

**ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ**

**Stazione di rilevamento dell'Istituto Superiore di Sanità  
per lo studio della qualità dell'aria:  
anni 2003 e 2004**

A cura di Giorgio Cattani e Giuseppe Viviano  
*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria*

ISSN 1123-3117

**Rapporti ISTISAN**

**06/13**

Istituto Superiore di Sanità

**Stazione di rilevamento dell'Istituto Superiore di Sanità per lo studio della qualità dell'aria: anni 2003 e 2004.**

A cura di Giorgio Cattani e Giuseppe Viviano

2006, ii, 82 p. Rapporti ISTISAN 06/13

Presso l'Istituto Superiore di Sanità è operante, dal 1978, una stazione di rilevamento per lo studio della qualità dell'aria; tale stazione è munita sia di analizzatori funzionanti in continuo che rilevano le concentrazioni degli inquinanti atmosferici sia di strumenti di prelievo che consentono di raccogliere campioni d'aria; questi ultimi vengono successivamente analizzati in laboratorio, al fine di ottenere informazioni relative ad inquinanti di particolare rilievo sanitario. In questo rapporto sono riportati i risultati di due anni di rilevamenti (2003-2004) relativi ai seguenti inquinanti: monossido di carbonio, ossidi di azoto, ozono, Composti Organici Volatili (COV) (alifatici, aromatici, carbonilici), materiale particolare aerodisperso (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, numero di particelle), metalli (cadmio, nichel, piombo) e semi-metalli (arsenico), Idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA). Di ogni inquinante vengono descritte le caratteristiche generali, gli effetti sulla salute, la normativa vigente in Italia e quella emanata dall'Unione Europea, i risultati ottenuti nonché le loro valutazioni anche in rapporto alle indicazioni delle linee guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS).

*Parole chiave:* Inquinamento atmosferico, Monossido di carbonio, Ossidi di azoto, Ozono, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, Numero di particelle, Metalli, COV, IPA, BaP, Effetti sanitari.

Istituto Superiore di Sanità

**Study of air quality as recorded by the monitoring station at the Istituto Superiore di Sanità in 2003-2004.**

Edited by Giorgio Cattani and Giuseppe Viviano

2006, ii, 82 p. Rapporti ISTISAN 06/13 (in Italian)

Since 1978 a monitoring station of air pollutants has been working at the Istituto Superiore di Sanità. Concentrations of health concern pollutants are measured both continuously (by direct reading instruments) and off-line (by collection of air samples followed by chemical characterisation). In this report the results obtained in the period 2003-2004 are presented for the following pollutants: carbon monoxide, nitrogen oxides, ozone, Volatile Organic Compounds (VOC) (aliphatic, aromatic, and carbonilic compounds), particulate matter (PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, particles number), metals (cadmium, nickel, lead) and semi-metals (arsenicum), Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH). For each pollutant, the report gives the general characteristics, its health effects, the regulations currently adopted in Italy and in the European Union, the results and their evaluation also in relation to the World Health Organization (WHO) guidelines.

*Key words:* Air pollution, Ambient air quality, Carbon monoxide, Nitrogen oxides, Ozone, Particulate matter, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, Particle number, Metals, VOC, PAH, BaP, Health effects.

Per informazioni su questo documento scrivere a: [giuseppe.viviano@iss.it](mailto:giuseppe.viviano@iss.it).

Il rapporto è accessibile online dal sito di questo Istituto: [www.iss.it](http://www.iss.it).

---

Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità e Direttore responsabile: *Enrico Garaci*  
Registro della Stampa - Tribunale di Roma n. 131/88 del 1° marzo 1988

Redazione: *Paola De Castro, Sara Modigliani e Sandra Salinetti*  
La responsabilità dei dati scientifici e tecnici è dei singoli autori.

© Istituto Superiore di Sanità 2006

# INDICE

<b>Introduzione</b> .....	1
<b>Inquinanti gassosi</b> .....	4
Ozono.....	4
Caratteristiche generali .....	4
Esposizione.....	5
Effetti sulla salute .....	6
Legislazione.....	6
Concentrazioni atmosferiche dell'ozono .....	8
Conclusioni.....	11
Ossidi di azoto .....	12
Caratteristiche generali .....	12
Esposizione.....	13
Effetti sulla salute .....	13
Legislazione.....	14
Concentrazioni atmosferiche degli NO <sub>x</sub> .....	15
Conclusioni.....	18
Monossido di carbonio.....	18
Caratteristiche generali .....	18
Esposizione .....	19
Effetti sulla salute .....	20
Legislazione.....	21
Concentrazioni atmosferiche del CO .....	22
Conclusioni.....	24
<b>Composti organici volatili: alifatici e aromatici</b> .....	25
Caratteristiche generali .....	25
Effetti per la salute .....	25
Legislazione .....	26
Metodi .....	27
Concentrazioni atmosferiche.....	27
Conclusioni .....	30
<b>Composti organici volatili: carbonilici</b> .....	31
Caratteristiche generali .....	31
Formaldeide.....	31
Acetaldeide.....	31
Acetone.....	32
Acroleina .....	32
Esposizione .....	32
Effetti per la salute .....	32
Formaldeide.....	32
Acetaldeide.....	33
Acetone.....	34
Acroleina .....	34
Legislazione .....	34
Metodi.....	34
Concentrazioni atmosferiche.....	35

<b>Materiale particolato aerodisperso</b> .....	37
Caratteristiche generali .....	37
Esposizione .....	38
Effetti sulla salute .....	38
Legislazione .....	41
Metodi .....	42
Concentrazioni atmosferiche del PM <sub>10</sub> e del PM <sub>2,5</sub> .....	43
Concentrazioni atmosferiche del numero di particelle.....	45
Conclusioni .....	49
<b>Metalli e metalloidi</b> .....	51
Caratteristiche generali .....	51
Esposizione .....	52
Effetti per la salute .....	52
Legislazione .....	53
Metodi .....	55
Determinazione della concentrazioni di arsenico, cadmio, nichel e piombo nel PM <sub>2,5</sub> e nel PM <sub>10</sub> .....	55
Determinazione della concentrazioni di arsenico, cadmio, nichel e piombo nei campioni di deposizione .....	56
Concentrazioni atmosferiche di arsenico, cadmio, nichel e piombo nel materiale particolato.....	56
Concentrazioni di nichel, cadmio, arsenico e piombo nelle deposizioni.....	59
Conclusioni .....	60
<b>Idrocarburi policiclici aromatici</b> .....	63
Caratteristiche generali .....	63
Sorgenti di esposizione nelle aree urbane.....	63
Livelli di esposizione .....	63
Concentrazioni in aria urbana.....	64
Livelli di esposizione in aree urbane .....	64
Esposizioni <i>indoor</i> .....	64
Effetti sulla salute .....	65
Stime di rischio cancerogeno.....	65
L'impatto sanitario dell'esposizione.....	66
Legislazione.....	66
Metodi .....	67
Concentrazioni atmosferiche.....	67
<b>Correlazioni tra i vari inquinanti</b> .....	69
<b>Bibliografia</b> .....	72

## INTRODUZIONE

Nell'ambito dei propri programmi di ricerca l'Istituto Superiore di Sanità (ISS) ha approntato, presso la propria sede e a partire dal 1978, una stazione di rilevamento degli inquinanti atmosferici, impostata per finalità di valutazione di metodiche e di studio. I dati registrati costituiscono la più lunga serie storica esistente per la città di Roma per alcuni inquinanti, e una delle più lunghe per altri inquinanti. In questo rapporto vengono riportati i risultati dei rilevamenti, effettuati nel biennio 2003- 2004, di alcuni inquinanti (monossido di carbonio, ossidi di azoto, ozono, sostanze organiche volatili, materiale particolato, metalli e semi-metalli, idrocarburi policiclici aromatici) e viene poi esaminato, laddove possibile, l'andamento rispetto agli anni precedenti e la correlazione tra i vari inquinanti.

La stazione di rilevamento della qualità dell'aria ambiente dell'ISS è ubicata in zona semicentrale, al margine di una strada ampia, a libera circolazione. Essa può essere considerata una stazione "orientata al traffico" (Figura 1).

Nella zona circolano mezzi pubblici sia su gomma a trazione diesel che su rotaia ad alimentazione elettrica; il traffico veicolare privato esistente, che rappresenta la fonte predominante di emissioni, è dovuto in larga parte agli utenti delle numerose strutture pubbliche site nelle vicinanze (ospedali, istituti di ricerca, università). Esiste inoltre un traffico di attraversamento diretto, da aree extraurbane e suburbane, verso il centro della città su grandi arterie stradali distanti circa 2 km. Sono stati stimati circa 25.000 passaggi al giorno tra mezzi leggeri e pesanti, sulla strada adiacente al sito (viale Regina Elena), con marcata riduzione dei flussi di traffico nel periodo estivo, in particolare nel mese di agosto, e nei giorni festivi.

Il sito non è soggetto direttamente a sorgenti emissive di origine industriale.

Presso la stazione di rilevamento della qualità dell'aria ambiente dell'ISS vengono determinate le concentrazioni di diversi inquinanti sia con strumentazione a lettura diretta che mediante prelievi e successive determinazioni analitiche in laboratorio (Figura 2).

Le sonde di campionamento si trovano a circa 5 metri dal ciglio stradale e ad un'altezza di 2,5 metri dal suolo.

Roma si estende su un'area di notevolissima estensione (1285 km<sup>2</sup> l'area comunale).

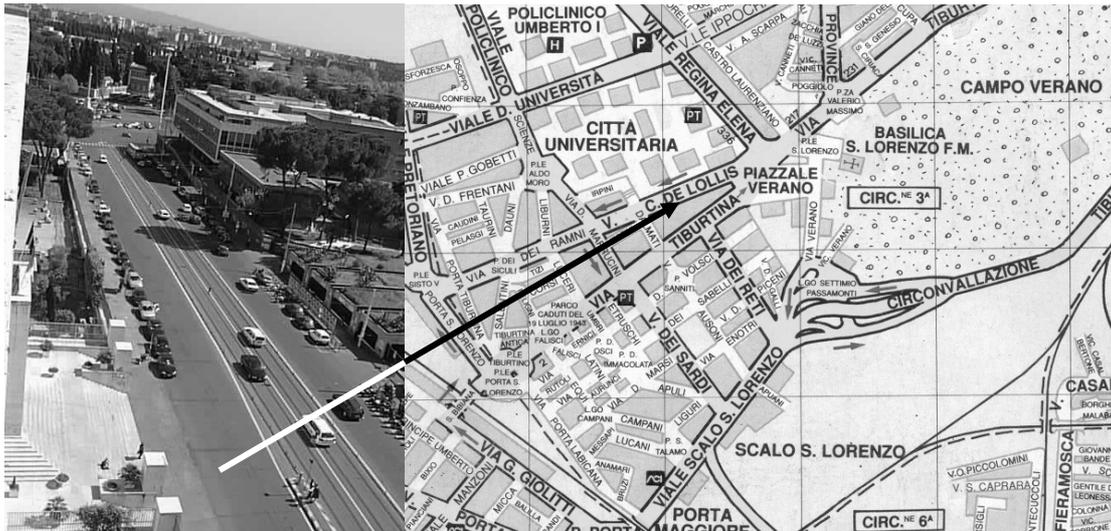
Nel 2001 si contavano 2.546.804 abitanti (1).

Il parco auto nel 2003 era pari a 1.942.131 autovetture e 2.426.447 veicoli circolanti complessivi. Negli ultimi anni si è registrato un costante aumento del numero di autovetture circolanti a Roma (+40% dal 1985 al 2003). È in aumento anche il numero dei motoveicoli (+143% dal 1992 al 2003) e degli autocarri (+71,4% dal 1985 al 2003). Circa il 75% delle autovetture circolanti è alimentata a benzina; il 21% a gasolio e il rimanente 4% a GPL, metano o è dotata di motore ibrido o elettrico (2). Il parco veicolare adibito al trasporto merci con peso a pieno carico fino a 3,5 tonnellate circolante nel comune di Roma, ammontava per l'anno 2002 a poco meno di 125 mila unità (pari all'82% del totale dei mezzi adibiti al trasporto merci), di cui il 68% composto da autocarri ad alimentazione diesel e il 32% da autocarri a benzina. Il parco veicolare merci è cresciuto del 34% nel 2002 rispetto al 2000: i veicoli diesel hanno registrato un aumento del 18% (attestandosi sulle 84.400 unità), mentre quelli a benzina hanno subito un incremento dell'86% (raggiungendo quota 40.500 unità). Gli autocarri di più recente concezione rispetto alle emissioni inquinanti rappresentavano al 2002 il 66% del totale dei veicoli fino a 3,5 tonnellate, ribaltando la ripartizione registrata nell'anno precedente. Nel corso degli ultimi anni si è registrato anche un forte incremento del consumo di gasolio e benzina mentre è rimasto praticamente stabile il consumo di GPL (211.000 tonnellate circa) (3).

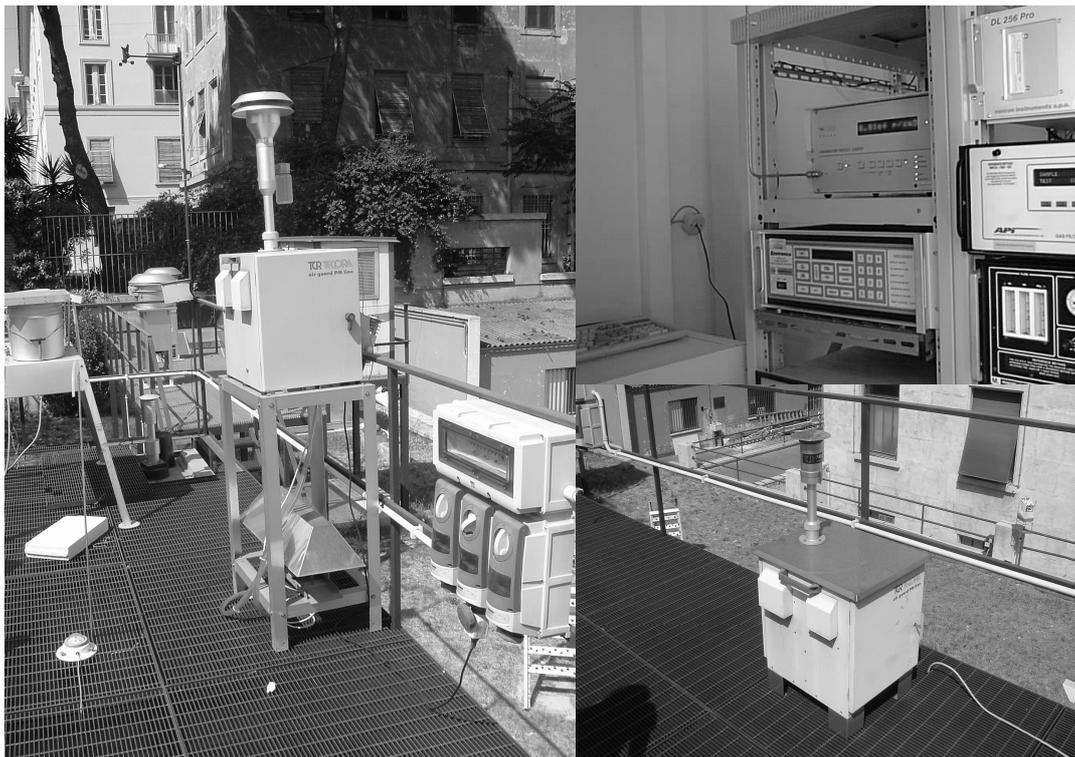
Nel corso degli ultimi anni l'amministrazione comunale ha adottato una serie di provvedimenti mirati alla limitazione della circolazione dei veicoli più inquinanti non rispondenti ai più recenti standard europei "EURO", finalizzati a ridurre l'inquinamento atmosferico da emissione dei veicoli a motore, attraverso l'istituzione di "Zone a traffico limitato" (ZTL) e "Fasce verdi". Contestualmente, è in vigore una disciplina che vieta il transito sull'intero territorio comunale ai veicoli non in regola con i controlli periodici obbligatori delle emissioni ("Bollino blu"). Altri interventi hanno riguardato la disciplina di accesso dei pullman turistici all'interno dell'area cittadina. Il 1° gennaio 2002, sull'intero territorio nazionale, è stata infine eliminata la benzina contenente additivi antidetonanti al piombo dalla rete di distribuzione.

Il bilancio tra fattori di pressione crescenti (quali l'incremento del numero di mezzi e di consumo di carburanti) e interventi atti a ridurre l'inquinamento, quali quelli citati, risulta di difficile analisi, in considerazione dei seguenti aspetti:

- elevata variabilità spazio - temporale delle concentrazioni misurate;
- ruolo dei fattori meteorologici sulle concentrazioni rivelate;
- ruolo del contributo delle sorgenti naturali ai livelli registrati;
- ruolo dei fenomeni di formazione di inquinanti secondari dovuti a reazioni chimiche che possono avvenire in atmosfera e che coinvolgono sia altri inquinanti emessi dalle stesse sorgenti, che inquinanti prodotti da sorgenti diverse o altre sostanze di origine naturale.



**Figura 1. Stazione di rilevamento della qualità dell'aria ambiente dell'ISS; sito orientato al traffico**



**Figura 2. Stazione di rilevamento della qualità dell'aria ambiente dell'ISS; collocazione dei campionatori**

# INQUINANTI GASSOSI (OZONO, OSSIDI DI AZOTO, OSSIDO DI CARBONIO)

Marcello Ferdinandi e Giuseppe Viviano

*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità*

## Ozono

### Caratteristiche generali

L'ozono ( $O_3$ ) presente nella bassa troposfera origina in massima parte da una serie complessa di reazioni chimiche, a partire da altri inquinanti presenti nell'atmosfera (precursori), prevalentemente tramite l'azione dell'irraggiamento solare (reazioni fotochimiche).

I principali precursori coinvolti nella formazione dell' $O_3$  sono gli ossidi di azoto ( $NO_x$ ) e i Composti Organici Volatili (COV); possono essere di origine antropica (combustioni, evaporazione di solventi organici) o derivare da sorgenti naturali di emissione (combustioni, vegetazione, suolo). Il rapporto tra emissioni di origine naturale e antropica varia in relazione alla zona geografica considerata; in Europa circa il 95 % degli  $NO_x$  e il 60 % dei COV sono di origine antropica (4), molto diverse sono le proporzioni che si riscontrano nei Paesi in via di sviluppo.

Nei centri urbani gli inquinanti coinvolti nella produzione di ozono derivano principalmente dal traffico veicolare. Nella complessa serie di reazioni coinvolgenti  $NO_x$  e COV, che portano alla formazione di ozono (5), i vari COV hanno una differente reattività (6), ciò rende importante la conoscenza particolareggiata delle emissioni naturali e antropiche di tali precursori, soprattutto al fine di attuare efficaci strategie di abbattimento.

Dopo l'emissione i precursori si disperdono nell'ambiente in maniera variabile a seconda delle condizioni meteorologiche. Affinché dai precursori, con l'azione della radiazione solare, si formi ozono in quantità apprezzabili, occorre un certo periodo di tempo (da ore a giorni). Per quanto detto, le concentrazioni di  $O_3$  in un dato luogo non sono in genere linearmente correlate alle quantità di precursori emessi nella zona considerata, quasi sempre anzi si hanno livelli più elevati nelle aree sottovento rispetto ai luoghi di emissione. Inoltre, visto il tempo occorrente per la formazione di ozono, le masse d'aria contenenti  $O_3$ , COV ed  $NO_x$  possono percorrere notevoli distanze (anche centinaia di chilometri), arricchendosi magari di precursori, prima che in esse si raggiungano le concentrazioni massime dell'inquinante.

Da ciò deriva che il problema dell'inquinamento da ozono non può essere valutato strettamente su base locale ma deve essere considerato su ampia scala; risulterebbe perciò di scarsa efficacia, per abbassare le concentrazioni di ozono in un'area urbana, bloccare la circolazione autoveicolare nel solo centro cittadino, anche perché i processi che portano alla degradazione dell'ozono possono coinvolgere gli stessi precursori. L'ozono può ad esempio reagire con il monossido di azoto formando biossido di azoto e ossigeno e tale reazione porta, almeno inizialmente, ad una diminuzione delle concentrazioni dell'inquinante. Ne deriva che, in particolari condizioni, la concentrazione di ozono può essere inversamente correlata con le quantità di alcuni precursori emessi, e anche per questo si possono avere concentrazioni più elevate in aree suburbane o rurali rispetto a zone centrali, a più intenso traffico.

Le reazioni che portano alla formazione di  $O_3$  sono reazioni fotochimiche e quindi le concentrazioni dell'inquinante aumentano con l'aumentare di radiazione solare e temperatura,

determinando un gradiente geografico e periodicità stagionali e giornaliere (aumento nel periodo estivo e nelle ore del giorno subito seguenti la massima insolazione).

Dai dati disponibili in letteratura si evidenzia un progressivo aumento delle concentrazioni troposferiche medie di ozono dagli anni '50 ad oggi e tale inquinante costituisce, per molte aree italiane, insieme al materiale particolato aerodisperso, uno dei più importanti fattori di degrado della qualità dell'aria. Negli ultimi anni le concentrazioni di ozono a livello del suolo hanno superato i nuovi valori bersaglio indicati nella direttiva 2002/3/CE in molte città dell'Europa centrale e meridionale. Alcune proiezioni effettuate indicano, per il 2010, anno indicato nella citata direttiva per il conseguimento dei valori bersaglio, un possibile miglioramento dell'inquinamento ambientale da ozono, ma, anche in questa visione ottimistica, le soglie indicate dovrebbero comunque essere superate in vaste aree (7). In molte città italiane si verificano costantemente numerosi episodi estivi di *smog fotochimico*, con superamenti dei valori limite previsti dalla normativa vigente, si rende quindi indispensabile programmare efficaci strategie di abbattimento delle emissioni degli inquinanti coinvolti, sulla base delle attuali conoscenze sui complessi processi di produzione e distruzione dell'ozono.

La stazione dell'ISS rileva le concentrazioni dell'inquinante dal 1983; i dati disponibili hanno permesso di evidenziare, nel sito in esame, l'andamento su un periodo abbastanza ampio, anche se, essendo l'ozono un inquinante fortemente legato, oltre che alla disponibilità e al rapporto tra i precursori, alle variazioni meteorologiche, per ottenere valide linee di tendenza occorrerebbe analizzare periodi più lunghi. Sono stati inoltre esaminati gli andamenti stagionali e giornalieri e il numero di episodi acuti di inquinamento da ozono.

## Esposizione

L'esposizione ad ozono avviene per via inalatoria. Le zone con più alte concentrazioni di inquinante sono generalmente quelle extraurbane e suburbane; nelle città si hanno solitamente livelli più elevati nelle aree verdi. Le concentrazioni dell'inquinante risentono di andamenti stagionali e giornalieri con valori più alti nei periodi con maggiore radiazione solare. Nell'ambito della giornata, il picco di maggior entità segue generalmente l'ora in cui si ha la massima insolazione. Poiché non ci sono sorgenti *indoor* di O<sub>3</sub>, esistono pochi studi sulla esposizione all'inquinante negli ambienti confinati. Generalmente le concentrazioni *indoor* di ozono sono ben correlate e significativamente più basse di quelle presenti nell'ambiente esterno. Studi effettuati in abitazioni, scuole, musei (8-12) hanno dimostrato che le concentrazioni *indoor* dipendono prevalentemente dalla aerazione e dal tipo di ventilazione degli ambienti. Un altro fattore che, sebbene in misura minore, contribuisce alla variazione *indoor* dei livelli di ozono è costituito dalla tipologia degli edifici, con pareti più o meno spesse e permeabili all'inquinante. Il rapporto tra concentrazioni *indoor* e concentrazioni *outdoor* può raggiungere il valore di 0,8 in ambienti molto ventilati e ridursi a valori vicini allo 0 in ambienti con ventilazione controllata ed efficienti sistemi di condizionamento e filtrazione dell'aria. Generalmente si ha un valore del rapporto tra concentrazioni *indoor/outdoor* inferiore a 0,5.

In considerazione del fatto che un numero notevole di persone passa la maggior parte del proprio tempo in ambienti confinati, dove comunque le concentrazioni dell'inquinante possono anche raggiungere valori relativamente alti, è opportuno, soprattutto per le categorie più sensibili, adottare semplici ed economiche strategie che consentono di abbattere le concentrazioni *indoor* dell'inquinante (finestre chiuse nelle ore più calde, sistemi di condizionamento con ricircolo dell'aria).

## Effetti sulla salute

L'ozono è il principale ossidante presente nello smog fotochimico e i suoi effetti dannosi più evidenti si verificano sulle mucose con le quali viene a contatto. L'entità del danno dipende dalla concentrazione di O<sub>3</sub> a cui si viene esposti, dalla durata dell'esposizione, dalla ventilazione nonché dalla suscettibilità individuale del soggetto esposto.

A livello dell'epitelio di rivestimento delle vie aeree il contatto iniziale avviene con il sottile film fluido presente in superficie, che subisce modificazioni qualitative e quantitative, e con le membrane cellulari delle cellule epiteliali. Si formano, in seguito a processi ossidativi e perossidativi, dei composti che determinano il rilascio di mediatori endogeni pro-infiammatori (13), in grado di provocare un processo flogistico con prevalenza di neutrofili, rilevabile, nei soggetti più sensibili, già a bassi livelli di esposizione (14) e anche capace di incrementare la reattività delle vie aeree agli allergeni (15).

Nelle esposizioni acute ad ozono si verificano: un incremento della reattività polmonare, una reazione infiammatoria delle vie aeree, una iniziale iperplasia epiteliale, alterazione degli indici di funzionalità respiratoria (FEV<sub>1</sub>, FVC).

In generale per i meccanismi di azione dell'ozono appena descritti, sono da considerare maggiormente a rischio tutti i soggetti con elevata ventilazione operanti in ambienti inquinati (atleti, soggetti che svolgono lavori pesanti, ecc.), in quanto inalano una maggior quantità di ozono; sono anche a rischio i soggetti con una preesistente ridotta funzionalità polmonare o una iper-reattività bronchiale (broncopneumopatie, asma), poiché, a seguito dell'esposizione, si può determinare una ulteriore limitazione funzionale.

Un gruppo particolarmente sensibile è costituito dai bambini; essi infatti hanno una maggior ventilazione, presentano un epitelio più suscettibile all'azione dannosa dell'ozono e generalmente passano più ore all'aria aperta.

Dai numerosi studi epidemiologici effettuati, sono risultate correlazioni statisticamente significative tra concentrazioni giornaliere di ozono, ricoveri ospedalieri e visite mediche per crisi asmatiche, uso di farmaci broncodilatatori, ricoveri per broncopneumopatie croniche ostruttive (16-19).

In alcuni studi è anche stata rilevata una associazione significativa tra concentrazione di ozono e mortalità giornaliera (20-23), ma i risultati fin qui ottenuti non sono univoci.

Non sono ancora ben definiti gli effetti dell'esposizione cronica alle concentrazioni di ozono riscontrabili nell'ambiente. Studi effettuati su animali da laboratorio hanno rilevato, per esposizioni prolungate ad elevate concentrazioni, una infiammazione cronica con fibrosi interstiziale progressiva, marcata riduzione della funzionalità respiratoria e più rapido invecchiamento a carico del parenchima polmonare.

## Legislazione

### A) Metodo di riferimento

Il metodo di riferimento attualmente in vigore per l'analisi dell'ozono e la taratura degli analizzatori è quello indicato nell'allegato VIII, parte I, del DL.vo 21/05/2004 n. 183.

- Metodo di analisi: *UV photometric method* (ISO FDIS 13964)
- Metodo di taratura: *Reference UV photometer* (ISO FDIS 13964, VDI 2468, B1.6)

È possibile utilizzare, in alternativa, altri metodi dotati di certificazione di equivalenza rilasciata dai Laboratori Primari di Riferimento e da enti designati da Stati membri dell'Unione Europea.

## B) Valori limite

Il DL.vo 21/05/2004, n. 183 ha recepito la Direttiva 2002/3/CE. Sono stati fissati valori bersaglio da conseguire nel breve e nel lungo termine.

I *valori bersaglio* sono “livelli fissati al fine di evitare a lungo termine effetti nocivi sulla salute umana e sull’ambiente nel suo complesso”.

Nella Tabella 1 sono riportati i valori bersaglio da conseguire per il 2010.

**Tabella 1. OZONO: valori bersaglio e tempi di mediazione**

	Parametro	Valore bersaglio per il 2010
<i>Valore bersaglio per la protezione della salute umana</i>	Media su 8 ore massima giornaliera	120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , da non superare per più di 25 giorni per anno civile come media su 3 anni
<i>Valore bersaglio per la protezione della vegetazione</i>	AOT40 *, calcolato sulla base dei valori di 1 ora da maggio a luglio	18 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3\cdot\text{h}$ , come media su 5 anni

\* Per AOT40 (espresso in  $\mu\text{g}/\text{m}^3\cdot\text{h}$ ) si intende la somma delle differenze tra le concentrazioni orarie superiori a 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  e 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , rivelate in un dato periodo di tempo, utilizzando solo i valori orari rivelati ogni giorno tra le 8:00 e le 20:00.

Sono inoltre stati introdotti *obiettivi a lungo termine* definiti come “concentrazioni di ozono nell’aria al di sotto delle quali si ritengono improbabili, in base alle conoscenze scientifiche attuali, effetti nocivi diretti sulla salute umana e sull’ambiente nel suo complesso. Tali obiettivi vanno conseguiti nel lungo periodo, quando realizzabili, mediante misure proporzionate, al fine di fornire un’efficace protezione della salute umana e dell’ambiente”.

Gli obiettivi a lungo termine introdotti sono riportati nella Tabella 2.

**Tabella 2. OZONO: obiettivi a lungo termine**

	Parametro	Obiettivo a lungo termine
<i>Obiettivo a lungo termine per la protezione della salute umana</i>	Media su 8 ore massima giornaliera nell’arco di un anno civile	120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<i>Obiettivo a lungo termine per la protezione della vegetazione</i>	AOT40, calcolato sulla base dei valori di 1 ora da maggio a luglio	6 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3\cdot\text{h}$

Per le esposizioni di breve durata vengono introdotte le *soglie di informazione e di allarme*:

– *Soglia di informazione*

livello oltre il quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata per alcuni gruppi particolarmente sensibili della popolazione e raggiunto il quale devono essere adottate opportune misure per evitare il raggiungimento della soglia di allarme.

– *Soglia di allarme*

livello oltre il quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata e raggiunto il quale devono essere adottate a breve termine dalle regioni e dalle

province autonome competenti misure specifiche al fine di determinare una riduzione delle emissioni che contribuiscono a comportare il superamento della soglia di allarme.

Nella Tabella 3 sono riportati i valori soglia indicati e i tempi di mediazione.

**Tabella 3. OZONO: soglie di informazione e di allarme**

	Parametro	Soglia
Soglia di informazione	Media di 1 ora	180 µg/m <sup>3</sup>
Soglia di allarme	Media di 1 ora	240 µg/m <sup>3</sup>

### Legislazione esistente precedentemente all'entrata in vigore del DL.vo 21/05/2004 n. 183

La legislazione esistente fino al 21/05/2004, periodo cui prevalentemente si riferiscono i risultati dei rilevamenti riportati nel presente rapporto, faceva riferimento a differenti normative, elencate in Tabella 4.

**Tabella 4. OZONO: valori limite e normativa di riferimento antecedenti il DL.vo n.183 del 21/05/2004**

Descrizione	Parametro	Valore (µg/m <sup>3</sup> )	Normativa
- valore limite, standard di qualità	- media di 1 ora (non più di una volta al mese)	200	DPR 203/1988
- livello di attenzione	- concentrazione media di 1 ora	180	DM 15/4/94
- livello di allarme	- concentrazione media di 1 ora	360	DM 15/4/94
- soglia di protezione per la salute umana	- media mobile di 8 ore	110	DM 16/5/96
- soglia di protezione per la vegetazione	- concentrazione media di 1 ora	200	DM 16/5/96
- soglia di protezione per la vegetazione	- concentrazione media di 24 ore	65	DM 16/5/96

### Concentrazioni atmosferiche dell'ozono

In Europa le concentrazioni medie di ozono, a livello del suolo, sono progressivamente aumentate dal 1995 ad oggi; sono invece generalmente scese le concentrazioni massime (7). In Italia l'inquinamento da ozono costituisce uno dei principali fattori determinanti la cattiva qualità dell'aria ambiente.

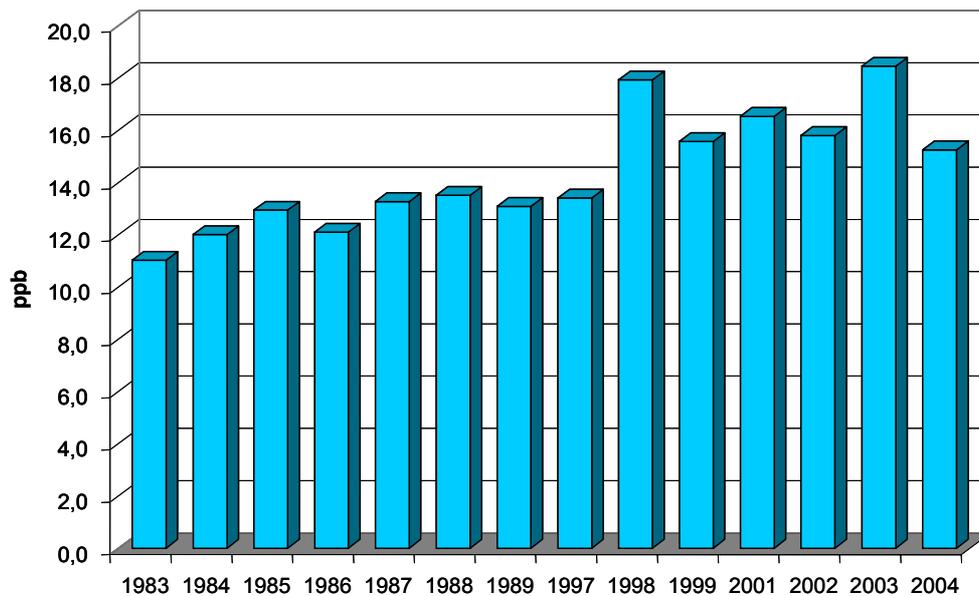
In molte città italiane, tra cui Roma, si verificano numerosi episodi estivi di *smog fotochimico*, con superamenti dei valori limite di ozono previsti dalla normativa vigente, ed è perciò necessario, al fine di salvaguardare la salute umana e degli ecosistemi, programmare efficaci strategie di contenimento di tale inquinante.

L'analisi della serie storica di dati registrati dalla stazione di rilevamento dell'ISS permette di evidenziare una tendenza all'aumento delle concentrazioni medie di ozono, nel sito in esame, dal 1983 ad oggi (Figura 3).

L'andamento evidenziato, anche se derivato dall'esame di un periodo abbastanza ampio, fornisce solo indicazioni parziali; l'ozono infatti è un inquinante fortemente legato, oltre che alla disponibilità e al rapporto tra i precursori, alle variazioni meteorologiche, e per ottenere linee di

tendenza particolarmente significative, occorrerebbe analizzare periodi più lunghi. Eventuali variazioni dovute a mutamenti nelle emissioni dei precursori dell'ozono possono risultare infatti mascherate dalle condizioni meteorologiche che possono differire notevolmente da un anno all'altro.

A tale proposito, è tipico l'incremento della concentrazione media annuale che si è verificato nel 2003, causato prevalentemente dalle particolari condizioni climatiche che si sono avute in quell'anno. Nel 2004 la concentrazione media si è all'incirca riportata sui valori medi degli anni precedenti.



**Figura 3. OZONO: concentrazioni medie annuali (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)**

I dati disponibili in letteratura confermano comunque l'esistenza di un progressivo aumento delle concentrazioni troposferiche medie di ozono dagli anni '50 ad oggi (24, 25).

Le concentrazioni dell'inquinante risentono di andamenti stagionali e giornalieri con valori più alti nei periodi con più alta radiazione solare. Nella Figura 4 sono riportate in grafico le concentrazioni medie mensili di quattro anni di rilevamento.

Dall'esame del grafico, oltre al già evidenziato progressivo aumento delle concentrazioni dal 1983 al 2003, si rileva il netto andamento stagionale dell'inquinamento da ozono. In tutti e quattro gli anni esaminati i mesi con più alto inquinamento sono compresi nel periodo giugno-settembre e le concentrazioni medie mensili più alte si sono avute nel luglio 2003.

Nelle Figure 5 e 6 sono riportate in grafico, per i mesi di febbraio e luglio (rappresentativi della stagione invernale e di quella estiva) e per due diversi anni (1999 e 2003), le concentrazioni medie orarie differenziate in 2 gruppi: il primo gruppo comprende i giorni dal lunedì al venerdì, il secondo gruppo i sabati e le domeniche.

Il 1999 è un anno in cui le concentrazioni di ozono sono in linea con i valori medi degli ultimi anni; il 2003 rappresenta invece un anno con condizioni meteo-climatiche particolarmente favorevoli alla produzione di ozono, nel quale si sono registrate concentrazioni dell'inquinante decisamente più alte della media.

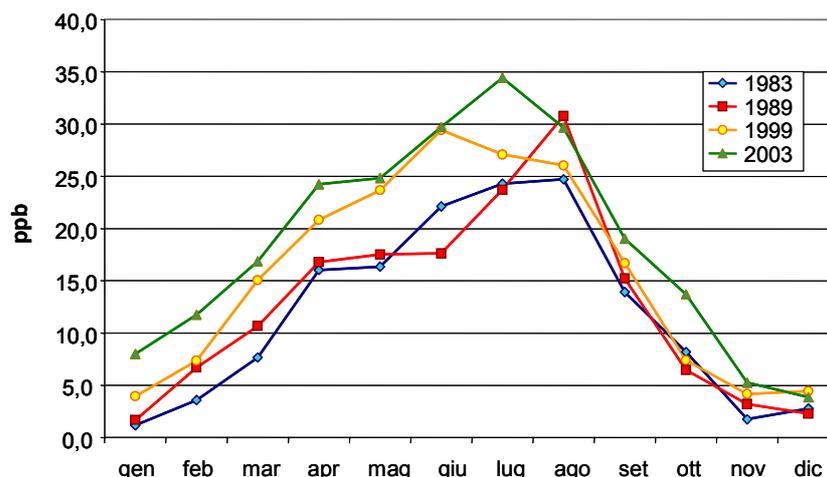


Figura 4. OZONO: concentrazioni medie mensili, quattro anni a confronto. (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)

Come si può vedere dai grafici, in entrambi gli anni, le concentrazioni più basse di ozono si riscontrano nel mese invernale e le più alte nel mese estivo. Per quanto riguarda l'andamento giornaliero le concentrazioni minime si hanno tra le ore 6 e le ore 8 (è sempre riportata l'ora solare). Si riscontrano poi due picchi giornalieri. Il picco di maggior entità segue l'ora del giorno in cui si ha la massima insolazione; si verifica intorno alle ore 15-16 nei mesi più freddi (gennaio, novembre) e intorno alle ore 13-14 nel periodo più caldo (giugno-settembre). Il secondo picco, di minor entità, si verifica in maniera evidente solo nel periodo invernale e si ha tra le ore 3 e le ore 6, quando cioè gli ossidi di azoto presentano le concentrazioni minime giornaliere. Dall'esame delle figure si può inoltre vedere come le concentrazioni di ozono siano generalmente più elevate nei *weekend* rispetto ai giorni lavorativi, soprattutto nei periodi in cui la radiazione solare è minore. Questo fenomeno, già rilevato in altre zone (26, 27), è probabilmente conseguente ad una minor produzione di NO<sub>x</sub>, in assenza di una equivalente concomitante riduzione dei COV.

Nella stazione in esame il superamento del *valore limite, standard di qualità*, di 200 µg/m<sup>3</sup> è avvenuto molto raramente mentre più frequenti sono stati i superamenti del *livello di attenzione* per l'ozono (180 µg/m<sup>3</sup>); tale livello è stato superato mediamente in due giorni/anno nel periodo 1983-1989 e in 4 giorni per anno nel periodo 1998-2003. Piuttosto frequenti sono stati i giorni con superamento del *livello di protezione della salute* (110 µg/m<sup>3</sup> come media mobile dei valori di 8 ore). Nella Tabella 5 sono riportati, per gli anni 1999 e 2003, il numero di giorni e i mesi in cui tali superamenti si sono verificati.

Tabella 5. OZONO: numero di giorni con superamento del *livello di protezione della salute* (110 µg/m<sup>3</sup> come medie mobili trascinate di 8 ore) negli anni 1999 e 2003

Mese	Numero di giorni con superamenti	
	Anno 1999	Anno 2003
aprile	0	1
maggio	6	2
giugno	8	10
luglio	9	12
agosto	7	5
settembre	1	1
<b>totale anno</b>	<b>31</b>	<b>31</b>

Piuttosto frequentemente è stato anche superato il *livello di protezione per la vegetazione* (media giornaliera di  $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Nella Tabella 6 sono riportati, per gli anni 1999 e 2003, il numero dei giorni in cui tale livello è stato superato e i mesi in cui detti superamenti sono avvenuti. Nel 2003 il numero di giorni in cui tale livello è stato superato è più che raddoppiato rispetto al 1999.

**Tabella 6. OZONO: numero di giorni in cui è stato superato il livello di protezione per la vegetazione (media giornaliera  $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) negli anni 1999 e 2003**

Mese	Numero di giorni con superamento	
	Anno 1999	Anno 2003
aprile	0	3
maggio	0	4
giugno	9	7
luglio	6	19
agosto	5	9
totale anno	20	42

## Conclusioni

L'analisi della serie storica di dati registrati dalla stazione di rilevamento dell'ISS ha permesso di evidenziare una tendenza all'aumento delle concentrazioni medie di ozono dal 1983 ad oggi. La crescita delle concentrazioni troposferiche medie di ozono, riportata in letteratura, sembrerebbe trovare conferma nei dati raccolti presso la stazione di rilevamento dell'ISS (Figure 5 e 6).

È stata riscontrata, nel sito in esame, oltre alla ben nota periodicità stagionale, una periodicità giornaliera con caratteristiche diverse tra periodi caldi, favorevoli alla produzione dell'inquinante, e periodi freddi. Nei mesi invernali è risultato infatti ben evidente, contrariamente a quanto avvenuto nei mesi caldi, il secondo picco giornaliero, quello cioè di minor entità, che si verifica nelle prime ore del giorno (ore 3-6). Si è inoltre osservata, più costante nei mesi invernali, una certa influenza legata al periodo del *weekend*, con concentrazioni dell'inquinante più elevate nei giorni festivi rispetto a quelli feriali. Tali periodicità stagionali e giornaliere sono risultate molto simili in tutto il periodo considerato.

Per ciò che riguarda gli episodi acuti si è rilevato un esiguo numero di superamenti del livello di attenzione; tale livello è stato superato mediamente in due giorni/anno nel periodo 1983-1989 e in 4 giorni per anno nel periodo 1998-2003.

Più frequentemente si sono verificati il superamento del livello di protezione per la salute umana (31 giorni nel 2003) e il superamento del livello di protezione per la vegetazione (42 giorni nel 2003).

Va comunque rilevato che le concentrazioni di ozono sono generalmente maggiori nelle aree verdi e in zone extraurbane e suburbane con caratteristiche diverse rispetto all'area in esame. I valori riscontrati dalla stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS non forniscono quindi indicazioni complete sull'andamento dell'inquinamento da ozono nell'area urbana di Roma, ma descrivono la situazione di una zona avente particolari caratteristiche. Tuttavia l'evidenziata tendenza al progressivo aumento delle concentrazioni ambientali di ozono e il verificarsi di numerosi episodi estivi di *smog fotochimico*, con superamenti dei valori limite previsti dalla normativa in vigore fino al 2004 e di quelli previsti dal DL.vo 21/05/2004, rendono indispensabile, al fine di salvaguardare la salute umana e degli ecosistemi, programmare efficaci

strategie di abbattimento delle emissioni dei precursori, sulla base delle attuali conoscenze sui complessi processi di produzione e distruzione dell'ozono.

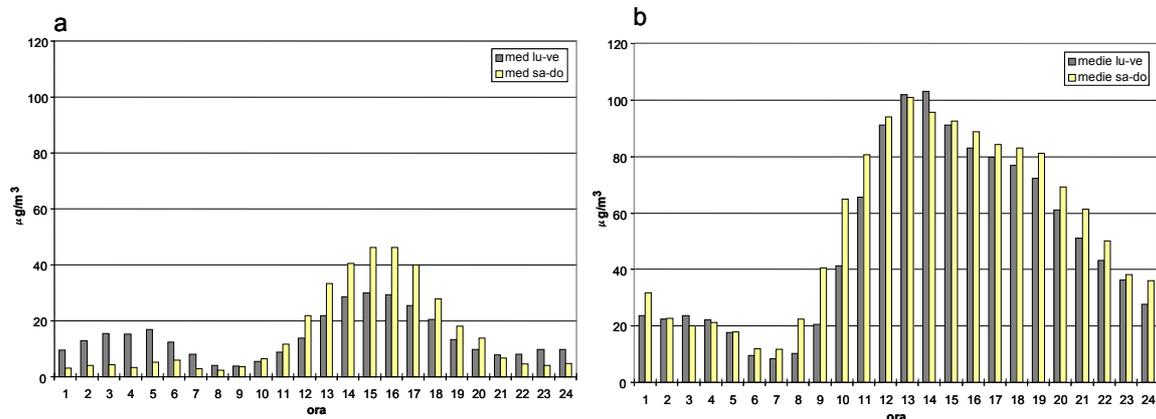


Figura 5. OZONO: concentrazioni medie orarie di differenziate per giorni della settimana: rilevazioni di febbraio (a) e luglio (b) 1999

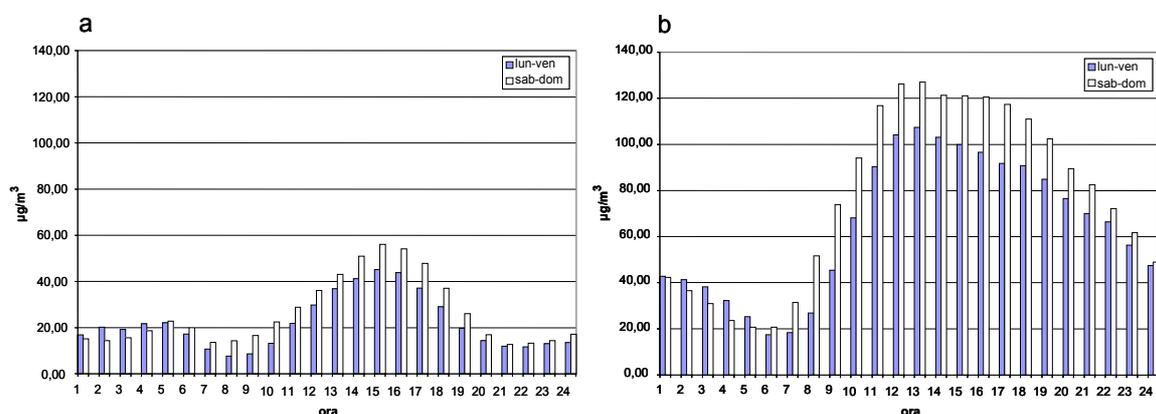


Figura 6. OZONO: concentrazioni medie orarie di differenziate per giorni della settimana: rilevazioni di febbraio (a) e luglio (b) 2003

## Ossidi di azoto

### Caratteristiche generali

Gli ossidi di azoto nell'aria ambiente sono rappresentati principalmente dal monossido (NO), e dal biossido (NO<sub>2</sub>), indicati complessivamente come NO<sub>x</sub>. Sono prodotti nei processi di combustione dalla combinazione di N<sub>2</sub> e O<sub>2</sub>. Esistono fonti naturali di produzione (incendi, emissioni vulcaniche) ed emissioni antropogeniche (motori a scoppio, riscaldamento domestico, centrali elettriche, processi industriali). In atmosfera sono inoltre presenti in tracce altri ossidi di azoto, tra cui il principale è il protossido di azoto (N<sub>2</sub>O), derivante da processi biologici di denitrificazione in ambiente anaerobio, di scarso interesse per la salute.

Nelle aree urbane gli NO<sub>x</sub> sono prodotti prevalentemente dai motori a scoppio degli autoveicoli e, in misura minore, dagli impianti di riscaldamento. Nei motori a scoppio si ha una produzione maggiore di ossidi di azoto quando la miscela è povera di carburante e la

temperatura raggiunta nella camera di combustione è maggiore; condizioni che si verificano normalmente soprattutto a velocità di crociera.

In atmosfera il monossido di azoto partecipa ad una serie di reazioni fotochimiche che determinano la formazione di inquinanti secondari, tra cui hanno particolare importanza il biossido di azoto e l'ozono; ciò avviene particolarmente nelle ore in cui sono più elevate temperatura e radiazione solare. Il monossido e il biossido di azoto possono inoltre contribuire alla formazione di altri composti, come acido nitrico ( $\text{HNO}_3$ ), acido nitroso ( $\text{HNO}_2$ ), perossiacetilnitrato (PAN) e altri nitrati, che possono essere presenti in atmosfera in forma di aerosol, dar luogo alla formazione di deposizioni acide e contribuire alla composizione delle polveri respirabili.

Le concentrazioni in aria ambiente degli ossidi di azoto risentono delle condizioni atmosferiche: vento, pioggia, periodi di stabilità e inversione termica. Il rapporto tra  $\text{NO}$  ed  $\text{NO}_2$  dipende dalla temperatura e dall'irraggiamento, in relazione all'instaurarsi di reazioni fotochimiche.

## Esposizione

L'esposizione a concentrazioni potenzialmente dannose per l'uomo di ossidi di azoto, eccettuato l'ambito lavorativo, avviene generalmente nelle aree metropolitane, particolarmente inquinate da traffico autoveicolare, e nelle abitazioni.

Molti studi hanno evidenziato la presenza di concentrazioni considerevoli di ossidi di azoto nelle case, con valori spesso più alti di quelli presenti nell'ambiente esterno; ciò avviene prevalentemente in presenza di locali non ventilati e quando non è presente, o è inefficiente, un sistema adeguato di allontanamento dei residui di combustione; le combustioni che possono avvenire in ambito domestico riguardano prevalentemente i sistemi di cottura, con la presenza di fornelli a gas, e i sistemi di riscaldamento, con stufe a legna, camini, stufe a kerosene, caldaie.

Per effettuare misure di esposizione ci si può servire di postazioni fisse e di campionatori portatili, anche personali. Esistono campionatori personali passivi specifici per l' $\text{NO}_2$ , sufficientemente sensibili, che permettono di valutare correttamente le concentrazioni medie di esposizione (28, 29). Sono anche presenti sul mercato analizzatori portatili a celle elettrochimiche specifici per il biossido di azoto, con sensibilità inferiori a 0,1 ppm. Studi effettuati con i campionatori personali hanno evidenziato che spesso non esiste una buona correlazione tra concentrazioni *outdoor* di  $\text{NO}_2$ , rivelate da stazioni fisse, e livelli personali di esposizione; a volte l'esposizione personale misurata è maggiormente correlata con le concentrazioni *indoor* dell'inquinante.

Per una accurata valutazione dei rischi per la salute è più idonea la valutazione dell'esposizione individuale, data la ampia variazione delle concentrazioni di biossido di azoto nei vari microambienti che quotidianamente si frequentano. La pericolosità dell'esposizione non è inoltre dipendente semplicemente dalla esposizione media, ma dipende anche dalle modalità di esposizione, sono ad esempio importanti le esposizioni intermittenti ad alte concentrazioni, rilevabili dagli analizzatori portatili. Per la valutazione della esposizione della popolazione ci si basa generalmente su modelli matematici che utilizzano le concentrazioni rivelate dalle stazioni fisse di monitoraggio integrate da dati sulla esposizione *indoor*.

## Effetti sulla salute

Gli  $\text{NO}_x$  ( $\text{NO} + \text{NO}_2$ ) sono tossici per l'uomo come tali; sono importanti reattanti atmosferici e possono portare alla formazione di altri derivati azotati tossici (acido nitrico, acido nitroso,

perossiacetilnitrito) e, sotto l'azione della radiazione solare e in presenza di altri precursori, come i COV, determinano la formazione di ozono e di smog fotochimico. Sotto forma di nitrati costituiscono una componente delle polveri fini, anch'esse importanti per i loro effetti sulla salute.

Tra i vari ossidi di azoto quello più importante da un punto di vista tossicologico è il biossido ( $\text{NO}_2$ ), molto più tossico del monossido (NO). Ampie *review* sugli  $\text{NO}_x$  sono state realizzate dall'*Environmental Protection Agency* (EPA) statunitense (30) e dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) (31).

Gli studi condotti su animali da esperimento hanno evidenziato, negli animali esposti ad  $\text{NO}_2$ , alterazioni morfologiche e funzionali. Tale composto possiede un forte potere ossidante, che esercita prevalentemente sulle mucose con cui viene in contatto (oculare e respiratoria). I costituenti organici più sensibili sono costituiti dai lipidi insaturi delle membrane cellulari, con formazione di perossidi; possono anche verificarsi alterazioni delle proteine di membrana e di quelle enzimatiche. Gli animali esposti dimostrano generalmente un indebolimento delle difese immunitarie umorali e cellulari, dell'attività dei macrofagi alveolari e della *clearance* mucociliare.

Sono stati effettuati molti studi con esposizioni controllate a biossido di azoto di volontari adulti sani e di vari sottogruppi di popolazione potenzialmente più sensibili (bambini, adolescenti, anziani, asmatici, soggetti affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva). Una maggior responsività delle vie aeree a stimoli broncocostrittori e alterazioni degli indici di funzionalità polmonare si verificano soprattutto nei soggetti asmatici o affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva (32-38).

La gran parte degli studi epidemiologici disponibili riguardano l'esposizione al biossido di azoto. Numerosi lavori hanno evidenziato una associazione statisticamente significativa tra le concentrazioni atmosferiche giornaliere di  $\text{NO}_2$  e le consultazioni mediche o i ricoveri ospedalieri per malattie respiratorie (39-41). Particolarmente importante la correlazione con la sintomatologia respiratoria nei bambini (42-44) e con l'incidenza di attacchi d'asma (45-48). È stata anche riscontrata una associazione significativa tra le concentrazioni atmosferiche di  $\text{NO}_2$  e la mortalità giornaliera in varie città (49-53). Va comunque tenuto presente che, vista la forte correlazione esiste tra concentrazioni ambientali di  $\text{NO}_2$  e di altri inquinanti, come le polveri respirabili, è difficile stabilire l'effetto dovuto al solo biossido di azoto.

## Legislazione

### A) Metodo di riferimento

Il metodo di riferimento per l'analisi degli ossidi di azoto, come indicato nel Decreto del Ministero dell'Ambiente n. 60 del 2 aprile 2002, è il seguente: ISO 7996: 1985 - *Ambient air - Determination of the mass concentration of nitrogen oxides. Chemiluminescence method*. Tale metodo è basato sulla chemiluminescenza e rileva le concentrazioni del monossido di azoto. L'ossido di azoto viene fatto reagire in fase gassosa con l'ozono dando luogo alla formazione di  $\text{NO}_2$  in un stato eccitato e ossigeno. L' $\text{NO}_2$  eccitato, nel ritornare alla forma stabile, emette una radiazione infrarossa proporzionale alla quantità iniziale dell'NO che aveva reagito con l'ozono. Per rilevare anche l' $\text{NO}_2$  presente nell'aria campionata viene effettuata la sua conversione, tramite un convertitore, in monossido di azoto. La concentrazione di  $\text{NO}_2$  è data dalla differenza tra la misurazione effettuata dopo la conversione del biossido in monossido (rilevamento degli  $\text{NO}_x$ ), e quella effettuata senza tale conversione (rilevamento del solo NO).

### B) Valori limite

Il decreto del Ministero dell'Ambiente n. 60 del 2 aprile 2002, che ha recepito la Direttiva 99/30 CE, ha stabilito valori limite e soglie di allarme per gli ossidi di azoto; sono stati

anche previsti margini di tolleranza, in progressiva diminuzione, ed è indicata la data entro la quale tali valori limite dovranno essere rispettati. Sono indicati i seguenti valori:

1. *Valori limite*

- NO<sub>2</sub> *Valore limite orario* (media oraria) per la protezione della salute umana: 200 µg/m<sup>3</sup> da non superare più di 18 volte per anno civile.
- NO<sub>2</sub>: *Valore limite annuale* (media anno civile) per la protezione della salute umana: 40 µg/m<sup>3</sup>
- NO<sub>x</sub>\*: *Valore limite annuale* (media anno civile) di protezione degli ecosistemi, per gli ossidi di azoto: 30 µg/m<sup>3</sup>.

2. *Soglia di allarme*

- NO<sub>2</sub>: 400 µg/m<sup>3</sup> misurati per tre ore consecutive in un sito rappresentativo della qualità dell'aria di un'area di almeno 100 km<sup>2</sup> oppure in una zona o un agglomerato completi, nel caso siano meno estesi.

3. *Margine di tolleranza*

I valori limite devono essere raggiunti entro il 1° gennaio 2010 e sono consentiti, per i limiti riguardanti il biossido di azoto (orario e annuale), dei margini di tolleranza in progressiva diminuzione secondo quanto indicato nella Tabella 7. Nessun margine di tolleranza è previsto per il limite annuale per la protezione degli ecosistemi, riguardante gli NO<sub>x</sub>. Tale decreto inoltre prevede informazioni minime che devono essere fornite al pubblico in caso di superamento della soglia di allarme per il biossido di azoto; tali informazioni comprendono:

- a. data, ora e luogo del fenomeno e la sua causa, se nota;
- b. previsioni:
  - sulle variazioni dei livelli (miglioramento, stabilizzazione o peggioramento), nonché i motivi delle variazioni stesse;
  - sulla zona geografica interessata;
  - sulla durata del fenomeno;
- c. categorie di popolazione potenzialmente sensibili al fenomeno;
- d. precauzioni che la popolazione deve prendere.

**Tabella 7. NO<sub>2</sub>: limiti per la protezione della salute umana espressi in µg/m<sup>3</sup>, previsti dal DM 02/04/02 n. 60, in relazione all'anno di riferimento**

Limite NO <sub>2</sub>	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
orario	280	270	260	250	240	230	220	210	200
annuale	56	54	52	50	48	46	44	42	40

## Concentrazioni atmosferiche degli NO<sub>x</sub>

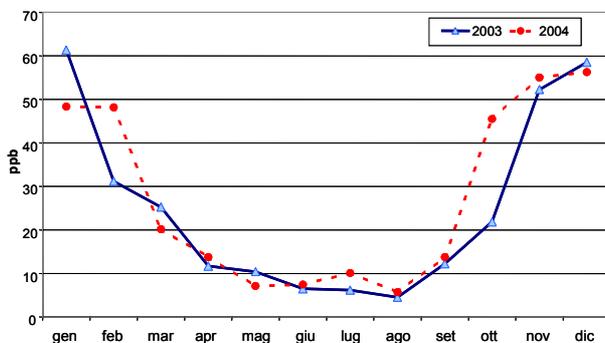
Gli ossidi di azoto vengono prevalentemente emessi sotto forma di monossido (NO), che può quindi dar luogo alla formazione di biossido (NO<sub>2</sub>), reagendo prevalentemente con ozono e altri composti ossidanti. Tale trasformazione avviene rapidamente in determinate condizioni (presenza di O<sub>3</sub>, COV, alte temperatura ambiente e radiazione solare).

Nelle Figure 7 e 8 sono riportate in grafico le concentrazioni medie mensili di monossido e biossido di azoto, registrate presso la stazione ISS, negli anni 2003 e 2004.

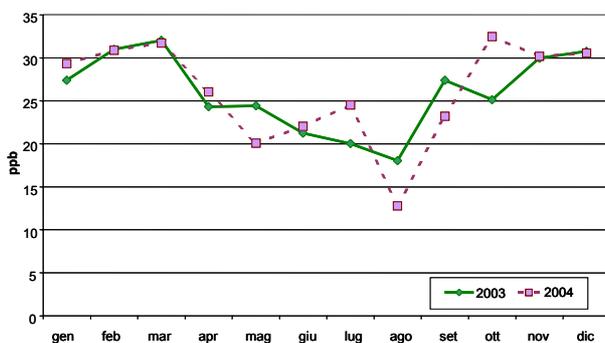
\* Per NO<sub>x</sub> si intende la concentrazione di ossidi di azoto ottenuta come somma delle concentrazioni di monossido e biossido di azoto, effettuata in parti per miliardo, ed espressa come biossido di azoto in microgrammi per metro cubo.

Le concentrazioni di monossido di azoto (Figura 7) sono notevolmente più alte nei mesi invernali e minime nei mesi estivi, con la concentrazione più bassa raggiunta, in entrambi gli anni, nel mese di agosto.

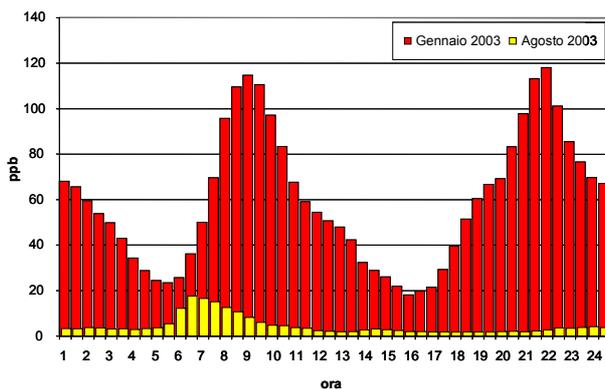
Anche per il biossido di azoto (Figura 8) le concentrazioni più basse si sono raggiunte, nei 2 anni, nel mese di agosto, e i livelli più alti nei periodi ottobre-marzo. Il gradiente concentrazioni estive-invernali è risultato però essere meno ampio di quello esistente per il monossido.



**Figura 7. NO: concentrazioni medie mensili; anni 2003 e 2004 (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)**



**Figura 8. NO<sub>2</sub>: concentrazioni medie mensili; anni 2003 e 2004 (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)**



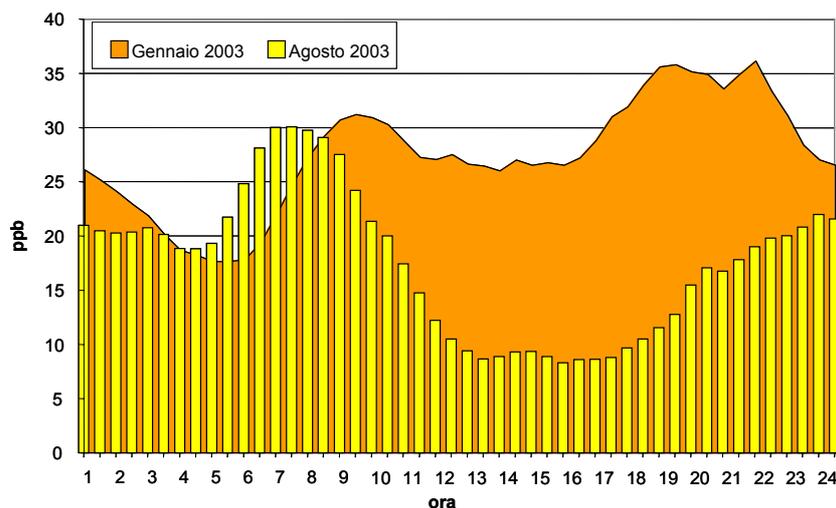
**Figura 9. NO: concentrazioni medie semiorarie; gennaio e agosto 2003 (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)**

Nelle Figure 9 e 10 sono riportate in grafico le concentrazioni medie semiorarie del monossido e del biossido di azoto in un mese invernale (gennaio 2003) e in un mese estivo (agosto 2003), rilevate presso la stazione ISS.

Le concentrazioni giornaliere del monossido di azoto (Figura 9) determinano 2 picchi giornalieri (mattutino e serale), all'incirca della stessa entità nel mese invernale, con netta prevalenza del picco mattutino nel mese estivo. Nel mese invernale i picchi si verificano intorno alle ore 8 e alle 21, nel mese estivo le concentrazioni più elevate si raggiungono alle 6 del mattino, va però tenuto presente che è sempre considerata l'ora solare. Tale andamento è dipendente dal volume delle emissioni, legato, in area urbana, prevalentemente alla intensità del traffico autoveicolare.

L'andamento nelle 24 ore del biossido di azoto (Figura 10) nei 2 mesi considerati è notevolmente differente. Nel mese invernale le concentrazioni dell'inquinante sono costantemente elevate dalle 8 alle 24 (anche se sono presenti due punte massime, mattutina e serale). Durante il periodo estivo, soprattutto nelle ore di alta insolazione, avvengono rapidamente reazioni fotochimiche che provocano, tra l'altro, la dissociazione del biossido di azoto e, con il coinvolgimento di altri precursori, la formazione di ozono (concentrazioni massime nelle ore del giorno seguenti la massima insolazione). Nel mese di agosto sono presenti due picchi ben delineati, con concentrazioni minime tra le ore 12 e le ore 17.

Nella stazione ISS, nei due anni considerati, non si sono verificati superamenti del valore limite orario per la protezione della salute umana ( $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) indicato nel DM 2/04/2002.



**Figura 10. NO<sub>2</sub>: concentrazioni medie semiorarie.; gennaio e agosto 2003 (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)**

Nella Figura 11 sono riportate in grafico le concentrazioni medie annuali, relativamente alla stazione ISS, per gli anni 2003 e 2004 di NO<sub>x</sub>, NO ed NO<sub>2</sub>.

Non sono stati superati, nei 2 anni, i valori limite annuali di NO<sub>2</sub> per la protezione della salute umana, comprensivi del margine di tolleranza previsto (limite di  $54 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nel 2003 e di  $52 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nel 2004). La concentrazione media annuale del biossido di azoto è risultata essere di  $48,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nel 2003 e di  $49,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nel 2004, perciò superiore, in entrambi gli anni, al limite annuale previsto per il 2010 ( $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Ampiamente superato, in entrambi gli anni, il valore limite annuale di protezione degli ecosistemi (NO<sub>x</sub>  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , media anno civile).

## Conclusioni

Presso la stazione di rilevamento dell'ISS, negli anni 2003 e 2004, non si sono verificati superamenti del limite orario per la protezione della salute umana ( $\text{NO}_2$   $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

In entrambi gli anni è stato invece superato il limite di protezione della salute annuale ( $\text{NO}_2$   $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , media delle concentrazioni nell'anno civile) da raggiungere nel 2010; tale limite non è stato però superato se vengono considerati i previsti margini di tolleranza.

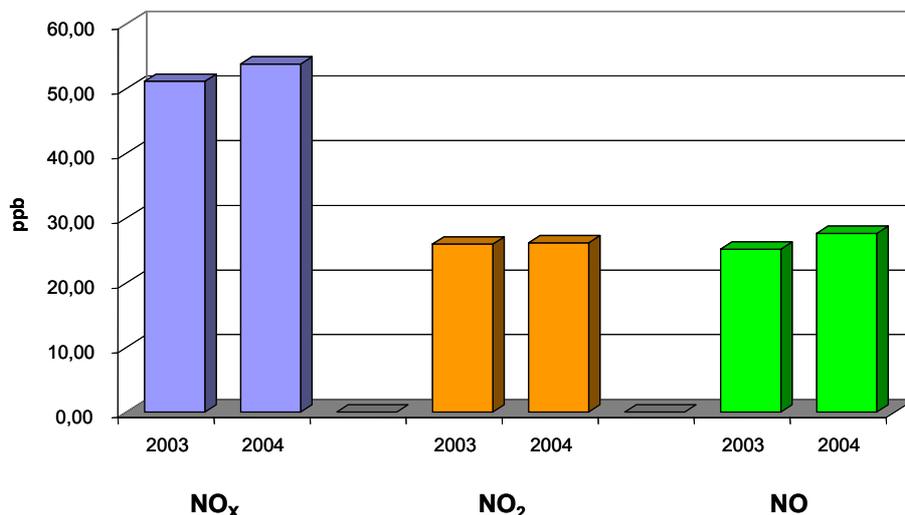


Figura 11. OSSIDI DI AZOTO: concentrazioni medie annuali; anni 2003 e 2004 (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS)

È stato anche ampiamente superato il limite per la protezione degli ecosistemi ( $\text{NO}_x$   $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , media annuale) e per il quale non è previsto alcun margine di tolleranza.

Tali dati, anche in considerazione del fatto che, almeno presso la stazione ISS, le medie annuali degli ossidi di azoto sono sostanzialmente stabili negli ultimi anni, indicano la necessità di ulteriori interventi nel limitare le emissioni inquinanti in ambito urbano, al fine di raggiungere gli obiettivi fissati dalle recenti disposizioni legislative.

## Monossido di carbonio

### Caratteristiche generali

Il monossido di carbonio è un gas incolore, inodore e insapore prodotto dai processi di combustione incompleta di materiali contenenti carbonio. Malgrado siano presenti fonti naturali di tale gas (incendi boschivi, vulcani, ossidazione del metano, oceani ecc.), la sua concentrazione nell'aria, lontano da sorgenti artificiali di emissione, è estremamente bassa ( $0,009$ - $0,200$  ppm) grazie all'esistenza di meccanismi naturali di eliminazione (ossidazione atmosferica a  $\text{CO}_2$ , solubilizzazione in acqua, metabolizzazione da parte di microrganismi, trasformazione in  $\text{CO}_2$  e metano da parte di alcuni vegetali). Concentrazioni atmosferiche alte si riscontrano invece in prossimità di sorgenti artificiali di emissione (autoveicoli a motore, vari impianti a combustione).

Gli autoveicoli utilizzano, nella quasi totalità dei casi, combustibili derivati dal petrolio che sono costituiti da miscele di vari idrocarburi. La combustione avviene nei cilindri del motore ed è una reazione tra una sostanza combustibile (carburante) e un comburente (ossigeno), che determina produzione di energia e da cui residuano prevalentemente CO<sub>2</sub> e acqua (combustione completa) ma anche altri prodotti, essendo di fatto la combustione sempre incompleta (per insufficiente quantità di O<sub>2</sub> o insufficiente tempo di reazione) per cui l'ossidazione del carbonio si ferma in parte ad un primo stadio, con produzione di CO. Le miscele aria-combustibile che vengono bruciate possono essere più o meno ricche di carburante. Vengono definite *grasse* se sono meno ricche di aria e con più carburante e *magre* se sono più ricche di aria che di carburante. Nelle miscele *grasse* l'ossigeno presente non è sufficiente ad ossidare totalmente il carbonio e quindi si forma una maggior quantità di CO.

La produzione di tale gas varia in rapporto al tipo di autoveicolo, essendo maggiore nei motori a benzina rispetto ai motori diesel che lavorano in eccesso di aria; dipende inoltre dalle condizioni operative del motore (temperatura, regime), risultando maggiore in avviamento, in decelerazione e al minimo, condizioni in cui la miscela aria-carburante è più grassa, e minore a velocità di crociera. Nel traffico urbano quindi la quantità di CO prodotta dagli autoveicoli è relativamente elevata (bassa velocità, frequenti decelerazioni e soste con il motore al minimo).

La concentrazione del CO nei gas di scarico è inoltre influenzata dal sistema di alimentazione adottato (carburatore, iniezione), dalla sua regolazione e dalla presenza o meno dei dispositivi di limitazione delle emissioni.

Il progressivo rinnovo del parco autoveicolare e i provvedimenti di limitazione e velocizzazione del traffico hanno portato, nonostante l'aumento del numero di veicoli circolanti, ad una riduzione delle emissioni; sono inoltre in progressiva diminuzione le emissioni derivate dal settore domestico.

Il CO è un inquinante primario e, una volta emesso, subisce nell'atmosfera poche reazioni, essendo notevolmente stabile e, quindi, la sua concentrazione è progressivamente minore man mano che aumenta la distanza dalle sorgenti di emissione, cioè essenzialmente dalle strade adibite a circolazione autoveicolare; il gas prodotto dagli autoveicoli, essendo emesso sostanzialmente al livello del suolo, viene respirato dai passanti prima che si siano verificati significativi processi di diluizione e quindi a concentrazioni particolarmente elevate.

I processi di diluizione e dispersione che il gas subisce sono condizionati dai parametri meteorologici. La presenza di un gradiente termico verticale facilita la diluizione mentre il contrario avviene in corso di neutralità o, peggio, inversione termica; il parametro meteorologico più importante è costituito dalla velocità del vento.

L'effetto delle condizioni meteo può rendere, a parità di emissioni, le concentrazioni ambientali dell'inquinante estremamente variabili, ma pesa ovviamente in misura minore quando vengono considerate le concentrazioni medie di lungo periodo (ad esempio annuali).

## Esposizione

Per l'uomo, se si eccettuano le intossicazioni acute o croniche in ambito lavorativo o domestico, le fonti più importanti di CO sono rappresentate dal fumo di sigaretta e dall'aria inquinata delle aree urbane.

La concentrazione di monossido di carbonio può essere alta in particolari microambienti, come l'abitacolo delle autovetture, dove può raggiungere valori medi abbastanza elevati. È inoltre importante l'esposizione negli ambienti di lavoro, dove spesso si riscontrano concentrazioni di CO più alte che all'esterno.

I soggetti più esposti sono quelli svolgenti particolari attività professionali (tassisti, autisti, garagisti, meccanici, benzinai, vigili urbani, pompieri, cuochi, lavoratori dell'industria

siderurgica) che sono spesso soggetti ad esposizioni effettive potenzialmente dannose per la salute.

Il più attendibile indicatore di esposizione è rappresentato dal tasso ematico di carbossiemoglobina (HbCO), che può essere solo grossolanamente desunto dalla concentrazione del CO nell'aria esterna, applicando equazioni matematiche empiriche, la più nota delle quali è quella di Coburn-Foster-Kane (54); tale equazione considera molti parametri (caratteristiche individuali, capacità di diffusione polmonare del CO, concentrazione di CO nel sangue al momento iniziale, pressione media di ossigeno nei capillari polmonari, pressione parziale del monossido di carbonio nell'aria inspirata, temperatura corporea, tempo di esposizione, ventilazione alveolare, volume ematico, tasso di produzione endogena di CO) e permette di ottenere valori di HbCO previsti molto simili a quelli reali, quando si ha una esposizione a concentrazioni relativamente costanti di monossido di carbonio. Nelle aree urbane, soprattutto in prossimità delle strade, si hanno però concentrazioni atmosferiche del gas estremamente variabili, con valori di picco molto alti, anche se di breve durata; può perciò succedere che una stessa concentrazione media atmosferica di monossido di carbonio (calcolata come media oraria o di 8 ore) rappresenti andamenti temporali della concentrazione dell'inquinante non confrontabili, comportanti dinamiche di scambio gassoso alveolo-capillare estremamente diverse e quindi differenti concentrazioni ematiche di HbCO.

L'esposizione reale al CO viene invece precisamente determinata tramite la misurazione diretta, su sangue venoso o capillare, del tasso ematico di carbossiemoglobina. Il tasso ematico di carbossiemoglobina, e quindi l'esposizione al CO, può anche essere desunto indirettamente, ma in maniera sufficientemente precisa, tramite la misurazione della concentrazione del CO nell'aria alveolare espirata; tale metodo è più pratico, rapido e meno invasivo.

Esistono inoltre degli analizzatori elettrochimici personali di dimensioni ridotte che, indossati, permettono di valutare l'esposizione complessiva del soggetto, che inevitabilmente incontra giornalmente ambienti con condizioni estremamente diverse.

Gli studi effettuati tramite misurazioni degli indicatori biologici e con gli analizzatori personali, hanno evidenziato che non esiste una correlazione diretta tra le misurazioni ottenute dalle stazioni fisse di monitoraggio, prossime ai luoghi di soggiorno degli esposti, e l'esposizione realmente misurata, anche se l'esposizione reale risulta comunque essere generalmente maggiore nei giorni in cui le concentrazioni dell'inquinante nell'ambiente esterno sono più alte.

Per valutare correttamente l'esposizione umana al CO è quindi indispensabile completare i dati provenienti dalle stazioni fisse con misurazioni effettuate tramite analizzatori personali, o con misurazioni dirette o indirette dell'HbCO.

## **Effetti sulla salute**

Il monossido di carbonio, inalato con il fumo di tabacco o presente nell'aria ambiente, giunge a contatto con la membrana alveolo-capillare, dove avviene lo scambio gassoso aria - sangue. Nel sangue il CO si lega con l'atomo di ferro presente nell'eme dell'emoglobina, dando luogo alla formazione di carbossiemoglobina. Nel compartimento extravascolare, prevalentemente nel cuore e nel muscolo scheletrico, il CO presente è quasi totalmente legato alla mioglobina (55) e solo una piccola quantità è legata ai citocromi e ai metallo-enzimi, come la citocromo-ossidasi.

Gli effetti dell'esposizione al monossido di carbonio sono sostanzialmente dovuti alla ipoossigenazione tessutale; gli organi prevalentemente interessati sono quelli più sensibili all'ipossia, come il cuore e il sistema nervoso centrale.

Nella Tabella 8 sono riassunti, come indicato nell'ultima monografia dell'OMondiale della Sanità dedicata al CO (56), i principali effetti sulla salute umana osservati in seguito ad esposizione controllata di volontari a basse dosi di monossido di carbonio.

**Tabella 8. MONOSSIDO DI CARBONIO: effetti sulla salute di esposizioni controllate in relazione alle concentrazioni ematiche di HbCO**

% HbCO	Effetti sulla salute
<i>Sistema nervoso centrale</i>	
> 5,0	– abbassamento della vigilanza acustica e visiva
> 5,0	– diminuzione delle prestazioni intellettive e della capacità di svolgere compiti complessi
> 6,0	– abbassamento dei tempi di reazione
<i>Attività fisica</i>	
> 5,0	– riduzione del consumo di ossigeno e delle prestazioni fisiche nelle prove da sforzo in giovani adulti in buona salute
2,3-5,0	– riduzione della durata dello sforzo fisico massimale in giovani adulti in buona salute
<i>Sistema cardiovascolare</i>	
> 2,9	– decremento del tempo di comparsa di segni e sintomi di ischemia miocardica in soggetti con angina pectoris stabile da sforzo
> 6,0	– aumento del numero e della gravità di aritmie da sforzo in soggetti con cardiopatia ischemica

In numerosi studi epidemiologici (57-63), già da molti anni, è stata rilevata una associazione statisticamente significativa tra le concentrazioni atmosferiche medie di CO e l'aumento della mortalità totale e per cause cardiovascolari.

Studi epidemiologici recenti hanno anche evidenziato una forte correlazione (spesso maggiore di quella analoga riscontrata per il PM<sub>10</sub>) esistente tra concentrazioni ambientali di CO e ricoveri ospedalieri per malattie cardiovascolari (62-68), anche a basse concentrazioni ambientali di CO (1,2 – 5,6 ppm).

La percentuale di ricoveri per cardiopatia ischemica, a parità di incremento delle concentrazioni ambientali di CO, è generalmente maggiore nei soggetti cardiopatici (69).

## Legislazione

### A) Metodo di riferimento

Il metodo di riferimento per l'analisi del monossido di carbonio attualmente in vigore è quello indicato nell'allegato II, appendice 6 del DPCM 28 marzo 1983 n.145. L'analizzatore da utilizzare è uno spettrofotometro a radiazione infrarossa (IR) non dispersivo, fornito di un rilevatore che misura le differenze quantitative nella radiazione IR a 4600 nm, assorbita dal CO, emergente dalla cella di misura, rispetto ad un riferimento costituito da un gas non assorbente radiazioni IR.

Le caratteristiche strumentali che l'analizzatore deve avere sono riportate nell'allegato II, appendice 10, dello stesso decreto.

### B) Valori limite

I *valori limite* delle concentrazioni di CO in ambiente esterno per l'Italia sono stati fissati dal DM n. 60 del 2 aprile 2002 (allegato VI) come riportato di seguito:

- *Valore limite per la protezione della salute umana*  
10 mg/m<sup>3</sup> (concentrazione massima giornaliera su 8 ore).  
La più alta media giornaliera di 8 ore viene individuata esaminando tutte le medie mobili di 8 ore che finiscono nel giorno in esame (cioè la prima media inizia alle ore 17.00 del giorno precedente e l'ultima inizia alle ore 16.00 dello stesso giorno).  
È stato inoltre fissato il
- *Margine di tolleranza*  
6 mg/m<sup>3</sup> all'entrata in vigore della direttiva 2000/69 CE (13/12/2000).  
Tale valore viene ridotto ogni 12 mesi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0 % al primo gennaio 2005. Con l'applicazione dei margini di tolleranza previsti, il *valore limite per la protezione della salute umana*, in relazione all'anno di riferimento, è quello indicato nella Tabella 9.

**Tabella 9. CO: valore limite per la protezione della salute umana, espresso in mg/m<sup>3</sup>, previsti dal DM 02/04/02 n. 60, in relazione all'anno di riferimento**

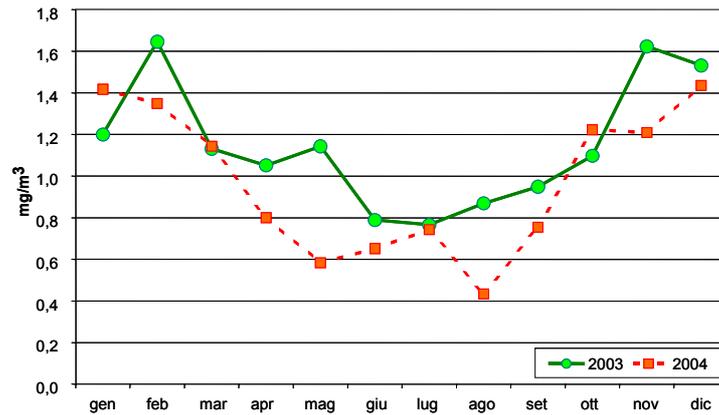
Valore limite / anno	CO - media di 8 ore (mg/m <sup>3</sup> )
2002	16
2003	14
2004	12
2005	10

## Concentrazioni atmosferiche del CO

Come riportato nel rapporto sullo stato dell'ambiente nel Lazio nel 2004 (70), l'inquinamento da monossido di carbonio è risultato, negli ultimi anni, in progressiva diminuzione in tutta la rete regionale, sia per le concentrazioni medie annuali, che per i valori di picco. I valori più elevati, anche se non sono in genere registrati superamenti dei limiti vigenti, si verificano nel comune di Roma.

Nella Figura 12 vengono rappresentate le concentrazioni atmosferiche medie mensili di CO per il 2003 e il 2004. Sono ben evidenziabili le differenze stagionali, con i livelli di maggiore inquinamento presenti nella stagione invernale. Il confronto tra i due anni rappresentati evidenzia una riduzione delle concentrazioni ambientali del CO nel 2004, proseguendo così nella diminuzione iniziata dallo spostamento della stazione (2001). Tale graduale e progressiva diminuzione delle concentrazioni atmosferiche del CO è dovuta all'insieme dei provvedimenti adottati per la riduzione degli inquinanti da traffico negli ultimi anni. Il progressivo rinnovo del parco autoveicolare è stato favorito da incentivazioni economiche per le sostituzioni di autovetture non fornite di marmitta catalitica; sono stati inoltre erogati contributi per la trasformazione degli autoveicoli a benzina più inquinanti con l'alimentazione a GPL e a gas metano e sono stati erogati incentivi per l'acquisto di veicoli elettrici e biciclette a pedalata assistita.

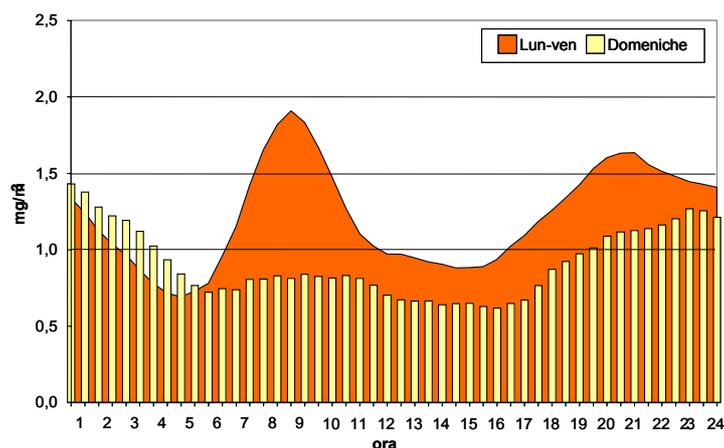
Presso la stazione ISS l'inquinamento da CO ha subito un incremento nei primi anni 80 e si è in seguito mantenuto all'incirca sugli stessi valori fino al 1998 (71). Dal 1999 è quindi iniziata una progressiva diminuzione delle concentrazioni medie e di picco. L'entità di tale diminuzione non è in realtà ben quantificabile, essendoci stato, nel 2001, al fine di un aggiornamento tecnologico e di un adeguamento alla evoluzione normativa, uno spostamento del sito di campionamento di circa 40 metri dalla posizione originaria. Dal 2001 ad oggi le concentrazioni dell'inquinante, nel sito in esame, sono comunque costantemente diminuite.



**Figura 12. MONOSSIDO DI CARBONIO: concentrazioni medie mensili; anni 2003 e 2004**

Il Comune di Roma ha poi imposto restrizioni permanenti al traffico per le vetture più inquinanti, a partire dal 1 gennaio 2002, in un perimetro definito “anello ferroviario”, perché delimitato da tratti ferroviari urbani; in tale zona è compreso gran parte del centro cittadino, incluso il sito dove è ubicata la stazione di rilevamento ISS. Tale provvedimento ha comportato il divieto di circolazione per gli autoveicoli ad accensione spontanea più inquinanti (veicoli diesel immatricolati ai sensi di direttive precedenti alla 91/441 CE) a partire dal 1 gennaio 2002 e il divieto di circolazione per gli autoveicoli ad accensione comandata più inquinanti (veicoli a benzina immatricolati ai sensi di direttive precedenti alla 91/441 CE) a partire dal 1 luglio 2002. Ai residenti nell’area è stata concessa una deroga fino al 31 dicembre 2002.

Nel sito in esame, per gli anni 2003 e 2004, si sono confermate le periodicità giornaliere, molto ben definite e strettamente correlate ai flussi di traffico, rivelate negli anni precedenti. Nella Figura 13 sono rappresentate le concentrazioni medie semiorarie, rivelate nel 2003, separate per giorni della settimana lavorativi (lun-ven) e giorni festivi (domeniche). La curva rappresentativa dei giorni lavorativi presenta due picchi, ben evidenti, che corrispondono alle ore di punta della circolazione automobilistica. Il primo picco, di maggiore entità, si riscontra alle ore 9 e il secondo picco si verifica alle ore 20. L’istogramma rappresentativo delle concentrazioni semiorarie delle domeniche, presenta anch’esso due picchi, uno prevalente, serale-notturno della durata di alcune ore, e uno mattutino, di bassa intensità.



**Figura 13. MONOSSIDO DI CARBONIO: concentrazioni medie semiorarie differenziate per giorni della settimana (anno 2003)**

Oltre alla periodicità giornaliera risulta confermata anche la periodicità stagionale riscontrata in precedenza.

Nella Figura 14 sono riportate in grafico le concentrazioni medie semiorarie per i mesi di dicembre (le più alte dell'anno) e agosto (le più basse dell'anno) per il 2004. Come si può vedere le differenze stagionali sono molto marcate. L'istogramma riguardante il mese di gennaio presenta due picchi molto evidenti, con prevalenza di quello serale, mentre, per il mese di agosto, i due picchi sono appena accennati ed è lievemente prevalente quello mattutino.

Negli anni in esame (2003 e 2004) il valore limite della concentrazione media su otto ore (10 mg/m<sup>3</sup> dal 2005) non è mai stato superato.

## Conclusioni

Nel 2003 e nel 2004 le concentrazioni medie dell'inquinante sono risultate minori rispetto agli anni precedenti, e in progressiva diminuzione. Tale riduzione dimostra l'efficacia, sull'inquinamento da monossido di carbonio, dell'insieme dei provvedimenti adottati negli ultimi anni, in particolare del blocco permanente al traffico, per le vetture più inquinanti, all'interno dell'*anello ferroviario*.

Gli andamenti stagionali e giornalieri risultano essere rimasti sostanzialmente invariati dal 2001.

Nel periodo considerato non si sono avuti superamenti del *valore limite per la protezione della salute umana* (concentrazione di 8 ore).

La notevole riduzione sia dei valori medi di lungo periodo che delle concentrazioni di picco, verificatasi negli ultimi anni, evidenzia, limitatamente all'inquinamento da CO, una netta riduzione dei rischi per la popolazione esposta.

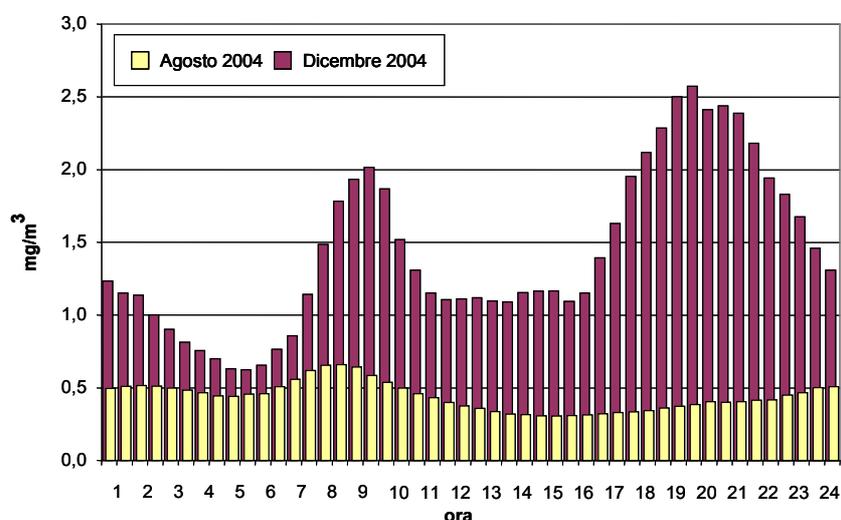


Figura 14. MONOSSIDO DI CARBONIO: concentrazioni medie semiorarie, rilevazioni di agosto e dicembre 2004

# COMPOSTI ORGANICI VOLATILI: ALIFATICI E AROMATICI

Anna Soriero e Sergio Fuselli

Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità

## Caratteristiche generali

I COV, tra le sostanze inquinanti presenti nell'aria, sono una classe di composti caratterizzati da un'alta tensione di vapore (maggiore di 100 Pa) che li rende volatili a temperatura ambiente. La principale sorgente dei COV nei centri urbani è rappresentata dalle emissioni autoveicolari, prodotte dai processi di combustione del carburante e dalla sua evaporazione, e dalle attività antropogeniche.

Il Benzene ( $C_6H_6$ ) liquido incolore, volatile, altamente infiammabile, fa parte dei COV. È infatti presente nell'aria principalmente nella fase vapore, con tempi di permanenza che variano da alcune ore ad alcuni giorni, in dipendenza dell'ambiente, del clima e della concentrazione degli altri inquinanti. La reazione con i radicali idrossilici nell'aria è il modo più importante di degradazione. Le precipitazioni atmosferiche provocano la rimozione del benzene nell'aria.

Nei centri urbani, la presenza di benzene nell'aria ambiente, è dovuta principalmente alle attività di origine umana; più del 90% delle emissioni sono dovute alle produzioni legate al ciclo della benzina: raffinazione, distribuzione dei carburanti e soprattutto le emissioni da traffico veicolare che rappresentano circa l'80% del totale. Infatti il benzene viene aggiunto nelle benzine, insieme ad altri composti aromatici, per conferire proprietà antidetonanti e per aumentare il "numero di ottano" in sostituzione totale (nella benzina verde) dei composti del piombo. Di conseguenza circa l'80% delle emissioni di benzene sono legate alla combustione di benzina quindi al traffico autoveicolare.

Nell'aria degli ambienti di vita, la presenza del benzene dipende dalla sua concentrazione nell'aria esterna (*outdoor*), dalla presenza di sorgenti interne e dalla ventilazione. Tra le sorgenti interne il "fumo di sigaretta" rappresenta la causa di contaminazione più importante; altre sorgenti sono materiali da costruzione, arredi, prodotti utilizzati per la pulizia, sistemi di riscaldamento e lo stile di vita degli stessi abitanti.

## Effetti per la salute

Gli effetti sulla salute dovuti all'esposizione, nelle aree urbane, agli inquinanti atmosferici sono stati evidenziati da molti dati epidemiologici e clinici.

Tra i COV monitorati il benzene è un cancerogeno accertato per l'uomo, il toluene è riconosciuto come teratogeno ed ha effetti sul sistema nervoso, gli idrocarburi aromatici superiori, come gli xileni e i trimetilbenzeni, hanno caratteristiche di tossicità sia a breve che a lungo termine ma senza evidenza di cancerogenicità per l'uomo.

Il benzene è facilmente assorbito per inalazione (via principale di esposizione nell'essere umano), contatto cutaneo e ingestione. Il benzene può attraversare la placenta. La sua tossicità acuta è bassa; generalmente è anestetico, causa depressione del sistema nervoso centrale e perdita di coscienza. Gli effetti nocivi, per la salute umana, più significativi in seguito ad

esposizione prolungata sono ematotossicità, genotossicità e carcinogenicità. Tra le numerose alterazioni nel sangue che sono state notate vi è la riduzione nel numero delle cellule, notata anche per le cellule del midollo osseo che risulta essere l'organo target primario. Le cellule staminali, le cellule progenitrici della linea mieloide e le cellule stromali sono targets sensibili.

Un'esposizione cronica al benzene può risultare in una depressione del midollo osseo espressa come leucopenia, anemia e/o trombocitopenia portando ad anemia aplastica.

La mielotossicità del benzene, che è ben conosciuta, sembra essere il risultato dell'interazione tra differenti metaboliti del benzene più che l'effetto di uno singolo.

L'esposizione contemporanea a benzene ed etanolo può determinare un aumento della tossicità sull'uomo per effetto sinergico.

Numerosi studi clinici ed epidemiologici hanno mostrato che un'esposizione per lungo termine al benzene può portare a leucemia; l'evidenza cancerogena del benzene è messa in risalto da una serie di classificazioni riportate nella Tabella 10.

**Tabella 10. BENZENE: classificazioni riferite al potenziale cancerogeno**

Ente	Classificazione	Note
IARC	gruppo 1	cancerogeno accertato per l'uomo: vi è sufficiente evidenza di cancerogenicità nell'uomo in studi epidemiologici adeguati.
CCTN	categoria 1	sostanza nota per effetti cancerogeni sull'uomo: esistono prove sufficienti per stabilire un nesso causale tra l'esposizione dell'uomo ad essa e lo sviluppo dei tumori.
UE	carc. cat. 1	direttiva 67/548/CEE
US-EPA	gruppo A	cancerogeno per l'uomo: gruppo usato esclusivamente quando esiste evidenza sufficiente, proveniente da studi epidemiologici, a supporto di una associazione causale tra esposizione all'agente e tumore.

Il benzene è cancerogeno per l'uomo e nessun livello sicuro di esposizione può essere raccomandato.

Secondo l'OMS il rischio incrementale di contrarre la leucemia in seguito all'esposizione per tutta la durata della vita alla concentrazione media giornaliera di  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  è pari a  $6 \times 10^{-6}$ .

Questo significa che occorre aspettarsi in presenza di esposizioni a concentrazioni medie giornaliere di benzene pari a 17 (1,7; 0,17)  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  un caso in più di leucemia ogni 10.000 (100.000, 1.000.000) persone esposte, rispetto a una ipotetica popolazione non esposta (72).

## Legislazione

Nel DL.vo n. 351 del 4 agosto 1999 viene riportato l'elenco degli inquinanti da monitorare in via prioritaria stabilendone le modalità di rilevamento. Nell'elenco degli inquinanti da monitorare obbligatoriamente appartengono alla classe dei COV alcuni idrocarburi C2-C8 saturi e insaturi e alcuni idrocarburi aromatici come il benzene, il toluene, l'etilbenzene, gli xileni (orto, para e meta) e gli isomeri del trimetilbenzene.

Tra i COV monitorati il benzene è l'unico composto del quale sono stati fissati gli standard di qualità dell'aria a livello normativo. Il limite massimo di accettabilità della concentrazione del benzene nell'aria esterna è attualmente fissata in  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  dal DM 25 novembre 1994, in vigore dal 1 gennaio 1999.

Il DM n. 60 del 2 aprile 2002 ha abrogato gli obiettivi di qualità per il benzene definiti dal DM 25/11/94 stabilendone il nuovo limite di concentrazione nell'aria esterna di  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  da rispettare a partire dal 1 gennaio 2010 e fissando anche il percorso di avvicinamento regolato da margini di tolleranza che si riducono ad ogni inizio dell'anno (a partire dal 1° gennaio 2006) fino alla data in cui il limite entra in vigore.

## Metodi

Durante l'anno 2003 e i primi sei mesi del 2004, sono stati prelevati ogni sei giorni campioni di COV. I campionamenti hanno avuto la durata di 24 ore, ed erano finalizzati alla determinazione delle concentrazioni in aria di alcuni composti alifatici e aromatici (2-metilpentano, n-esano, metilciclopentano, benzene, cicloesano, 2-metilesano, tricloroetilene, n-eptano, toluene, tetracloroetilene, etilbenzene, m-xilene, p-xilene, o-xilene, 1,2,4-trimetilbenzene) considerati indicativi ai fini della valutazione dell'inquinamento ambientale e della esposizione della popolazione, tenuto conto che alcune delle suddette sostanze hanno un notevole impatto sulla salute.

Per il campionamento sono stati utilizzati campionatori attivi, calibrati a flusso costante, muniti di trappole costituiti da fiale in vetro contenenti carbone attivo, come solido adsorbente.

Il carbone attivo contenuto nelle fiale, dopo il campionamento è stato versato in vials (della capacità di 2 ml muniti di tappo a vite con membrana in PTFE) a cui è stato aggiunto un volume noto di disolfuro di carbonio, impiegando come standard interno il 2-fluorotoluene. Dopo 30 minuti di agitazione meccanica aliquote di  $2 \mu\text{l}$  sono state analizzate per via gascromatografica con il metodo dello standard interno.

Le analisi sono state effettuate con gascromatografo Hewlett-Packard mod. 6890 HP con rivelatore a ionizzazione di fiamma (FID), equipaggiato con una colonna capillare in silice fusa HP (50m x 0,20mm i.d.,  $0,50 \mu\text{m}$  spessore di film – fase dimetilpolisilossano). È stato utilizzato elio ultrapuro come carrier gas con un flusso di 34 cm/s. La temperatura della colonna è stata programmata da  $35 \text{ }^\circ\text{C}$  per 4 min, con un rate di  $1 \text{ }^\circ\text{C}/\text{min}$  fino a  $45 \text{ }^\circ\text{C}$  per 2 min, con un rate di  $5 \text{ }^\circ\text{C}/\text{min}$  fino a  $80 \text{ }^\circ\text{C}$  per 1 min, con un rate di  $15 \text{ }^\circ\text{C}/\text{min}$  fino a  $230 \text{ }^\circ\text{C}$  per 10 min. La temperatura dell'iniettore (split) e del FID è stata mantenuta a  $250 \text{ }^\circ\text{C}$ .

## Concentrazioni atmosferiche

Nella Tabella 11 sono riportate le statistiche di base relative alle concentrazioni medie di 24 ore dei COV target determinate da gennaio 2003 a giugno 2004.

Tra i COV monitorati è stato dato particolare rilievo al benzene, considerato il particolare interesse sanitario di questo inquinante per le note caratteristiche cancerogene. Nella Tabella 12 sono stati riportati i valori delle concentrazioni del benzene determinati durante i campionamenti giornalieri effettuati nei mesi gennaio-dicembre 2003 con le relative concentrazioni medie mensili e annuale. I valori di concentrazione più alti del benzene sono stati rivelati durante i mesi di ottobre, novembre e dicembre con un valore massimo giornaliero determinato nel mese di novembre pari a  $7,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . I valori di concentrazione più bassi del benzene sono determinati durante i mesi di giugno, luglio, agosto e settembre con un valore minimo giornaliero determinato nel mese di settembre pari a  $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Nella Tabella 13 vengono riportate le concentrazioni medie mensili e annuali del benzene riscontrate negli anni 2003, 2002 e 2001. Dal confronto dei valori delle concentrazioni mensili relativi ai tre anni di

rilevamenti si riscontra che gli andamenti delle concentrazioni presentano un profilo mensile simile con punte massime delle concentrazioni del benzene nei mesi di gennaio, febbraio, novembre e dicembre per tutti gli anni monitorati. I valori medi annuali delle concentrazioni hanno subito un decremento di circa  $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nel 2002 rispetto al 2001 mentre il decremento registrato nel 2003 rispetto alle concentrazioni registrate nel 2002 appare ancor meno pronunciato pari a circa  $0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

**Tabella 11. COV: valori medi e statistiche di base rilevati nel periodo di osservazione (gennaio 2003-giugno 2004). Concentrazioni espresse in  $\mu\text{g}/\text{m}^3$**

COV	Media	Ds	CV%	Min	Max	Primavera	Estate	Autunno	Inverno
toluene	25,4	11,8	46,7	11,0	82,9	21,8	17,3	39,6	26,5
m-xilene	6,8	3,2	46,4	1,7	15,3	6,4	4,5	10,6	6,6
2-metilpentano	3,8	1,7	44,8	1,4	11,2	3,7	3,1	5,2	3,6
trimetilbenzeni	3,7	1,6	42,4	1,4	8,2	3,7	2,4	5,6	3,4
benzene	3,4	1,5	42,7	1,5	7,6	3,0	2,4	4,9	3,7
etilbenzene	3,2	3,5	110,7	1,0	34,1	2,8	1,9	4,6	3,7
o-xilene	3,2	1,4	44,0	1,3	7,1	3,1	2,1	4,9	2,9
p-xilene	2,9	1,3	44,0	1,2	6,5	2,8	2,0	4,6	2,7
n-esano	2,9	2,2	75,7	1,0	12,8	2,4	1,7	5,5	2,7
cicloesano	1,5	1,4	90,8	0,4	8,2	1,1	0,9	3,3	1,5
tetracloroetilene	1,4	0,7	47,4	0,4	3,2	1,2	0,9	1,5	1,9
n-eptano	1,4	0,5	38,1	0,5	2,9	1,2	1,1	2,0	1,5
metilciclopentano	1,3	0,6	42,2	0,5	3,2	1,4	0,9	1,5	1,5
tricloroetilene	1,3	0,6	46,8	0,5	3,6	1,1	0,9	1,6	1,6
2-metilesano	1,0	0,5	54,0	0,4	4,0	1,0	0,8	1,3	1,0
metilcicloesano	0,9	0,5	53,4	0,4	3,0	0,8	0,7	0,9	1,0

Numero di campioni per ciascun COV: 90. Le medie e le statistiche sono riferite a periodi di prelievo della durata di 24 ore.

**Tabella 12. BENZENE: concentrazioni medie ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) di 24 ore, mensili e annuale nel periodo gennaio-dicembre 2003**

Mese	Concentrazioni di 24 ore					Medie mensili
gennaio	5,1	2,3	1,6	6,2		3,8
febbraio	6,4	3,4	4,0	3,0		4,2
marzo	5,1	2,7	2,3	2,0	5,4	3,5
aprile	2,7	3,4	2,6	3,6	4,2	3,3
maggio	3,0	4,9	3,0	2,0	2,2	2,9
giugno	2,0	1,8	3,0	3,0	2,4	2,4
luglio	2,5	2,2	3,3	2,4	2,3	2,5
agosto	2,2	1,8	1,6	2,4	2,0	2,0
settembre	1,8	1,6	3,3	3,8	2,1	2,5
ottobre	4,5	4,8	5,2	4,5	3,5	4,5
novembre	6,1	5,2	7,6	7,2	3,9	6,0
dicembre	5,2	5,3	4,6	6,5	4,2	5,2
<b>media annuale</b>						<b>3,6</b>

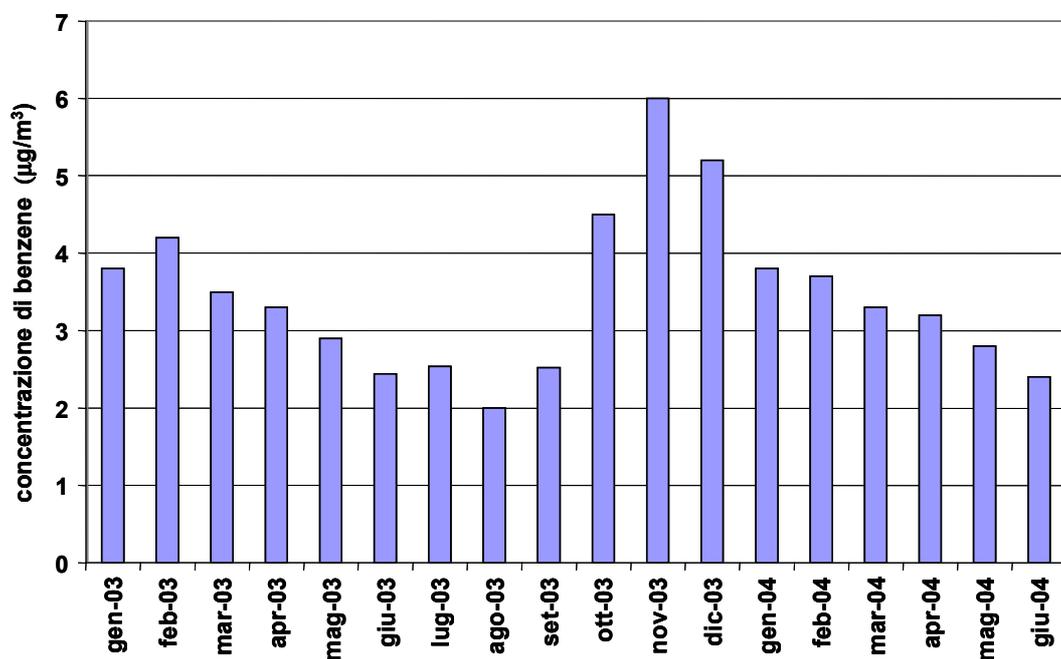
Dal confronto dei valori delle concentrazioni mensili relativi ai tre anni di rilevamenti (Tabella 13) si riscontra che gli andamenti delle concentrazioni presentano un profilo mensile simile con punte massime delle concentrazioni del benzene nei mesi di gennaio, febbraio, novembre e dicembre per tutti gli anni monitorati. I valori medi annuali delle concentrazioni hanno subito un decremento di circa  $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nel 2002 rispetto al 2001 mentre il decremento

registrato nel 2003 rispetto alle concentrazioni registrate nel 2002 appare ancor meno pronunciato pari a circa  $0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

**Tabella 13. BENZENE: concentrazioni medie ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) mensili e annuali negli anni 2003, 2002 e 2001**

Mese	2001	2002	2003
gennaio	7,8	6,6	3,8
febbraio	6,7	4,7	4,2
marzo	4,7	3,6	3,5
aprile	4,5	3,1	3,3
maggio	3,3	2,0	2,9
giugno	4,2	2,5	2,4
luglio	3,1	1,9	2,5
agosto	2,8	1,6	2,0
settembre	4,7	3,0	2,5
ottobre	5,9	4,1	4,5
novembre	8,9	7,4	6,0
dicembre	9,0	7,0	5,2
<b>media annuale</b>	<b>5,5</b>	<b>4,0</b>	<b>3,6</b>

In Figura 15 è evidenziato l'andamento medio mensile delle concentrazioni del benzene nel periodo gennaio 2003-giugno 2004, mentre in Figura 16 sono messi a confronto gli andamenti delle concentrazioni mensili e annuali riscontrate negli anni 2003, 2002 e 2001.



**Figura 15. BENZENE: concentrazioni medie mensili, rilevazioni gennaio 2003-giugno 2004**

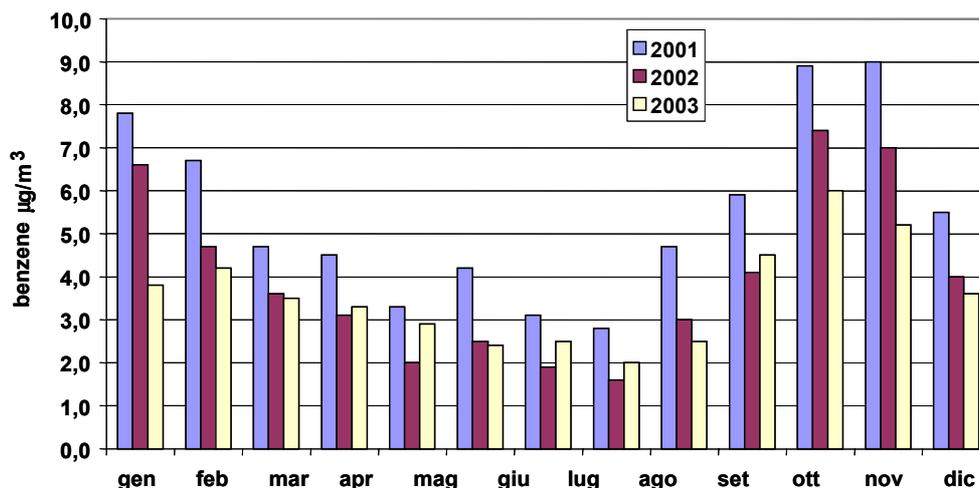


Figura 16. BENZENE: concentrazioni medie mensili; confronto di tre anni di dati

## Conclusioni

Dai risultati sperimentali ottenuti è emerso che, tra le sostanze inquinanti monitorate, le concentrazioni più significative rivelate sono state quelle del benzene, toluene, etilbenzene, m-xilene, p-xilene, o-xilene, e 1,2,4-trimetilbenzene i cui valori più elevati sono stati registrati durante i mesi invernali.

Nei tre anni e mezzo di rilevamenti dei COV, nel sito dell'Istituto Superiore di Sanità è stato evidenziato un andamento decrescente delle concentrazioni del benzene, su base annuale.

I valori di concentrazione tendono a stabilizzarsi nettamente al di sotto del valore limite attualmente in vigore per il benzene ( $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

## COMPOSTI ORGANICI VOLATILI: CARBONILICI

Cristiana Zanetti e Sergio Fuselli

Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità

### Caratteristiche generali

Nelle aree urbane numerose sono le sorgenti antropogeniche che emettono nell'atmosfera una varietà di COV. Una volta nell'atmosfera la maggior parte di queste sostanze, specialmente idrocarburi non-metanici, reagiscono rapidamente con radicali idrossilici e con gli ossidi di azoto in presenza di luce solare per formare ozono, COV secondari e altri ossidanti. Tali composti, considerando la loro l'abbondanza e la loro varietà, riescono ad influire significativamente nella chimica dell'atmosfera.

In particolare i composti carbonilici, che hanno un ruolo importante nelle reazioni chimiche che avvengono nella troposfera (73), contribuiscono allo smog fotochimico urbano, essendo sorgenti significative di radicali liberi nell'atmosfera e agiscono come precursori nella formazione dell'ozono, del perossiacetilnitrato, dell'acido nitrico e degli aerosol organici attraverso perossiradicali generati dalla fotolisi o dal coinvolgimento dei radicali ossidrilici (74). Le loro sorgenti principali sono rappresentate dalle emissioni dei motori dei veicoli, dalle reazioni fotochimiche e dai processi industriali.

C'è inoltre l'evidenza che l'aggiunta di additivi ossigenati alle benzine porterà ad un graduale aumento delle concentrazioni di questi composti (per immissione diretta o per reazione secondaria) con un conseguente incremento della reattività fotochimica.

### Formaldeide

La Formaldeide ( $H_2C=O$ ) è un gas infiammabile, incolore, reattivo che polimerizza a temperatura e pressione ambiente, ha un odore pungente e viene venduto commercialmente come soluzione acquosa al 30-50% (in peso).

È ampiamente presente nell'ambiente come risultato di processi naturali (incluso incendi di foreste) e come prodotto di rilascio da parte di sorgenti di natura antropogenica.

Le sorgenti naturali sono rappresentate dai processi di ossidazione degli idrocarburi nella troposfera: è infatti uno dei composti volatili che si formano nei primi stadi della decomposizione dei residui delle piante nel suolo.

Le sorgenti antropogeniche sono rappresentate dai gas di scarico dei veicoli sia diesel che benzina, dalle emissioni industriali e degli inceneritori.

In ambienti *indoor* è rilasciata da mobili (truciolato e compensato) e dal fumo di sigaretta.

### Acetaldeide

L'acetaldeide è un composto chimico ubiquitario dell'ambiente.

Oltre ad essere un prodotto intermedio della respirazione delle piante, si forma dalla combustione incompleta del legno, dai camini, dal trattamento di alcuni alimenti (per esempio dalla tostatura del caffè), dal fumo di sigarette, da emissioni autoveicolari, dalla raffinazione del

carbone e da impianti di trattamento dei rifiuti. Comunque le maggiori sorgenti di emissione sono camini residenziali e stufe a legna, seguite da varie emissioni industriali.

## Acetone

L'origine primaria per l'acetone è rappresentata dalle emissioni derivanti dai veicoli a combustione interna, dalle emissioni industriali, e dalla vegetazione. L'ossidazione del propano e del 2-propanolo con radicali ossidrilici può essere considerata l'origine secondaria.

L'acetone è utilizzato nella produzione di vernici, lacche, composti organici e farmaceutici, adesivi, acido acetico, cloroformio, iodoformio, esplosivi, film fotografici, ecc. È inoltre impiegato come solvente nella preparazione di acetato di cellulosa, nitrocellulosa, grassi, olii, resine e plastiche.

## Acroleina

Viene usata nella produzione di acido acrilico, come materiale di partenza per i polimeri acrilati. È anche usata nella produzione di DL-metionina e come erbicida.

L'acroleina si forma durante la combustione del legno, del tabacco e durante la combustione dei carburanti negli autoveicoli (gas di scarico dei motori).

## Esposizione

I livelli di formaldeide più alti sono stati riscontrati nell'aria ambiente *indoor* (tra 9 e 70  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  in appartamenti).

La concentrazione di background naturale è di pochi  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Nell'atmosfera urbana la media annuale è di circa 5 – 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ed è più elevata in prossimità di impianti industriali. I picchi a breve termine (es. nelle ore di punta di traffico negli agglomerati urbani o in condizioni di smog fotochimico) sono superiori di circa un ordine di grandezza.

La formaldeide non persiste nell'ambiente ma il suo continuo rilascio e la sua formazione determinano una esposizione a lungo termine in prossimità delle fonti di rilascio.

## Effetti per la salute

È noto che alcuni composti carbonilici presentano rilevanza tossicologica.

### Formaldeide

La formaldeide è stata classificata come “cancerogeno Gruppo 1” (75), il cui Rischio Unitario a seguito di Esposizione Inalatoria (*Inhalation Unit Risk*) calcolato dall'EPA è di  $1,3 \times 10^{-5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (76).

Nel controllo della qualità dell'aria l'impatto sulla salute umana è considerato come primo criterio per la scelta degli analiti da monitorare; fondamentale è quindi l'aspetto tossicologico e la prevenzione per la tutela della salute dei cittadini.

Facendo parte degli inquinanti dell'aria l'inalazione di formaldeide rappresenta la via di esposizione principale, anche se si può avere esposizione per ingestione e assorbimento cutaneo. Essendo solubile in acqua, viene rapidamente assorbita nel tratto respiratorio e gastrointestinale e metabolizzata. La formaldeide o i suoi metaboliti possono essere assorbiti per via cutanea provocando dermatiti allergiche da contatto, ma tale assorbimento sembra essere molto lieve. L'irritazione degli occhi, del naso e della gola (lacrimazione, tosse, nausea), iperattività bronchiale, asma, cefalea sono tra gli effetti più evidenti riscontrati. I sintomi sono spesso più severi all'inizio dell'esposizione per poi diminuire gradualmente nel tempo.

Da alcuni studi sono emersi disturbi psicologici, quali ansia, e neurologici, quali perdita della memoria a breve termine.

Non ci sono dati attendibili per quanto riguarda gli effetti mutageni della formaldeide sull'essere umano.

A livello nazionale e internazionale l'evidenza cancerogena dell'aldeide formica è messa in risalto da una serie di classificazioni, riportate nella seguente Tabella.

Ad oggi la concentrazione più bassa che è stata associata a irritazione di naso e gola nell'uomo dopo esposizione a breve termine è di  $0,1 \text{ mg/m}^3$ , anche se alcuni individui possono avvertire tali disturbi con presenza di formaldeide a concentrazioni più basse.

Per prevenire una irritazione sensoriale significativa nella popolazione generale, è raccomandato un valore di linea guida di qualità dell'aria (72) di  $0,1 \text{ mg/m}^3$  (come media nei 30 minuti). Questo valore (inferiore di un ordine di grandezza rispetto alla soglia ipotizzata per il danno citotossico alla mucosa nasale), rappresenta un livello di esposizione al di sotto del quale esiste un rischio trascurabile di cancro del tratto respiratorio superiore nell'uomo.

**Tabella 14. FORMALDEIDE: classificazioni riferite al potenziale cancerogeno**

Ente	Classificazione	Note
IARC	gruppo 1	cancerogeno per l'uomo
CCTN	categoria I/b	sostanza con sufficiente evidenza di cancerogenicità sperimentale e con evidenza epidemiologica non valutabile
UE	carc. cat. 3	direttiva 67/548/CEE
US-EPA	B1	probabile cancerogeno per l'uomo-basato su evidenza limitata di carcinogenicità nell'uomo

## Acetaldeide

Da studi su animali sembra che l'acetaldeide abbia un potenziale tossico sulla crescita delle cavie da laboratorio; non è stata invece caratterizzata la tossicità in ambito riproduttivo per l'uomo.

Come per la formaldeide, l'effetto primario acuto, derivante dall'esposizione per inalazione, è rappresentato da fenomeni di irritazione degli occhi, della pelle e delle vie respiratorie. Possono anche verificarsi eritemi, tosse, edema polmonare, necrosi cellulare, e ad alte concentrazioni, paralisi respiratoria e morte. I sintomi di intossicazione cronica da acetaldeide nell'uomo sono simili a quelli dell'alcolismo.

I dati sulla cancerogenità nell'uomo sono insufficienti, i pochi studi epidemiologici disponibili sono stati condotti per un periodo di esposizione troppo breve e con un numero di soggetti studiati troppo basso.

Sulla base delle evidenze scientifiche disponibili l'acetaldeide è stata classificata dall'EPA come B2 (probabile cancerogeno umano – basato su sufficiente evidenza di carcinogenicità su animali) e dalla IARC nel Gruppo B2 – possibile cancerogeno dell'uomo.

L'unità di rischio inalazione (*Inhalation unit risk*) calcolato dall'EPA è  $2,2 \times 10^{-6} \mu\text{g}/\text{m}^3$  (77).

## Acetone

L'acetone sembra essere moderatamente tossico per ingestione e inalazione, irritante per gli occhi, la pelle e le vie respiratorie. Esso risulta narcotico ad alte concentrazioni. La decomposizione termica causa emissione di fumi tossici di CO, e altri composti organici oltre a CO<sub>2</sub>. L'acetone è stato classificato dall'EPA come D (non cancerogeno per l'uomo); tale definizione è basata sulla mancanza di dati in materia di cancerogenicità su uomo o animali.

## Acroleina

L'acroleina è un intenso irritante, dopo esposizione per inalazione viene fortemente ritenuta nel tratto respiratorio, probabilmente a causa di una sua alta reattività con il tessuto, conseguentemente presenta una bassa distribuzione negli altri organi.

L'acroleina è stata definita dalla IARC “non è classificabile per la sua carcinogenicità nell'uomo (Gruppo 3)”; secondo l'EPA invece il suo potenziale di carcinogenicità non può essere determinato perché “i dati esistenti, sono inadeguati per una determinazione del potenziale cancerogeno umano sia attraverso un'esposizione orale che per inalazione”.

## Legislazione

A livello di legislazione italiana il DL.vo n. 351/99 è il riferimento per stabilire, parimenti alla Direttiva 96/62/CE, l'elenco degli inquinanti da esaminare in via prioritaria (la formaldeide è stata inserita tra gli “inquinanti di interesse prioritario”). A livello europeo il riferimento è rappresentato, invece dalla Decisione 2001/752/CE poiché più recente e comprende anche le considerazioni inserite nelle altre Direttive.

## Metodi

Il campionamento dei composti carbonilici è stato eseguito contemporaneamente al prelievo dei COV alifatici e aromatici precedentemente descritto. Sono stati utilizzati campionatori attivi, con sistemi di prelievo a flusso costante (500 ml/min), collegati a fiale in polipropilene, contenenti silice rivestita con 2,4-dinitrofenilidrazina, LpDNPHS10 (Supelco). I carbonilici reagiscono con la 2,4-DNPH per dare il corrispondente 2,4-dinitrofenilidrazone.

I 2,4-dinitrofenilidrazoni sono stati estratti con acetonitrile e analizzati mediante HPLC in fase inversa con rivelatore UV.

Dopo l'esposizione i campioni sono stati conservati a +4 °C per un massimo di 30 giorni. La fiala dopo il campionamento viene eluita con 3 ml di acetonitrile per cromatografia (Riedel-deHaen), le soluzioni sono poi state filtrate con filtri MILLE GV 0,22 µm.

La determinazione analitica degli inquinanti adsorbiti viene effettuata con il metodo dello standard esterno mediante cromatografia liquida.

Le analisi quali-quantitative sono state effettuate utilizzando un HPLC (Agilent Technologies 1100 series) con rivelatore UV, equipaggiato con una colonna impaccata Restek Ultra C18 (5  $\mu\text{m}$  e 4,6 mm x 250 mm). La rivelazione degli analiti è stata effettuata con rivelatore UV alla lunghezza d'onda di 365 nm.

Il volume di ogni singolo campione iniettato era di 20  $\mu\text{l}$ . Le condizioni di analisi impiegate sono state le seguenti: flusso della fase mobile acqua /acetonitrile 1,9 ml/min con un rapporto percentuale 62/38 per i primi 5 min, poi con gradiente di eluizione (da 5 min a 24 min ) dove la percentuale di acetonitrile viene incrementata fino al 100% e mantenuta per 4 min, fino a completa eluizione degli analiti. Usando questo gradiente è stato possibile separare gli idrazoni di formaldeide, acetaldeide, acetone+acroleina, propionaldeide, crotonaldeide, n-butirraldeide, isovaleraldeide e valeraldeide.

La calibrazione è stata fatta attraverso iniezione diretta di standards, a concentrazione nota, di idrazoni solidi dissolti in acetonitrile (Supelco). Si è fatto riferimento ai seguenti metodi analitici, in assenza di metodi codificati nella legislazione italiana ed europea vigente:

US EPA TO11A  
US EPA IP-6A  
US EPA 0100  
NIOSH 2016  
ASTM D5197

## Concentrazioni atmosferiche

Nel presente studio sono stati identificati e quantizzati 10 composti carbonilici nel corso dell'anno 2003 e nei primi 6 mesi dell'anno 2004, presso la stazione di rilevamento della qualità dell'aria dell'ISS-Roma.

La formaldeide, l'acetaldeide, l' acetone e l'acroleina, (Tabella 15 e Figura 17) sono risultati i composti carbonilici più abbondanti nell' area urbana esaminata. Le concentrazioni medie di 24 ore rivelate ogni 6 giorni nei diversi mesi dell'anno 2003 e nei primi 6 mesi del 2004 mostrano un range variabile: per la formaldeide tra 0,5 e 4,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  con una media di 1,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; per l'acetaldeide tra 0,7 e 6,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  con una media di 2,0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; per l'acetone+acroleina tra 0,4 e 16,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  con una media di 3,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (tra 0,4 – 6,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  con una media di 2,4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  per il periodo gennaio-giugno 2004).

**Tabella 15. COMPOSTI CARBONILICI: valori medi e statistiche di base ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) calcolati sulle medie di 24 ore rilevate nel periodo di gennaio2003-giugno 2004 (numero di dati disponibili: 90)**

Sostanza	Media	Ds	CV%	Min	Max	Primavera	Estate	Autunno	Inverno
acetone+acroleina	3,4	2,3	67,3	0,4	16,5	3,0	5,2	3,8	2,4
acetaldeide	2,0	1,1	53,8	0,7	6,8	2,1	1,8	2,4	1,9
formaldeide	1,9	0,8	42,9	0,5	4,8	1,7	1,8	2,7	1,8
crotonaldeide	0,9	0,7	80,3	0,1	2,5	0,7	0,7	0,7	1,4
propionaldeide	0,9	0,6	69,8	0,1	4,0	0,8	0,8	0,8	1,0
benzaldeide	0,8	0,6	81,3	0,1	3,6	0,4	0,8	1,0	1,1
n-butirraldeide	0,6	0,8	133,6	0,1	7,3	0,4	0,3	0,6	1,1
valeraldeide	0,3	0,5	151,9	0,1	3,6	0,4	0,2	0,3	0,3
isovaleraldeide	0,2	0,2	89,4	0,1	1,0	0,2	0,2	0,2	0,3

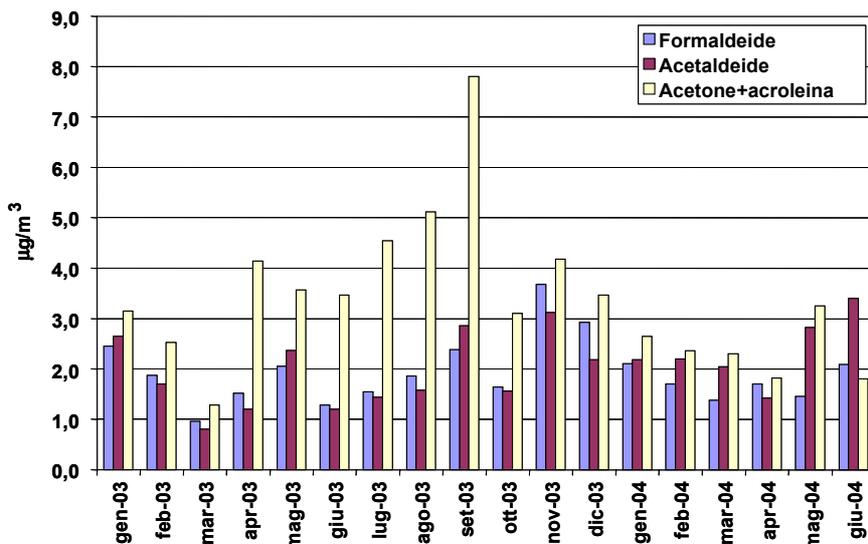


Figura 17. Andamento delle concentrazioni medie mensili della formaldeide, acetaldeide, acetone+acroleina nel periodo gennaio 2003-giugno 2004

Non è stata osservata una evidente dipendenza stagionale e inoltre non ci sono tendenze stagionali comuni per i composti carbonilici analizzati.

La variabilità riscontrata potrebbe dipendere dalle condizioni locali legate alla variabilità delle condizioni meteorologiche da cui i livelli dei composti carbonilici sono dipendenti (temperatura, venti, radiazioni solari ecc.). Le concentrazioni a livello del suolo e l'evoluzione temporale degli inquinanti nell'aria sono significativamente influenzate dalle condizioni meteorologiche che coinvolgono i sistemi ventosi locali. Radiazione solare relativamente intensa e alta temperatura possono portare ad episodi d'inquinamento fotochimico frequente (questo tipo di inquinamento rappresenta un problema per la salute dell'uomo, degli animali e delle piante; infatti, queste ultime, avendo un organo come quello fogliare con un rapporto superficie/volume molto elevato, assorbono, attraverso le aperture stomatiche, una ingente quantità di inquinanti gassosi). Poiché le reazioni che portano alla formazione di agenti fotochimici sono molto complesse e la loro distribuzione è legata alle condizioni meteorologiche, risulta difficile prevederne l'evoluzione e la distribuzione spazio-temporale e prenderne conseguentemente i dovuti provvedimenti.

I livelli di composti carbonilici nell'aria dipendono dall'entità delle emissioni dirette provenienti dai gas di scarico dei motori a combustione interna (anche se non è ancora chiaro il meccanismo di formazione durante la combustione); oltre che dai processi di formazione in atmosfera dovuti a reazioni fotochimiche che coinvolgono precursori gassosi emessi dagli autoveicoli. I risultati indicano che le sorgenti dei composti carbonilici sono complesse, naturali e antropogeniche, si potrebbe fare l'ipotesi che durante l'estate le reazioni fotochimiche potrebbero essere la sorgente principale per i composti carbonilici nell'aria ambiente, mentre durante l'inverno la sorgente principale potrebbe essere rappresentata dal gas di scarico dei veicoli.

Da studi precedenti, effettuati dall'Istituto Superiore di Sanità e confermati dalla letteratura, si evidenzia che è nell'aria ambiente *indoor* che vengono riscontrati livelli di composti carbonilici più alti.

# MATERIALE PARTICELLARE AERODISPERSO

Achille Marconi, Giorgio Cattani, Mariacarmela Cusano, Marco Inglessis, Gaetano Settimo e Giuseppe Viviano.

*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità*

## Caratteristiche generali

Il materiale particellare aerodisperso (MPA) nell'atmosfera viene definito come una sospensione di particelle solide o liquide relativamente stabili nell'aria circostante (aerosol). Questa sospensione può essere costituita da una varietà di particelle di diversa dimensione e composizione in funzione della loro origine; tradizionalmente vengono distinte quattro grandi classi di particelle: polveri, fumi, smog o fuliggine, e nebbie (78). Un altro modo di classificazione prende in considerazione la distinzione tra gli aerosol di origine primaria e secondaria. Gli aerosol primari comprendono particelle emesse direttamente nell'atmosfera, mentre i secondari consistono di particelle prodotte da processi di conversione a partire da gas precursori che possono determinarsi in particolari condizioni meteo-climatiche. Un ulteriore sistema di classificazione degli aerosol fa riferimento alle sorgenti naturali o antropiche da cui essi derivano. Negli ambienti ad intensa urbanizzazione il MPA deriva essenzialmente dai processi di combustione dei combustibili fossili usati nei mezzi di trasporto e negli impianti per la produzione di energia. Le caratteristiche chimico-fisiche del MPA sono fortemente dipendenti dal tipo di meccanismi della sua formazione e dal tipo di sorgente. Su scala ridotta le dinamiche delle particelle aerodisperse primarie sono influenzate dalla diffusione Browniana e dalla coagulazione, mentre, su più larga scala, dai processi di miscelazione atmosferica. Le proprietà degli aerosol sono soggette a continui cambiamenti a causa di numerosi processi di natura chimica e fisica (ad esempio le particelle naturali di cloruro di sodio reagiscono con acido solforico di origine antropica per formare particelle di solfato di sodio). I diversi meccanismi di formazione influenzano anche la distribuzione dimensionale delle particelle aerodisperse. Le particelle ambientali sono generalmente comprese in un intervallo di diametri tra 0,01 e 100  $\mu\text{m}$ . L'intervallo dimensionale compreso tra 0,01 e 0,1  $\mu\text{m}$  viene definito come "modo ultrafine" o dei "nuclei di Aitken". Generalmente queste particelle sono costituite dai prodotti della nucleazione omogenea di vapori sovrasaturi (biossido di zolfo,  $\text{SO}_2$ , ammoniaca,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{NO}_x$ , e prodotti della combustione). Le particelle comprese tra 0,1 e 2,5  $\mu\text{m}$  sono note come "modo di accumulazione" o "fini". La loro formazione avviene per coagulo delle particelle ultrafini (UF) e attraverso i processi di conversione gas-particella, conosciuti anche come nucleazione eterogenea, oppure per condensazione di gas su particelle preesistenti nell'intervallo di accumulazione. I maggiori costituenti di queste particelle nelle aree industrializzate sono i solfati, i nitrati, lo ione ammonio, il carbonio elementare e il carbonio organico. Ulteriori componenti sono costituiti da diversi metalli in tracce provenienti dai processi di combustione. Nella frazione dimensionale 0,1-2,5  $\mu\text{m}$  possono spesso essere presenti anche particelle di origine biologica, come spore fungine, batteri, lieviti, pollini e virus. Le particelle fini, in generale hanno tempi di residenza in atmosfera dell'ordine dei giorni e possono essere trasportate a lunga distanza.

Le particelle nell'intervallo dimensionale 2,5-100  $\mu\text{m}$  vengono dette grossolane (in inglese *coarse*). Essenzialmente queste sono prevalentemente prodotte da processi meccanici (macinazione, erosione, o risospensione meccanica o da parte del vento). Esse contengono

elementi presenti nel suolo e nei sali marini, quali silicio, alluminio, ferro, calcio, potassio, sodio, manganese, stronzio. Essendo relativamente grandi, queste particelle vengono liberate dall'atmosfera per sedimentazione in tempi di poche ore o minuti e si ritrovano spesso vicino alle sorgenti di emissione in funzione della loro altezza. In generale si può affermare che la composizione del MPA è molto variabile e dipende da molti fattori, che includono le sorgenti, il clima, e la stessa situazione topografica. Ad esempio negli USA i nitrati tendono a predominare nell'ovest, mentre i solfati predominano ad est; inoltre i livelli di solfato risultano più elevati durante l'estate che in autunno-inverno. Anche in uno stesso luogo la composizione del MPA può variare di anno in anno, stagione per stagione, giorno per giorno, e nel corso di uno stesso giorno (79, 80).

## Esposizione

Gli effetti biologici delle particelle aerodisperse (aerosol) che entrano nel sistema respiratorio umano dipendono dalla natura delle particelle stesse e dal luogo della loro deposizione. Inoltre viene generalmente assunto che gli eventuali effetti patologici sono proporzionali alla massa delle particelle con determinato diametro aerodinamico ( $D_a$ ), depositate, sia nel complesso del tratto respiratorio, che nelle singole regioni in cui esso può essere suddiviso (ad eccezione delle particelle fibrose, i cui effetti biologici vengono considerati determinati dal numero di fibre aventi specifiche dimensioni). Le particelle più fini si depositano in gran numero nelle regioni al di là delle vie aeree ciliate, nelle zone terminali e negli alveoli. In queste zone il flusso di aria è prossimo a zero e la deposizione delle particelle molto fini aumenta a causa della elevata efficienza di deposizione per diffusione. Recentissimi studi eseguiti su reperti autoptici rappresentativi delle varie regioni polmonari hanno mostrato che i principali siti di deposizione delle particelle ambientali carboniose e minerali sono i bronchioli terminali e di prima generazione, e che l'anatomia polmonare influenza significativamente questo fenomeno (81). Altrettanto significativi sono i nuovi risultati ottenuti in studi che hanno fornito l'evidenza sperimentale di una maggiore ritenzione (e quindi deposizione) di particelle nei polmoni di residenti in aree ad elevata concentrazione di MPA, ed, in particolare, degli stessi aggregati di particelle UF presenti nell'atmosfera (82).

Le definizioni adottate sulla base della capacità di penetrazione delle particelle all'interno dell'apparato respiratorio umano sono le seguenti:

- frazione *inalabile*, rappresentativa della porzione di aerosol che effettivamente viene campionata dalla testa umana, considerata come un campionatore a selezione dimensionale;
- frazione *toracica*, ovvero la porzione della inalabile che penetra e si deposita oltre la laringe;
- frazione *respirabile*, quella che penetra e si deposita nelle vie aeree non ciliate.

Queste elaborazioni, sotto forma di norme di valore internazionale, definiscono anche delle convenzioni per il campionamento, a cui devono conformarsi gli strumenti di prelievo delle particelle delle varie frazioni (83).

## Effetti sulla salute

Le attuali conoscenze degli effetti sanitari associati all'inquinamento atmosferico da polveri aerodisperse risalgono approssimativamente alla metà del XX secolo. La "nebbia assassina" nella

piccola città di Donora, Pennsylvania, e la particolare virulenza dello “smog” di Londra nel 1952, durante il quale morirono circa 4000 persone, furono attribuite all’uso diffuso di combustibili sporchi e costituirono lo stimolo per indurre i governi ad adottare misure contro l’inquinamento atmosferico dell’aria urbana. Da allora molti paesi hanno adottato standard di qualità dell’aria mirati alla protezione della salute umana e ambientale, ma, malgrado i sostanziali investimenti per il controllo dell’inquinamento, la qualità dell’aria nelle aree urbane dei paesi industrializzati resta ancora preoccupante. Nello stesso tempo, nelle nazioni in via di sviluppo la situazione è peggiorata a causa della crescita della popolazione, dell’industrializzazione, e dell’incremento nell’uso di veicoli, soprattutto nelle megacittà dell’oriente e del sud America. La Banca Mondiale ha stimato che l’esposizione a livelli di particelle aerodisperse superiori ai limiti indicati dall’OMS è responsabile di circa il 2-5% di tutte le morti nelle aree urbane dei paesi in via di sviluppo (84). Tale preoccupante impatto sanitario riguarda anche paesi più sviluppati, come ad esempio Austria, Francia e Svizzera, per i quali è stato stimato che l’inquinamento ambientale da particelle aerodisperse, misurate in termini di  $PM_{10}$ , è responsabile del 6% della mortalità totale, di cui circa la metà viene attribuito al traffico veicolare (85). Il rapporto sullo stato della salute nel mondo (86) stima che l’inquinamento da particelle aerodisperse è causa globalmente di circa il 5% della mortalità per tumori della trachea, bronco e polmone, del 2% della mortalità cardiorespiratoria e di circa l’1% della mortalità per infezioni respiratorie. Queste stime prendono in considerazione solo l’impatto sulla mortalità, e non sulla morbilità, la cui incidenza, anche se più difficile da determinare, certamente apporta almeno un incremento della stessa entità al bilancio totale delle patologie. La recente analisi eseguita nell’ambito del programma europeo Clean Air for Europe (CAFE) ha mostrato che il solo tipo di inquinante dell’aria costituito dal materiale particolato fine (MPF) è responsabile di circa 350.000 morti premature ogni anno nei 25 paesi europei (EU25). A questo dovrebbe essere aggiunta una moltitudine di effetti patologici che colpiscono un numero molto maggiore di persone. Ad esempio viene stimato che gli attuali livelli di MPA fine sono responsabili di circa 100.000 casi di ricoveri ospedalieri per cause respiratorie e cardiache, e di decine e centinaia di milioni di giorni per utilizzo di medicinali e deficit di attività. Elaborando i dati in modo diverso, il MPA fine accorcia la speranza statistica di vita di un cittadino europeo “medio” per più di otto mesi. Poiché i livelli di inquinamento sono variabili, questo numero varia per i diversi paesi. La perdita di aspettativa di vita risulta peggiore in Belgio con una perdita di 13,2 mesi, mentre la Finlandia è il Paese meno colpito con soli 2,6 mesi; per l’Italia sono stati calcolati 9 mesi (87).

Vari studi epidemiologici condotti nell’ultimo decennio hanno riguardato gli effetti sanitari dell’inquinamento atmosferico da particelle con diametro aerodinamico inferiore a  $10\ \mu m$  ( $PM_{10}$ ) e  $2,5\ \mu m$  ( $PM_{2,5}$ ): associazioni sono state evidenziate tra le concentrazioni in massa di tali particelle e un incremento sia di mortalità che di ricoveri ospedalieri per malattie cardiache e respiratorie nella popolazione generale. Gli anziani, i bambini, le persone con malattie cardiopolmonari croniche, influenza o asma sono ritenute maggiormente suscettibili e su di esse si concentrano incrementi di mortalità e seri effetti patologici a seguito di esposizioni acute a breve termine. È stato ipotizzato che queste conseguenze siano associate a infezioni respiratorie acute e/o a difetti nel controllo elettrico cardiaco (71, 88-105). I risultati degli studi effettuati fino al 1997 in USA e Canada, considerati globalmente, mostravano che un incremento di  $10\ \mu g/m^3$  di  $PM_{10}$  era associato ad un aumento di circa 1% della mortalità giornaliera e ad aumenti anche maggiori nei ricoveri ospedalieri (79, 88, 90), mentre gli studi europei (progetto APHEA in 15 città) nel caso della mortalità fornivano risultati pari a circa 0,6% per  $10\ \mu g/m^3$  di  $PM_{10}$  (93). Studi successivi, effettuati in USA su un maggiore numero di città (106) oppure eseguiti applicando la meta-analisi a 29 studi in 23 località in Europa e USA, hanno evidenziato un incremento dello 0,4-0,7% per  $10\ \mu g/m^3$  di  $PM_{10}$  (107) molto vicino al risultato del progetto APHEA. Anche i primi risultati del recentissimo studio sistematico di revisione delle analisi esistenti, effettuato nelle 90

maggiori città degli USA (NMMAPS), forniscono l'indicazione di effetti alquanto inferiori rispetto ai risultati precedenti, con valori aggiornati che, per la mortalità totale in funzione dell'aumento di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di  $\text{PM}_{10}$ , mostrano stime complessive intorno allo 0,2% (108). In tutti questi ultimi studi È emersa l'evidenza di una non trascurabile variabilità tra le varie città degli effetti sulla mortalità giornaliera, che richiederebbe ulteriori approfondimenti. In Italia uno studio di metanalisi condotto in diverse grandi città ha fornito risultati che indicano incrementi di mortalità a breve termine pari a 1,17% (98).

Anche in Europa recenti studi, effettuati in Austria, Francia e Svizzera, hanno fornito stime che indicano l'inquinamento ambientale da  $\text{PM}_{10}$  responsabile del 6% della mortalità totale ovvero di oltre 40.000 casi per anno, di cui circa la metà viene attribuito al traffico motorizzato (96).

L'insieme di questi studi suggerisce che variazioni a breve termine dell'esposizione al MPA sono associate con effetti sanitari, anche a bassi livelli di esposizione (inferiori a  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). La base di dati attualmente disponibile, tuttavia, non consente la derivazione di un valore di soglia al di sotto del quale non si hanno effetti. Questo non significa che non esista una soglia, ma gli studi epidemiologici non sono in grado di definire questa soglia, qualora essa esista. A bassi livelli di  $\text{PM}_{10}$  ( $0-100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) la curva esposizione-risposta ricavata dai dati sperimentali segue abbastanza bene una linea retta (72, 109).

In diversi studi, tuttavia, vi sono indicazioni che a livelli di esposizione più alti (varie centinaia di  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  per il  $\text{PM}_{10}$ ), almeno per gli effetti di mortalità, la pendenza della curva di correlazione si riduca. Ciò implica che le stime della magnitudo degli effetti riscontrati ai bassi livelli di esposizione non dovrebbe essere utilizzata per estrapolazioni ai livelli più alti, fuori dell'intervallo di esposizioni indicate negli studi più recenti sugli effetti sanitari acuti.

Benché molti studi abbiano ottenuto stime ragionevolmente consistenti di effetti acuti per il  $\text{PM}_{10}$  (in termini di massa), ciò non significa che la distribuzione dimensionale di questa frazione o la composizione delle particelle non abbiano importanza. Una sia pur limitata evidenza emersa da studi sulle tempeste di polveri e da esperimenti di laboratorio indica che per questo tipo di materiale aerodisperso le particelle appartenenti alla frazioni più grossolane del  $\text{PM}_{10}$  sono meno biologicamente attive di quelle fini e ultrafini derivanti dalle sorgenti combustive (72, 110, 111).

Studi recenti in cui sono state misurate le diverse frazioni dimensionali e/o i costituenti del  $\text{PM}_{10}$  suggeriscono che gli effetti osservati sono largamente associati alle particelle più fini, o ultrafini e non alle frazioni più grossolane (*coarse*, ovvero  $\text{PM}_{10-2,5}$ ) (112-114). In alcuni studi la presenza di forte acidità o di solfati nell'aerosol è stata ipotizzata come la causa degli effetti associati al  $\text{PM}_{2,5}$  (99, 115).

Ulteriori evidenze sono emerse anche su effetti sanitari a lungo termine conseguenti all'esposizione a basse concentrazioni di MPA. Tali effetti riguardano la mortalità e altre patologie croniche come la bronchite e la riduzione della funzione polmonare. Anche l'incremento di rischio di tumore polmonare è stato associato all'inquinamento ambientale in generale, e in particolare alla presenza di particelle molto fini ( $< 2 \mu\text{m}$ ) generate dai motori diesel (116).

Studi di coorte effettuati negli USA hanno indicato che l'aspettativa di vita nelle comunità caratterizzate da esposizione ad alte concentrazioni di MPA può essere più breve di 2-3 anni rispetto alle comunità esposte a concentrazioni inferiori (117-119).

Nella recente revisione delle Linee Guida della Qualità dell'Aria per l'Europa, l'OMS ha prodotto delle stime numeriche di rischio per una serie di effetti sanitari associati ad un incremento di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  della concentrazione media sulle 24 ore per il  $\text{PM}_{10}$  e il  $\text{PM}_{2,5}$ . Nelle sue valutazioni l'OMS non stabilisce un valore al di sotto del quale non vi sia rischio, ma raccomanda l'uso di grafici esposizione-risposta per orientare gli organi competenti nelle scelte per la gestione dei rischi (72).

Recentemente vari ricercatori hanno ipotizzato un ruolo biologico di maggior rilievo da parte delle particelle UF (particelle con diametro inferiore a  $0,1 \mu\text{m}$ ), le quali sono presenti in numero

ingente nell'aria urbana, anche se hanno una massa irrilevante. Tali particelle originano essenzialmente dai processi di combustione. Gli studi effettuati sulle emissioni di MPA dai motori diesel hanno evidenziato che oltre il 90% del numero di particelle emesse risiede nell'intervallo  $< 0,1 \mu\text{m}$ , mentre solo 1-20% della massa è costituita dalle particelle in questa frazione. È ormai dimostrato che i motori diesel, in particolare gli autobus circolanti nelle città, sono responsabili di un significativo contributo alle emissioni di particelle (120). Benché ancora siano carenti i dati sulle emissioni di particelle dai motori a benzina, esiste un generale consenso riguardo alla validità dell'ipotesi che le emissioni dei veicoli a benzina dotati di catalizzatori a tre vie siano inferiori a quelle derivanti dai veicoli non catalizzati, ma con una distribuzione dimensionale spostata verso particelle più fini.

Negli ambienti urbani caratterizzati da flussi di traffico continui e intensi le sorgenti di particelle UF sono numerosissime e contribuiscono a creare un livello di concentrazione numerica di fondo abbastanza uniforme. Diversa risulta la situazione quando si consideri la misura delle particelle in termini di massa (o di volume). In questo caso occorre considerare il contributo delle particelle nelle classi dimensionali  $> 0,1 \mu\text{m}$ .

Nei siti influenzati direttamente dal traffico un contributo significativo alla massa (o al volume) è determinato dalle particelle comprese tra circa 0,1 e alcuni micron (modo di accumulazione e modo grossolano), mentre nei siti di fondo urbano tipico tale contributo è maggiormente dovuto a particelle con dimensioni maggiori ( $> 1 \mu\text{m}$ ). In termini numerici in ambedue i siti la distribuzione dimensionale appare dominata dalle particelle comprese tra circa 20 nm e 400-500 nm. Le particelle con dimensioni sotto  $1 \mu\text{m}$  contribuiscono molto marginalmente alla concentrazione in volume o in massa (121) e quelle UF comprendono solo dall'1% all'8% della massa di particelle ambientali. In generale appare evidente come la concentrazione numerica di particelle aerodisperse (CNP) sia dominata da quelle aventi diametro inferiore a  $0,1 \mu\text{m}$ . Benché attualmente la misura sistematica di tale parametro sia ancora molto limitata, i dati ad oggi disponibili indicano che esso è molto variabile, e risulta intorno a  $10^2/\text{cm}^3$  nel caso dell'aerosol marino, circa  $10^3/\text{cm}^3$  nel fondo continentale pulito, e può superare  $10^5/\text{cm}^3$  nell'aria inquinata urbana.

Recenti studi condotti sugli animali e i noti effetti di queste particelle sull'uomo suggeriscono che la capacità delle UF di indurre effetti sanitari negativi può essere maggiore di quella percepita a seguito degli effetti riscontrati con le particelle più grandi (incluse quelle comprese nel  $\text{PM}_{2,5}$ ) di materiali simili. Benché ancora siano necessari ulteriori approfondimenti per chiarire i meccanismi di azione biologica, l'elevato numero di particelle, la loro elevatissima area superficiale, e la maggiore efficienza di deposizione delle particelle UF nel polmone, costituiscono probabilmente due fattori rilevanti. Altrettanto rilevante può essere la presenza di metalli (specialmente Fe e/o metalli di transizione) e di composti acidi sulla superficie di queste particelle (110, 112, 122-123). Tuttavia altri gruppi di sperimentatori avanzano ipotesi alternative, ritenendo che anche la frazione più grossolana contribuisca a determinare gli effetti negativi sull'apparato respiratorio (124).

## Legislazione

Le evidenze di effetti sanitari hanno indotto molti paesi e organizzazioni internazionali a revisionare gli standard di qualità dell'aria (SQA) esistenti per il MPA. Nel passato questi erano focalizzati sulle particelle cosiddette "totali" o PTS, successivamente sono stati introdotti SQA per il  $\text{PM}_{10}$ , estesi più recentemente al  $\text{PM}_{2,5}$ , come è avvenuto rispettivamente nel 1987 e nel 1997 negli USA (125,126). In questo contesto anche l'Unione Europea ha affrontato questo problema con la direttiva 1999/30/EC (127) nella quale sono stabiliti i valori limite di qualità dell'aria ambiente per il  $\text{PM}_{10}$ , mentre per il  $\text{PM}_{2,5}$  non viene fissato un valore limite, ma viene richiesto agli stati membri di effettuare campionamenti e fornire informazioni al pubblico anche

su questo parametro. La direttiva europea è stata recepita in Italia con il DM n. 60 del 2 aprile 2002 (128). Recentemente la Commissione europea ha presentato la proposta di una nuova direttiva sulla qualità dell'aria, in cui viene indicato un valore limite annuale pari a  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  anche per il  $\text{PM}_{2,5}$  (129).

Nella Tabella 16 sono riportati in modo sintetico i valori limite giornaliero e annuale per il  $\text{PM}_{10}$  attualmente in vigore.

Malgrado siano stati espressi da varie parti dubbi sul significato dell'applicazione dei margini di tolleranza annuali, previsti in proporzione decrescente fino al raggiungimento nel 2010 di valori limite molto restrittivi per il  $\text{PM}_{10}$ , tale normativa costituisce un'importante occasione per l'introduzione nel nostro Paese di un sistema armonizzato in tutta l'area europea per il controllo, la riduzione, e la gestione dell'inquinamento atmosferico.

**Tabella 16.  $\text{PM}_{10}$ : valori limite previsti dal DM n. 60 del 2 aprile 2002**

Limite	1/1/2005	1/1/2010
media 24 ore ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	50	50
numero di superamenti ammessi	35	7
media anno civile ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	40	20

## Metodi

Il prelievo di materiale particellare, per la misura della concentrazione di massa, è stato effettuato mediante due campionatori Skypost PM TCR-Tecora: il primo con testa di prelievo omnidirezionale (conforme alle specifiche dell'US-EPA), con impattore tipo WINS, operante a una portata complessiva di  $1 \text{ m}^3/\text{h}$  in grado di raccogliere la frazione respirabile ( $\text{PM}_{2,5}$ ) (126); il secondo con testa di prelievo omnidirezionale operante ad una portata complessiva di  $2,3 \text{ m}^3/\text{h}$  conforme alle specifiche del metodo Europeo e nazionale di riferimento per il  $\text{PM}_{10}$  (frazione toracica (128,130)). Le particelle sono state raccolte alternativamente su filtri costituiti da membrane filtranti di fibra di vetro (47 mm di diametro) e su filtri in PTFE (porosità  $2 \mu\text{m}$  e diametro 47 mm), in funzione delle esigenze analitiche di caratterizzazione chimico fisica. Ciascun prelievo ha avuto la durata di 24 ore. I prelievi sono stati effettuati quotidianamente, con inizio alla mezzanotte.

La determinazione della concentrazione di massa del materiale particellare raccolto è stata eseguita con metodo gravimetrico manuale, mediante una bilancia Sartorius con risoluzione di  $1 \mu\text{g}$ , dopo condizionamento dei filtri per almeno 48 h a  $50 \pm 5 \text{ RH}\%$ ,  $293 \pm 1 \text{ K}$  (in camera a T e RH% controllate).

La misura della concentrazione del numero di particelle (CNP) è stata effettuata in entrambi i siti con un analizzatore a cella di condensazione (*Condensation particle counter, CPC*), TSI modello 3022, basato sul principio dello *scattering* di una sorgente laser. Tale strumento, grazie a un sistema di accrescimento delle particelle prelevate, che avviene all'interno di una cella di condensazione in atmosfera satura di butanolo, è in grado di determinare il numero di particelle aerodisperse aventi diametro superiore a 10 nm (con una efficienza del 50 % anche fino a 7 nm) (131,132).

La linea di prelievo è in acciaio lunga 2,5 m e con un diametro interno di 4 mm.

Il software di acquisizione dati registra sia le concentrazioni medie rivelate ogni minuto, sia le relative medie orarie. Sono poi state calcolate, sulla base delle medie orarie disponibili, le medie di 24 ore relative a ciascun giorno di misura.

Ai fini del controllo di qualità dei dati è stato seguito il protocollo sulla misurazione della CNP previsto nell'ambito del progetto HEAPSS (133).

## Concentrazioni atmosferiche del PM<sub>10</sub> e del PM<sub>2,5</sub>

Nella Tabella 17 sono riportati i valori medi annuali e le statistiche di base calcolati sulle medie di 24 ore delle concentrazioni di massa di PM<sub>2,5</sub> e PM<sub>10</sub> rivelate presso il sito dell'ISS a partire dal 1999.

Si osserva che le concentrazioni medie annuali di PM<sub>10</sub> sono risultate superiori a 40 µg/m<sup>3</sup> fino all'anno 2002 (valore limite previsto dal DL.vo 60/02 come media annuale su un anno civile da rispettare a partire dal 1 gennaio 2005). Negli anni successivi le concentrazioni medie risultano praticamente sovrapponibili nell'intorno di 38 µg/m<sup>3</sup>. Come si evince dalla Figura 18, mentre fino alla seconda metà del 2003, la media mobile per il PM<sub>10</sub> risultava costantemente superiore ai 40 µg/m<sup>3</sup>, dalla fine del 2003 si è verificata una riduzione della media mobile al di sotto della soglia dei 40 µg/m<sup>3</sup> e nel corso del 2004 non si sono più avuti superamenti di tale valore. La concentrazione media annuale di PM<sub>10</sub> risulta sempre inferiore rispetto all'anno precedente. La riduzione complessiva della concentrazione nel 2004 rispetto al 1999 è risultata pari al 18%.

**Tabella 17. PM<sub>2,5</sub> e PM<sub>10</sub>: valori medi annuali e statistiche di base calcolati sulle medie di 24 ore delle concentrazioni di massa; (stazione di rilevamento della qualità dell'aria ISS, anni 1999-2004)**

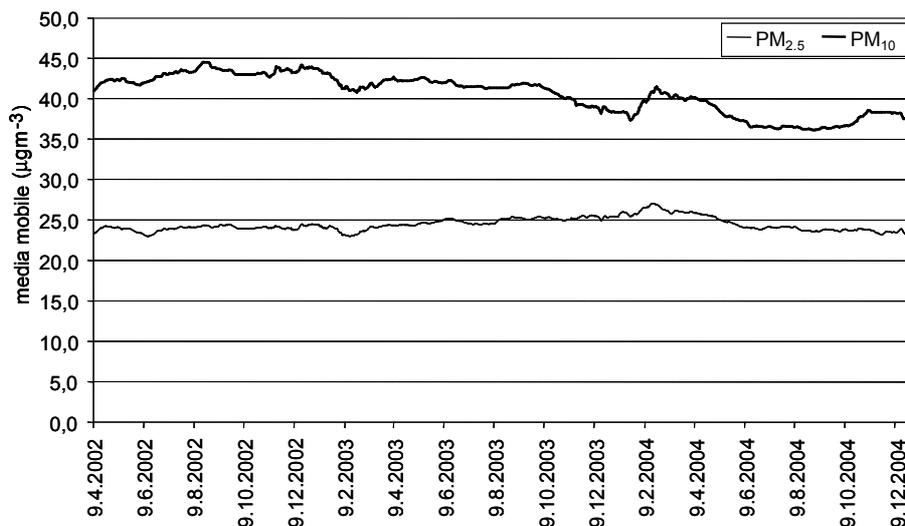
Concentrazioni	PM <sub>2,5</sub>				PM <sub>10</sub>			
	1999	2002	2003	2004	1999	2002	2003	2004
media (µg/m <sup>3</sup> )	26,8	24,5	25,4	23,4	45,9	43,9	37,8	37,7
dati validi	166	222	268	315	166	186	205	221
copertura (%)	45	60,8	73,4	86,3	45	51,0	56,2	60,5
5 perc (µg/m <sup>3</sup> )	9,6	11,5	8,9	8,7	18,1	20,8	16,0	19,7
25 perc (µg/m <sup>3</sup> )	16,7	17,6	16,9	14,7	30,3	31,4	25,7	27,2
mediana (µg/m <sup>3</sup> )	22,7	22,5	23,8	20,5	42,1	39,4	34,0	33,9
75 perc (µg/m <sup>3</sup> )	30,9	28,6	31,8	27,8	57,2	50,4	44,4	42,9
95 perc (µg/m <sup>3</sup> )	60,9	44,4	47,2	50,3	86,0	85,8	74,6	74,3
> 30 µg/m <sup>3</sup>	43	44	82	64				
> 30 µg/m <sup>3</sup> (%)	25,9	19,8	30,6	20,3				
> 50 (µg/m <sup>3</sup> )	18	7	11	17	57	47	38	34
> 50 (%)	10,8	3,2	4,1	5,4	34,3	25,3	18,5	15,4
> 75 (µg/m <sup>3</sup> )					17	13	10	11
> 75 (%)					10,2	7,0	4,9	5,0

Occorre ricordare tuttavia che nelle centraline del comune di Roma è stato superato il valore limite di 40 µg/m<sup>3</sup> anche negli ultimi due anni (134). I valori rivelati presso l'ISS appaiono intermedi tra quelli rivelati presso le centraline del comune di Roma dove i flussi di traffico sono più rilevanti (Fermi, Magna Grecia) e quelle di *background* urbano (Ada).

Presso il sito dell'ISS anche il numero di superamenti della soglia di 50 µg/m<sup>3</sup> (valore della media di 24 ore da non superare per più di 35 giorni l'anno a partire dal 2005) appare in progressiva diminuzione con una riduzione del 40% nel 2004 rispetto al 1999.

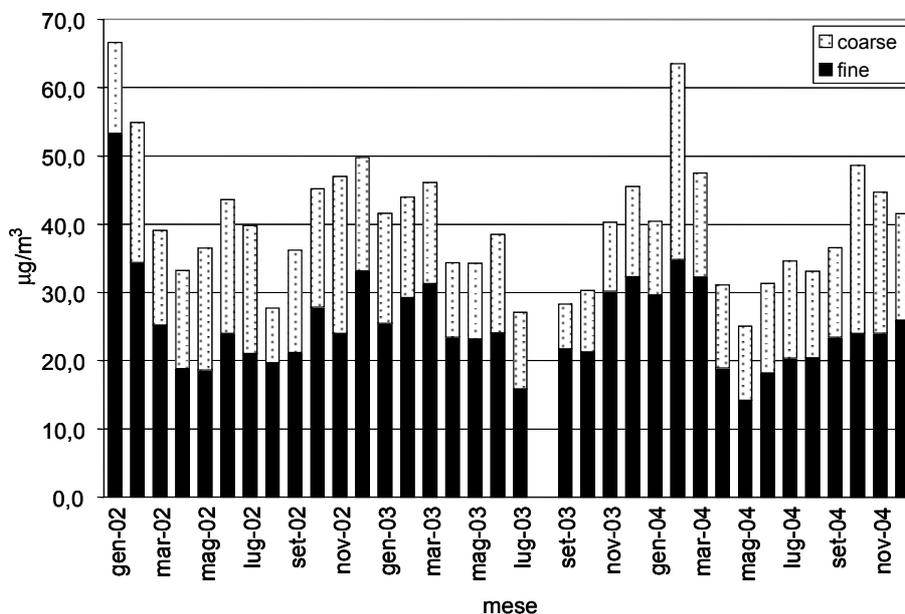
Per il PM<sub>2,5</sub> si osserva una riduzione nel 2004 rispetto al 1999 del 13%. Diversamente rispetto al PM<sub>10</sub>, le concentrazioni del 2003 risultano lievemente superiori rispetto a quelle del 2002.

La media mobile del PM<sub>2,5</sub> risulta piuttosto costante nell'intorno dei 24-25 µg/m<sup>3</sup>. La mancanza di completezza nelle serie di dati, la brevità della serie storica, l'assenza di riferimento a dati raccolti in altri siti, rende difficile una valutazione che possa individuare con certezza l'esistenza o meno di una tendenza alla riduzione delle concentrazioni di questa frazione del materiale particellare.



**Figura 18. Andamento delle medie mobili annuali delle concentrazioni di PM<sub>10</sub> e di PM<sub>2,5</sub> misurate presso il sito dell'ISS**

Dall'analisi delle medie mensili dei valori rivelati (Figura 19), viene confermato quanto già osservato in precedenti campagne di rilevamenti condotte a Roma presso lo stesso siti e in siti diversi (135-139). I dati evidenziano una sensibile diminuzione nelle concentrazioni passando dal periodo invernale a quello estivo, sottolineata anche dalla presenza di valori massimi marcatamente più elevati nei mesi invernali (che influenzano i valori delle medie mensili).



**Figura 19. Valori delle medie mensili delle concentrazioni di PM<sub>10</sub> determinate a Roma presso il sito ISS. La parte scura è il contributo del PM<sub>2,5</sub>; la parte chiara è il contributo della frazione di particelle con diametro aerodinamico da 2,5 a 10 µm (frazione coarse)**

L'analisi dei dati porta inoltre ad un'osservazione importante circa i valori limite e i margini di tolleranza per il PM<sub>10</sub>. Il numero di superamenti della soglia di 50 µg/m<sup>3</sup> è predominante nel periodo invernale (108 tra il 2002 e il 2004, pari all'84% del totale dei superamenti registrati).

Tali episodi sembrano chiaramente associati al contemporaneo verificarsi di situazioni sfavorevoli tipiche del periodo invernale: condizioni meteorologiche (in inverno a Roma risultano molto frequenti e intense le condizioni di inversione termica serale e notturna, le quali portano a uno scarso rimescolamento verticale (134), elevati volumi traffico, messa in funzione degli impianti di riscaldamento).

## Concentrazioni atmosferiche del numero di particelle

Nella Tabella 18 sono riportati i valori medi annuali e le statistiche di base calcolati sulle medie di 24 ore delle concentrazioni del numero di particelle (CNP) rivelate presso il sito dell'ISS negli anni 2002-2004. Si osserva che le CNP medie annuali sono risultate superiori a 45000 particelle per centimetro cubo nell'anno 2002; negli anni successivi si è registrato un progressivo decremento fino ad arrivare a valori di poco superiori a 30.000/cm<sup>3</sup> nel 2004.

Nel 2003 la concentrazione media annuale è risultata inferiore rispetto all'anno precedente di circa il 15%; nell'anno successivo la riduzione percentuale rispetto al 2002 è risultata di circa il 33%.

Anche il numero di episodi acuti di inquinamento da particelle appare in diminuzione negli ultimi due anni rispetto al 2002. Infatti, mentre nel 2002 il valore medio giornaliero di 75000/cm<sup>3</sup> era stato superato per 45 volte (pari al 14% dei giorni per i quali sono disponibili dati validi) negli anni 2003 e 2004 tale valore è stato superato solo 14 volte (pari rispettivamente al 5% dei dati validi nel 2003 e al 4% dei dati validi nel 2004).

**Tabella 18. NUMERO DI PARTICELLE: valori medi annuali e statistiche di base calcolati sulle medie di 24 ore delle concentrazioni; rivelati presso il sito dell'ISS. Anni 2002-2004; concentrazioni espresse in numero di particelle per centimetrocubo d'aria (cm<sup>-3</sup>)**

Concentrazioni	2002	2003	2004
media (cm <sup>-3</sup> )	45.827	38.805	30.675
n.	318	294	315
copertura (%)	87	81	86
5 perc (cm <sup>-3</sup> )	12.358	16.529	11.947
25 perc (cm <sup>-3</sup> )	25.561	24.491	18.347
mediana (cm <sup>-3</sup> )	42.419	34.275	24.119
75 perc (cm <sup>-3</sup> )	59.026	48.918	38.330
95 perc (cm <sup>-3</sup> )	98.337	73.406	69.827
> 50000/cm <sup>3</sup>	117	71	46
> 50000 (%)	37	24	15
> 75000/cm <sup>3</sup>	45	14	14
> 75000 (%)	14	5	4

È interessante inoltre osservare come la riduzione della CNP sia congruente con la riduzione della concentrazione di inquinanti primari (CO e NO) contemporaneamente registrata nello stesso sito (Figure 20 e 21).

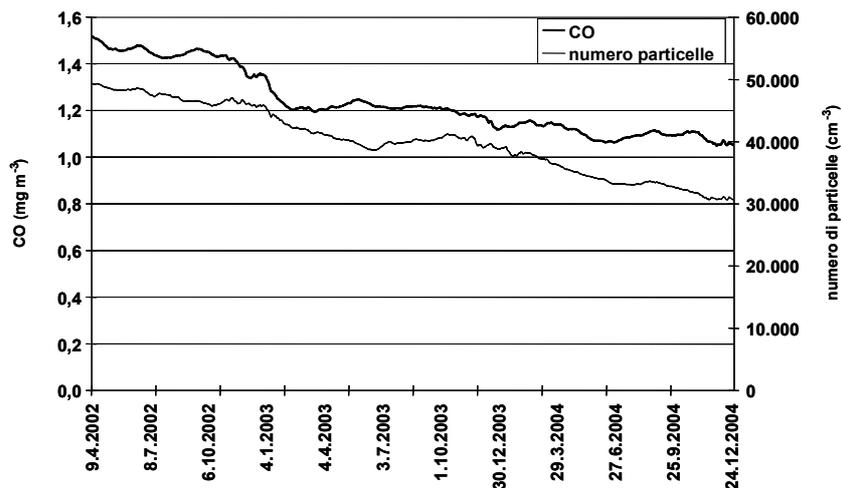


Figura 20. CO, E NUMERO DI PARTICELLE: concentrazioni medie mobili annuali

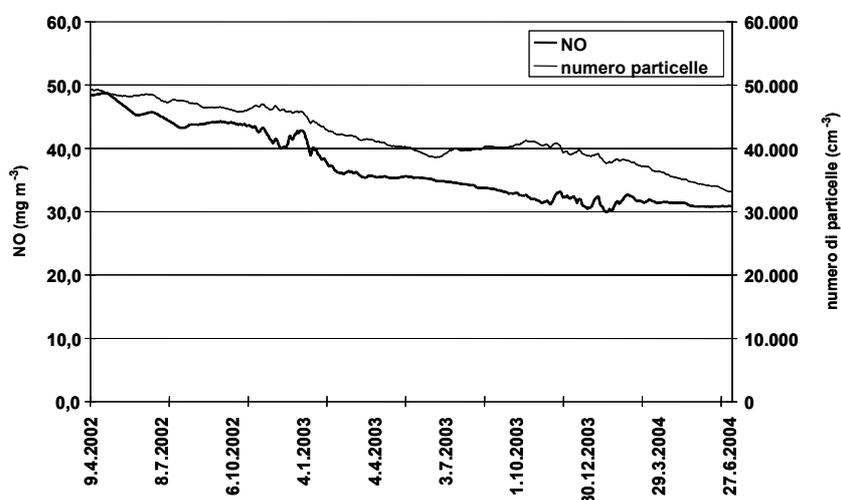


Figura 21. NO E NUMERO DI PARTICELLE: concentrazioni medie mobili annuali

È stato evidenziato in diversi studi che la CNP è dominata dalle particelle ultrafini (<0,1 μm di diametro) (140-144). Le due osservazioni precedenti insieme a quanto esposto sopra permettono di formulare due ipotesi:

- a) la CNP è un buon indice dell'andamento delle emissioni da sorgenti antropogeniche primarie di particelle poiché sembrerebbe meno influenzata dai fenomeni di formazione secondaria di particelle e dalle sorgenti naturali; il bilancio complessivo tra fattori positivi (miglioramento qualitativo delle emissioni dovuto al rinnovo del parco autoveicolare e alla progressiva metanizzazione delle caldaie per il riscaldamento delle abitazioni) e fattori negativi (incremento del parco veicolare e dei consumi di combustibili per autotrazione), risulterebbe a favore di una riduzione degli inquinanti primari, comprese le particelle primarie di origine antropogenica.
- b) la concentrazione di PM<sub>10</sub> si riduce in modo meno rilevante rispetto a quella degli inquinanti primari: la frazione *coarse* (PM<sub>2,5-10</sub>) è influenzata sia dai fenomeni di trasporto a lunga distanza (sabbie sahariane) che da fenomeni di risollevarmento legati alle attività

umane in condizioni di bassa umidità. Tali fenomeni non sono evidentemente legati alla riduzione del contributo delle sorgenti primarie, ma possono contribuire in maniera rilevante ai livelli misurati di frazione *coarse* e quindi limitare l'effetto osservabile della riduzione dei livelli delle sorgenti primarie sulla concentrazione di PM<sub>10</sub>.

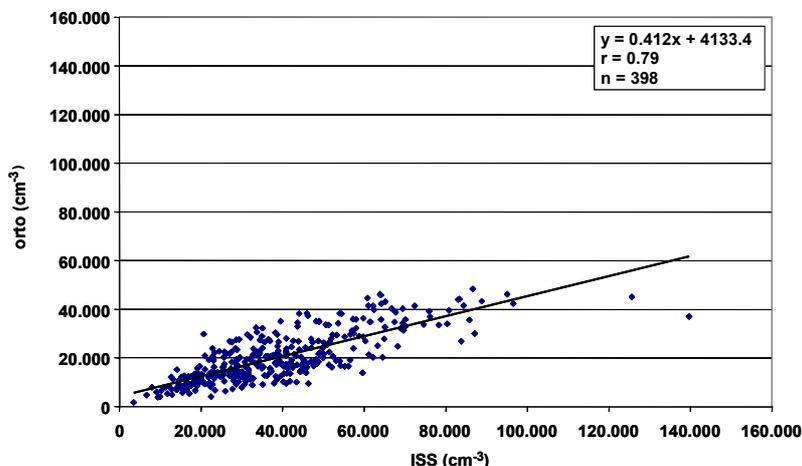
Riguardo la frazione PM<sub>2,5</sub> occorre considerare che essa in termini di concentrazione di massa è dominata dalle particelle aventi diametro compreso tra 0,1 e 1 µm (modo di accumulazione). All'interno di questo intervallo dimensionale risulta molto importante sulla concentrazione di massa il ruolo del materiale particellare di formazione o secondario. Ad esempio nel sito dell'ISS è stato rilevato durante un precedente studio che nel periodo primaverile ed estivo la percentuale in massa di solfati e nitrati nella frazione *fine* può diventare molto rilevante (42,8% e 33,4% rispettivamente) (145).

Altri componenti importanti che possono influenzare la concentrazione di massa del PM<sub>2,5</sub> e del PM<sub>10</sub> sono il carbonio elementare e il carbonio organico. A Roma è stato rilevato un contributo alla concentrazione di massa del materiale particellare totale della somma delle due componenti carboniose (carbonio totale) mediamente variabile tra il 30 e il 40% (146). Mentre il carbonio elementare ha un'origine prevalentemente primaria (e quindi più correlabile all'andamento delle emissioni antropogeniche di particolato da combustione) il carbonio organico risulta essere prevalentemente di origine secondaria come conseguenza di fenomeni di condensazione gas-particella favoriti da situazioni di elevata reattività fotochimica.

In uno studio condotto negli Stati Uniti è stato inoltre evidenziato che la contemporanea riduzione delle concentrazioni di due importanti precursori gassosi (NO<sub>x</sub> e SO<sub>2</sub>) del particolato secondario non determina una riduzione proporzionale della formazione dei composti solfato d'ammonio e nitrato d'ammonio (147). Infatti se da un lato la riduzione di SO<sub>2</sub> determina la riduzione degli aerosol contenenti solfati di formazione, dall'altro l'ammoniaca che non si consuma nella reazione di neutralizzazione dell'acido solforico resta libera, e perturba l'equilibrio tra l'acido nitrico in fase gassosa e l'aerosol di nitrato d'ammonio, tendendo a favorire la formazione del nitrato d'ammonio stesso. Il risultato complessivo evidenziato è che, venendo favorita dalla riduzione dei solfati la formazione di nitrato d'ammonio il risultato complessivo della riduzione dei due precursori gassosi non è così rilevante come sperato sulla concentrazione di massa del particolato secondario (e quindi del PM<sub>2,5</sub>). In conclusione la somma di fattori non riconducibili all'emissione diretta di particelle antropogeniche (spray marino, trasporto di sabbie sahariane, formazione di aerosol secondario, risollevarimento dal suolo di elementi cristallini) sembra contribuire a ridurre l'effetto positivo del miglioramento qualitativo e della riduzione quantitativa delle emissioni di origine antropogenica nelle aree urbane, sulle concentrazioni di PM<sub>2,5</sub> e di PM<sub>10</sub>.

Nella Figura 22 viene riportato l'andamento temporale delle medie giornaliere della CNP. I dati della stazione dell'ISS sono messi a confronto con quelli misurati all'interno di un parco cittadino situato nel centro cittadino (l'Orto botanico, quartiere Trastevere), considerabile come stazione "di fondo urbano" (distanza dalla strada più vicina circa 400 m; distanza dalla stazione dell'ISS circa 6 km). In questo sito sono state effettuate misure della CNP a partire da febbraio 2002. Dall'osservazione di questi dati si evince la grande variabilità temporale con punte occasionali che eccedono il valore medio annuale di un fattore maggiore o uguale a due. L'andamento stagionale generale osservato, con valori delle medie giornaliere generalmente più elevato nel periodo invernale, risulta analogo a quello normalmente osservato per gli altri inquinanti quali CO, NO<sub>x</sub>, PM dovuto prevalentemente ai processi convettivi atmosferici più deboli in inverno rispetto alla stagione estiva. È stato anche ipotizzato in recenti studi che le concentrazioni più elevate di particelle durante la stagione invernale possano essere causate da fenomeni di nucleazione che si verificano quando le emissioni veicolari si mescolano con l'aria ambiente a bassa temperatura; queste condizioni favorirebbero la generazione di particelle

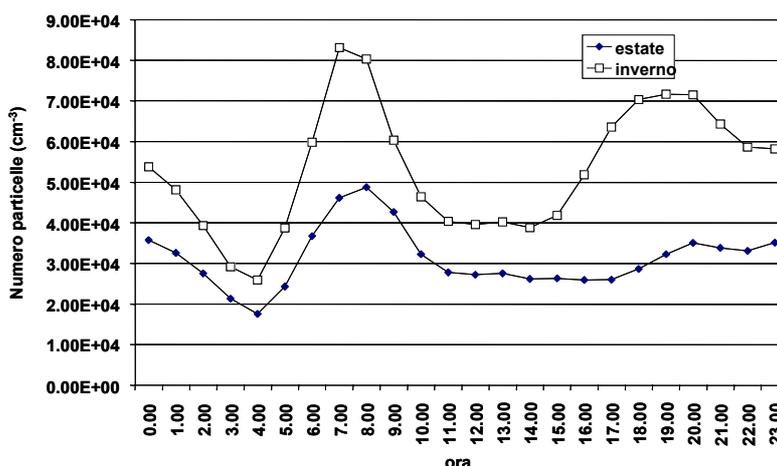
nell'intervallo dimensionale compreso tra 10 e 100 nm. Il confronto tra i due siti è possibile limitatamente ai 398 valori contemporanei disponibili. I valori medi giornalieri di fondo urbano sono risultati più bassi di circa il 50% rispetto al sito orientato al traffico. Inoltre i valori della CNP misurati nei due siti hanno mostrato una buona correlazione fra loro ( $r = 0.79$ ;  $p < 0,001$ ).



**Figura 22. Correlazione tra valori medi giornalieri della CNP misurati presso l'ISS (sito orientato al traffico) e l'ORTO BOTANICO (sito di background urbano)**

In Figura 23 è riportato il diverso profilo del “giorno tipo” nelle diverse stagioni.

La stagione invernale è caratterizzata da due picchi di concentrazione coincidenti con le ore di punta del traffico (tra le 7 e le 9 del mattino e tra le 18 e le 20 la sera). Il picco serale è favorito anche dalla frequente situazione di inversione termica che si verifica durante questo periodo dell'anno. Nella stagione estiva il picco del mattino è meno pronunciato e quello serale quasi non rilevabile. In generale i valori sono più bassi per tutte le medie orarie. I fattori decisivi per spiegare queste differenze sono verosimilmente ricercabili nel concomitante verificarsi di riduzione dei flussi di traffico (in particolare nei mesi di luglio e agosto, in coincidenza con ferie estive e chiusura delle scuole), assenza di emissioni dovute agli impianti di riscaldamento, migliori condizioni di rimescolamento verticale con conseguente diluizione delle particelle primarie e riduzione dell'entità dei processi di formazione di aerosol secondario.



**Figura 23. Giorno tipo, CNP: confronto inverno-estate; periodo di mediazione aprile 2001-dicembre 2004**

Il ruolo del traffico veicolare è messo in evidenza dal confronto tra il giorno tipo feriale e il giorno tipo prefestivo (sabato) e festivo (domenica) riportato in Figura 24. Nelle ore di punta del mattino le concentrazioni medie dei giorni feriali sono più che raddoppiate rispetto alla domenica.

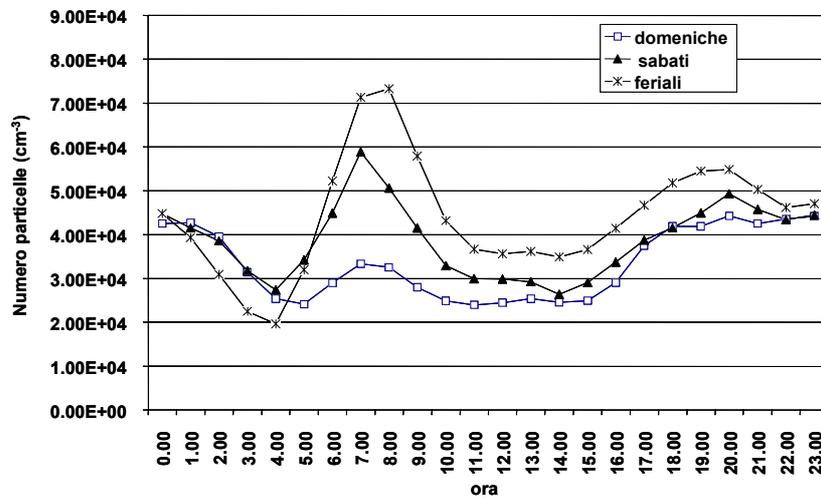


Figura 24. Giorno tipo, CNP: confronto tra giorni feriali, sabato e domenica; periodo di mediazione aprile 2001-dicembre 2004

I risultati ottenuti, in analogia con quanto messo in evidenza da studi recenti, sottolineano l'importanza delle particelle primarie che originano dal traffico stradale. Le particelle emesse direttamente da processi di combustione contribuiscono significativamente alla CNP nei centri urbani.

## Conclusioni

Un importante obiettivo del Decreto di recepimento della Direttiva 1999/30/CE è quello di realizzare una progressiva riduzione dei valori della media annuale delle misure di  $PM_{10}$ : a  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  entro il 2005, e a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  entro il 2010.

Il raggiungimento di tali obiettivi è ovviamente subordinato agli interventi di riduzione/abbattimento delle emissioni e di riduzione dei volumi di traffico.

I dati qui presentati vanno valutati tenendo conto del limite determinato dal fatto che si riferiscono ad un solo sito di prelievo e che la copertura annuale non è completa.

È stata evidenziata una riduzione delle concentrazioni medie annue di  $PM_{10}$  dal 1999 ad oggi. Andamento analogo è evidenziato anche per il  $PM_{2,5}$ , con una marcata riduzione della frequenza degli episodi di picchi di concentrazione nel periodo invernale.

La possibilità di raggiungere l'obiettivo di una concentrazione media annua di  $PM_{10}$  inferiore a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  e un numero di superamenti del valore di  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  inferiore a 7 entro il 2010, appare remota nei grandi centri urbani, a meno di drastiche modifiche nelle politiche della mobilità. Infine, in base ai risultati ottenuti nel sito in esame, se dovesse essere stabilito in Italia il valore di riferimento annuale indicato nella proposta di direttiva europea (129), pari a  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  come media annuale, la conformità risulterebbe raggiungibile, ma con un margine di sicurezza estremamente esiguo, considerando anche l'andamento fluttuante di questo parametro

nell'arco temporale esaminato. Nella valutazione dei superamenti della soglia di  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  per il  $\text{PM}_{10}$  occorre tener conto delle diverse caratteristiche che vengono ad assumere le frazioni fine e *coarse* nei diversi periodi stagionali. Il  $\text{PM}_{2,5}$ , essendo meno influenzato da fattori non antropici, appare essere un migliore indicatore dell'efficacia degli interventi di contenimento delle sorgenti di materiale particolato in un ambiente urbano. Una adeguata caratterizzazione chimico fisica delle particelle nelle due frazioni e un'analisi delle condizioni meteorologiche che favoriscono episodi di elevata concentrazione di  $\text{PM}_{10}$  in periodi in cui le sorgenti antropogeniche sono di minore entità potrebbe aiutare a una migliore valutazione della rilevanza tossicologica di questi episodi di superamento.

Riguardo alla CNP, è emerso un chiaro andamento stagionale e quotidiano, con valori più alti delle medie giornaliere durante l'inverno e valori massimi di concentrazione durante le ore di traffico più intenso. I risultati sottolineano l'importanza delle particelle primarie che originano dal traffico autoveicolare. Anche se i valori trovati nel sito di fondo urbano sono risultati più bassi di quelli trovati nel sito orientato al traffico, è stata evidenziata una buona correlazione tra le concentrazioni medie giornaliere, suggerendo la diffusione di queste particelle anche a distanze relativamente grandi dalle fonti primarie.

Appare confortante infine la tendenza alla riduzione registrata nei tre anni di rilevamenti e in linea con la contemporanea riduzione degli inquinanti gassosi (CO e NOx) nello stesso sito.

## METALLI E METALLOIDI

Giuseppe Viviano, Maria Carmela Cusano, Giorgio Cattani, Marco Inglessis, Gaetano Settimo, Achille Marconi

*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità*

### Caratteristiche generali

I metalli, i metallodi e i loro composti sono immessi nell'atmosfera sia da sorgenti antropiche (quali i processi di combustione da sorgenti stazionarie, l'industria del ferro e dell'acciaio, l'industria dei metalli non ferrosi, le combustioni da sorgenti mobili), che da sorgenti naturali (quali eruzioni vulcaniche, risollevarimento dal suolo, trasporto a lunga distanza di sabbie sahariane). Essi si ritrovano essenzialmente distribuiti nella massa delle varie frazioni dimensionali del materiale particellare nell'atmosfera. Possono essere associati in misura variabile, in funzione del tipo e della sorgente, alla frazione *coarse* (particelle con diametro aerodinamico compreso tra 10 e 2,5  $\mu\text{m}$ ) e/o alla frazione *fine* ( $\text{PM}_{2,5}$ ), in cui si presentano generalmente sotto forma di composti chimici diversi, e in diversi stati di ossidazione. Le diverse specie possono differire in modo considerevole tra loro, riguardo la tossicità, il potere cancerogeno, la solubilità, la distribuzione nelle varie frazioni dimensionali del materiale particellare. Permangono per tempi variabili in atmosfera in funzione delle dimensioni delle particelle, dello stato di ossidazione e della solubilità dei composti in cui sono presenti, finché non sono rimossi da diversi processi di deposizione (148-150). Questi processi comportano il trasferimento degli elementi dall'aria alle superfici (suolo, vegetazione, acqua) e l'inserimento degli stessi nei cicli biogeologici e nella catena alimentare.

I metalli e i metallodi emessi in aria dai processi di combustione hanno in genere solubilità e reattività relativamente alta, a causa delle piccole dimensioni delle particelle su cui sono trasportati (151); perciò essi si dissolvono facilmente nella pioggia, specialmente in condizioni di basso pH (152).

Tra i metalli e i metallodi che possono essere liberati in atmosfera, particolare rilevanza assumono piombo cadmio, nichel e arsenico (vedi paragrafo "effetti per la salute" e "legislazione").

Il cadmio non si trova libero in natura e non esistono minerali in cui sia conglobato e da cui si possa estrarre. Le sorgenti antropogeniche di inquinamento sono: gli stabilizzanti, i pigmenti, l'uso di leghe e miscele, i fanghi, le batterie. Le operazioni di rifusione degli acciai e l'incenerimento di fanghi e di rifiuti solidi urbani sono, inoltre, tra i maggiori responsabili della presenza di cadmio nell'aria.

Il nichel è un elemento ubiquitario rilevato in diversi comparti della biosfera. Le sue principali fonti naturali sono rappresentate dagli aerosol continuamente prodotti dalla superficie oceanica, dalle polveri del terreno trasportate dal vento, dalle ceneri vulcaniche e in quantità minore dagli incendi di foreste. Le fonti principali di emissioni nell'ambiente sono l'uso di carbone e di olii combustibili per la produzione di calore ed energia elettrica, l'incenerimento dei rifiuti, la produzione di leghe resistenti alla corrosione; molti residui vengono dispersi nelle acque. Il trasporto e la distribuzione del nichel in forma particellare dipendono strettamente dalle dimensioni delle particelle stesse e dalle condizioni atmosferiche. Le dimensioni delle particelle dipendono principalmente, invece, dalle fonti di emissione: in genere quelle emesse da fonti antropogeniche risultano più piccole.

L'arsenico è un metalloide che può formare una grande varietà di composti in cui esso è presente negli stati di ossidazione -3, +3, +5. I composti più comuni nel comparto ambientale sono quelli dell'arsenico (III) e dell'arsenico (V), arseniti e arseniati. Le sorgenti naturali più importanti sono rappresentate dai depositi naturali di pirite (da cui possono essere rimossi e dispersi nell'ambiente attraverso i fenomeni atmosferici) e dalle emissioni di origine vulcanica (con rilascio di composti solforati). L'arsenico di origine antropogenica deriva prevalentemente dagli impianti siderurgici e dalla combustione dei combustibili fossili con liberazione di arseniti e arseniati (153).

Il contributo di piombo proveniente da fonti naturali nell'ambiente è piuttosto limitato; riferendosi all'esposizione umana, queste fonti sono trascurabili.

Le principali sorgenti antropogeniche del piombo nell'ambiente derivano dal suo uso nel settore industriale e tecnologico, ma la fonte principale di inquinamento, circa 80-90 %, è stata per anni la combustione delle benzine contenenti additivi al Pb-alchile.

Il trasporto e la distribuzione del piombo da fonti stazionarie o mobili avviene principalmente attraverso l'aria. Sebbene grandi quantità vengano rilasciate anche nel terreno, da cui possono essere risospese nell'atmosfera a causa delle consuete attività urbane, e nell'acqua, il metallo tende a localizzarsi nelle vicinanze dei punti di tale rilascio. Il piombo che viene immesso nell'aria delle zone di traffico intenso, precipita prevalentemente nella zona metropolitana più vicina e la frazione che rimane in aria (20 % circa) è ampiamente dispersa (154).

## Esposizione

Attualmente sono limitate le informazioni disponibili sui livelli di concentrazione atmosferica per i singoli diversi stati di ossidazione in cui piombo, cadmio, nichel e arsenico sono presenti nell'atmosfera. I dati di qualità dell'aria esistenti, si riferiscono quasi esclusivamente al contenuto totale di essi nel materiale particolato o nelle polveri sedimentate. Ad esempio per i livelli ambientali di cadmio e nichel vengono riportati, rispettivamente, valori tra 0,1-0,4 ng/m<sup>3</sup> e 0,4-2 ng/m<sup>3</sup> in aree rurali, mentre in siti urbani e influenzati dal traffico i valori sono 0,2-2,5 ng/m<sup>3</sup> per il cadmio e 1,4-13 ng/m<sup>3</sup> per il nichel. Nelle aree industriali i livelli di concentrazione del cadmio raggiungono 20 ng/m<sup>3</sup> e 50 ng/m<sup>3</sup> nel caso del nichel. Livelli tipici per l'arsenico sono invece 0,05 ng/m<sup>3</sup> in aree remote, tra 0,2 e 1,5 ng/m<sup>3</sup> in aree rurali, tra 0,5 e 3 ng/m<sup>3</sup> in aree urbane influenzate dal traffico e fino a 50 ng/m<sup>3</sup> in aree industriali. In generale nei siti a forte impatto derivante dalle sorgenti industriali vengono rivelati valori di concentrazione maggiori di circa un ordine di grandezza rispetto a quelli rivelati nelle aree urbane dove prevalgono le sorgenti mobili (traffico autoveicolare). I dati disponibili in letteratura relativi alle concentrazioni degli stessi elementi nelle deposizioni mostrano un andamento analogo, con livelli significativamente superiori nelle aree a forte impatto industriale (153). Riguardo al piombo, i livelli più elevati sono generalmente stati associati al traffico autoveicolare; la progressiva diminuzione del consumo della benzina contenente additivi al Pb-alchile fino al suo abbandono a favore della benzina senza piombo ha determinato la riduzione della concentrazione di piombo nell'aria urbana, dai livelli estremamente elevati degli anni settanta (dell'ordine di alcuni microgrammi per metro cubo) ai livelli attuali di poche decine di ng/m<sup>3</sup> (154).

## Effetti per la salute

In base all'evidenza scientifica esistente, piombo, cadmio, nichel e arsenico (spesso in dipendenza dello stato di ossidazione in cui si trovano) possono avere un ruolo attivo diretto o

indiretto nei meccanismi di azione biologica. Tuttavia diversi fattori chimico-fisici, quali l'idrosolubilità, la distribuzione dimensionale e l'arricchimento superficiale o l'inglobamento nelle particelle di aerosol, possono influenzare la loro biodisponibilità.

Il potenziale rilievo sanitario dei metalli e dei metalloidi presi in considerazione è associato all'esposizione inalatoria alle due frazioni componenti il  $PM_{10}$  (*fine* e *coarse*), in cui essi si possono distribuire in proporzioni diverse. Presentando capacità di deposizione differenziata nelle diverse regioni dell'apparato respiratorio, essi possono esprimere una diversa e specifica azione biologica. Tuttavia la principale via di esposizione per l'arsenico, il cadmio e il nichel è rappresentata dall'ingestione, in quanto essi una volta dispersi nell'ambiente diventano biodisponibili attraverso i cicli biogeochimici, con rilevanti fenomeni di biomagnificazione. L'esposizione diretta per inalazione, per la popolazione generale (escludendo l'esposizione negli ambienti di lavoro) risulta essere di pochi punti percentuali rispetto alla dose totale assorbita mediamente. Un fattore che può aumentare in modo rilevante la dose assorbita per via inalatoria di cadmio e nichel è rappresentata dal fumo di sigaretta.

L'organo bersaglio per i composti inorganici dell'arsenico è la pelle. Evidenze di incremento di mortalità per problemi cardiovascolari e di neuropatie sono state derivate da studi epidemiologici su lavoratori professionalmente esposti. Il rene è l'organo bersaglio del cadmio, gli effetti sono in genere derivati dall'accumulo conseguente a esposizioni croniche a lungo termine. Gli effetti non-cancerogeni noti per il nichel sono stati osservati sul tratto respiratorio, il sistema immunitario, e il sistema endocrino. Reazioni allergiche in seguito ad inalazione e per contatto cutaneo sono ampiamente descritte in caso di esposizione professionale.

La IARC e l'Unione Europea hanno classificato il cadmio e i suoi composti, l'arsenico e i suoi composti e alcuni composti del nichel come cancerogeni umani.

Il piombo inorganico è assorbito attraverso la via respiratoria e il tubo digerente (solo il piombo organico è assorbito anche attraverso la cute). Sono assorbite più facilmente (per circa il 50%) le particelle fini formate da composti solubili del metallo. Nei soggetti adulti, circa il 5-10% del piombo ingerito è assorbito, mentre la parte restante viene eliminata con le feci. Circa il 90-95% del metallo presente nel sangue è legato ai globuli rossi. Il 90% del piombo presente nell'organismo si deposita, legato al fosforo e al calcio, nelle ossa.

Il piombo si accumula in modo relativamente elevato anche nei reni e in minor misura nel fegato (organi di escrezione dove il metallo può formare delle caratteristiche inclusioni nucleari). Il piombo si accumula anche nel sistema nervoso, specie in quello dei bambini, in cui la barriera ematoencefalica non è completamente sviluppata.

Nei tessuti molli il piombo ha un metabolismo e uno scambio abbastanza rapido, mentre tende invece a depositarsi nelle ossa e nei denti formando composti stabili. In conseguenza di esposizione a piombo sono stati in passato abbondantemente descritti effetti sul sistema ematopoietico (il piombo induce anemia in parte con un effetto mielo-inibitorio), effetti sul sistema immunitario, intossicazione cronica con ipertensione arteriosa e/o arteriosclerosi e/o nefrosclerosi, intossicazione cronica con encefalopatia e neuropatia, impregnazione saturnina o da piombo, fino alla colica saturnina (grave forma di intossicazione dell'adulto della durata di alcuni giorni, non più documentata da decenni in Italia) (153, 154).

## Legislazione

La direttiva europea 99/30/UE (127) recepita in Italia dal DM n. 60/02 (128) ha stabilito il nuovo valore limite per la protezione della salute umana per il piombo. L'Unione Europea

ha recentemente emanato una direttiva (155) che stabilisce valori “obiettivo”\*, tra gli altri, per arsenico, cadmio, mercurio e nichel nel PM<sub>10</sub>; tali sostanze compaiono nella lista dell’allegato I della direttiva quadro per la qualità dell’aria.

Gli stati membri sono tenuti a prendere tutte le misure necessarie, che non comportino costi sproporzionati, per rispettare tali valori obiettivo entro il 31/12/2012.

Per diverse specie metalliche e semi-metalliche l’OMS (72) ha indicato valori guida, o valori di rischio unitario, per orientare le valutazioni di qualità dell’aria. I primi, espressi in termini di concentrazioni, si riferiscono a sostanze potenzialmente non cancerogene; i secondi valgono per le sostanze di riconosciuta attività cancerogena ed esprimono il rischio individuale di persone esposte dalla nascita, e per la durata della vita, alla concentrazione di 1 µg/m<sup>3</sup> dell’agente di rischio.

Nella Tabella 19 vengono mostrati i valori guida, i valori di rischio unitario e i valori limite indicati dall’OMS, nella direttiva 2004/107/CE e nel DM n. 60/02 per cadmio, nichel, arsenico e piombo.

**Tabella 19. Valori guida e valori di rischio unitario (UR) dell’OMS, e valori limite indicati nella Direttiva Europea 2004/107/CE**

Inquinante	Valori guida OMS	Valori di UR (1)	Valori limite europei (2)
cadmio	5 ng/m <sup>3</sup>	1,8 x 10 <sup>-3</sup>	5 ng/m <sup>3</sup>
nichel	-	3,8 x 10 <sup>-4</sup>	20 ng/m <sup>3</sup>
piombo	0,5 µg/m <sup>3</sup>	-	0,5 µg/m <sup>3</sup>
arsenico	1 µg/m <sup>3</sup>	1,5 x 10 <sup>-3</sup>	6 ng/m <sup>3</sup>

(1) UR: rischio unitario: il rischio incrementale unitario viene definito come il rischio addizionale di cancro per il tempo di vita per una ipotetica popolazione in cui tutti gli individui siano esposti continuamente, dalla nascita per tutta la vita, alla concentrazione unitaria (1 µg/m<sup>3</sup>) dell’agente nell’aria inalata.

(2) Valori indicati nelle direttive europee per il tenore totale della frazione PM<sub>10</sub> calcolata in media su un anno di calendario.

La direttiva 2004/107/CE ha tra i suoi obiettivi anche la raccolta di informazioni sui tassi di deposizione, dal momento che, una volta dispersi nell’ambiente gli elementi metallici e semi-metallici diventano biodisponibili attraverso i cicli biogeochimici, con rilevanti fenomeni di biomagnificazione. Tuttavia ancora non sono stati stabiliti dei valori limiti o dei valori obiettivo per la polvere sedimentabile totale e per i metalli e i semi-metalli nelle deposizioni, ma viene solo raccomandato il monitoraggio in un sito di fondo ogni 100000 km<sup>2</sup> della deposizione totale di arsenico, cadmio, nichel e mercurio, a prescindere dai livelli riscontrati in aria ambiente.

In alcuni paesi sono stati stabiliti dei valori limite per i flussi di deposizione espressi in termini di polvere sedimentabile totale riferiti a un periodo di mediazione annuale (Tabella 20).

Riguardo al contenuto di metalli e metalloidi, limitatamente al cadmio e al piombo, alcuni paesi europei hanno stabilito dei valori limite espressi come contenuto totale dell’elemento in massa (microgrammi, µg) depositato sull’unità di superficie (metro quadro, m<sup>2</sup>) nell’unità di tempo (giorno, d) su un periodo di riferimento annuale (153).

\* “Concentrazione nell’aria ambiente fissata onde evitare, prevenire o ridurre gli effetti nocivi per la salute umana e l’ambiente nel suo complesso che dovrà essere raggiunta per quanto possibile nel corso di un dato periodo”.

**Tabella 20. Valori limite internazionali per le polveri sedimentabili totali e per alcuni elementi contenuti nelle deposizioni**

Nazione	Polvere sedimentabile totale (media annuale) mg/(m <sup>2</sup> d)	Cd µg/(m <sup>2</sup> d)	Pb µg/(m <sup>2</sup> d)
Austria	--	2	--
Germania	350-650	5	250
Svizzera	--	2	--
Spagna	200	--	--
Finlandia	333	--	--
Argentina	333	--	--
Canada	153-180	--	--
USA	183-262	--	--

## Metodi

Tenuto conto degli orientamenti legislativi e delle priorità di ordine igienico-sanitario è stato determinato nel periodo 2003-2004 il contenuto totale di, arsenico, cadmio, nichel e piombo nei campioni di particolato e nelle deposizioni raccolti presso il sito dell'ISS.

### Determinazione della concentrazioni di arsenico, cadmio, nichel e piombo nel PM<sub>2,5</sub> e nel PM<sub>10</sub>

I campioni da sottoporre alle determinazioni analitiche sono stati raccolti su filtri in PTFE mediante prelievi di 24 ore ripetuti ogni sei giorni per ciascuna delle frazioni PM<sub>2,5</sub> e PM<sub>10</sub> seguendo i criteri di campionamento già descritti nel capitolo "materiale particellare aerodisperso" al paragrafo "metodi". I campioni sono stati sottoposti alle procedure di estrazione (mineralizzazione), dopo eliminazione dell'anello in polimetilpentene che mantiene in tensione la membrana di PTFE.

La mineralizzazione, necessaria per solubilizzare i metalli contenuti nelle polveri, è stata eseguita mediante un forno a microonde sottopressione: il filtro è stato introdotto in speciali inserti di quarzo, muniti di tappo, con 1 ml di acido nitrico concentrato; il tutto è stato inserito in contenitori di PTFE nei quali erano stati preventivamente aggiunti 5 ml di una soluzione di perossido di idrogeno al 5%. La funzione del perossido di idrogeno è quella di assorbire i fumi acidi di ossidi di azoto, provenienti dalla riduzione dell'acido nitrico, e sottrarli all'equilibrio. Le analisi di controllo del perossido di idrogeno utilizzato per lo scopo sopra descritto, non hanno rilevato presenza di metalli superiore al limite di rivelabilità strumentale.

La tecnica analitica usata per la determinazione dei metalli è stata la spettroscopia di assorbimento atomico elettrotermica (ETAAS).

È stata verificata l'accuratezza e la precisione dei metodi di analisi attraverso l'utilizzo di un materiale di riferimento certificato dal NIST (SRM 1648-*Urban particulate matter*).

Sono stati inoltre stimati il limite di rivelabilità e di quantificazione per i diversi metalli analizzati attraverso la valutazione del valore medio e della deviazione standard dei valori di assorbanza ottenuti dall'analisi di dieci bianchi, trattando filtri non esposti allo stesso modo dei filtri esposti.

Il metodo analitico seguito nel presente studio non differisce in modo significativo da quello recentemente messo a punto dal CEN (156).

## **Determinazione della concentrazioni di arsenico, cadmio, nichel e piombo nei campioni di deposizione**

La deposizione (umida-*wet* e secca-*dry*) può essere campionata mediante deposimetro di tipo *bulk*, che raccoglie in uno stesso recipiente sia la deposizione secca che quella umida, o raccogliendo separatamente i due tipi di deposizione mediante campionatori *wet & dry*.

Nel presente studio i campioni di deposizione atmosferica sono stati raccolti per circa due anni, dal 25 febbraio 2003 al 25 gennaio 2005, per valutare gli andamenti stagionali dovuti a condizioni meteorologiche e alla variabilità delle attività civili (riscaldamento, flussi di traffico, ecc.). Il prelievo è stato effettuato mediante deposimetro di tipo *bulk*, fatta eccezione per i primi mesi (25 febbraio-2 luglio 2003) in cui è stato utilizzato un campionario del tipo *wet & dry*. La durata di ciascun prelievo è stata mediamente di 15 giorni. Al termine di ogni prelievo, il campione è stato filtrato su filtri in esteri misti di cellulosa (Millipore, diametro 47mm, porosità 0,8  $\mu\text{m}$ ), dando luogo ad una frazione solubile (surnatante) e una insolubile (polvere su filtro).

La frazione solubile è stata acidificata a pH 2 con acido nitrico ( $\text{HNO}_3$  65 % suprapur) e analizzata tal quale. I filtri sui quali è stata raccolta la frazione insolubile sono stati condizionati in camera climatica, a una temperatura di 20°C e umidità relativa 50% per almeno 48 h e pesati fino a costanza di peso. Quindi sono stati mineralizzati analogamente ai campioni di materiale particellare. Su entrambe le frazioni sono stati determinate le concentrazioni di cadmio, nichel, arsenico e piombo, mediante la ETAAS.

## **Concentrazioni atmosferiche di arsenico, cadmio, nichel e piombo nel materiale particellare**

Nella Tabella 21 sono riportati i valori delle concentrazioni medie annuali di arsenico, cadmio, nichel e piombo rivelati nel  $\text{PM}_{10}$  per gli anni 2003 e 2004 insieme alle concentrazioni degli stessi elementi determinati nello stesso sito nel periodo 1999-2000 (138) e al range di concentrazioni tipiche di siti urbani italiani (157, 158) ed europei (153, 154). Il confronto con i dati italiani è abbastanza difficile in quanto solo alcune ARPA, comuni o province hanno già iniziato un sistematico monitoraggio di cadmio, nichel e arsenico; peraltro spesso è carente l'armonizzazione dei metodi di prelievo e di analisi. I dati disponibili in letteratura relativi al contenuto di arsenico, cadmio, nichel e piombo nel  $\text{PM}_{10}$  rivelati in diverse città nel periodo 1996 – 2003 permettono tuttavia di individuare un range indicativo di valori medi annuali con cui confrontare i risultati ottenuti presso il sito dell'ISS.

Per tutti gli elementi valutati, i valori medi annuali nel  $\text{PM}_{10}$  sono inferiori al rispettivo valore guida dell'OMS, al valore limite (per il piombo) e ai valori obiettivo proposti dalla direttiva europea 2004/107CE (per cadmio, nichel e arsenico).

In particolare i livelli di piombo misurati sono nel 2004 pari a circa 1/50 del valore limite previsto dal DM 60/02. Il valore della media annuale del cadmio (0,34  $\text{ng}/\text{m}^3$ ) è pari a meno di 1/10 del valore obiettivo stabilito dalla direttiva, e inferiore nettamente anche alla soglia di valutazione inferiore (pari a 2  $\text{ng}/\text{m}^3$ ). Anche la media annuale del nichel (4,8  $\text{ng}/\text{m}^3$ ) è inferiore sia al valore obiettivo (20  $\text{ng}/\text{m}^3$ ) che alla soglia di valutazione inferiore (10  $\text{ng}/\text{m}^3$ ). Analogamente la concentrazione media annuale dell'arsenico è risultata inferiore al valore obiettivo (6  $\text{ng}/\text{m}^3$ ) e alla soglia di valutazione inferiore (2,4  $\text{ng}/\text{m}^3$ ).

I valori medi rivelati sono confrontabili con i dati determinati in siti urbani influenzati dal traffico provenienti da diverse città europee e con quanto rilevato in diverse città italiane; in entrambi i casi sono più vicini all'estremo inferiore del set di dati disponibili.

Riguardo al piombo è evidente che l'abbandono dell'uso del piombo tetraetile nella benzina ha portato ovunque a una progressiva riduzione dei livelli misurati; i dati qui riportati non fanno che confermare questo andamento.

**Tabella 21. ISS: concentrazioni (ng/m<sup>3</sup>) di piombo, cadmio, nichel, arsenico nel PM<sub>10</sub>; confronto tra vari anni e con i range italiani ed europei**

Inquinante	ISS 1999-2000 <sup>1</sup>	ISS 2003	ISS 2004	Range italiano <sup>2</sup>	Range europeo <sup>3</sup>	Valore obiettivo
piombo	68	21	10,1	6.3-210	10-100	500
cadmio	0,62	0,51	0,34	0,2-4	0,2-2,5	5
nichel	6,6	6,2	4,8	3,3-35	1,4-13	20
arsenico	-	4,3	1,7	0,3-8,4	0,5-3	6

<sup>1</sup> Misure effettuate presso il sito dell'ISS nel periodo aprile 1999-febbraio 2000; n = 118 (138).

<sup>2</sup> Il range è relativo ai valori medi annuali delle concentrazioni di arsenico, cadmio, nichel e piombo determinati nel periodo 1996-2003 nelle seguenti città: Firenze, Roma, Bari, Padova, Bolzano, Reggio Emilia, Catania, Torino, Venezia, Milano, Aosta (157, 158).

<sup>3</sup> Siti urbani influenzati dal traffico (153, 154).

Si osserva inoltre, per cadmio, nichel e piombo una riduzione rispetto alle concentrazioni rilevate nello stesso sito nel periodo 1999-2000. La riduzione più rilevante si registra per il piombo (-85% rispetto al 1999/2000), ma anche cadmio (-44%) e nichel (-29%) registrano una sostanziale riduzione in linea con la riduzione della concentrazione di PM<sub>10</sub> (-40% nel 2004 rispetto al 1999). La concentrazione di arsenico non era stata presa in considerazione nel precedente studio.

Nelle Tabelle 22 e 23 sono riportate le concentrazioni medie di arsenico, cadmio, nichel e piombo e i valori massimi e minimi rivelati nelle diverse stagioni, rispettivamente nel PM<sub>2,5</sub> e nel PM<sub>10</sub>. Per tutti gli elementi valutati le concentrazioni invernali sono significativamente maggiori, con valori pari ad almeno due volte quelle estive.

**Tabella 22. ISS: concentrazioni medie stagionali di piombo, cadmio, nichel, arsenico nella frazione PM<sub>2,5</sub> del materiale particolato (valori minimi e massimi del periodo) (concentrazioni espresse in ng/m<sup>3</sup>)**

Inquinante	Estate	Autunno	Primavera	Inverno
piombo	8,8 (2,6-26,4)	13,6 (2,8-42,4)	12,1 (2,1-40,7)	13,0 (2,1-40)
cadmio	0,24 (0,08-0,59)	0,30 (0,09-0,75)	0,30 (0,14-0,65)	0,48 (0,04-1,12)
nichel	2,4 (0,84-5,0)	3,2 (0,89-8,26)	3,3 (0,83-8,16)	4,6 (0,77-23,26)
arsenico	1,0 (<LOD-3,1)	1,2 (<LOD-3,0)	1,9 (<LOD-5,40)	3,1 (<LOD-12,87)

**Tabella 23. ISS: concentrazioni medie stagionali di piombo, cadmio, nichel, arsenico nella frazione PM<sub>10</sub> del materiale particolato (valori minimi e massimi del periodo) (concentrazioni espresse in ng/m<sup>3</sup>)**

Inquinante	Estate	Autunno	Primavera	Inverno
piombo	10,4 (3,5-35,1)	11,6 (5,5-23,3)	14,7 (3,0-46,9)	20,8 (8,0-45,5)
cadmio	0,26 (0,14-0,45)	0,41 (0,13-0,87)	0,38 (0,16-0,86)	0,63 (0,25-0,88)
nichel	3,9 (2,0-6,58)	4,1 (1,76-8,44)	5,2 (1,40-12,96)	8,1 (1,71-34,5)
arsenico	1,5 (<LOD-2,63)	2,2 (1,34-4,63)	2,5 (<LOD-7,45)	4,8 (1,12-13,33)

Nelle Figure 25 e 26 sono riportati i valori delle concentrazioni medie annuali e i valori minimo e massimo di arsenico, cadmio, nichel e piombo rivelati nel PM<sub>2,5</sub> e nel PM<sub>10</sub> per gli anni 2003 e 2004. Il confronto tra le concentrazioni nel PM<sub>2,5</sub> e nel PM<sub>10</sub> permette di valutare la distribuzione dimensionale di arsenico, cadmio, nichel e piombo.

A tal proposito si possono confermare le osservazioni già riportate in precedenti studi (135,138): il cadmio e il piombo sono distribuiti per circa l'80% nella frazione *fine*; tali elementi quindi, veicolati dalle particelle più fini appartenenti alla frazione respirabile, sono potenzialmente in grado di giungere fino agli alveoli polmonari. Il nichel risulta più equamente distribuito tra le frazioni componenti il PM<sub>10</sub>; di più difficile interpretazione sono i dati relativi all'arsenico a causa dei numerosi valori inferiori al limite di rilevabilità.

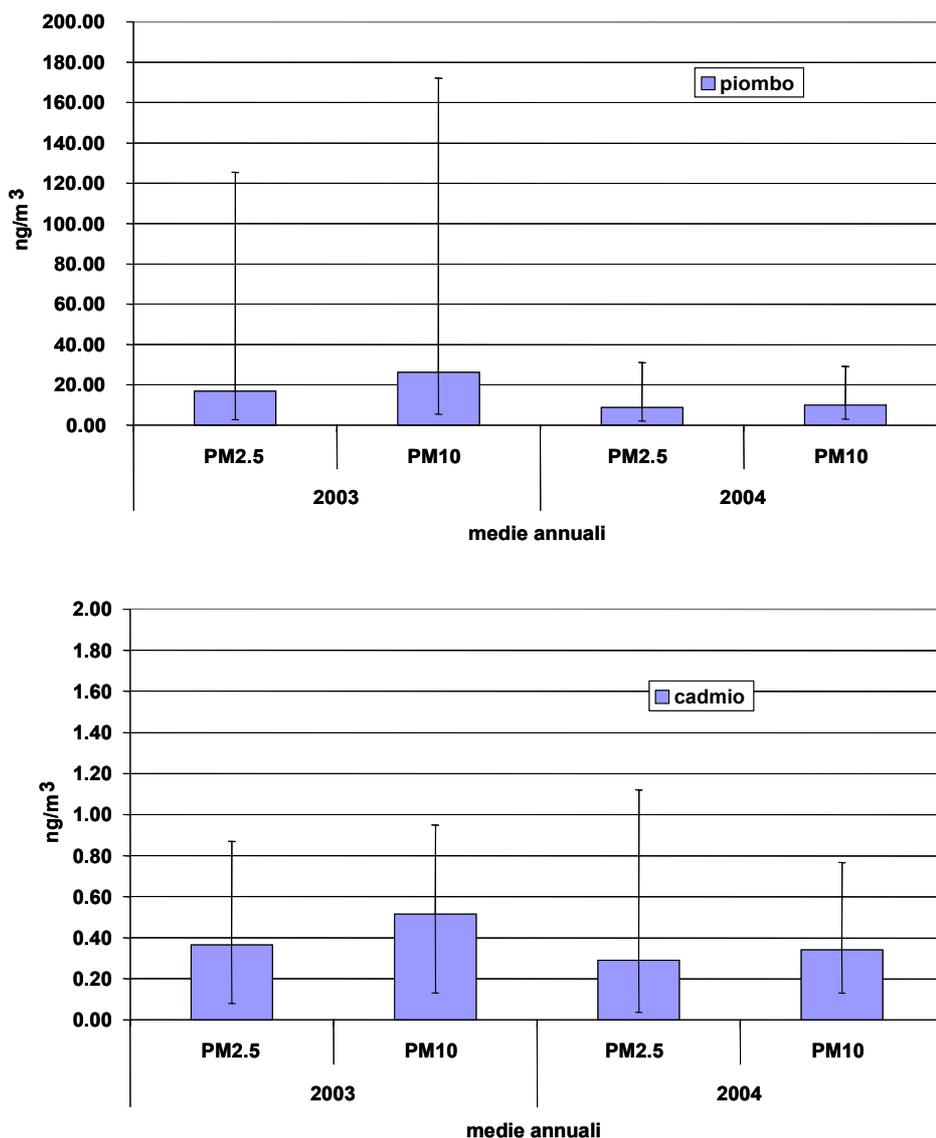


Figura 25. Piombo e cadmio nel materiale particolato: valori medi massimi e minimi annuali

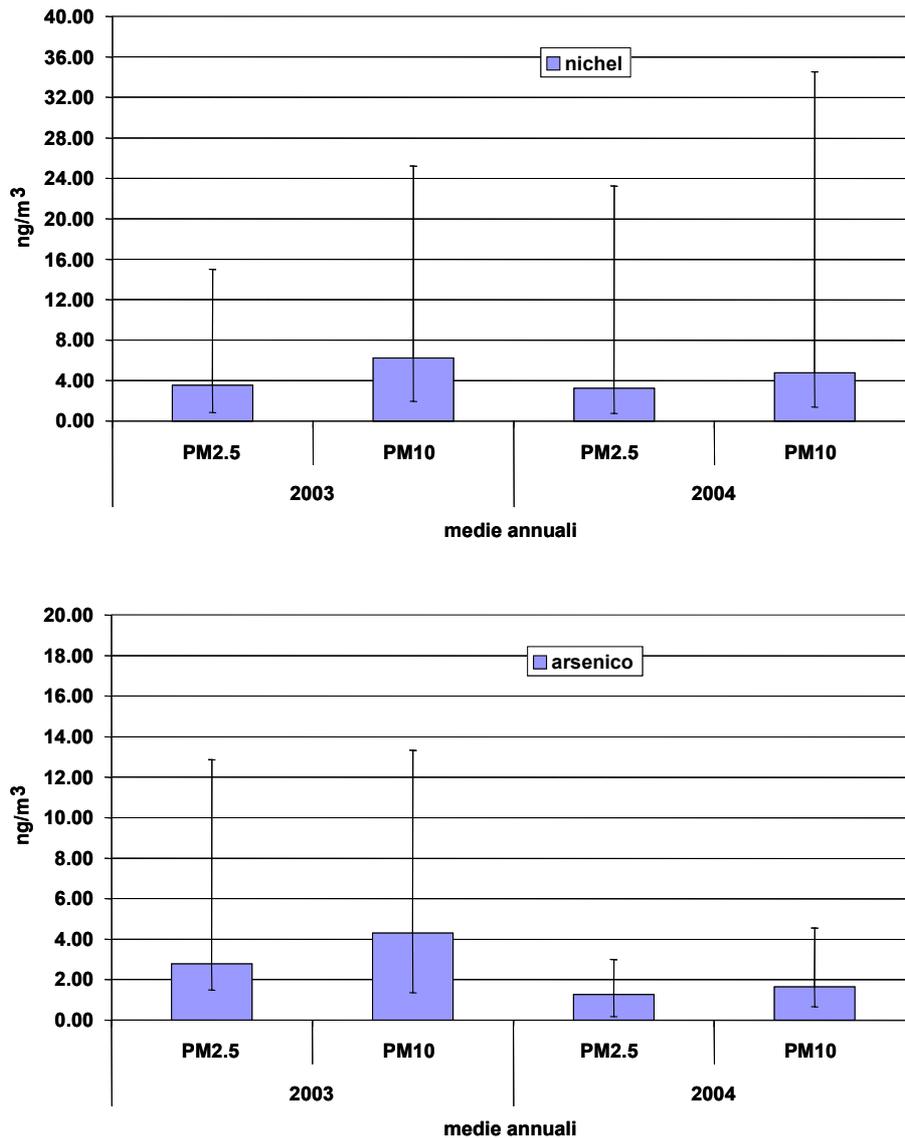


Figura 26. Nichel e arsenico nel materiale particellare: valori medi massimi e minimi annuali

## Concentrazioni di nichel, cadmio, arsenico e piombo nelle deposizioni

La determinazione di metalli in tracce nelle deposizioni può fornire indicazioni sulle origini degli inquinanti aerodispersi, e distinzioni fra immissioni naturali o antropogeniche. Inoltre i metalli in tracce rivestono un ruolo importante nell'ossidazione catalitica di inquinanti atmosferici come  $\text{SO}_2$  (159, 160). Peraltro le concentrazioni di metalli e metalloidi nelle deposizioni sono monitorate routinariamente in siti orientati al traffico solo in Austria, Belgio e Germania.

In Tabella 24 sono riportate le concentrazioni medie annuali per gli anni 2003 e 2004 (esprese come microgrammi di metallo relativi alla superficie di deposizione e ai giorni di

campionamento -  $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$ ), del contenuto totale di piombo, nichel, cadmio e arsenico, rivelate nei campioni di deposizione. Accanto ai valori relativi ai metalli sono riportati le concentrazioni di polvere sedimentabile totale (espressa in milligrammi per metro quadro giorno- $\text{mg}/\text{m}^2\text{d}$ ).

**Tabella 24. Valori medi, deviazioni standard (DS) e coefficienti di variazione degli elementi monitorati, nell'anno 2003 e 2004**

Periodo	Polvere sed tot $\text{mg}/\text{m}^2\text{d}$	Pb $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$	Ni $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$	Cd $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$	As $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$
<b>2003</b>					
N	15	15	15	15	15
media	59,3	21,6	4,78	0,332	9,25
DS	78,7	13,9	2,67	0,231	10,3
CV%	132,8	64,2	55,8	69,7	111
<b>2004</b>					
N	20	20	20	20	20
media	47,3	14,2	8,39	0,204	6,97
DS	64,3	19,1	10,0	0,238	9,76
CV%	135,9	134	119	117	140

Si può osservare che le concentrazioni medie annuali di cadmio e piombo, riscontrate nel presente studio, risultano ben al di sotto dei limiti previsti in alcuni paesi europei, riportati sopra (Tabella 20).

Da uno studio della European Commission (172), per arsenico, cadmio e nichel sono stati ricavati i range di concentrazione (media annuale, in  $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$ ) tipici per le diverse tipologie di aree (rurali, urbane, industriali) che vengono riportati in Tabella 25.

**Tabella 25. Range di concentrazione (media annuale, in  $\mu\text{g}/\text{m}^2$ ) tipici per diverse tipologie di aree**

Inquinante	Aree rurali	Aree urbane	Aree industriali
arsenico	0,082 - 0,43	0,22 - 3,4	2,0 - 4,3
cadmio	0,011 - 0,14	0,16 - 0,90	0,12 - 4,6
nichel	0,03 - 4,3	5 - 11	2,3 - 22

Le concentrazioni medie annuali di nichel e cadmio nella polvere sedimentabile totale, rivelate nel presente studio rientrano nel range tipico delle aree urbane.

Le concentrazioni di arsenico nelle deposizioni sono relativamente elevate rispetto ai range tipici rivelati in europa nelle aree urbane e industriali.

In Tabella 26 sono riportate le statistiche descrittive di base relative alle concentrazioni di piombo, nichel, cadmio e arsenico, nella stagione estiva (primavera-estate) e in quella invernale (autunno-inverno), nei due anni 2003 e 2004. Le concentrazioni medie di nichel e arsenico nella stagione estiva, sia nel 2003 che nel 2004, sono risultate inferiori a quelle relative alla stagione invernale; per piombo e cadmio è stata rilevata una situazione analoga solo nel 2004, mentre nel primo anno non sono state osservate differenze significative fra la media estiva e quella invernale.

**Tabella 26. Valori medi, deviazioni standard e coefficienti di variazione di piombo, cadmio, arsenico e nichel ( $\mu\text{g}/\text{m}^2\text{d}$ ) determinati nei campioni di deposizione, nei diversi periodi stagionali (25 febbraio 2003-25 gennaio 2005)**

Periodo	Pb	Ni	Cd	As
<b>14/03/03-18/09/03</b> (primavera-estate)				
N	9	9	9	9
media	19,8	5,09	0,350	7,22
DS	11,4	2,64	0,300	6,21
CV%	57,7	51,9	85,6	86,0
<b>18/09/03-15/03/04</b> (autunno-inverno)				
N	10	10	10	10
media	19,3	8,54	0,350	11,8
DS	17,2	12,9	0,279	15,9
CV%	89,1	152	79,7	136
<b>15/03/04-30/08/04</b> (primavera-estate)				
N	10	10	10	10
media	7,61	5,86	0,0917	4,92
DS	6,13	5,33	0,116	6,09
CV%	80,5	91,0	127	124
<b>30/08/04-25/01/05</b> (autunno-inverno)				
N	5	5	5	5
media	26,9	7,98	0,264	7,07
DS	33,4	5,81	0,105	3,53
CV%	124	72,7	39,6	50,0

I fenomeni che sono in gioco nei processi di deposizione (impatto delle sorgenti antropogeniche, orografia del sito di prelievo, condizioni meteo-climatiche, fenomeni di trasporto a lunga distanza, ruolo delle sorgenti naturali), rendono di difficile interpretazione i risultati delle analisi dei campioni raccolti.

In generale il valore della deposizione totale dipende fortemente dalla frazione insolubile dry (infatti quasi tutti i campioni di deposizione umida sono risultati molto bassi o inferiori al limite di rilevabilità strumentale).

Inoltre la concentrazione di nichel ( $r = 0,81$ ), cadmio ( $r = 0,82$ ) arsenico ( $r = 0,89$ ) e piombo ( $r = 0,77$ ) nelle deposizioni risulta essere significativamente correlata alla concentrazione della polvere sedimentabile totale.

I dati relativi all'arsenico lascerebbero supporre la presenza di una sorgente locale, che tuttavia non è stata individuata. I valori medi rivelati sono elevati anche nella stagione estiva, seppur inferiori rispetto al periodo invernale, il che lascerebbe cadere l'ipotesi che esista una rilevante sorgente di arsenico proveniente dalle utenze di riscaldamento civile che utilizzano ancora il carbone come combustibile.

L'arsenico viene emesso in quantità abbastanza rilevanti da fonti naturali in particolare dalle eruzioni vulcaniche (7000 t/a) e dal trasporto a lunga distanza di polveri, incendi di foreste, spray marino, vegetazione (circa 800 t/a complessivamente). Le fonti naturali sono pari a circa  $\frac{1}{4}$  delle emissioni complessive.

Peraltro un fattore di confondimento potrebbe essere determinato dalla caratteristica del sito (orientato al traffico). Il notevole flusso di mezzi che caratterizza la strada adiacente al sito, cui si aggiunge la presenza di una linea tramviaria determina un importante risollevarimento di polvere dal suolo. I dati di deposizione ottenuti quindi potrebbero essere rappresentativi di una situazione locale e non sono quindi trasferibili alla realtà urbana nel suo complesso.

La eventuale disponibilità futura di dati provenienti da altri siti nel contesto urbano e periurbano permetterà di chiarire i contributi delle varie sorgenti ai flussi di deposizione.

## **Conclusioni**

I valori medi dei metalli ricercati rivelati nelle diverse frazioni del materiale particolato, sono risultati inferiori ai valori limite di soglia richiesti dall'UE e ai valori guida dell'OMS. Ciò conferma le precedenti osservazioni effettuate nell'ambiente urbano di Roma, dove non sono presenti rilevanti sorgenti di inquinamento di origine industriale, che evidenziavano livelli di inquinamento da metalli relativamente bassi, rispetto ai valori limite proposti (135, 138).

È stata evidenziata una dipendenza stagionale dei livelli di concentrazione dei metalli nel materiale particolato e nelle deposizioni; essi in generale sono più elevati nella stagione invernale, in coincidenza con l'aumento del contributo determinato dalle sorgenti tipiche in ambiente urbano (traffico autoveicolare e riscaldamento domestico) e a conferma di quanto già messo in evidenza per il materiale particolato nella stessa area urbana.

# IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI

Edoardo Menichini e Fabio Monfredini

*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità*

## Caratteristiche generali

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) sono inquinanti ambientali ubiquitari, immessi in atmosfera durante la combustione incompleta di materiali organici, in particolare dei combustibili fossili. Durante i processi di combustione possono formarsi centinaia di singoli IPA. In atmosfera, quelli di interesse sanitario per la loro attività cancerogena si trovano quasi totalmente adsorbiti sul materiale particolato.

Il benzo[a]pirene (BaP) è il composto più studiato, sia nei sistemi biologici che nelle matrici ambientali. I rapporti quantitativi tra il BaP e gli altri IPA cancerogeni sono sostanzialmente costanti per ogni tipo di emissione. In particolare, nei campioni d'aria prelevati in diverse città si riscontra una sostanziale uniformità di tali rapporti, nonostante la presenza di diverse fonti di emissione (161-164). Per questo motivo, il BaP viene generalmente usato come indicatore di esposizione all'intera classe degli IPA di interesse sanitario.

In Italia, l'esposizione (non occupazionale) ad IPA riguarda essenzialmente la popolazione residente nelle aree urbane.

## Sorgenti di esposizione nelle aree urbane

Le sorgenti principali presenti nell'aria urbana sono il traffico veicolare (sia auto che motoveicoli) e, in misura minore, il riscaldamento domestico.

Per quanto riguarda il diverso contributo dei veicoli a benzina e diesel, la progressiva riduzione delle auto a benzina senza catalizzatore ha comportato la parallela riduzione del contributo dei veicoli a benzina rispetto a quelli diesel.

La presenza del catalizzatore riduce infatti di circa il 90% le concentrazioni di BaP nei gas di scarico (162, 165, 166); come conseguenza, i veicoli a benzina con catalizzatore a tre vie presentano fattori di emissione di BaP intorno a un ordine di grandezza inferiori a quelli diesel (167).

Il riscaldamento domestico è diventato meno importante come sorgente di inquinamento urbano nei paesi, come l'Italia, dove si è verificata la progressiva sostituzione del carbone con gli oli combustibili e, soprattutto, successivamente con il metano.

Eventuali insediamenti industriali all'interno o nelle vicinanze dell'area urbana possono costituire un'ulteriore sorgente d'esposizione.

## Esposizione

Mentre sono disponibili dati sulle concentrazioni di IPA, e in particolare di BaP, misurate nelle aree urbane, le informazioni sull'intensità e sulla variabilità dell'esposizione individuale sono molto limitate.

## Concentrazioni in aria urbana

Le concentrazioni atmosferiche di IPA nelle aree urbane presentano un'elevata variabilità stagionale. In Italia, sono state comunemente osservate variazioni, nel corso di un anno, di oltre 10 volte tra le concentrazioni medie mensili massime e minime di BaP. Dunque, a fini di confronto tra diverse aree urbane e di stima dell'esposizione individuale media, devono essere utilizzate le concentrazioni medie annuali.

In Italia (168), medie annuali di BaP comprese tra 0,2 e 2,6 ng/m<sup>3</sup> sono state misurate negli anni 2000-2004 in 19 stazioni di monitoraggio posizionate in 10 città. Medie più alte, fino a 10 ng/m<sup>3</sup>, sono state inoltre misurate in stazioni urbane posizionate a breve distanza da impianti industriali. Sulla base delle misure effettuate nella stessa stazione per almeno cinque anni, si è osservata una generale tendenza alla riduzione delle concentrazioni di BaP nelle stazioni con traffico e una tendenza sostanzialmente stazionaria in quelle di fondo urbano.

I dati italiani sono in linea con le concentrazioni medie di BaP, comprese tra 0,5 e 3 ng/m<sup>3</sup>, misurate negli anni 90 nelle aree urbane europee (164). Concentrazioni più elevate, tra 4 e 10 ng/m<sup>3</sup>, erano state misurate negli anni 80 in varie città europee, e ancora maggiori nei decenni precedenti (169). Al fenomeno di riduzione dell'inquinamento urbano da IPA hanno contribuito vari fattori, tra i quali la sostituzione del carbone e della legna con l'olio combustibile e il metano per il riscaldamento domestico, il contenimento delle emissioni industriali, l'aumentata efficienza dei motori a combustione e l'introduzione delle marmitte catalitiche.

## Livelli di esposizione in aree urbane

I livelli di concentrazione riportati nella sezione precedente sono stati misurati a livello stradale, generalmente in aree soggette ad emissioni da traffico piuttosto intenso: essi dunque non coincidono necessariamente con gli effettivi livelli di esposizione della popolazione. Questi ultimi sono stati misurati, a Genova, per sottogruppi di popolazione (vigili urbani ed edicolanti) soggetti ad esposizioni particolarmente elevate in quanto, per ragioni professionali, trascorrono a livello stradale un numero di ore maggiore rispetto alla popolazione generale. L'esposizione a BaP dei vigili urbani durante il servizio risultava variare tra 0,5 e 26 ng/m<sup>3</sup> (94 campioni), con una mediana di gruppo di circa 4 ng/m<sup>3</sup> (170). L'esposizione media era da 10 a 30 volte superiore a quella di 52 soggetti di riferimento che lavoravano in ambienti chiusi senza esposizione occupazionale ad IPA (171). Tra gli edicolanti si osservavano esposizioni variabili tra 0,03 e 11 ng/m<sup>3</sup> (otto edicole nei pressi di vie ad alta densità di traffico; 36 campioni), con un valore mediano di circa 1 ng/m<sup>3</sup> (170).

## Esposizioni *indoor*

In assenza di fonti interne significative, costituite dal fumo di tabacco e dall'uso di carbone e legna per il riscaldamento e la cucina, le concentrazioni *indoor* dipendono dall'ingresso di aria esterna e dunque dalle concentrazioni esterne.

In uno studio condotto a Pavia, otto soggetti sono stati muniti per una settimana invernale di due campionatori personali, funzionanti alternativamente quando il soggetto si trovava all'esterno o in ambienti chiusi (172). L'esposizione *indoor* media a BaP (0,1 ng/m<sup>3</sup>) risultava circa 10 volte inferiore a quella misurata all'esterno.

In un locale pubblico italiano, in presenza di molti fumatori, sono state misurate concentrazioni di BaP tra 5 e 10 ng/m<sup>3</sup> (170).

L'uso delle stufe a legna può determinare livelli *indoor* di BaP marcatamente superiori a quelli esterni: concentrazioni *indoor* fino a 23 ng/m<sup>3</sup> sono state misurate in condizioni di cattiva manutenzione della canna fumaria (170).

## Effetti sulla salute

Il rischio da prendere in considerazione per la valutazione dei livelli di esposizione è quello cancerogeno, risultando irrilevanti ai fini della valutazione tossicologica i rischi di altro tipo (173).

### Stime di rischio cancerogeno

La IARC (174) ha esaminato le evidenze di cancerogenicità relative a 43 IPA, tra i quali erano compresi quelli di più comune riscontro nelle varie matrici ambientali. Per 12 di essi veniva espresso un giudizio di “sufficiente” evidenza di cancerogenicità animale e per altri 12 l'evidenza sperimentale veniva considerata “limitata”. Per quanto riguarda le evidenze di cancerogenicità sull'uomo, dato che in condizioni reali si verifica sempre una co-esposizione simultanea a miscele complesse di molte decine di IPA, è estremamente difficile esprimere valutazioni relative a singoli IPA. Pertanto, basandosi su una valutazione globale dei dati disponibili, la IARC ha classificato tre IPA, tra cui il BaP, come “probabilmente” cancerogeni per l'uomo (categoria 2A) e nove come “possibilmente” cancerogeni (2B). Di questi 12 IPA, quelli di maggiore rilevanza per la loro presenza nell'ambiente e, in particolare, in aria sono riportati in Tabella 27.

Un eccesso di rischio cancerogeno è stato osservato tra gli addetti a diversi processi e lavorazioni che espongono a miscele complesse con elevate concentrazioni di IPA (175). Il più importante organo bersaglio risulta il polmone, ma in alcune lavorazioni sono stati osservati anche eccessi di rischio per i tumori della pelle (a seguito di elevata esposizione cutanea) e della vescica.

I risultati degli studi epidemiologici sugli esposti professionalmente a IPA presentano numerose difficoltà interpretative a causa dell'eterogeneità delle miscele di IPA presenti nei diversi ambienti di lavoro e del possibile effetto di confondimento esercitato dalla co-esposizione ad altri cancerogeni presenti in ambiente di vita o di lavoro. Ciononostante, sulla base delle evidenze disponibili, sembra plausibile attribuire almeno parzialmente agli IPA l'eccesso di rischio cancerogeno osservato negli studi di epidemiologia occupazionale (176).

L'US EPA (177) ha stimato che l'intervallo di confidenza superiore del rischio unitario di tumore polmonare associato all'esposizione per l'intera vita ad 1 µg/m<sup>3</sup> delle emissioni dei forni da coke (come frazione solubile in benzene) sia pari a  $6,2 \times 10^{-4}$ .

Utilizzando la stima di rischio unitario elaborata dall'US EPA, il WHO (161) ha calcolato un rischio incrementale pari a 9 casi di cancro polmonare ogni 100 000 persone esposte per tutta la vita ad una concentrazione media di 1 ng/m<sup>3</sup> di BaP.

Il BaP è stato ritenuto un buon indicatore di rischio cancerogeno per la classe degli IPA presenti in aria urbana dal WHO (161), dalla Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale (CCTN) italiana (173), dall'Unione Europea (166). La CCTN, in particolare, ha attribuito al BaP circa il 70% del rischio incrementale globalmente associato ai sette IPA classificati dalla IARC nelle categorie 2A e 2B, riportati in Tabella 27. Essa ha quindi raccomandato un valore guida di 1 ng/m<sup>3</sup> per la concentrazione media annuale di BaP, misurata nei siti a più alto inquinamento nell'ambito cittadino e a livello stradale. Tale valore è stato poi recepito nella legislazione italiana quale “obiettivo di qualità”; recentemente,

L'Unione europea (155) ha fissato la stessa concentrazione come "valore obiettivo" (v. sez. "Legislazione").

## Impatto sanitario dell'esposizione

Per quanto riguarda l'impatto sulla popolazione italiana dell'esposizione ad IPA emessi dagli autoveicoli circolanti, la CCTN (178) ha stimato che, ad un'esposizione media per l'intera vita pari a 0,06-1,5 ng/m<sup>3</sup> di BaP (corrispondente approssimativamente a concentrazioni medie in aria ambiente di 0,1-2 ng/m<sup>3</sup>), sarebbe attribuibile un eccesso di casi di tumore polmonare compreso tra 1 e 35 all'anno, per i successivi 75 anni. Espressa come proporzione dei casi di tumore polmonare diagnosticati ogni anno in Italia, tale stima equivale ad una quota variabile tra 0,03 e 1 per mille (179).

La quasi totalità delle misure disponibili di IPA si riferisce a siti di campionamento localizzati in zone ad elevato traffico, generalmente nel centro della città e a livello stradale. È presumibile che l'esposizione della popolazione, mediata nel tempo, sia inferiore alle concentrazioni osservate. In un'area urbana ove la concentrazione media di BaP nelle zone a maggior traffico sia di circa 1 ng/m<sup>3</sup>, ipotizzando che l'effettiva esposizione sia di un ordine di grandezza inferiore, il rischio incrementale di tumore polmonare attribuibile agli IPA in ambiente urbano sarebbe pari a circa  $1 \times 10^{-5}$ , sulla base delle stime operate dal WHO (161) e dalla CCTN (173).

Si osserva, tuttavia, che, sulla base dei dati disponibili relativi alle misure di BaP nelle aree urbane italiane, la concentrazione di 1 ng/m<sup>3</sup> non sembra praticamente raggiungibile in condizioni di intenso traffico, quali ora si registrano in alcune aree urbane, con i carburanti e i veicoli attualmente in circolazione. Misure di limitazione della circolazione, come peraltro previste dal Decreto n. 163 del 21/4/1999 (v. sez. "Legislazione"), sembrano necessarie per rispettare tale valore.

## Legislazione

Il Decreto Ministeriale 25 novembre 1994 del Ministero dell'Ambiente (Suppl. ord. Gazz. Uff. n. 290 del 13/12/1994) ha stabilito, tra gli altri, l'obiettivo di qualità dell'aria ("valore medio annuale di riferimento da raggiungere e rispettare") per il BaP nelle città con oltre 150 000 abitanti. Tale valore è pari a 1 ng/m<sup>3</sup>, come media mobile annua dei valori giornalieri. Il decreto ha anche definito il "Metodo di riferimento" per la determinazione degli IPA in aria.

Il Decreto 21 aprile 1999, n. 163, del Ministero dell'Ambiente (Gazz. Uff. n. 135 dell'11/6/1999) ha fissato i criteri ambientali e sanitari in base ai quali i sindaci devono adottare le misure di limitazione della circolazione al fine di raggiungere (tra gli altri) l'obiettivo di qualità per il BaP, ove questo venga superato.

Una recente Direttiva europea (155), non ancora recepita, in attuazione della Direttiva quadro 96/62/CE sulla qualità dell'aria, richiede agli Stati Membri dell'Unione europea di monitorare le concentrazioni atmosferiche di BaP, come indicatore per il rischio cancerogeno degli IPA in aria ambiente.

La Direttiva richiede, in particolare, di prendere "tutte le misure necessarie che non comportano costi sproporzionati" per assicurare che, a partire dal 31 dicembre 2012, le concentrazioni di BaP nel PM<sub>10</sub> non superino il valore obiettivo di 1 ng/m<sup>3</sup>, come media annuale.

## Metodi

Le determinazioni di IPA sono state effettuate sul materiale particolato  $PM_{10}$ , secondo il metodo di riferimento definito dalla normativa italiana (DM 25-11-1994, v. sez. "IPA - Legislazione"; per i dettagli analitici si rimanda anche al rif. 163). I campioni sono stati prelevati su filtri in fibra di vetro 20 x 25 cm, con un campionatore d'aria ad alto volume (General Metal Works-Sierra Andersen SAUV-15H, con testa di prelievo  $PM_{10}$  SA 1200) operante a una portata di 1,13 m<sup>3</sup>/min.

## Concentrazioni atmosferiche

Gli IPA determinati sono riportati in Tabella 27. Si tratta degli IPA che rispondono a due requisiti: la maggiore rilevanza tossicologica, in quanto "probabilmente" o "possibilmente" cancerogeni per l'uomo (174) (v. anche sez. "Stime di rischio cancerogeno"), e la presenza in aria a livelli significativi. In entrambi gli anni, la media annuale del BaP è risultata inferiore al valore di 1 ng/m<sup>3</sup> fissato come obiettivo di qualità in Italia e come valore obiettivo nell'Unione europea. I rapporti tra le concentrazioni medie degli altri IPA e quella del BaP (il cosiddetto "profilo" degli IPA) sono costanti nei due anni e in buon accordo con quelli comunemente riscontrati in altre aree urbane europee (163).

**Tabella 27. Concentrazioni medie annuali degli IPA cancerogeni e loro rapporto rispetto alla concentrazione media del BaP**

Inquinante	Classificazione IARC <sup>a</sup>	Conc. (ng/m <sup>3</sup> )		[IPA]/[BaP]	
		2003	2004	2003	2004
Benz[a]antracene	2A	0,74	0,57	0,8	0,8
Benzo[b]fluorantene + benzo[j]fluorantene + benzo[k]fluorantene	2B	2,23	1,96	2,5	2,8
Benzo[a]pirene	2A	0,89	0,71	1,0	1,0
Indeno[1,2,3-cd]pirene	2B	1,02	0,76	1,1	1,1
Dibenz[a,h]antracene	2A	0,14	0,11	0,2	0,2

<sup>a</sup> Cancerogenicità per l'uomo (174); 2A = probabilmente cancerogeno; 2B = possibilmente cancerogeno

In Figura 27 sono riportate le concentrazioni medie mensili e quella media annuale determinate nel 2003 e nel 2004. Nel 2003, i campioni prelevati nei primi quattro mesi, una volta estratti, sono stati cumulati in due pool corrispondenti a due coppie di mesi. L'andamento temporale è simile nel corso dei due anni, con medie mensili invernali superiori a quelle estive di oltre 10 volte, in accordo con gli andamenti riportati in letteratura per altre città europee (163). La determinazione degli IPA presso questa stazione di rilevamento è stata effettuata a partire dal 1993. I dati fino ad oggi raccolti consentono dunque di valutare l'andamento dell'inquinamento da BaP in quest'area della città di Roma (Figura 28). Negli anni 1998, 1999 e 2001 la determinazione non è stata effettuata. Le concentrazioni riportate per gli anni 1993-1997 si riferiscono a periodi di prelievo da marzo fino a febbraio dell'anno successivo (es.: la prima media, riportata come 1993, è in effetti relativa al periodo 3/1993-2/1994). La serie temporale mostra un andamento decrescente delle concentrazioni di BaP, in accordo con l'andamento generale osservato in Italia (168). Questa riduzione, osservata su scala nazionale, può essere

ricondata all'insieme di diverse cause: la progressiva riduzione delle auto a benzina non catalizzate; il parallelo aumento delle auto, sia a benzina che diesel, conformi agli standard EURO via via più restrittivi; la progressiva – ma ancora parziale – sostituzione dei veicoli a due ruote a due tempi con ciclomotori catalizzati e motocicli a quattro tempi, conformi agli standard EURO; la progressiva sostituzione del carbone e dell'olio combustibile con il metano come combustibile per il riscaldamento domestico.

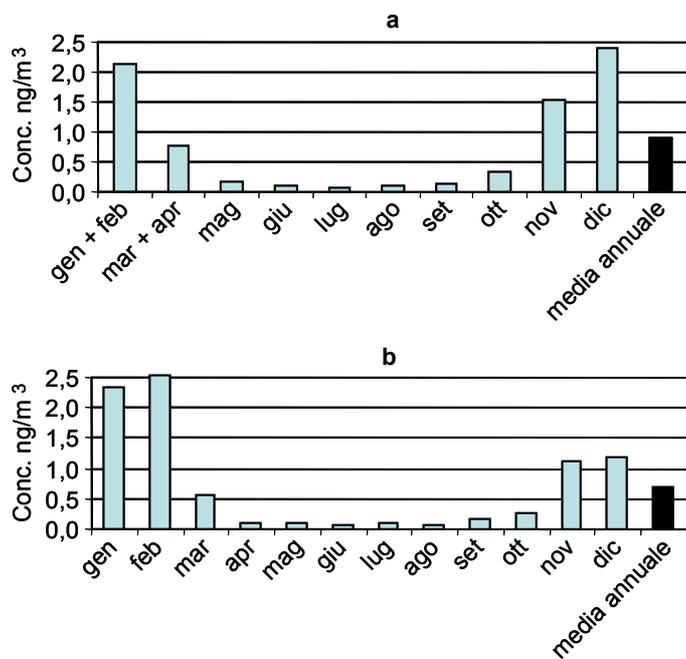


Figura 27. Medie mensili e media annuale del BaP in fase particellare nel 2003 (a) e nel 2004 (b)

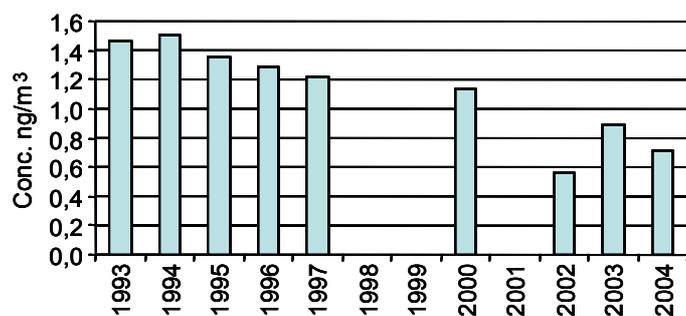


Figura 28. Serie temporale delle concentrazioni medie annuali del BaP in fase particellare dal 1993 al 2004

## CORRELAZIONI TRA I VARI INQUINANTI

Giorgio Cattani

*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria, Istituto Superiore di Sanità*

Grazie alla concomitante presenza nella postazione dell'ISS di strumentazioni che misurano diversi parametri rilevanti per la caratterizzazione dell'inquinamento atmosferico, tra cui quelli tradizionali (CO, NO<sub>x</sub>, O<sub>3</sub>, parametri meteorologici), è stato possibile effettuare un'analisi delle eventuali correlazioni tra i diversi inquinanti.

Nella Tabella 28 sono riportati i coefficienti di correlazione di Pearson relativi ai dati disponibili per gli inquinanti dal 2001 al 2004.

La buona correlazione fra i composti gassosi come CO, NO e NO<sub>x</sub> è essenzialmente in accordo con un altro più grande studio effettuato in tre città europee (180). Inoltre, in uno studio recente, condotto nell'area urbana di Copenhagen, è stata osservata una significativa correlazione a livello stradale, tra CO, NO<sub>x</sub>, e particelle ultrafini, indicando che il traffico è la fonte principale di particelle ultrafini nell'aria (181).

La scarsa correlazione tra la concentrazione numerica delle particelle (CNP) e la concentrazione di massa della frazione respirabile del materiale particolato è consistente con i risultati prodotti da diversi studi europei (182-184).

Tali studi hanno evidenziato che in siti orientati al traffico il contributo più rilevante alla CNP è dovuto alle particelle ultrafini, tra 0,01 µm e 0,1 µm, che non contribuiscono in modo rilevante alla massa, mentre per il PM<sub>2,5</sub> un contributo consistente è dovuto alle frazioni più grandi delle particelle, tra 0,1 µm e 1 µm (modo di accumulo), che contribuiscono in modo rilevante alla massa ma non al numero totale delle particelle.

**Tabella 28. Coefficienti di correlazione r tra le concentrazioni di inquinanti aerodispersi determinate contemporaneamente presso il sito dell'ISS (aprile 2001-dicembre 2004); tra parentesi il numero di coppie di dati disponibili**

Variabile	PM <sub>2,5</sub>	PM <sub>10</sub>	CO	NO <sub>x</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>
PM <sub>10</sub>	0,85 (609)						
CO	0,61 (783)	0,60 (619)					
NO <sub>x</sub>	0,66 (812)	0,68 (643)	0,87 (1155)				
NO	0,64 (812)	0,66 (643)	0,88 (1155)	0,97 (1228)			
NO <sub>2</sub>	0,53 (812)	0,51 (643)	0,57 (1155)	0,77 (1228)	0,60 (1228)		
O <sub>3</sub>	-0,34 (753)	-0,29 (607)	-0,62 (1086)	-0,69 (1099)	-0,65 (1099)	-0,59 (1099)	
CNP	0,51 (753)	0,54 (619)	0,79 (1059)	0,80 (1075)	0,80 (1075)	0,53 (1075)	-0,54 (1010)

Nella Tabella 29, vengono riportati i coefficienti di correlazione per alcuni COV calcolati sulla base dei dati disponibili tra il 2003 e il 2004.

**Tabella 29. Coefficienti di correlazione  $r$  tra le concentrazioni di alcuni COV determinate contemporaneamente presso il sito dell'ISS; gennaio 2003-giugno 2004; coppie di dati per ciascuna correlazione: 90**

Inquinanti	n-eptano	toluene	etilbenzene	m-xilene	p-xilene	o-xilene	trimetilbenzene
benzene	0,78	0,76	0,52	0,89	0,83	0,84	0,82
n-eptano		0,61	0,39	0,80	0,74	0,77	0,74
toluene			0,73	0,71	0,71	0,71	0,69
etilbenzene				0,41	0,42	0,41	0,41
m-xilene					0,93	0,95	0,93
p-xilene						0,95	0,94
o-xilene							0,97

Il benzene risulta essere correlato ( $r > 0,75$ ;  $p < 0,001$ ) con n-eptano, toluene, m-, p- e o-xilene, e trimetilbenzene.

Analogamente, nella Tabella 30, vengono riportati i coefficienti di correlazione tra i vari IPA determinati, e tra questi e il  $PM_{10}$ , calcolati sulla base delle misure effettuate negli anni 2003 e 2004. I dati di  $PM_{10}$  si riferiscono agli stessi campioni sui quali è stata effettuata la determinazione degli IPA. Si evidenzia un'ottima correlazione tra i vari IPA ( $r \geq 0,93$ ;  $p < 0,001$ ). La correlazione tra gli IPA e il  $PM_{10}$  è più debole ( $r \cong 0,55$ ;  $p < 0,001$ ).

Questo può essere spiegato con il fatto che alla concentrazione di  $PM_{10}$  contribuiscono non solo le sorgenti di combustione ma anche altre sorgenti (particolato secondario, risollevarimento, trasporto a lunga distanza, ecc.).

**Tabella 30. Coefficienti di correlazione  $r$  tra le concentrazioni di IPA e  $PM_{10}$  determinate contemporaneamente presso il sito dell'ISS; gennaio 2003-dicembre 2004; coppie di dati per ciascuna correlazione: 108**

Inquinanti	BaA	BFA	BaP	IP
$PM_{10}$	0,54	0,55	0,55	0,55
BaA		0,96	0,97	0,95
BFA			0,99	0,99
BaP				0,99

BaA: benz[a]antracene;

BFA: benzo[b+j+k]fluoranteni;

IP: indeno[1,2,3-cd]pirene.

Il dibenz[a,h]antracene è stato escluso in quanto la sua determinazione, a livelli poco sopra il limite di rivelabilità, è associata a una minore accuratezza.

Nella Tabella 31 sono riportate le correlazioni tra le concentrazioni di benzo[a]pirene, alcuni COV, la formaldeide e gli inquinanti particolati e gassosi tradizionali.

Correlazioni significative si evidenziano tra benzo[a]pirene e  $PM_{2,5}$  ( $r = 0,74$ ;  $p < 0,001$ ) e tra benzo[a]pirene e CNP ( $r = 0,78$ ;  $p < 0,001$ ).

Sia la correlazione tra COV e inquinanti gassosi ( $CO$ ,  $NO_x$ ,  $O_3$ ) che tra COV e materiale particolato è invece debole.

**Tabella 31. Coefficienti di correlazione  $r$  tra le concentrazioni di alcuni degli inquinanti determinati contemporaneamente presso il sito dell'ISS; gennaio 2003-dicembre 2004; (tra parentesi il numero di coppie di dati disponibili)**

Inquinanti	PM <sub>2,5</sub>	PM <sub>10</sub>	CO	NO <sub>x</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	CNP
BaP	0,74 (91)	0,69 (59)	0,80 (94)	0,85 (96)	0,86 (96)	0,61 (96)	0,78 (92)
benzene	0,23 (72)	0,21 (54)	0,47 (81)	0,52 (90)	0,53 (90)	0,37 (90)	0,47 (78)
n-eptano	0,17 (72)	0,20 (54)	0,53 (81)	0,56 (90)	0,54 (90)	0,48 (90)	0,55 (78)
toluene	0,22 (72)	0,04 (54)	0,35 (81)	0,43 (90)	0,44 (90)	0,31 (90)	0,32 (78)
etilbenzene	0,31 (72)	0,03 (54)	0,26 (81)	0,28 (90)	0,31 (90)	0,15 (90)	0,19 (78)
m-xilene	0,08 (72)	0,06 (54)	0,41 (81)	0,41 (90)	0,40 (90)	0,33 (90)	0,34 (78)
formaldeide	0,20 (72)	-0,03 (54)	0,39 (81)	0,41 (90)	0,43 (90)	0,27 (90)	0,30 (78)

Correlazioni significative tra i composti carbonilici (non riportate in Tabella) si evidenziano solo tra formaldeide e acetaldeide ( $r = 0,80$ ,  $n = 90$ ;  $p < 0,001$ ) e tra propionaldeide e n-butirraldeide ( $r = 0,78$ ,  $n = 90$ ;  $p < 0,001$ ).

Riguardo agli altri composti carbonilici non si evidenziano correlazioni significative, né tra i composti carbonilici stessi, né tra questi e gli altri inquinanti monitorati. In generale l'assenza di correlazione può dipendere dalla combinazione di diversi fattori: diversità delle sorgenti primarie di immissione, ruolo dei fenomeni di formazione secondari e dei precursori, entità delle sorgenti non antropiche.

## BIBLIOGRAFIA

1. Istituto nazionale di statistica. *14° Censimento generale della popolazione e delle abitazioni ISTAT, 2001*. Disponibile all'indirizzo: <http://dawinci.istat.it/MD/>; ultima consultazione 19/4/2006.
2. Automobile Club d'Italia. *Annuario statistico 2004*. Roma: Direzione centrale studi e ricerche ACI; 2004.
3. Giovenali S, Surace M. (Ed.). *L'evoluzione del parco veicolare autocarri fino a 3,5 tonnellate alla luce delle limitazioni di traffico e delle erogazioni di contributi da parte del comune di Roma. Confronti con le altre realtà italiane*. Disponibile all'indirizzo: [http://www.comune.roma.it/repository/ContentManagement/information/N662796154/NPGTU\\_11 febbraio2005.pdf](http://www.comune.roma.it/repository/ContentManagement/information/N662796154/NPGTU_11 febbraio2005.pdf). ultima consultazione 16/5/2006.
4. Simpson D, Winiwarter W, Borjesson G, Cinderby S, Ferreiro A, Guenther A., Hewitt N, Janson R, Khalil MAK, Owen S, Pierce TE, Puxbaum H, Shearer M, Skiba U, Steinbrecher R, Tarrason L, Oquist MG. Inventorying emissions from Nature in Europe. *J Geophys Res* 1999;104(D7):8113-52.
5. Finlayson-Pitts BJ, Pitts JN Jr. Tropospheric air pollution: ozone, airborne toxics, polycyclic aromatic hydrocarbons, and particles. *Science* 1997;16;276(5315):1045-52.
6. Simpson D. Hydrocarbon reactivity and ozone formation in Europe. *J Atmos Chem* 1995;20:163-77.
7. Agenzia Europea dell'Ambiente. *L'ambiente in Europa: la terza valutazione*. Copenhagen: AEA; 2003.
8. Weschler CJ, Shields HC, Naik DV. Indoor ozone exposures. *JAPCA* 1989 Dec;39(12):1562-8.
9. Jakobi G, Fabian P. Indoor/outdoor concentrations of ozone and peroxyacetyl nitrate (PAN). *Int J Biometeorol* 1997 May;40(3):162-5.
10. Breyse PN, Buckley TJ, Williams D, Beck CM, Jo SJ, Merriman B, Kanchanaraks S, Swartz LJ, Callahan KA, Butz AM, Rand CS, Diette GB, Krishnan JA, Moseley AM, Curtin-Brosnan J, Durkin NB, Eggleston PA. Indoor exposures to air pollutants and allergens in the homes of asthmatic children in inner-city Baltimore. *Environ Res* 2005 Jun; 98(2):167-76.
11. Lee K, Parkhurst WJ, Xue J, Ozkaynak AH, Neuberg D, Spengler JD. Outdoor/Indoor/Personal ozone exposures of children in Nashville, Tennessee. *J Air Waste Manag Assoc* 2004;54(3):352-9.
12. Blondeau P, Iordache V, Poupard O, Genin D, Allard F. Relationship between outdoor and indoor air quality in eight French schools. *Indoor Air* 2005;15(1):2-12.
13. Pryor WA, Squadrito GL, Friedman MA. New mechanism for the toxicity of ozone. *Toxicol Lett* 1995;82-83:287-93.
14. Bromberg PA, Koren HS. Ozone-induced human respiratory dysfunction and disease. *Toxicol Lett* 1995;82-83:307-316.
15. Devalia JL, Rusznak C, Wang J, Khair OA, Abdelaziz MM, Calderon MA, Daviers RJ. Air pollutants and respiratory hypersensitivity. *Toxicol Lett* 1996;86(2-3):169-76.
16. Cody RP, Weisel CP, Birnbaum G, Lioy PJ. The effect of ozone associated with summertime photochemical smog on the frequency of asthma visits to hospital emergency departments. *Environ Res* 1992;58:184-94.
17. White MC, Etzel RA, Wilcox WD, Lloyd C. Exacerbations of childhood asthma and ozone pollution in Atlanta. *Environ Res* 1994;65:56-68.

18. Hiltermann TJ, Stolk J, Van Der Zee SC, Brunekreef B, De Bruijne CR, Fischer PH, Ameling CB, Sterk PJ, Hiemstra PS, Van Bree L. Asthma severity and susceptibility to air pollution. *Eur Respir J* 1998;11(3):686-93.
19. Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G, Zmirou D, Touloumi G, Wojtyniak B, Ponka A, Bacharova L, Schwartz J, Katsouyanni K. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997;10(5):1064-71.
20. Hoek G, Schwartz JD, Groot B, Eilers P. Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in Rotterdam, The Netherlands. *Arch Environ Health* 1997;52(6):455-63.
21. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, De Leon AP, Tobias A, Quennel P, Rabczenko D, Bacharova L, Bisanti L, Vonk JM, Ponka A. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Epidemiol* 1997;146(2):177-85.
22. Borja-Aburto VH, Loomis DP, Bangdiwala SI, Shy CM, Rascon-Pacheco RA. Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *Am J Epidemiol* 1997;145(3):258-68.
23. Bell ML, McDermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *JAMA* 2004 Nov 17;292(19):2372-8.
24. Volz A, Kley D. Evaluation of the Montsouris series of ozone measurements made in the nineteenth century. *Nature* 1988;332:240-2.
25. Kley D, Volz A, Muller F. Ozone measurements in historic perspective. In: ISA Isaken (Ed.). *Tropospheric ozone*. Dordrecht: D. Reided Publ. Co; 1988. p. 63-72.
26. Dumont G. *Effects of short term measures to reduce ambient ozone concentrations in Brussel and in Belgium*. Conferenza Ministeriale sull'Ozono Troposferico nell'Europa nordoccidentale. London (UK), May, 1996.
27. Bronnimann S, Neu U. Weekend-weekday differences of near-surface ozone concentrations in Switzerland for different meteorological conditions. *Atmos Environ* 1997;31:1127-35.
28. Namiesnik J, Gorecki T, Kozlowski E, Torres L, and Mathieu J. Passive dosimeters. An approach to atmospheric pollutants analysis. *Sci Total Environ* 1984;38:225-58.
29. Mulik JD, Williams D. Passive sampling devices for NO<sub>2</sub>. *Proceedings of the 1986 EPA/APCA Symposium on Measurement of Toxic Air Pollutants*, Raleigh (North Carolina), April, 1986. Pittsburgh (Pennsylvania): Air Pollution Control Association; 1986. p 61-70. (EPA-600/ 9-86-013).
30. US EPA. *Air quality criteria for oxides of nitrogen*. Research Triangle Park, North Carolina, US Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office. 1993. (EPA/600/8-91/049F).
31. World Health Organization. Nitrogen oxides. *Environmental Health Criteria* 1997;188.
32. Kleinman MT, Bailey RM, Linn WS, Anderson KR, Whynot JD, Shamo DA, Hackney JD. Effects of 0.2 ppm nitrogen dioxide on pulmonary function and response to bronchoprovocation in asthmatics. *J Toxicol Environ Health* 1983;12:815-26.
33. Koenig JQ, Pierson WE, Marshall SG, Covert DS, Morgan MS, Van Belle G. *The effects of ozone and nitrogen dioxide on lung function in healthy and asthmatic adolescents*. Cambridge, (Massachusetts): Institute of Health Effects; 1987. (Research Report n. 14).
34. Koenig JQ, Covert DS, Marshall SG, Van Belle G, Pierson WE. The effects of ozone and nitrogen dioxide on pulmonary function in healthy and in asthmatic adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1152-7.
35. Bylin G, Hedenstierna G, Lindvall T, Sundin B. Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. *Eur Respir J* 1988;1:606-12.

36. Roger LJ, Horstman DH, McDonnell W, Kehrl H, Ives PJ, Seal E, Chapman R, Massaro E. Pulmonary function, airway responsiveness, and respiratory symptoms in asthmatics following exercise in NO<sub>2</sub>. *Toxicol Ind Health* 1990;6:155-71.
37. Morrow PE, Utell MJ. *Responses of susceptible subpopulations to nitrogen dioxide*. Cambridge (Massachusetts): Institute of Health Effects; 1989. (Research Report No. 23).
38. Morrow PE, Utell MJ, Bauer MA, Smeglin AM, Frampton MW, Cox C, Speer DM, Gibb FR. Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.30 ppm nitrogen dioxide. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:291-300.
39. Hajat S, Haines A, Goubet SA, Atkinson RW, Anderson HR. Association of air pollution with daily GP consultation for asthma and other lower respiratory conditions in London. *Thorax* 1999;54(7):597-605.
40. Spix C, Anderson H, Schwartz J, Vigotti M. Short term effects of air pollution on hospital admissions for respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Arch Environ Health* 1998;53:54.
41. Fusco D, Forastiere F, Michelozzi P, Spadea T, Ostro B, Arca M, Perucci CA. Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur Respir J* 2001;17(6):1143-50.
42. Schwartz J, Spix C, Wichmann HE, Malin E. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res* 1991;56:1-14.
43. Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P, Bauer CP, Reinhardt D, Wichmann HE, Heinrich J. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *Eur Respir J* 2002;19(4):690-8.
44. Emenius G, Pershagen G, Berglind N, Kwon HJ, Lewne M, Nordvall SL, Wickman M. NO<sub>2</sub>, as a marker of air pollution, and recurrent wheezing in children: a nested case-control study within the BAMSE birth cohort. *Occup Environ Med* 2003;60(11):876-81.
45. Ponka A. Asthma and low level air pollution in Helsinki. *Arch Environ Health* 1991;46:262-70.
46. Rossi OVJ, Kinnula VL, Tienari J, Huhti E. Association of severe asthma attacks with weather, pollen and air pollutants. *Thorax* 1993;48:244-8.
47. Shima M, Nitta Y, Ando M, Adachi M. Effects of air pollution on the prevalence and incidence of asthma in children. *Arch Environ Health* 2002;57(6):529-35.
48. Lee JT, Kim H, Song H, Hong YC, Cho YS, Shin SY, Hyun YJ, Kim YS. Air pollution and asthma among children in Seoul, Korea. *Epidemiology* 2002;13(4):481-4.
49. Kinney PL, Ozkaynak H. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ Res* 1991;54:99-120.
50. Anderson HR, Ponce De Leon A, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987-1992. *BMJ* 1996; 312(7032):665-9.
51. Michelozzi P, Forastiere F, Fusco D, Perucci CA, Ostro B, Ancona C, Pallotti G. Air pollution and daily mortality in Rome, Italy. *J Occup Environ Med* 1998;55:605-10.
52. Saez M, Ballester F, Barcelo MA, Perez-Hoyos S, Bellido J, Tenias JM, Ocana R, Figueiras A, Arribas F, Aragones N, Tobias A, Cirera L, Canada A; EMECAM. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the EMECAM project. *Environ Health Perspect* 2002;110(3):221-8.
53. Le Tertre A, Quenel P, Eilstein D, Medina S, Prouvost H, Pascal L, Boumghar A, Saviuc P, Zeghnoun A, Filleul L, Declercq C, Cassadou S, Le Goaster C. Short-term effects of air pollution on mortality in nine French cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 2002;57(4):311-9.
54. Coburn RF, Foster R, Kane PB. Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin in man. *J Clin Invest* 1965;44:1899-910.

55. Luomanmaki K, and Coburn RF. Effects of metabolism and distribution of carbon monoxide on blood and body stores. *Am J Physiol* 1969;217:354-63.
56. World Health Organization. Carbon Monoxide. *Environmental Health Criteria* 1999;213.
57. Goldsmith JR, Landaw SA. Carbon monoxide and human health. *Science* 1968;162:1352-9.
58. Hexter AC, and Goldsmith JR. Carbon monoxide: association of community air pollution with mortality. *Science* 1971;172:265-7.
59. Burnett RT, Cakman S, Raizenne ME, Stieb D, Vincent R, Krewski D, Brook JR, Philips O, Ozkaynak H. The association between ambient carbon monoxide levels and daily mortality in Toronto, Canada. *J Air Waste Manag Assoc* 1998;48(8):689-700.
60. Hong YC, Leem JH, Ha EH, Christiani DC. PM<sub>10</sub> exposure, gaseous pollutants, and daily mortality in Inchon, South Korea. *Environ Health Perspect* 1999;107(11):873-8.
61. Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Association between Air Pollution and Mortality in Phenix, 1995 - 1997. *Environ Health Perspect* 2000;108(4):347-53.
62. Moolgavkar SH. Air pollution and daily mortality in three US counties. *Environ Health Perspect* 2000;108(8):777-84.
63. Moolgavkar SH. Air pollution and daily mortality in two US counties: season-specific analyses and exposure-response relationships. *Inhal Toxicol* 2003;15(9):877-907.
64. Burnett RT, Dales RE, Brook JR, Raizenne ME, and Krewski D. Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. *Epidemiology* 1997;8:162-7.
65. Morris RD, Naumova EN. Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: Evidence of an increased effect at low temperatures. *Environ Health Perspect* 1998;106:649-53.
66. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 1999;10(1):17-22.
67. Linn WS, Szlachcic Y, Gong H Jr, Kinney PL, Berhane KT. Air pollution and daily hospital admissions in metropolitan Los Angeles. *Environ Health Perspect* 2000;108(5):427-34.
68. Provincia di Roma, Commissione valutazione qualità della vita. *Rapporto sulla qualità dell'aria*. Volume V, Roma: Provincia di Roma; 2000.
69. Mann JK, Tager IB, Lurmann F, Segal M, Quesenberry CP Jr, Lugg MM, Shan J, Van Den Eeden SK. Air pollution and Hospital Admissions for ischemic heart disease in persons with congestive heart failure or arrhythmia. *Environ Health Perspect* 2002;110(12):1247-52.
70. Agenzia Regionale Protezione Ambiente Lazio. *Rapporto sullo stato dell'ambiente del Lazio 2004*. Roma: ARPALAZIO; 2004. Disponibile all'indirizzo <http://www.arpalazio.it/pubblicazioni/pubblicazioni.php>; ultima consultazione 19/4/2006.
71. Ferdinandi M, Settimo G., Alessandroni P, Viviano G. *Monitoraggio della qualità dell'aria ambiente nella stazione di rilevamento dell'Istituto Superiore di Sanità nel 2002*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2004. (Rapporti Istisan 04/23).
72. World Health Organisation. *Air quality guidelines for Europe. Second Edition*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe Regional Publications, European Series, n. 91; 2000.
73. Williams ID, Revitt DM, Hamilton RS. A comparison of carbonyl compounds concentrations at urban roadside and indoor sites. *Sci Total Environ* 1996;189/190:475-83.
74. Lary DJ, Shallcross DE. Central role of carbonyl compounds in atmospheric chemistry *J Geophys Res* 2000;105:771-8.
75. International Agency on Research on Cancer. *Formaldehyde, 2-Butoxyethanol and 1-tert-Butoxy-2-propanol*. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 88. Lyon: IARC; 2004.

76. US Environmental Protection Agency (US EPA). *Integrated risk information system (IRIS) on formaldehyde*. 1991a. Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/iris/subst/0419.htm>; ultima consultazione 19/04/2006.
77. US Environmental Protection Agency (US EPA). *Integrated risk information system (IRIS) on acetaldehyde*. 1991b. Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/iris/subst/0290.htm>; ultima consultazione 19/04/2006.
78. Marconi A. Polveri, fumi e nebbie aerodispersi: criteri e sistemi di campionamento. In: Lazzaretti G, Govoni C. (Ed.) *Il Rischio Chimico negli Ambienti di Lavoro*, 10-12 ottobre, Modena, Regione Emilia Romagna, Azienda USL di Modena, 1996. p. 271-278.
79. US Environmental Protection Agency (USEPA). *Air quality criteria for particulate matter*. External Review Draft, October 1999. (Report n. EPA/600/P-99/002a Vol. I).
80. CAFE Working Group on Particulate Matter. *Second Position Paper on Particulate Matter*. Final draft. April 2004. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/pdf/working\\_groups/2nd\\_position\\_paper\\_pm.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/pdf/working_groups/2nd_position_paper_pm.pdf); ultima consultazione 19/4/2006.
81. Pinkerton KE, Green FH, Saiki C, Vallyathan V, Plopper CG, Gopal V, Hung D, Bahne EB, Lin SS, Menache MG, Schenker MB. Distribution of particulate matter and tissue remodeling in the human lung. *Environ Health Perspect* 2000;108(11):1063-9.
82. Brauer M, Avila-Casado C, Fortoul TI, Vedal S, Stevens B, Churg A. Air pollution and retained particles in the lung. *Environ Health Perspect* 2001;109:1039-43.
83. UNI ISO 7708. *Norma Italiana. Qualità dell'aria. Definizioni delle frazioni granulometriche per il campionamento relativo agli effetti sanitari*. Milano: Ente Italiano di Unificazione; 1998.
84. Rahaman Q, Nettesheim P, Smith KR, Seth PK, Selkirk J. International Conference on environmental and occupational lung disease. *Environ Health Perspect* 2001;109:425-31.
85. Künzli N, Kaiser R, Medina S, Studnika M, Chanel O, Filliger P, Hery M, Horak F Jr, Puybonnieux-Texier V, Quenel P, Chneider, Eethaler R, Vergnaud JC, Sommer H. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000;356:795-801.
86. World Health Organisation (WHO). *The World Health Report 2002 - Reducing risks, promoting healthy life*. Geneve: WHO; 2003. Disponibile all'indirizzo: <http://www.who.int/whr/en/>; ultima consultazione 19/4/2006.
87. European Commission for Environment. *The CAFE Programme. Implementation of the Thematic Strategy on Air Pollution*. Disponibile all'indirizzo: <http://europa.eu.int/comm/environment/air/cafe/index.htm>; ultima consultazione 19/4/2006.
88. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. *Epidemiology* 1996;7:20-28.
89. Pope CA III, Thun MG, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Health JCW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-74.
90. Dockery DW, J Cunningham, Neas LM, Damokosh A, Koutrakis P. Health effects of acidic aerosols on north american children: respiratory symptoms. *Environ Health Perspect* 1996;104:500-5.
91. Raizenne ME, Neas LM, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Speizer FE. Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function. *Environ Health Perspect* 1996;104:506-14.
92. Burnett RT, Dales R, Krewski D, Vincent R, Dunn T, Brook JR. Associations between ambient particulate sulphate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *Am J Epidemiol* 1995;142:15-22.

93. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, Schouten JP, Ponka A, Anderson HR. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 1997;314:1658-63.
94. Peters A, Wichmann H R, Tuch T, Heinrich J, Heyder J. Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1376-83.
95. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JE. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:373-82.
96. Pope CA III. Review. Epidemiological basis for particulate air pollution health standards. *Aerosol Sci Technol* 2000;32:4-14.
97. Pope CA III. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect* 2000;108(suppl 4):713-23.
98. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Metanalisi italiana degli studi sugli effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico. *Epidemiol Prev* 2001;25(suppl 2):1-72.
99. Dockery DW. Epidemiologic evidence of cardiovascular effects of particulate air pollution. *Environ Health Perspect* 2001;109(suppl 4):483-6.
100. Hoek G, Brunekreef B, Verhoeff A, Wijnen J, Fischer P. Daily mortality and air pollution in the Netherlands. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1380-9.
101. Hong Yun-Chul, JT Lee, H Kim, EH Ha, J Schwartz, DC Chistiani. Effects of air pollution on acute stroke mortality. *Environ Health Perspect* 2002;110(2):187-91.
102. Zanobetti A, Schwartz J, Gold D. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect*. 2000;108:841-5.
103. Heinrich J, Hoelscher B, Wichmann HE. Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1930-6.
104. Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R. Daily variation of of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 1999;107:521-5.
105. Peters A, Perz S, Doring A, Stieber J, Koenig W, Wichmann E. Increases in heart rate during an air pollution episode. *Am J Epidemiol* 1999;150(10):1094-8.
106. Samet JM, Dominici M, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742-9.
107. Levy JI, Hammit JK, Spengler JD. Estimating the mortality impacts of particulate matter: what can be learned from between-study variability? *Environ Health Perspect* 2000;108:109-17.
108. Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Revised analyses of the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study: mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health A*. 2005;68(13-14):1071-92.
109. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Estimating particulate matter mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest US cities. *Am J Epidemiol* 2000;152(59):397-406.
110. Oberdoster G. Pulmonary effects of inhaled ultrafine particles. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74:1-8.
111. Oberdoster G. Toxicokinetics and effects of fibrous and nonfibrous particles. *Inhal Toxicol* 2002;14:29-56.
112. Donaldson K, Stone V, Clouter A, Renwick L, Macnee W. Ultrafine particles. *Occup Environ Med* 2001;58:211-6.

113. Donaldson K, Tran L. Inflammation caused by particles and fibers. *Inhal Toxicol* 2002;14:5-27.
114. Wallace L. Correlations of personal exposure to particles with outdoor air measurements: a review of recent studies. *Aerosol Sci Technol* 2000; 2:15-25.
115. Lippmann M, Thurston GD. Sulphate concentrations as an indicator of ambient particulate matter air pollution for health risk evaluations. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1996;6:123-46.
116. Cohen AJ. Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ Health Perspect* 2000;108(Suppl. 4):743-50.
117. Dockery DW, Pope III CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG jr, Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New Engl J Med* 1993;329:1753-9.
118. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. *Epidemiology* 1996;7: 20-8.
119. Pope CA III, Thun MG, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Health JCW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-74.
120. Airborne Particles Expert Group (APEG). *Source apportionment of airborne particulate matter in the United Kingdom*. Report of the APEG, January 1999. Disponibile all'indirizzo: <http://www.defra.gov.uk/environment/airquality/airbornepm/ap00.pdf>; ultima consultazione 19/4/2006.
121. Morawska L, Thomas S, Jamriska M, Johnson G. The modality of particle size distributions of environmental aerosols. *Atmos Environ* 1999;33:4401-11.
122. Wichmann HE, Peters A. Epidemiological evidence of the effects of ultrafine particle exposure. *Phil Trans R Soc London* 2000;A358:2751-69.
123. Penttinen P, Timonen KL, Tiittanen P, Mirme A, Ruuskanen J, Pekkanen J. Number concentration and size of particles in urban air: effects on spirometric lung function in adult asthmatic subjects. *Environ Health Perspect* 2001;109:319-23.
124. Osunsanya T, Prescott G, Seaton A. Acute respiratory effects of particles: mass or number? *Occup Environ Med* 2001;58:154-9.
125. US Environmental Protection Agency (USEPA). Revision of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter. *Federal Register* 1987;52:24634-69.
126. US Environmental Protection Agency (USEPA). National ambient air quality standards for particulate matter. Final Rule. *Federal Register* 1997; 62: 38652-760.
127. Unione Europea (UE), 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 bioossido di azoto, gli ossidi di azoto, le particelle ed il piombo. *Gazzetta Ufficiale CE L 163*, 29 giugno 1999.
128. Italia. Decreto Ministeriale 2 aprile 2002, n. 60. Recepimento 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 e della direttiva 2000/69/CE relativa ai valori limite di qualità dell'aria ambiente per il benzene ed il monossido di carbonio. *Supplemento n. 77 alla Gazzetta Ufficiale n. 87*, 13 aprile 2002.
129. Unione Europea (UE), Commissione Europea. Proposta di Direttiva del Parlamento Europeo e del Consiglio sulla Qualità dell'Aria ed un'Aria più Pulita per l'Europa. *COM (2005) 447 final*, 21 settembre 2005.
130. Comité Européen de Normalisation (CEN). 1998. Air quality. Determination of the PM<sub>10</sub> fraction of suspended particulate matter. Reference method and field test procedure to demonstrate reference equivalence of measurement methods. European Standard 12341.
131. Agarwald JK, Sem GJ. Continuous flow, single-particle-counting condensation nucleus counter, *J Aerosol Sci* 1980;11:343-57.

132. Sem GJ. Design and performance characteristics of three continuous-flow condensation particle counters: a summary. *Atmos Res* 2002;62:267-94.
133. Aalto P, Hämeri K, Paatero P, Kulmala M, Bellander T, Berglind N, Bouso L, Castaño-Vinyals G, Cattani G, Cyrus J, Von Klot S, Lanki T, Marconi A, Nyberg F, Pekkanen J, Peters A, Sjöval B, Sunyer J, Zetzsche K, Forastiere F. Aerosol number concentration measurements in five European cities using TSI-3022 condensation particle counter over three year period during HEAPSS (Health Effects of Air Pollution on Susceptible Subpopulations). *J Air Waste Manage Assoc* 2005;55(8):1064-76.
134. Agenzia Regionale Protezione Ambiente Lazio. 2005. *Rapporto sullo stato della qualità dell'aria nella regione Lazio*. Roma: ARPALAZIO; 2005. Disponibile all'indirizzo: <http://www.arpalazio.it/pubblicazioni/pubblicazioni.php>; ultima consultazione 19/4/2006.
135. D'Innocenzio F, Di Filippo P, Lepore L, Marconi A. PM<sub>10</sub> and PM<sub>2,5</sub> concentrations in urban air and size fraction distribution of toxic metals. *Ann Chim* 1998;88:281-9.
136. Marconi A, Menichini E, Ziemacki G, Cattani G, Stacchini G. Misure di materiale particellare PM<sub>10</sub> e PM<sub>2,5</sub> nell'atmosfera di Roma. *Ann Ist Super Sanità* 2000;36(3):285-9.
137. Cattani G, Cusano M, Inglessis M, Settimo G, Stacchini G, Ziemacki G e Marconi A. Misure di materiale particellare PM<sub>10</sub> e PM<sub>2,5</sub> a Roma: confronti indoor/outdoor. *Ann Ist Super Sanità* 2003;39(3):357-64.
138. Ziemacki G, Cattani G, Cusano M, G, Stacchini G, e Marconi A. Contenuto di metalli nelle varie frazioni dimensionali di materiale particellare. *Ann Ist Super Sanità* 2003;39(3):371-9.
139. Lagorio S, Forastiere F, Pistelli R, Iavarone I, Fano V, Incalzi R, Basso S, Benedetto R, Della Corte A, Fuso L, Maiolo C, Sammarro S, Serra M, Spadaro S, Tramaglino L, Cattani G et Al. Inquinamento atmosferico e funzionalità cardiaca e respiratoria in tre gruppi di pazienti. *Ann Ist Super Sanità* 2003;39(3):395-404.
140. Wiedensohler A, Wehner B, Birmili W.. Aerosol number concentrations and size distributions at mountain-rural, urban-influenced rural, and urban-background sites in Germany. *J Aerosol Med* 2002;15(2):237-43.
141. McMurry PH, Woo KS. Size distributions of 3-100 nm urban Atlanta aerosols: measurement and observations. *J Aerosol Med* 2002;15(2):169-78.
142. Zhu Y, Hinds WC, Kim S, Sioutas C. Concentration and size distribution of ultrafine particles near a major highway. *J Air Waste Manage Assoc* 2002;52(9):1032-42.
143. Wahlin P, Finn P, Van Dingenen R. Experimental studies of ultrafine particles in streets and the relationship to traffic. *Atmos Environ* 2001;35(1):S63-S69.
144. Ruuskanen, J, Tuch Th, Ten Brink H, Peters A, Khlystov A, Mirme A, Kos GPA, Brunekreef B, Wichmann HE, Buzorius G, Vallius M, Kreyling W, Pekkanen J. Concentrations of ultrafine, fine and PM<sub>2,5</sub> particles in three European cities. *Atmos Environ* 2001;35:3729-38.
145. RIVM REPORT 863001001/2003. Respiratory allergy and inflammation due to ambient particles (RAIAP): collection and characterisation of particulate matter samples from 5 European sites. 2003. Disponibile all'indirizzo: <http://www.raiap.org>; ultima consultazione 16/5/2006.
146. Lepore L, Brocco D, Avino P. Carbonio organico e carbonio elementare nelle particelle atmosferiche. *Ann Ist Super Sanità* 2003;39(3):365-9.
147. Blanchard CL, Hidy GM Effects of SO<sub>2</sub> and NO<sub>x</sub> emission reductions on PM<sub>2,5</sub> mass concentrations in the southeastern United States. *J Air Waste Manage Assoc* 2005;55:265-72.
148. Church, TM, Veron A, Patterson CC, Settle D, Erel Y, Maring HR, Flegal AR. Trace elements in the North Atlantic Troposphere: shipboard results of precipitation and aerosol. *Global Biogeochem Cycles* 1990;4:431-43.

149. Alloway BJ. The origin of heavy metals in soils. In: Alloway BJ (Ed.). *Heavy Metals in Soils*. Blackie, Glasgow, London. New York: Wiley; 1990. p. 29-39.
150. Veron AJ, Church TM, Russel AR, Patterson CC, Erel Y. Response of lead cycling in the surface Sargasso Sea to changes in tropospheric input. *J Geophys Res* 1993;98:18269-76.
151. Nriagu JO (Ed.). *Changing Metals Cycles and Human Health*. Berlin: Life Science Research Reports, 28; 1984.
152. Migon C, Journel B, Nicolas E. Measurement of trace metal wet, dry and total atmospheric fluxes over the Ligurian Sea. *Atmos Environ* 1997;31:889-96.
153. European Communities. Ambient air pollution by As, Cd and Ni compounds. Position Paper. Prepared by the Working Group On As, Cd and Ni compounds. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2001. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/pp\\_as\\_cd\\_ni.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/pp_as_cd_ni.pdf); ultima consultazione 19/4/2006.
154. European Communities. Air quality daughter directive. Position paper on lead. Prepared by the Working Group On Lead. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 1997. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/pp\\_pb.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/pp_pb.pdf); ultima consultazione 19/4/2006.
155. Unione Europea. Direttiva 2004/107/CE del Parlamento europeo e del Consiglio del 15 dicembre 2004 concernente l'arsenico, il cadmio, il mercurio, il nickel e gli idrocarburi policiclici aromatici nell'aria ambiente. *Gazzetta Ufficiale dell'Unione europea* L 23/3 del 26 gennaio 2005.
156. EN 14902:2005. *Ambient air quality. Standard method for the measurement of Pb, Cd, As and Ni in the PM<sub>10</sub> fraction of suspended particulate matter*. Bruxelles: European Committee for standardization; 2005.
157. Fino A, Leonardi C, Petracchini F, Penna M. Le concentrazioni in aria ambiente dei metalli oggetto della IV Direttiva figlia. In: Fino A, Leonardi C, Petracchini F, Penna M Allegrini I (Ed.). *Atti del convegno inquinamento atmosferico e qualità dell'aria. Recepimento e attuazione delle Direttive Europee: situazione nazionale e prospettive future*. Roma, 22-23 marzo 2004. Disponibile all'indirizzo: <http://www.iaa.cnr.it/convegno/>; ultima consultazione 19/4/2006.
158. Cattani G, Ziemacki G, Settimo G, Cusano M, Inglessis M, Menichini E. I metalli: la distribuzione delle concentrazioni in Italia. *Atti del convegno inquinamento atmosferico e qualità dell'aria. Recepimento e attuazione delle Direttive Europee: situazione nazionale e prospettive future*. Roma, 22-23 marzo 2004. Disponibile all'indirizzo: <http://www.iaa.cnr.it/convegno/>; ultima consultazione 19/4/2006.
159. Dufour CML, Chapman B, Lore JA. Acid deposition near a sour gas plant in Southwestern Alberta. *Water Air Soil Pollut* 1985;24:361-73.
160. Horstmann M, McLachlan MS. Sampling bulk deposition of Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxins and Dibenzofurans. *Atmos Environ* 1997;31(18):2977-282.
161. World Health Organization. *Polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH)*. In: Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No 23. Geneva: WHO; 1987. p. 105-17.
162. Menichini E. Esame dei dati analitici sul BaP e gli altri IPA cancerogeni, utili ai fini della valutazione del rischio cancerogeno da IPA emessi dagli autoveicoli. In: Camoni I, Mucci N (Ed.). *Raccolta dei pareri espressi dalla CCTN nel 1995*. (Serie Relazioni 96/3). Roma: Istituto Superiore di Sanità; 1996. p. 18-34.
163. Menichini E, Monfredini F, Merli F. The temporal variability of the profile of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air: a study in a medium traffic area in Rome, 1993-1998. *Atmos Environ* 1999;33:3739-50.
164. European Communities. Ambient Air Pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH), Position Paper and Annexes. Prepared by the Working Group On Polycyclic Aromatic

- Hydrocarbons. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2001. Disponibili agli indirizzi: [http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/pp\\_pah.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/pp_pah.pdf) and [http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/annex\\_pah.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/annex_pah.pdf); ultima consultazione: 19/4/2006.
165. International Agency For Research on Cancer. *Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes*. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 46. Lyon: IARC; 1989.
  166. Rogge WF, Hildemann M, Mazurek MA, Cass GR, Simoneit BRT. Sources of Fine Organic Aerosol. 2. Noncatalyst and Catalyst-Equipped Automobiles and Heavy-Duty Diesel Trucks. *Environ Sci Technol* 1993;27:636-51.
  167. CONCAWE (The oil companies' European organization for environment, health and safety). *Automotive emissions of polycyclic aromatic hydrocarbons*. CONCAWE Review, Vol. 10, no. 1. Brussels: CONCAWE; 2001.
  168. Menichini E, Belladonna V, Bergoglio F, Gabrieli C, Ceccanti M, Rossi I, Cellini L, Corradetti E, Grechi D, Tricarico V, Rosa M, Zemello C, Spiazzi A, Stella A, Valerio F, Trevisani GR, Villalta R. Trend of atmospheric benzo[a]pyrene in Italy before the adoption of the European Directive on PAHs. *Polycyclic Aromatic Compounds* 2006. (In stampa).
  169. Menichini E. Urban air pollution by polycyclic aromatic hydrocarbons: levels and sources of variability. *Sci Total Environ* 1992;116:109-35.
  170. Valerio F, Ciccarelli F, Roggi C. Esposizione personale a benzo(a)pirene in aree urbane e rurali (dati preliminari). In: Aprea C, Sciarra G, Fiorentino ML, Minoia C (Ed.). *I valori di riferimento e i valori limite nella prevenzione ambientale e occupazionale*. Milano: Morgan Edizioni Tecniche; 1996. p. 337-341.
  171. Merlo F, Bolognesi C, Peluso M, Valerio F, Abbondandolo A, Puntoni R. Airborne levels of polycyclic aromatic hydrocarbons: 32P-postlabeling DNA adducts and micronuclei in white blood cells from traffic police workers and urban residents. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1997;16:157-62.
  172. Minoia C, Magnaghi S, Micoli G, Fiorentino ML, Turci R, Angeleri S, Berri A. Determination of environmental reference concentration of six PAHs in urban areas (Pavia, Italy). *Sci Total Environ* 1997;198:33-41.
  173. Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale. Parere sugli idrocarburi policiclici aromatici. In: Mucci N, Rossi L, (Ed.). *Raccolta dei pareri espressi dalla CCTN nel 1991*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 1992. (Serie Relazioni 92/1). p. 56-86.
  174. International Agency For Research on Cancer. *Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42*. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Suppl. 7. Lyon: IARC; 1987.
  175. Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control* 1997;8:444-72.
  176. International Programme on Chemical Safety. *Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons*. Environmental Health Criteria 202. Geneva: World Health Organization; 1998.
  177. US Environmental Protection Agency. *Carcinogen assessment of coke oven emissions. EPA-600/6-82-003F final report*. Washington: US EPA, Office of Health and Environmental Assessment; 1984.
  178. Commissione Consultiva Tossicologica Nazionale. Parere riguardante la stima del rischio di tumore polmonare da idrocarburi policiclici aromatici da emissioni autoveicolari. In: Camoni I, Mucci N (Ed.). *Raccolta dei pareri espressi dalla CCTN nel 1995*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 1996. (Serie Relazioni 96/3). p. 14-60.
  179. Lagorio S, Forastiere F, Lipsett M, Menichini E. Inquinamento atmosferico da traffico e rischio di tumori. *Ann Ist Super Sanità* 2000;36:311-29.

180. Wahlin P, Finn P, Van Dingenen R. Experimental studies of ultrafine particles in streets and the relationship to traffic. *Atmos Environ* 2001;35(1):S63-S69.
181. Ruuskanen J, Tuch T, Ten Brink H, Peters A, Khlystov A, Mirme A, Kos GPA, Brunekreef B, Wichmann HE, Buzorius G, Vallius M, Kreyling W, Pekkanen J.. Concentrations of ultrafine, fine and PM<sub>2,5</sub> particles in three European cities. *Atmos Environ* 2001;35:3729-38.
182. Jeong CH, Hopke PH, Chalupa D, Utell M. Characteristics of nucleation and growth events of ultrafine particles measured in Rochester, NY. *Environ Sci Technol* 2004;38:1933-40.
183. Stanier CO, Khlystov AY, Pandis SN. Ambient aerosol size distributions and number concentrations measured during the Pittsburgh Air quality Study (PAQS). *Atmos Environ* 2004;38:3275-84.
184. Laakso L, Hussein T, Aarnio P, Komppula M, Hiltunen V, Viisanen Y, Kulmala M. Diurnal and annual characteristics of particle mass and number concentrations in urban, rural and arctic environments in Finland. *Atmos Environ* 2003;37:2629-41.

*La riproduzione parziale o totale dei Rapporti e Congressi ISTISAN  
deve essere preventivamente autorizzata.  
Le richieste possono essere inviate a: [pubblicazioni@iss.it](mailto:pubblicazioni@iss.it).*

*Stampato da Tipografia Facciotti srl  
Vicolo Pian Due Torri 74, 00146 Roma*

*Roma, marzo 2006 (n. 1) 14° Suppl.*