



UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE

FACOLTA' DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in Ingegneria Civile e Ambientale

Rischio derivante da esposizione a particolato fine

Health risk deriving from exposure to fine particulate matter

Relatore:

Prof. **Giorgio Passerini**

Tesi di Laurea di:

Ester Pignotti

Correlatore:

Dott. **Enrico Mancinelli**

A.A. 2019 / 2020

Indice

1. Introduzione	3
I. Il particolato atmosferico.....	3
II. Il particolato primario e secondario	3
2. Sorgenti inquinanti.....	4
I. Origini degli inquinanti	4
II. Sorgenti puntuali, lineari e areali	4
3. Effetti del particolato atmosferico sulla salute umana.....	6
I. Distinzione in base alla frazione	6
II. Studi epidemiologici e tossicologici	7
4. Epidemiologia.....	11
I. Epidemiologia e modelli di dispersione	11
II. Valutazione dell'inquinamento atmosferico	11
III. Principali vie di esposizione	14
5. Effetti dell'inquinamento dell'aria	16
I. Effetti a breve termine dell'inquinamento dell'aria	16
II. Effetti a lungo termine dell'inquinamento dell'aria.....	17
6. Il potenziale dannoso delle particelle sospese	24
I. Esposizione a particelle sospese nell'aria	24
II. Stima della dose cui la popolazione è sottoposta	24
7. Effetti mutageni e genotossici indotti dal particolato aerodisperso.....	27
I. Effetti sui bambini	27
II. Genotossicità e mutagenicità.....	30
8. Mortalità per esposizione a particolato.....	31
I. Mortalità per esposizione a PM2.5.....	31

II. Concentrazioni di PM2.5.....	32
III. Disabilità derivanti dal PM2.5	36
9. Discussione e risultati	40
I. Caratterizzazione del rischio	40
II. L’approccio tossicologico tradizionale	40
III. Determinazione dei rischi	41
IV. L’approccio epidemiologico	41
Conclusioni.....	43
Bibliografia.....	45
Ringraziamenti.....	49

1. Introduzione

I. Il particolato atmosferico

Con i termini particolato atmosferico o materiale particellare ci si riferisce a quelle particelle sospese e presenti nell'aria che ogni giorno respiriamo e che sono chiamate polveri sottili o pulviscolo. Il particolato atmosferico è costituito da un insieme di particelle, sia organiche sia inorganiche, con caratteristiche generalmente molto diverse tra loro, la cui composizione può essere differente a seconda dell'ambiente di provenienza, del periodo dell'anno, delle fonti (traffico autoveicolare, riscaldamento, emissioni industriali o agricole, particelle di suolo erose e trasportate dal vento) e può cambiare nel tempo. Sulla base delle sue dimensioni il particolato viene convenzionalmente suddiviso in due frazioni, una più grossolana detta PM₁₀ e l'altra più fine, costituita da particelle con diametro aerodinamico minore di 2,5 µm e chiamata per questo PM_{2.5}.

II. Il particolato primario e secondario

Il particolato può essere immesso direttamente da sorgenti "dirette" (particolato primario) ma si forma anche per reazioni (omogenee ed eterogenee) di precursori gassosi (particolato secondario). Altre distinzioni comuni si riferiscono a sorgenti naturali/antropiche e a sorgenti derivanti o meno da processi di combustione. La frazione più fine si origina generalmente da processi che avvengono a elevate temperature e/o processi di formazione "secondaria" gas-particella; queste particelle trasportano composti inorganici (come solfati, nitrati e carbonio elementari) e organici, oltre a elementi semivolatili. I processi meccanici come l'erosione, la corrosione e l'abrasione di materiali producono invece le particelle più grossolane che fanno parte della frazione PM₁₀. La dimensione e la composizione del PM dipendono comunque non solo dai processi emissivi ma, specie per le frazioni più fini, anche dai processi di trasformazione ai quali le particelle vanno incontro dopo la loro emissione in atmosfera. Dal punto di vista sanitario, le particelle più grossolane contenute nella frazione granulometrica PM₁₀ possono raggiungere la parte superiore dei polmoni, mentre quelle più fini (PM_{2.5}) penetrano più in profondità e possono raggiungere la regione alveolare. Sulla base di queste caratteristiche è stata data nel tempo un'attenzione sempre maggiore al particolato e ai suoi possibili effetti, tanto da rendere necessaria la determinazione della sua concentrazione in atmosfera, anche se spesso questa stima presenta un considerevole grado d'incertezza.

2. Sorgenti inquinanti

I. Origini degli inquinanti

Gli inquinanti si possono distinguere in due gruppi principali: inquinanti di origine antropica e inquinanti naturali. Pur essendo rilevanti i contributi derivanti da processi naturali (quali eruzioni vulcaniche e sospensioni di polveri causate dall'azione del vento sui terreni), solo raramente provocano inquinamento da particolato. La causa principale è infatti da ricercarsi nelle attività dell'uomo, tipicamente l'industria delle costruzioni (particelle di polvere), le fonderie (ceneri volatili) e i processi di combustione incompleta (fumi). Le polveri atmosferiche possono essere anche classificate in primarie e secondarie, il particolato primario è quello che viene liberato nell'ambiente tale e quale mentre il particolato secondario è quello che si forma in atmosfera anche grazie a processi di trasformazione chimico-fisica, un classico esempio è l'ozono. La frazione più grossolana si origina in genere da processi meccanici, per lo più naturali (solo particolato primario, cioè direttamente immesso in atmosfera). Le polveri fini invece derivano principalmente da processi di combustione (particolato primario) e da prodotti di reazione dei gas (particolato secondario). Un'altra classificazione viene fatta secondo le concentrazioni con cui si trovano in atmosfera, si distinguono in:

- macroinquinanti, sono quelle sostanze che si trovano in atmosfera a concentrazioni molto elevate cioè dell'ordine dei millesimi di grammo per metro cubo (milligrammo) o dei milionesimi di grammo per metro cubo (microgrammi); fanno parte di questa categoria tutte quelle sostanze originate da processi di combustione che vanno a formare le polveri aerodisperse;
- microinquinanti, sono quelle sostanze che si trovano in atmosfera in concentrazioni molto ridotte, dell'ordine di miliardesimi di grammo (nanogrammo) al metro cubo; come ad esempio i metalli pesanti.

II. Sorgenti puntuali, lineari e areali

Si osserva come la determinazione delle potenziali sorgenti di particolato primario sia relativamente facile rispetto a quelle del particolato secondario. Infatti, mentre nel primo caso si tratta di particelle emesse direttamente in atmosfera e che non subiscono reazioni intermedie, mantenendo così le caratteristiche della sorgente che li ha emessi, nel secondo caso, i precursori del

particolato secondario (grazie alle loro ridotte dimensioni) possono essere trasportati anche a grandi distanze dalla sorgente subendo così un miscelamento che può creare nuove forme e che rende difficoltosa la determinazione di una singola sorgente di costituenti secondari del particolato. Le sorgenti possono essere puntali, lineari o areali in base alla loro dimensione. Per sorgenti puntali s'intendono di dimensioni definite, con caratteristiche di emissione e impatto ambientale noti, per sorgenti lineari s'intendono quelle con un certo sviluppo nel territorio come strade e linee ferroviarie su cui si concentrano livelli di emissioni veicolari molto elevate, mentre, per sorgenti areali s'intendono delle intere aree che possono avere emissioni elevate come ad esempio le attività agricole o le sorgenti naturali come i boschi.

3. Effetti del particolato atmosferico sulla salute umana

I. Distinzione in base alla frazione

Il particolato atmosferico è tra i principali fattori di rischio ambientale per la salute. Il sistema maggiormente attaccato dal particolato è quello respiratorio e il fattore di maggior rilievo per lo studio degli effetti è la dimensione delle particelle poiché da essa dipende la capacità di penetrazione nelle vie respiratorie; in tal senso si distinguono tre frazioni:

- frazione inalabile: include tutte le particelle che riescono a entrare dalle narici e dalla bocca;
- frazione toracica: comprende le particelle che riescono a passare attraverso la laringe e a entrare nei polmoni durante l'inalazione, raggiungendo la regione tracheo-bronchiale (inclusa la trachea e le vie cigliate);
- frazione respirabile: include le particelle sufficientemente piccole da riuscire a raggiungere la regione alveolare, incluse le vie aeree non cigliate e i sacchi alveolari.

Il PM₁₀ e il PM_{2,5} sono assimilabili rispettivamente alle frazioni toraciche e respirabili. Le particelle più piccole rappresentano la frazione respirabile del particolato, capace di raggiungere le vie aeree non ciliate (alveoli polmonari) trasportando una miscela eterogenea di composti chimici primari o derivati. Tale parametro ha acquisito negli ultimi anni una notevole importanza nella valutazione della qualità dell'aria, soprattutto in relazione agli aspetti sanitari a esso associati. A causa della capacità di penetrazione negli alveoli polmonari e dell'enorme rapporto superficie/massa, è possibile che tali particelle inibiscano l'azione dei macrofagi alveolari, che hanno il ruolo di ripulire il tessuto polmonare dalle sostanze estranee inalate. È inoltre possibile che i macrofagi, per la presenza di un sovraccarico di particolato ultrafine, nel tentativo di distruggere il materiale, aumentino la produzione di mediatori citotossici (specie reattive ossigenate, enzimi e tossine), portando a un aumento della suscettibilità alle infezioni, con infiammazioni e danni polmonari. Un ulteriore danno ai tessuti deriva dal fatto che il particolato ultrafine è in grado di adsorbire acidi forti, come l'acido solforico (derivante da ossidi di zolfo presenti in atmosfera), danneggiando i tessuti degli alveoli. La presenza di metalli (ferro, manganese, vanadio o nichel derivati dalla combustione o platino, palladio e rodio presenti nei convertitori catalitici dei veicoli a motore), sulla superficie delle particelle,

aumenta l'irritazione dei tessuti e ne permette il trasferimento alle cellule. In aggiunta il loro effetto catalitico favorisce la formazione in loco di sostanze ossidanti dannose per i tessuti. In seguito alla deposizione del particolato nei polmoni, la risposta dell'organismo dipenderà dalla composizione del pulviscolo atmosferico e da come i composti vengono veicolati nei fluidi polmonari. Una larga porzione di pulviscolo organico ultrafine è solubile in acqua. Questo fatto ha importanti implicazioni nel determinare l'entità dell'esposizione e i meccanismi tossicologici dato che l'acqua costituisce il 90% dei fluidi che circolano nei polmoni. La frazione solubile può alterare la composizione del fluido polmonare ed essere assorbita dai tessuti o entrare direttamente nel sistema linfatico e circolatorio. In particolare il carbonio organico dimostra di avere una specifica attività nei fluidi organici presenti all'interno degli alveoli. La solubilità nei liquidi polmonari, la reattività, la capacità di formare radicali liberi, la concentrazione di endotossine, l'igroscopicità del particolato sono proprietà del pulviscolo organico che sono considerate importanti per la comprensione delle conseguenze sulla salute umana.

II. Studi epidemiologici e tossicologici

L'evidenza degli effetti sulla salute indotti da un'esposizione al particolato è fornita da due tipi di studi:

- studi di tipo epidemiologico, che mirano a individuare le possibili associazioni tra concentrazioni di particelle presenti in atmosfera ed effetti come mortalità, effetti acuti, effetti su soggetti sensibili (bambini e anziani) ecc;
- studi di tipo tossicologico, in maggioranza di natura sperimentale, che hanno invece l'obiettivo di individuare e comprendere i meccanismi biologici attraverso i quali l'esposizione alle particelle può provocare effetti nocivi sull'uomo.

È interessante analizzare la situazione sia dal punto di vista degli epidemiologi che da quello dei tossicologi. Dai dati epidemiologici emergono elementi che portano a ritenere che le concentrazioni associate a effetti negativi siano sensibilmente più basse rispetto a quanto emerge da studi tossicologici in laboratorio, che in compenso non sono ancora in grado di individuare l'effettivo meccanismo attraverso cui le concentrazioni di particolato molto fine possono causare seri danni alla salute. Dalle ricerche tossicologiche basate sulla concentrazione di aerosol atmosferici, emergono dati interessanti: alcuni animali

cavia sottoposti a un'atmosfera concentrata di particolato fine hanno manifestato alterazione dell'elettrocardiogramma e disordini del ritmo cardiaco che sono risultati fatali. Studi tossicologici effettuati su un gruppo d'idrocarburi policiclici aromatici hanno confermato che questi causano tumori della pelle nei topi e cancri mammari nei ratti. Nell'atmosfera urbana questa classe di composti, che risultano adsorbiti sulla fase particellare e in gran parte sulla frazione delle particelle fini e ultrafini, è presente con livelli sufficientemente alti (0.01 – 1.0 µg/g di aerosol). La non approfondita conoscenza dei meccanismi biologici di azione sulla salute ostacola però lo sviluppo di strategie di controllo efficaci sull'inquinamento atmosferico e gli studi tossicologici tradizionali, che utilizzano aerosol generati in laboratorio con componenti di pulviscolo noti, non sono ancora in grado di determinare nel dettaglio i meccanismi o gli agenti causali responsabili degli effetti osservati. Allo stato attuale variano quindi le ipotesi che cercano di spiegare la tossicità del particolato atmosferico. Secondo una prima ipotesi la tossicità potrebbe derivare dall'accumulazione di materiale solido nel rivestimento epiteliale dei polmoni (effetti associati alla frazione più fine); una seconda ipotesi individua i responsabili della tossicità in certi costituenti chimici come i metalli di transizione; infine un'ipotesi alternativa assume che i danni risultino dall'attivazione dei macrofagi polmonari derivante dagli ossidanti solubili in acqua (perossidi organici) che sono trasportati in profondità negli alveoli polmonari associati con il particolato. È probabile che i componenti metallici dell'aerosol primario siano importanti agenti catalitici e portino a un aumento della produzione di mediatori con attività infiammatoria. In particolare è importante la dose di metalli solubili, nello specifico la prima serie dei metalli di transizione, che sono in grado di produrre specie ossigenate molto reattive.

Come si è visto le ipotesi formulate marcano la sfasatura fra studi epidemiologici e studi tossicologici poiché questi ultimi si sono soffermati finora sul particolato fine e non sull'ultrafine. La caratterizzazione chimica del particolato ultrafine costituisce quindi un campo di ricerca estremamente importante, e quello che si sa attualmente è che la composizione media delle polveri ultrafini in atmosfera urbana contiene attorno al 50% di carbonio organico e meno del 10% di carbonio elementare [L.F. Hughes et Al., 1998 tratto da [3](#)].

In merito all'epidemiologia sull'inquinamento da polveri l'ufficio generale per l'Europa dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), in occasione della conferenza londinese dei ministri per l'ambiente e la salute del giugno del 1999, ha pubblicato uno studio sui costi esterni (cioè gli importi non pagati da chi inquina ma dall'intera società) dell'inquinamento atmosferico dovuto al traffico

stradale svolto in collaborazione fra i ministri dell'ambiente di Francia, Svizzera e Austria. Il documento si occupa della relazione tra inquinamento, epidemiologia ed economia, in altre parole delle conseguenze economiche dei danni alla salute derivanti dall'esposizione della popolazione all'inquinamento atmosferico determinato dalla circolazione dei veicoli a motore, sovrapponendo la mappa del PM₁₀ a quella della popolazione. E' stato scelto come indicatore il PM₁₀, perché il particolato è considerato una sintesi degli inquinanti presenti in aria. Nel documento viene posto l'accento sulla necessità in futuro di ripetere lo studio usando indicatori più raffinati come il PM_{2.5} e ancora meglio il PM₁, quando i paesi europei saranno in grado di monitorare in modo sistematico anche queste frazioni più fini di particolato. I risultati dello studio individuano fattori di rischio relativo superiori a uno per le popolazioni esposte a concentrazioni superiori a 7,5 µg/m³ sia per effetti letali sia per varie affezioni respiratorie, in particolare viene osservato un fattore di 1,306 per le bronchiti nella fascia d'età sotto i 15 anni. Altri risultati della ricerca sono che il traffico stradale è responsabile di oltre il 30% della concentrazione totale del PM₁₀, che il 50% della popolazione è esposto a concentrazioni comprese fra 20 e 30 µg/m³. Nell'agosto del 2000 l'OMS ha replicato in Italia lo studio del 1999, ponendo sotto osservazione otto città italiane con popolazione superiore a 400.000 abitanti (Torino, Genova, Milano, Bologna, Firenze, Roma, Napoli e Palermo), corrispondenti al 15% della popolazione italiana. I risultati conseguiti, relativamente ai fattori di rischio, risultano analoghi a quelli dello studio trilaterale. Nelle otto città campione la concentrazione media annuale nel 1998-99 risulta superiore a 40 µg/m³: da un minimo di 44,4 (Palermo) a un massimo di 53,8 (Torino). Le proiezioni dello studio portano inoltre a prevedere la riduzione di 5500 morti per anno se si riuscisse a far scendere il PM₁₀ a 20 µg/m³ [6].

In Italia, in particolare, l'inquinamento atmosferico è stato spesso sottovalutato e i valori limite sono stati spesso superati per lunghi periodi e in molte zone. Secondo stime dell'Agenzia europea dell'ambiente (AEA), l'inquinamento da polveri sottili provoca nel paese più di 66.000 morti premature, rendendo l'Italia lo Stato membro più colpito in termini di mortalità connessa al particolato. L'inquinamento da PM₁₀ è causato da emissioni riguardanti il riscaldamento, il consumo di energia elettrica, i trasporti, l'industria e l'agricoltura. La Commissione Europea nel giugno del 2008, ha informato il Paese di voler avviare un procedimento d'infrazione sui dati di qualità dell'aria dove erano superati i suddetti valori limite. Il passo successivo è stato quello di "invitare lo Stato membro ad adottare i provvedimenti necessari a conformarsi ai suoi obblighi entro un termine di due mesi dalla data di decorrenza della notifica",

datata 7 maggio 2010. Nell'agosto dello stesso anno l'Italia ha ammesso che i valori limite erano ancora superati in numerose zone al termine della scadenza fissata, dicendo che si sarebbero state adottate misure nazionali con annesso valutazioni d'impatto riguardante le zone con valori sopra i limiti. Dopo di che la Commissione Europea non è più stata informata sull'adozione di tali misure nazionali, allora l'Italia è stata condannata con la sentenza del 19 dicembre 2012.

SENTENZA DELLA CORTE (Prima Sezione)
19 dicembre 2012 (*)
«Inadempimento di uno Stato – Ambiente – Direttiva 1999/30/CE – Controllo dell'inquinamento – Valori limite per le concentrazioni di PM10 nell'aria ambiente»
Sentenza
1 Con il suo ricorso, la Commissione europea chiede alla Corte di dichiarare che la Repubblica italiana, avendo omesso di provvedere, per diversi anni consecutivi, affinché le concentrazioni di PM10 nell'aria ambiente non superassero, in numerose zone e agglomerati situati sul territorio italiano, i valori limite fissati all'articolo 5, paragrafo 1, della direttiva 1999/30/CE del Consiglio, del 22 aprile 1999, concernente i valori limite di qualità dell'aria ambiente per il biossido di zolfo, il biossido di azoto, gli ossidi di azoto, le particelle e il piombo (GU L 163, pag. 41), divenuto articolo 13, paragrafo 1, della direttiva 2008/50/CE del Parlamento europeo e del Consiglio, del 21 maggio 2008, relativa alla qualità dell'aria ambiente e per un'aria più pulita in Europa (GU L 152, pag. 1), è venuta meno agli obblighi ad essa incombenti in forza del suddetto articolo 5

Figura 1: sentenza emanata su direttive della Commissione Europea.

L'anno 2013 è stato definito dalla Comunità Europea come l'anno dell'aria, prendendo come impegno quello di rafforzare la direttiva che regola la presenza d'inquinanti e il suo rispetto [23].

4. Epidemiologia

I. Epidemiologia e modelli di dispersione

L'obiettivo dell'epidemiologia ambientale è di valutare se esiste un'associazione tra l'esposizione a determinati agenti chimici o fisici e la variazione dello stato di salute dei soggetti esposti a tali agenti e di stabilire la forma della relazione esposizione-risposta [8]. I modelli di dispersione degli inquinanti devono tener conto della meteorologia, dell'orografia del territorio e delle trasformazioni chimico-fisiche che gli inquinanti subiscono in atmosfera per restituire mappe di concentrazione che rappresentano l'impronta al suolo della fonte emissiva. Come suggerito nel 2011 dalla European Environmental Agency, i modelli di dispersione sono utilizzati negli studi epidemiologici con approccio di coorte residenziale per la stima dell'esposizione all'indirizzo di residenza dei membri di una coorte residente in prossimità di siti industriali.

II. Valutazione dell'inquinamento atmosferico

L'inquinamento atmosferico esiste come una miscela eterogenea di diversi composti; il particolato aerodisperso è costituito da una serie di componenti solidi e liquidi, tra cui acidi (come nitrati e solfati), prodotti chimici organici, metalli, particelle di sporco o polvere, fuligine, allergeni o fumo. Questi componenti variano in numero, dimensione, forma, superficie, solubilità e origine [21]. L'inquinamento dell'aria esterna è una causa di morbilità (sintomi cardiovascolari e respiratori, diminuzione della funzionalità polmonare, bronchite cronica, ecc) e mortalità.

Studi sulla qualità dell'aria dei residenti di Mazzano e Rezzato, in Lombardia, hanno prodotto risultati superiori alle medie giornaliere e annuali del PM₁₀ riportate nelle linee guida. L'approccio utilizzato per stimare l'impatto dell'esposizione a specifici inquinanti atmosferici sulla salute delle persone che vivono in un determinato periodo e area è il software Air Quality Health Impact Assessment sviluppato dal centro europeo dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) per la salute ambientale. La valutazione si basa sulla proporzione attribuibile (AP), definita come la frazione del risultato sanitario in una determinata popolazione attribuibile all'esposizione a un determinato inquinante atmosferico [6].

$$AP = \frac{\sum \{ [RR(c)-1] * P(c) \}}{\sum [RR(c) * P(c)]}$$

dove AP è la proporzione attribuibile del risultato sanitario, RR è il rischio relativo per un determinato rischio sanitario, nella categoria “c” di esposizione e P(c) è la proporzione della popolazione.

Se è nota la frequenza di base del risultato sanitario nella popolazione sotto inchiesta, il tasso attribuibile all’esposizione può essere calcolato come

$$IE = I * AP$$

Dove IE è il tasso del risultato sanitario attribuibile all’esposizione e I è la frequenza di base del risultato sanitario nella popolazione sotto esame.

Conoscendo le dimensioni della popolazione (N), il numero di casi attribuibili all’esposizione può essere stimato come

$$NE = IE * N$$

Gli impatti degli effetti a lungo termine dell’inquinamento atmosferico sulla salute si basano su studi di coorte in cui popolazioni con diversi livelli di esposizione sono state seguite nel tempo, al fine di coprire gli effetti a lungo termine. Le massime concentrazioni di PM_{2.5} e PM₁₀ sono state rilevate in inverno con valori massimi di 187 e 224 µg/m³, rispettivamente. I dati sono stati utilizzati per stimare gli effetti a breve termine. Per l’esposizione a lungo termine sono stati stimati solo gli effetti del PM_{2.5}, utilizzando la concentrazione media annuale, 42 µg/m³.

La tabella 1 mostra gli anni di vita persi per tutte le cause, per cancro cardiopolmonare e polmonare per 100.000 abitanti, di età superiore a 30 anni, in uno e dieci anni successivi, supponendo che la concentrazione di PM_{2.5} non cambi durante questo periodo [6].

Tabella 1: Anni di vita persi per le varie cause, per 100.000 abitanti [6].

Years of life lost	Rate per 100,000 residents (uncertainty range)	
	1 year	10 years
Mortality for all causes	2586 (669–4568)	8369 (2295–13908)
Mortality for cardiopulmonary diseases	1073 (403–1693)	4134 (1605–6318)
Mortality for lung cancer	433 (166–640)	1204 (464–1776)

Considerando gli effetti a breve termine, il PM_{2.5} ha avuto il maggiore impatto sulla salute dei 24.000 abitanti delle due piccole città, causando un eccesso di mortalità totale di 8 su 177 persone in un anno.

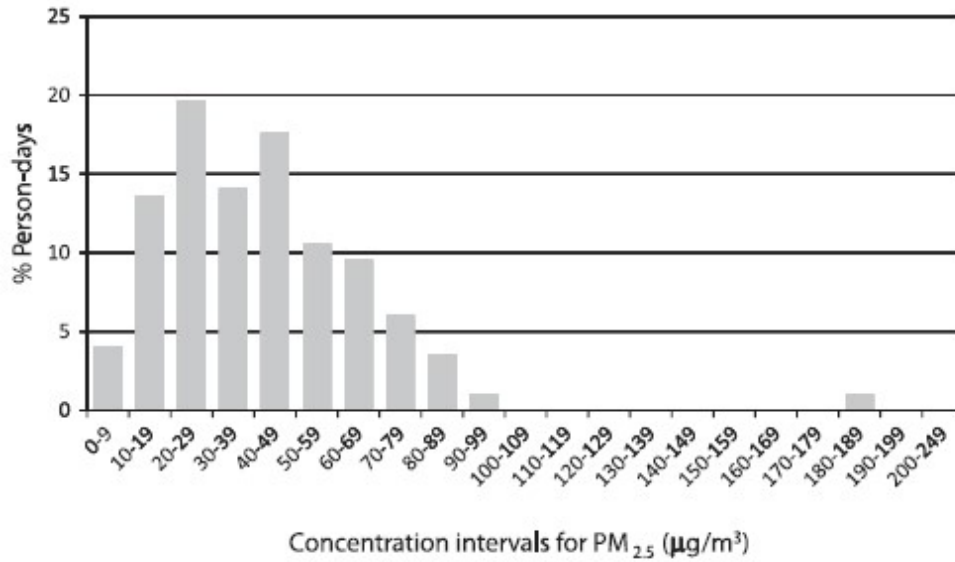


Figura 2: Percentuale di giorni in cui gli abitanti di Mazzano e Rezzato sono esposti a diverse concentrazioni di PM_{2.5} [6].

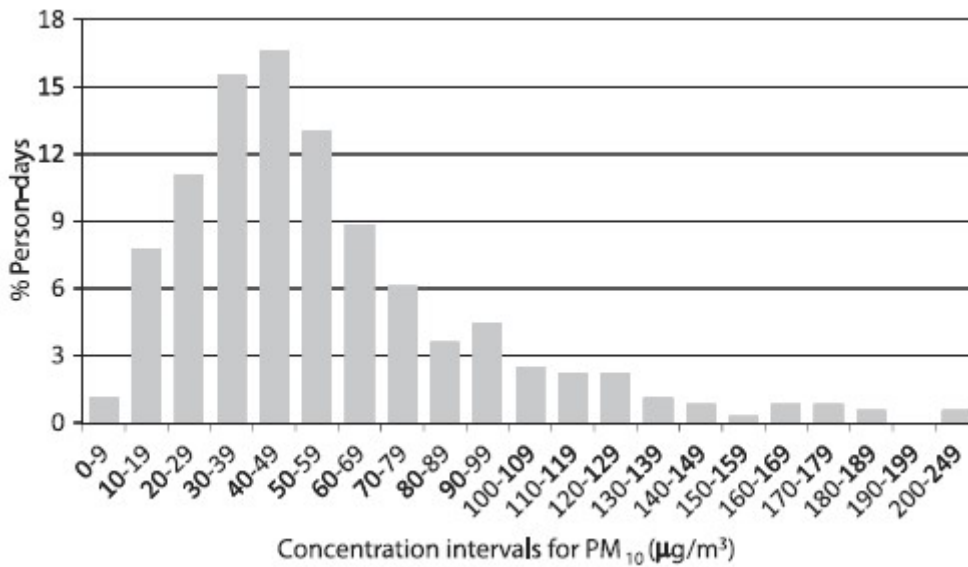


Figura 3: Percentuale di giorni in cui gli abitanti di Mazzano e Rezzato sono esposti a diverse concentrazioni di PM₁₀ [6].

III. Principali vie di esposizione

Molti studi hanno riportato un'associazione tra materiale particolato con un diametro aerodinamico $<10\mu\text{m}$ (PM_{10}) o $<2.5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) e mortalità giornaliera. Il particolato nell'area urbana deriva principalmente dalle emissioni di scarico dei veicoli (emissione primaria) ma anche da emissioni industriali, aeroportuali, marittime e domestiche che possono contribuire ad aumentare i livelli di particolato primario e secondario. A seconda della fonte, il particolato, può essere classificato in primario, che include le particelle direttamente emesse in atmosfera e in secondario quando le particelle sono di nuova formazione nell'atmosfera.

Il particolato ultrafine può provocare una serie di danni nelle cellule polmonari, come la sintesi di specie reattive nell'ossigeno, producendo stress ossidativo nei polmoni, nel sangue, nei tessuti remoti che possono portare a risposte infiammatorie [25].

Un altro studio effettuato nel nord della Spagna ha ricercato i pericoli per la salute umana di elementi potenzialmente tossici contenuti nel PM_{10} basandosi su dei presupposti come la divisione della popolazione in due gruppi, bambini (6anni) e adulti (21 anni) e sono state prese in considerazione tre possibili vie di esposizione, inalazione diretta attraverso la bocca e il naso, assorbimento cutaneo e ingestione indiretta attraverso alimenti e bevande contenenti particelle depositate.

La via di esposizione che ha comportato il livello di rischio più alto per gli esseri umani esposti al PM_{10} è stata l'ingestione. Il rischio di cancro era 4,73 volte superiore per ingestione e 1,46 volte superiore per contatto cutaneo; i rischi non cancerosi erano 1,98, 2,02 e 1,69 volte superiori rispettivamente per ingestione, contatto cutaneo e inalazione; il rischio di cancro era rispettivamente 2,33 volte superiore per ingestione e 1,64 volte superiore per contatto cutaneo nei bambini rispetto agli adulti, mentre i rischi non cancerosi erano 9,33 volte superiori per ingestione e 6,54 volte superiori per contatto cutaneo nei bambini rispetto agli adulti [15].

Recentemente nel bacino del Mediterraneo è stata prestata attenzione all'effetto sulla salute della polvere atmosferica proveniente dal deserto nordafricano, che è la principale fonte di polvere naturale nell'atmosfera e causa la maggior parte dei superamenti giornalieri di PM_{10} [20].

Recenti studi hanno dimostrato che l'attuazione di strategie di riduzione dell'inquinamento a livello locale, regionale ed europeo, insieme con cicli

meteorologici collegati all'oscillazione nordatlantica (NAO) hanno portato a una riduzione delle concentrazioni di fondo continentali di PM₁₀ e PM_{2.5} nell'ultimo decennio. Questa riduzione delle concentrazioni di PM ha avuto un chiaro effetto sulla salute, indicando una riduzione della tossicità delle particelle.

5. Effetti dell'inquinamento dell'aria

I. Effetti a breve termine dell'inquinamento dell'aria

Gli effetti del particolato atmosferico a breve termine nelle aree urbane sono guidati dalla frazione fine, mentre il contributo della frazione grossolana non è ancora chiaro. Sono stati indicati anche sottogruppi di popolazione sensibile, come persone di età superiore a 75 anni e persone con condizioni preesistenti come il diabete e condizioni cardiache.

Il primo studio per caratterizzare gli effetti a breve termine dell'esposizione a particolato fine è stato il progetto LIFE MED-PARTICLES per caratterizzare gli effetti sulla salute nei paesi del Mediterraneo europeo [Samoli et al., 2013 tratto da [22](#)]. I dati sono stati raccolti su conti quotidiani di decessi dovuti a diabete, malattie cerebrovascolari, cause cardiache come eventi coronarici acuti tra cui infarto miocardico acuto, aritmie e insufficienza cardiaca. L'obiettivo dell'analisi è stata la ricerca di fine (PM_{2.5}) e grossolani (PM_{2.5-10}) effetti particellari, la scelta del periodo di studio è stata basata sulla disponibilità e la completezza dei dati di concentrazione del PM_{2.5} e del PM_{2.5-10}, calcolato come differenza tra PM₁₀ e PM_{2.5}. Le tabelle 2 e 3 presentano caratteristiche descrittive per le specifiche città prese in esame in questo studio, quali Madrid, Atene, Roma, Barcellona, Milano, Torino, Marsiglia, Salonicco, Emilia Romagna e Bologna, ordinate in ordine decrescente in base alle dimensioni della popolazione della città.

Tabella 2: Caratteristiche e distribuzione dei principali risultati sulla salute [22].

City	Study period	Population × 1000	Diabetes		Cardiac causes		Cerebrovascular causes	
			N	Median (25th-75th percentile)	N	Median (25th-75th percentile)	N	Median (25th-75th percentile)
Madrid	2007-09	3,133	855	1 (0-1)	13,831	12 (10-15)	4,271	4 (2-5)
Athens	2007-09	3,000	904	1 (0-1)	27,974	25 (21-29)	10,760	10 (7-12)
Rome	2006-10	2,719	3,513	2 (1-3)	31,681	17 (14-21)	9,059	5 (3-7)
Barcelona	2003-09	1,595	-	-	-	-	7,807	3 (2-4)
Milan	2006-10	1,300	1,253	0 (0-1)	15,127	8 (6-10)	5,180	3 (2-4)
Turin	2006-10	908	889	0 (0-1)	8,894	5 (3-6)	4,222	2 (1-3)
Marseille	2001-08	797	1,336	0 (0-1)	12,799	5 (3-6)	3,941	1 (1-2)
Thess/ki	2007-09	613	264	0 (0-0)	5,913	5 (4-7)	2,992	3 (1-4)
Emilia Romagna	2008-10	530	326	0 (0-1)	3,984	3 (2-5)	289	0 (0-0)
Bologna	2006-10	372	492	0 (0-0)	5,254	3 (2-4)	1,528	1 (0-1)

Tabella 3: Caratteristiche e distribuzione dei risultati di cause cardiache [22]

City	Deaths due to:					
	Acute coronary events		Arrhythmias		Heart failure	
	N	Median	N	Median	N	Median
Madrid	3,528	3 (2-4)	649	0 (0-1)	3,783	3 (2-5)
Athens	7,561	7 (5-8)	8,530	8 (5-10)	0 ^b	0 (0-0)
Rome	7,405	4 (3-5)	1,706	1 (0-1)	1,862	1 (0-2)
Barcelona	4,066	1 (1-2)	-	-	-	-
Milan	3,355	2 (1-3)	1,271	0 (0-1)	420 ^b	0 (0-0)
Turin	1,883	1 (0-2)	612	0 (0-1)	264 ^b	0 (0-0)
Marseille	2,702	1 (0-2)	1,880	0 (0-1)	2,873	1 (0-2)
Thessaloniki	1,660	1 (1-2)	2,028	2 (1-3)	0 ^b	0 (0-0)
Emilia-Romagna	828	1 (0-1)	259 ^b	0 (0-0)	163 ^b	0 (0-0)
Bologna	1,295	0 (0-1)	447 ^b	0 (0-0)	218 ^b	0 (0-0)

Le morti dovute a eventi coronarici acuti presentavano una maggiore variabilità, mentre quelle attribuite ad aritmie e insufficienza cardiaca variavano da zero nella maggior parte delle città a otto ad Atene per la prima e tre a Madrid per la seconda. Tutte le aree hanno fornito dati per il PM_{2.5} con livelli mediani che vanno da 13,6 µg/m³ (a Madrid) a 27,7 µg/m³ (a Salonicco), mentre per il PM₁₀ e il PM_{2.5-10} variava da 25,0 µg/m³ e 8,0 µg/m³ corrispondentemente (a Marsiglia) a 44,4 µg/m³ e 15,8 µg/m³ (a Salonicco) [22].

La stima dell'effetto più elevato delle particelle grossolane è stata osservata sui decessi dovuti a diabete dopo esposizione acuta, mentre le stime dell'effetto più basso di tutte le metriche delle particelle sono state osservate sui decessi dovuti a cause cerebrovascolari.

II. Effetti a lungo termine dell'inquinamento dell'aria

Alcuni studi hanno trovato l'associazione tra l'inquinamento atmosferico e cause specifiche di ospedalizzazione come eventi coronarici acuti, ictus, asma, malattie respiratorie o specificatamente malattia polmonare ostruttiva cronica (BPCO), malattie cerebrovascolari, malattie neurodegenerative e diabete.

Negli ultimi anni, la qualità della valutazione dell'esposizione è stata migliorata, utilizzando modelli di previsione dell'esposizione che combinano la regressione dell'uso del suolo con misurazioni fisiche o l'utilizzo di modelli di trasporto chimico atmosferico (MC) e dati satellitari.

Per alcune delle malattie studiate, il dibattito sul ruolo reale svolto dagli inquinanti atmosferici sull'incidenza dei ricoveri ospedalieri è ancora in corso, ad esempio per la BPCO, un evento acuto, come risultato primario è stato distinto il ruolo dell'inquinamento atmosferico, mentre, per il diabete, il rischio è solo debolmente associato all'aumento dei livelli medi d'inquinamento atmosferico legato al traffico, mentre i rischi sono maggiori nei non fumatori e nelle persone fisicamente attive [Andersen et al., 2012c tratto da [7](#)].

Il PM_{2.5} è l'inquinante più impattante sul territorio italiano, in termini di effetti a lungo termine sulla salute umana.

L'effetto individuale dell'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico sull'ospedalizzazione è modellato utilizzando il modello di rischio proporzionale di Cox, con livelli d'inquinamento dell'aria e classe di età come variabili nel tempo. Si stimano i rapporti di rischio (HR) adeguati per genere, livello d'istruzione (classificati secondo la classificazione ISCED e raggruppati in quattro classi: fino a primario, corrispondente a ISCED 0-1, secondario inferiore, ISCED 2 e 3C, secondario superiore, ISCED 3A e 3B e post secondario, ISCED 4-6), stato civile (convivente / non convivente), stato occupazionale (dipendente / non occupato), abitudine al fumo (attuale fumatore, ex fumatore, mai fumatore), attività fisica (quattro diversi livelli che combinano informazioni sul tipo e la frequenza dell'attività) e BMI. Per ogni soggetto definiamo la residenza in base al tipo di comune e in base alla dimensione della popolazione: aree metropolitane (comuni con >250.000 abitanti), aree urbane (tra 20.000 e 250.000 abitanti) e aree rurali (comuni con <20.000 abitanti) [[7](#)].

A causa della natura dei dati e, di conseguenza, della valutazione dell'esposizione, che assegna un unico valore su tutta la città, i risultati sono presentati per dimensione del comune, secondo la residenza, per le aree rurali, urbane e metropolitane.

Le analisi sull'associazione tra inquinamento atmosferico e ricoveri ospedalieri vengono eseguite in Italia utilizzando solo un anno di esposizione, il 2005, su 74.989 individui di età superiore a 35 anni [[7](#)].

La tabella 4 mostra la distribuzione delle caratteristiche del campione, complessive e stratificate per dimensione del comune di residenza. Seguendo lo studio effettuato da Gandini et al. sappiamo che la maggior parte delle persone vive nelle aree rurali (60,6 %), mentre solo l'8,4% della popolazione è residente nelle dodici città metropolitane con >250.000 abitanti (Roma, Milano, Napoli, Torino, Palermo, Genova, Bologna, Firenze, Bari, Catania, Venezia e Verona).

Nella coorte presa in esame, il 70,2% è compreso tra 35 e 65 anni, con il 2,8% delle persone di età superiore agli 85 anni; il 46,8% è di peso normale e l'11,9% è obeso, con lo 0,2% di obesità grave [7]. La maggior parte delle famiglie sono composte da persone che vivono con un partner (83,3%). Per quanto riguarda l'attività fisica, il 46,7% è totalmente inattivo. Il livello d'istruzione è classificato in base all'ISCED, con la percentuale più alta (46,6%) che appartiene all'ISCED 0-1 (livello d'istruzione basso), concentrato principalmente nelle aree rurali [7].

Tabella 4: Statistiche descrittive dello studio longitudinale italiano (considerando individui di età superiore a 35 anni). Per ciascuna categoria sono riportati i livelli medi di PM_{2.5} riferiti all'anno 2005 [7].

		PM _{2.5} µg/m ³ (year 2005)		
		Rural areas mean (sd)	Urban areas mean (sd)	Metropolitan areas mean (sd)
Gender	Men	20.9 (7.0)	24.5 (7.2)	32.5 (7.4)
	Women	20.9 (6.9)	24.6 (7.2)	32.6 (7.3)
Education level	Up to primary	20.6 (6.9)	24.5 (7.2)	32.2 (7.4)
	Lower secondary	21.0 (6.9)	24.8 (7.3)	32.8 (7.7)
	Upper secondary	21.6 (6.8)	24.6 (7.2)	32.7 (7.1)
	Post secondary	20.8 (6.6)	24.1 (7.2)	32.7 (7.1)
BMI	Underweight BMI < 18.5	21.4 (7.1)	25.5 (7.6)	33.0 (8.1)
	Normal weight 18.5 ≤ BMI < 25	21.1 (6.9)	24.7 (7.1)	32.7 (7.1)
	Overweight 25 ≤ BMI < 30	20.8 (6.8)	24.4 (7.3)	32.5 (7.3)
	Obese 30 ≤ BMI	20.6 (6.8)	24.3 (7.4)	31.8 (7.2)
Occupational status	Not employed (retired included)	20.7 (6.8)	24.6 (7.2)	32.5 (7.5)
	Employed	21.2 (7.0)	24.5 (7.2)	32.6 (7.1)
Smoking habit	Current smoker	21.1 (6.9)	24.8 (7.3)	32.8 (7.5)
	Former smoker	21.5 (7.0)	25.1 (7.3)	32.8 (7.2)
	Never smoker	20.6 (6.8)	24.2 (7.1)	32.2 (7.4)
Physical activity	Intense	21.6 (6.8)	24.8 (7.1)	32.4 (7.1)
	Regular	21.5 (7.0)	26.1 (7.6)	33.2 (7.0)
	Light	20.7 (6.9)	25.1 (7.2)	32.4 (7.1)
	No physical activity	20.7 (6.8)	23.8 (7.0)	32.5 (7.7)
Living with partner	Yes	21.0 (6.9)	24.4 (7.2)	32.3 (7.3)
	No	20.6 (6.8)	25.2 (7.2)	33.4 (7.6)
Age class	[35,45]	20.9 (7.0)	24.3 (7.2)	33.3 (6.8)
	[45,55]	21.1 (6.9)	24.3 (7.2)	32.1 (7.2)
	[55,65]	21.2 (7.0)	24.9 (7.4)	32.8 (7.7)
	[65,75]	20.6 (6.7)	24.6 (7.3)	32.9 (7.6)
	[75,85]	20.5 (6.7)	24.7 (7.0)	32.9 (7.6)
	85+	20.6 (6.7)	24.9 (6.9)	33.4 (7.9)

Considerando solo l'anno 2005 per l'esposizione, il 79,1% degli individui sono esposti a concentrazioni comprese tra 10 e 30 µg/m³ per PM_{2.5} [7].

Tabella 5: Distribuzione della concentrazione di PM2.5 riferita ai dati del 2005 [7].

PM2.5 levels – year 2005 data	N(%)
PM2.5 < 10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	277 (0.4%)
10 ≤ PM2.5 < 20 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	29,917 (39.9%)
20 ≤ PM2.5 < 30 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	29,390 (39.2%)
30 ≤ PM2.5 < 40 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	13,726 (18.3%)
40 ≤ PM2.5 < 50 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1174 (1.6%)
PM2.5 ≥ 50 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	505 (0.7%)

Come riportato nella tabella 6 dallo studio di Gandini et al., per il PM_{2.5} sono state trovate associazioni positive per le malattie del sistema circolatorio [1,05 (1,03-1,06)], infarto del miocardio [1,15 (1,12-1,18)], carcinoma polmonare [1,18 (1,10-1,26)], carcinoma renale [1,24 (1,11-1,29)], neoplasie (escluso il cancro ai polmoni) [1,06 (1,04-1,08)] e LRTI [1,10 (1,04-1,15)]. Ma sono state trovate anche associazioni negative per le ammissioni ospedaliere correlate alla BPCO [0,90 (0,86-0,94)] sempre per il PM_{2.5}.

Tabella 6: Associazione tra esposizione agli inquinanti e ricoveri ospedalieri, utilizzando il modello Cox dipendente dal tempo. Vengono evidenziati in grassetto i risultati statisticamente significativi [7].

Cause of hospitalization	Number of events	PM2.5
		HR for 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase
Diabetes	3748	0.97 (0.94–1.01)
Circulatory system diseases	12,867	1.05 (1.03–1.06)
Respiratory system diseases	4428	1.03 (1.00–1.07)
Neoplasm (lung cancer excluded)	8138	1.06 (1.04–1.08)
Behavioural disorders diseases	1104	0.98 (0.92–1.04)
Nervous system diseases	2490	1.05 (1.01–1.09)
Cardiac diseases	7972	1.02 (1.00–1.05)
Cerebrovascular diseases	3380	1.03 (0.99–1.07)
Atherosclerosis diseases	546	1.07 (0.99–1.15)
LRTI	1540	1.10 (1.04–1.15)
COPD	2762	0.90 (0.86–0.94)
Asthma	138	1.09 (0.92–1.30)
Lung cancer	526	1.18 (1.10–1.26)
Urinary bladder cancer	501	1.08 (1.00–1.17)
Kidney cancer	196	1.24 (1.11–1.29)
Parkinson	149	1.06 (0.91–1.23)
Alzheimer	298	1.03 (0.91–1.17)
Miscarriage	78	1.00 (0.80–1.23)
Stroke	1505	1.15 (1.10–1.20)
Angina pectoris	851	1.03 (0.96–1.10)

I risultati divisi per genere sono riportati nella tabella 7. Il rischio di carcinoma polmonare, renale e urinario è maggiore nelle donne rispetto agli uomini per via degli inquinanti atmosferici [7].

Tabella 7: Associazione tra esposizione agli inquinanti e ricoveri ospedalieri, divisi per genere [7].

Cause of hospitalization	Number of events		PM2.5	
	Women	Men	Women	Men
			HR for 10 µg/m ³ increase	HR for 10 µg/m ³ increase
Diabetes	1784	1964	0.97 (0.92–1.02)	0.98 (0.93–1.03)
Circulatory system diseases	6100	6767	1.04 (1.01–1.06)	1.06 (1.03–1.08)
Respiratory system diseases	1833	2595	1.03 (0.97–1.08)	1.04 (0.99–1.08)
Neoplasm (but lung)	4326	3812	1.06 (1.03–1.09)	1.06 (1.03–1.09)
Behavioural disorders	626	478	0.96 (0.89–1.05)	0.99 (0.90–1.09)
Nervous system diseases	1507	983	1.06 (1.00–1.11)	1.04 (0.98–1.11)
Cardiac diseases	3508	4464	1.01 (0.97–1.05)	1.04 (1.00–1.08)
Cerebrovascular diseases	1654	1726	1.04 (0.98–1.10)	1.02 (0.97–1.08)
Atherosclerosis	190	356	1.08 (0.95–1.22)	1.06 (0.97–1.17)
LRTI	638	902	1.09 (1.00–1.18)	1.10 (1.03–1.18)
COPD	960	1802	0.90 (0.83–0.96)	0.91(0.86–0.96)
Asthma	90	48	1.06 (0.85–1.31)	1.14 (0.84–1.55)
Lung cancer	105*	421*	1.27 (1.11–1.46)	1.15 (1.07–1.25)
Urinary bladder cancer	89*	412*	1.24 (1.07–1.44)	1.04 (0.95–1.14)
Kidney cancer	62*	134*	1.32 (1.08–1.61)	1.20 (1.05–1.38)
Parkinson	68	81	1.12 (0.91–1.38)	1.00 (0.80–1.25)
Alzheimer	177*	121*	1.05 (0.89–1.24)	0.99 (0.83–1.18)
Miscarriage	78		0.99 (0.80–1.23)	
Stroke	517	988	1.08 (0.99–1.18)	1.17 (1.11–1.24)
Angina pectoris	283	568	1.08 (0.96–1.21)	0.99 (0.91–1.09)

La tabella 8 mostra risultati stratificati, per aree rurali, aree urbane e aree metropolitane. I risultati principali sono riportati per dimensione dei comuni in termine di popolazione, le aree metropolitane non mostrano risultati significativi per la maggior parte delle cause.

Si osservano rischi significativi considerando tutte le neoplasie, incluso il contributo del cancro al polmone. I risultati suggeriscono anche una relazione tra l'esposizione all'inquinamento atmosferico e il cancro del rene, indicando il potenziale effetto degli inquinanti atmosferici sui tessuti più esposti ai prodotti chimici, anche per la loro funzione disintossicante [7].

I risultati ottenuti per le malattie circolatorie confermano i meccanismi biologici che collegano l'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico e alle malattie cardiovascolari, che coinvolge gli effetti diretti degli inquinanti sul

sistema cardiovascolare, sul sangue e sugli effetti indiretti mediati dallo stress ossidativo polmonare e dalle risposte infiammatorie [Kloog et al., 2012 tratto da 7]. I rischi sono statisticamente significativi anche in base al genere e al livello delle dimensioni della popolazione per le varie aree.

Tabella 8: Associazione tra esposizione agli inquinanti e ricoveri ospedalieri, divisi per aree. I risultati statisticamente significativi sono evidenziati in grassetto [7].

Cause of hospitalization	PM2.5					
	Rural areas	Urban areas	Metropolitan areas	Rural areas	Urban areas	Metropolitan areas
	Number of events	Number of events	Number of events	HR for 10 µg/m ³ increase	HR for 10 µg/m ³ increase	HR for 10 µg/m ³ increase
Diabetes	2278	1150	320	0.93 (0.88-0.99)	0.94 (0.89-1.00)	0.97 (0.87-1.06)
Circulatory system diseases	7679	4008	1180	1.02 (0.99-1.05)	1.02 (0.99-1.05)	1.04 (0.98-1.09)
Respiratory system diseases	2668	1346	414	1.05 (0.99-1.02)	1.02 (0.97-1.08)	1.02 (0.94-1.12)
Neoplasm (but lung)	4798	2535	805	1.07 (1.03-1.11)	1.02 (0.98-1.06)	1.03 (0.96-1.10)
Behavioural disorders	637	352	115	0.85 (0.76-0.95)	1.02 (0.91-1.13)	0.91 (0.77-1.09)
Nervous system diseases	1460	810	220	1.04 (0.97-1.11)	1.03 (0.96-1.10)	1.03 (0.91-1.17)
Cardiac diseases	4750	2481	741	0.96 (0.92-1.01)	1.01 (0.96-1.07)	0.92 (0.87-1.02)
Cerebrovascular diseases	2069	1019	292	1.03 (0.96-1.10)	0.98 (0.90-1.06)	0.94 (0.78-1.13)
Atherosclerosis	310	172	64	1.04 (0.91-1.20)	0.97 (0.85-1.12)	1.05 (0.84-1.29)
LRTI	956	458	126	1.08 (1.00-1.18)	1.11 (1.01-1.22)	1.21 (1.06-1.38)
COPD	1727	788	247	0.82 (0.76-0.88)	0.89 (0.82-0.97)	0.89 (0.79-1.00)
Asthma	79	48	11	1.07 (0.79-1.47)	1.09 (0.83-1.44)	1.08 (0.59-1.96)
Lung cancer	293	171	62	1.18 (1.02-1.35)	1.17 (1.05-1.30)	1.00 (0.79-1.25)
Urinary bladder cancer	294	154	53	1.18 (1.03-1.35)	0.93 (0.79-1.11)	0.99 (0.77-1.28)
Kidney cancer	121	55	20	1.43 (1.18-1.72)	1.16 (0.92-1.48)	1.13 (0.77-1.64)
Parkinson	79	55	15	0.96 (0.70-1.34)	1.06 (0.84-1.34)	0.67 (0.35-1.26)
Alzheimer	169	96	33	0.99 (0.79-1.24)	0.95 (0.74-1.22)	0.86 (0.53-1.41)
Miscarriage	45	25	8	1.11 (0.64-1.93)	1.03 (0.70-1.52)	1.19 (0.45-3.15)
Stroke	848	523	134	1.16 (1.06-1.25)	1.12 (1.03-1.20)	1.19 (1.04-1.35)
Angina pectoris	496	284	71	1.01 (0.89-1.13)	1.04 (0.92-1.18)	0.97 (0.78-1.21)

I meccanismi biologici che collegano l'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico e alle malattie respiratorie includono ridotta funzionalità polmonare, infiammazione polmonare e stress ossidativo.

Non è stato riscontrato un rischio significativo per il diabete e questo potrebbe essere un effetto protettivo dato dalla dieta mediterranea che potrebbe aver mitigato il metabolismo di tutta la popolazione italiana [Kloog et al., 2012 tratto da [7](#)].

6. Il potenziale dannoso delle particelle sospese

I. Esposizione a particelle sospese nell'aria

Le particelle sospese nell'aria hanno la capacità di penetrare e depositarsi in zone più profonde del tratto respiratorio umano, causando irritazioni, infiammazioni e possono penetrare nel sistema sanguigno, portando con sé composti cancerogeni e tossici, possono anche depositarsi in organi secondari inclusi i tessuti cerebrali.

Per valutare l'effetto sulla salute dell'esposizione a particelle sospese nell'aria, è necessaria una relazione dose-risposta [Sayes et al., 2007 tratto da [19](#)]. La dose giornaliera di particelle aerodisperse è il principale dato d'input per un modello di rischio della salute umana.

Le dosi di particelle trasportate dall'aria possono essere valutate sulla base di misurazioni dell'esposizione, l'attuale legislazione è ancora limitata a valutare la concentrazione esterna di PM10 e PM2.5 in specifici punti di campionamento all'aperto (FSP) situati in specifiche regioni d'interesse nell'area urbana. Il numero di FSP è funzione solo della densità della popolazione, senza legami con il clima né lo stile di vita della comunità, quindi non può rappresentare adeguatamente l'esposizione effettiva dei cittadini al PM.

Pertanto, i dati di esposizione sono essenziali per valutare la dose di particelle aerodisperse cui la popolazione è soggetta, ma sono necessarie anche informazioni sul tipo di attività che svolge per stimare l'inalazione e il conseguente deposito di particelle nelle diverse regioni dei polmoni, nonché i dati relativi al modello di attività temporale (ovvero il tempo trascorso in ciascun ambiente).

II. Stima della dose cui la popolazione è sottoposta

Uno studio di Pacitto et al., 2018 [[19](#)], al fine di stimare la dose giornaliera di particelle sub-micromiche sospese nell'aria, espressa in termini di superficie delle particelle ricevuta dalle popolazioni che vivono in cinque città oggetto d'indagini quali, Barcellona (Spagna), Cassino (Italia), Guilford (Regno Unito), Lund (Svezia) e Brisbane (Australia), ha applicato la seguente procedura:

- identificazione del modello dell'attività caratteristica tipica per ogni cittadino;

- misurazione delle concentrazioni della superficie del deposito polmonare cui i cittadini sono esposti in diversi microambienti;
- la stima della dose giornaliera ricevuta dalla popolazione che vive nelle cinque città attraverso un metodo capace di combinare il modello di attività e di esposizione.

Per valutare il valore più probabile della dose cui la popolazione è sottoposta, sono stati misurati i livelli di concentrazione delle particelle depositate nei polmoni (somma dei depositi alveolari e tracheobronchiali) durante diverse campagne sperimentali.

In questo studio sono stati coinvolti 75 volontari non fumatori, 15 per ogni città, sia maschi sia femmine di età compresa tra i 25 e i 55 anni, residenti nell'area urbana delle varie città. Sono stati scelti 15 volontari per ogni città al fine di avere un'adeguata rappresentatività del livello di esposizione in ciascun microambiente. Per eseguire queste misurazioni i volontari sono stati muniti di misuratori da indossare per tre giorni, così da eseguire misurazioni continue [19]. I volontari sono stati invitati a fare un diario di attività per prendere nota del luogo, del tempo e del tipo di attività svolta, al fine di metterle in relazione con i valori di esposizione. Sono state determinate le concentrazioni depositate nei polmoni (LDSA) attraverso correlazioni semi-empiriche. Nella tabella 9 sono riportati i dati sui modelli di attività temporale delle popolazioni oggetto d'indagine, ottenuti dagli istituti nazionali di statistica in funzione dell'età [19]. I dati dimostrano chiaramente che, indipendentemente dalla popolazione e dal genere, le persone trascorrono la maggior parte del tempo all'interno: dall'88% per la popolazione svedese al 95% per la popolazione australiana. Cucinare e mangiare presentano un contributo che varia dal 13% al 26%. In media, gli svedesi trascorrono meno tempo rispetto ad altre popolazioni nelle attività di cucina e alimentazione, mentre i cittadini spagnoli dedicano la maggior parte del tempo a queste attività. Un ulteriore microambiente riconosciuto come critico in termini di esposizione è il trasporto, tuttavia il tempo di esposizione è limitato, da <1% per i cittadini australiani di età superiore ai 65 anni a circa il 6% per gli spagnoli di età inferiore ai 65 anni. In generale il tempo trascorso in questo microambiente diminuisce con l'aumentare dell'età per tutte le popolazioni sotto inchiesta. Le attività di sonno e riposo, come previsto, rappresentano un terzo della giornata: la frazione di tempo media in tutte le fasce di età varia da circa il 30%, in Italia e Australia, a circa il 37%, in Spagna, Regno Unito e Svezia. Le attività di "altra giornata interna", in tutte le fasce di età rappresentano circa il 30%, ad eccezione della popolazione australiana, che trascorre il 45% della

giornata in tali attività. Le attività di “altre attività all’aperto” si impegnano per circa il 4% e l’8% della giornata.

Tabella 9: Dati sui modelli di attività temporale delle popolazioni oggetto d’indagine, in funzione dell’età [19].

Microenvironment	Barcelona (Spain)		Cassino (Italy)		Guilford (UK)		Lund (Sweden)		Brisbane (Australia)	
	Female 19-40	Male 19-40	Female 19-40	Male 19-40	Female 19-40	Male 19-40	Female 19-40	Male 19-40	Female 19-40	Male 19-40
Sleeping	523 ± 43	527 ± 47	436 ± 36	433 ± 38	504-543	497-523	544 ± 69	532 ± 53	403 ± 16	434 ± 12
Indoor Day	437 ± 153	372 ± 129	429 ± 150	411 ± 143	444-583	391-446	385 ± 284	356 ± 259	729 ± 81	572 ± 57
Outdoor Day	37 ± 14	68 ± 29	79 ± 30	84 ± 36	35-46	64-76	106 ± 111	101 ± 88	42 ± 23	45 ± 23
Transport	81 ± 2	94 ± 2	68 ± 2	70 ± 1	55-91	72-97	60 ± 63	59 ± 51	14 ± 0	28 ± 1
Working	187 ± 50	256 ± 76	310 ± 82	340 ± 101	72-204	73-267	229 ± 185	290 ± 127	130 ± 7	264 ± 9
Eating	110 ± 3	116 ± 3	64 ± 1	67 ± 2	73-143	76-262	81 ± 37	76 ± 26	72 ± 3	72 ± 2
Cooking	61 ± 21	3 ± 1	47 ± 16	35 ± 10	34-46	12-20	33 ± 20	25 ± 13	46 ± 2	20 ± 1
Microenvironment	Female 41-64	Male 41-64	Female 41-64	Male 41-64	Female 41-64	Male 41-64	Female 41-64	Male 41-64	Female 41-64	Male 41-64
Sleeping	501 ± 39	505 ± 44	446 ± 35	456 ± 40	510-533	503-518	528 ± 64	513 ± 42	409 ± 21	436 ± 13
Indoor Day	467 ± 133	402 ± 126	480 ± 137	434 ± 136	487-616	407-479	402 ± 226	378 ± 215	677 ± 86	558 ± 52
Outdoor Day	51 ± 21	82 ± 36	76 ± 31	83 ± 37	37-45	60-75	97 ± 100	93 ± 76	56 ± 25	57 ± 25
Transport	75 ± 5	88 ± 8	55 ± 4	62 ± 5	50-84	67-95	51 ± 46	53 ± 38	13 ± 0	24 ± 1
Working	131 ± 50	199 ± 74	226 ± 87	275 ± 103	72-162	73-245	232 ± 167	292 ± 114	129 ± 8	244 ± 8
Eating	117 ± 7	122 ± 11	67 ± 4	74 ± 6	81-86	87-205	88 ± 38	82 ± 21	90 ± 5	91 ± 3
Cooking	95 ± 26	38 ± 9	87 ± 24	49 ± 11	54-58	27-35	39 ± 20	27 ± 11	64 ± 4	26 ± 1
Microenvironment	Female >65	Male >65	Female >65	Male >65	Female >65	Male >65	Female >65	Male >65	Female >65	Male >65
Sleeping	548 ± 45	585 ± 55	493 ± 40	477 ± 44	532-559	551-573	560 ± 47	550 ± 47	456 ± 27	488 ± 22
Indoor Day	540 ± 122	507 ± 128	612 ± 138	531 ± 134	636-676	540-571	494 ± 230	483 ± 230	717 ± 97	664 ± 76
Outdoor Day	71 ± 23	106 ± 44	71 ± 23	114 ± 47	54-56	81-88	146 ± 85	137 ± 85	74 ± 30	98 ± 35
Transport	26 ± 0	42 ± 3	59 ± 1	57 ± 4	28-40	47-76	54 ± 48	67 ± 48	0 ± 0	4 ± 0
Working	41 ± 28	26 ± 10	27 ± 18	116 ± 47	58-75	30-62	8 ± 58	49 ± 58	3 ± 2	19 ± 12
Eating	113 ± 2	126 ± 11	78 ± 1	81 ± 7	19-32	85-102	119 ± 25	122 ± 25	113 ± 7	119 ± 6
Cooking	97 ± 26	45 ± 13	96 ± 26	59 ± 17	54-54	34-36	58 ± 11	30 ± 11	78 ± 5	49 ± 2

La dose giornaliera totale cui la popolazione è sottoposta non è fortemente influenzata dalla qualità dell’aria esterna: anche se l’esposizione in microambienti esterni può differire tra le città, il contributo è generalmente trascurabile. Al contrario, sia lo stile di vita sia l’età, è un parametro che influenza la dose giornaliera cui è sottoposta la popolazione: ad esempio il tempo trascorso in attività al chiuso (compreso mangiare e cucinare) porta a un contributo significativo della dose giornaliera ricevuta dalla popolazione.

7. Effetti mutageni e genotossici indotti dal particolato aerodisperso

Le frazioni di PM_{2.5} o meno, svolgono un ruolo importante nel causare malattie croniche. L'agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha recentemente classificato l'inquinamento atmosferico da particolato fine come cancerogeno per l'uomo [IARC, 2016 tratto da [3](#)].

L'interesse sulle particelle più piccole, sub-micrometriche, tra cui le ultra fini (UFP, PM_{0.1}), è aumentato notevolmente in quanto queste frazioni rappresentano la maggior parte degli inquinanti nelle aree urbane e industriali. La maggiore tossicità delle UFP è legata al loro potenziale di essere trattenute negli alveoli polmonari, di diffondersi nel flusso sanguigno e di raggiungere altri organi e della loro capacità di adsorbimento di prodotti chimici.

Le attuali norme sulla qualità dell'aria si basano sulla massa delle particelle di un dato diametro aerodinamico (PM₁₀ o PM_{2.5}). la composizione chimica del particolato varia a seconda delle fonti di emissione, della stagione, della regione di campionamento e delle condizioni fotochimiche e meteorologiche.

Gli effetti dell'esposizione a miscele di sostanze chimiche, come il PM, sono difficili da valutare perché i diversi composti chimici possono interagire con effetti sinergici, antagonisti o attivi [USEPA, 2008 tratto da [3](#)].

I. Effetti sui bambini

Lo studio MAPEC_LIFE mira a valutare le associazioni tra inquinamento atmosferico (incluso PM) ed effetti biologici precoci in bambini di età compresa tra i 6-8 anni. Sono stati raccolti campioni di mucosa orale di 1149 bambini reclutati fin dalla prima elementare per valutare la frequenza dei micronuclei (MN) e danni al DNA [[3](#)]. Lo studio è stato condotto in diverse scuole di cinque città italiane caratterizzate da livelli differenti d'inquinamento atmosferico. In particolare, Torino e Brescia si trovano nella pianura padana nell'Italia settentrionale (una delle aree più inquinate d'Europa), Pisa e Perugia nell'Italia centrale (area con livello medio d'inquinamento) e Lecce nell'Italia meridionale (area a basso livello d'inquinamento).

Per valutare l'esposizione dei bambini all'inquinamento atmosferico urbano, il PM_{0.5} è stato raccolto vicino a ciascuna scuola negli stessi giorni del campionamento biologico [[3](#)].

I risultati delle analisi hanno mostrato che nei campioni invernali le concentrazioni medie di PM₁₀ erano inferiori all'obiettivo giornaliero di 50 µg/m³ fissato dalla Direttiva Europea sulla Qualità dell'Aria 2008/50/UE, ad eccezione di alcuni campioni provenienti da Torino e Brescia. Le concentrazioni medie di PM₁₀ e le altre frazioni di PM ottenute dai campioni delle cinque città in inverno e primavera sono riportate in Fig. 4.

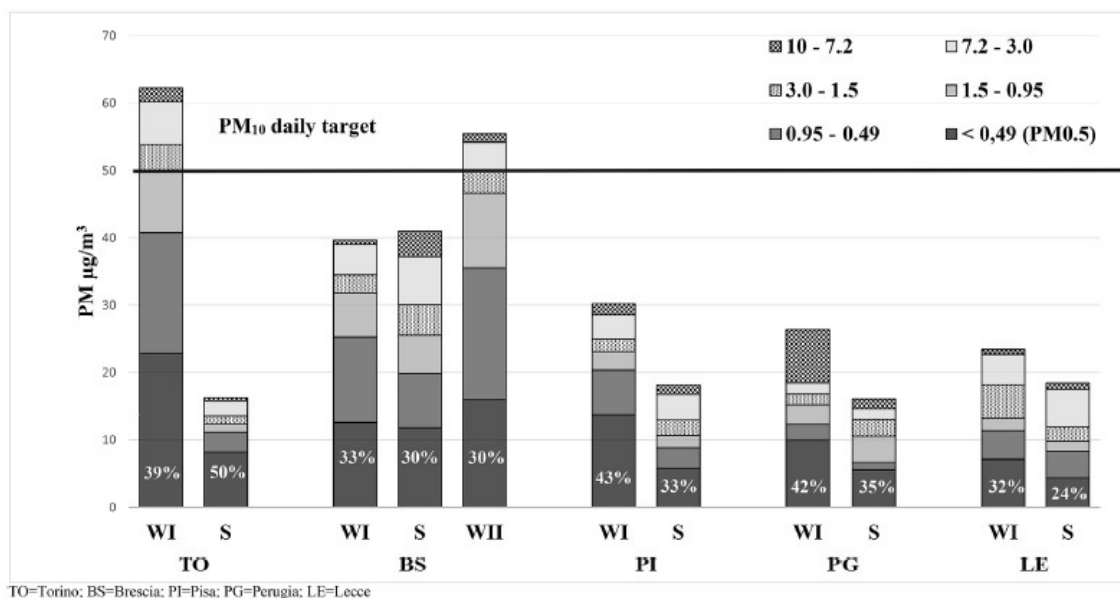


Figura 4: I dati sono riportati come valore medio di 3 o 4 campioni di ogni città in inverno I (WI), primavera (S) e inverno II (WII) [3].

I valori più alti di concentrazione di PM₁₀ sono stati osservati nei campioni di Torino (inverno I) e nei campioni di Brescia (inverno I e II). Al contrario il valore più basso di PM₁₀ è stato osservato nei campioni di Lecce. Confrontando i risultati ottenuti nei campioni di Brescia, la concentrazione di PM nell'inverno I era inferiore all'inverno II. La riduzione del PM₁₀ nella stagione calda è stata generalmente osservata negli ambienti urbani [3].

Considerando la distribuzione delle frazioni dimensionali del PM₁₀ in inverno, era presente un'alta concentrazione di particelle, in particolare il PM_{0.5} che rappresentava una percentuale molto elevata di PM₁₀, contando da un minimo del 20% fino a un massimo del 63% per i diversi campioni. Inoltre, le frazioni 0,49 e 0,95 rappresentava una frazione considerevole di PM₁₀ sebbene in genere mostrasse una percentuale inferiore rispetto al PM_{0.5}.

I livelli di PM_{0.5} rilevati in questo studio, erano generalmente inferiori a quelli riscontrati in altri siti europei altamente inquinanti o in altri siti urbani.

Ponendo l'attenzione a deficit e iperattività (ADHD) che è il disordine dello sviluppo neurologico più comune (NDD), che affligge circa il 5-10% dei bambini in tutto il mondo. Il disturbo è caratterizzato da scarsa attenzione e impulsività, con disfunzioni aggiuntive come disabilità motorie e funzioni cognitive compromesse [Polanczyk et al., 2007 tratto da [17](#)].

Il 65% dei bambini affetti continuano a manifestare sintomi nell'età adulta [Faraone et al., 2006 tratto da [17](#)].

Le sostanze chimiche ambientali che interferiscono con il cervello possono portare a effetti irreversibili sulle funzioni cognitive e aumentare il rischio di NDD durante l'infanzia, anche a livelli considerati sicuri per gli adulti. La predisposizione genetica è considerata un fattore determinante del rischio per l'ADHD nei bambini (cADHD), come espressione di alcuni geni sono legati a specifiche età.

Il cervello in via di sviluppo è eccezionalmente sensibile agli agenti tossici. Ciò è in arte dovuto ai numerosi processi precisi e complessi che si verificano durante la crescita fetale e postnatale. Inoltre, il feto ha una limitata capacità di disintossicarsi ed eliminare gli agenti inquinanti, conferendo poca protezione da sostanze chimiche tossiche [Grandjean e Landrigan, 2006 tratto da [17](#)].

L'inquinamento da particolato ha effetti sulla salute anche a concentrazioni molto basse e non è stata identificata una soglia al di sotto della quale non si osservano danni alla salute. L'applicazione dei limiti contenuti nelle linee guida dell'OMS è importante per ridurre gli effetti negativi sulla salute dell'inquinamento atmosferico. I valori delle linee guida dell'OMS e gli standard di qualità dell'aria dell'Unione Europea (UE) per PM_{2.5} e PM₁₀ sono riassunti nella tabella 10 [[17](#)].

Tabella 10: Valori guida dell'OMS e standard di qualità dell'aria dell'Unione Europea (UE) per PM₁₀ e PM_{2.5} [[17](#)].

	PM _{2.5} annual mean	PM _{2.5} 24-h mean	PM ₁₀ annual mean	PM ₁₀ 24-h mean
WHO guideline values	10 µg/m ³	25 µg/m ³	20 µg/m ³	50 µg/m ³
EU air quality standard	25 µg/m ³		40 µg/m ³	50 µg/m ³ *

* Up to 35 permitted exceedances per year.

** Target value.

II. Genotossicità e mutagenicità

Se si osserva l'evoluzione della genotossicità associata al particolato atmosferico, si nota un tipico andamento stagionale, con valori più alti nei mesi autunnali e invernali e minimi nei periodi più caldi. L'andamento della mutagenicità del particolato atmosferico, infatti, è inversamente correlato con quello della temperatura. Questa periodicità durante tutto l'arco di tempo considerato può essere dovuta all'interazione tra fattori meteo-climatici (fenomeni d'inversione termica, irraggiamento solare, ecc.) e aumento, nei mesi invernali, delle emissioni del traffico veicolare e al contributo degli impianti di riscaldamento. La descrizione della mutagenicità come Fattore di Genotossicità permette di dare un giudizio, associato a un colore, al livello di mutagenicità riscontrato. Questo parametro, che si ottiene sommando gli effetti di tutti i test eseguiti, mette in evidenza l'andamento complessivo della mutagenicità del particolato atmosferico. Non sempre a valori simili di concentrazione di polveri corrispondono valori simili di mutagenicità, evidenziando la complessità dei fattori che determinano la genotossicità del particolato atmosferico urbano in quanto non è solo la quantità di polveri che giustifica la mutagenicità, ma anche e soprattutto la qualità delle stesse, determinando una diversa attività mutagena specifica.

Le differenze quali-quantitative degli effetti mutageni riscontrati negli estratti di particolato atmosferico campionato nei diversi nodi della rete ed anche nello stesso sito in tempi diversi, sottolineano come il particolato atmosferico urbano sia una miscela complessa di sostanze mutagene in continua evoluzione, a seguito di cambiamenti nei fattori di pressione e delle sorgenti d'inquinanti, dell'influenza delle condizioni meteo-climatiche, del luogo e della stagionalità.

8. Mortalità per esposizione a particolato

In un tipico ambiente urbano, i cittadini sono esposti a circa 200 inquinanti atmosferici o classi d'inquinanti atmosferici e le loro concentrazioni variano con il tempo e il luogo. Nelle città, l'ozono troposferico e il particolato con un diametro aerodinamico di $2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) sono gli inquinanti atmosferici più minacciosi. Diversi studi hanno dimostrato che il $\text{PM}_{2.5}$ è fortemente associato alla mortalità dovuta a malattie respiratorie e cardiovascolari.

I. Mortalità per esposizione a $\text{PM}_{2.5}$

Studi epidemiologici dimostrano che il $\text{PM}_{2.5}$ potrebbe causare circa 3,1 milioni di morti l'anno, nel mondo, e circa 479.000 morti soltanto in Europa [11]. La maggior parte delle malattie respiratorie (RD) si verificano a causa della deposizione e della penetrazione del $\text{PM}_{2.5}$ sulle pareti delle vie respiratorie. A breve termine, l'esposizione a $\text{PM}_{2.5}$ può causare malattie cardiache ischemiche (IHD) e l'ostruzione delle vie aeree causata da un'inflammatione dei polmoni (BPCO) [9]. Una metanalisi ha riportato che l'esposizione a livelli di $\text{PM}_{2.5}$ superiori a $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ potrebbe aumentare il rischio di mortalità per BPCO del 2,5% [12].

Nelle città europee, un aumento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di $\text{PM}_{2.5}$ genera un aumento dei ricoveri ospedalieri giornalieri elevato, ad esempio, per malattie respiratorie, abbiamo +0,28% e per malattie polmonari ostruttive +0,4%, e un aumento della mortalità giornaliera altrettanto elevato, ad esempio, per cause cardiovascolari +0,5% e per cause respiratorie +1,1% [24]. Quantificare i ricoveri ospedalieri è stato possibile grazie al health risk assessment impact model (AirQ) sviluppato dall'OMS per l'Europa [16]. Questo modello consente agli utenti di eseguire una valutazione del rischio per la salute di un'ampia gamma d'inquinanti atmosferici ottenuti sia dalle stazioni di monitoraggio della qualità dell'aria sia dai sistemi di modellizzazione della dispersione dell'aria.

AirQ impiega dati epidemiologici tra cui valori di rischio relativo (RR), percentuale attribuita (AP) e tasso d'incidenza di base (BI) insieme a dati d'inquinamento atmosferico in situ (provenienti dalla stazione di monitoraggio o dalla modellizzazione) di una data popolazione esposta per simulare gli effetti sulla salute a breve e lungo termine. I valori RR sono ottenuti dalle funzioni di rischio relative a esposizione-risposta pubblicate e misurano la probabilità di sviluppare una malattia rispetto all'esposizione.

$$RR = \exp.[\beta(X - X_0)]$$

dove β è un parametro che regola la velocità dell'incremento di RR, X ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) è la concentrazione d'inquinante dell'aria misurata e X_0 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) è la concentrazione d'inquinante in cui non viene riportato alcun effetto sulla salute [1]. Un rischio relativo di 1 indica che non vi è alcun aumento del rischio. I risultati sulla valutazione dell'impatto sulla salute sono presentati in base all'aumento di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nei livelli di $\text{PM}_{2.5}$ [11].

II. Concentrazioni di $\text{PM}_{2.5}$

In uno studio italiano eseguito precisamente nella città di Roma, sono state valutate le variazioni temporali del $\text{PM}_{2.5}$. La più bassa concentrazione media annuale di $\text{PM}_{2.5}$ registrata è $14,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e $12,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ rispettivamente nel 2015 e nel 2016 (Guido stazione, lontano dalla città) e la concentrazione media annuale di $\text{PM}_{2.5}$ più alta registrata è $21,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nel 2015 (nella stazione di Cinecittà) [5]. Tutti i dati sono riportati nella tabella 11.

Tabella 11: Medie annuali e deviazioni standard delle concentrazioni orarie di $\text{PM}_{2.5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) in 9 stazioni urbane di Roma per gli anni 2015 e 2016 [5].

Station	Typology	Average \pm SD ($\mu\text{g. m}^{-3}$)	
		2015	2016
1- Villa Ada	Background urban	16.1 \pm 10.2	14.7 \pm 9.0
2- Francia	Traffic	20.6 \pm 10.2	17.2 \pm 9.0
7- Arenula	Background urban	16.9 \pm 9.6	14.8 \pm 10.3
8- Cipro	Background urban	17.5 \pm 10.9	14.4 \pm 9.3
10- Guido	Background urban	14.7 \pm 8.0	12.5 \pm 12.2
11- Cinecittà	Background urban	21.8 \pm 15.9	17.5 \pm 11.2
12- Cavaliere	Background urban	18.1 \pm 11.2	15.6 \pm 9.7
13- Malagrotta	Background suburban	17.1 \pm 12.1	18.5 \pm 17.6
14- Guidonia	Background suburban	18.0 \pm 11.0	14.6 \pm 9.8
Rome metropolis		17.9 \pm 7.3	14.4 \pm 11.4

Tutte le stazioni superano i valori limite stabiliti dall'OMS ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) per la protezione della salute umana in Europa (Fig. 5).

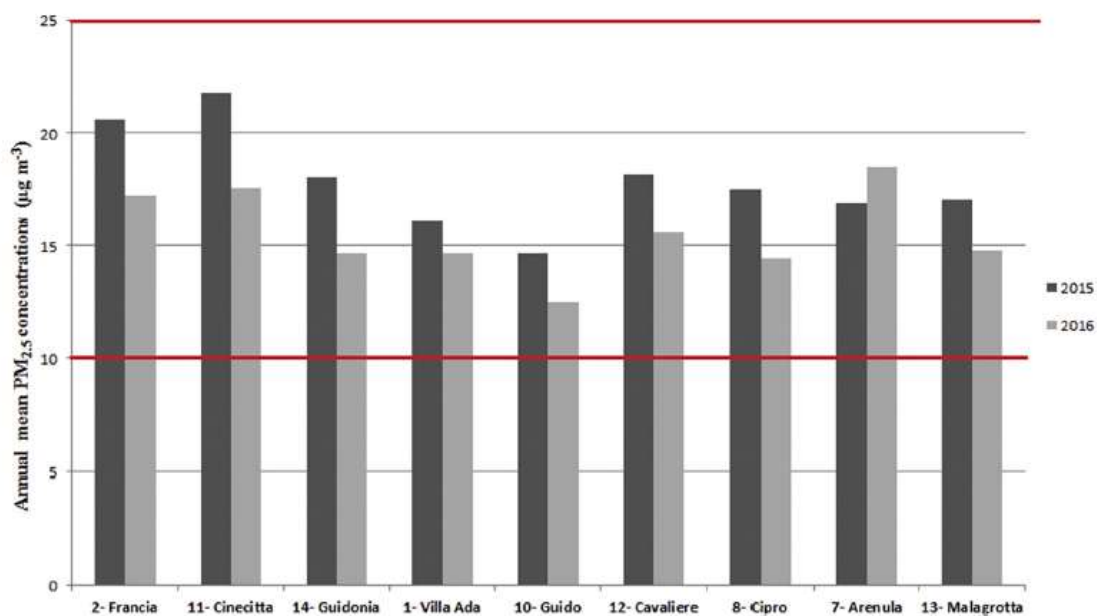


Figura 5: Concentrazioni medie annuali di PM_{2.5} in ciascuna stazione di Roma nel 2015 e 2016. Le linee rosse rappresentano i valori limite stabiliti dall'OMS (µg/m³) e dalla Commissione europea (25 µg/m³) per la protezione della salute in Europa [5].

La Fig. 6 riporta le concentrazioni medie stagionali di PM_{2.5} per le quattro stagioni (inverno, primavera, estate e autunno) nella città di Roma. La stagione autunnale ha mostrato concentrazioni di PM_{2.5} elevate con 21,9 µg/m³ e 18,9 µg/m³ rispettivamente nel 2015 e 2016, mentre le concentrazioni più basse sono state registrate in estate con 14,0 µg/m³ nel 2015 e 11,4 µg/m³ nel 2016.

In Italia, il totale delle emissioni di PM_{2.5} è diminuito del 24% nel periodo dal 2001 al 2012. Le concentrazioni di PM_{2.5} per il 2015-2016 sono più alte in autunno (19-22 µg/m³ rispetto all'estate (11-14 µg/m³) a causa delle elevate emissioni veicolari, delle attività industriali e del trasporto a lunga distanza, da parte del vento, di particelle durante il periodo freddo [2].

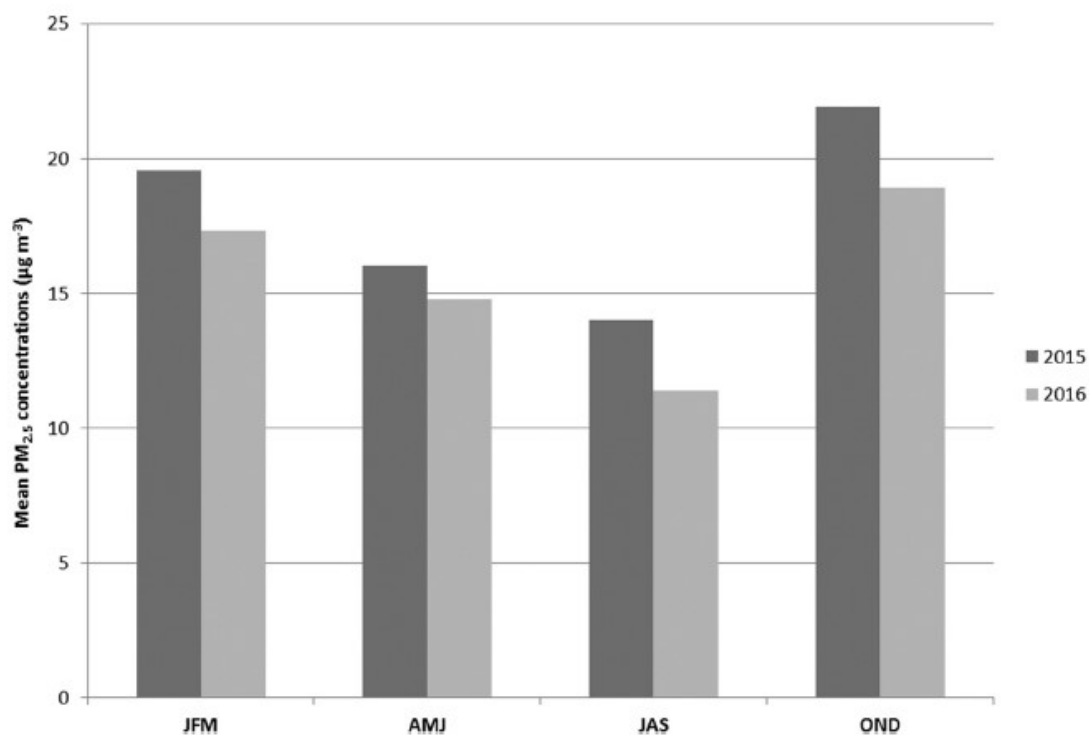


Figura 6: Concentrazioni stagionali medie di PM_{2.5} (in µg/m³) a Roma nel 2015 e 2016 nel periodo gennaio-marzo (JFM), aprile-giugno (AMJ), luglio-settembre (JAS) e ottobre-dicembre (OND) [5].

Cesaroni et al. ha analizzato una coorte di 1.265.058 persone ≥ 30 anni di età che vivono a Roma, per il periodo 2001-2010 utilizzando modelli di regressione di Cox per stimare associazioni con causa-specifica mortalità per differenti singoli gruppi (ad es. sesso, età, storia residenziale, stato civile, professione) e caratteristiche dell'area. Da ottobre 2001 a dicembre 2010 sono stati registrati 151.807 decessi, tra cui il 15% per IHD (ovvero BI = 199 per 100.000 abitanti), il 9% per le malattie cerebrovascolari e il 6% per le malattie respiratorie [4].

Alcuni studi hanno fornito stime quantitative della capacità della vegetazione urbana di migliorare la qualità dell'aria, per quanto riguarda le concentrazioni di particolato, in tutte le aree urbane di tutto il mondo. La vegetazione intercetta il particolato sulla superficie delle piante, assorbe gli inquinanti gassosi attraverso gli stomi fogliari e può influenzare in maniera positiva il trasporto di masse d'aria inquinate [18].

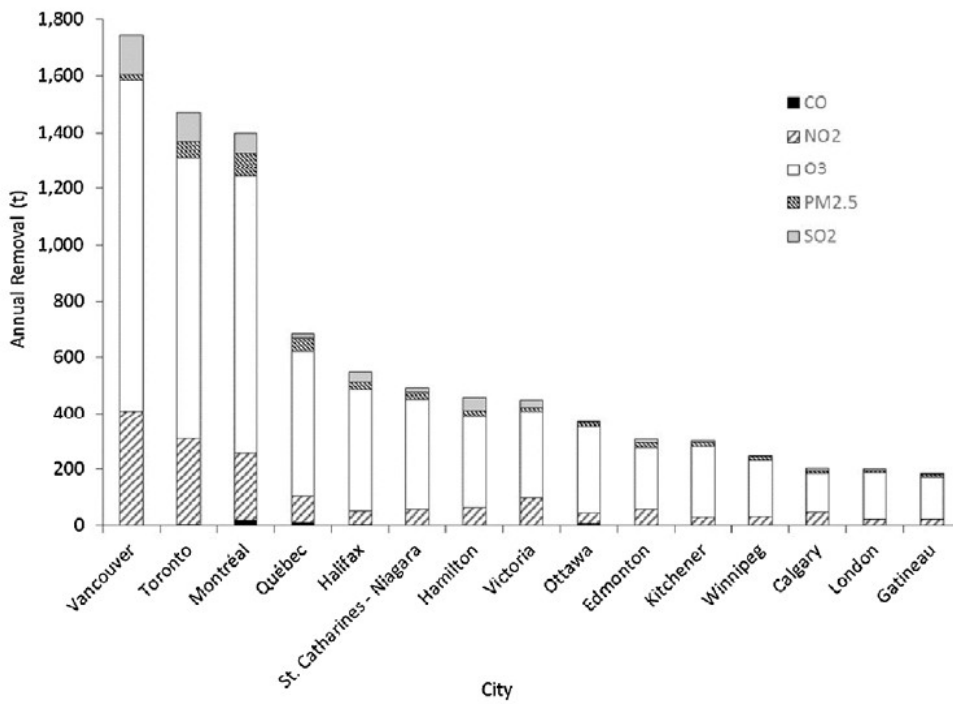


Figura 7: Rimozione dell'inquinamento atmosferico dalle foreste urbane (tonnellate/anno) nelle 15 città più popolate del Canada [18].

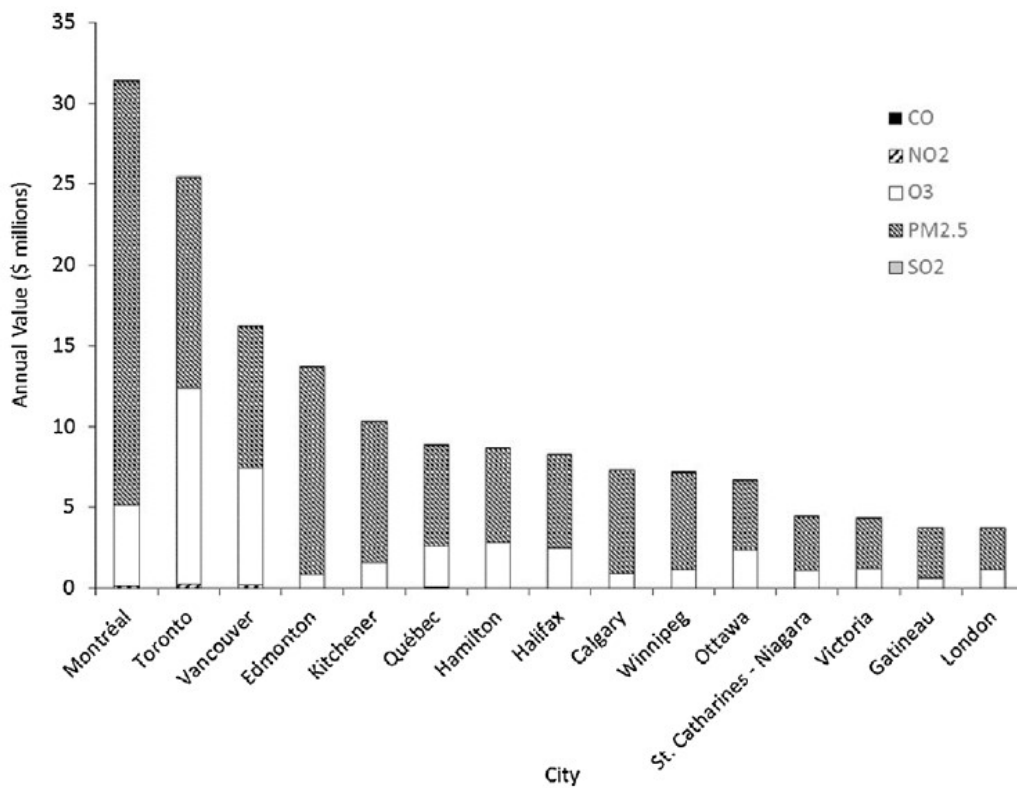


Figura 8: Valore dell'inquinamento atmosferico delle foreste urbane (CAD/anno) per inquinante nelle 15 città più popolate del Canada [18].

III. Disabilità derivanti dal PM_{2.5}

Oltre alla mortalità il PM_{2.5} può essere responsabile di riduzioni dell'attività fisica e di disabilità. Prendendo in considerazione uno studio sull'invecchiamento globale e la salute degli adulti (SAGE), che è uno studio di coorte multi-paese con partecipanti provenienti da sei paesi a basso e medio reddito, quali Cina, Ghana, India, Messico, Federazione Russa, e Sud Africa [Kowal et al., 2012 tratto da [11](#)].

Lo studio dell'Organizzazione Mondiale della Sanità sull'invecchiamento globale e la salute degli adulti (SAGE) è stato svolto su campioni rappresentativi a livello nazionale di persone di età maggiore di 50 anni confrontandoli con campioni più piccoli di adulti di età compresa tra 18 e 49 anni [[11](#)].

I principali paesi SAGE forniscono un'ampia rappresentanza da diverse regioni geografiche del mondo, diversi livelli di sviluppo economico e diverse fasi della transizione demografica e sanitaria, e comprendono i due paesi più popolosi al mondo. I risultati si concentrano sulla valutazione dello stato di salute costituito da otto diversi domini tra cui affetto, cognizione, relazioni interpersonali, mobilità, dolore, cura di sé, sonno/energia e la partecipazione nella società. Tra questi, la cognizione riguarda la comprensione e la comunicazione dei partecipanti, la mobilità è la condizione per muoversi e spostarsi, la cura di sé misura l'igiene, il vestirsi, il mangiare e la capacità di autonomia.

I dati sono stati utilizzati per calcolare il punteggio di salute composito, compreso tra 0 (cattiva salute) e 100 (buona salute). Si vede che in tutti i paesi c'è un costante declino della salute in tutto lo spettro di età, con gli intervistati in Cina in buona salute e gli intervistati in India in cattiva salute [[10](#)].

Sono state raccolte anche informazioni su alcune caratteristiche a livello individuale: dati demografici (età, sesso, indice di massa corporea e stato civile), socioeconomici (urbanità, istruzione e reddito familiare annuo), stili di vita e indicatori comportamentali (abitudine al fumo, consumo di alcool, consumo di frutta e verdura, attività fisica, tipo di combustibile domestico e presenza di apparati di ventilazione) [[11](#)]. Per tener conto della variazione stagionale del PM_{2.5} nel modello è stato inserito anche il mese di amministrazione dell'indagine.

L'indagine è stata condotta su 45.625 abitanti dei sei paesi sopra citati riportati nella tabella 12.

Tabella 12: Descrizione della popolazione e della concentrazione d'inquinamento atmosferico ponderata in base alla popolazione [11].

Country	Participants (n)	Age (years) (mean \pm SD)	PM _{2.5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ^a			
			Min	Mean	Median	Max
China	15,021	60.54 \pm 11.92	10.66	32.79	31.15	55.53
Ghana	5542	60.19 \pm 14.06	12.21	17.48	17.44	22.79
India	12,198	49.97 \pm 16.76	7.86	30.69	27.11	64.08
Mexico	3712	63.12 \pm 15.34	3.75	10.74	11.14	17.03
Russia	4929	62.40 \pm 12.79	2.32	6.12	6.19	16.90
South Africa	4223	60.28 \pm 12.36	1.50	5.93	5.92	20.55
Overall	45,625	58.06 \pm 14.88	1.51	23.21	18.34	64.08

La concentrazione media di PM_{2.5} ponderata per la popolazione nei tre anni prima dell'indagine era di 23,21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. il Sud Africa ha registrato il livello più basso, con una concentrazione annuale di 5,93 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, la Cina e l'India hanno registrato le più alte concentrazioni, rispettivamente di 32,79 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e 30,69 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. L'età media dei soggetti era 50,06 anni (da 49,97 anni in India e 63,12 anni in Messico).

Per misurare la funzione fisica e la disabilità è stata usata una valutazione standardizzata chiamata WHODAS basata sulla Classificazione Internazionale del Funzionamento, della Disabilità e della Salute (ICF). Agli intervistati è stato chiesto di valutare l'entità della disabilità negli ultimi 30 giorni utilizzando una classificazione del tipo: nessuna disabilità = 0, mite = 1, media entità = 2, grave = 3, estremo/non autonomo = 4 [11].

Il punteggio WHODAS totale per ogni intervistato è stato calcolato per ogni dominio sommando le risposte. La tabella 13 mostra le associazioni tra l'esposizione al PM_{2.5} e il punteggio WHODAS complessivo.

Tabella 13: Variazione assoluta stimata nel punteggio WHODAS complessivo associato all'esposizione al PM_{2.5} [11].

	Estimate (95% CI) Per 10 µg/m ³ increase	Estimate (95% CI)			p for trend
		Low level	Medium level	High level	
Overall	0.72 (0.22, 1.22)	1.00	3.43 (1.43, 5.43)	3.72 (1.59, 5.86)	0.003
Sex					
Men	0.13 (- 0.41, 0.66)	1.00	1.17 (- 0.98, 3.32)	0.57 (- 1.72, 2.87)	0.850
Women	1.05 (0.49, 1.61)	1.00	5.14 (2.93, 7.34)	5.95 (3.60, 8.31)	0.001
Age group					
< 60 yrs	0.23 (- 0.28, 0.73)	1.00	1.62 (- 0.45, 3.69)	1.38 (- 0.80, 3.56)	0.357
≥ 60 yrs	0.98 (0.38, 1.57)	1.00	4.42 (2.08, 6.77)	5.09 (2.58, 7.60)	0.001

I livelli più elevati di PM_{2.5} sono associati a un aumento di WHODAS , indicando un'associazione tra il PM_{2.5} e un aumento dei livelli di disabilità.

Questi effetti possono essere attribuibili sia all'esposizione a breve che a lungo termine. Anche se la disabilità è un processo cronico, gli effetti qui riportati sono maggiormente riferiti a esposizioni a lungo termine [11].

L'inquinamento da PM può provocare esiti negativi per la salute in strettamente collegati alla disabilità, come declino cognitivo e aumento del rischio d'ictus.

Questo studio ha registrato, a Guangzhou in Cina, dal 2007 al 2011 un totale di 9066 decessi per ictus, il corrispondente tasso annuo di mortalità per ictus era 33,21 per 100.000 abitanti. Di questi, 5113 erano morti per ictus ischemico e 3953 erano morti per ictus emorragico. In media, ci sono stati 5 morti per ictus al giorno, riportati in tabella 14. Durante il periodo 2009-2011, le concentrazioni giornaliere di PM₁₀ erano 56,0 µg/m³, di PM_{2.5-10} erano 14,6 µg/m³, di PM_{2.5} erano 41,4 µg/m³, di PM_{1-2.5} erano 4,4 µg/m³ e di PM₁ erano 37,0 µg/m³ [13].

Tabella 14: Statistiche riassuntive sulla mortalità giornaliera per ictus, inquinanti atmosferici e condizioni metereologi che a Guangzhou, in Cina [13].

Variable	Mean \pm SD	Percentile				
		Min	P25	P50	P75	Max
1st January 2007–31st December 2011						
Daily mortality count						
Stroke	5.0 \pm 3.0	0	3	5	7	15
Ischemic stroke	2.8 \pm 2.0	0	1	3	4	10
Hemorrhagic stroke	2.2 \pm 1.7	0	1	2	3	10
Meteorological factors						
Temperature ($^{\circ}$ C)	22.5 \pm 6.4	5.4	18.0	24.0	27.7	33.5
Relative humidity (%)	71.8 \pm 13.2	25.0	64.0	73.0	82.0	99.0
1st January 2009–31st December 2011						
Air pollution (μ g/m ³)						
PM ₁₀	56.0 \pm 33.5	0.1	29.7	48.8	75.1	198.8
PM _{2.5-10}	14.6 \pm 12.7	0.0	5.2	10.7	20.1	74.7
PM _{2.5}	41.4 \pm 23.4	0.1	23.6	36.6	55.1	134.8
PM _{1-2.5}	4.4 \pm 3.7	0.0	2.1	3.2	5.5	39.8
PM ₁	37.0 \pm 21.0	0.1	20.8	33.1	49.6	120.8

Abbreviazione : SD= deviazione standard, Px= x percentile, Min= minimo, Max= massimo

Si è trovata un'associazione significativa sulla mortalità per ictus e le componenti secondarie del PM_{2.5}, inclusi solfato, nitrato e ammonio. Gli effetti dell'ictus ischemico potrebbero essere causati da una maggiore viscosità del plasma [Yorifuji et al., 2011 tratto da 13]. Mentre sono stati proposti alcuni percorsi per i loro effetti sull'ictus emorragico. Quando viene inalato nel tratto polmonare, le particelle potrebbero causare infiammazione polmonare, stress ossidativo, variabilità della frequenza cardiaca e alterazioni della funzione cardiovascolare; l'infiammazione locale può ulteriormente contribuire a uno stato infiammatorio sistemico, che a sua volta è in grado di attivare vie emorragiche, deteriorare la funzione vascolare ed eventualmente promuovere la rottura delle placche aterosclerotiche [Brook et al., 2004 tratto da 13]. Oltre a quanto già detto, il danno indotto dall'inquinamento da PM, diretto ai vasi sanguigni, potrebbe provocare un'emorragia cerebrale ed è stato collegato all'arteriosclerosi e all'ipertensione che possono causare la rottura dei vasi capillari e l'ictus emorragico.

Una serie d'impatti sulla salute può derivare dall'esposizione umana all'anidride solforosa (SO₂) o a specie affini. In forma gassosa, SO₂ può irritare il sistema respiratorio, in caso di esposizione elevata a breve termine. A concentrazioni molto elevate, l'esposizione a NO₂ può provocare danni polmonari immediati e anche molto gravi [14].

9. Discussione e risultati

I. Caratterizzazione del rischio

La caratterizzazione finale del rischio sanitario deve definire il livello di contaminanti in atmosfera perché essendo a contatto con le persone, devono rispettare dei valori massimi ammissibili determinati attraverso misurazioni o stime. In base alla relazione che si ottiene di dose (o esposizione)-risposta per tutti gli inquinanti considerati si ricavano informazioni relative all'utilizzo del territorio nei punti dove è presente la contaminazione maggiore. Quando si è individuato un sito con alti livelli di contaminazione, le misure o stime non devono essere confinate al sito dove si trova la sorgente, ma devono essere estese ai siti vicini che potrebbero essere altrettanto contaminati per effetto della diffusione o del trasporto degli inquinanti. Per consentire una caratterizzazione del rischio sia a breve che a lungo termine, le misurazioni devono essere effettuate su matrici il più possibile rappresentative del livello di contaminazione.

Per quanto riguarda la valutazione del rischio in ambito puramente sanitario, si devono seguire delle fasi ben definite per arrivare a ottenere una valutazione definitiva. Come primo passo si deve richiedere agli Enti competenti l'eventuale documentazione integrativa necessaria per la valutazione del rischio sanitario per ricavare dati sulla tossicità di determinati inquinanti, facendo riferimento anche a dati di letteratura, e le relative relazioni dose-risposta. Dopo aver svolto queste indagini, si può procedere con la definizione di vie di esposizione plausibili, in relazione alla documentazione acquisita, per poi determinare sia il rischio di tossicità cronica che il rischio cancerogeno. La determinazione di suddetti rischi può contenere alcune incertezze che devono essere valutate ed espresse insieme ai risultati agli Enti cui compete l'azione di "risk management".

II. L'approccio tossicologico tradizionale

L'approccio tradizionale consiste nel calcolare una stima delle assunzioni specifiche per le diverse modalità di esposizione e per ogni sostanza presa in considerazione, sulla base dei dati di esposizione e sulla base delle conoscenze relative alla tipologia di popolazione esposta e alla durata presumibile dell'esposizione. Le funzioni che studiano la relazione tra esposizione a una sostanza tossica e gli effetti sulla salute secondo l'approccio tossicologico sono perlopiù del tipo "dose-risposta" e richiedono quindi la conversione dei valori di esposizione, che più facilmente si hanno a disposizione, a valori di dose.

L'esposizione totale deve essere divisa per l'intervallo di tempo d'interesse specifico al fine di ottenere un indice di esposizione media per unità di tempo.

III. Determinazione dei rischi

I rischi possono essere differenti, per rischio di tossicità cronica si intende quella correlata a esposizioni che vanno dai sette anni all'intera vita; la tossicità sub cronica è invece correlata a esposizioni di durata compresa tra due settimane e sette anni. Si possono avere anche rischi di cancerogenicità stimati solitamente come probabilità individuale di sviluppare un tumore nel corso dell'intera vita in conseguenza dell'esposizione all'inquinante considerato.

Si deve ovviamente trattare d'inquinanti di cui sono note le caratteristiche di cancerogenicità. Come riportato nel D.lgs. 258/98, sostituito dal D.lgs. n. 65 del 14/03/03, una miscela è considerata cancerogena e/o mutagena quando contiene almeno una sostanza cancerogena e/o mutagena in percentuale maggiore o uguale allo 0,1%.

IV. L'approccio epidemiologico

L'epidemiologia studia il rischio delle popolazioni esposte a una determinata miscela d'inquinanti e si basa sull'uso di relazioni empiriche esposizione-risposta e permette quindi una caratterizzazione del rischio meno vincolata alla misura e alla stima specifica di dose rispetto ai modelli tossicologici tradizionali.

Gli strumenti d'indagine utilizzati nell'epidemiologia sono:

- gli studi di coorte, che confrontano le frequenze di mortalità o d'incidenza di specifiche malattie in differenti popolazioni esposte (e non esposte);
- gli studi caso-controllo, che confrontano le frequenze di possibili esposizioni o fattori di rischio nel gruppo dei "casi" (specifici malati, es. sclerosi multipla) e "controlli", in altre parole soggetti non ammalati (dalla malattia in esame).

Per la valutazione del rischio occorre seguire le seguenti quattro fasi:

- 1) Valutazione preliminare di pericolosità delle sostanze identificate, questa prima fase del processo di caratterizzazione del rischio corrisponde strettamente alla valutazione del rapporto casuale di associazione tra un agente e l'effetto "avverso" per la salute da questo determinato, valutazione ben nota agli epidemiologi.

- 2) Valutazione dell'esposizione, gli studi epidemiologici possono utilizzare i tradizionali dati quantitativi di misura e di stima delle concentrazioni di esposizione o, quando questi non siano disponibili, fare ricorso a surrogati (o indicatori di esposizione) ricostruendo gli scenari di esposizione anche attraverso l'uso di diari o questionari.
- 3) Studio della relazione dose-risposta, studi epidemiologici ben condotti e in particolare i risultati delle metanalisi eseguite su tali studi forniscono i dati necessari per lo studio della relazione esposizione-risposta.
- 4) Caratterizzazione del rischio, gli indicatori di effetto utilizzati in epidemiologia e riferiti alla popolazione si identificano perlopiù nel rischio relativo, nel rischio attribuibile, ecc. questi indicatori, ricavati da studi di diverse tipologie (studi di coorte, di serie storiche di dati di esposizione ed eventi correlati, ecc.) possono essere utilizzati tal quali o inseriti in formule e algoritmi per definire descrittori di rischio di maggiore complessità.

Conclusioni

L'obiettivo dello studio condotto è stato quello di analizzare le dinamiche relative ai rischi derivati da esposizioni ad alti livelli di concentrazioni d'inquinanti in atmosfera. Le valutazioni sono state condotte prendendo in considerazione diversi studi di letteratura che hanno portato conclusioni sia a livello di esposizioni a breve termine che a lungo termine a particolato aerodisperso. Gli studi epidemiologici valutano le associazioni tra l'esposizione a determinati inquinanti e le variazioni dello stato di salute dei soggetti esposti. Per stimare l'impatto dell'esposizione a specifici inquinanti ci si può basare sulla frazione del risultato sanitario in una determinata popolazione fino a stimare il numero di casi attribuibili all'esposizione stessa secondo correlazioni empiriche. Tutte le valutazioni individuano una certa stagionalità con valori di concentrazioni di PM₁₀ e PM_{2.5} più elevati nei periodi invernali e meno alti nei periodi estivi. Alcuni studi definiscono il PM_{2.5} come il maggior impattante sulla salute umana perché può provocare danni nelle cellule polmonari, producendo stress ossidativo nei polmoni e nel sangue; ma si è trovata anche un'associazione significativa sulla mortalità per ictus e le componenti secondarie del PM_{2.5}.

Alcuni studi distinguono diverse vie di esposizione come ad esempio l'inalazione diretta attraverso la bocca e il naso, l'assorbimento cutaneo e l'ingestione indiretta attraverso alimenti.

L'attuazione di strategie di riduzione dell'inquinamento a livello locale, regionale ed europeo hanno portato a una riduzione delle concentrazioni di fondo continentali di PM₁₀ e PM_{2.5} nell'ultimo decennio.

I meccanismi biologici che collegano l'esposizione a lungo termine all'inquinamento atmosferico e alle malattie respiratorie includono ridotta funzionalità polmonare, infiammazione polmonare e stress ossidativo. I dati di esposizione sono essenziali per valutare la dose di particelle aerodisperse cui la popolazione è soggetta, ma sono necessarie anche informazioni sul tipo di attività che svolge per stimare l'inalazione e il conseguente deposito di particelle nelle diverse regioni dei polmoni; per questo vengono eseguiti degli studi che hanno coinvolto in prima persona i cittadini monitorando alcune abitudini giornaliere da poter relazionare con le concentrazioni d'inquinanti cui erano sottoposti.

La dose giornaliera totale cui la popolazione è sottoposta non è fortemente influenzata dalla qualità dell'aria esterna ma dallo stile di vita e dall'età, come ad esempio le attività al chiuso portano a un contributo significativo della dose giornaliera ricevuta dalla popolazione. Un ulteriore microambiente riconosciuto

come critico in termini di esposizione è il trasporto, tuttavia il tempo di esposizione è limitato. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) stima che nel mondo ci siano circa 4,2 milioni di morti premature all'anno dovute all'inquinamento atmosferico esterno.

Alcuni studi sono stati sviluppati per avere maggiori informazioni sugli effetti del particolato atmosferico sui bambini. Ponendo l'attenzione a deficit e iperattività (ADHD) che è il disordine dello sviluppo neurologico più comune (NDD), che affligge circa il 5-10% dei bambini in tutto il mondo. Il disturbo è caratterizzato da scarsa attenzione e impulsività, con disfunzioni aggiuntive come disabilità motorie e funzioni cognitive compromesse. Questo perché il cervello in via di sviluppo è molto sensibile agli agenti tossici.

Lo studio della correlazione tra il numero di particelle e gli inquinanti ha evidenziato come le concentrazioni di particolato non siano correlabili con le concentrazioni di massa del PM₁₀ e del PM_{2.5}. Quindi gli attuali standard previsti dalla normativa, riferiti solamente alle concentrazioni di massa, non risultano esaustivi nella quantificazione dell'esposizione al particolato atmosferico e alle particelle fini e ultrafini in particolare. Oltre all'effetto sulla mortalità, le giornate con elevato inquinamento si accompagnano a un aumento dei ricoveri ospedalieri per malattie respiratorie e cardiovascolari nella stessa giornata o in quelle immediatamente successive. In uno studio effettuato a Roma sui ricoveri tra il 2001 e il 2005, si è osservato un aumento del 2,3% per i ricoveri per sindromi coronarica acuta, del 2,4% per scompenso cardiaco e del 2,8% per malattie respiratorie per ogni 10 µg/m³ di aumento di PM_{2.5}, rispetto al valore di riferimento delle linee guida OMS pari 10 µg/m³.

Alcuni studi hanno fornito stime quantitative della capacità della vegetazione urbana di migliorare la qualità dell'aria, per quanto riguarda le concentrazioni di particolato, in tutte le aree urbane di tutto il mondo. La vegetazione intercetta il particolato sulla superficie delle piante, assorbe gli inquinanti gassosi attraverso gli stomi fogliari e può influenzare in maniera positiva il trasporto di masse d'aria inquinate.

Nonostante i significativi miglioramenti degli ultimi anni, uno dei settori responsabili delle maggiori emissioni d'inquinanti resta il settore industriale. Anche se oggi in base alla grandezza dell'impianto devono essere eseguite diverse pratiche volte al rispetto delle normative vigenti e all'utilizzo di fonti energetiche più pulite ed efficienti per salvaguardare la salute della popolazione.

Bibliografia

- [1] Amoatey, P., Omidvarborna, H., & Baawain, M. (2018). The modeling and health risk assessment of PM_{2.5} from Tema Oil Refinery. *Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal*, 24(5), 1181-1196.
- [2] Belleudi, V., Faustini, A., Stafoggia, M., Cattani, G., Marconi, A., Perucci, C. A., & Forastiere, F. (2010). Impact of fine and ultrafine particles on emergency hospital admissions for cardiac and respiratory diseases. *Epidemiology*, 414-423.
- [3] Bonetta, S., Bonetta, S., Schilirò, T., Ceretti, E., Feretti, D., Covolo, L., ... & Carducci, A. (2019). Mutagenic and genotoxic effects induced by PM_{0.5} of different Italian towns in human cells and bacteria: The MAPEC_LIFE study. *Environmental Pollution*, 245, 1124-1135.
- [4] Cesaroni, G., Badaloni, C., Gariazzo, C., Stafoggia, M., Sozzi, R., Davoli, M., & Forastiere, F. (2013). Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environmental health perspectives*, 121(3), 324-331.
- [5] De Marco, A., Amoatey, P., Khaniabadi, Y. O., Sicard, P., & Hopke, P. K. (2018). Mortality and morbidity for cardiopulmonary diseases attributed to PM_{2.5} exposure in the metropolis of Rome, Italy. *European Journal of Internal Medicine*, 57, 49-57.
- [6] Fattore, E., Paiano, V., Borgini, A., Tittarelli, A., Bertoldi, M., Crosignani, P., & Fanelli, R. (2011). Human health risk in relation to air quality in two municipalities in an industrialized area of Northern Italy. *Environmental research*, 111 (8), 1321-1327.
- [7] Gandini, M., Scarinzi, C., Bande, S., Berti, G., Carna, P., Ciancarella, L., ... & Rowinski, M. (2018). Long term effect of air pollution on incident hospital admissions: Results from the Italian Longitudinal Study within LIFE MED HISS project. *Environment international*, 121, 1087-1097.
- [8] GIÀ, C. S. S., & DI NUOVO, C. S. A. (2019). La valutazione dell'esposizione a contaminanti ambientali: modelli di dispersione e biomonitoraggio umano. *Epidemiol Prev*, 43(4), 260-269.
- [9] Hadei, M., Nazari, S. S. H., Eslami, A., Khosravi, A., Yarahmadi, M., Naghdali, Z., & Shahsavani, A. (2017). Distribution and number of ischemic

heart disease (IHD) and stroke deaths due to chronic exposure to PM_{2.5} in 10 cities of Iran (2013-2015); an AirQ+ modelling. *Journal of air pollution and health*, 2(3), 129-136.

[10] Kowal, P., Chatterji, S., Naidoo, N., Biritwum, R., Fan, W., Lopez Ridauro, R., ... & Snodgrass, J. J. (2012). Data resource profile: the World Health Organization Study on global AGEing and adult health (SAGE). *International journal of epidemiology*, 41(6), 1639-1649.

[11] Lin, H., Guo, Y., Zheng, Y., Zhao, X., Cao, Z., Rigdon, S. E., ... & Zeng, W. (2017). Exposure to ambient PM_{2.5} associated with overall and domain-specific disability among adults in six low-and middle-income countries. *Environment international*, 104, 69-75.

[12] Li, M. H., Fan, L. C., Mao, B., Yang, J. W., Choi, A. M., Cao, W. J., & Xu, J. F. (2016). Short-term exposure to ambient fine particulate matter increases hospitalizations and mortality in COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest*, 149(2), 447-458.

[13] Lin, H., Tao, J., Du, Y., Liu, T., Qian, Z., Tian, L., ... & Li, X. (2016). Differentiating the effects of characteristics of PM pollution on mortality from ischemic and hemorrhagic strokes. *International journal of hygiene and environmental health*, 219(2), 204-211.

[14] Maynard, R. (2004). Key airborne pollutants—the impact on health. *Science of the Total Environment*, 334, 9-13.

[15] Megido, L., Suárez-Peña, B., Negral, L., Castrillón, L., & Fernández-Nava, Y. (2017). Suburban air quality: Human health hazard assessment of potentially toxic elements in PM₁₀. *Chemosphere*, 177, 284-291.

[16] Miri, M., Derakhshan, Z., Allahabadi, A., Ahmadi, E., Conti, G. O., Ferrante, M., & Aval, H. E. (2016). Mortality and morbidity due to exposure to outdoor air pollution in Mashhad metropolis, Iran. The AirQ model approach. *Environmental research*, 151, 451-457.

[17] Myhre, O., Låg, M., Villanger, G. D., Oftedal, B., Øvrevik, J., Holme, J. A., ... & Dirven, H. (2018). Early life exposure to air pollution particulate matter (PM) as risk factor for attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): need for novel strategies for mechanisms and causalities. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 354, 196-214.

- [18] Nowak, D. J., Hirabayashi, S., Doyle, M., McGovern, M., & Pasher, J. (2018). Air pollution removal by urban forests in Canada and its effect on air quality and human health. *Urban Forestry & Urban Greening*, 29, 40-48.
- [19] Pacitto, A., Stabile, L., Moreno, T., Kumar, P., Wierzbicka, A., Morawska, L., & Buonanno, G. (2018). The influence of lifestyle on airborne particle surface area doses received by different Western populations. *Environmental Pollution*, 232, 113-122.
- [20] Pandolfi, M., Tobias, A., Alastuey, A., Sunyer, J., Schwartz, J., Lorente, J., ... & Querol, X. (2014). Effect of atmospheric mixing layer depth variations on urban air quality and daily mortality during Saharan dust outbreaks. *Science of the total environment*, 494, 283-289.
- [21] Pirani, M., Best, N., Blangiardo, M., Liverani, S., Atkinson, R. W., & Fuller, G. W. (2015). Analysing the health effects of simultaneous exposure to physical and chemical properties of airborne particles. *Environment international*, 79, 56-64.
- [22] Samoli, E., Stafoggia, M., Rodopoulou, S., Ostro, B., Alessandrini, E., Basagaña, X., ... & Kelessis, A. G. (2014). Which specific causes of death are associated with short term exposure to fine and coarse particles in Southern Europe? Results from the MED-PARTICLES project. *Environment International*, 67, 54-61.
- [23] Settimo, G. (2015). Qualità dell'aria negli ambienti confinati: aspetti tecnici e legislativi. *Rapporti ISTISAN*, 15, 4.
- [24] Sicard, P., Lesne, O., Alexandre, N., Mangin, A., & Collomp, R. (2011). Air quality trends and potential health effects—development of an aggregate risk index. *Atmospheric environment*, 45(5), 1145-1153.
- [25] Tobías, A., Rivas, I., Reche, C., Alastuey, A., Rodríguez, S., Fernández-Camacho, R., ... & Querol, X. (2018). Short-term effects of ultrafine particles on daily mortality by primary vehicle exhaust versus secondary origin in three Spanish cities. *Environment international*, 111, 144-151.

Ringraziamenti

Vorrei ringraziare il relatore, Professor Giorgio Passerini, e il correlatore, Dottor Enrico Mancinelli, per avermi dato l'opportunità di approfondire un argomento così attuale come quello dell'inquinamento atmosferico da particolato. Entrambi mi hanno sempre stimolata a scoprire nuovi aspetti del tema trattato e hanno seguito ogni passo del lavoro fornendomi gli strumenti giusti per portare a compimento la tesi.

Altri ringraziamenti speciali vanno ai miei genitori che mi hanno permesso sempre di portare avanti i miei sogni, appoggiandomi in ogni decisione. Sono stati anni non sempre facili ma nonostante questo non c'è mai stato un momento in cui abbiano dubitato di me, anzi si sono sempre dimostrati interessati e in accordo con le mie scelte.

Un grazie va anche a tutti i miei amici che mi hanno supportata e sopportata, in base alla situazione, per ogni decisione giusta o sbagliata da me presa. Senza di loro questo percorso non sarebbe stato lo stesso, non ci sarebbero state le stesse risate e gli stessi pianti, necessari per evadere per un istante dalla realtà.

Questi anni di università sono stati così duri ma anche così belli da farmi capire l'importanza di avere un sogno nella vita, un obiettivo, e di lottare con ogni forza per raggiungerlo. Perché una volta raggiunto potrai dire di essere cresciuto culturalmente ma anche emotivamente e sarai in grado di superare le tue debolezze e trasformarle in armi.

Proprio come disse Walt Disney:

“Tutti i nostri sogni possono diventare realtà se abbiamo il coraggio di perseguirli”.