

23 Dicembre 2021

**PROGETTO INQUINAMENTO ATMOSFERICO (P.I.A.) "ANCONA" PER LA
TUTELA DELLA POPOLAZIONE DALL'INQUINAMENTO AEROBIOLOGICO E DA
POLVERI SOTTILI**

**Convenzione tra Comune di Ancona e CNR-IBIM (confluito in CNR-IBIM il 1° giugno
2019), Prot. 43448 del 15/03/2019**

RELAZIONE FINALE

A cura di: Francesco Forastiere, Matteo Renzi, Giovanni Viegì

Sommario

Il Comune di Ancona ha affidato un incarico di collaborazione scientifica all'Istituto CNR-IBIM (confluito in CNR-IRIB il 1° giugno 2019), ai sensi dell'art. 36 D. Lgs. 50/2016, per la realizzazione delle attività A.2, A.4 descritte nel Documento metodologico del Progetto PIA. Le attività svolte sono state finalizzate alla ricostruzione retrospettiva e prospettica dei dati sanitari raccolti dai sistemi informativi correnti, in collaborazione con le strutture sanitarie ed ambientali locali. Tali dati, insieme alle stime disponibili della contaminazione ambientale elaborate sulla base del sistema di monitoraggio della Qualità dell'Aria di ARPA Marche e delle elaborazioni modellistiche di ARIANET, sono stati utilizzati per la quantificazione del rischio sanitario a lungo termine nel Comune di Ancona. I risultati del progetto mostrano un aumento della mortalità nell'area centrale della città e un'associazione dei principali inquinanti atmosferici (NO_2 e $\text{PM}_{2.5}$) con la mortalità cardiovascolare e con il ricorso al pronto soccorso per cause respiratorie. Si stimano 82 decessi prematuri per anno attribuibili all'inquinamento da $\text{PM}_{2.5}$ e 25 decessi prematuri per anno attribuibili all'inquinamento da NO_2 . Sono dunque indifferibili gli interventi per la riduzione dell'inquinamento atmosferico in modo integrato e tali da riconfigurare una città verde e sostenibile dal punto di vista ambientale.

Indice

Premessa

Inquinanti atmosferici ed effetti sulla salute: breve rassegna della letteratura

Effetti a breve e a lungo termine dell'inquinamento nel comune di Ancona

Obbiettivi

Metodi

Risultati

Stima dell'impatto dell'inquinamento atmosferico nel comune di Ancona

Metodi

Risultati

Discussione e conclusioni

Riferimenti bibliografici

Premessa

Il Comune di Ancona ha affidato un incarico di collaborazione scientifica all'Istituto CNR-IBIM **(confluito in CNR-IRIB il 1° giugno 2019)**, ai sensi dell'art. 36 D. Lgs. 50/2016, per la realizzazione delle attività A.2, A.4 descritte nel Documento metodologico del Progetto PIA. In particolare,

A.2 Fase preparatoria per rapida valutazione dell'impatto sanitario attraverso dati satellitari

a. Raccolta dati:

- popolazione residente per sesso ed età;
- stima degli inquinanti in area dimensionata 1km per 1km con modelli già disponibili;
- centraline di monitoraggio su base annuale;
- mortalità naturale, cardiovascolare, respiratoria, neurologica e per tumore polmonare;
- ricoveri ospedalieri per malattie respiratorie nella popolazione di 0-14 anni;
- ricoveri ospedalieri per eventi coronarici ed ictus;

b. Valutazione dell'impatto sanitario dell'inquinamento in Ancona

- Stima basata sui dati disponibili;
- Redazione di rapporto, supporto a comunicazione.

A.4 Consulenza epidemiologica su qualità dati del Sistema Informativo Sanitario e su raccolta sistematica di dati di mortalità e ricoveri ospedalieri dai sistemi correnti;

b. consulenza su sistemi ad hoc di registrazione di patologie afferenti al Pronto Soccorso (PS) ed ai reparti di degenza degli ospedali Salesi, Torrette e Inrca-Osimo.

Le attività svolte sono state finalizzate alla ricostruzione retrospettiva e prospettica dei dati sanitari raccolti dai sistemi informativi correnti, in collaborazione con le strutture sanitarie ed ambientali locali. Tali dati, insieme alle stime disponibili della contaminazione ambientale elaborate sulla base del sistema di monitoraggio della Qualità dell'Aria di ARPA Marche e delle elaborazioni modellistiche di ARIANET, sono stati utilizzati per la quantificazione del rischio sanitario a lungo termine nel Comune di Ancona.

L'Allegato 1 illustra i passi che sono stati necessari per rendere omogenei i dati sanitari (mortalità, ricoveri ospedalieri, ricorsi al Pronto Soccorso - PS) in modo da disporre dei dati relativi ai decessi avvenuti nel periodo 01 Gennaio 2013 – 31 Dicembre 2017 ed ai ricoveri ospedalieri ed accessi al Pronto Soccorso (Flusso EMUR) nel periodo 01 Gennaio 2012 – 31 Dicembre 2019 tra i residenti del Comune di Ancona. Per ogni evento, sono state ottenute informazioni relative ad età, genere, causa di morte/ricovero/ricorso al PS e sezione di censimento di residenza. Quest'ultima

informazione, che non esisteva nei dati dei sistemi informativi correnti, ha permesso di localizzare geograficamente l'evento sanitario di interesse e quindi è stata fondamentale per le elaborazioni.

Il lavoro svolto è stato oggetto di tre relazioni intermedie che vengono di seguito elencate e che, ad ogni buon fine, sono allegate a questa Relazione Finale:

1. **Allegato 2.** Valutazione preliminare dell'impatto dell'inquinamento atmosferico nella Provincia di Ancona e nel Comune di Ancona con l'utilizzo dei dati satellitari (11 Novembre 2019).
2. **Allegato 3.** Analisi descrittiva della mortalità nel comune di Ancona (8 settembre 2020).
3. **Allegato 4.** Analisi descrittiva della mortalità e della morbosità nel comune di Ancona (8 febbraio 2021).

Si allegano inoltre le presentazioni *power point* utilizzate nel corso delle riunioni virtuali del Consiglio comunale di Ancona l'8 febbraio 2021 (**Allegato 5**) ed il 24 Novembre 2021 (**Allegato 6**).

La presente relazione supera le relazioni precedenti e fornisce un quadro sintetico delle conoscenze di letteratura sugli effetti dell'inquinamento atmosferico, alla luce delle quali è importante interpretare i dati relativi al comune di Ancona. Vengono altresì presentati i risultati delle analisi relative agli effetti a lungo termine degli inquinanti (PM, NO₂) nel comune di Ancona ed una stima aggiornata dell'impatto degli inquinanti sulla salute nella città. La discussione prende in considerazione i risultati ed individua le più urgenti necessità di intervento.

Inquinanti atmosferici ed effetti sulla salute: breve rassegna della letteratura

Inquinanti atmosferici di interesse: fonti e concentrazioni

Questa relazione si concentra su due inquinanti atmosferici: il particolato ed il biossido di azoto. Entrambi sono onnipresenti, in concentrazioni preoccupanti per la salute, in tutti i luoghi in cui le persone vivono o lavorano. Essi sono, per lo più, emessi da fonti od attività umane, come la combustione di combustibili fossili o biomasse, i trasporti, l'industria o l'agricoltura. Numerose altre sostanze chimiche inquinano l'aria ambiente e possono essere importanti fattori di rischio, ma l'esposizione è di solito limitata nel tempo (ad esempio, a causa di rilasci accidentali dall'industria) o nello spazio (colpendo popolazioni relativamente ridotte intorno alla fonte di emissione). Altri inquinanti, come l'ozono troposferico, sono prodotti da reazioni chimiche nell'atmosfera. La loro eccessiva presenza è anche dovuta alle attività umane (nel caso dell'ozono - l'emissione di ossidi di azoto dalla combustione), ma le fonti locali hanno solo un impatto parziale sulle loro concentrazioni dal momento che si tratta di inquinanti regionali. La dinamica di formazione dell'ozono e degli altri inquinanti fotochimici è tale per cui grandi masse d'aria possono spostarsi anche a decine/centinaia chilometri di distanza dalle fonti di emissione degli inquinanti precursori.

Particolato

Particelle solide o liquide sospese nell'aria, con una varietà di proprietà fisiche e chimiche, sono emesse direttamente nell'aria (particelle primarie) o sono il risultato di reazioni chimiche dei gas nell'atmosfera (particelle secondarie). Tuttavia, dal punto di vista della salute, le particelle sono ben caratterizzate dalla concentrazione di massa (massa di particelle in metro cubo d'aria, espressa in $\mu\text{g}/\text{m}^3$) di particelle con diametro aerodinamico inferiore o uguale a $10\ \mu\text{m}$ (PM_{10}) oppure inferiore o uguale a $2,5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$). Le particelle PM_{10} possono penetrare attraverso la bocca ed il naso e giungere fino ai bronchi. La quota di particelle PM_{10} più piccola di $2,5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) penetra ulteriormente attraverso i bronchi per raggiungere i bronchioli terminali. Le particelle molto piccole, come le particelle ultrafini (diametro inferiore a $0,1\ \mu\text{m}$), possono attraversare la parete alveolare per arrivare nel flusso sanguigno e quindi essere trasportate in tutte le parti del corpo. Le particelle più grandi di $10\ \mu\text{m}$ si fermano per lo più nel naso e nella bocca e quindi causano limitati problemi di salute quali irritazione agli occhi o alla gola ed alle prime vie respiratorie. La massa del $\text{PM}_{2,5}$ contribuisce alla maggior parte della massa del PM_{10} : il contributo medio del $\text{PM}_{2,5}$, basato sui dati

di tutti i paesi europei, è del 63%, ma nelle singole città il rapporto massa $PM_{2,5}/PM_{10}$ varia da 32% a 85%. In generale, nei luoghi interessati dalla combustione di combustibili fossili o biomasse, il contributo delle particelle più fini è maggiore rispetto a quello riscontrato nei luoghi in cui domina la polvere minerale.

Le conoscenze degli effetti sulla salute di componenti specifici delle PM_{10} o $PM_{2,5}$, con composizione chimica o proprietà fisiche specifiche, come le particelle ultrafini (con un diametro inferiore a $0,1\ \mu m$), il black carbon (BC), ed alcuni metalli selezionati, si stanno progressivamente sviluppando, senza conclusioni definitive per il momento. Alcuni studi indicano gli effetti di vari componenti, spesso confermando una relazione della concentrazione di massa delle $PM_{2,5}$ con gli effetti sanitari. Ci sono prove piuttosto solide circa gli effetti sulla salute delle PM da combustione (di combustibili fossili e biomasse) o da traffico, mentre i dati sugli effetti della polvere del deserto ("saharan dust") non sono ancora conclusivi, anche se studi condotti in diverse città del Mediterraneo indicano una pericolosità simile a quella delle polveri di natura antropogenica (Stafoggia et al, 2016).

I rapporti annuali dell'Agenzia Europea per l'Ambiente (*European Environment Agency* - EEA) forniscono informazioni sui livelli dell'inquinamento atmosferico in 33 paesi europei che collaborano con l'EEA. Le principali fonti di PM_{10} e $PM_{2,5}$ primarie in Europa sono: i settori residenziale, commerciale ed istituzionale (rispettivamente 41% e 54% delle emissioni), l'industria (22% e 18%), l'agricoltura (18% e 7%) ed il trasporto stradale (10% e 11%). L'agricoltura è la fonte principale (93%) di ammoniaca mentre l'approvvigionamento energetico è la fonte principale (47%) di SO_2 : entrambi i gas contribuiscono alla produzione secondaria di $PM_{2,5}$ nell'atmosfera. Mentre le emissioni di PM e SO_2 dai trasporti, dall'approvvigionamento energetico, dall'industria e dall'agricoltura sono diminuite significativamente in Europa negli ultimi due decenni, non è stato possibile notare una simile diminuzione delle emissioni di PM dal settore residenziale o di ammoniaca dall'agricoltura (EEA, 2020).

Le concentrazioni medie annuali di PM_{10} per la maggior parte dei paesi europei sono nell'intervallo $20-40\ \mu g/m^3$, con concentrazioni massime che raggiungono $50-60\ \mu g/m^3$ in località selezionate in Polonia e Bulgaria. Per le $PM_{2,5}$, le concentrazioni sono per lo più nell'intervallo $10-20\ \mu g/m^3$, con concentrazioni massime che raggiungono $30-40\ \mu g/m^3$ in alcune località di Croazia, Bulgaria, Repubblica Ceca e Polonia. Una tendenza al declino delle concentrazioni di $PM_{2,5}$ e PM_{10} si

è osservata nelle stazioni di monitoraggio di località industriali, di fondo urbano e di traffico. Tuttavia, un leggero aumento è stato osservato nelle stazioni di monitoraggio del fondo rurale e delle località suburbane.

Biossido di azoto

Il biossido di azoto (NO₂) è un gas marrone-rossastro con un caratteristico odore pungente. Si crea nell'atmosfera dall'ossido di azoto (NO), emesso da processi di combustione in fonti stazionarie (riscaldamento, produzione di energia) e mobili (motori a combustione interna in veicoli e navi). A causa della sua alta reattività, NO₂ è caratterizzato da un'alta variabilità spaziale, con concentrazioni che diminuiscono rapidamente con la distanza dalle fonti. Pertanto, le concentrazioni di NO₂ nei luoghi di traffico sono 1,5-2 volte più alte del fondo urbano o delle aree suburbane, e 4 volte più alte delle aree rurali. La variabilità di NO₂ all'interno dei paesi europei è elevata, con concentrazioni elevate (media annuale superiore a 40 µg/m³) in alcune località osservate in 16 paesi (e nell'8% di tutte le località di misurazione) nel 2018. Un leggero calo dei livelli medi di NO₂ nel traffico e nelle località urbane è stato osservato in Europa nell'ultimo decennio. Il blocco legato a COVID-19 nel marzo-aprile 2020 ha portato ad una riduzione fino al 60% delle concentrazioni di NO₂ in alcune località, dimostrando una stretta relazione dei livelli di NO₂ con l'intensità del traffico. Un segnale così chiaro non è stato osservato per altri inquinanti, suggerendo che altre fonti, oltre alle emissioni veicolari, possano contribuire al cambiamento della qualità dell'aria (Sokhi et al., 2021).

Inquinamento atmosferico legato al traffico

L'inquinamento atmosferico legato al traffico ed i suoi possibili effetti sulla salute hanno attirato grande attenzione negli ultimi tre decenni. Nel 2010, l'*Health Effects Institute* degli Stati Uniti ha fornito una panoramica completa per caratterizzare le emissioni, l'esposizione e gli effetti sulla salute (HEI, 2010). Anche se la letteratura sugli effetti sulla salute si è accumulata da allora, i capitoli del rapporto del 2010 riguardanti le emissioni degli inquinanti e la valutazione dell'esposizione sono ancora una fonte valida di informazioni. Di seguito un breve riassunto.

I veicoli a motore emettono grandi quantità di anidride carbonica (CO₂), monossido di carbonio (CO), idrocarburi (HC), ossidi di azoto (NO_x), particolato (PM), e diversi altri tossici

dell'aria, come benzene, formaldeide, acetaldeide e 1,3-butadiene. Il piombo (Pb) ha destato preoccupazione fino a quando la benzina con piombo è stata in uso. Ognuno di questi inquinanti, insieme ai sottoprodotti secondari, come l'ozono e gli aerosol secondari (per esempio, nitrati, acidi inorganici ed organici), può causare effetti negativi sulla salute. Gli inquinanti provenienti dalle emissioni dei veicoli dipendono dal tipo di veicolo (ad esempio, veicoli leggeri o pesanti) e dall'età, dalle condizioni di funzionamento e manutenzione, dal trattamento dei gas di scarico, dal tipo e dalla qualità del carburante, dall'usura delle parti (ad esempio, pneumatici e freni) e dai lubrificanti per motori utilizzati. Le preoccupazioni per gli effetti sulla salute delle emissioni da combustione dei veicoli a motore hanno portato all'introduzione di regolamenti e approcci innovativi di controllo dell'inquinamento in tutto il mondo, con considerevole riduzione delle emissioni.

La polvere stradale risospesa, nonché l'usura degli pneumatici e dei freni, sono anche esse fonti di emissioni di PM (*non-exhaust*) dai veicoli a motore. Con la diffusione dei controlli delle emissioni di PM allo scarico, le emissioni da fonti diverse dalla combustione costituiscono una proporzione maggiore delle emissioni dei veicoli. Le emissioni *non-exhaust* contengono composti chimici, come tracce di metalli e sostanze organiche, che potrebbero contribuire agli effetti sulla salute umana.

Le emissioni legate al traffico contribuiscono alle concentrazioni inquinanti primarie e secondarie locali, urbane e regionali (di fondo), insieme ad un fondo di contaminanti simili emessi da altre fonti. Le emissioni del traffico sono la principale fonte di variazione intra-urbana nelle concentrazioni di inquinanti dell'aria in molte città; quindi, le stazioni di monitoraggio fisse non possono da sole catturare questa variabilità spaziale. Gli studi che hanno esaminato i gradienti degli inquinanti in funzione della distanza da strade trafficate hanno indicato zone di esposizione per l'inquinamento atmosferico legato al traffico nell'intervallo da 50 a 1500 m da autostrade e strade principali, a seconda dell'inquinante e delle condizioni meteorologiche.

Poiché non è pratico o fattibile misurare tutti i componenti della miscela degli inquinanti emessi dal traffico, sono stati utilizzati surrogati (indicatori) dell'inquinamento legato al traffico come compromesso ragionevole per valutare il contributo delle emissioni del traffico all'inquinamento dell'aria ambiente e per stimare l'esposizione al traffico. I surrogati possono anche aiutare nella valutazione sia delle distribuzioni spaziali e temporali dell'inquinamento ambientale legato ai veicoli a motore sia delle strategie di controllo per la mitigazione del traffico. Negli studi

epidemiologici, sono state utilizzate due grandi categorie di indicatori surrogati per stimare l'esposizione al traffico: (1) concentrazioni misurate o modellate di inquinanti e (2) misure indirette del traffico stesso (come la vicinanza, o distanza, della residenza alla strada più vicina ed il volume di traffico all'interno di un perimetro specifico - *buffer*).

Gli inquinanti “indicatori” del traffico più comunemente usati includono CO, NO₂, carbonio elementare (EC) (misurato spesso come carbonio nero (BC) o fumo nero (BS)), PM, benzene e polveri ultrafini (UFP).

I modelli di esposizione includono l'interpolazione geostatistica, la Regressione dell'Uso di Territorio (*Land Use Regression* - LUR) ed i modelli di dispersione. Tali modelli incorporano numerosi parametri (come variabili meteorologiche, dati sull'uso del territorio, dati sul traffico e dati di monitoraggio o tassi di emissione a seconda del modello) e possono migliorare la rappresentazione spaziale dell'impatto locale del traffico su uno sfondo di concentrazioni regionali e urbane. I modelli LUR (basati su una combinazione di misurazioni e variabili di uso del suolo) hanno avuto successo negli ultimi anni come un modo per caratterizzare la distribuzione spaziale di inquinanti comuni come NO₂, PM_{2,5} e BC. Tuttavia, l'accuratezza degli input è fondamentale per l'utilità di qualsiasi modello.

Nessuno degli indicatori di inquinamento considerati soddisfa tutti i criteri per un surrogato ideale. CO, benzene, NO_x e NO₂, che si trovano nelle emissioni dei veicoli, sono componenti delle emissioni anche di altre fonti: ciò rende difficile distinguere i contributi dei veicoli a motore da quelli delle altre fonti. Le emissioni primarie di PM (PM_{2,5} o PM₁₀) dei veicoli su strada rappresentano solo un piccolo contributo alle emissioni di tutte le fonti. Il BC/EC è stato usato come surrogato, principalmente per i gas di scarico diesel, anche se non è un marcatore specifico, a meno che non si escludano altre fonti. Le concentrazioni di UFP sono molto alte negli scarichi dei veicoli, ma diminuiscono rapidamente con la distanza dalla fonte: ciò pone una sfida significativa per la caratterizzazione dei gradienti di concentrazione spaziale e temporale di UFP dal traffico stradale.

Meccanismi biologici degli effetti dell'inquinamento atmosferico

Non è facile disporre di una semplice descrizione dei meccanismi tossicologici e fisiopatologici che collegano l'esposizione all'inquinamento atmosferico con gli effetti sulla salute.

Ci sono documenti di riferimento che sono molto utili per comprendere meglio i processi. Questi documenti sono riassunti brevemente di seguito.

Peters et al (2021) hanno proposto otto caratteristiche distintive di un insulto ambientale che sono alla base dell'impatto nocivo delle esposizioni ambientali durante la vita. Sono inclusi stress ossidativo ed infiammazione, alterazioni genomiche e mutazioni, alterazioni epigenetiche, disfunzione mitocondriale, alterazione endocrina, comunicazione intercellulare alterata, microbioma alterato e compromissione delle funzioni del sistema nervoso. Questo quadro è utile per capire perché miscele complesse di esposizioni ambientali inducono gravi effetti sulla salute anche a concentrazioni relativamente modeste.

Lo stress ossidativo e l'infiammazione, sia locale sia sistemica, sono i principali meccanismi nocivi. Il primo passo è la generazione di specie reattive dell'ossigeno nelle cellule delle vie bronchiali e alveolari (ad esempio, dal contatto con le particelle carboniose delle particelle inalate dove sono adsorbite sostanze tossiche come solfati, nitrati e metalli). È stato dimostrato che le PM di varie dimensioni ed i gas altamente ossidanti (ad esempio, O_3 o NO_x) inducono reazioni polmonari locali legate allo stress ossidativo. Sono state trovate reazioni infiammatorie sia locali sia sistemiche, mediate attraverso citochine e chemochine, in studi sperimentali in sistemi cellulari e in animali, così come in studi di esposizione-controllate con soggetti umani.

Kelly & Fussels (2020) e Hamanaka & Mutlu (2018) hanno riassunto i meccanismi del danno cardiovascolare. Il testo che segue illustra le varie fasi.

Azioni nei polmoni: Si ipotizza che l'esposizione alle PM eserciti i suoi effetti sull' apparato respiratorio attraverso tre vie: (1) le PM inducono una risposta infiammatoria nel polmone. Le PM agiscono sulle cellule respiratorie, compresi i macrofagi alveolari, portando alla produzione di citochine pro-infiammatorie. (2) Le PM inalate agiscono sui recettori sensoriali nel polmone, promuovendo l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e l'attivazione della via simpatica nel sistema nervoso autonomo. (3) Altri effetti dell'esposizione a PM possono essere mediati dalla traslocazione delle particelle (dal polmone al sangue) nel sistema circolatorio, o dall'ingestione di particelle, che possono promuovere l'infiammazione nell'intestino.

Segnali e trasmissione delle informazioni: Le citochine prodotte nel polmone "si riversano" nella circolazione generale, determinando uno stato sistemico di infiammazione. L'attivazione simpatica porta a livelli elevati di catecolamine circolanti, con influenza sugli altri organi ed apparati.

Livello subclinico: L'infiammazione sistemica e gli elevati livelli di catecolamine agiscono sulle cellule bersaglio portando alla risposta della fase acuta, allo stato di ipercoagulabilità (attivazione della coagulazione e soppressione della fibrinolisi), alla vasocostrizione, all'aumento della pressione sanguigna, ai cambiamenti elettrici cardiaci, alla disfunzione endoteliale ed all'aumento dell'adiposità e della resistenza insulinica complicata dall'infiammazione del tessuto adiposo. Livelli elevati di catecolamine dovuti allo squilibrio degli SNC aumentano ulteriormente l'infiammazione. L'attivazione simpatica porta ad un aumento della produzione di catecolamine le quali aumentano la frequenza cardiaca e promuovono la vasocostrizione, la disfunzione endoteliale e l'ipertensione.

Livello clinico: Gli effetti combinati dell'infiammazione sistemica e dell'attivazione simpatica sui target cellulari portano agli effetti clinici delle PM sulle malattie cardiovascolari. Questi effetti sono osservati sia a carattere acuto (eventi ischemici/trombotici acuti, aritmie cardiache o insufficienza cardiaca acuta), sia a carattere cronico (aterosclerosi, ipertensione e insufficienza cardiaca cronica).

Causalità nella relazione tra inquinanti ambientali ed effetti ambientali

Diversi organismi internazionali hanno considerato in modo integrato le evidenze disponibili sulla relazione tra inquinanti e salute. Le più complete sono le valutazioni integrate per l'esposizione a lungo termine a PM (US EPA 2019) ed a NO₂ (US EPA 2016) da parte della Agenzia di Protezione Ambientale (*Environmental Protection Agency* - EPA) degli USA. È da considerare anche la monografia dell'Agenzia Internazionale Ricerca del Cancro (*International Agency for Research on Cancer* - IARC, 2016). Questi documenti sono le fonti di informazione più complete in quanto trattano la totalità delle prove (studi umani, studi sperimentali, prove meccanicistiche). Anche l'OMS, nella revisione delle linee guida sulla qualità dell'aria, utilizza queste fonti (WHO 2021). Altri documenti disponibili (ad esempio, COMEAP 2018) sono coerenti nelle loro risoluzioni, ma possono avere altri scopi rispetto alla valutazione integrata.

La tabella 1 illustra le indicazioni sul nesso di causalità relativo agli effetti a lungo e breve termine degli inquinanti atmosferici per diverse categorie di malattie. Si può osservare che, per

alcune coppie di inquinanti/esiti sanitari, le organizzazioni internazionali si sono espresse per una relazione “causale” (*causal*) o “probabilmente causale” (*likely to be causal*): in particolare, per il biossido di azoto e le malattie respiratorie e per il PM_{2.5} e le malattie respiratorie, cardiovascolari, neurologiche, il tumore polmonare e la mortalità.

Tabella 1. Indicazioni di causalità sugli effetti a lungo e breve termine degli inquinanti atmosferici per diverse categorie di malattie

Category	NO ₂ (EPA 2016)		PM exposure (EPA 2019)							
			PM _{2.5}		Coarse (PM _{2.5} -PM ₁₀)		PM ₁₀ (a)		UFP	
	Long term	Short term	Long term	Short term	Long term	Short term	Long term	Short term	Long term	Short term
Reproductive and Developmental effects	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Inadequate</i>	<i>Inadequate</i>	Likely (b)		<i>Inadequate</i>	<i>Inadequate</i>
Respiratory effects	Likely	Causal	Likely	Likely	<i>Inadequate</i>	<i>Suggestive</i>			<i>Inadequate</i>	<i>Suggestive</i>
Cardiovascular diseases	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	Causal	Causal	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>			<i>Inadequate</i>	<i>Suggestive</i>
Type 2 Diabetes	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Inadequate</i>			<i>Inadequate</i>	<i>Inadequate</i>
Neurological effects			Likely	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	<i>Inadequate</i>			<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>
Cancer (lung cancer)	<i>Suggestive</i>		Likely (b)		<i>Suggestive</i>				<i>Inadequate</i>	
Mortality	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>	Causal	Causal	<i>Suggestive</i>	<i>Suggestive</i>			<i>Inadequate</i>	<i>Inadequate</i>

(a) PM₁₀ was not assessed in EPA 2019

(b) IARC 2013: PM_{2.5} and PM₁₀ exposure is carcinogenic to humans (Group 1)

NA - not available

Le nuove Linee Guida dell'OMS sulla qualità dell'aria

Sulla base delle nuove prove accumulate negli ultimi due decenni, l'OMS ha aggiornato di recente le sue linee guida sulla qualità dell'aria per inquinanti selezionati, tra cui PM_{2.5}, PM₁₀, e NO₂ (Tabella 2) (OMS 2021). Si segnalano in particolare i valori guida annuali per il PM_{2.5} di 5 µg/m³ e per NO₂ di 10 µg/m³. Il superamento dei livelli delle linee guida sulla qualità dell'aria (AQG) è associato ad importanti rischi per la salute pubblica. Gli “Interim Targets” orientano gli sforzi per la riduzione verso il raggiungimento finale e tempestivo dei livelli guida.

Tabella 2. Livelli Guida raccomandati dall'OMS e "obiettivi target "(OMS 2021)

Pollutant	Averaging time	Interim target				AQG level
		1	2	3	4	
PM _{2.5} , µg/m ³	Annual	35	25	15	10	5
	24-hour ^a	75	50	37.5	25	15
PM ₁₀ , µg/m ³	Annual	70	50	30	20	15
	24-hour ^a	150	100	75	50	45
O ₃ , µg/m ³	Peak season ^b	100	70	–	–	60
	8-hour ^a	160	120	–	–	100
NO ₂ , µg/m ³	Annual	40	30	20	–	10
	24-hour ^a	120	50	–	–	25
SO ₂ , µg/m ³	24-hour ^a	125	50	–	–	40
CO, mg/m ³	24-hour ^a	7	–	–	–	4

Le nuove Linee Guida dell'OMS si basano su revisioni sistematiche e meta-analisi degli studi scientifici disponibili. La [Tabella 3](#) dall'articolo di Chen & Hoek (2020), illustra i risultati delle metanalisi sugli studi relativi all'esposizione a lungo termine a PM₁₀ e a PM_{2.5} e mortalità per cause naturali ed altre cause specifiche.

Tabella 3. Risultati delle metanalisi relativi alle esposizioni a lungo termine a PM_{2,5} e PM₁₀ per cause naturali e altre cause specifiche.

J. Chen and G. Hoek

Environment International xxx (xxxx) xxxxx

Table 2
Pooled effect estimates for all pollutant-outcome combinations.

	PM _{2,5}				PM ₁₀			
	N	pooled RR per 10 µg/m ³	I ² (%)	Prediction interval	N	pooled RR per 10 µg/m ³	I ² (%)	Prediction interval
Natural-cause	25	1.08 (1.06, 1.09)	88.9	(1.05, 1.11)	17	1.04 (1.03, 1.06)	94.0	(1.00, 1.09)
Circulatory	21	1.11 (1.09, 1.14)	72.1	(1.06, 1.17)	15	1.04 (0.99, 1.10)	98.5	(0.92, 1.19)
IHD	22	1.16 (1.10, 1.21)	77.5	(1.04, 1.29)	13	1.06 (1.01, 1.10)	73.4	(0.98, 1.14)
Stroke	16	1.11 (1.04, 1.18)	84.7	(0.98, 1.25)	9	1.01 (0.83, 1.21)	99.0	(0.67, 1.51)
Respiratory	17	1.10 (1.03, 1.18)	83.6	(0.95, 1.29)	13	1.12 (1.06, 1.19)	86.8	(0.99, 1.27)
COPD	11	1.11 (1.05, 1.17)	49.6	(1.02, 1.21)	5	1.19 (0.95, 1.49)	85.4	(0.78, 1.82)
ALRI	4	1.16 (1.01, 1.34)	83.0	(0.88, 1.54)	2	–	–	–
Lung cancer	15	1.12 (1.07, 1.16)	39.4	(1.05, 1.18)	13	1.08 (1.04, 1.13)	92.4	(0.99, 1.18)

N = number of studies

Indagini epidemiologiche analitiche respiratorie-allergologiche condotte ad Ancona

La città di Ancona è stata inclusa negli ultimi venti anni in alcune indagini epidemiologiche: a) utilizzando la metodologia statistica delle serie temporali che mettono in relazione i dati di monitoraggio degli inquinanti atmosferici con i dati delle statistiche sanitarie di routine (es. mortalità, ricoveri ospedalieri), l'intera popolazione comunale ha contribuito agli studi EPIAIR2 relativi alla relazione tra inquinamento ed effetti sanitari negli anni 2006-2010 (Alessandrini et al, 2013; Scarinzi et al, 2013); b) un campione rappresentativo della popolazione comunale di età 20-44 anni (n=1866) ha partecipato all'indagine epidemiologica analitica GEIRD (Gene Environment Interactions in Respiratory Diseases) condotta tra il 2007 ed il 2010, compilando un questionario standardizzato individuale.

Nello studio GEIRD è stato utilizzato un indicatore climatico che ha consentito di suddividere le città partecipanti in due gruppi: zona subcontinentale (Torino, Pavia, Verona) e zona mediterranea (Ancona, Terni, Sassari e Salerno). Le ultime hanno una maggior temperatura annuale media ed un minor range di temperatura annuale.

Marchetti et al (2017) non hanno notato un'influenza statistica delle concentrazioni polliniche sulla prevalenza di asma e rinite allergica nelle città GEIRD. Tuttavia, è emersa una circostanza importante in termini di sanità pubblica: le città della zona mediterranea avevano prevalenze delle

due malattie più elevate rispetto alle città della zona subcontinentale. In particolare, la città di Ancona aveva valori di circa 10% e circa 26.5%, rispettivamente.

Pesce et al (2016) hanno fornito anche dati di prevalenza di sintomi asmatici (Ancona: 23.6%) e di bronchite cronica (Ancona: 15.4%). In confronto alle altre città dello studio GEIRD, i dati di Ancona presentano valori intermedi della distribuzione tra i dati più bassi delle città della zona subcontinentale ed i dati più alti delle altre città della zona mediterranea. Da notare che il dato di prevalenza di bronchite cronica ad Ancona è il più elevato dello studio GEIRD.

Cazzoletti et al (2015) hanno evidenziato il ruolo di alcuni fattori di rischio nell'insieme della popolazione studiata in GEIRD. In particolare, sono risultati fattori di rischio significativi per la rinite non allergica: l'abitudine al fumo di tabacco (sia corrente sia ex), la residenza nelle zone centrali delle città, la residenza vicino ad impianti industriali.

Da notare che Ferrari et al (2019) hanno mostrato che bronchite cronica, asma e rinite sono associati con i fattori di rischio e le malattie cardiovascolari. In particolare, la bronchite cronica condivide con le malattie cardiovascolari quasi tutti i fattori di rischio ed è fortemente associata ad un rischio più elevato di malattie cardiache e di *claudicatio intermittens*.

Pesce et al (2015) hanno fornito anche dati sull'eczema, evidenziando che la prevalenza di tale malattia cutanea è significativamente associata con il genere femminile, l'anzianità, il risiedere vicino ad impianti industriali od a zone altamente interessate da traffico pesante, il vivere nelle zone centro-meridionali italiane.

De Marco et al (2012) hanno utilizzato i dati di tre indagini analitiche multicentriche condotte in Italia tra il 1991 ed il 2010: the *European Community Respiratory Health Survey* (ECRHS) (1991–1993; n=6031); the *Italian Study on Asthma in Young Adults* (ISAYA) (1998–2000; n=18873); ed il GEIRD (2007–2010; n=10494). Dal 1991 al 2010, la prevalenza mediana di asma, respiro sibilante e rinite allergica è aumentata dal 4,1% al 6,6%, dal 10,1% al 13,9% e dal 16,8% al 25,8%, rispettivamente.

Effetti a breve e a lungo termine dell'inquinamento nel comune di Ancona

Obbiettivi

La disponibilità dei dati ambientali (dati delle centraline di monitoraggio della qualità dell'aria e risultati dei modelli di dispersione elaborati da ARIANET) e dei dati sanitari di mortalità e dei ricoveri ospedalieri e del Pronto Soccorso (PS) (per livello geografico spaziale con la sezione di censimento) ha permesso di analizzare per la città di Ancona la relazione tra livello di inquinamento in un determinato giorno e ricoveri ospedalieri/PS nello stesso giorno o nei pochi giorni successivi (effetti acuti od a breve termine), ovvero la relazione tra il livello stimato della concentrazione annuale degli inquinanti al livello della sezione di censimento e la mortalità naturale (o per causa) e la morbosità (diagnosi di dimissione del ricovero ospedaliero/diagnosi di PS).

Nelle sezioni successive verranno riportati metodi e risultati di: 1) un'analisi descrittiva della mortalità e della morbosità; 2) un'analisi relativa agli effetti a breve termine dell'inquinamento; 3) un'analisi degli effetti a lungo termine dell'inquinamento.

Materiali e Metodi

Area in studio

Il Comune di Ancona è suddiviso in 9 Consigli Territoriali di Partecipazione (CTP) e 722 Sezioni di Censimento ISTAT (vedi [Figura 1](#)). Queste unità spaziali sono state considerate nella presente relazione come unità spaziali di riferimento. Per ogni sezione di censimento, sono state ottenute informazioni demografiche, come la popolazione residente per età e per sesso, derivate dal censimento ISTAT 2011.

Lo stato socioeconomico per ogni sezione di censimento è stato desunto in base a misure multidimensionali dello svantaggio nel possesso di risorse, sia materiali sia sociali. Lo stato socioeconomico è stato classificato in base all'indice di deprivazione costruito sulle variabili censuarie del 2001 ed è stato suddiviso in 5 classi (molto basso, basso, medio, alto, molto alto) (Caranci et al., 2010). La distribuzione del livello di deprivazione per sezione di censimento è riportata in [Figura 2](#). Le informazioni, disponibili per le sezioni di censimento, sono state riportate a livello di CTP, dopo aver effettuato una procedura di sovrapposizione geografica grazie al supporto del software geografico Qgis 2.

Figura 1. Mappa dei 9 CTP (linee rosse) e delle 722 aree di censimento (linee grigie) del Comune di Ancona.

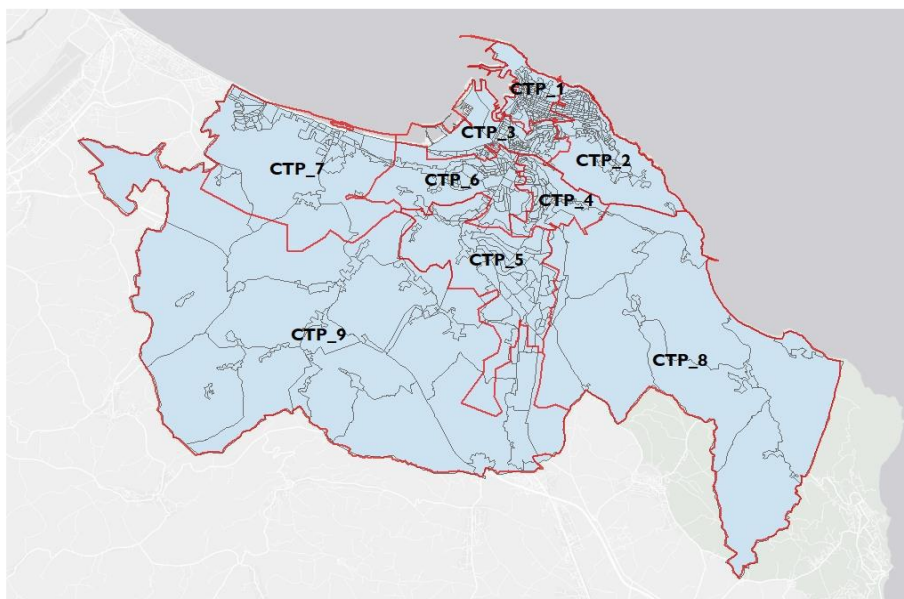
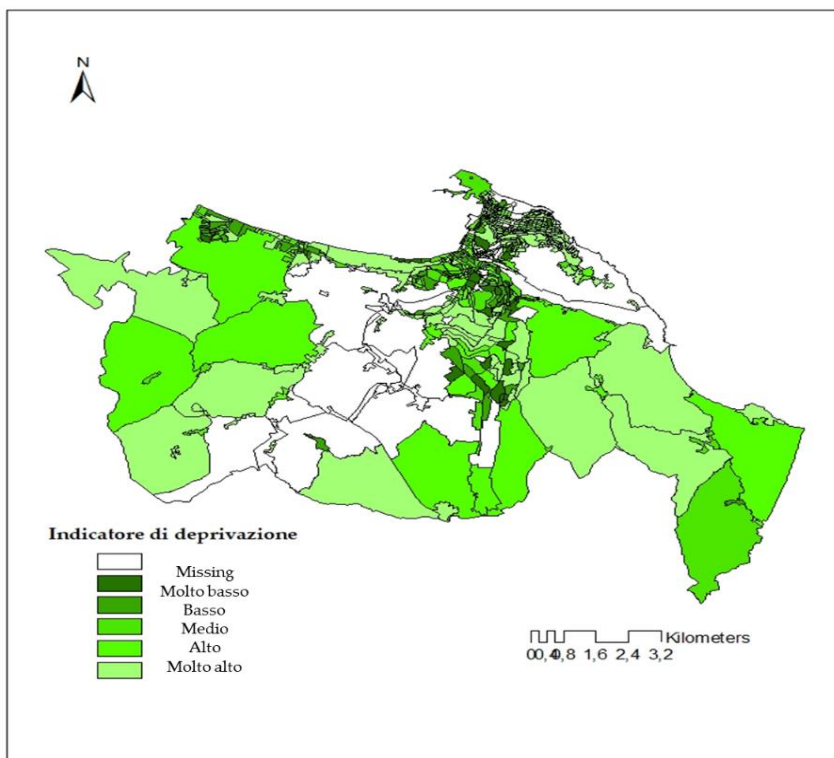


Figura 2. Mappa descrittiva delle sezioni di censimento del Comune di Ancona per livello di stato socio-economico.

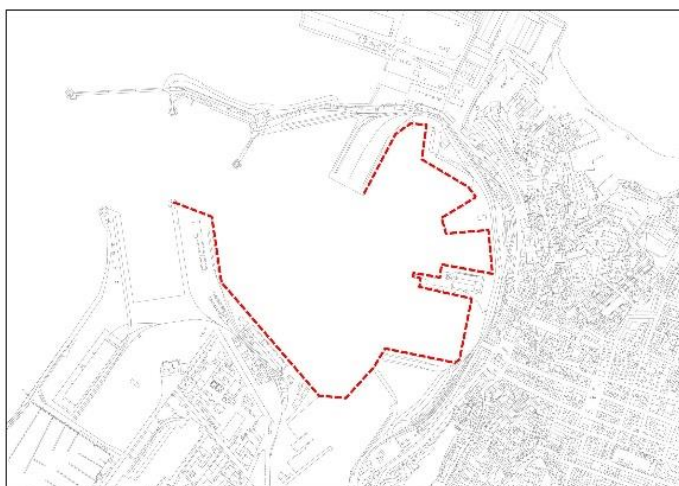


L'esposizione giornaliera ad inquinamento atmosferico è stata ricostruita per il periodo di studio (2013-2019) utilizzando le informazioni relative a PM_{10} , $PM_{2,5}$ e NO_2 disponibili sul sito di Arpa Marche (<http://\arpa.marche.it>). Nello specifico, sono stati estratti i dati relativi alle medie giornaliere dei suddetti inquinanti per le stazioni di monitoraggio "Ancona Cittadella" ed "Ancona Stazione", situate sul territorio del Comune di Ancona. La relazione tra i valori delle due stazioni di monitoraggio è stata valutata tramite analisi di correlazione dei valori medi giornalieri, ottenuta con il calcolo del coefficiente di Pearson. La valutazione degli effetti acuti è stata poi effettuata prendendo in considerazione la sola stazione "Cittadella", a causa della mancanza dei dati per l'intero periodo in studio per l'altra centralina.

L'esposizione cronica della popolazione agli inquinanti, invece, è stata ottenuta tramite un modello di dispersione per PM_{10} , $PM_{2,5}$ e NO_2 , descritto in dettaglio nella relazione elaborata da ARIANET con dati di concentrazione stimati per ogni sezione di censimento.

I dati di temperatura media giornaliera e di umidità relativa sono stati ottenuti dal portale Wunderground (<https://www.wunderground.com/>), che mette a disposizione, per ogni giorno, valori medi, minimi e massimi per parametri meteorologici di interesse.

E' stata inoltre circoscritta un'area centrale della città calcolando un buffer con raggio pari ad 800 m dal centroide del porto. Nello specifico, è stato definito un punto centrale (centroide) dell'intera area portuale, il quale è stato contornato da un buffer con una dimensione tale da poter determinare una porzione pari al 10% della popolazione residente nel territorio comunale di Ancona. Questa elaborazione è stata possibile utilizzando mappe cartografiche (shapefile) del Comune di Ancona e del porto di Ancona. L'oggetto di partenza è la polilinea coincidente con i profili delle banchine del porto che è stata evidenziata in rosso nella figura seguente:



Con la funzione “Crea buffer” di ArcGIS è stato costruito il buffer relativo alla distanza prescelta di 800 metri ed il risultato è l’area evidenziata in azzurro e mostrata in figura:



Dati sanitari

La Regione Marche ha messo a disposizione del progetto i dati dei residenti del Comune di Ancona relativi a: decessi avvenuti nel periodo 01 Gennaio 2013 – 31 Dicembre 2017; ricoveri ed accessi al PS (Flusso EMUR) nel periodo 01 Gennaio 2012 – 31 Dicembre 2019. Per ogni evento sono state ottenute informazioni relative a: età, genere, causa di morte e sezione di censimento di residenza.

Ai fini di questa relazione sono state estratte le seguenti cause di morte secondo i codici della classificazione internazionale delle malattie, versione 10 (ICD-10): totale, non-accidentali (codici ICD10: A00 – R99 corrispondenti a tutte le cause di morte tranne quelle dovute ad accidenti e traumatismi), cardiovascolari (I00-I99), respiratorie (J00-J99) e neoplastiche (C00-C99).

La selezione degli esiti da ricovero e accesso al PS è avvenuta attraverso la classificazione ICD-9 delle seguenti classi di patologie: cardiovascolari (390-459), cardiache (390-429), ipertensione (401-405), malattie ischemiche (410-414), aritmie (427), scompenso cardiaco (428), malattie cerebrovascolari (430-438), ictus (431, 433-435), malattie respiratorie (460-519), asma (493), broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) (490- 492, 494, 496), infezioni acute del tratto respiratorio (466, 470-478, 480-487), ed infezioni del tratto respiratorio superiore (URTI)(470-478),

tumori (140-239), tumore maligno polmonare (162). Per le patologie respiratorie, è stata effettuata una suddivisione tra soggetti con un'età pari a 0-18 anni ed a 18+ anni.

Tassi di mortalità ed incidenza

La descrizione degli esiti sanitari nei diversi CTP e sezioni di censimento di Ancona è stata effettuata tramite il calcolo di tassi grezzi e standardizzati per sesso ed età (sezione di censimento), e per sesso, età e livello di deprivazione (CTP). Il denominatore dei tassi sesso- ed età-specifici è stato desunto dal censimento 2011. In particolare, è stata utilizzata una procedura di standardizzazione diretta utilizzando la popolazione anconetana (al 2011) come standard. La popolazione è stata stratificata in 5 classi d'età (0-4, 5-34, 35-64, 65-74 e 75+ anni), genere (maschi e femmine) e 5 livelli di deprivazione sociale (SES: molto basso, basso, medio, alto, molto alto) nell'intero periodo. La popolazione utilizzata come riferimento è quella del censimento 2011, per allinearsi alle variabili disponibili. I tassi sono stati espressi per 1000 anni-persona (per gli esiti di mortalità) e 10000 anni persona (per i ricoveri ed accessi al PS).

Analisi Statistica

1. Analisi descrittive

Le analisi descrittive sono state condotte utilizzando statistiche relative alle distribuzioni (media, mediana, primo, terzo quartile e range interquartile [calcolato come differenza tra il terzo ed il primo quartile] di dispersione (deviazione standard) per quanto riguarda le variabili continue, di frequenza assoluta (numeri assoluti) e relativa (percentuali) per le variabili categoriche (informazioni individuali del soggetto, come età e sesso, e di area, come la posizione socio-economica relativa alla sezione di censimento).

2. Analisi degli effetti acuti (a breve termine)

L'analisi relativa allo studio degli effetti acuti, focalizzata sull'unità spaziale del Comune, è stata condotta tramite un disegno di studio di serie temporali con regressione di Poisson.

Nello specifico, sono state messe in relazione le concentrazioni medie giornaliere di PM₁₀, PM_{2,5} e NO₂ a diverse finestre temporali (lag: 0 – giorno stesso, 0-1 media del giorno stesso e del giorno precedente) ed i ricoveri ospedalieri/accessi al PS per causa. La mortalità giornaliera non è

stata analizzata dal momento che il numero di eventi giornaliero era limitato (circa 1000 decessi l'anno, cioè meno di tre decessi giornalieri) determinando anche problemi di privacy dovuti alla sensibilità del dato.

La relazione statistica è stata considerata tenendo conto di alcune variabili di confondimento in grado di alterare la stima dell'associazione. L'aggiustamento è stato effettuato per un set di variabili decise a priori sulla base di evidenze emerse nell'ultimo decennio nella letteratura epidemiologica ambientale. In particolare, è stato considerato il trend di lungo periodo e stagionale (come interazione tripla tra anno, mese e giorno della settimana); le epidemie influenzali (variabile dicotomica 0-1, in cui 1 è assunto dai periodi tri-settimanali per ogni anno a maggiore incidenza); festività (variabile dicotomica 0-1, in cui 1 è assunto dai giorni di festività nazionale e locale); decremento estivo della popolazione (variabile a valori 0,1 e 2, dove 1 è assunto dai giorni del periodo 1 Luglio-31 Agosto e 2 dal periodo bisettimanale centrato sul 15 Agosto) per tenere in considerazione il minor numero di soggetti presenti nell'area); temperatura media giornaliera (modellata attraverso una funzione di spline naturali con 3 gradi di libertà) e umidità relativa (allo stesso modo della temperatura).

3. Analisi degli effetti cronici (a lungo termine)

Lo studio degli effetti cronici è stato condotto focalizzandosi sull'unità spaziale della sezione di censimento. L'analisi relativa è stata effettuata attraverso un disegno di studio trasversale con regressione di Poisson per valutare le differenze di mortalità/morbosità nell'area centrale della città rispetto alle altre aree e per valutare gli effetti dell'esposizione cronica a PM₁₀, PM_{2,5}, NO₂ su mortalità, ricoveri ed accessi al PS causa-specifici. La relazione è stata studiata utilizzando tre approcci di aggiustamento a cascata: il modello 1 rappresenta la relazione grezza (senza aggiustamento); il modello 2 è stato aggiustato per età e sesso dell'individuo; il modello 3 è stato aggiustato ulteriormente per posizione socio-economica della sezione di censimento.

I risultati sono espressi come incrementi di rischio percentuale (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (IC95%) per incrementi di inquinante pari a 10 µg/m³ (analisi effetti acuti) e 5 µg/m³ (effetti cronici).

Le analisi sono state effettuate utilizzando i software R (R Development Core Team, 2011) ed ArcGIS ("ESRI 2011. ArcGIS Desktop: Release 10. Redlands, CA: Environmental Systems Research Institute," n.d.)

Risultati

1. Analisi descrittiva di mortalità, ricoveri ed accessi al PS per area geografica in Ancona

In questo paragrafo vengono illustrati i risultati relativi all'analisi descrittiva di mortalità, ricoveri ed accessi al Pronto Soccorso per CTP e per sezione di censimento nel Comune di Ancona. In particolare, sono state considerate un totale di 679 sezioni di censimento (abitate) sul territorio comunale.

Durante il periodo in studio (2013-2017) (Tabella 4), sono stati osservati un totale di 5584 decessi per cause naturali, di cui 2051 per cause cardiovascolari, 395 per cause respiratorie e 1594 per cause tumorali. Negli 8 anni di osservazione (2012-2019) per i dati di morbosità (ricoveri ed accessi al PS) sono state raccolte informazioni per un totale di 15814 ricoveri per cause cardiovascolari, 13701 per cause tumorali e 6,161 per cause respiratorie. Numeri analoghi sono stati osservati nello stesso periodo per gli accessi al PS per cause cardiovascolari, mentre a differenza dei ricoveri, la frequenza di accessi al PS per cause respiratorie è molto più elevata. È stata registrata una più alta percentuale di soggetti residenti in isole censuarie ad alto stato socio-economico (SES) (35 mila soggetti) contro gli 11 mila residenti in sezioni a basso livello di SES.

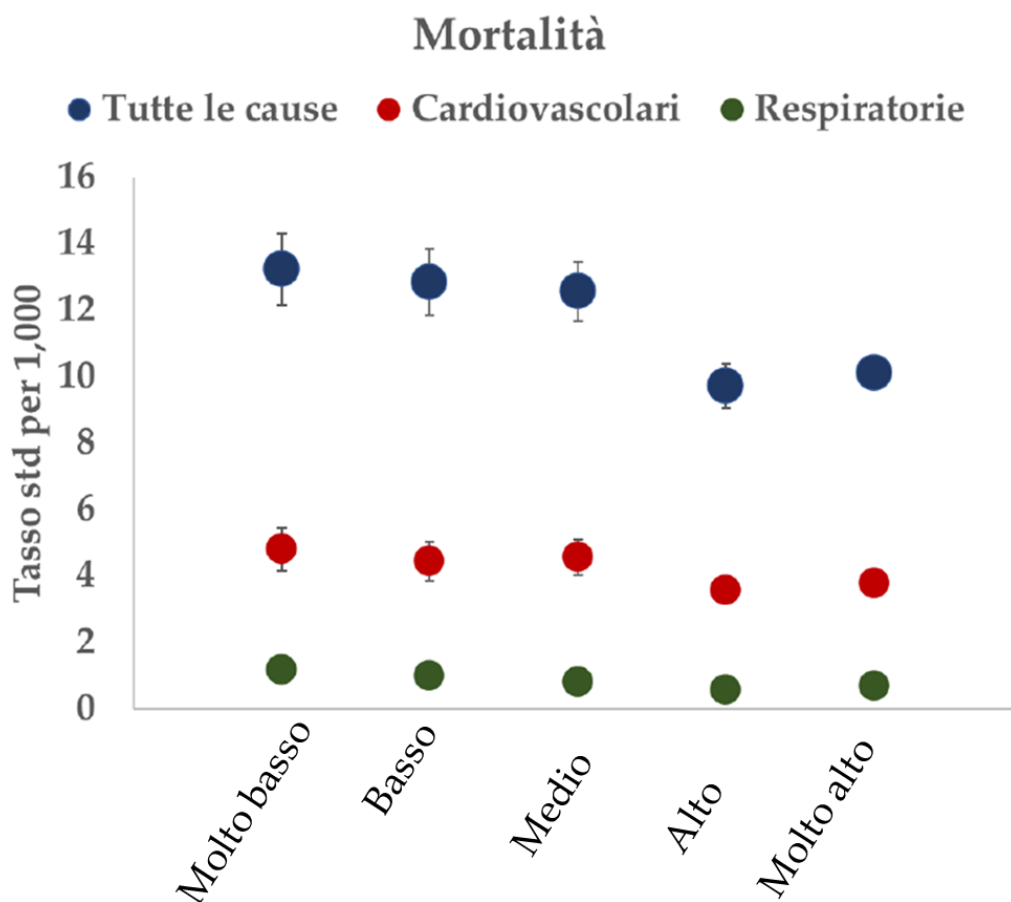
Tabella 4. Numerosità di eventi sanitari osservati nel **Comune di Ancona** nel periodo in studio (mortalità 2013-2017 e ricoveri/accessi al PS 2012-2019)

Mortalità	N	%
Naturali	5584	100
Cardiovascolari	2051	36,7
Respiratori	395	7,1
Tumori	1594	28,5
Tumore polmonare	278	5,0
Ricoveri		
Cardiovascolari	15814	13,3
Respiratori	6161	5,2

Tumori	13701	11,5
Tumore polmonare	469	0,4
Accessi al PS		
Cardiovascolari	12230	3,8
Cardiache	7893	2,5
Ipertensione	1781	0,6
Ischemiche	1020	0,3
Aritmie	3036	0,9
Scompenso cardiaco	1391	0,4
Cerebrovascolari	2421	0,8
Ictus	1233	0,4
Respiratorie	24312	7,6
Asma 0-18	670	0,2
Asma >18	231	0,1
URTI 0-18	11881	3,7
URTI >18	461	0,1
Infezioni respiratorie acute		
0-18	14011	4,4
Infezioni respiratorie acute		
>18	3114	1,0
BPCO >18	819	0,3
Indicatore di stato socioeconomico (SES)		
molto basso	10976	10,9
basso	12271	12,2
medio	14940	14,9
alto	21189	21,1
molto alto	35293	35,2
missing	5674	5,7

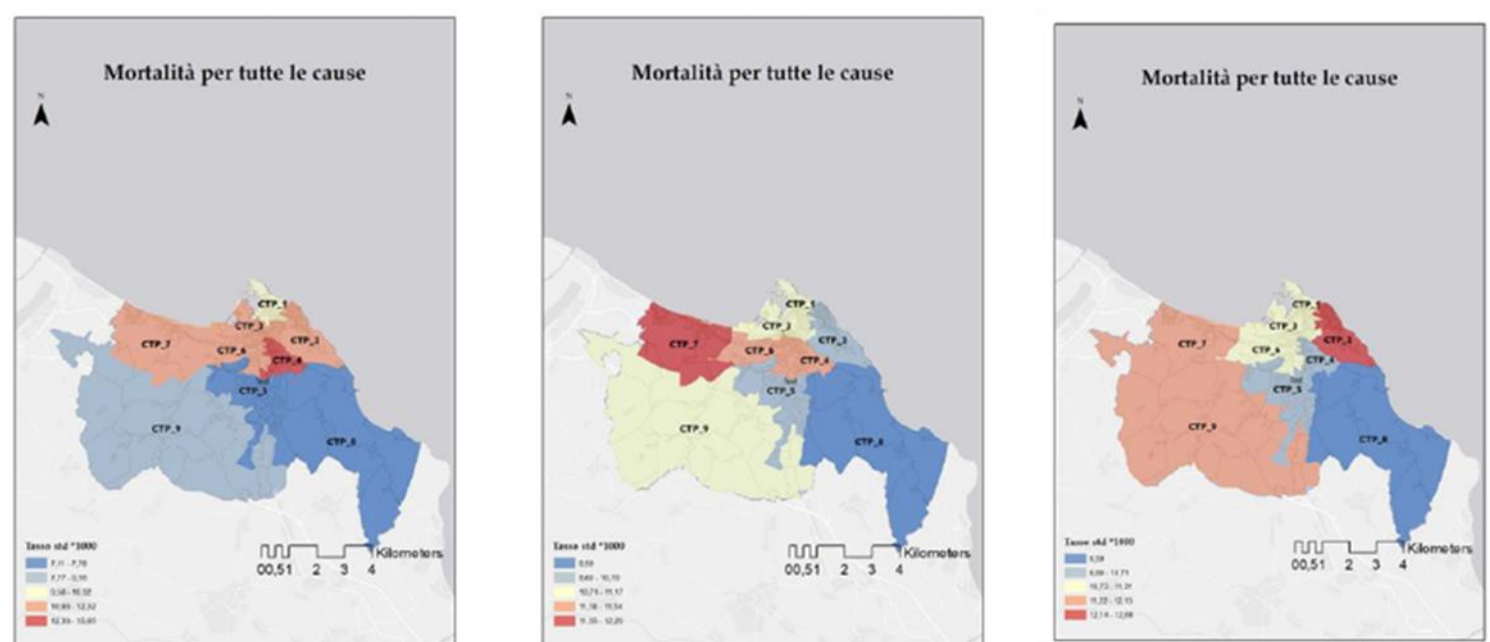
In Figura 3 viene riportata la relazione tra il livello di deprivazione socioeconomica e la mortalità totale e causa-specifica attraverso tassi standardizzati (per classe d'età e sesso, espressi per 1,000 anni-persona). I risultati denotano una chiara relazione tra livello di deprivazione e mortalità, specialmente per tutte le cause, e si registra un decremento significativo del tasso di mortalità all'aumentare del livello socioeconomico.

Figura 3. Tassi di mortalità standardizzati (per età e sesso) e livello SES nel **Comune di Ancona** nel periodo 2013-2017. La popolazione standard è rappresentata dalla popolazione anconetana al 2011.



Per rappresentare la mortalità per CTP, sono stati confrontati i tassi grezzi, quindi senza aggiustamento, poi quelli standardizzati per età e sesso, ed infine quelli standardizzati per età, sesso e SES. Il confronto è stato effettuato per valutare l'effetto dei vari aggiustamenti nel confronto tra le varie aree geografiche ([Figura 4](#)).

Figura 4. Tassi di mortalità per tutte le cause: grezzi (box a sinistra), standardizzati per sesso ed età (box centrale) e per sesso, età e SES (box a destra), espressi per 1000 anni persona, **nei 9 CTP del Comune di Ancona**, nel periodo 2013-2017.



Il confronto denota come la diversa distribuzione dell'età e dello stato socioeconomico tra i CTP di Ancona condizioni la valutazione e quindi l'interpretazione dei tassi di mortalità. Si noti, ad esempio, come si modificano le aree a più alta mortalità nelle tre modalità di analisi: ciò indica la necessità di tener conto di questi fattori nelle valutazioni analitiche.

In [Figure 5 e 6](#) vengono mostrati i valori dei tassi standardizzati di mortalità totale e causa-specifica nei 9 CTP di Ancona

Figura 5. Tasso di mortalità, standardizzato per età, sesso e SES, per tutte le cause, cardiovascolari e respiratorie, **nei 9 CTP di Ancona**, nel periodo 2013-2017. Il tasso è espresso per 1,000 anni-persona. La popolazione standard è la popolazione del Comune di Ancona al 2011.

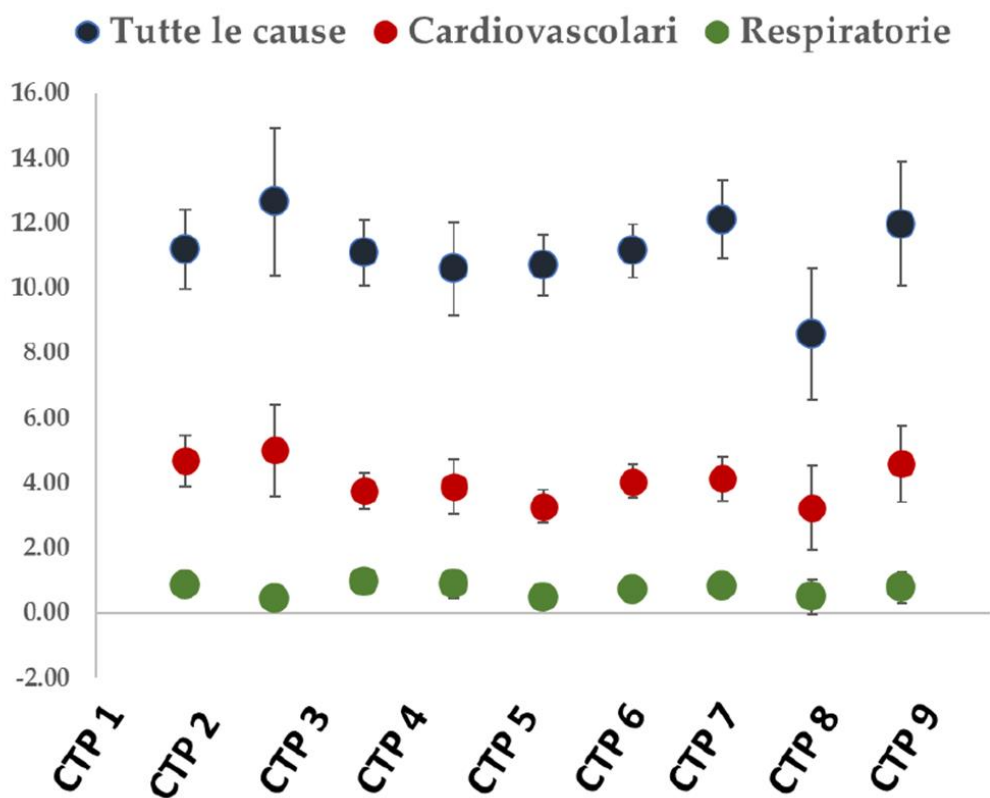
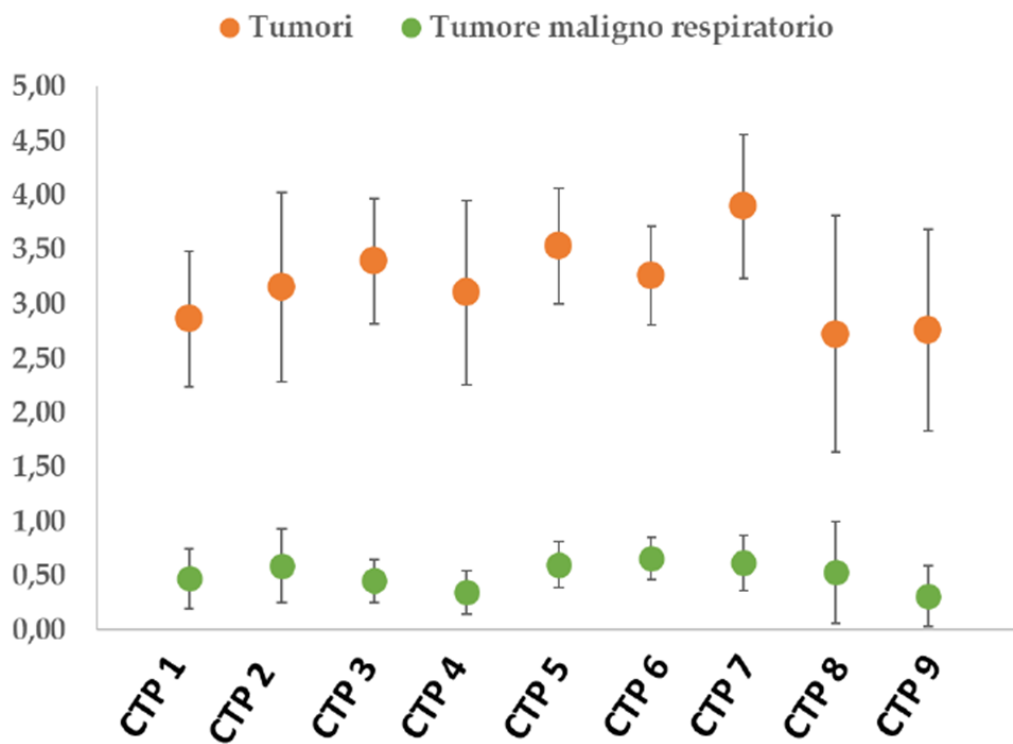


Figura 6. Tasso di mortalità, standardizzato per età, sesso e SES, per tumori e tumore maligno dell'apparato respiratorio, **nei 9 CTP di Ancona**, nel periodo 2013-2016. Il tasso è espresso per 1000 anni-persona. La popolazione standard è la popolazione del Comune di Ancona al 2011.



Di seguito, nelle Figure 7-13, vengono riportate le mappe dei 9 CTP per tasso standardizzato di mortalità/morbosità causa-specifica. Le mappe evidenziano come nel territorio del Comune di Ancona siano presenti differenze della mortalità tra le varie aree.

Figura 7. Tassi di mortalità per cause cardiovascolari, standardizzati per età e sesso, **nei 9 CTP del Comune di Ancona**. I tassi sono espressi per 1000 anni-persona.

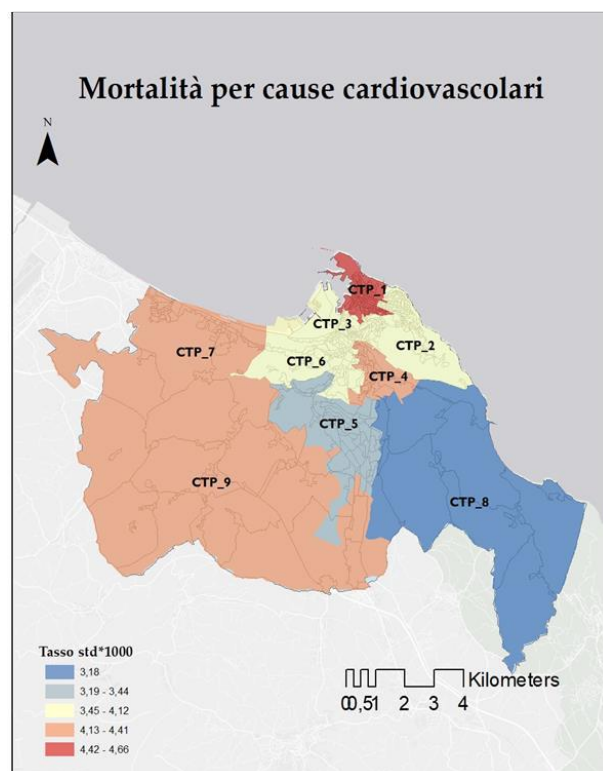


Figura 8-9 Tassi di mortalità per cause respiratorie e tumorali, standardizzati per età e sesso, **nei 9 CTP del Comune di Ancona**. I tassi sono espressi per 1000 anni-persona.

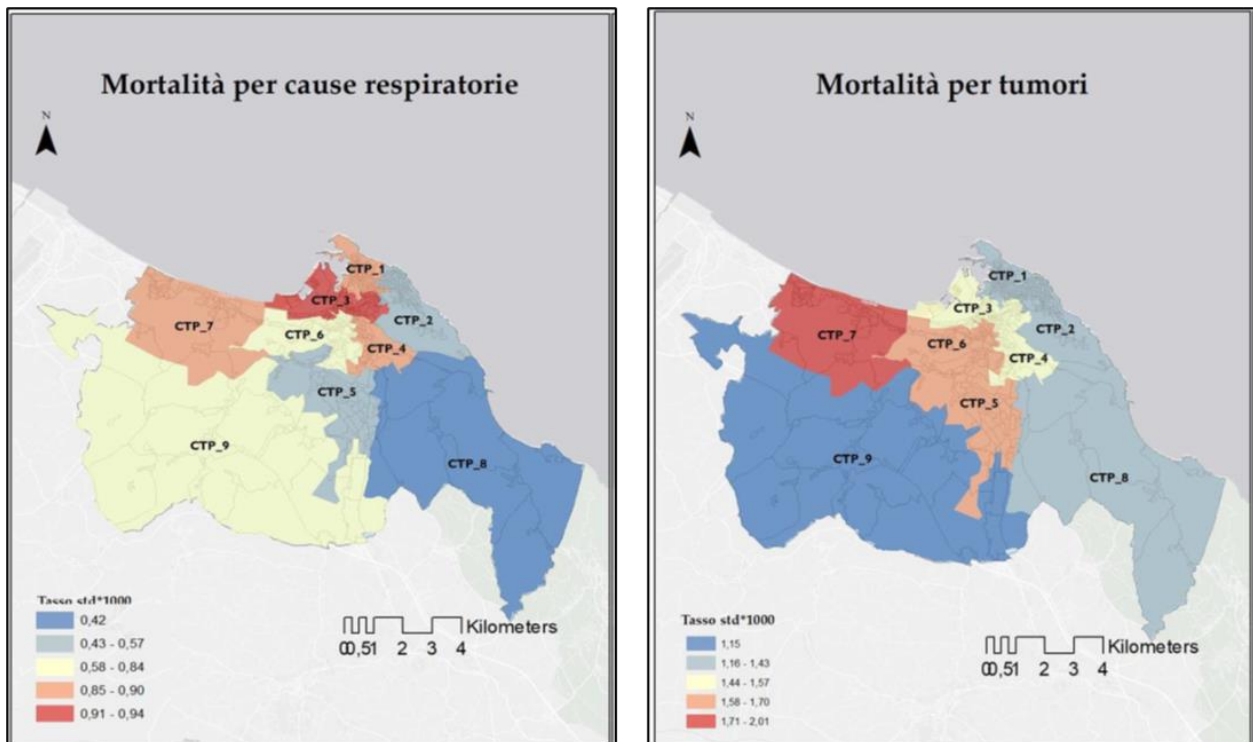


Figura 10-11 Tassi di ricovero per cause cardiovascolari e respiratorie, standardizzati per età e sesso, **nei 9 CTP del Comune di Ancona**. I tassi sono espressi per 10000 anni-persona.

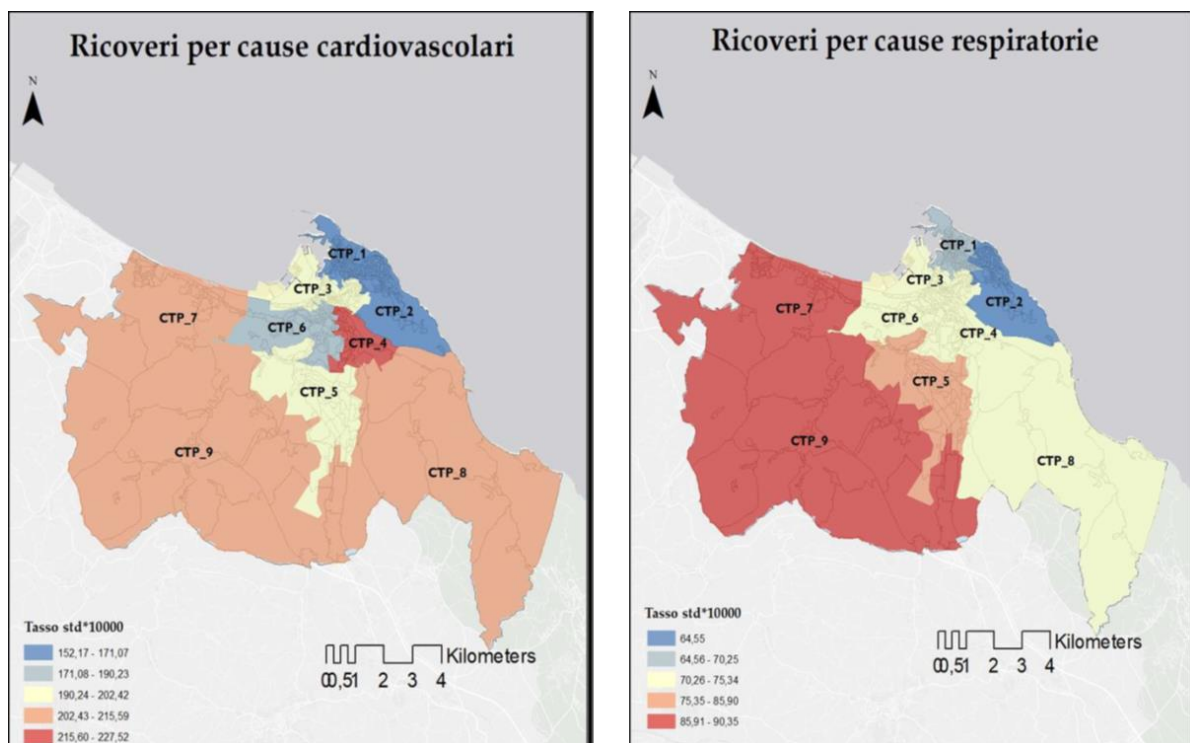
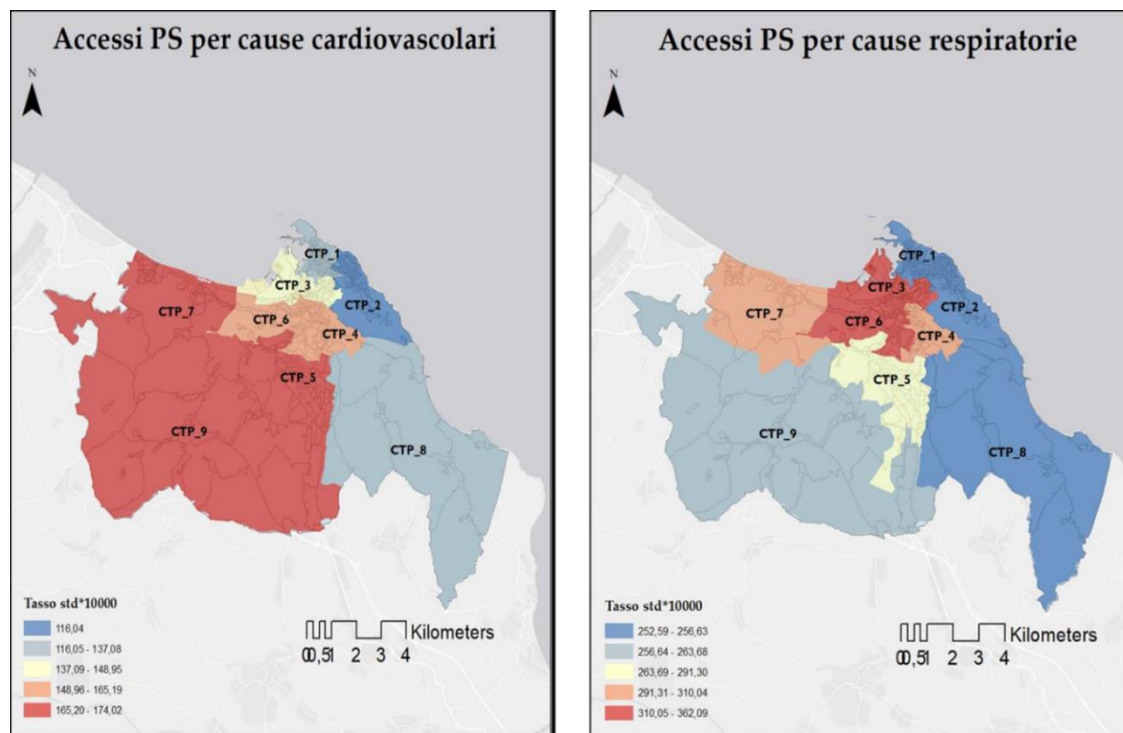


Figura 12-13 Tassi di accesso al Pronto Soccorso per cause cardiovascolari e respiratorie, standardizzati per età e sesso, **nei 9 CTP del Comune di Ancona**. I tassi sono espressi per 1000 anni-persona.



Di seguito, nelle Figure 14-17, vengono riportate le mappe relative alla distribuzione dei tassi di occorrenza, standardizzati per età e sesso, per le principali cause, a livello di sezione di censimento. I tassi di mortalità sono espressi per 1000 anni persona mentre i tassi di ricovero e accessi al PS per 10000 anni persona. Anche in questo caso, emergono differenze spaziali notevoli con incrementi di mortalità e tassi di ricovero/accesso al PS zonali.

Figura 14. Tassi di mortalità per cause naturali e cardiovascolari standardizzati per età e sesso nel Comune di Ancona, con risoluzione alla sezione di censimento.

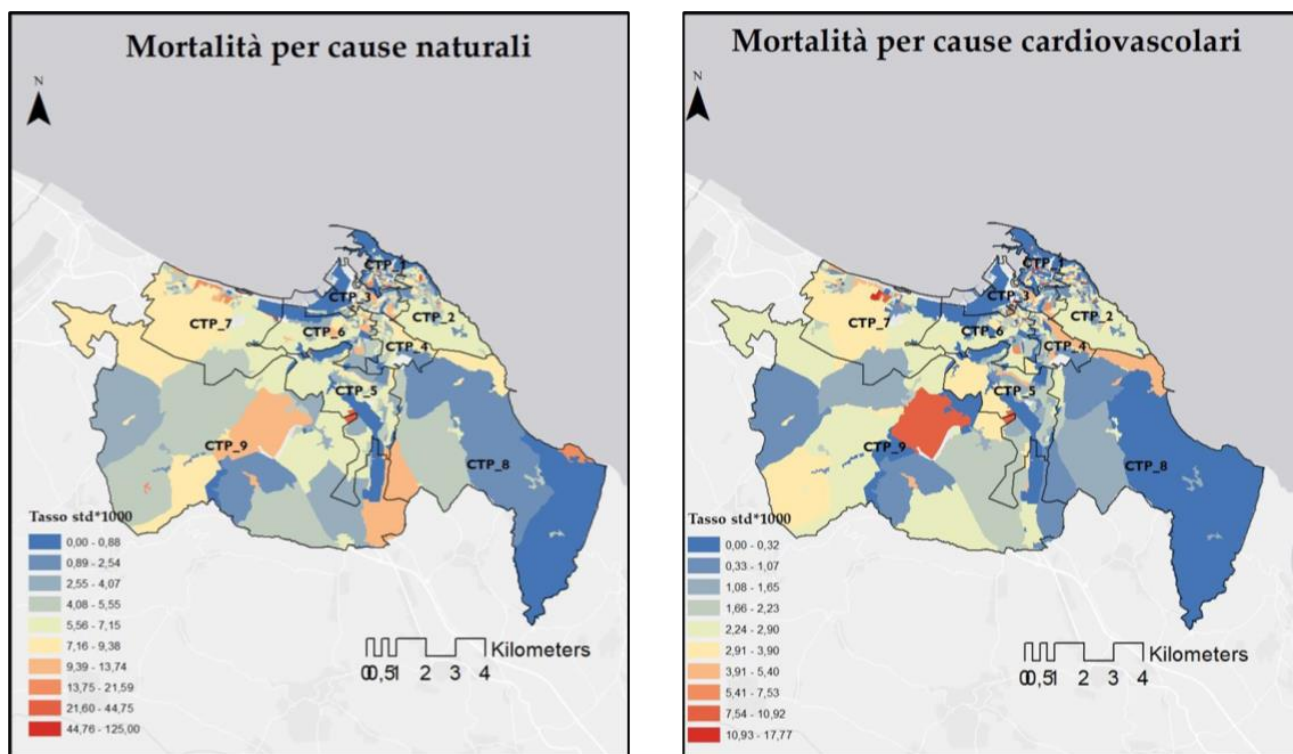


Figura 15. Tassi di mortalità per cause respiratorie standardizzati per età e sesso nel Comune di Ancona, con risoluzione alla sezione di censimento.

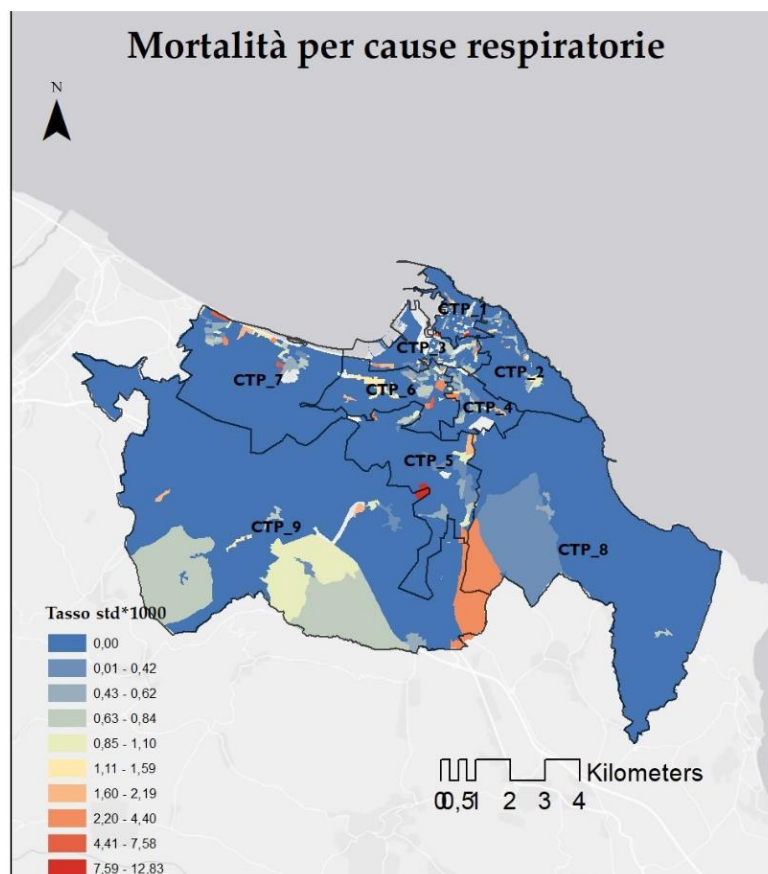


Figura 16. Tassi di ricovero per cause cardiovascolari e respiratorie standardizzati per età e sesso nel Comune di Ancona, con risoluzione alla sezione di censimento.

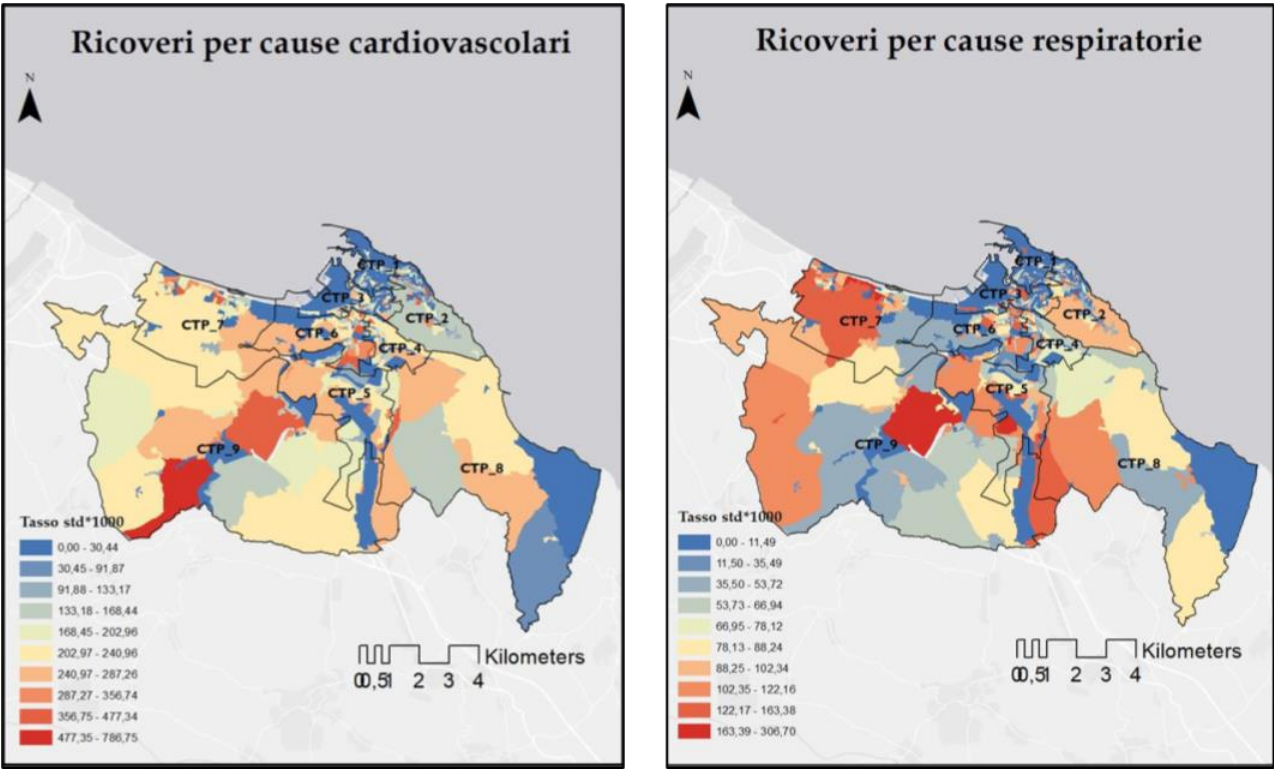
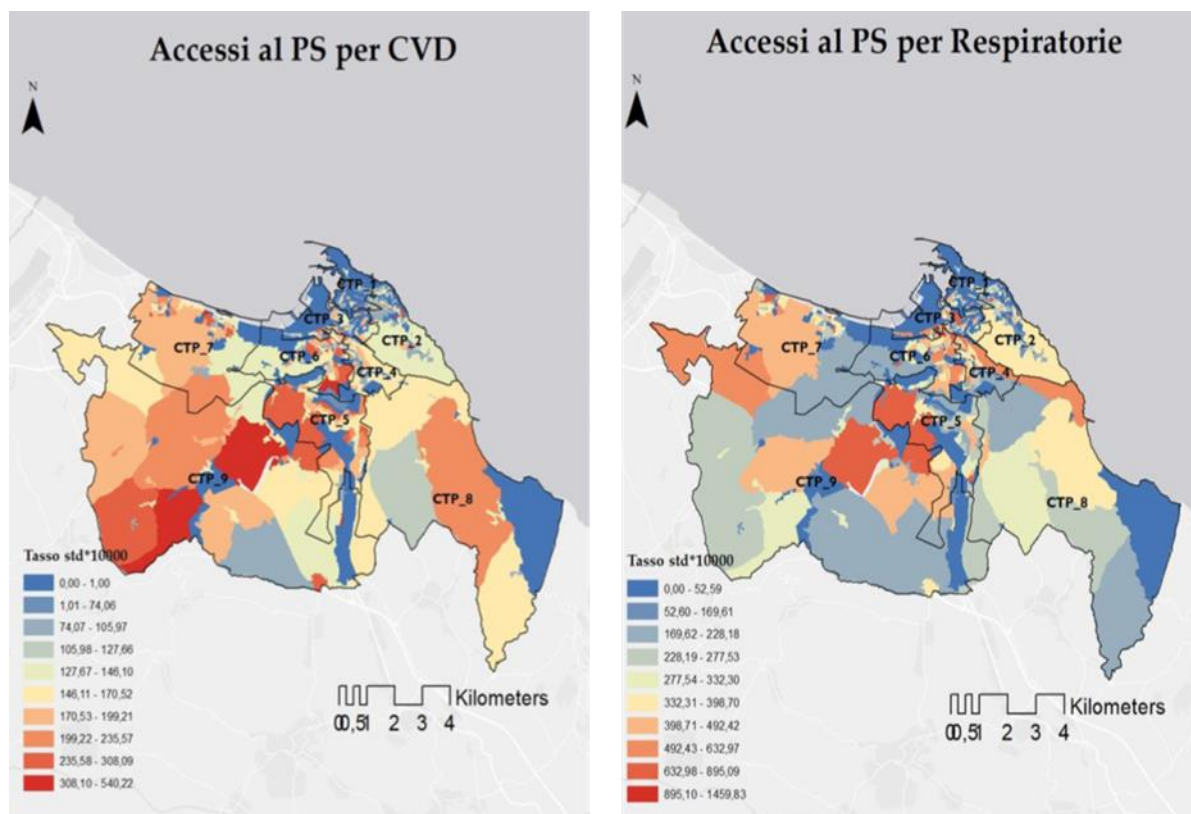


Figura 17. Tassi di accesso al Pronto Soccorso (PS) per cause cardiovascolari e respiratorie standardizzati per età e sesso nel **Comune di Ancona**, con risoluzione alla sezione di censimento



2. Effetti a breve termine dell'inquinamento

In [Tabella 5.1](#) sono riportate le distribuzioni dei valori medi giornalieri di NO₂, PM₁₀ e PM_{2,5} per le stazioni di monitoraggio Ancona Cittadella ed Ancona Stazione. Si osservano, nell'intero periodo 2013-2019, valori medi di inquinanti pari a 19.63 (SD 11.34), 25.93 (11.59), 15.63 (11.1) µg/m³ per NO₂, PM₁₀ e PM_{2,5} nella stazione di Cittadella. Nella stazione di Ancona Stazione FF per il periodo 2018-2019 si sono registrati i seguenti valori per NO₂, PM₁₀ e PM_{2,5}: 21.77 (10.04), 22.56 (10.49), 13.46 (8.61) µg/m³. [La Tabella 5.2](#) illustra il grado di correlazione annuale fra le due stazioni di monitoraggio per il periodo 2018-2019. La mancanza dei dati per un lungo periodo rispetto alla disponibilità dei dati sanitari (2013-2019) giustifica l'uso esclusivo dei dati raccolti per la centralina di "Cittadella" nella valutazione degli effetti acuti dell'inquinamento.

Tabella 5.1 Dati descrittivi delle distribuzioni degli inquinanti per stazione di monitoraggio nel periodo **2013-2019** per **Ancona Cittadella** e per il periodo **2018-2019** per **Ancona Stazione** (i valori sono espressi in µg/m³)

Stazione	Media								
	annuale	SD	Minimo	25th	Mediana	75th	Massimo	IQR	NA*
Ancona Cittadella (2013-2019)									
NO ₂	19,63	11,34	2	12	17	25	74	13	411
PM ₁₀	25,93	11,59	5	18	24	31	96	13	378
PM _{2,5}	15,63	11,1	1	8	12	20	82	12	326
Ancona Stazione (2018-2019)									
NO ₂	21,77	10,04	4	14	20	27	62	13	148
PM ₁₀	22,56	10,49	2	16	21	27	91	11	237
PM _{2,5}	13,46	8,61	2	8	11	16	66	5	150

* Dati mancanti

Tabella 5.2 Coefficiente di correlazione di Pearson tra i valori medi giornalieri delle stazioni di monitoraggio “Cittadella” e “Stazione FF” nel Comune di Ancona per anno (2018-2019).

Anno	PM ₁₀	PM _{2.5}	NO ₂
2018	0,667	0,944	0,781
2019	0,897	0,905	0,707

In Tabella 6 sono riportati i risultati relativi all’analisi degli effetti acuti dell’inquinamento atmosferico da NO₂, PM₁₀ e PM_{2,5} nel periodo 2013-2019 su ricoveri ed accessi al PS per cause cardiovascolari, respiratorie e per cause tumorali (solo ricoveri). La relazione è stata analizzata con un modello di regressione di Poisson, aggiustando per diversi confondenti (desunti dallo studio EPIAIR2: trend stagionale e di lungo periodo, temperatura apparente calda e media fredda, epidemia influenzale, giorno della settimana, giorni festivi e decremento estivo della popolazione). I risultati sono espressi per incrementi percentuali di rischio (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (95%IC) per incrementi fissi di inquinante pari a 10 µg/m³ ai lag 0 (stesso giorno) e lag 0-1 (media dello stesso giorno e del giorno precedente).

Non si è osservata una relazione statisticamente significativa tra livelli giornalieri di inquinamento registrati dalla centralina “Cittadella” e aumento nei ricoveri o nelle prestazioni di Pronto Soccorso per le patologie cardiovascolari e respiratorie. Nel caso delle prestazioni in PS per cause respiratorie, i coefficienti di rischio sono negativi. L’unica eccezione è rappresentata da un eccesso di rischio statisticamente significativo (per incrementi di 10 unità di PM) per i ricoveri per cause tumorali, con stime pari a 3,84% (95% IC: 1,33-6,42) per PM₁₀ e 3,24% (0,41 – 6,15) per PM_{2,5} a lag 0.

Tabella 6. Associazione tra esposizione giornaliera a PM₁₀, PM_{2,5} e NO₂ e ricoveri/accessi al PS per causa- specifica nel **Comune di Ancona** negli anni 2013-2019. I risultati sono espressi per incrementi percentuali di rischio (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (95%IC) per incrementi fissi di inquinante pari a 10 µg/m³ ai lag 0 (stesso giorno) e lag 0-1 (media dello stesso giorno e del giorno precedente).

Esito	Lag	NO ₂			PM ₁₀			PM _{2,5}		
		IR%	95%CI		IR%	95%CI		IR%	95%CI	
Ricoveri Cardiovascolari N=13571	0	-0,65	-3,60	2,38	1,44	-0,86	3,81	-0,04	-2,59	2,57
	0-1	-1,24	-4,39	2,00	2,27	-0,27	4,88	0,14	-2,62	2,99
	2-5	-3,06	-6,50	0,51	2,05	-0,79	4,97	-0,97	-3,94	2,10
	0-5	-3,52	-7,24	0,35	1,57	-1,49	4,72	-0,83	-4,19	2,64
PS Cardiovascolari N=11355	0	-2,65	-5,58	0,38	0,41	-1,91	2,79	-0,42	-3,02	2,25
	0-1	-3,65	-6,75	-0,44	0,07	-2,43	2,63	-1,41	-4,18	1,43
	2-5	-2,62	-6,05	0,93	-0,53	-3,36	2,39	-0,45	-3,48	2,67
	0-5	-4,25	-7,98	-0,37	-1,04	-4,05	2,06	-0,91	-4,29	2,59
Ricoveri Respiratori N=5354	0	-2,68	-6,93	1,76	-1,12	-4,44	2,31	-0,26	-4,06	3,69
	0-1	-2,15	-6,69	2,60	-0,71	-4,33	3,05	-0,13	-4,18	4,09
	2-5	-0,09	-5,13	5,23	1,39	-2,71	5,67	1,11	-3,27	5,68
	0-5	-1,19	-6,72	4,67	-0,08	-4,45	4,49	0,62	-4,36	5,85
PS Respiratori N=21167	0	-4,93	-7,54	-2,25	-2,34	-4,47	-0,17	-3,40	-5,75	-0,99
	0-1	-3,90	-6,66	-1,05	-2,75	-5,04	-0,40	-3,06	-5,60	-0,46
	2-5	1,38	-1,90	4,76	0,76	-1,93	3,53	1,78	-1,17	4,82
	0-5	-0,61	-4,13	3,03	-1,24	-4,05	1,66	-1,09	-4,28	2,22
Ricoveri Tumore N=11865	0	2,23	-1,10	5,68	4,09	1,53	6,72	2,76	-0,07	5,67
	0-1	2,73	-0,82	6,40	3,60	0,80	6,48	2,46	-0,60	5,61
	2-5	2,39	-1,59	6,52	2,15	-0,97	5,37	0,78	-2,54	4,21
	0-5	3,46	-0,86	7,97	3,27	-0,15	6,81	2,36	-1,41	6,29
Ricoveri Tumore polmonare N=411	0	-1,81	-11,78	9,29	3,56	-4,75	12,59	-5,28	-13,84	4,12
	0-1	-9,88	-20,10	1,64	1,35	-7,48	11,02	-2,21	-11,89	8,54
	2-5	-3,97	-15,61	9,29	-9,93	-18,70	-0,22	-6,34	-16,22	4,69
	0-5	-7,40	-19,89	7,04	-8,14	-18,10	3,03	-6,92	-17,95	5,59

3. Effetti a lungo termine dell'inquinamento.

In questa sezione vengono descritti gli effetti cronici dell'inquinamento atmosferico come indicato dai valori degli inquinanti stimati attraverso il modello di dispersione (ARIANET). E' stata condotta, inoltre, un'analisi dell'area centrale della città, confrontando gli esiti sanitari con quanto osservato nella parte restante del comune. Sono stati analizzati tutti gli esiti sanitari disponibili, la mortalità per causa, i ricoveri e gli accessi al PS causa-specifici.

La tabella 7 riporta le caratteristiche della popolazione e la descrizione degli eventi sanitari a seconda dei quartili della distribuzione del PM_{2,5}. Si noti la relazione inversa tra livello di inquinamento e stato socioeconomico della popolazione.

Tabella 7. Caratteristiche della popolazione e numero di decessi, ricoveri ed accessi al PS causa-specifici, per sezione di censimento e per quartili di PM_{2,5}, da modello di dispersione nel **Comune di Ancona.**

	PM ₂₅								Totale
	Quartile 1		Quartile 2		Quartile 3		Quartile 4		
	(<11,6 µg/m³)		(11,6-15,1 µg/m³)		(15,1-16,7 µg/m³)		(>16,7 µg/m³)		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
N sezioni	167	25	172	25	160	24	180	27	679
Popolazione residente	27675	28	30351	30	19064	19	23253	23	100343
Popolazione per età (anni)									
0-4	1282	4,6	1165	3,8	805	4,2	1077	4,6	4329
5-34	7952	28,7	8417	27,7	5371	28,2	6754	29,0	28494
35-64	11957	43,2	13322	43,9	8031	42,1	9373	40,3	42683

65-74	3254	11,8	3821	12,6	2087	10,9	2443	10,5	11605
75+	3230	11,7	3626	11,9	2770	14,5	3606	15,5	13232
Sesso									
Femmine	14255	52	15922	52	10351	54	12288	53	52816
Maschi	13420	48	14429	48	8713	46	10965	47	47527
SES									
molto basso	1504	5,4	4630	15,3	2021	10,6	2821	12,1	10976
basso	4703	17,0	2186	7,2	1758	9,2	3624	15,6	12271
medio	4536	16,4	2890	9,5	3017	15,8	4497	19,3	14940
alto	6167	22,3	5555	18,3	4000	21,0	5467	23,5	21189
molto alto	8167	29,5	14661	48,3	7844	41,1	4621	19,9	35293
missing	2598	9,4	429	1,4	424	2,2	2223	9,6	5674
Mortalità									
Naturali	1269	4,6	1703	5,6	1299	6,8	1313	5,6	5584
Cardiovascolari	482	1,7	598	2,0	493	2,6	478	2,1	2051
Respiratori	92	0,3	103	0,3	95	0,5	105	0,5	395
Tumori	334	1,2	504	1,7	362	1,9	394	1,7	1594
Tumore polmonare	60	0,2	95	0,3	58	0,3	65	0,3	278
Ricoveri									
Cardiovascolari	4443	16,1	4759	15,7	2781	14,6	3831	16,5	15814

Respiratori	1808	6,5	1842	6,1	1058	5,5	1453	6,2	6161
Tumori	3732	13,5	4341	14,3	2580	13,5	3048	13,1	13701
Tumore polmonare	148	0,5	147	0,5	82	0,4	92	0,4	469
Accessi al PS									
Cardiovascolari	3494	12,6	3732	12,3	2109	11,1	2895	12,5	12230
Cardiache	2326	8,4	2435	8,0	1271	6,7	1861	8,0	7893
Ipertensione	495	1,8	502	1,7	299	1,6	485	2,1	1781
Ischemiche	271	1,0	319	1,1	191	1,0	239	1,0	1020
Aritmie	923	3,3	1020	3,4	472	2,5	621	2,7	3036
Scompenso cardiaco	434	1,6	377	1,2	201	1,1	379	1,6	1391
Cerebrovascolari	650	2,3	757	2,5	474	2,5	540	2,3	2421
Ictus	342	1,2	402	1,3	231	1,2	258	1,1	1233
Respiratorie	6577	23,8	6415	21,1	4282	22,5	7038	30,3	24312
Asma 0-18	179	0,6	176	0,6	131	0,7	184	0,8	670
Asma >18	64	0,2	54	0,2	42	0,2	71	0,3	231
URTI 0-18	3129	11,3	3058	10,1	2125	11,1	3569	15,3	11881
URTI >18	122	0,4	128	0,4	80	0,4	131	0,6	461
IRA* 0-18	3670	13,3	3758	12,4	2455	12,9	4128	17,8	13831
IRA >18	958	3,5	875	2,9	532	2,8	749	3,2	3114
BPCO >18	229	0,8	288	0,9	116	0,6	186	0,8	819

*IRA: Infezioni respiratorie acute

In Tabella 8 vengono riportati le caratteristiche della popolazione e gli esiti sanitari, per residenza o meno nell'area centrale della città.

Tabella 8. Caratteristiche della popolazione e numero di decessi, ricoveri ed accessi al PS causa-specifici per residenza o meno nell'**area centrale della città (buffer 800 m dal centroide del porto)**.

	Area centrale di Ancona				Totale
	NO		SI		
	N	%	N	%	
N sezioni	537	79	142	21	679
Popolazione residente	90085	89,8	10258	10.2	100,343
Popolazione per età					
0-4	3838	4,3	491	4.8	4,329
5-34	25406	28,2	3088	30.1	28,494
35-64	38217	42,4	4466	43.5	42,683
65-74	10677	11,9	928	9.0	11,605
75+	11947	13,3	1285	12.5	13,232
Sesso					
Femmine	47377	52,6	5439	53.0	52,816
Maschi	42708	47,4	4819	47.0	47,527
SES					
molto basso	9836	10,9	1140	11.1	10,976
basso	10770	12,0	1501	14.6	12,271
medio	13048	14,5	1892	18.4	14,940
alto	19437	21,6	1752	17.1	21,189

molto alto	31470	34,9	3823	37.3	35,293
missing	5524	6,1	150	1.5	5,674
Mortalità					
Naturali	5003	5,6	581	5.7	5,584
Cardiovascolari	1817	2,0	234	2.3	2,051
Respiratori	347	0,4	48	0.5	395
Tumori	1444	1,6	150	1.5	1,594
Tumore polmonare	257	0,3	21	0.2	278
Ricoveri					
Cardiovascolari	14442	16,0	1372	13.4	15,814
Respiratori	5607	6,2	554	5.4	6,161
Tumori	12440	13,8	1261	12.3	13,701
Tumore polmonare	434	0,5	35	0.3	469
Accessi al PS					
Cardiovascolari	11214	12,4	1016	9.9	12,230
Cardiache	7299	8,1	594	5.8	7,893
Ipertensione	1645	1,8	136	1.3	1,781
Ischemiche	918	1,0	102	1.0	1,020
Aritmie	2834	3,1	202	2.0	3,036
Scompenso cardiaco	1274	1,4	117	1.1	1,391
Cerebrovascolari	2223	2,5	198	1.9	2,421
Ictus	1137	1,3	96	0.9	1,233
Respiratorie	22000	24,4	2312	22.5	24,312
Asma 0-18	610	0,7	60	0.6	670
Asma >18	199	0,2	32	0.3	231
URTI 0-18	10711	11,9	1170	11.4	11,881

URTI >18	422	0,5	39	0.4	461
Infezioni respiratorie acute 0-18	12481	13,9	1350	13.2	13,831
Infezioni respiratorie acute >18	2849	3,2	265	2.6	3,114
BPCO >18	742	0,8	77	0.8	819

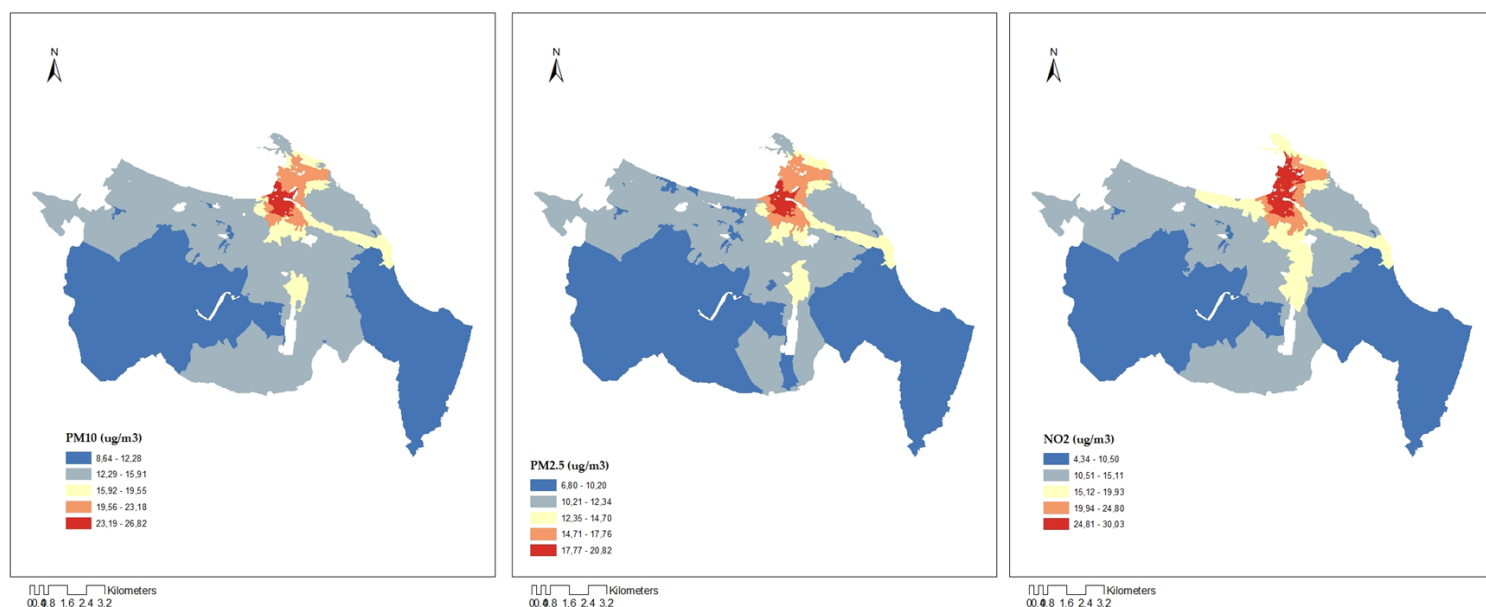
La Tabella 9 riporta le distribuzioni degli inquinanti, da modello di dispersione (ARIANET) per l'anno 2019, analizzati su tutto il territorio comunale e suddivisi per area della città (area centrale, Si/No). Si registra una concentrazione media pari a 18,6 (deviazione standard SD = 4,4), 14,5 (3,3) e 19,9 (6,4) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$ e NO_2 , rispettivamente. Per tutti gli inquinanti analizzati si osservano concentrazioni medie più elevate nell'area centrale della città, rispetto alle altre aree (PM_{10} = 21 vs 18,1; $\text{PM}_{2.5}$ = 16,3 vs 14,1; NO_2 = 25,5 vs 18,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Tabella 9. Descrizione delle distribuzioni delle variabili ambientali derivate dai modelli di dispersione per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nel **Comune di Ancona**

Comune di Ancona			Percentili					
	Media	SD	Minimo	25°	50°	75°	Massimo	IQR
PM_{10}	18,6	4,4	8,6	14,7	19	21,6	26,8	6,9
$\text{PM}_{2.5}$	14,5	3,3	6,8	11,6	15,1	16,7	20,8	5,1
NO_2	19,9	6,4	4,3	14,1	21,2	24,9	30	10,8
Altre aree della città								
PM_{10}	18,1	4,7	8,6	14,6	16,9	18,1	21,5	3,5
$\text{PM}_{2.5}$	14,1	3,5	6,8	11,3	13,3	16,4	20,8	5,1
NO_2	18,4	6,3	4,3	13	17,9	22,8	30	9,8
Area centrale della città								
PM_{10}	21	1,5	15,4	20,6	21,3	21,7	23,6	1,1
$\text{PM}_{2.5}$	16,3	1,1	12,1	15,9	16,7	16,7	18,5	0,8
NO_2	25,5	2,1	18,2	23,9	25,3	26,8	28,9	2,9

In Figura 19 viene mostrata la distribuzione spaziale dei tre inquinanti analizzati per sezione di censimento.

Figura 19. Mappa delle distribuzioni di PM₁₀, PM_{2,5} e NO₂ (in µg/m³, per quartili) nelle sezioni di censimento del **Comune di Ancona**, da modello di dispersione



La Tabella 10 mostra gli incrementi di rischio percentuali, ed i relativi intervalli di confidenza al 95%, dell'associazione tra esposizione a lungo termine ad inquinanti e mortalità per causa nel Comune di Ancona, nel periodo 2013-2017. La relazione è stata analizzata con un modello di regressione di Poisson, a livello di sezione di censimento. Il modello 1 è grezzo; il modello 2 è aggiustato per classe d'età in cinque livelli (0-4,5-35, 35-64, 65-74, 75+) e sesso; il modello 3 è aggiustato per età, sesso e stato socio-economico in cinque livelli. I risultati sono espressi per incrementi percentuali di rischio (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (95%IC) per incrementi fissi di inquinante (5 µg/m³).

L'aggiustamento per le variabili individuali e di area (modello 3) determina un abbassamento della stima di rischio osservata in assenza di aggiustamento del confondimento nei modelli 1 e 2. Nel modello 3, si osservano stime positive statisticamente significative nella mortalità per le patologie cardiovascolari e NO₂ (7,6%, 95%IC: 0,1 – 15,6, per 5 µg/m³) e al limite della significatività statistica per il tumore polmonare e PM₁₀ (11,9%, 95%IC: -0,2 – 26,9, per 5 µg/m³) e

PM_{2,5} (15,3%, 95%IC:-1,1 – 37,2, per 5 µg/m³). Nonostante l'assenza di significatività statistica, si osservano stime positive anche per le cause naturali e cardiovascolari per tutti gli inquinanti.

Tabella 10. Associazione di esposizione cronica a PM₁₀, PM_{2,5} e NO₂ con mortalità causa-specifica nel **Comune di Ancona**, negli anni 2013-2017, ad incrementi di 5 µg/m³

		Modello1		Modello2				Modello3		
Mortalità	Inquinante	IR%	95%IC		IR%	95%IC		IR%	95%IC	
Naturale	PM10	13,0	4,6	22,6	2,3	-0,8	5,6	1,9	-1,2	5,2
N= 5584	PM2,5	7,5	5,9	31,5	3,1	-1,1	7,5	2,5	-1,6	6,9
	NO2	15,6	4,5	28,0	3,9	-0,5	8,6	3,1	-1,3	7,7
Cardiovascolari	PM10	18,8	7,0	32,9	4,9	-0,3	10,7	4,8	-0,5	10,6
N= 2051	PM2,5	25,9	9,2	47,2	6,8	-0,3	14,9	6,5	-0,6	14,6
	NO2	23,2	7,8	40,8	8,1	0,6	16,2	7,6	0,1	15,6
Respiratorie	PM10	10,0	-7,8	35,3	-0,5	-9,2	10,1	-1,0	-9,7	9,5
N= 395	PM2,5	13,6	-10,1	51,5	-0,3	-11,6	14,2	-1,3	-12,4	13,2
	NO2	14,5	-10,9	47,2	2,8	-10,4	18,0	0,9	-12,2	16,0
Tumori	PM10	6,2	-2,4	16,4	0,2	-4,9	5,8	-0,3	-5,3	5,3
N= 1594	PM2,5	8,1	-3,3	22,5	0,2	-6,3	7,8	-0,4	-6,9	7,0
	NO2	6,7	-5,2	20,1	0,2	-7,0	8,1	-0,4	-7,6	7,4
Tumore polmonare	PM10	17,1	-2,5	44,7	13,8	1,3	29,4	11,9	-0,2	26,9
N= 278	PM2,5	22,8	-3,9	65,0	18,3	1,1	41,2	15,3	-1,1	37,2
	NO2	16,5	-9,0	49,1	13,8	-2,7	33,1	11,1	-5,0	29,9

I risultati per ricoveri ed accessi al PS sono riportati rispettivamente in [tabelle 11 e 12](#). Per i ricoveri ospedalieri, vengono osservate stime di rischio con un'ampia variabilità statistica. Mentre, per i ricorsi al Pronto Soccorso, emergono stime positive per le cause respiratorie e, in particolare, per le infezioni acute del tratto respiratorio totali e del tratto superiore (URTI) nella fascia pediatrica e adolescenziale (0-18 anni), con stime di rischio fino a 46,4% (95%IC: 24,7 – 71,8) per il PM_{2,5}.

Tabella 11. Associazione tra esposizione cronica a PM₁₀, PM_{2.5} e NO₂ e ricoveri ospedalieri nel **Comune di Ancona**, negli anni 2012-2019. La relazione è stata analizzata con un modello di regressione di Poisson a livello di sezione di censimento. Il modello 1 è grezzo; il modello 2 è aggiustato per classe d'età in 5 livelli (0-4,5-35, 35-64, 65-74, 75+) e sesso; il modello 3 è aggiustato per età, sesso e stato socio-economico in 5 livelli. I risultati sono espressi per incrementi percentuali di rischio (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (95%IC) per incrementi fissi di inquinante (5 µg/m³).

Esito	Inquinante	Modello1			Modello2			Modello3		
		IR%	95%IC		IR%	95%IC		IR%	95%IC	
Cardiovascolari N= 15814	PM ₁₀	-0,7	-5,7	4,9	-4,2	-6,8	-1,5	-4,7	-7,2	-2,0
	PM _{2,5}	-0,8	-7,3	6,7	-5,3	-8,6	-1,7	-5,9	-9,2	-2,4
	NO ₂	-2,1	-9,3	5,6	-5,7	-9,4	-1,8	-6,5	-10,2	-2,6
Respiratori N= 6161	PM ₁₀	-3,3	-7,9	1,8	-6,0	-9,3	-2,5	-7,1	-10,2	-3,7
	PM _{2,5}	-4,4	-10,2	2,3	-7,8	-11,9	-3,3	-9,3	-13,2	-4,9
	NO ₂	-5,4	-12,1	1,7	-8,4	-13,2	-3,3	-10,4	-15,1	-5,5
Tumori N= 13701	PM ₁₀	-2,7	-6,6	1,6	-3,8	-7,0	-0,4	-3,3	-6,5	0,1
	PM _{2,5}	-3,7	-8,7	1,8	-5,1	-9,2	-0,6	-4,4	-8,6	0,1
	NO ₂	-4,6	-10,2	1,3	-5,5	-10,1	-0,6	-4,7	-9,4	0,3
Tumore polmonare N= 469	PM ₁₀	-12,8	-25,0	5,4	-13,6	-21,9	-2,8	-13,6	-21,9	-2,8
	PM _{2,5}	-16,3	-30,1	7,3	-17,2	-26,8	-3,6	-17,2	-26,8	-3,7
	NO ₂	-16,3	-36,7	10,6	-16,7	-30,6	0,0	-17,0	-31,0	-0,3

Tabella 12. Associazione tra esposizione cronica a PM₁₀, PM_{2.5} e NO₂ ed accessi al PS causa-specifica nel **Comune di Ancona**, negli anni 2012-2019. La relazione è stata analizzata con un modello di regressione di Poisson a livello di sezione di censimento. Il modello 1 è grezzo, il modello 2 è aggiustato per classe d'età in 5 livelli (0-4,5-35, 35-64, 65-74, 75+) e sesso; il modello 3 è aggiustato per età, sesso e stato socio-economico in 5 livelli. I risultati sono espressi per incrementi percentuali di rischio (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (95%IC) per incrementi fissi di inquinante pari a 5 µg/m³.

Esito	Inquinante	Modello1			Modello2			Modello3		
		IR%	95%IC		IR%	95%IC		IR%	95%IC	
Cardiovascolari N=12230	PM ₁₀	-2,2	-6,6	2,6	-5,9	-8,3	-3,4	-6,3	-8,7	-3,8
	PM _{2,5}	-2,7	-8,4	3,6	-7,4	-10,4	-4,1	-7,9	-10,9	-4,6
	NO ₂	-4,1	-10,3	2,6	-7,9	-11,5	-4,2	-8,6	-12,2	-4,9
Cardiaci N= 8092	PM ₁₀	-4,9	-11,2	2,5	-6,0	-10,4	-1,0	-6,1	-10,6	-1,2
	PM _{2,5}	-6,1	-14,1	3,6	-7,5	-13,1	-1,1	-7,8	-13,4	-1,4
	NO ₂	-4,1	-8,8	1,0	-4,7	-7,9	-1,1	-4,9	-8,2	-1,4
Ipertensione N= 1820	PM ₁₀	5,5	-4,5	17,7	4,2	-3,2	12,9	3,0	-4,3	11,5
	PM _{2,5}	7,7	-5,6	25,1	5,9	-4,0	18,0	4,2	-5,5	16,0
	NO ₂	2,9	-4,0	10,9	2,3	-2,9	8,1	1,4	-3,7	7,2
Ischemiche N= 2488	PM ₁₀	-0,4	-11,4	13,8	-1,5	-9,8	8,5	-0,8	-9,3	9,5
	PM _{2,5}	-0,1	-14,3	19,7	-1,6	-12,3	12,1	-0,6	-11,6	13,6
	NO ₂	0,2	-8,0	9,9	-0,4	-6,5	6,7	0,0	-6,3	7,2
Aritmie N= 3106	PM ₁₀	-11,7	-19,1	-2,6	-12,4	-17,7	-6,3	-12,1	-17,4	-6,0
	PM _{2,5}	-14,6	-23,4	-3,1	-15,5	-21,8	-7,9	-15,2	-21,5	-7,4
	NO ₂	-8,9	-14,6	-2,3	-9,3	-13,3	-4,7	-9,1	-13,2	-4,6
Scompenso cardiaco N= 1432	PM ₁₀	-0,6	-12,7	15,3	-2,4	-11,5	9,0	-3,0	-12,1	8,3
	PM _{2,5}	-0,9	-16,1	21,1	-3,2	-14,7	12,2	-4,1	-15,5	11,1

	NO ₂	-1,7	-10,3	8,9	-2,6	-9,2	5,2	-3,3	-9,9	4,4
Cerebrovascolari	PM ₁₀	-0,6	-8,8	9,2	-1,9	-7,8	4,8	-2,5	-8,3	4,2
N= 2488	PM _{2,5}	-0,7	-11,2	12,8	-2,3	-9,9	6,7	-3,2	-10,7	5,7
	NO ₂	-0,8	-6,7	5,9	-1,4	-5,7	3,3	-2,0	-6,3	2,7
Ictus	PM ₁₀	-3,8	-13,6	8,5	-5,1	-12,3	3,5	-6,0	-13,2	2,5
N= 1272	PM _{2,5}	-4,6	-16,9	12,1	-6,3	-15,4	5,1	-7,6	-16,5	3,6
	NO ₂	-2,7	-10,0	5,9	-3,4	-8,8	2,7	-4,3	-9,7	1,7
Respiratori	PM ₁₀	15,8	7,2	25,7	12,9	9,9	16,1	10,3	7,4	13,4
N= 24312	PM _{2,5}	22,9	10,6	37,7	18,4	14,0	23,0	14,4	10,4	18,8
	NO ₂	20,7	9,2	33,4	16,8	12,7	21,0	12,9	9,0	16,9
Asma 0-18	PM ₁₀	8,8	-9,1	34,5	6,5	-6,6	23,7	4,4	-8,2	21,0
N= 687	PM _{2,5}	13,0	-11,0	51,8	9,8	-7,9	34,9	6,7	-10,1	30,5
	NO ₂	6,2	-6,5	22,8	5,1	-4,4	16,5	3,4	-5,8	14,4
Asma >18	PM ₁₀	22,9	-3,5	64,3	21,3	1,2	49,4	34,3	-2,8	85,6
N= 238	PM _{2,5}	32,8	-4,4	100,3	30,3	1,7	74,6	47,3	-4,0	126,0
	NO ₂	13,2	-4,3	37,4	12,4	-0,8	29,2	18,2	-6,2	49,1
URTI 0-18	PM ₁₀	42,2	19,8	68,8	37,5	21,6	55,5	32,3	17,2	49,4
N= 12122	PM _{2,5}	61,7	28,9	102,9	54,6	31,4	81,8	46,4	24,7	71,8
	NO ₂	27,2	12,5	43,9	24,9	14,4	36,4	21,2	11,2	32,2
URTI >18	PM ₁₀	22,9	-12,2	72,0	20,2	-7,6	56,5	17,6	-9,6	53,0
N= 478	PM _{2,5}	34,8	-13,6	110,4	30,8	-7,7	85,5	26,7	-10,6	79,6
	NO ₂	15,5	-9,1	46,9	14,3	-5,3	37,9	11,8	-7,3	34,8
Infezioni acute 0-18	PM ₁₀	40,4	18,6	66,2	35,7	20,2	53,3	30,5	15,8	47,2
N= 14110	PM _{2,5}	59,0	27,2	98,9	52,0	29,4	78,5	43,8	22,7	68,5
	NO ₂	26,1	11,7	42,3	23,8	13,4	35,0	20,0	10,2	30,8

IRA >18	PM ₁₀	-5,3	-20,3	12,5	-7,9	-18,5	4,0	-10,9	-21,2	0,7
N= 3194	PM _{2,5}	-6,5	-25,6	17,5	-9,9	-23,3	5,9	-14,1	-27,0	1,1
	NO ₂	-4,2	-15,2	8,2	-5,5	-13,3	3,0	-8,2	-15,8	0,1
BPCO	PM ₁₀	-12,0	-37,4	23,9	-14,2	-32,9	9,7	-18,9	-36,4	3,5
N= 842	PM _{2,5}	-15,1	-46,0	33,7	-18,0	-40,8	13,7	-24,2	-45,1	4,6
	NO ₂	-5,3	-25,5	20,4	-6,5	-21,4	11,1	-11,3	-25,2	5,3

Infine, in [tabella 13](#) sono riportati i risultati della analisi che riguarda la zona centrale della città e gli esiti sanitari descritti in precedenza. I risultati mostrano un'associazione positiva statisticamente significativa per le cause di mortalità naturale, cardiovascolare e respiratoria, mentre si osservano diverse stime negative per gli accessi al PS causa-specifica.

Tabella 13. Associazione tra la residenza nell'area centrale della città (buffer di 800 m dal centroide del porto) e mortalità, ricoveri ed accessi al PS causa-specifica nel Comune di Ancona, negli anni 2012-2019 (mortalità 2013-2017). La relazione è stata analizzata con un modello di regressione di Poisson a livello di sezione di censimento. Il modello 1 è grezzo, il modello 2 è aggiustato per classe d'età in 5 livelli (0-4,5-35, 35-64, 65-74, 75+) e sesso; il modello 3 è aggiustato per età, sesso e stato socio-economico in 5 livelli. I risultati sono espressi per incrementi percentuali di rischio (IR%) e relativi intervalli di confidenza al 95% (95%IC).

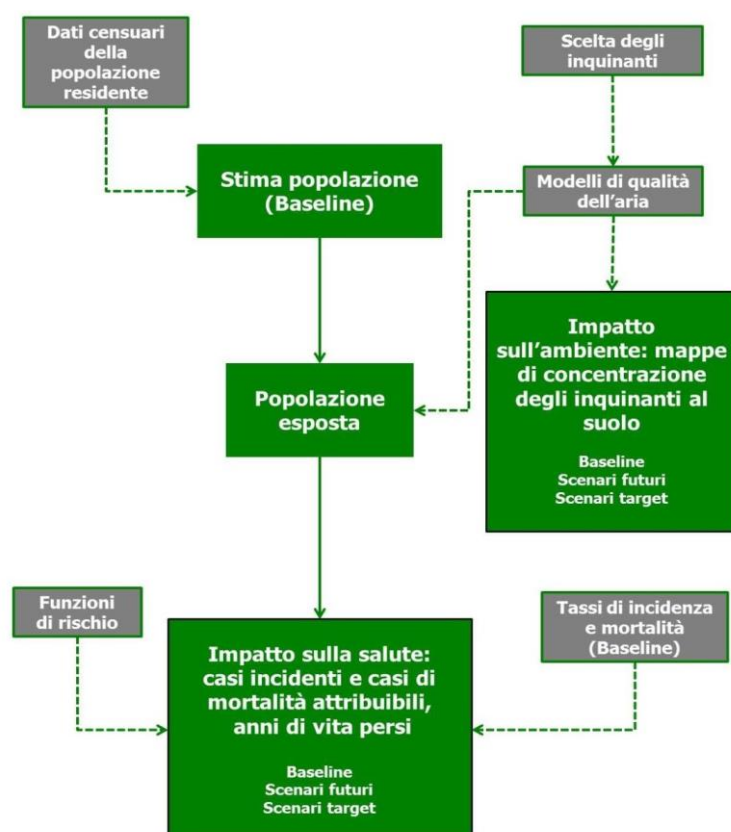
Esito	N	Modello1			Modello2			Modello3		
		IR%	95%IC		IR%	95%IC		IR%	95%IC	
Mortalità										
Naturali	5584	7,2	-12,6	31,6	13,3	3,9	23,5	13,5	4,2	23,7
Cardiovascolari	2051	18,9	-8,2	54,0	24,0	8,2	42,2	24,1	8,3	42,3
Respiratori	395	27,7	-20,2	104,4	37,2	6,8	76,1	37,9	7,5	76,9
Tumori	1594	-4,1	-25,2	23,1	3,2	-11,6	20,5	3,3	-11,6	20,7
Tumore al polmone	278	-24,5	-58,2	36,3	-16,6	-42,2	20,4	-16,0	-41,7	21,1

Ricoveri										
Cardiovascolari	15814	-8,3	-9,7	-1,3	-5,9	-8,3	-0,3	-5,8	-8,2	0,2
Respiratori	6161	-7,6	-9,5	1,7	-6,4	-8,9	1,4	-6,5	-8,9	0,9
Tumori	13701	-6,8	-9,1	1,4	-3,9	-7,9	7,5	-3,8	-7,8	7,8
Tumore al polmone	469	-9,7	-10,0	216,8	-8,9	-10,0	64,3	-8,7	-10,0	75,2
Accesso al PS										
Cardiovascolari	12230	-20,4	-31,5	-7,6	-14,1	-21,3	-6,3	-13,8	-21,0	-5,9
Cardiaci	8092	-28,5	-44,2	-8,5	-27,0	-38,6	-13,1	-27,0	-38,7	-13,0
Ipertensione	1820	-27,4	-47,9	1,1	-26,0	-42,2	-5,2	-25,9	-42,2	-5,1
Ischemiche	2488	-2,4	-32,2	40,5	0,0	-23,8	31,1	-0,8	-24,3	30,2
Aritmie	3106	-37,4	-56,6	-9,7	-36,0	-50,6	-17,1	-36,0	-50,5	-17,2
Scompenso cardiaco	1432	-19,3	-48,0	25,0	-17,8	-41,2	15,0	-17,3	-41,0	15,8
Cerebrovascolari	2488	-21,8	-41,4	4,3	-20,0	-35,0	-1,6	-20,3	-35,3	-1,9
Ictus	1272	-25,9	-49,5	8,8	-24,4	-43,0	0,3	-25,7	-44,2	-1,2
Respiratori	24312	-7,7	-25,5	14,3	-13,0	-19,4	-6,0	-14,1	-20,4	-7,4
Asma 0-18	687	-13,6	-50,6	51,0	-12,5	-41,9	31,9	-14,0	-42,7	29,2
Asma >18	238	41,2	-21,2	153,0	43,1	-6,3	118,6	40,4	-6,9	111,8
URTI 0-18	12122	-4,1	-26,2	24,6	-2,9	-19,5	17,2	-3,2	-19,4	16,3
URTI >18	478	-18,8	-52,6	39,0	-17,4	-45,6	25,5	-19,3	-46,7	22,1
Infezioni acute 0-18	14110	-5,0	-26,7	23,0	-3,8	-20,2	15,9	-4,2	-20,2	14,9
Infezioni acute >18	3194	-18,3	-37,5	6,8	-16,8	-31,1	0,6	-17,6	-31,9	-0,3
BPCO	842	-8,9	-45,0	50,9	-7,7	-35,9	32,9	-10,3	-37,1	27,9

4. Stime dell'impatto dell'inquinamento ad Ancona

I casi di una malattia o di decessi attribuibili ad una determinata esposizione costituiscono il "carico di malattia" relativo a quella determinata esposizione in una data popolazione. Il numero di tali casi può essere stimato applicando le funzioni esposizione-risposta per un dato livello di inquinamento all'"incidenza della malattia o mortalità nella popolazione bersaglio (ad esempio, adulti di età pari o superiore a 30 anni). Sono queste le procedure comunemente intese come Valutazione di Impatto, o Health Impact Assessment (WHO, 2016).

Per la valutazione dell'impatto sanitario di PM_{2,5} e NO₂, sono stati utilizzati i materiali e le metodologie già messe a punto dal progetto CCM2011 VIAS (Valutazione di Impatto Integrato sull'Ambiente e sulla Salute), coordinato dal Dipartimento di Epidemiologia del Servizio Sanitario Regionale del Lazio (DEP Lazio), i cui metodi e risultati sono disponibili sul sito www.vias.it. Nella figura 20 sono schematizzate le diverse fasi della valutazione dell'impatto dell'inquinamento atmosferico sull'ambiente e sulla salute umana condotte nell'ambito di VIAS.



Per valutare l'impatto dell'inquinamento atmosferico sulla salute ad Ancona sono stati calcolati i casi attribuibili per i valori della esposizione ad inquinanti (PM_{2,5} e NO₂) in eccesso rispetto

ai valori previsti dalle nuove linee guida WHO (5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per $\text{PM}_{2.5}$ e 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per NO_2). Questi possono essere definiti come i casi di morte prematura o di malattia che non si sarebbero osservati in assenza del superamento dei valori proposti. Il calcolo si effettua moltiplicando il numero totale di decessi del periodo in esame per la stima di frazione attribuibile a concentrazioni dell'inquinante in eccesso rispetto ai valori proposti e riportati in precedenza, in base alla seguente formula:

$$\text{CA}_i = \text{CT}_i * \text{FA}_i$$

dove:

CA rappresenta i casi attribuibili;

CT i casi totali;

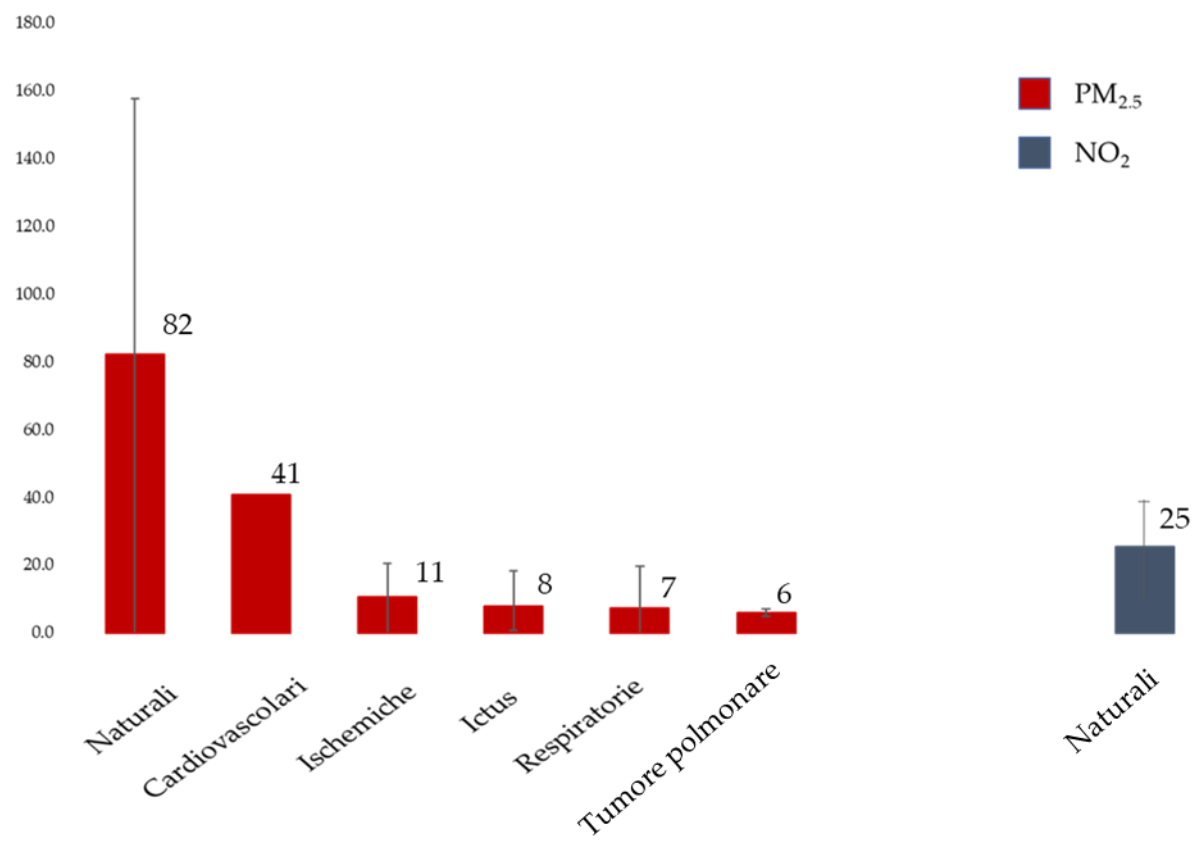
FA è la frazione attribuibile, calcolata come:

$$\text{FA} = (\text{RR} - 1) = [\exp\{\beta * (\text{valore inquinante} - \text{valore linea guida})\} - 1] / \text{RR} \exp\{\beta * (\text{valore inquinante} - \text{valore linea guida})\}$$

Nell'ultima formula, β rappresenta la stima di rischio relativo (su scala logaritmica) per unità di inquinante ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Le stime di rischio utilizzate sono state ottenute da evidenze in letteratura epidemiologica derivate da revisioni sistematiche/meta-analisi di numerosi studi o studi multicentrici (Chen & Hoek, 2020; Huangfu & Atkinson, 2020).

In Figura 21, sono riportati i numeri di decessi attribuibili all'inquinamento da $\text{PM}_{2.5}$ e NO_2 nel Comune di Ancona, sulla base dei valori annuali di inquinamento desunti dal modello di dispersione di ARIANET, che ha stimato un'esposizione ponderata per la popolazione (*"population-weighted exposure"*) pari a 14,5 (SD 3,3) e 19,9 (SD 6,4) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per $\text{PM}_{2.5}$ ed NO_2 , considerando come scenario controfattuale i valori delle linee guida WHO (5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per $\text{PM}_{2.5}$ e 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per NO_2). Le stime sono state effettuate per alcune cause di morte per $\text{PM}_{2.5}$ e per le sole cause naturali per NO_2 , sulla base della disponibilità di stime di rischio valide da letteratura epidemiologica. In particolare, si osserva un eccesso di 82 decessi per cause naturali (in particolare 41 per cause cardiovascolari) dovuto all'esposizione a $\text{PM}_{2.5}$ in un anno. Tali decessi si sarebbero potuti evitare se le concentrazioni avessero rispettato i valori delle linee guida. Inoltre, sono 25 i decessi annuali che avrebbero potuto essere evitati se si fossero rispettate le linee guida per NO_2 nello stesso periodo.

Figura 21 Decessi annuali attribuibili agli eccessi di esposizione a PM_{2.5} e NO₂ nell'anno 2019, nel Comune di Ancona.



Discussione e conclusioni

La città di Ancona presenta un quadro ambientale complesso. Esistono fonti inquinanti proprie della città rappresentate dalle attività portuali, in particolare lo stazionamento delle navi, dal trasporto cittadino, in particolare dai mezzi diesel (pesanti e non pesanti) anche per il traffico diretto al porto, dal riscaldamento domestico che utilizza biomasse (legna e pellet). La città, inoltre, si presenta in una situazione geografica non favorevole e risente anche dell'inquinamento proveniente dalla pianura padana. Questo quadro ambientale è responsabile di concentrazioni annuali non accettabili dal punto di vista sanitario dei due inquinanti più dannosi per la salute umana, $PM_{2.5}$ e NO_2 , come rilevato dalle centraline di Cittadella e Stazione. Tali valori corrispondono a medie annuali per la popolazione di Ancona, come stimate dal modello di dispersione, pari a $14,5 \mu g/m^3$ per $PM_{2.5}$ ed a $19,9 \mu g/m^3$ per NO_2 . Il rapporto di ARIANET (Valutazione comparata degli impatti sulla qualità dell'aria e di possibili scenari futuri, 2021) ha concluso che "significativi miglioramenti sulla qualità dell'aria si possono ottenere migliorando la combustione della biomassa, riducendo il traffico diesel ed elettrificando le banchine del porto. Inoltre scenari più dettagliati hanno mostrato l'utilità a scala locale per il centro di Ancona dello spostamento dei traghetti e l'impatto generato dalla presenza di una supernave in porto per 12 ore".

Ai valori attuali degli inquinanti, secondo le procedure di valutazione di impatto sanitario suggerite dalla Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), sono attribuibili 82 decessi prematuri all'anno per $PM_{2.5}$ e 25 decessi prematuri all'anno per NO_2 . In effetti, il valore annuale di $PM_{2.5}$ è circa tre volte più grande di quanto indicato dal valore guida dell'OMS ($5 \mu g/m^3$) e il valore di NO_2 è circa il doppio rispetto al valore OMS ($10 \mu g/m^3$).

La situazione ambientale di Ancona, pur compatibile con i valori di legge prescritti dalla normativa nazionale ed Europea vigente, non è tollerabile per i danni causati alla salute umana. D'altra parte, la ricerca scientifica internazionale ha ben documentato quali siano gli effetti cardiovascolari, respiratori e cancerogeni che devono essere attesi per il livello osservato degli inquinanti. La Commissione Europea ha avviato una rapida procedura per una sostanziale revisione della Direttiva Europea sulla qualità dell'aria, le cui premesse sono nel programma "Zero air pollution Action Plan".

I risultati del progetto PIA hanno messo in rilievo la possibilità di utilizzare i dati dei sistemi informativi sanitari correnti per effettuare approfondite valutazioni sulla relazione ambiente-salute.

La Regione Marche ha messo a disposizione, attraverso il comune di Ancona, i dati relativi ai decessi, ai ricoveri ospedalieri ed agli accessi al Pronto Soccorso. Per ogni evento sono state fornite le informazioni relative ad età, genere, causa di morte o motivo dell'accesso alla struttura ospedaliera, e sezione di censimento di residenza. Quest'ultima informazione è stata ottenuta attraverso procedure di record-linkage tra archivi diversi, con la garanzia dell'anonimato. La disponibilità di tali informazioni ha permesso di effettuare analisi geografiche che in passato non erano state realizzate. Le analisi condotte hanno messo in evidenza differenze di salute nella città di Ancona, in relazione allo stato socioeconomico dei propri cittadini: ad Ancona, come in molte altre parti in Italia, lo stato di salute è fortemente legato allo stato sociale, per cui le persone più svantaggiate stanno peggio e muoiono prima. Esistono, inoltre, nella città aree con una maggiore mortalità/morbidità rispetto ad altre (CTP 1 e 2 per mortalità complessiva e cardiovascolare, CTP 7 per la mortalità tumorale), specie per quanto riguarda le patologie cardiovascolari, respiratorie e tumorali. Le ragioni di tali differenze geografiche sono molteplici ed includono ovviamente l'offerta e la disponibilità di cure sanitarie efficaci. Pertanto, il rilievo di tali differenze geografiche è utile ai fini di programmazione sanitaria e per lo sviluppo di politiche di prevenzione. E' auspicabile, dunque, che le amministrazioni continuino ad usare le modalità di raccolta ed analisi dei dati messe a punto dal progetto PIA.

Sono state condotte due modalità di analisi degli effetti dell'inquinamento atmosferico che è opportuno discutere, gli effetti a breve termine e quelli a lungo termine. L'analisi degli effetti per esposizioni a breve termine ha utilizzato la tecnica delle serie temporali, ampiamente impiegata all'estero ed in Italia anche nel progetto EPIAIR (Alessandrini, et al 2013; Scarinzi et al, 2013). L'analisi dei dati per Ancona ha sofferto di due importanti limitazioni. In primo luogo, le variazioni giornaliere nella concentrazione ambientale degli inquinanti sono state stimate utilizzando solo una centralina (Cittadella), vista la non disponibilità di altre stazioni nel periodo considerato. Questo fatto ha sicuramente comportato un'imprecisione nella quantificazione delle variazioni giornaliere per tutta la popolazione, imprecisione che porta a stime conservative. In secondo luogo, gli eventi sanitari indagati non erano di numerosità tale da comportare una sufficiente stabilità delle stime. Quindi, le valutazioni sono associate ad una grande variabilità statistica riducendone il portato informativo, come del resto era stato già notato nelle elaborazioni di EPIAIR che mostravano un'ampia variabilità delle stime per la città di Ancona (Alessandrini, et al 2013). Fa eccezione a tale quadro il rilievo di un aumento del ricorso al ricovero ospedaliero nei soggetti affetti da tumore nei

giorni con più elevata concentrazione ambientale di PM₁₀. In ogni caso, è essenziale che la città di Ancona si doti di un sistema adeguato di monitoraggio della qualità dell'aria che rappresenti l'esposizione giornaliera della popolazione.

L'analisi relativa agli effetti a lungo termine, al contrario, ha fornito risultati più solidi di quanto è emerso dall'analisi degli effetti a breve termine; i risultati sono pienamente compatibili con quanto indicato dalla letteratura scientifica. In particolare, si è riscontrato che: a) l'esposizione cronica a NO₂ è associata ad un aumento nella mortalità per cause cardiovascolari; b) l'esposizione cronica a NO₂ ed a PM_{2.5} è risultata associata ad un aumento nella frequenza dei ricorsi in pronto soccorso per cause respiratorie, in particolare infezioni respiratorie acute nei bambini; c) l'area centrale della città, con livelli più elevati di inquinamento, registra un aumento significativo della mortalità per tutte le cause di morte, in particolare per cause cardiovascolari e respiratorie, rispetto ai residenti in altre zone. Tali risultati devono essere interpretati alla luce della letteratura scientifica e dei limiti dello studio.

L'analisi dei dati aveva una forte ipotesi a priori, ovvero l'esistenza di un forte legame tra i livelli di inquinamento e mortalità/morbosità totale, cardiovascolare e respiratoria, come la letteratura internazionale ha evidenziato. Tuttavia, la limitata numerosità dei dati in una città delle dimensioni di Ancona, per un numero ridotto di anni di osservazione, non ha permesso di mettere in evidenza tutte le associazioni ipotizzate, ma solo alcune di queste.

Tale riscontro è decisamente importante e rappresenta una conferma locale della nocività dell'inquinamento atmosferico. In questo contesto, di particolare rilevanza è l'associazione tra NO₂ e mortalità cardiovascolare, dal momento che la nocività dell'esposizione a NO₂ è stata di recente dimostrata in numerosi studi internazionali (Brunekreef et al, 2021; Forastiere & Peters, 2021): è da tenere presente anche la particolare nocività dell'esposizione a particolato fine per l'apparato respiratorio dei bambini (Dominski et al, 2021). Non sorprende, dunque, che l'area centrale della città, con livelli più elevati di inquinanti, possa soffrire di una più elevata mortalità, probabilmente a causa di una esposizione protratta dura diversi anni.

Una componente importante del progetto PIA è stata la messa a disposizione di una scheda anamnestica per il paziente per la raccolta di informazioni importanti relative ai fattori di rischio e allo stato di salute. Si tratta di pochi elementi, facili da raccogliere e che possono indicare priorità nella gestione del paziente e della sanità pubblica. Tale scheda di rilevazione è stata ormai

ampiamente sperimentata nelle strutture ospedaliere ed è auspicabile un'attiva prosecuzione nella raccolta dei dati in modo computerizzato.

E' da rimarcare che l'analisi presentata ha limiti intrinseci e deve, pertanto, essere interpretata sulla base dei dati di letteratura. Si tratta di un'analisi con un'unità statistica elementare rappresentata dalla sezione di censimento e, per quanto piccole le sezioni possano essere, si tratta sempre di dati aggregati e non di dati individuali provenienti da studi di coorte, come quelli indicati dalla letteratura citata. La tipologia di studio non considera alcuni elementi che caratterizzano l'individuo, ovvero l'esposizione individuale agli inquinanti negli anni precedenti, la storia residenziale e la storia lavorativa. Inoltre, non sono disponibili, in uno studio come questo, tutte le caratteristiche individuali che costituiscono il profilo di rischio per la salute, quali l'abitudine al fumo di sigaretta, l'uso di alcol, l'attività fisica, l'indice di massa corporea (BMI). E' ovvio che per essere variabili di confondimento in questa analisi, tali fattori di rischio dovrebbero essere correlati con l'esposizione in esame, NO₂ e PM_{2.5}. L'aggiustamento per stato socioeconomico comunque tiene conto di questa possibile correlazione.

Sulla base dell'evidenze raccolte dal progetto, si possono fare le seguenti raccomandazioni:

1. Curare i sistemi informativi sanitari in modo che le informazioni siano facilmente utilizzabili per costruire profili di salute della popolazione e per valutare i rischi ambientali.
2. Promuovere lo sviluppo di strutture tecniche adeguate a livello regionale sui temi ambiente e salute in grado di condurre valutazioni epidemiologiche avanzate dello stato di salute e dei rischi ambientali.
3. Continuare la raccolta dati presso le strutture ospedaliere della città.
4. Garantire un sistema di valutazione adeguato dell'inquinamento atmosferico cittadino attraverso sistemi di monitoraggio e modelli di dispersione.
5. Garantire l'informazione della popolazione attraverso la comunicazione puntuale degli indici della qualità dell'aria (inquinanti di natura inorganica ed inquinanti biologici).
6. Avviare prioritariamente un rapido processo di riduzione dell'emissione delle sostanze inquinanti, in particolare quelle provenienti dal porto e dal traffico stradale.
7. Incentivare, al posto delle biomasse, forme alternative di combustione per usi civili ed industriali.
8. Aumentare la disponibilità di verde cittadino anche al fine di mitigare l'esposizione agli inquinanti atmosferici.

In conclusione, il progetto PIA ha evidenziato un aumento della mortalità nell'area centrale della città, un'associazione dei principali inquinanti atmosferici (NO₂ e PM_{2.5}) con la mortalità cardiovascolare e il ricorso al PS per cause respiratorie, un numero apprezzabili di decessi prematuri attribuibili all'inquinamento. Questi risultati suggeriscono la necessità di interventi indifferibili per la riduzione dell'inquinamento atmosferico della città. Gli interventi dovrebbero essere integrati in modo da riprogettare una città verde e sostenibile dal punto di vista ambientale, come ricordato dall'OMS nel manifesto per la ripresa¹. Tali interventi comportano la promozione della salute e la prevenzione di malattie nella popolazione e possono rendere la città più vivibile.

¹ <https://www.who.int/news-room/feature-stories/detail/who-manifesto-for-a-healthy-recovery-from-covid-19>

Bibliografia

- Alessandrini ER, Faustini A, Chiusolo M, Stafoggia M, Gandini M, Demaria M, Antonelli A, Arena P, Biggeri A, Canova C, Casale G, Cernigliaro A, Garrone E, Gherardi B, Gianicolo EA, Giannini S, Iuzzolino C, Lauriola P, Mariottini M, Pasetto P, Randi G, Ranzi A, Santoro M, Selle V, Serinelli M, Stivanello E, Tominz R, Vigotti MA, Zauli-Sajani S, Forastiere F, Cadum E; Gruppo collaborativo EpiAir2. Inquinamento atmosferico e mortalità in venticinque città italiane: risultati del progetto EpiAir2 [Air pollution and mortality in twenty-five Italian cities: results of the EpiAir2 Project]. *Epidemiol Prev.* 2013 Jul-Oct;37(4-5):220-9. Italian. PMID: 24293487.
- Brunekreef B, Strak M, Chen J, Andersen ZJ, Atkinson R, Bauwelinck M, Bellander T, Boutron M-C, Brandt J, Carey I, Cesaroni G, Forastiere F, Fecht D, Gulliver J, Hertel O, Hoffmann B, de Hoogh K, Houthuijs D, Hvidtfeldt U, Janssen N, Jørgensen J, Katsouyanni K, Ketzel M, Klompmaker J, Krog NH, Liu S, Ljungman P, Mehta A, Nagel G, Oftedal B, Pershagen G, Peters A, Raaschou-Nielsen O, Renzi M, Rodopoulou S, Samoli E, Schwarze P, Sigsgaard T, Stafoggia M, Vienneau D, Weinmayr G, Wolf K, Hoek G. Mortality and Morbidity Effects of LongTerm Exposure to Low-Level PM2.5, BC, NO2, and O3: An Analysis of European Cohorts in the ELAPSE Project. Health Effects Institute, Report 208, 2021.
- Caranci, N., Biggeri, A., Grisotto, L., Pacelli, B., Spadea, T., Costa, G., 2010. L'indice di deprivazione italiano a livello di sezione di censimento: Definizione, descrizione e associazione con la mortalità. *Epidemiol. Prev.* 34, 167–176.
- Chen, J., Hoek, G., 2020. Long-term exposure to PM and all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis. *Environ. Int.* 143, 105974. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105974>
- Dominski FH, Lorenzetti Branco JH, Buonanno G, Stabile L, Gameiro da Silva M, Andrade A. Effects of air pollution on health: A mapping review of systematic reviews and meta-analyses. *Environ Res.* 2021 Oct;201:111487. doi: 10.1016/j.envres.2021.111487. Epub 2021 Jun 8. PMID: 34116013.
- Cazzoletti L, Ferrari M, Olivieri M, Verlato G, Antonicelli L, Bono R, Casali L, Cerveri I, Marchetti P, Pirina P, Rossi A, Villani S, de Marco R. The gender, age and risk factor distribution differs in self-reported allergic and non-allergic rhinitis: a cross-sectional population-based study. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2015 Dec 4;11:36.
- de Marco R, Cappa V, Accordini S, Rava M, Antonicelli L, Bortolami O, Braggion M, Bugiani M, Casali L, Cazzoletti L, Cerveri I, Fois AG, Girardi P, Locatelli F, Marcon A, Marinoni A, Panico MG, Pirina P, Villani S, Zanolin ME, Verlato G; GEIRD Study Group. Trends in the prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy between 1991 and 2010. *Eur Respir J.* 2012 Apr;39(4):883-92.
- EEA, S., 2020. Verso un' Europa a inquinamento zero. <https://doi.org/10.2800/318943>
- ESRI 2011. ArcGIS Desktop: Release 10. Redlands, CA: Environmental Systems Research Institute, n.d.
- Forastiere F, Peters A. The NO2 and mortality dilemma solved? Almost there! *Env Health Perspectives*, 2022 (in stampa).

Ferrari M, Piccinno E, Marcon A, Marchetti P, Cazzoletti L, Pirina P, Battaglia S, Grosso A, Squillacioti G, Antonicelli L, Verlato G, Pesce G. Chronic bronchitis without airflow obstruction, asthma and rhinitis are differently associated with cardiovascular risk factors and diseases. *PLoS One*. 2019 Nov 7;14(11):e0224999.

Hamanaka, R.B., Mutlu, G.M., 2018. Particulate Matter Air Pollution: Effects on the Cardiovascular System. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 9, 1–15. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00680>

HEI, 2010. New Hei Report on Exposure to Traffic Finds Evidence of Health Effects. *Prev. Med.* (Baltim). 1–3.

Huangfu P, Atkinson R. Long-term exposure to NO₂ and O₃ and all-cause and respiratory mortality: A systematic review and meta-analysis. *Environ Int* 2020 Nov;144:105998. doi:10.1016/j.envint.2020.105998.

Marchetti P, Pesce G, Villani S, Antonicelli L, Ariano R, Attenua F, Bono R, Bellisario V, Fois A, Gibelli N, Nicolis M, Olivieri M, Pirina P, Scopano E, Siniscalco C, Verlato G, Marcon A. Pollen concentrations and prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy: Evidence from the GEIRD study. *Sci Total Environ*. 2017 Apr 15;584-585:1093-1099.

Pesce G, Marcon A, Carosso A, Antonicelli L, Cazzoletti L, Ferrari M, Fois AG, Marchetti P, Olivieri M, Pirina P, Pocetta G, Tassinari R, Verlato G, Villani S, de Marco R. Adult eczema in Italy: prevalence and associations with environmental factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015 Jun;29(6):1180-7.

Pesce G, Bugiani M, Marcon A, Marchetti P, Carosso A, Accordini S, Antonicelli L, Cogliani E, Pirina P, Pocetta G, Spinelli F, Villani S, de Marco R. Geo-climatic heterogeneity in self-reported asthma, allergic rhinitis and chronic bronchitis in Italy. *Sci Total Environ*. 2016 Feb 15;544:645-52.

Stafoggia M, Zauli-Sajani S, Pey J, Samoli E, Alessandrini E, Basagaña X, Cernigliaro A, Chiusolo M, Demaria M, Díaz J, Faustini A, Katsouyanni K, Kelessis AG, Linares C, Marchesi S, Medina S, Pandolfi P, Pérez N, Querol X, Randi G, Ranzi A, Tobias A, Forastiere F; MED-PARTICLES Study Group. Desert Dust Outbreaks in Southern Europe: Contribution to Daily PM₁₀ Concentrations and Short-Term Associations with Mortality and Hospital Admissions. *Environ Health Perspect*. 2016 Apr;124(4):413-9. doi: 10.1289/ehp.1409164. Epub 2015 Jul 24. PMID: 26219103; PMCID: PMC4829979.

R Development Core Team, R., 2011. R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Found. Stat. Comput., R Foundation for Statistical Computing. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-74686-7>

Scarinzi C, Alessandrini ER, Chiusolo M, Galassi C, Baldini M, Serinelli M, Pandolfi P, Bruni A, Biggeri A, De Togni A, Carreras G, Casella C, Canova C, Randi G, Ranzi A, Morassuto C, Cernigliaro A, Giannini S, Lauriola P, Minichilli F, Gherardi B, Zauli-Sajani S, Stafoggia M, Casale P, Gianicolo EA, Piovesan C, Tominz R, Porcaro L, Cadum E; Gruppo collaborativo EpiAir2. Inquinamento atmosferico e ricoveri ospedalieri urgenti in 25 città italiane: risultati del progetto EpiAir2 [Air pollution and urgent hospital admissions in 25 Italian cities: results from the EpiAir2 project]. *Epidemiol Prev*. 2013 Jul-Oct;37(4-5):230-41. Italian. PMID: 24293488.

Sokhi, R.S., Singh, V., Querol, X., Finardi, S., Targino, A.C., Andrade, M. de F., Pavlovic, R., Garland, R.M., Massagué, J., Kong, S., Baklanov, A., Ren, L., Tarasova, O., Carmichael, G., Peuch, V.H., Anand, V., Arbilla, G., Badali, K., Beig, G., Belalcazar, L.C., Bolignano, A., Brimblecombe, P., Camacho, P., Casallas, A., Charland, J.P., Choi, J., Chourdakis, E., Coll, I., Collins, M., Cyrys, J., da Silva, C.M., Di Giosa, A.D., Di Leo, A., Ferro, C., Gavidia-Calderon, M., Gayen, A., Ginzburg, A., Godefroy, F., Gonzalez, Y.A., Guevara-Luna, M., Haque, S.M., Havenga, H., Herod, D., Hörrak, U., Hussein, T., Ibarra, S., Jaimes, M., Kaasik, M., Khaiwal, R., Kim, J., Kousa, A., Kukkonen, J., Kulmala, M., Kuula, J., La Violette, N., Lanzani, G., Liu, X., MacDougall, S., Manseau, P.M., Marchegiani, G., McDonald, B., Mishra, S.V., Molina, L.T., Mooibroek, D., Mor, S., Moussiopoulos, N., Murena, F., Niemi, J. V., Noe, S., Nogueira, T., Norman, M., Pérez-Camaño, J.L., Petäjä, T., Piketh, S., Rathod, A., Reid, K., Retama, A., Rivera, O., Rojas, N.Y., Rojas-Quincho, J.P., San José, R., Sánchez, O., Seguel, R.J., Sillanpää, S., Su, Y., Tapper, N., Terrazas, A., Timonen, H., Toscano, D., Tsegas, G., Velders, G.J.M., Vlachokostas, C., von Schneidemesser, E., VPM, R., Yadav, R., Zalakeviciute, R., Zavala, M., 2021. A global observational analysis to understand changes in air quality during exceptionally low anthropogenic emission conditions. *Environ. Int.* 157. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106818>

World Health Organization. Health risk assessment of air pollution – general principles. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2016.

WHO (2021). WHO global air quality guidelines. Particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization 2021. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/345329>