiratorie del polmone pro-

Effetti diretti

Il passaggio di particelle molto fini, gas o metalli, dai polmoni al sangue e l'attivazione di un riflesso neurale dall'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.

SO_2

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

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.

fondo 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.⁹²

Vapori meno idrosolubili, ma chimicamente reattivi, quali l'NO₂ o l'O₃, possono raggiungere le regioni alveolari, provocando edema polmonare e problemi di respirazione. 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 una 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 (riduzione della funzione polmonare, comparsa di iper-reattività bronchiale fino alla insorgenza di edema polmonare), danni in genere reversibili una volta cessata l'esposizione per un periodo di 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 (coincinquantanti) nelle vie aeree. La deposizione dei coincinquantanti nell'epitelio polmonare per periodi prolungati provoca di fatto una esposizione cronica, con conseguente aumento del rischio di effetti negativi.⁹³

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.⁹²

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.⁹⁴ La combinazione di elevata intensità di traffico e di elevata percentuale di motori diesel determina una elevata concentrazione di Nitro-IPA in atmosfera e quindi aumenta la probabilità di effetti mutageni da parte del PM (tabella 11).

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) e stimolazione della produzione di citochine che favoriscono i processi infiammatori associati con possibili problemi cardiovascolari (infarto del miocardio e aritmie).^{92, 95}

In genere, le frazioni più piccole di PM (PM_{0,1}, PM_{2,5}) hanno una più elevata capacità 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 contribuire o causare danni allo sviluppo polmonare e malattie polmonari, quali la BPCO, l'asma e la fibrosi cistica (tabella 12).⁹⁵

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.⁹⁵

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.⁹⁵

Gli studi sull'esposizione degli 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, non fisiologiche, di inquinanti.

I risultati di questi studi andrebbero, pertanto, applicati con cautela all'uomo.^{57, 109}

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

Effetti tossicologici	
NO_x	<ul style="list-style-type: none"> • irritante • azione sinergica con PM
SO_x	<ul style="list-style-type: none"> • irritante • azione sinergica con PM
O₃	<ul style="list-style-type: none"> • irritante • azione sinergica con PM
PM	<ul style="list-style-type: none"> • irritante • mutageno • genotossico • cancerogeno
IPA	<ul style="list-style-type: none"> • genotossico • cancerogeno • azione sinergica con PM
COV	<ul style="list-style-type: none"> • irritante • sensibilizzante • genotossico • cancerogeno

Tabella 11. Effetti tossicologici sull'organismo dei principali inquinanti atmosferici.

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, broncopneumopatia cronica ostruttiva, 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 ⁽⁹⁶⁾	PM _{2.5}	irritanti
Fubini et al, 2003 ⁽⁹⁷⁾	PTS	irritanti
Valavanidis et al, 2005 ⁽⁹⁸⁾	PTS	irritanti
Risom et al, 2005 ⁽⁹⁹⁾	PM _{2.5} , PM ₁₀	irritanti
Wu et al, 2002 ⁽¹⁰⁰⁾	PM _{2.5} , PM _{2.5-10}	mutagenicità
Vinitketkumnuen et al, 2002 ⁽¹⁰¹⁾	PM _{2.5} , PM ₁₀	mutagenicità
Binkova et al, 2003 ⁽¹⁰²⁾	PM ₁₀	mutagenicità
Du Four et al, 2004 ⁽¹⁰³⁾	PM ₁₀	mutagenicità
Binkova et al, 2003 ⁽¹⁰²⁾	PM ₁₀	genotossicità (addotti al DNA)
Gabelova et al, 2004 ⁽¹⁰⁴⁾	PM ₁₀	genotossicità (rottura DNA)
Lazarova et al, 2004 ⁽¹⁰⁵⁾	PM ₁₀	genotossicità (rottura DNA)
Risom et al, 2005 ⁽⁹⁹⁾	PM _{2.5} , PM ₁₀	genotossicità (danni da stress ossidativo al DNA)
De Kok et al, 2005 ⁽¹⁰⁶⁾	PTS, PM _{2.5} , PM ₁₀	genotossicità (danni da stress ossidativo al DNA)
Karlsson et al, 2005 ⁽¹⁰⁷⁾	PM ₁₀	genotossicità (rottura DNA)
Binkova et al, 2003 ⁽¹⁰²⁾	PM ₁₀	cancerogenicità
Vera Castellano et al, 2003 ⁽¹⁰⁸⁾	PTS	cancerogenicità

Tabella 12. Evidenze scientifiche dei principali effetti tossicologici del particolato.

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.

- la frazione e/o i componenti e le proprietà chimico-fisiche delle particelle ambientali aerodisperse responsabili degli effetti sulla salute;
- 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.¹¹⁰

7 L'efficacia degli interventi di prevenzione

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 sull'uomo associati all'inquinamento atmosferico, quando si riduca la 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 Friedman 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 quattro settimane precedenti e successive. I risultati hanno mostrato un'associazione fra la riduzione della concentrazione dell'O₃ e una più bassa prevalenza di eventi asmatici acuti.¹¹¹ Anche in uno studio condotto in Svizzera sono state mostrate associazioni fra la riduzione della concentrazione di PM₁₀ e una riduzione del rischio di tosse, bronchite cronica, raffreddore e congiuntivite in bambini di 6-15 anni.¹¹²

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 µg/m³ (70%) dopo l'intervento e i tassi di mortalità per cause respiratorie e cardiovascolari si sono ridotti del 15,5% (IC 95% 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.¹¹³ Un'ulteriore conferma proviene da uno studio condotto negli Stati Uniti in cui è stata mostrata una riduzione del 37% di mortalità per tutte le cause per ogni riduzione di 10 µg/m³ della concentrazione di PM_{2,5}.¹¹⁴ Sempre uno studio americano ha evidenziato che la riduzione del particolato fine migliora significativamente l'aspettativa di vita. In particolare, la riduzione di 10 µg/m³ della concentrazione di PM_{2,5} è risultata associata a un aumento nell'aspettativa di vita media di 0,61±0,20 anni.¹¹⁵

Sono state riportate di recente diverse stime di impatto dell'inquinamento nelle grandi città italiane ed europee: il primo studio dell'OMS sulla va-

Studi epidemiologici 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 µg/m³ della concentrazione di PM_{2,5} è associata a un aumento nell'aspettativa di vita media di oltre sei mesi.

Stime d'impatto nelle grandi città

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

lutazione dell'impatto sanitario del PM_{10} nelle otto più grandi città italiane,¹¹⁶ lo studio APHEIS 2,¹¹⁷ lo studio italiano MISA 2,⁶⁰ il programma europeo CAFE.¹¹⁸ I risultati pubblicati sono variabili, in quanto dipendenti dai 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.

Valutazione d'impatto

Calcolo del numero di casi attribuibili 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:

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

B_0 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.

Studio multicentrico
(Francia, Austria,
Svizzera)

Uno studio multicentrico, condotto in Francia, Austria e Svizzera, ha valutato gli effetti dell'inquinamento atmosferico sulla salute, in termini di casi attribuibili di morte e malattia, con particolare riferimento al PM_{10} . 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 contribuisce anche a oltre 25.000 nuovi casi di bronchite cronica negli adulti, più di 290.000 episodi di bronchite nei bambini, e oltre 500.000 attacchi d'asma, in bambini e adulti.¹¹⁹

Studio OMS
(13 città italiane)

Nelle 13 città italiane studiate dall'OMS, 8.220 morti l'anno sono attribuibili al PM_{10} per concentrazioni superiori ai $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. 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 PM_{10} superiori ai $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, è pari a 1.372 decessi, l'equivalente dell'1,5% della mortalità per tutte le cause nell'intera popolazione. I rico-

veri ospedalieri attribuibili al PM_{10} sono dello stesso ordine di grandezza. 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).⁷¹

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 del fumo attivo fosse ridotto a un valore del 5%, quello del fumo passivo fosse ridotto al 2,5%, e la concentrazione media annuale di PM_{10} fosse ridotta a $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.¹²⁰

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.

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 salute pubblica cruciale.

8 Considerazioni conclusive

Malgrado le lacune conoscitive oggi presenti, la qualità e quantità di evidenze scientifiche disponibili è tale da poter concludere che l'inquinamento atmosferico ha effetti avversi per la salute.

Con questo documento si è cercato di fornire uno strumento coerente in cui trovano collocazione le informazioni rilevanti che provengono dalla letteratura scientifica.

Auspichiamo che le evidenze epidemiologiche e tossicologiche fornite possano essere utili alle decisioni che le autorità amministrative devono prendere a tutela della salute dei cittadini.

Ecco in sintesi, le indicazioni che emergono da questo documento:

Gli studi epidemiologici hanno chiaramente mostrato che l'inquinamento atmosferico ha effetti avversi sulla salute della popolazione in tutto il mondo.

Gli effetti a breve termine non si limitano alla semplice anticipazione di eventi che sarebbero comunque accaduti, ma rappresentano un danno aggiuntivo per la salute in termini di aumento della mortalità e della morbosità.

Gli effetti a lungo termine, anche se di impatto non immediato, sono altrettanto importanti di quelli a breve termine.

Sono possibili interventi di riduzione dell'inquinamento atmosferico capaci di prevenire danni alla salute pubblica.

Nuove e più approfondite ricerche sono necessarie per valutare gli effetti a lungo termine di tali esposizioni, per comprendere il meccanismo con cui gli inquinanti sono nocivi per i soggetti esposti e per comprendere il reale rapporto costo-efficacia di misure preventive per migliorare la qualità dell'aria.



9 Bibliografia

1. L'ambiente e la salute. http://www2.minambiente.it/Sito/pubblicazioni/Collana_RSA/RSA_2001/Parte_b/9_Ambiente-salute.pdf
2. Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287: 1132-1141.
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: 523-532.
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: 53-57.
5. Istituto nazionale di statistica. *Statistiche dei trasporti Anno 2004*. Annuario n. 5, Roma, 2007.
6. Briggs DJ, Collins S, Elliott P, Fischer P, Kingham S, Lebre E, Pryn K, Van Reeuwijk H, Smallbone K, Van der Veen A. Mapping urban air pollution using GIS: a regression-based approach. *Int J Geographical Information Science* 1997; 7: 699-718.
7. Automobile Club d'Italia. Autoritratto 2006. <http://www.aci.it>
8. Decreto Legislativo 3 aprile 2006, n. 152 "Norme in materia ambientale", *Gazzetta Ufficiale* n. 88 del 14 aprile 2006 - Supplemento Ordinario n. 96.
9. Bernstein JA, Alexis N, Barnes C, Bernstein IL, Bernstein JA, Nel A, Peden D, Diaz-Sanchez D, Tarlo SM, Williams PB. Health effects of air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114(5): 1116-23.
10. U.S. Environmental Protection Agency. Air and radiation, 2007. <http://www.epa.gov/air/>
11. DM 60/2002 Suppl. n. 77 alla *Gazzetta Ufficiale* n. 87 del 13 aprile 2002.
12. Air Quality Guidelines – Global Update 2005. WHO 2006. <http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf>
13. Fenger J. Urban scale processes. In: Hewitt CN, Jackson A, eds. *Handbook of atmospheric science, principles and applications*. Oxford, Blackwell, 2003.
14. Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 2005; 113(7): 823-839.
15. "Piano regionale di Rilevamento della Qualità dell'Aria", 1999. <http://www.arpat.toscana.it/>
16. Ott WR. Concepts of human exposure to air pollutants. *Environment International* 1982; 7: 179-196.
17. U.S. Environmental Protection Agency – *Fourth External Review Draft of Air Quality Criteria for Particulate Matter*, June 2003, Vol. I.
18. Kousa A, Oglesby L, Koistinen K, Künzli N, Jantunen M. Exposure chain of urban air PM_{2.5}-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): 3031-3039.
19. Vardoulakis S, Fisher BEA, Pericleous K, Gonzalez-Flesca N. Modelling air quality in street canyons: a review. *Atmospheric Environment* 2003; 37: 155-182.
20. BRACE. Dati e Metadati di Qualità dell'aria. <http://www.brace.sinanet.apat.it>
21. de'Munari E, Allegroni I, Bardizza N, Carfagno N, Di Carlo N, Gaeta A, Lanzani G, Malaguti M, Marson G, Melegari C, Moricci F, Pagotto P, Ramponi L. Linee Guida per la predisposizione delle reti di monitoraggio della qualità dell'aria in Italia. <http://www.apat.gov.it/>
22. Fenger J. Urban air quality. *Atmospheric Environment* 1999; 33: 4877-4900.
23. Agenzia per la Protezione dell'Ambiente e per i servizi Tecnici. Aria. 2006. <http://www.apat.gov.it/site/it-IT/TemilAria/>
24. Cislighi C, Nimis PL. Lichens, air pollution and lung cancer. *Nature* 1997; 387(6632), 463-464.
25. 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): 175-190.
26. Hoek G, Beelen R, de Hoogh K, Vienneau D, Gulliver J, Fisher P, Briggs D. A review of land-use regression models to assess spatial variation of outdoor air pollution. *Atmospheric Environment* 2008; 42: 7561-7578.
27. 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): 24-30.
28. 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.
29. van Vliet P, Knape M, de Hartog J, Janssen N, Harssema H, Brunekreef B. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environ Res* 1997; 74(2): 122-132.
30. Lindgren A, Strohm E, Montmémy P, Nihlén U, Jakobsson K, Axmon A. Traffic-related air pollution associated with prevalence of asthma and COPD/chronic bronchitis. A cross-sectional study in Southern Sweden. *Int J Health Geogr* 2009; 8: 2.

31. Modig L, Järholm B, Rönmark E, Nyström L, Lundbäck B, Andersson C, Forsberg B. Vehicle exhaust exposure in an incident case-control study of adult asthma. *Eur Respir J* 2006; 28(1): 75-81.
32. Carbajal-Arroyo L, Barraza-Villarreal A, Durand-Pardo R, Moreno-Macias H, Espinoza-Lain R, Chiarella-Ortigosa P, Romieu I. Impact of traffic flow on the asthma prevalence among school children in Lima, Peru. *J Asthma* 2007; 44(3): 197-202.
33. Lin S, Munsie JB, Hwang SA, Fitzgerald E, Cayo MR. Childhood asthma hospitalization and residential exposure to state route traffic. *Environ Res* 2002; 88(2): 73-81.
34. Arnold SJ, ApSimon H, Barlow J, Belcher S, Bell M, Boddy JW, Britter R, Cheng H, Clark R, Colville RN, Dimitroulopoulou S, Dobre A, Grealley B, Kaur S, Knights A, Lawton T, Makepeace A, Martin D, Neophytou M, Neville S, Nieuwenhuijsen M, Nickless G, Price C, Robins A, Shallcross D, Simmonds P, Smalley RJ, Tate J, Tomlin AS, Wang H, Walsh P. Introduction to the DAPPLE Air Pollution Project. *Sci Total Environ* 2004; 332(1-3): 139-53.
35. Reungoat P, Chiron M, Gauvin S, Le moulec Y, Momas I. Assessment of exposure to traffic pollution using the ExTra index: study of validation. *Environ Res* 2003; 93: 67-78.
36. Perera FP, Weinstein IB. Molecular epidemiology and carcinogen-DNA adduct detection: new approaches to studies of human cancer causation. *J Chronic Dis* 1982; 35: 581-600.
37. Lewtas J. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. *Mutat Res* 2007; 636: 95-133.
38. Singh R, Sram RJ, Binkova B, Kalina I, Popov TA, Georgieva T, Garte S, Taioli E, Farmer PB. 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.
39. Schulte PA. A conceptual framework for the validation and use of biological markers. *Environ Res* 1989; 48(2): 129-144.
40. Annesi-Maesano I, Forastiere F, Künzli N, Brunekreef B; Environment and Health Committee of the European Respiratory Society. Particulate matter, science and EU policy. *Eur Respir J* 2007; 29(3): 428-431.
41. Greim H, Deml E. *Tossicologia*. Ed. Zanichelli, 2000, Bologna.
42. Lippmann M, Schlesinger RB. Toxicological bases for the setting of health-related air pollution standards. *Ann Rev Public Health* 2000; 21: 309-333.
43. Galli C, Corsini E, Marinovich M. *Tossicologia*. Ed. Piccin, 2004, Padova.
44. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 665-673.
45. Baldacci S, Carrozzi L, Viegi G, Giuntini C. Assessment of respiratory effect of air pollution: study design on general population samples. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology* 1997; 16: 77-83.
46. Hennekens CH, Buring JE. *Epidemiology in Medicine*. Ed. SL Mayzent, Little, Brown and Co, 1987, Boston.
47. 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; 114: 13-19.
48. Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Siamoli E, Medina S, Anderson HR, Niciu EM, Wichmann HE, Kriz B, Kosnik M, Skorkovsky J, Vonk JM, Dörtbudak Z. Acute Effects of Ozone on Mortality from the "Air Pollution and Health: A European Approach" Project. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1080-1087.
49. Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G, Zmirou D, Touloumi G, Wojtyniak B, Ponka A, Bacharova L, Schwartz J, Katsouyanni K. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997; 10: 1064-1071.
50. Dobson, A.J. *An introduction to generalized linear models*. 2nd Edition. 2001 Chapman & Hall/CRC.B
51. Lu Y, Zeger SL. On the equivalence of case-crossover and time series methods in environmental epidemiology. *Biostatistics* 2007; 8: 337-344.
52. Forastiere F, Stafoggia M, Berti G, Bisanti L, Cernigliaro A, Chiusolo M, Mallone S, Miglio R, Pandolfi P, Rognoni M, Serinelli M, Tessari R, Vigotti M, Perucci CA, SISTI Group. Particulate matter and daily mortality: a case-crossover analysis of individual effect modifiers. *Epidemiology* 2008; 19(4): 571-80.
53. Stafoggia M, Forastiere F, Agostini D, Caranci N, de' Donato F, Demaria M, Michelozzi P, Miglio R, Rognoni M, Russo A, Perucci CA. Factors affecting in-hospital heat-related mortality: a multi-city case-crossover analysis. *J Epidemiol Community Health* 2008; 62(3): 209-215.
54. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 1965; 58: 295-300.
55. Rothman KJ. *Epidemiology: an introduction*. Ed. Oxford University Press Inc., 2002, New York
56. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002; 360: 1233-1242.
57. 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.
58. 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): 1071-1092.
59. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le

- Terre A, Monopolis Y, Rossi G, Zmirou D, Ballester F, Boumghar A, Anderson HR, Wojtyniak B, Paldy A, Braunstein R, Pekkanen J, Schindler C, Schwartz J. 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): 521-531.
60. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of the Italian Studies on Short term Effects of Air Pollution-MISA 1996-2002. *Epidem Prev* 2004; 28(4-5): 4-100.
 61. Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000; 343, 1742-1749.
 62. 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): 107-122.
 63. Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A, Pekkanen J, Wojtyniak B, Schindler C, Niciu E, Brunstein R, Dodic Fikfak M, Schwartz J, Katsouyanni K. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 2006; 27(6): 1129-1138.
 64. Schwartz J. Is there harvesting in the association of air-borne particles with daily deaths and hospital admission? *Epidemiology* 2001; 12(1): 55-61.
 65. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Atkinson R, Le Terre A, Bobros J, Celko M, Goren A, Forsberg B, Michelozzi P, Rabczenko D, Aranguiz Ruiz E, Katsouyanni K. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology* 2002; 13: 87-93.
 66. Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295: 1127-1134.
 67. 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: 579-588.
 68. Vigotti M, Chiaverini F, Biagiola P, Rossi G. Urban air pollution and emergency visits for respiratory complaints in Pisa, Italy. *J Toxicol Environ Health* 2007; 70: 266-269.
 69. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, Harrington R, Svartengren M, Han IK, Ohman-Strickland P, Chung KF, Zhang J. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med* 2007; 357(23): 2348-2358.
 70. Baldacci S, Viegi G. Respiratory effects of environmental pollution: epidemiological data. *Monaldi Arch Chest Dis* 2002; 57: 156-160.
 71. 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; ISBN 92 890 2293 0 - WHOLIS number E88700. <http://www.euro.who.int/healthimpact>
 72. Jerrett M, Burnett RT, Pope CA 3rd, Ito K, Thurston G, Krewski D, Shi Y, Calle E, Thun M. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009; 360(11): 1085-1095.
 73. Gehring U, Heinrich J, Krämer U, Grote V, Hochadel M, Sugiri D, Kraft M, Rauchfuss K, Eberwein HG, Wichmann HE. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology* 2006; 17: 545-551.
 74. Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, Jerrett M, Hughes E, Armstrong B, Brunekreef B. 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.
 75. 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), 121-128.
 76. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, Krämer U. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res* 2005; 6, 152-178.
 77. Kan H, Heiss G, Rose KM, Whitsett L, Lurmann F, London SJ. Traffic exposure and lung function in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Thorax* 2007; 62, 873-879.
 78. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007; 356(5): 447-458.
 79. Viegi G, Pedreschi M, Baldacci S, Chiaffi L, Pistelli F, Modena P, Vellutini M, Di Pede F, Carrozzi L. Prevalence rates of respiratory symptoms and diseases in general population samples of North and Central Italy. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 3: 1034-1042.
 80. Maio S, Baldacci S, Carrozzi L, Polverino E, Angino A, Pistelli F, Di Pede F, Simoni M, Sherrill D, Viegi G. Urban residence is associated with bronchial hyper-responsiveness in Italian general population samples. *Chest* 2009; 135: 434-441.
 81. Barale R, Chelotti L, Davini T, Del Ry S, Andreassi MG, Ballardini M, Bulleri M, He J, Baldacci S, Di Pede F, Gemignani F, Landi S. 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): 228-242.
 92. 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: 2059-2067.
 83. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F,

- Veglia F, Airoidi L, Autrup H, Dunning A, Garte S, Hainaut P, Malaveille C, Matullo G, Overvad K, Raaschou-Nielsen O, Clavel-Chapelon F, Linseisen J, Boeing H, Trichopoulou A, Palli D, Peluso M, Krogh V, Tumino R, Panico S, Bueno-De-Mesquita HB, Peeters PH, Lund EE, Gonzalez CA, Martinez C, Dorronsoro M, Barricarte A, Cirera L, Quiros JR, Berglund G, Forsberg B, Day NE, Key TJ, Saracci R, Kaaks R, Riboli E. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. *Int J Cancer* 2006; 119(1): 169-174.
84. Romeo E, De Sario M, Forastiere F, Compagnucci P, Stafoggia M, Bergamaschi A, Perucci CA. PM 10 exposure and asthma exacerbations in pediatric age: a meta-analysis of panel and time-series studies. *Epidemiol Prev* 2006; 30(4-5): 245-254.
85. 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 Mar 6 (in corso di stampa).
86. 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): 458-466.
87. Annesi-Maesano I, Moreau D, Caillaud D, Lavaud F, Le Moulec Y, Taytard A, Pauli G, Charpin D. Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. *Respir Med* 2007; 101: 1721-1729.
88. Brauer M, Hoek G, Smit HA, de Jongste JC, Gerritsen J, Postma DS, Kerkhof M, Brunekreef B. Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. *Eur Respir J* 2007; 29: 879-888.
89. Ciccone G, Forastiere F, Agabiti N, Biggeri A, Bisanti L, Chellini E, Corbo G, Dell'Orco V, Dalmaso P, Volante TF, Galassi C, Piffer S, Renzoni E, Rusconi F, Sestini P, Viegi G. Road traffic and adverse respiratory effects in children. SIDRIA Collaborative Group. *Occup Environ Med* 1998; 55: 771-778.
90. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Thomas D, Lurmann F, Avol E, Künzli N, Jerrett M, Peters J. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet* 2007; 369: 571-577.
91. Pope CA III. Epidemiology of Fine Particulate Air Pollution and Human Health: Biologic Mechanism and Who's at Risk? *Environ Health Perspect* 2000; 108(suppl 4): 713-772.
92. 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: 370-376.
93. Bhalla DK. Ozone-induced lung inflammation and mucosal barrier disruption: toxicology, mechanism, and implication. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 1999; 2: 31-86.
94. Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 444-472.
95. De Kok TCM, Driessens HAL, Hogervorst JGF, Briedé JJ. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: a review of recent studies. *Mutat Res* 2006; 613: 103-122.
96. 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: 459–486.
97. 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: 1507–1516.
 98. 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: 37–51.
 99. Risom L, Møller P, Loft S. Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution. *Mutation Research* 2005; 592: 119–137.
 100. Wu YS, Fang GC, Fu PP, Yang CJ. The measurements of ambient particulates (TSP, PM_{2.5}, PM_{2.5-10}), chemical component concentration variation, and mutagenicity study during 1998–2001 in central Taiwan. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev* 2002; 20: 45–59.
 101. Viniketkumnuen U, Kalayanamitra K, Chewonarin T, Kamens R. Particulate matter, PM₁₀ & PM_{2.5} levels, and airborne mutagenicity in Chiang Mai, Thailand. *Mutat Res* 2002; 519: 121–131.
 102. Binkova B, Cerna M, Pastorkova A, Jelinek R, Benes I, Novak J, Sram RJ. 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: 43–59.
 103. Du Four VA, Van Larebeke N, Janssen CR. Genotoxic and mutagenic activity of environmental air samples in Flanders, Belgium. *Mutat Res* 2004; 558: 155–167.
 104. Gabelova A, Valovicova Z, Horvathova E, Slamenova D, Binkova B, Sram RJ, Farmer PB. Genotoxicity of environmental air pollution in three European cities: Prague, Kosice and Sofia. *Mutat Res* 2004; 563: 49–59.
 105. 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; 57: 167–175.
 106. De Kok TM, Hogervorst JG, Briede JJ, van Herwijnen MH, Maas LM, Moonen EJ, Driecce HA, Kleinjans JC. Genotoxicity and physicochemical characteristics of traffic-related ambient particulate matter. *Environ Mol Mutagen* 2005; 46: 71–80.
 107. Karlsson HL, Nilsson L, Moller L. Subway particles are more genotoxic than street particles and induce oxidative stress in cultured human lung cells. *Chem Res Toxicol* 2005; 18: 19–23.
 108. Vera Castellano A, Lopez Cancio J, Santana Aleman P, Santana Rodriguez. Polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air particles in the city of Las Palmas de Gran Canaria. *Environ Int* 2003; 29: 475–480.
 109. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, Luepker R, Mittleman M, Samet J, Smith SC Jr, Tager I; 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): 2655–2671.
 110. Dybing E, Totlandsdal AI eds. Air pollution and the risks to human health – a toxicological perspective. AIRNET Work Group 3 – Toxicology, 2004. <http://airnet.iras.uu.nl>
 111. 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: 897–905.
 112. Bayer-Oglesby L, Grize L, Gassner M, Takken-Sahli K, Sennhauser FH, Neu U, Schindler C, Braun-Fahrlander C. Decline of Ambient Air Pollution Levels and Improved Respiratory Health in Swiss Children. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 1635–1637.
 113. 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: 1210–1214.
 114. 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: 667–672.
 115. 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): 376–386.
 116. 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. <http://www.euro.who.int/document/e75492.pdf>.
 117. Medina S, Plasencia A, Ballester F, Mücke HG, Schwartz J; Apheis group. Apheis: public health impact of PM₁₀ in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58(10): 831–836.
 118. Amann M, Bertok I, Cabala R, Cofala J, Heyes C, Gyarmas F, Klimont Z, Schöpp W and Wagner F. Analysis for the final CAFE scenario. CAFE Report No. 6. Laxenburg, Austria, International Institute for Applied Systems Analysis (IIASA), 2005. http://www.iiasa.ac.at/rains/CAFE_files/CAFE-D3.pdf.
 119. Künzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Herry M, Horak F Jr, Puybonnieux-Texier V, Quénel P, Schneider J, Seethaler R, Vergnaud JC, Sommer H. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795–801.
 120. Künzli N. The public health relevance of air pollution abatement. *Eur Respir J* 2002; 20: 198–209.

10 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) 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/in-

dustria); il legno delle essenze a crescita rapida (salice, pioppo); i rifiuti agricoli (paglia, concimi); gli scarti delle colture saccarifere (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).

- **Biotrasformazione:** ogni conversione chimica di sostanze che è mediata da organismi viventi o da preparazioni enzimatiche da loro derivate.
- **Bronchite:** malattia dell'apparato respiratorio, tra le più frequenti. Si tratta di un'infiammazione dei bronchi. La bronchite si divide in acuta (se gli episodi sono isolati) o cronica (se le infiammazioni sono ripetute nel tempo).
- **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. È la manifestazione tipica dell'asma bronchiale.
- **Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO):** gruppo 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.
- **Cancerogenesi:** processo innescato da agenti di natura chimica, fisica o biologica in grado di condurre alla trasformazione della cellula normale in cellula tumorale.
- **Carbossiemoglobina:** sostanza che si forma in seguito al legame fra il monossido di carbonio e l'emoglobina nel sangue degli animali 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 ad 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 esplicare 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 condizioni di salute.
- **Cotina:** metabolita della nicotina, nota per incrementare il rischio di aumentare la pressione sanguigna con conseguente danno cardiovascolare.
- **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.
- **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 ed ipotensione sistemica fino al collasso cardiocircolatorio.
- **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:** vedi "Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)".
- **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.
- **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, ecc.).
- **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:** di sostanza che danneggia o uccide le piante.
- **Follow-up (studio di):** studio analitico in cui l'arruolamento è basato sullo stato di esposizione ad un certo fattore o all'appartenenza ad un certo gruppo. Gli individui arruolati vengono quindi seguiti nel tempo per verificare e con-



frontare 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.
- **Genotipo:** profilo genetico di un individuo, ovvero la totalità dei geni presenti nel suo genoma. Il termine indica a secondo delle accezioni anche l'insieme dei geni coinvolti nella determinazione di un singolo tratto fenotipico.
- **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, ecc.), 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.
- **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 ed 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 ed 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'ap-

plicazione dei modelli di dispersione di inquinanti in atmosfera, utilizzati per la valutazione della qualità dell'aria.

- **Metaemoglobina:** la molecola di emoglobina, strutturalmente normale, in cui l'atomo di ferro contenuto nei 4 gruppi eme sia stato ossidato da Fe^{2+} a Fe^{3+} . Il cambiamento dello stato di ossidazione priva la molecola della sua capacità di legare reversibilmente l'ossigeno, e quindi della sua funzione fisiologica di trasporto dello stesso.
- **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 ed 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.
- **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.
- **Omeostasi:** capacità di autoregolazione degli esseri viventi, volta allo scopo di mantenere la stabilità del loro ambiente interno.



- **Omozigote:** si dice di 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 (es. 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 ed 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 ed agli ecosistemi lacustri.
- **Polimorfismo:** indica l'esistenza in una popolazione di più di un allele per un dato locus con frequenza superiore all'1%.
- **Profilassi:** è una 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 ed 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%) ed 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 Exchange o SCE):** sono il 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). Si tratta di una 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 ed un vegetale, oppure fra due vegetali. Quando entrambi gli organismi traggono vantaggio dall'associazione, la simbiosi è detta mutualismo (ad esempio, paguro e attinia); quando il vantaggio è per uno solo, si parla di commensalismo; se infine i rapporti tra i due simbiotici 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 dell'aria che si produce nelle giornate caratterizzate da condizioni meteorologiche di stabilità e di forte insolazione. Gli ossidi di azoto ed i composti organici volatili, emessi nell'atmosfera da molti processi naturali ed antropogenici, vanno incontro ad



un complesso sistema di reazioni fotochimiche indotte dalla luce ultravioletta presente nei raggi del sole, con conseguente formazione di ozono, perossiacetilnitrati, aldeidi ed altre sostanze. Tali inquinanti secondari vengono indicati col nome collettivo di smog fotochimico perché sono generati da reazioni chimiche catalizzate dalla luce.

• **Soglia di allarme:** livello oltre il quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata e raggiunto il quale si deve immediatamente intervenire; il superamento per tre ore consecutive di tale soglia obbliga all'adozione delle misure previste dall'articolo 5 del d.lgs 183 del 21/05/04 (relativo a O_3) e dall'articolo 7 del d.lgs 351 del 04/08/1999 (relativo a SO_2 e NO_2).

• **Soglia di informazione:** livello oltre il quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata per alcuni gruppi particolarmente sensibili della popolazione e raggiunto il quale devono essere comunicate in modo dettagliato le informazioni relative ai superamenti registrati, le previsioni per i giorni seguenti, i gruppi della popolazione a rischio (è stabilito solo per l' O_3).

• **Stazione di traffico:** centralina di monitoraggio situata in posizione tale che il livello di inquinamento è influenzato prevalentemente da emissioni provenienti da strade limitrofe (Decisione 2001/752/CE). In altri termini punto di campionamento rappresentativo dei livelli d'inquinamento determinati prevalentemente da emissioni da traffico provenienti da strade limitrofe, con flussi di traffico medio-alti. Tali stazioni sono ubicate in aree caratterizzate da notevoli gradienti di concentrazione.

• **Stazione di background:** stazione di monitoraggio situata in posizione tale che il livello di inquinamento non è prevalentemente influenzato da traffico o dalle attività industriali ma dal contributo integrato di tutte le fonti sopravvento alla stazione (Decisione 2001/752/CE). In altri termini, il punto di campionamento è rappresentativo dei livelli d'inquinamento caratteristici dell'area risultanti dal trasporto degli inquinanti anche dall'esterno dell'area urbana e dalle emissioni dell'area urbana stessa. Le stazioni, tuttavia, non sono direttamente influenzate da emissioni dirette locali di tipo industriale e di traffico.

• **Stazione industriale:** stazione situata in posizione tale che il livello di inquinamento è influenzato prevalentemente da singole fonti industriali o zone industriali limi-

trofe (ex Decisione 2001/752/CE). Tali stazioni sono situate in aree nelle quali i livelli d'inquinamento sono influenzati prevalentemente da emissioni di tipo industriale. L'area di rappresentatività non è elevata e generalmente è individuata da un raggio compreso tra 10 - 100m.

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

• **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 (ad 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 trials*, e studi di valutazione degli interventi di politica sanitaria (ad esempio, introduzione di blocchi del traffico, adozione di un divieto di fumo in luoghi pubblici, ecc.).

• **Suscettibilità:** condizione di perdita di resistenza ad una particolare malattia o infezione.

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

• **Tasso:** relazione matematica che ha come 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 multipla di cento.

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

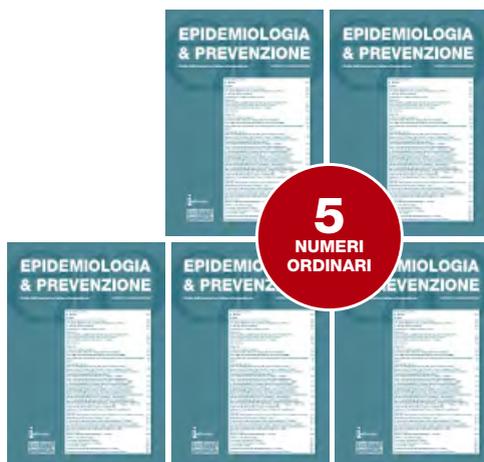
• **Tossico:** in grado di causare un danno agli organismi viventi come risultato di un'interazione fisico-chimica.

• **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.



ABBONARSI CONVIENE

EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE 2010



TUTTI I SUPPLEMENTI IN OMAGGIO AGLI ABBONATI



-30% per i nuovi abbonati!

Chi utilizzerà il modulo stampato in questa pagina pagherà solo 50 euro anziché 75.

-10% anche per chi rinnova!

EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE Abbonamento 2010 speciale EPIAIR

data Abbonamento annuo a 5 numeri (a partire dal primo raggiungibile):

privati 50,00 € istituzioni 130,00 € singola copia 13,50 € privati (estero) 90,00 € istituzioni (estero) 150,00 €

Modalità di pagamento:

- Versamento a mezzo conto corrente postale n. 55195440 intestato a Inferenze scarl, via Ricciarelli 29, 20148 Milano (allegare la ricevuta di versamento alla richiesta di abbonamento)
- assegno intestato a Inferenze scarl
- bonifico bancario (Unipol Banca, piazza Buonarroti 25, 20149 Milano IBAN IT32 V031 2701 600C C011 0003 681 intestato a Inferenze scarl, via Ricciarelli 29, 20148 Milano allegare la contabile alla richiesta di abbonamento)
- Carta di credito:
- American Express,
 - Carta Sì
 - Eurocard
 - Master Card
 - VISA

cognome e nome

azienda

indirizzo

cap località prov.

tel. fax. e-mail

numero scadenza _ / _ / _ firma

cod. CV2 ___ (ultime tre cifre stampate sul retro della carta, per una garanzia di sicurezza in più)

Compilare e inviare a Inferenze - via Ricciarelli 29, 20148 Milano; e-mail abbonamenti@inferenze.it o per fax allo 02 48706089

Le norme per gli autori sono disponibili sul sito www.epiprev.it

ep
Quaderni

euro 12,00