

RELAZIONE PRELIMINARE:

Vol.1 capitoli 1-2-3

**APPROFONDIMENTI
STUDIO D'IMPATTO
AMBIENTALE (SIA)
TERMODISTRUTTORE DI
TREZZO SULL'ADDA**

A cura di:

Prof. G.A. De Leo

e

***Ing. Paolo Greco
Ing. Gianluca Crapanzano
Ing. Mario Grosso
Cesare Vergottini***

Gruppo di lavoro

Prof. G.A. De Leo

Docente di Ecologia presso il dipartimento di Scienze ambientali dell'Università degli studi di Parma e di Fondamenti di Valutazione d'Impatto Ambientale presso il Dipartimento di Elettronica del Politecnico di Milano.

Ing. Paolo Greco

– Università degli studi di Parma - Collaboratore del dipartimento di Scienze Ambientali

Ing. Gianluca Crapanzano

Etaconsult – Milano

Ing. Mario Grosso

PhD – Assegnista di ricerca presso il DIIAR (Sez. Ambientale) – Politecnico di Milano

Cesare Vergottini

Studente del 5° anno e laureando in Ingegneria per l'Ambiente e il Territorio del Politecnico di Milano

Relazione: *Approfondimenti SIA termodistruttore di Trezzo sull'Adda*

SOMMARIO

Il presente lavoro costituisce la documentazione tecnica dello studio condotto dal Prof. De Leo e dai suoi collaboratori nell'ambito del lavoro commissionato dal Comune di Trezzo sull'Adda per gli approfondimenti e la verifica/valutazione del SIA (Studio d'Impatto Ambientale) realizzato, su base volontaria, dalla società Prima/TTR per l'impianto d'incenerimento di RSU che si sta realizzando nello stesso comune.

Il primo capitolo introduttivo descrive cosa è uno Studio d'Impatto Ambientale (SIA) e una Valutazione d'Impatto Ambientale (VIA), il perché del presente studio condotto dall'università di Parma e dai suoi collaboratori.

Il secondo capitolo è stato dedicato alla normativa italiana sull'inquinamento atmosferico, le emissioni e la qualità dell'aria.

Il terzo capitolo descrive i principali inquinanti, le origini, i principali effetti sull'uomo e sull'ambiente.

Il quarto capitolo indaga le emissioni e le criticità ambientali dell'area intorno a Trezzo principalmente in termini d'inquinamento atmosferico intorno a Trezzo sulla base degli studi effettuati nel recente piano regionale della qualità dell'aria (PRQA).

Nel quinto capitolo è riportata la metodologia ed i risultati di un'analisi di rischio degli effetti sulla salute umana da parte dei microinquinanti emessi dall'inceneritore.

Nel sesto capitolo è presentata una panoramica delle migliori tecnologie disponibili (MTD) per gli impianti di termodistruzione e per l'abbattimento degli inquinanti. È descritta la tecnologia impiegata a Trezzo e quelle impiegate negli altri impianti lombardi.

Il settimo capitolo è dedicato ad un'analisi condotta sul territorio lombardo finalizzata a capire, dai vari punti di vista e sulla base delle diverse esperienze, quali problemi sociali, ambientali economici e gestionali si sono incontrati nelle varie realtà in cui sono stati realizzati impianti di termodistruzione di RSU, quali iniziative sono state prese per fronteggiare le richieste delle amministrazioni e dei cittadini e i risultati raggiunti.

L'ottavo capitolo è un report delle attività svolte con la società Prima/TTR, le richieste e le risposte, la verifica ed il giudizio dello studio d'impatto ambientale.

Il nono capitolo costituisce una breve relazione in cui, sulla base dello studio, sono espressi dei giudizi sulla situazione ambientale a Trezzo e sono riportati i suggerimenti rivolti all'amministrazione comunale, ai cittadini e ai gestori dell'impianto.

INDICE

SOMMARIO	V
----------------	---

1 INTRODUZIONE	1
-----------------------------	----------

1.1	I PROBLEMI DI PIANIFICAZIONE E GESTIONE PER LO SMALTIMENTO DEI RIFIUTI	2
1.2	LA TERMODISTRUZIONE CON RECUPERO ENERGETICO	6
1.3	LA VALUTAZIONE D'IMPATTO AMBIENTALE	7
1.3.1	<i>Scopo ed elementi caratterizzanti della VIA</i>	10
	Le nuove Direttive Europee e la Prevenzione Integrata dell'Inquinamento (IPPC)	13
1.4	L'ITER AUTORIZZATIVO DELL'IMPIANTO DI TERMODISTRUZIONE DI TREZZO SULL'ADDA	14
1.5	IL RUOLO DELL'UNIVERSITÀ DI PARMA	16

2 QUADRO NORMATIVO SU INQUINAMENTO ATMOSFERICO E QUALITÀ DELL'ARIA	18
---	-----------

2.1	PANORAMA DELLA LEGISLAZIONE ITALIANA VIGENTE	19
2.2	DESCRIZIONE CRONOLOGICA DELLE PRINCIPALI NORME SULLA QUALITÀ DELL'ARIA E LE EMISSIONI ATMOSFERICHE DA FONTI FISSE	20
2.2.1	<i>Dal DPCM 28/3/83 al DM 16/5/1996</i>	20
2.2.2	<i>Sviluppi normativi per la qualità dell'aria e per l'autorizzazione di fonti di emissione di origine industriale: DL 351 e 372 del 4 agosto 1999</i>	30
2.3	RIFERIMENTI NORMATIVI PER GLI IMPIANTI DI INCENERIMENTO SUCCESSIVI AL DPR 203/88 E AL DM 12/7/90	34
2.4	IN BREVE I VALORI DI RIFERIMENTO DELLA NORMATIVA, LE COMPETENZE E GLI SVILUPPI FUTURI PER LA QUALITÀ DELL'ARIA	43
	Limiti di qualità dell'aria	43
	Limiti di immissione in aree urbane	44
	Valutazione, pianificazione e gestione della qualità dell'aria: le innovazioni del D.Lvo 351/99	48

3 INQUINANTI: ORIGINI, PRINCIPALI EFFETTI SULL'UOMO E SULL'AMBIENTE	53
--	-----------

3.1	L'INQUINAMENTO ATMOSFERICO	55
3.1.1	<i>Inquinanti naturali</i>	56
3.1.2	<i>Inquinamento d'origine antropica</i>	56
3.1.3	<i>Inquinanti primari e secondari</i>	57
3.2	INQUINANTI PRIMARI	57
3.2.1	<i>Ossidi di carbonio</i>	57
	L'anidride carbonica CO ₂ (o biossido di carbonio)	58
	Il monossido di carbonio (CO)	58
3.2.2	<i>Ossidi di azoto (NO_x)</i>	64
3.2.3	<i>Ossidi di zolfo (SO_x)</i>	71
3.2.4	<i>Polveri sospese</i>	78
3.2.5	<i>Composti Organici Volatili (COV) e Idrocarburi</i>	85
	Benzene (C ₆ H ₆)	87
	Gli idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) e il Benzo(a)pirene (C ₂₀ H ₁₂)	92
3.2.6	<i>Piombo</i>	95
3.2.7	<i>Mercurio</i>	103
3.2.8	<i>Cadmio</i>	106
3.2.9	<i>Diossine e Furani</i>	108

Relazione: *Approfondimenti SIA termodistruttore di Trezzo sull'Adda*

3.3	INQUINANTI SECONDARI E SMOG FOTOCHIMICO	113
	Ozono (O_3)	113
	Perossi-Acetil-Nitrato (PAN) $CH_3(CO)-O-ONO_2$	120
	Acido Nitrico HNO_3	121
	Acido Nitroso HNO_2	121
	Formaldeide $HCHO$	121
	Composti inorganici in fase particellare: NO_3^- (Nitrati)	122
	Nitro-IPA: $C_{16}H_9NO_2$ (2-Nitrofluorantene)	122
3.4	INFLUENZA DEI PARAMETRI METEOROLOGICI SULLE CONCENTRAZIONI DEGLI INQUINANTI	122
	Le inversioni termiche	123
BIBLIOGRAFIA		126

1

INTRODUZIONE

1.1	I PROBLEMI DI PIANIFICAZIONE E GESTIONE PER LO SMALTIMENTO DEI RIFIUTI	2
1.2	LA TERMODISTRUZIONE CON RECUPERO ENERGETICO	6
1.3	LA VALUTAZIONE D'IMPATTO AMBIENTALE.....	7
1.3.1	<i>Scopo ed elementi caratterizzanti della VIA.....</i>	<i>10</i>
1.4	L'ITER AUTORIZZATIVO DELL'IMPIANTO DI TERMODISTRUZIONE DI TREZZO SULL'ADDA	14
1.5	IL RUOLO DELL'UNIVERSITÀ DI PARMA	16

Il primo paragrafo introduce ai problemi della pianificazione e gestione dello smaltimento dei rifiuti, alle diverse soluzioni sancite dalla normativa europea ed italiana per risolverli.

Il secondo paragrafo descrive brevemente quali sono i principali problemi legati alla realizzazione di un impianto d'incenerimento.

Il terzo paragrafo descrive cosa è la Valutazione d'Impatto Ambientale (VIA), cosa è uno Studio d'Impatto Ambientale (SIA), qual è la normativa nazionale di riferimento e quali sono gli sviluppi in atto legati ai procedimenti autorizzativi e di pianificazione.

Il quarto paragrafo descrive l'iter autorizzativo dell'impianto di termodistruzione di Trezzo.

Il quinto paragrafo descrive il ruolo dell'Università di Parma e le ragioni che hanno portato a questo studio.

1.1 I problemi di pianificazione e gestione per lo smaltimento dei rifiuti

Le trasformazioni che sta subendo il nostro territorio sono tali che non è più possibile pensare ad uno sviluppo socio-economico incontrollato senza porre alcuna attenzione ai danni che tale sviluppo può provocare. A partire dagli anni '70, quando cominciano ad emergere chiaramente i primi preoccupanti segnali dell'impatto dell'attività dell'uomo sull'ambiente, vengono dapprima proposte politiche ambientali incentrate su un approccio di tipo "command and control", ovvero politiche coercitive basate sul rispetto di standard normativi sulle emissioni e sulle tecnologie per la depurazione. Negli anni successivi ci si rende rapidamente conto che gli interventi a valle dei processi di produzione, ovvero una volta che il danno ambientale è stato provocato, non sono in grado di garantire un elevato livello di ecoefficienza e neppure di promuovere alcuna forma di comportamento virtuoso da parte delle aziende per andar oltre il semplice rispetto dei limiti di legge. Il problema si manifesta in modo eclatante proprio nel settore rifiuti, dal momento che nel corso degli anni, parallelamente alla crescita demografica e allo sviluppo economico, aumentano anche notevolmente i quantitativi di rifiuti prodotti procapite, mentre l'identificazione di siti adatti a ricevere le discariche si fa sempre più difficile. Non è un caso, infatti, che il problema della gestione dei rifiuti riceve una particolare attenzione proprio nella Conferenza delle Nazioni Unite sull'Ambiente e lo Sviluppo che si è tenuta a Rio de Janeiro nel giugno 1992, cui hanno preso parte 183 stati di tutto il mondo. L'Agenda 21, il documento politico/programmatico del Congresso di Rio, traccia le linee guida per lo sviluppo a livello mondiale, toccando temi come i rapporti tra ambiente e sviluppo, il debito dei paesi del terzo mondo, la povertà nelle aree in via di sviluppo, oltre a tutte le problematiche di tipo ambientale – inquinamento atmosferico, energia, suoli, foreste, desertificazione, ecc. Nel capitolo 21 dedicato alla gestione dei rifiuti solidi non pericolosi, sia urbani che industriali, e delle acque di scarico è evidenziata la relazione tra la produzione di rifiuti ed i consumi in generale, sottolineando come una gestione dei rifiuti ambientalmente compatibile debba andare oltre la semplice conduzione controllata delle attività di trattamento e smaltimento (le soluzioni a "valle" –*end of pipe solution*–), intervenendo sulle cause della produzione di rifiuti, cioè sui modelli di produzione e di consumo (soluzione a "monte").

In quest'ottica è sollecitato un approccio che tenga conto dell'intero ciclo di vita dei prodotti, per intervenire non solo sullo stadio finale (quello dello smaltimento dei prodotti a fine vita o degli scarti), ma su tutte le fasi del ciclo, a partire dalle materie prime, lungo tutto il processo produttivo, durante l'utilizzo e, finalmente, lo smaltimento.

Riguardo al riutilizzo e riciclaggio dei rifiuti, si fa notare come queste forme di gestione dei rifiuti siano diventate sempre più vantaggiose economicamente, a causa dell'aumento dei costi di smaltimento in discarica, dovuto a provvedimenti normativi che penalizzano questa forma di smaltimento ed alla progressiva diminuzione degli spazi a disposizione per lo stoccaggio definitivo.

Uno dei problemi evidenziati in merito alla possibilità di riutilizzare o riciclare i rifiuti consiste nell'individuazione di mercati disponibili a ricevere prodotti realizzati con materiali recuperati (si pensi alla carta ottenuta da macero, o al compost, che soprattutto in passato presentava difficoltà di commercializzazione).

La Comunità Europea ha calcolato la quantità di rifiuti prodotti annualmente dai suoi cittadini, all'inizio degli anni '90; a quell'epoca in Italia ognuno di noi produceva 360 kg di

rifiuti in un anno, ovvero circa 1 kg di rifiuti al giorno. Nel mondo il record di produzione di rifiuti spetta agli Stati Uniti, con 720 kg annui procapite di Rifiuti Urbani, mentre il Giappone si colloca a quota 410. I paesi più ricchi e con un tenore di consumi più elevato producono quindi più rifiuti, con alcune eccezioni, che possono essere dovute a specifiche politiche.

Tabella 1-1 Produzione di RSU in Europa (Fonte: Secondo Rapporto ANPA, 1999)

	kg/anno/persona		kg/anno/persona
Austria	510	Irlanda	366
Belgio	496	Lussemburgo	467
Danimarca	545	Olanda	563
Finlandia	410	Portogallo	353
Francia	596	Regno Unito	596
Germania	531	Spagna	390
Grecia	287	Svezia	362

In Italia la produzione di Rifiuti Urbani dalla fine degli anni '70 aumenta con un tasso di crescita media annuo molto elevato, attorno al 3-5%.

La produzione nazionale è passata dai 14 milioni di tonnellate del 1979, ai 26,6 milioni di tonnellate del 1999. In questo intervallo di tempo la popolazione è rimasta però praticamente stabile (56-57 milioni di abitanti), per cui mentre nel '79 ogni persona produceva 6-7 etti di rifiuti al giorno, è passata a ben 1,26 chilogrammi al giorno per un totale di 460 kg di rifiuti all'anno.

Il preoccupante aumento nella produzione degli RSU è dovuto all'evoluzione degli stili di vita e al tenore dei consumi della popolazione. L'impiego di imballaggi è aumentato in modo vertiginoso, a causa delle trasformazioni occorse nel sistema di distribuzione delle merci.

Un importante ruolo è stato però svolto dall'evoluzione del sistema di raccolta: negli anni '70 si impiegavano sacchi e bidoni, vicini alle abitazioni, oggi si utilizzano i cassonetti, che facilitano la raccolta e l'igiene, ma che sono più "anonimi" e spaziosi, e che sono quindi utilizzati anche per rifiuti che prima prendevano strade diverse.

Anche a livello comunitario la normativa sui rifiuti (direttive 91/156/CEE e 91/689/CEE) sancisce i principi fondamentali che devono guidare gli stati membri nella pianificazione e gestione del settore rifiuti, dalla produzione al trattamento/smaltimento, al fine di promuovere:

“a) in primo luogo la prevenzione o la riduzione della produzione e della nocività dei rifiuti, in particolare mediante:

- lo sviluppo di tecnologie pulite, che permettano un maggiore risparmio di risorse naturali;
- la messa a punto tecnica e l'immissione sul mercato di prodotti concepiti in modo da non contribuire o da contribuire il meno possibile, per la loro fabbricazione, il

loro uso o il loro smaltimento, ad incrementare la quantità o la nocività dei rifiuti e i rischi di inquinamento;

- lo sviluppo di tecniche appropriate per l'eliminazione di sostanze pericolose contenute nei rifiuti destinati ad essere recuperati;

b) in secondo luogo:

- i) il recupero dei rifiuti mediante riciclo, reimpiego, riutilizzo o ogni altra azione intesa a ottenere materie prime secondarie o
- ii) l'uso di rifiuti come fonte di energia.” (**Direttiva 75/442/CEE, modificata dalla 91/156/CEE – Art. 3 comma 1**)

Dunque, la strategia comunitaria, fin dall'inizio degli anni 90, privilegia in primo luogo la **riduzione del quantitativo di rifiuti prodotti** ed il miglioramento delle loro caratteristiche qualitative, cioè la **diminuzione della loro pericolosità**, mediante interventi:

- sui processi produttivi, con l'utilizzo di tecnologie pulite, cioè più efficienti ed a minore impatto ambientale; qui si evidenzia la *relazione diretta tra la produzione di rifiuti e l'utilizzo di risorse naturali*;
- sui prodotti immessi sul mercato, che devono essere progettati in modo da ridurre il quantitativo di rifiuti prodotti e la pericolosità dei rifiuti stessi *durante tutto il ciclo di vita dei prodotti stessi*, considerando dunque la fabbricazione, l'uso e lo smaltimento.
- sui rifiuti prodotti, studiando processi tecnologici finalizzati a *ridurre la pericolosità prima dello smaltimento o del riutilizzo* nello stesso o in altri cicli produttivi.

Per quanto riguarda le modalità di trattamento e smaltimento dei rifiuti prodotti, la normativa indica chiaramente come scelta prioritaria le azioni finalizzate al **recupero, mediante riciclaggio o riutilizzo, della materia contenuta nei rifiuti**, valorizzando e sfruttando al massimo, in questo modo, tutta l'energia utilizzata per la generazione del rifiuto, a partire dall'estrazione delle materie prime del processo produttivo di partenza.

In seconda battuta è promosso il **recupero dell'energia contenuta nel rifiuto**.

A livello nazionale, la materia dei rifiuti è regolata dal Decreto Legislativo n. 22 del 5/2/97, il cosiddetto 'Decreto Ronchi', che ha recepito le direttive comunitarie descritte precedentemente, e dai successivi decreti attuativi, tuttora in fase di completamento.

Il decreto recepisce i principi contenuti nella normativa europea di riferimento e riprende alcune delle azioni contenute nei capitoli dell'Agenda 21.

I rifiuti sono classificati (art.7), secondo l'origine, in:

- urbani (rifiuti domestici, rifiuti non pericolosi assimilabili, rifiuti da spazzamento strade, rifiuti vegetali provenienti da aree urbane, ecc.);
- speciali (provenienti da attività agricole, da attività di demolizione, costruzione o scavo, da attività industriali, artigianali, di servizio, ecc.).

Entrambe le categorie possono contenere rifiuti pericolosi o non pericolosi. Quelli pericolosi sono riportati nell'allegato D del Decreto.

In primo luogo viene sollecitata, da parte delle autorità competenti, l'adozione di "iniziative dirette a favorire, in via prioritaria, la prevenzione e la riduzione della produzione e della pericolosità dei rifiuti" (Art. 3).

Il successivo articolo 4 promuove la "riduzione dello smaltimento finale dei rifiuti attraverso:

- a) il reimpiego ed il riciclaggio;
- b) le altre forme di recupero per ottenere materia prima dai rifiuti;
- c) l'adozione di misure economiche e la determinazione di condizioni di appalto che prevedano l'impiego dei materiali recuperati dai rifiuti al fine di favorire il mercato dei materiali medesimi;
- d) l'utilizzazione principale dei rifiuti come combustibile o come altro mezzo per produrre energia.

Per quanto riguarda lo smaltimento in discarica, visto come fase residuale della gestione dei rifiuti, relativa ad una quantità di rifiuti il più possibile ridotta (grazie alla prevenzione, al riutilizzo, riciclaggio e recupero) si fa riferimento ad ambiti territoriali ottimali, generalmente coincidenti con i territori provinciali, che dovranno essere autosufficienti per lo smaltimento dei rifiuti urbani. Scopo di tale provvedimento è quello, tra l'altro, di minimizzare i movimenti dei rifiuti all'interno del territorio nazionale. Inoltre, la gestione a livello provinciale consente un migliore coordinamento tra i vari soggetti coinvolti, e si propone di ridurre al minimo la frammentazione, all'interno del territorio provinciale, dei soggetti preposti alla gestione dei rifiuti.

Nel decreto vengono fissati degli obiettivi minimi per la percentuale di rifiuti che devono essere riciclati "*in ogni ambito territoriale ottimale*", pari al 15% entro il marzo 1999, 25% entro il marzo 2001, 35% entro il marzo 2003 (Art. 24).

In merito alla termodistruzione dei rifiuti all'art.5 comma 4 è imposto che "a partire dal 1° gennaio 1999 la realizzazione e la gestione di nuovi impianti di incenerimento possono essere autorizzate solo se il relativo processo di combustione è accompagnato da recupero energetico con una quota minima di trasformazione del potere calorifico dei rifiuti in energia utile, calcolata su base annuale, stabilita con apposite norme tecniche".

Dal 2000 (ma attualmente il termine è stato sospeso fino al recepimento della Direttiva 1999/31/CE relativa alle discariche di rifiuti, che dovrà avvenire entro il 16/7/2001) è consentito lo smaltimento in discarica dei soli rifiuti inerti o di residui delle operazioni di riciclaggio, di recupero o di trattamento preliminare (incenerimento, selezione, ecc.).

La Provincia di Milano risulta da diversi anni all'avanguardia per quanto riguarda i risultati raggiunti con la raccolta differenziata dei rifiuti, avendo raggiunto e superato con largo anticipo gli obiettivi percentuali fissati dall'art 24 del Decreto Ronchi, con una percentuale di rifiuti riciclati che nel 1998 era già oltre il 35%.

Nonostante questo, rimane comunque una frazione considerevole di rifiuti (oltre un milione di tonnellate a livello provinciale nel 1998) che devono essere trattati e smaltiti in impianti adeguati, per poi conferire in discarica la frazione che residua dal trattamento effettuato.

Anche in base ai principi contenuti nella normativa a livello comunitario e nazionale la termodistruzione con recupero d'energia può rappresentare una soluzione per il trattamento della frazione che non sia tecnicamente possibile o economicamente vantaggioso recuperare, fermo restando che, come già detto, il recupero di materia è da privilegiare a quello d'energia.

1.2 La termodistruzione con recupero energetico

La termodistruzione (o incenerimento, o termovalorizzazione) dei rifiuti consiste nella combustione controllata dei rifiuti stessi, con tempi di residenza e temperature di combustione tali da provocare la completa degradazione della sostanza organica e, se possibile, di tutti i sottoprodotti di combustione più dannosi per la salute umana. Al termine del processo vengono generate delle scorie, corrispondenti alla frazione incombusta del rifiuto, e delle ceneri, che vengono trascinate dai fumi di combustione. Nonostante la presenza di questi residui, l'incenerimento produce una notevole riduzione del peso e del volume dei rifiuti da mandare in discarica.

Il calore prodotto dalla combustione viene utilizzato per produrre vapore che, fatto espandere in una turbina, genera energia elettrica. Dalle scorie estratte dal forno vengono recuperati i rottami ferrosi, che possono essere reimmessi nel ciclo produttivo da cui provengono.

Il processo di termodistruzione si presta al trattamento di tipologie di rifiuti per cui la discarica non dà sufficienti garanzie (rifiuti ospedalieri, rifiuti liquidi pericolosi, ecc.), a causa delle elevate temperature raggiunte nella combustione, che provocano l'eliminazione degli agenti patogeni e la trasformazione dei composti più nocivi.

Non tutto il rifiuto introdotto nell'impianto è trasformato dalla combustione del forno: rimane una frazione non trascurabile di scorie (5-10% in volume e 15-25% in peso) costituite in massima parte da materiale inerte e metalli, che deve essere rimosso e smaltito in discarica, dopo aver separato la frazione metallica che può essere recuperata.

I fumi di combustione trascinano numerosi inquinanti allo stato gassoso, ceneri e polveri, su cui possono venire adsorbite molecole di inquinante. Nella linea di trattamento fumi le ceneri e le polveri vengono trattenute da opportuni sistemi di filtrazione (1-3% in peso di RSU in ingresso), e devono poi essere smaltite. A causa della presenza di microinquinanti, come ad esempio i metalli pesanti (piombo, mercurio e cadmio), le ceneri vengono considerate un rifiuto pericoloso, pertanto vengono in genere sottoposte ad un trattamento di inertizzazione (ad esempio mediante l'aggiunta di materiali leganti che immobilizzano le sostanze pericolose) prima del conferimento in discarica.

In seguito alla combustione, le sostanze contenute nei rifiuti si trasformano in parte in composti gassosi, che vengono trascinati con i fumi di combustione; in particolare si possono trovare, oltre alle polveri già menzionate, ossidi di zolfo, ossidi di azoto, monossido di carbonio, composti inorganici del cloro e del fluoro, composti organici volatili. Le concentrazioni di queste sostanze sono legate a molti fattori, tra cui la temperatura di combustione ed il tempo di residenza dei fumi nella camera di combustione o, dove esistente, di post combustione. Nell'emissione si possono anche trovare numerosi microinquinanti, come metalli, PCDD (diossine) e PCDF (furani). Anche le concentrazioni di questi inquinanti sono influenzate dalle condizioni di combustione. Alcune delle sostanze emesse, se si diffondono in atmosfera al di là certe concentrazioni, oltre a interagire con i potenziali recettori (popolazione, ecosistemi, coltivazioni, foreste, materiali) possono provocare odori molesti.

I conferimenti dei rifiuti generano flussi di traffico temporalmente concentrati e di difficile previsione, che si sommano ai flussi esistenti, aumentando potenzialmente la congestione del traffico stesso; a questi flussi si sommano quelli per il conferimento delle scorie e delle ceneri a impianti di smaltimento esterni.

In sintesi, i principali fattori di impatto di un impianto di termodistruzione sono:

- emissione in atmosfera di macro e micro-inquinanti;

- produzione di scorie pesanti di combustione provenienti dal forno;
- produzione di ceneri leggere e polveri provenienti dalla linea di trattamento fumi;
- problemi di odori legati alle sostanze emesse al camino o ai rifiuti conferiti;
- acque di raffreddamento scorie, di lavaggio fumi, ecc., da inviare a depurazione;
- aumento dei flussi di traffico nella rete viaria circostante l'impianto;
- rumore.

Tutti questi impatti fanno sì che, nonostante la termodistruzione rappresenti una delle soluzioni più razionali per il trattamento della frazione di rifiuti che non può essere recuperata altrimenti, la localizzazione di un inceneritore (come del resto di qualsiasi impianto di trattamento o smaltimento di rifiuti) sia sempre fortemente avversata dalle comunità locali, che temono che la presenza dell'impianto provochi un degrado dell'ambiente circostante, per quanto riguarda la qualità dell'aria, la viabilità, il paesaggio. Si tratta di un tipico esempio di intervento che, pur portando un beneficio all'ambiente e alla collettività nel suo complesso (se correttamente progettato, realizzato e gestito), viene contestato da chi dovrebbe ospitare l'impianto e teme di subire le conseguenze causate dalla produzione di rifiuti anche di "altri" (il cosiddetto fenomeno NIMBY –Not In My BackYards- ovvero "dovunque ma non nel mio giardino").

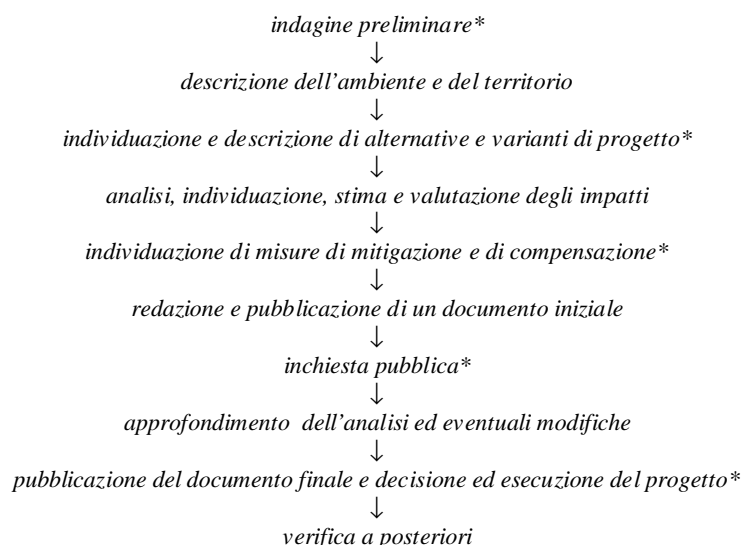
Inoltre spesso gli impianti di trattamento e smaltimento dei rifiuti vengono percepiti, nella sensibilità delle comunità locali, come maggiormente pericolosi e inquinanti di altre tipologie di insediamenti industriali che, a fronte di impatti quantitativamente più rilevanti, presentano un'immagine più pulita e ordinata, destando meno preoccupazioni.

Per questi motivi acquista grande importanza, nella localizzazione di questi impianti, un'attenta pianificazione del territorio, una seria valutazione preliminare di tutte le interazioni dell'opera con l'ambiente circostante e di tutte le possibili alternative, per giungere, anche attraverso la partecipazione pubblica, all'individuazione del miglior compromesso e delle misure di mitigazione e compensazione più adeguate.

1.3 La valutazione d'impatto ambientale

La V.I.A. è uno strumento procedurale di supporto alle decisioni in ambito pubblico che pone la salvaguardia dell'ambiente naturale e della salute dell'uomo al centro dei processi decisionali che precedono la realizzazione di un'opera o di un intervento sul territorio. La V.I.A. si esplica attraverso una procedura amministrativa (Fig. 1) finalizzata a valutare la compatibilità ambientale di un'opera proposta sulla base di un'analisi di tutti gli effetti che l'opera stessa esercita sull'ambiente e sulle componenti socio-economiche interessate nelle varie fasi della sua realizzazione: dalla progettazione, alla costruzione, all'esercizio, fino alla dismissione. La procedura di Valutazione di Impatto Ambientale supera quindi i limiti dell'Analisi Costi Benefici e riconosce che esistono beni non economici ai quali non è possibile attribuire un valore monetario.

Figura 1- Le principali fasi di una valutazione d'impatto ambientale. Con il segno asterisco vengono segnalate quelle fasi in cui è possibile o auspicabile la partecipazione del pubblico e dei vari portatori di interesse.



La V.I.A. esplica tutta la sua potenzialità quando sono presenti più alternative (ma al minimo anche solo due: quella di realizzare o non realizzare un'opera), e quando esiste una pluralità di obiettivi, potenzialmente conflittuali fra loro, come ad esempio ridurre al minimo i costi di realizzazione di un'opera e al contempo gli scarichi potenzialmente inquinanti nell'ambiente (la riduzione degli scarichi, infatti, implica spesso – ma non sempre – l'uso di tecnologie più sofisticate e quindi costi maggiori).

Un elemento prioritario della V.I.A. è quello di favorire al massimo la partecipazione pubblica per ridurre al minimo, o comunque gestire nel modo più trasparente possibile, i conflitti fra le varie parti in gioco, dal momento che ciascun portatore di interesse è spesso caratterizzato da una diversa scala di valori e valuta in modo diverso le diverse componenti ambientali, economiche e sociali potenzialmente influenzate dall'opera proposta. E' necessario infatti ricordare che anni di sperimentazione di Analisi Costi Benefici hanno mostrato che non esiste un unico strumento contabile, asettico e assolutamente oggettivo per valutare l'effetto ambientale di opere o azioni sul territorio: ogni scelta operata su una rosa di alternative è sovente caratterizzata da un elevato livello di soggettività nella valutazione (si pesano di più i criteri economici, quelli di salute pubblica o quelli ambientali?), e questa soggettività, purtroppo, non è eliminabile. L'unica cosa che rimane da fare allora è quella di rendere trasparenti le ragioni che portano il decisore pubblico a scegliere una certa alternativa di progetto e di rendere ripercorribile il processo decisionale in modo tale che possa essere controllato dai vari portatori di interesse. In questo senso la V.I.A., integrando aspetti tecnici (valutazione degli impatti tramite metodologie rigorose e modelli matematici più o meno sofisticati) con aspetti procedurali (quelli legati al processo autorizzativo), si pone come uno fra i più efficaci strumenti di gestione del conflitto in ambito pubblico per opere o azioni che possono avere importanti ricadute sull'ambiente e sulla salute umana. Inoltre, la pluralità degli obiettivi e degli aspetti socio-economico-ambientali fa della V.I.A. una materia fortemente interdisciplinare che richiede le competenze tecniche e amministrative di diverse esperti di settore.

La procedura di Valutazione di Impatto Ambientale è stata introdotta in Italia in seguito dell'emanazione della direttiva CEE 377/85, in base alla quale gli stati membri della Comunità Europea hanno dovuto adeguare la loro legislazione: la direttiva ha sancito il principio secondo il quale per ogni grande opera di trasformazione del territorio è necessario prevedere gli impatti sull'ambiente, naturale ed antropizzato.

Il recepimento della direttiva, avvenuto con la L. 349/86, ed i D.P.C.M. 377 del 10 agosto 1988 e del 27 dicembre 1988, ha fatto sì che anche in Italia i grandi progetti venissero sottoposti ad un'attenta e rigorosa analisi per quanto riguarda gli effetti sul territorio e sull'ambiente.

La L.349/86 "Istituzione del Ministero dell'Ambiente" ha stabilito che l'autorità preposta al rilascio del giudizio di Compatibilità Ambientale, indispensabile per poter realizzare l'opera, fosse proprio il Ministero dell'Ambiente.

La definizione della procedura di Valutazione di Impatto Ambientale (VIA) è avvenuta tramite i due DPCM sopra citati: con il primo si è individuato l'insieme delle opere da sottoporre obbligatoriamente a VIA (sostanzialmente mutuato da quello fornito nell'allegato A della direttiva CEE), con il secondo sono state fissate le norme tecniche che regolano la procedura stessa.

Successivamente, il D.P.R. 12 aprile 1996 "Atto di indirizzo e coordinamento" ha regolato la procedura di VIA anche per altre opere minori, corrispondenti a quelle elencate nella citata direttiva CEE (allegato B), per le quali era stata lasciata libertà di azione ai singoli stati membri: il suddetto D.P.R. delega le Regioni italiane a dotarsi di legislazione specifica per una serie di categorie di opere, elencate all'interno di due allegati (nell'allegato A sono inserite le opere che devono essere necessariamente sottoposte a procedura di VIA, nell'allegato B sono elencate le opere da sottoporre a procedura di Verifica).

Nell'allegato B sono compresi anche gli impianti d'incenerimento e di trattamento rifiuti con capacità superiore a 100 t/giorno. Si stabilisce che devono essere necessariamente assoggettate a procedura di VIA se ricadono anche parzialmente all'interno di aree protette come definite dalla legge 6/12/91 n.394. Inoltre, il decreto stabilisce che, una volta che le regioni abbiano recepito tale provvedimento, per le opere dell'allegato B deve essere l'autorità competente a verificare e decidere, sulla base degli elementi contenuti nell'allegato D, se l'opera deve essere assoggettata alla procedura di Via.

La Regione Lombardia ha recepito la prescrizione del DPR del 1996 emanando la **L.R. 3 settembre 1999 n.20**.

Sono rilevanti, inoltre, le recenti direttive 96/61/CE e 97/11/CE che probabilmente incideranno notevolmente nel processo di pianificazione d'opere pubbliche ed in quello autorizzativo per la loro realizzazione.

La direttiva 97/11/CE, una volta recepita, costituirà una 'legge quadro' in materia di VIA, in quanto riunifica i contenuti delle pertinenti direttive comunitarie e contiene riferimenti alle norme già emanate in Italia su questa materia. Per il momento il processo di recepimento in Italia, interrotto più volte per vari motivi, è a livello di disegno di legge (DdL 5100).

La direttiva 96/61/CE (capitolo 2 par.2) sulla prevenzione e riduzione dell'inquinamento integrato (IPCC) è stata recepita con il D. L. del 4 agosto 1999, n. 372 unicamente per gli impianti esistenti (tra cui gli impianti di incenerimento di RSU). Per i nuovi impianti e le modifiche sostanziali agli impianti esistenti bisognerà far riferimento al DdL5100.

1.3.1 Scopo ed elementi caratterizzanti della VIA

Le finalità principali della procedura di VIA sono chiaramente individuate nelle premesse alla direttiva 85/377/CEE: “gli effetti di un progetto sull’ambiente debbono essere dichiarati per proteggere la salute umana, contribuire con un migliore ambiente alla qualità della vita, provvedere al mantenimento della varietà della specie e conservare la capacità di riproduzione dell’ecosistema in quanto risorsa essenziale di vita”, *concetto ribadito nel D.P.R. 12 aprile 1996 e, come già sottolineato per quanto riguarda la legislazione regionale L.R. 20/1999, dalle leggi regionali che lo hanno recepito.*

Nella concezione di V.I.A. che si è venuta a definire in Europa e in Italia la valutazione d’impatto ambientale è orientata prevalentemente alle opere civili, inizialmente solo grandi opere (come il ponte di Messina) e a partire dal 1996, col Decreto del Presidente della Repubblica 12/04/96, anche per le opere minori, almeno quando la dimensione dell’opera stessa, la tipologia degli impatti e la sensibilità dell’ambiente ricettore sono tali da richiedere un’accurata valutazione dei potenziali effetti sull’ambiente. Tuttavia la V.I.A. risulta di scarsa utilità se applicata troppo tardi nel processo decisionale, quando ormai buona parte delle decisioni strategiche sulla programmazione del territorio, la localizzazione delle attività e degli impianti sono già state prese. Per questo motivo, nella seconda metà degli anni ‘90 è maturata l’esigenza, anche a livello legislativo, di applicare l’approccio della valutazione d’impatto ambientale non solo alle opere, ma anche alle politiche, ai piani e ai programmi di gestione del territorio. Questo tipo di valutazione d’impatto ambientale è nota in letteratura col nome di Valutazione Ambientale Strategica (VAS). In Italia la VAS è stata recepita solo in modo embrionale in parte della normativa che regola l’attività di pianificazione e gestione del territorio.

Il DPR del 12 Aprile del 1996, anticipando addirittura alcune istanze presenti nelle successive direttive comunitarie, ha il merito di aver introdotto una serie di elementi innovativi, non ultimo la necessità di assicurare uno sviluppo armonico fra l’uomo e l’ambiente e di assicurare il massimo della trasparenza e della comunicazione, anche attraverso l’indizione di opportune inchieste pubbliche, raccogliendo così nello spirito il concetto di Sviluppo Sostenibile, e la necessità di porre la VIA ben al di sopra di un mero allegato tecnico alla domanda di autorizzazione. Infatti, nell’accezione più moderna e che ampio respiro (La Camera 1998, Bruzzi 1999), la Valutazione di Impatto Ambientale dovrebbe integrare aspetti tecnici e aspetti procedurali e, quindi, dovrebbe accompagnare e integrare tutto il processo decisionale, come fortemente ribadito a livello comunitario, piuttosto che porsi come un semplice allegato tecnico di compatibilità o incompatibilità ambientale (Gerelli e Laniado 1987). In questo senso la VIA dovrebbe essere vista come un percorso metodologico e procedurale che parte dall’analisi delle alternative strategiche, per passare poi ad alternative tecniche, localizzative e di mitigazione in modo iterativo e con approfondimenti via via maggiori sulla base prima del progetto preliminare, poi del progetto di massima, il progetto esecutivo, ecc (Schmidt di Friedberg e Malcevschi 1998). La stessa Unione Europea ha più volte sollecitato gli stati membri ad applicare la procedura di VIA fin dai primi passi del processo decisionale, cosa in parte recepita dal succitato DPR del 12 Aprile 1996. In linea generale si può affermare che, prima si inizia la procedura di valutazione degli effetti, più è semplice individuare alternative di mitigazione/localizzazione/compensazione e gestire razionalmente il conflitto che inevitabilmente si genera (Bettini 1995). Nella quasi totalità dei casi questo vantaggio è pagato in parte col fatto che nelle primissime fasi della progettazione non sono ancora state raccolte tutte le informazioni necessarie per una valutazione puntuale e dettagliata di tutti i

possibili impatti. Ne consegue che certe valutazioni saranno necessariamente soggette ad un alto livello di incertezza. Tuttavia, una volta identificato i problemi più critici e verificato la mancanza di impatti tali da porre un veto sulla realizzazione dell'opera, si procederà, con iterazioni successive e progressivi livelli di approfondimento e di acquisizione di informazioni, a restringere il campo di incertezza attraverso opportuni studi, mirati sui problemi emersi, su base modellistica e sperimentale.

Gli elementi caratterizzanti la procedura di VIA sono:

- Studio d'Impatto Ambientale (SIA): è il documento tecnico redatto dal proponente dello studio, in cui è presentata una descrizione approfondita e completa delle caratteristiche del progetto e delle principali interazioni dell'opera con l'ambiente circostante, di cui deve essere fatto un quadro completo per quanto riguarda la situazione precedente la realizzazione dell'opera e una previsione della situazione successiva alla realizzazione;
- coinvolgimento di tutte le amministrazioni locali interessate: la domanda contenente il progetto dell'opera e lo studio d'impatto ambientale devono essere trasmesse alla provincia e ai comuni interessati, che devono esprimere il proprio parere in merito all'autorità competente per la pronuncia del giudizio di compatibilità; l'autorità competente può anche decidere di convocare una o più conferenze di servizi in cui diverse amministrazioni coinvolte si riuniscono per discutere ed esprimere i propri pareri;
- pubblicità del procedimento: il proponente l'opera deve depositare presso gli uffici indicati dalle amministrazioni locali coinvolte una copia del progetto, dello studio d'impatto ambientale e della sintesi non tecnica, a disposizione di chiunque voglia consultarli; contestualmente deve inoltre provvedere alla pubblicazione di un annuncio su uno o più quotidiani di livello provinciale, regionale o nazionale, a seconda del rilievo dell'opera, con riferimento all'avvio del procedimento di valutazione;
- partecipazione al procedimento: chiunque, sulla base della documentazione resa disponibile al pubblico, può presentare in forma scritta osservazioni sull'opera proposta; tali osservazioni devono essere prese in considerazione per il rilascio del giudizio di compatibilità ambientale e possono dare origine a un'inchiesta pubblica per l'esame dello studio presentato e delle osservazioni delle amministrazioni o dei cittadini.

I contenuti dello studio d'impatto ambientale che deve essere presentato per la pronuncia di compatibilità ambientale sono descritti all'art.2 punto 3 del DPCM 377 del 10/8/88. Secondo questo articolo, il SIA deve contenere:

- a) l'indicazione della localizzazione riferita alla incidenza spaziale e territoriale dell'intervento, alla luce delle principali alternative prese in esame, alla incidenza sulle risorse naturali, alla corrispondenza ai piani urbanistici, paesistici, territoriali e di settore, agli eventuali vincoli paesaggistici, archeologici, demaniali ed idrogeologici, supportata da adeguata cartografia;
- b) la specificazione degli scarichi idrici e delle misure previste per l'osservanza della normativa vigente, nonché le eventuali conseguenti alterazioni della qualità del corpo ricettore finale;
- c) la specificazione dei rifiuti solidi e delle relative modalità di smaltimento rapportata alle prescrizioni della normativa vigente in materia;

- d) la specificazione delle **emissioni nell'atmosfera** da sostanze inquinanti, rapportata alla normativa vigente, nonché le conseguenti **alterazioni della qualità dell'aria** anche alla luce delle migliori tecnologie disponibili;
- e) la specificazione delle emissioni sonore prodotte e degli accorgimenti e delle tecniche riduttive del rumore previsti;
- f) la descrizione dei dispositivi di eliminazione e risarcimento dei danni all'ambiente con riferimento alle scelte progettuali, alle migliori tecniche disponibili ed agli aspetti tecnico-economici;
- g) i **piani di prevenzione dei danni all'ambiente** con riferimento alle fasi di costruzione e gestione;
- h) i **piani di monitoraggio ambientale** secondo le specificazioni derivanti dalla normativa vigente o da particolari esigenze in relazione alle singole opere;
- i) un riassunto non tecnico di quanto previsto alle lettere precedenti.”

Il successivo DPCM del 27/12/88 descrive in un maggior dettaglio gli elementi che devono essere inclusi in un SIA. In particolare occorre prevedere 3 quadri distinti:

- Quadro di riferimento programmatico: fornisce gli elementi sulle relazioni tra l'opera progettata e gli atti di pianificazione e programmazione territoriale e settoriale i rapporti di coerenza del progetto con gli obiettivi perseguiti dagli strumenti pianificatori; fornisce inoltre indicazione sui tempi previsti per la realizzazione dell'opera;
- Quadro di riferimento progettuale: descrive il progetto e le soluzioni adottate a seguito degli studi effettuati, le motivazioni assunte dal proponente nella definizione del progetto, la natura dei beni e dei servizi offerti; in particolare la descrizione del progetto deve contenere le caratteristiche tecniche del progetto, i condizionamenti e i vincoli dovuti a norme tecniche che regolano la realizzazione dell'opera e alle norme e le prescrizioni contenute in strumenti urbanistici, piani paesistici e territoriali; le motivazioni tecniche della scelta progettuale e delle principali alternative prese in esame; le quantità e le caratteristiche delle emissioni dall'impianto (scarichi idrici, emissioni in atmosfera, rifiuti) con riferimento anche alle fasi di realizzazione dell'opera; le misure adottate per contenere gli impatti e per ottimizzare l'inserimento dell'opera nel territorio e nell'ambiente, nonché gli interventi previsti per riequilibrare gli eventuali scompensi indotti sull'ambiente. Per le opere pubbliche o di rilevanza pubblica è prevista anche un'analisi economica di costi benefici.
- Il Quadro Ambientale deve definire l'ambito territoriale, inteso sia come sito che come area vasta, e i sistemi ambientali interessati dal progetto sia direttamente che indirettamente, ponendo in evidenza l'eventuale criticità degli stessi; deve documentare l'uso delle risorse e le priorità degli usi delle medesime; documenta i livelli di qualità preesistenti all'intervento per ciascuna componente ambientale interessata e gli eventuali fenomeni di degrado delle risorse in atto. In relazione alle peculiarità ambientali precedentemente analizzate il Quadro Ambientale contiene la stima degli impatti indotti dall'opera sull'ambiente, descrive le modifiche prevedibili delle condizioni d'uso e della fruizione potenziale del territorio in rapporto alla situazione preesistente; descrive la prevedibile evoluzione delle componenti e dei fattori ambientali, delle relative interazioni e del sistema ambientale complessivo; descrive e stima la modifica, sia nel breve che nel lungo periodo, dei livelli di qualità preesistenti, in relazione agli approfondimenti richiesti; definisce gli strumenti per la gestione e il controllo e, ove necessario le reti di monitoraggio ambientale, documentando la

localizzazione dei punti di misura e i parametri ritenuti opportuni; illustra i sistemi di intervento nell'ipotesi del manifestarsi di emergenze particolari.

Le componenti ambientali sulle quali valutare le possibili interferenze indotte dall'opera sono: atmosfera: (qualità dell'aria e caratterizzazione meteorologica); ambiente idrico: acque sotterranee e acque superficiali, considerate come componenti, come ambienti e come risorse; suolo e sottosuolo, intesi sotto il profilo geologico, geomorfologico e pedologico, ed anche come risorse non rinnovabili; vegetazione, flora, fauna: formazioni vegetali ed associazioni animali, emergenze più significative, specie protette ed equilibri naturali; ecosistemi: come complessi di componenti e fattori fisici, chimici e biologici tra loro interagenti e interdipendenti; salute pubblica: come individui e come comunità); rumore e vibrazioni, considerati in rapporto all'ambiente sia naturale che umano; paesaggio: come aspetti morfologici e culturali, identità delle comunità umane interessate e relativi beni culturali.

Un altro utile riferimento è dato dalle linee guida UNI 10744 dell'Ente Nazionale di Unificazione "Linee guida per la redazione degli studi di impatto ambientale relativi ai progetti di impianti di termoutilizzazione o di incenerimento di rifiuti urbani ed assimilabili". Elaborate dalla Commissione Ambiente e pubblicate nel luglio 1999, definiscono le finalità ed i requisiti del SIA, i riferimenti programmatici, la descrizione del progetto, del contesto territoriale e degli impatti ambientali.

Le nuove Direttive Europee e la Prevenzione Integrata dell'Inquinamento (IPPC)

Abbiamo già accennato al fatto che le direttive 96/61/CE (IPPC) e 97/11/CE (VIA) sono destinate ad avere un grande peso nel panorama europeo per quanto riguarda la pianificazione di opere pubbliche e il processo autorizzativo per la loro realizzazione. La 96/61 è già stata pienamente recepita in Italia col DL 372/99 per quanto riguarda gli impianti esistenti, mentre si prevede che verrà "integrata" nel nuovo disegno di legge (DdL5100) che, se approvato, recepirà la 97/11 per i nuovi impianti.

La direttiva 97/11/CE e il DL 372/99 mostrano, infatti, una stessa impostazione dei procedimenti autorizzativi, in particolare per quanto riguarda le informazioni da fornire, quali:

- descrizione del sito di inserimento del progetto
- stima dei possibili effetti sull'ambiente
- applicazione delle migliori tecniche disponibili
- indicazione di specifici programmi di monitoraggio
- indicazione delle misure previste per evitare fenomeni di inquinamento al momento della dismissione dell'impianto, con particolare riferimento al ripristino del sito e all'eventuale sua bonifica.

L'uso della parola "tecnica" e non "tecnologia" non è casuale, e intende porre enfasi non solo sugli aspetti impiantistici, ma anche sulla buona gestione ambientale dell'impianto. Il DL 372/99 inoltre, recependo pienamente la direttiva 96/61/CE, introduce una piccola rivoluzione nel panorama legislativo italiano sancendo l'importanza della "prevenzione" e ancor più dell'approccio "integrato" e non a matrice alle problematiche ambientali, per evitare che la soluzione di un problema in uno specifico comparto (ad esempio quello dell'aria) trasferisca i fattori di carico su un altro comparto (ad esempio l'acqua) e

riconoscendo così la natura sistemica dell'ambiente nelle sue componenti naturali ed antropiche.

Sia la direttiva 97/11/CE che il DL 372/99 sono accomunati dall'obbligo dell'informazione e la partecipazione del pubblico all'iter autorizzativo. Secondo il nuovo disegno di legge, per garantire la realizzazione degli obiettivi di prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento è necessario non solo conoscere quali siano le emissioni qualitative di un impianto, ma anche i livelli di qualità ambientale presenti nell'intorno dell'impianto; infatti, tra i criteri da utilizzare nell'individuazione dei valori limite di emissione da parte dell'Autorità Competente, l'art. 5 comma 2 del DL 372/99 (IPPC) considera l'ubicazione geografica dell'impianto e le condizioni locali dell'ambiente. In tale senso ai gestori degli impianti si richiede di presentare una domanda di autorizzazione integrata che contenga delle informazioni aggiuntive rispetto a quanto previsto fino ad ora dalla normativa vigente in materia di "emissioni" (aria, acqua, suolo, rumore), ma che sono alla base degli studi di impatto ambientale richiesti dalla normativa in materia di VIA. Tali informazioni aggiuntive sono indispensabili perché l'Autorità determini le condizioni per l'autorizzazione all'esercizio dell'impianto (prescrizioni), che devono garantire in tutti i casi il conseguimento di un elevato livello di protezione dell'ambiente nel suo complesso. A tale proposito, come anticipato, viene richiesta una descrizione dello stato del sito di ubicazione dell'impianto, cioè una descrizione dei livelli di qualità ambientale esistenti. Viene richiesto di identificare quali siano gli effetti significativi delle emissioni sull'ambiente, al di là del rispetto dei limiti di legge previsti per le emissioni. Si richiede di dare informazioni anche sulle materie "ausiliarie" e sull'energia utilizzate nei processi produttivi, e quindi, in qualche modo di descrivere l'efficienza di utilizzo delle risorse (in base alla tecnica utilizzata, e quindi ai criteri individuati nell'Allegato IV: criteri in base ai quali definire le migliori tecniche disponibili). Devono essere descritte le misure previste per prevenire o contenere la produzione di rifiuti, in linea con i principi della normativa di settore (D.lgs 22/97 e successive modifiche e integrazioni), le tecnologie adottate per prevenire o per ridurre le emissioni dall'impianto, le misure previste per il controllo delle proprie emissioni. Per le informazioni che devono essere fornite nella domanda di autorizzazione integrata il decreto prevede la possibilità di far riferimento ad altri documenti già presentati, in particolare per quanto riguarda le informazioni contenute nel Rapporto di Sicurezza (per gli impianti soggetti alla Direttiva Seveso), relativamente, quindi, alle misure previste per prevenire gli incidenti o limitarne le conseguenze. Per gli impianti che risultino registrati ai sensi del Regolamento 1836/93 (EMAS) o certificati ai sensi della Norma ISO 14001 3 il richiedente può far riferimento alla documentazione presentata ai fini della registrazione del sito, indicando la data e il luogo della presentazione ed il soggetto cui ha prodotto tale documentazione.

1.4 L'iter autorizzativo dell'impianto di termodistruzione di Trezzo sull'Adda¹

L'iter autorizzativo dell'impianto di termodistruzione di Trezzo sull'Adda va inquadrato nella situazione di emergenza che si era venuta a creare alla metà degli anni 90 in provincia di Milano.

¹ Le informazioni relative a questo paragrafo sono state tratte dal "Quadro di riferimento programmatico" del SIA della società Prima/TTR.

Nel 1994 era stato decretato per la provincia di Milano lo stato di emergenza nel settore dello smaltimento dei R.S.U. (D.P.C.M. 8/11/94, ai sensi e per gli effetti dell'art. 5 comma 1 della L. 24/2/92 n. 225) ed era stato nominato, con ordinanza del Presidente del Consiglio dei Ministri in data 22/11/94, il Commissario delegato a fronteggiare con provvedimenti straordinari l'emergenza rifiuti.

Il D.P.C.M. 8/11/94 affidava al Commissario delegato la possibilità di:

- identificare, anche sulla base del "Programma a breve termine" di cui alla legge regionale n.21/93 e del piano provinciale adottato nel marzo del 1995 da parte della Provincia di Milano, nuovi impianti da attivare nella fase di emergenza;
- favorire la realizzazione di impianti di recupero di energia e di materie in attuazione del decreto-legge n.619 del novembre '94;
- disporre l'esecuzione di nuovi impianti di smaltimento e di recupero, l'integrazione ed il completamento di impianti esistenti o in costruzione, approvandone i progetti, provvedendo alle occupazioni d'urgenza ed agli espropri, eseguendo opere, anche in deroga alle disposizioni sugli appalti, autorizzandone l'esercizio e affidandone la titolarità ad enti pubblici;
- disporre, per i nuovi impianti e per quelli esistenti oggetto degli interventi di cui sopra, la messa in sicurezza e gli interventi di post-gestione.

L'art. 32 del suddetto DPCM (Impianti a contenuto innovativo) stabiliva che nel periodo di vigenza del programma a breve termine e anche in deroga a esso, la Regione in accordo con le amministrazioni provinciali competenti per territorio poteva autorizzare la realizzazione di impianti per il trattamento, il recupero e/o lo smaltimento dei RSU e assimilabili o di frazioni degli stessi, i cui progetti, presentati da soggetti pubblici o privati avessero i seguenti requisiti:

- fossero stati approvati dal Comune sede dell'impianto;
- fossero corredati da uno studio di compatibilità ambientale, redatto secondo le linee guida allegate alla legge stessa;
- presentassero caratteristiche di innovazione tecnologica e/o di processo.

In seguito alle trattative con il Commissario di Governo, la Regione Lombardia e l'Amministrazione Provinciale, il Comune di Trezzo sull'Adda ha presentato nel febbraio '95 il "Programma d'intervento in merito allo smaltimento dei RSU propri e del Consorzio Est Milanese, allargato al Comune di Monza". L'intervento complessivo del Piano era stato suddiviso in due parti complementari tra loro: programma a medio termine e programma di breve termine.

Con il programma a medio termine, il comune di Trezzo sull'Adda intendeva affrontare il problema dello smaltimento dei rifiuti urbani mediante la costruzione di un termodistruttore con recupero energetico. Tale programma avrebbe richiesto alcuni anni prima di diventare operativo. Pertanto, nel frattempo, veniva avviato il programma a breve termine. Tale programma prevedeva la realizzazione di un impianto di preselezione e pretrattamento dei rifiuti solidi urbani e un bacino di stoccaggio del materiale pretrattato, in attesa di essere sottoposto al processo di combustione, una volta che l'impianto di termodistruzione fosse diventato operativo.

L'impianto di termodistruzione di Trezzo sull'Adda è stato autorizzato dal Commissario delegato all'emergenza rifiuti della Regione Lombardia nel dicembre del 1996, ed è stato inserito nel Piano Provinciale di Smaltimento Rifiuti della Provincia di Milano con l'obiettivo di smaltire i rifiuti del Comune di Trezzo sull'Adda, dei Comuni del nord-est

milanese e di altri Comuni individuati dall'Amministrazione Provinciale di Milano fino a saturazione della potenzialità dell'impianto.

L'autorizzazione commissariale prevede il trattamento giornaliero di 400t di Rifiuti Solidi Urbani o assimilabili agli urbani e, fino al loro esaurimento, 100t di rifiuti stabilizzati prodotti nell'adiacente impianto di pretrattamento e stoccati nel relativo bacino.

Nel rispetto della normativa vigente l'impianto non è stato sottoposto alla procedura di valutazione d'impatto ambientale, ma alla semplice presentazione di uno studio di compatibilità ambientale allegato al progetto.

1.5 Il ruolo dell'Università di Parma

L'Amministrazione Comunale insediatasi nel 1999 ha ritenuto che l'assenza di una Valutazione di Impatto Ambientale ai sensi dei DPCM dell'88 e del DPR del 96, seppur legittima dal punto di vista formale, fosse una carenza sostanziale.

Per questo motivo, dopo aver interrogato la Regione Lombardia e il Ministero dell'Ambiente in merito alla possibilità di sottoporre l'impianto a una regolare procedura di VIA e aver ottenuto da questi una risposta negativa, ha deciso di procedere autonomamente. Di conseguenza, l'amministrazione comunale ha richiesto alla PRIMA/TTR un approfondimento della relazione di compatibilità ambientale già depositata nel 1996 ed ha commissionato al Dipartimento di Scienze Ambientali dell'Università di Parma, nella persona del Prof. De Leo, la verifica dello stesso studio e dei successivi approfondimenti, nonché delle integrazioni e una valutazione indipendente dei carichi ambientali.

È importante sottolineare che, dato lo stato di avanzamento della realizzazione dell'opera (l'impianto è in fase avanzata di costruzione, le opere civili sono ormai terminate e dovrebbe essere stata avviata la fase di installazione degli impianti tecnologici), non ha più senso parlare di alternative di localizzazione o tecnologiche di tipo sostanziale, e più che di VIA in senso stretto è più corretto parlare di verifica della compatibilità ambientale dell'opera nel pieno spirito del DL 372/99 (IPPC).

In particolare, il comune di Trezzo ha chiesto di:

- verificare la completezza e correttezza dei contenuti dello studio di compatibilità ambientale presentato a suo tempo per il rilascio dell'autorizzazione, e richiedere alla ditta PRIMA le integrazioni e revisioni che fossero eventualmente necessarie;
- approfondire alcuni aspetti legati agli impatti ambientali ritenuti maggiormente significativi, in particolare per quanto riguarda i potenziali effetti dell'impianto sulla salute umana;
- analizzare il territorio circostante l'impianto, per valutare la pressione cui è sottoposto dalle attività attualmente presenti, cui l'impianto andrà ad aggiungersi;
- fornire indicazioni sulle possibili azioni di mitigazione degli impatti individuati e sugli aspetti che andranno tenuti in maggiore considerazione nella definizione delle modalità di gestione, controllo e monitoraggio dell'impianto, anche in considerazione della prevista adesione al regolamento EMAS.

Nelle intenzioni dell'amministrazione lo studio dovrebbe vedere il coinvolgimento dei cittadini che fossero interessati; a tale scopo è stata organizzata un'assemblea pubblica di presentazione dello studio ed è stato attivato un servizio di raccolta di istanze presentate

dai cittadini di Trezzo sull'Adda e dei comuni limitrofi. Analogamente, i risultati dello studio verranno diffusi pubblicamente mediante un'assemblea e la pubblicazione della documentazione prodotta nell'ambito del progetto su supporto informatico.

2

QUADRO NORMATIVO SU INQUINAMENTO ATMOSFERICO E QUALITÀ DELL'ARIA

2.1	PANORAMA DELLA LEGISLAZIONE ITALIANA VIGENTE	19
2.2	DESCRIZIONE CRONOLOGICA DELLE PRINCIPALI NORME SULLA QUALITÀ DELL'ARIA E LE EMISSIONI ATMOSFERICHE DA FONTI FISSE	20
2.2.1	<i>Dal DPCM 28/3/83 al DM 16/5/1996.....</i>	20
2.2.2	<i>Sviluppi normativi per la qualità dell'aria e per l'autorizzazione di fonti di emissione di origine industriale: DL 351 e 372 del 4 agosto 1999.....</i>	30
2.3	RIFERIMENTI NORMATIVI PER GLI IMPIANTI DI INCENERIMENTO SUCCESSIVI AL DPR 203/88 E AL DM 12/7/90.	34
2.4	IN BREVE I VALORI DI RIFERIMENTO DELLA NORMATIVA, LE COMPETENZE E GLI SVILUPPI FUTURI PER LA QUALITÀ DELL'ARIA	43

Con tale capitolo s'intende fornire una panoramica delle attuali norme vigenti in materia d'inquinamento atmosferico e qualità dell'aria. Non si pretende di fornire una guida completa ed esaustiva di tutti i riferimenti normativi e giuridici.

Il primo paragrafo è una panoramica della normativa italiana e delle norme vigenti in materia di inquinamento atmosferico.

Il secondo paragrafo descrive in ordine cronologico le principali leggi promulgate sino ad oggi in materia di qualità dell'aria e di emissioni industriali con particolare attenzione agli sviluppi futuri dettati dalle direttive europee.

Il terzo paragrafo analizza l'attuale normativa legata agli impianti di incenerimento e l'evoluzione futura che si sta delineando.

Il quarto paragrafo riassume le norme e i limiti vigenti sulla qualità dell'aria.

2.1 Panorama della legislazione italiana vigente

Le strategie adottate dalla legislazione italiana per la prevenzione ed il contenimento dell'inquinamento atmosferico si possono così riassumere:

1. norme di qualità dell'aria che limitano le concentrazioni di inquinanti a livello del suolo su tutto il territorio nazionale (**DPCM 28/03/83**, **DPR 203/88**, D.M. 20/05/91, **D.M. 15/04/94**, **D.M. 25/11/94**, D.M. 16/5/96 ed il recente **D.Lgs. n.351 del 04/08/99**) e stabiliscono valori relativi agli standard di concentrazione per i singoli inquinanti (valori limite, valori guida, livelli di attenzione e allarme, obiettivi di qualità per il benzene, idrocarburi policiclici aromatici e frazione respirabile delle particelle sospese, livelli di protezione dall'ozono) disciplinando il sistema di monitoraggio e i piani regionali di qualità dell'aria;
2. norme che disciplinano le domande per le autorizzazioni delle emissioni di origine industriale, impongono limiti per inquinanti da fonti fisse (**DPR 203/88** e **DM 12/7/90**, **D.Lgs. n. 351 del 04/08/99**), mobili (DM 23/10/98 DM 21/4/1999 n.163) e relative "linee guida" per il contenimento delle emissioni;
3. Un discorso a parte vale per gli impianti di incenerimento e coincenerimento i cui limiti di emissione, criteri tecnici costruttivi e domande di autorizzazione sono disciplinati dal **DM n.503 del 19/11/97**, dal **DM n.124 del 25/02/00** e dagli **articoli 27 e 28 del Dlgs n°22 del 1997** (1° "Ronchi").
4. norme per una localizzazione idonea degli impianti mediante lo studio della valutazione dell'impatto ambientale dell'opera
5. la principale norma vigente norme per il rischio industriale è la direttiva Seveso II, approvata recentemente con decreto n.334/99 e abrogativa della maggior parte delle disposizioni contenute nel D.P.R. 175/88.
6. partecipazione ad iniziative internazionali per il contenimento degli effetti negativi causati dall'inquinamento atmosferico, quali l'effetto serra, l'impoverimento dello strato di ozono, le piogge acide, ecc..

2.2 Descrizione cronologica delle principali norme sulla qualità dell'aria e le emissioni atmosferiche da fonti fisse

2.2.1 Dal DPCM 28/3/83 al DM 16/5/1996.

La normativa in materia di inquinamento atmosferico è ancora oggi in fase di evoluzione a distanza di oltre trent'anni dalla promulgazione della prima legge organica in materia, e cioè la Legge n. 615/66 "Provvedimenti contro l'inquinamento atmosferico".

Il **DPCM 28/03/83²** prima, ed il **DPR 203 del 24/5/1988³** in un secondo tempo, hanno fornito nel quadro evolutivo della normativa, un nuovo strumento di gestione con l'introduzione di standard di qualità dell'aria.

Il primo, comunemente considerato il testo quadro in materia di emissioni industriali, oltre a contenere importanti disposizioni in materia di qualità dell'aria (i valori limite e i valori guida di qualità dell'aria derivano infatti dal D.P.R. 203/88 e dalle norme derivate), regola soprattutto gli aspetti amministrativi del procedimento autorizzativo.

Il secondo definisce, invece, le linee guida per il contenimento delle emissioni, i valori minimi e massimi di emissione degli impianti (sia generali che specifici), oltre a fornire, fra le altre, indicazioni sui metodi generali di campionamento, analisi e valutazione delle emissioni e sui criteri per l'utilizzazione delle migliori tecnologie disponibili per il contenimento delle emissioni. Questo decreto si applica a tutti gli impianti che possono dar luogo ad emissione nell'atmosfera, valutando le caratteristiche merceologiche dei combustibili ed il loro impiego e dettando i limiti delle emissioni inquinanti.

Il DPCM 28/3/83 ha introdotto per la prima volta il concetto di *Standard di Qualità dell'Aria (SQA)* valori limite di accettabilità delle concentrazioni e di esposizione per alcuni inquinanti atmosferici (Tabella 2-1: SO₂, NO₂, O₃, CO, Pb, F, Particelle sospese) ed i relativi metodi di prelievo e di analisi, allo scopo di tutelare la popolazione dal punto di vista igienico/sanitario. Secondo il decreto i nuovi standard vengono applicati in tutto il territorio nazionale, attraverso la verifica delle concentrazioni, qualunque sia la fonte di inquinamento, industriale o civile. Una volta fissati questi valori, l'Ente preposto al controllo (la Regione) qualora le concentrazioni siano superiori ad essi, provvede a predisporre appositi piani di risanamento, atti a garantire il miglioramento progressivo della qualità dell'aria. Il decreto evidenzia peraltro l'importanza dell'aggiornamento dei metodi di prelievo e di analisi e, cosa molto innovativa rispetto alle norme precedenti, dedica un intero allegato ai sistemi di misura automatizzati. Per questi sistemi viene indicato quali siano i criteri generali, le varie operazioni e procedure da attuare affinché un sistema automatico possa venire impiegato ai fini del controllo dell'inquinamento atmosferico, in alternativa ai metodi classici di analisi. Le caratteristiche di tali sistemi devono sempre risultare in accordo alle specifiche tecniche indicate nell'appendice stessa e devono essere comunque verificabili in base ai criteri in essa contenuti. L'introduzione dei requisiti minimi di prestazione ed i cosiddetti metodi di prova per i sistemi automatizzati

² "Limiti massimi di accettabilità delle concentrazioni e di esposizione relativi ad inquinanti dell'aria nell'ambiente esterno"

³ "Attuazione delle direttive CEE numeri 80/779, 82/884, 84/360 e 85/203 concernenti norme in materia di qualità dell'aria, relativamente a specifici agenti inquinanti, e di inquinamento prodotto dagli impianti industriali, ai sensi dell'art.15 della legge 16 aprile 1987, numero 183"

sono infatti quei criteri e quelle procedure utili a verificare l'accuratezza e la precisione dell'analizzatore in fase di collaudo.

Tabella 2-1. Standard di qualità dell'aria (DPCM 28 marzo 1983)

Inquinante	Tempo di mediazione	Valori limite
Biossido di Zolfo	Mediana delle concentrazioni medie di 24 ore nell'arco di 1 anno	80 µg/mc
	88° percentile delle concentrazioni medie di 24 ore nell'arco di 1 anno	250 µg/mc
Biossido di Azoto	Concentrazione media di 1 ora da non superare più di 1 volta al giorno	200 µg/mc
Ozono	Concentrazione media di 1 ora da non raggiungere più di una volta al mese	200 µg/mc
Monossido di Carbonio	Concentrazione media di 8 ore	10 mg/mc
	Concentrazione media di 1 ora	40 mg/mc
Piombo	media aritmetica delle concentrazioni medie di 64 ore nell'arco di 1 anno	2 µg/mc
Fluoro	Concentrazione media di 24 ore	20 µg/mc
	Media delle concentrazioni medie di 24 ore nell'arco di 1 mese	10 µg/mc
Particelle Sospese	Medie aritmetica delle conc. medie di 24 ore rilevate nell'arco di 1 anno	150 µg/mc
	95° percentile di tutte le conc. Medie di 24 ore nell'arco di 1 anno	300 µg/mc

Tabella 2-2. DPCM 28 marzo 1983

Precursore	Valori limite di concentrazione	Condizioni per la validità del limite
Idrocarburi Totali escluso il metano	Concentrazione media di 3 ore consecutive in periodo del giorno da specificarsi secondo le zone a cura delle autorità Regionali: 200 µg/mc	Da adottarsi soltanto nelle zone e nei periodi dell'anno nei quali si siano verificati superamenti significativi dello standard dell'aria per l'Ozono indicato nella Tabella 2-1

Il DPR N. 203/88 è la "legge quadro" sull'inquinamento atmosferico che si è rilevata uno strumento fortemente innovativo nei contenuti e nelle procedure autorizzative:

- Definisce le linee guida per il contenimento delle emissioni;
- conferisce alle regioni di un ruolo di controllo e di vigilanza e di competenze come la fissazione di valori limite di qualità dell'aria anche inferiori ai valori guida imposti dalle norme nazionali;
- definisce le modalità e iter autorizzativi diversificati per i nuovi impianti e per quelli esistenti, in sostituzione in parte di quanto previsto dalla Legge 615 del 1966, che è rimasta in vigore solo per quel che riguarda gli impianti termici, e dal DPR 322 del 1971;
- definisce le sanzioni penali per le inadempienze procedurali e per il superamento dei valori di emissione.

Per quanto riguarda gli inquinanti:

- sono fissati i tempi di mediazione delle misure da utilizzare per la verifica dello standard (ventiquattrore ore, otto ore etc.):
- sono modificati i limiti della qualità dell'aria del DPCM del 1983 per quanto riguarda SO₂ e NO₂ (Allegato 1) che vengono applicati su tutto il territorio nazionale;
- Sono introdotti i valori guida per la qualità dell'aria SO₂, NO₂ e particelle sospese;
- ad integrazione di quanto già previsto nel DPCM dell'83 vengono anche specificati i metodi di campionamento, le analisi e le valutazioni da fare per verificare gli standard di qualità dell'aria e dei valori guida.
- gli standard di qualità introdotti, validi su tutto il territorio nazionale, sono definiti in base a criteri di tipo sanitario, per la tutela della popolazione esposta

Tabella 2-3- Valori guida (DPR 203/88)

Inquinante	Valore guida	Periodo di riferimento
Biossido di zolfo (SO ₂)	media aritmetica delle conc. medie di 24 ore nell'arco di 1 anno: da 40 a 60 µg/mc	1° Aprile - 31 Marzo
	valore medio delle 24 ore da 100 a 150 µg/mc	dalle 00 alle 24 di ciascun giorno
Biossido di Azoto (NO ₂)	50° Percentile delle conc. medie di 1 ora nell'arco di 1 anno: 50 µg/mc	1° Gennaio - 31 Dicembre
	98° percentile delle conc. medie di 1 ora nell'arco di 1 anno: 135 µg/mc	1° Gennaio - 31 Dicembre
Particelle sospese (PTS misurate con il metodo dei fumi neri FN)	media aritmetica delle conc. medie di 24 ore nell'arco di 1 anno: da 40 a 60 µg/mc fumo nero equivalente/mc	1° Aprile - 31 Marzo
	valore medio delle 24 ore: da 100 a 150 µg fumo nero equivalente/mc	dalle 00 alle 24 di ciascun giorno

Oltre a questo, proprio per meglio tutelare le condizioni ambientali, vengono posti sotto controllo tutti gli impianti industriali ed artigianali che danno luogo ad emissioni in atmosfera contribuendo all'alterazione delle normali condizioni di salubrità dell'aria. I proprietari di impianti, sia nuovi che esistenti, devono quindi presentare all'autorità competente (la regione o la provincia, secondo quanto previsto dalle legislazioni regionali) una richiesta di autorizzazione contenente tutte le indicazioni sulle qualitative e quantitative relative alle emissioni, nonché sulle tecniche adottate per la prevenzione dell'inquinamento.

In una nota al DPR N. 203/88 si trova inoltre un primo suggerimento sulla scelta dei luoghi e sul numero di postazioni da installare per effettuare per effettuare misure di concentrazione di biossido di azoto nelle aree da sottoporre a verifica.

Questo rappresenta solo un primo approccio per i criteri generali sul monitoraggio della qualità dell'aria, in quanto in nessuno dei due citati decreti vengono dettagliati i criteri di

progettazione delle reti di rilevamento, di elaborazione statistica dei dati e della loro restituzione al pubblico.

A questo proposito, anticipando l'emanazione di specifiche normative sull'argomento, l'Istituto Superiore della Sanità (ISS) ha pubblicato alcuni rapporti esplicativi (rapporti ISTISAN) allo scopo di mettere a disposizione dei soggetti interessati modelli di riferimento omogenei in tutto il territorio nazionale atti a colmare tali carenze normative.

Nel 1989 viene emanato il **DPCM 21/07/89⁴** per integrare ed interpretare il DPR 203/88 e per fare una distinzione nel dettaglio tra impianto nuovo ed esistente. Per una completa attuazione del DPR 203 era stata prevista l'uscita di un successivo decreto, per consentire alle imprese di definire gli interventi di adeguamento degli impianti ai limiti di emissione nei tempi previsti dal DPR 203 stesso; questo decreto è uscito solo nel luglio del 1990, il **DM del 12/7/90⁵**, per cui si rese necessaria una proroga dei termini per la presentazione delle domande e dei progetti di adeguamento.

In particolare le finalità stabilite dall'art.1 del decreto sono:

- a) le linee guida per il contenimento delle emissioni degli impianti esistenti come definiti dal combinato disposto dall'art. 2 comma 10, del decreto del Presidente della Repubblica n. 203/88 e dal punto 9 del decreto del Presidente del Consiglio dei Ministri 21 luglio 1989 di attuazione ed interpretazione del decreto stesso;
- b) i valori di emissione minimi e massimi per gli impianti esistenti;
- c) i metodi generali di campionamento, analisi e valutazione delle emissioni;
- d) i criteri per l'utilizzazione di tecnologie disponibili per il controllo delle emissioni;
- e) i criteri temporali per l'adeguamento progressivo degli impianti esistenti.

Nell'allegato 1 -valori di emissione- per i vari punti si recita che le “emissioni di sostanze ritenute cancerogene e/o teratogene e/o mutagene devono essere limitate nella maggiore misura possibile dal punto di vista tecnico e dell'esercizio” e sono indicate nel punto

- 1.1. le sostanze ritenute cancerogene e/o teratogene e/o mutagene (suddivise in tre diverse classi per le quali sono indicati i valori massimi di emissione)

L'allegato prosegue per:

- 1.2. sostanze di tossicità e cumulabilità particolarmente elevate (suddivise in due diverse classi per le quali sono indicati i valori massimi di emissione)
2. sostanze inorganiche (tra cui Cd, Hg, Pb) che si presentano prevalentemente sotto forma di polvere (suddivise in tre diverse classi per le quali sono indicati i valori massimi di emissione)
3. sostanze inorganiche che si presentano prevalentemente sotto forma di gas o vapore (suddivise in cinque diverse classi per le quali sono indicati i valori massimi di emissione)
4. sostanze organiche sotto forma di gas, vapori o polveri (suddivise in cinque diverse classi per le quali sono indicati i valori massimi di emissione)
5. polveri totali, suddivise in due classi, a seconda del flusso emesso.

⁴ “Atto di indirizzo e coordinamento alle regioni, ai sensi dell'art.9 della legge 8 luglio 1986, n. 349, per l'attuazione e l'interpretazione del DPR 24 maggio 1988, n. 203, recante norme in materia di qualità dell'aria relativamente a specifici agenti inquinanti e di inquinamento prodotto da impianti industriali.”

⁵ “Linee guida al contenimento delle emissioni inquinanti degli impianti industriali e la fissazione dei valori minimi di emissione”

Nell'allegato 2 al paragrafo 5 sono poi indicate le grandezze di riferimento per gli inceneritori di rifiuti che saranno poi superate dal DM n.503 del 19/11/97 e dal DM n.124 del 25/02/00 descritti nel paragrafo 2.3.

In seguito, il **DPR 25/07/91⁶** ha specificato quali sono le attività che non necessitano di autorizzazione alle emissioni (attività ad inquinamento poco significativo) e quelle che possono essere sottoposte ad una procedura semplificata (attività a ridotto inquinamento atmosferico) ed il **DPCM 02/10/95⁷** è stato emanato per disciplinare le caratteristiche dei combustibili da usare negli impianti.

Con il decreto **D.M. del 20/05/91⁸** viene ripreso il discorso sulla qualità dell'aria che era lasciato aperto con il DPCM dell'88 e si indicano criteri per l'elaborazione dei piani regionali per il risanamento e la tutela della qualità dell'aria, con l'obiettivo di risanare le aree nelle quali si abbia il superamento o il rischio di superamento delle norme per la qualità dell'aria e in via generale per garantire la tutela dell'ambiente dall'inquinamento atmosferico.

Come già accennato alcuni di questi aspetti erano stati curati in precedenza nei rapporti ISTISAN che avevano colmato le carenze normative e, contribuendo negli anni a fornire un supporto tecnico, rappresentano uno dei punti di riferimento nazionali per la normativa tecnica del settore.

In particolare nel rapporto ISTISAN 89/10 e nel successivo 90/32, viene fortemente suggerita l'utilizzazione di specifici modelli matematici nella fase di progettazione di una rete di rilevamento, e nella valutazione dei dati che da essa scaturiscono. L'utilizzazione di questi modelli matematici è poi ripresa nei provvedimenti legislativi successivi al DPR 203. Infatti un primo riferimento al loro utilizzo, appare proprio nel Decreto del Ministro dell'Ambiente del 20/05/91, nel quale sono descritti i criteri e gli obiettivi generali di un sistema di rilevamento della qualità dell'aria.

L'obiettivo è quello di individuare le cause dei fenomeni d'inquinamento e di fornire indicazioni per la valutazione dei livelli raggiunti, al fine di prevedere possibili situazioni di emergenza.

Inoltre si deve verificare l'efficacia e la rispondenza dei modelli fisico-matematici utilizzati per rappresentare la dinamica dei fenomeni dispersivi degli inquinanti in situazioni specifiche, al fine di effettuare una stima attendibile circa il rispetto di qualità dell'aria nei territori interessati.

La realizzazione di una rete di monitoraggio deve essere preceduta da uno studio sviluppato sull'area da monitorare (urbana o industriale) che fornisca notizie certe sulla natura delle sorgenti di inquinamento presenti, sulle caratteristiche meteorologiche e geofisiche dell'area, nonché sulla densità e sulla distribuzione della popolazione.

Questi elementi permettono di ipotizzare la dispersione d'inquinanti al suolo e di adottare di conseguenza le scelte opportune sul dimensionamento della rete, sulla localizzazione

⁶ "Modifiche dell'atto di indirizzo e coordinamento in materia di emissioni poco significative e di attività a ridotto inquinamento atmosferico, emanato con decreto del Presidente del Consiglio dei Ministri in data 21 luglio 1989".

⁷ "Disciplina delle caratteristiche merceologiche dei combustibili aventi rilevanza ai fini dell'inquinamento atmosferico nonché delle caratteristiche tecnologiche degli impianti di combustione".

⁸ "Criteri per l'elaborazione dei piani regionali per il risanamento e la tutela della qualità dell'aria"

delle stazioni, sul tipo degli analizzatori da dislocare in ciascuna stazione, nonché sulle previsioni di sviluppo futuro della rete stessa.

Sulla base della natura delle principali fonti di emissione vengono monitorati gli inquinanti primari e gli inquinanti secondari.

La struttura generale di una rete urbana di rilevamento è articolata in quattro tipi di stazioni:

tipo A: stazioni di base in cui vengono monitorati tutti gli inquinanti sia primari che secondari, localizzate in aree non interessate direttamente dalle fonti emissive, come parchi urbani o aree pedonali;

tipo B: stazioni situate in zone ad alta densità abitativa, ma lontane dai flussi veicolari, in cui vengono misurati sia gli inquinanti primari che secondari, con particolare attenzione agli ossidi di azoto biossido di zolfo e alle polveri sospese;

tipo C: stazioni poste in zone con traffico autoveicolare molto intenso in cui dove vengono monitorati in particolare l'ossido di carbonio e gli idrocarburi non metanici;

tipo D: stazioni situate in zone periferiche per la misurazione degli inquinanti secondari ozono, biossido di azoto, etc. le cui concentrazioni sono più significative in aree lontane dalle fonti emissive e poste sottovento rispetto alla città.

Il numero delle stazioni necessarie per una corretta valutazione dell'inquinamento in un'area urbana dipende dalla densità e struttura degli insediamenti, dalla presenza di sorgenti emittenti, dalla situazione meteorologica e dal numero degli abitanti.

Il DM 20/05/91 divide le aree urbane in tre classi di centri urbani, e stabilisce per ciascuna di esse il numero minimo di stazioni (Tabella 2-4)

Tabella 2-4 Numero minimo e tipo di stazioni per numero di abitanti di aree urbane (DM 20/05/91)

Numero di abitanti	Tipo di stazione			
	Classe A	Classe B	Classe C	Classe D
Inferiore a 500.000	1	2	2	1
da 500.000 a 1.500.000	1	3	3	1
superiore a 1.500.000	2	4	4	2

La valutazione della qualità dell'aria, oltre ad essere effettuata mediante sistemi automatici, può essere integrata mediante misure di altre sostanze la cui concentrazione viene determinata in laboratorio mediante metodi chimici standard (metodi UNICHIM). Tra queste sostanze si possono citare ad esempio il piombo, il cadmio, le sostanze organiche volatili e gli idrocarburi policiclici aromatici etc. La valutazione integrata della qualità dell'aria con le due citate metodologie di rilevamento, può dar luogo a particolari e tempestive procedure per il contenimento degli inquinanti.

Il Decreto del Ministro dell'Ambiente del 12.11.92⁹ (annullato e poi sostituito dal D.M. 15/04/1994, di seguito descritto), definisce i criteri e i procedimenti per la prevenzione e la tutela sanitaria della popolazione e per il progressivo miglioramento della qualità dell'aria.

⁹ "Criteri generali per la prevenzione dell'inquinamento atmosferico nelle grandi zone urbane e disposizioni per il miglioramento della qualità dell'aria"

In questo Decreto si definiscono i livelli di attenzione e di allarme e cioè quelle concentrazioni di sostanze inquinanti (

Tabella 2-5) che se superate, anche nel breve periodo, determinano condizioni di rischio ambientale e sanitario tale da far scattare lo stato di attenzione o di allarme.

Considerata l'importanza dell'argomento è utile fare chiarezza sul significato di stato di attenzione e di stato di allarme.

Per stato di attenzione si intende una situazione acuta di inquinamento atmosferico, non ancora di per sé pericolosa per la salute dei cittadini che, se persistente può anche determinare il raggiungimento dello stato di allarme.

Per evitare ciò le autorità competenti di norma, al raggiungimento dello stato di attenzione, adottano provvedimenti restrittivi.

Per stato di allarme si intende invece una situazione acuta di inquinamento atmosferico che determina condizioni di pericolo per la salute dei cittadini.

Il decreto stabilisce le modalità per dichiarare lo stato di attenzione o di allarme per una rete di rilevamento per i seguenti inquinanti: monossido di carbonio, biossido di azoto, biossido di zolfo, polveri totali sospese e ozono.

Per decretare lo stato di attenzione o di allarme tali soglie devono essere superate in un certo numero di stazioni, da scegliere secondo il tipo (A, B, C o D) in relazione al tipo di inquinante (come specificato nella Tabella 2-6).

Tabella 2-5 Livelli di attenzione e di allarme (Decreto del 12/11/92)

Inquinante	Livello di attenzione	Livello di allarme
Biossido di Zolfo (media giornaliera) µg/mc	125	250
Particelle sospese totali (media giornaliera) µg/mc	90	180
Biossido di Azoto (media oraria) µg/mc	200	400
Monossido di carbonio (media oraria) mg/mc	15	30
Ozono (media oraria) µg/mc	120	240

Tabella 2-6 Criteri di superamento dei limiti per decretare lo stato di attenzione o allarme (Decreto del 12/11/92)

Inquinante	Stazioni
Biossido di zolfo	50% del totale delle stazioni di tipo A, B, C
Particelle Sospese Totali	50% del totale delle stazioni di tipo A, B, C
Biossido di Azoto	50% delle stazioni di tipo A e B
Monossido di Carbonio	50% delle stazioni di tipo A e C
Ozono	una qualsiasi stazione di tipo A o D

Tabella 2-7 Opzioni temporali (Decreto del 12/11/92)

Ciclo di monitoraggio	Valutazione dei dati e definizione delle procedure	Informazioni ai cittadini (inizio)	Entrata in vigore dei provvedimenti attenzione allarme
h 08 - 08	8.30 - 10.30	h 14	h 6 del 2° giorno
h 10 - 10	10.30 - 12.30	h 16	h 6 del 2° giorno
h 12 - 12	12.30 - 14.30	h 18	h 6 del 2° giorno
h 15 - 15	15.30 - 17.30	h 21	h 6 del 2° giorno

Il raggiungimento dello stato di attenzione o di allarme obbliga l'autorità competente (individuata dalla Regione nel Sindaco o in un suo delegato) ad adottare opportune misure volte a contenere le concentrazioni di inquinanti e i periodi di esposizione, secondo piani di intervento operativi sviluppati e resi pubblici attraverso una tempestiva informazione alla popolazione. Per queste procedure l'autorità competente si avvale di un organo tecnico, di cui fanno parte i rappresentanti dei servizi di prevenzione ambientale e, ove esista, del Centro Operativo Provinciale (COP); questi organismi hanno il compito di accertare il raggiungimento degli stati di attenzione e di allarme, individuare le eventuali fonti di emissione, formulare delle previsioni sull'evoluzione degli inquinanti anche avvalendosi di complessi sistemi previsionali, nonché pianificare campagne intensive di misura di inquinanti normati e non. Qualora vi sia un superamento dello stato di attenzione o di allarme l'organo tecnico deve trasmettere i dati, le valutazioni tecniche, le eventuali previsioni sull'evoluzione meteorologica all'autorità competente a conclusione del ciclo giornaliero di monitoraggio, al fine di consentire l'adozione dei provvedimenti previsti che andranno in vigore alle ore sei del secondo giorno successivo alla comunicazione.

In Tabella 2-7 sono riportate le diverse ipotesi di scansione temporale per l'applicazione dei provvedimenti e della valutazione dei dati, per l'informazione ai cittadini sull'entrata in vigore di questi provvedimenti.

Questo Decreto viene applicato su tutto il territorio nazionale ed in particolare nei comuni nell'ambito regionale particolarmente esposti al rischio di inquinamento, individuati ai sensi del Decreto del 20/05/91 e del DPR del 10/01/92, nel quadro dei piani di risanamento ambientale fissati dalle Regioni.

*Il decreto in questione è stato annullato dalla Corte Costituzionale con sentenza n.113/1994 e successivamente sostituito dal **Decreto del Ministro dell'Ambiente del 15.04.1994**¹⁰.*

Il nuovo decreto ripristina quasi integralmente le norme del decreto annullato riguardo agli stati di attenzione ed allarme nelle zone urbane (come riportato nella Tabella 2-8) per cinque inquinanti tradizionali. Come si può vedere paragonando le relative tabelle (Tabella 2-5 e Tabella 2-8) c'è una variazione significativa per i livelli di attenzione e di allarme dell'ozono; i nuovi valori infatti corrispondono rispettivamente alla soglia per l'informazione alla popolazione ed alla soglia di allarme previste dalla direttiva CEE del 21/09/92 sull'inquinamento dell'aria provocato dall'ozono.

Tabella 2-8 Livelli di attenzione e di allarme (DECRETO DEL 15/04/94)

Inquinante	Livello di attenzione	Livello di allarme
Biossido di Zolfo (media giornaliera) µg/mc	125	250
Particelle sospese totali (media giornaliera) µg/mc	90	180

¹⁰ "Norme tecniche in materia di livelli e di stati di attenzione e di allarme per gli inquinanti atmosferici nelle aree urbane, ai sensi degli articoli 3 e 4 del D.P.R 24/51988 n.203 e dell'art.9 del D.M. 20/5/1991".

Biossido di Azoto (media oraria) $\mu\text{g}/\text{mc}$	200	400
Monossido di Carbonio (media oraria) mg/mc	15	30
Ozono (media oraria) $\mu\text{g}/\text{mc}$	180	360

A questo proposito il **Decreto del Ministro Ambiente del 16.5.96¹¹**, ha introdotto altri livelli di protezione per la salute e per la vegetazione, con lo scopo di limitare l'inquinamento da ozono; il primo livello rappresenta la soglia limite per la protezione della salute umana in caso di episodi prolungati di inquinamento, mentre il secondo livello rappresenta la soglia di concentrazione per la protezione dei vegetali.

Come si può chiaramente vedere in Tabella 2-9 mentre per la salute umana è previsto un solo livello riferito ad una mediazione di otto ore, per la vegetazione ne sono previsti due e si riferiscono ad una mediazione oraria oppure ad una elaborazione temporale nelle ventiquattro ore.

Perché sia attivato uno stato di attenzione o di allarme occorrono necessariamente due condizioni; la prima è che vi sia un superamento, anche non contemporaneo, dei livelli di cui alla Tabella 2-8 e che ciò avvenga in un numero di stazioni di rilevamento pari o superiore a quello indicato nella Tabella 2-6.

Tabella 2-9 Livelli di concentrazione di ozono (DECRETO DEL 16.05.96)

Protezione	Livello	Mediazione
Salute umana	110 $\mu\text{g}/\text{mc}$	8 ore
Vegetali	200 $\mu\text{g}/\text{mc}$	1 ora
	65 $\mu\text{g}/\text{mc}$	24 ore

In uno degli allegati al decreto del 15/04/94, sono individuati gli otto inquinanti ritenuti di interesse prioritario (PM10, piombo, cadmio, nichel, composti acidi, PAN, benzene, formaldeide, IPA, PCDD e PCDF), sui quali vengono attivate delle campagne sperimentali di misura.

Il **Decreto del Ministro dell'Ambiente del 25.11.94¹²** contiene gli ultimi aggiornamenti alle norme tecniche in materia dei livelli di attenzione e di allarme, come indicato nella Tabella 2-10, delle aree urbane e disposizioni per la misura di alcuni inquinanti particolari.

In questo decreto vengono introdotti i sistemi di misura e gli obiettivi di qualità dell'aria, elencati nella Tabella 2-11, per gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), per il benzene e per la frazione di polveri sospese con diametro aerodinamico inferiore o uguale a 10 micron (PM10).

Questi inquinanti sono definiti "microinquinanti" o "inquinanti non convenzionali", in quanto sono presenti nell'aria in quantità molto modeste rispetto agli inquinanti convenzionali; tali sostanze presentano peraltro caratteristiche tossicologiche assai insidiose, in virtù delle quali sono stati fissati obiettivi di qualità molto rigorosi. Se consideriamo infatti, ad esempio, le particelle totali sospese presenti nell'atmosfera, quelle con diametro superiore a 10 micron, sia per la loro composizione che per la loro

¹¹ "Attivazione di un sistema di sorveglianza di inquinamento da ozono"

¹² "Aggiornamento delle norme tecniche in materia di limiti di concentrazione e di livelli di attenzione e di allarme per gli inquinanti atmosferici nelle aree urbane e disposizioni per la misura di alcuni inquinanti di cui al decreto ministeriale 15/4/1994".

granulometria, hanno una tossicità per l'uomo relativamente modesta proprio perché vengono trattenute dalle mucose delle prime vie respiratorie, senza interagire con gli alveoli bronchiali e polmonari. Viceversa le particelle con diametro inferiore a 10 micron (PM10), non essendo trattenute dai filtri naturali dell'uomo, penetrano attraverso i bronchi e possono arrivare fino agli alveoli polmonari, sviluppando un'azione irritante, nociva, e a volte perfino mutagena.

Queste polveri sono prodotte negli impianti di combustione, dal traffico veicolare e possono trasportare adese ai loro granuli sostanze pericolose come metalli pesanti, idrocarburi benzenici, idrocarburi policiclici aromatici. Tra gli idrocarburi presenti nell'aria delle aree urbane, il benzene è quello più pericoloso, per il suo conclamato effetto cancerogeno e per la sua tossicità per il sistema nervoso centrale e per il midollo osseo. Il benzene presente nella bassa troposfera è prodotto per la maggior parte da traffico autoveicolare.

Anche per gli IPA è stato stabilito un obiettivo di qualità molto rigoroso, con riferimento ad un tracciante, il benzopirene, che è quello con le caratteristiche tossicologiche più sfavorevoli. La principale sorgente degli IPA, è rappresentata dai processi di combustione a temperature piuttosto elevate ed in carenza di ossigeno, oltre che dalle emissioni provenienti dai motori diesel.

Per questi inquinanti vengono attivate particolari campagne di monitoraggio finalizzate alla conoscenza dei fenomeni di inquinamento nelle aree urbane, all'individuazione delle fonti emittenti, ed alla predisposizione di piani e programmi di bonifica.

Tabella 2-10 Livelli di attenzione e di allarme (Decreto del 25/11/94)

Inquinante	Livello di attenzione	Livello di allarme
Biossido di Zolfo (media giornaliera) $\mu\text{g}/\text{mc}$	125	250
Particelle sospese Totali (media giornaliera) $\mu\text{g}/\text{mc}$	150	300
Biossido di Azoto (media oraria) $\mu\text{g}/\text{mc}$	200	400
Monossido di Carbonio (media oraria) mg/mc	15	30
Ozono (media oraria) $\mu\text{g}/\text{mc}$	180	360

Tabella 2-11 Obiettivi di qualità (Decreto del 25/11/94)

Periodo	Pm10	Benzene	Benzopirene (ipa)
dal 1.1.96 al 31.12.98	60 $\mu\text{g}/\text{mc}$	15 $\mu\text{g}/\text{mc}$	2.5 ng/mc
dal 01.01.99	40 $\mu\text{g}/\text{mc}$	10 $\mu\text{g}/\text{mc}$	1 ng/mc

2.2.2 Sviluppi normativi per la qualità dell'aria e per l'autorizzazione di fonti di emissione di origine industriale: DL 351 e 372 del 4 agosto 1999

In seguito alla direttiva 96/62 (direttiva madre sulla valutazione e gestione della qualità dell'aria) viene emanato il **DL 4 agosto 1999 n.351**¹³, tale decreto definisce i principi per:

- stabilire gli obiettivi per la qualità dell'aria ambiente al fine di evitare, prevenire o ridurre gli effetti dannosi per la salute umana e per l'ambiente nel suo complesso;
- valutare la qualità dell'aria ambiente sul territorio nazionale in base a criteri e metodi comuni;
- disporre di informazioni adeguate sulla qualità dell'aria ambiente e far sì che siano rese pubbliche, con particolare riferimento al superamento delle soglie d'allarme;
- mantenere la qualità dell'aria ambiente, laddove è buona, e migliorarla negli altri casi.

Questo decreto, oltre agli inquinanti tradizionalmente considerati estende ad altri inquinanti i valori limite, le soglie di allarme e i valori obiettivo da considerare (Biossido di zolfo; Biossido di azoto/ossidi di azoto; Materiale particolato fine, incluso PM10; Particelle sospese totali; Piombo; Ozono; Benzene; Monossido di carbonio; Idrocarburi policiclici aromatici; Cadmio; Arsenico; Nichel; Mercurio). Questi valori limite, soglie di allarme e valori obiettivo saranno definiti in successive norme non ancora emanate e dovranno essere fissati e stabiliti secondo i principi di tale decreto.

Il consiglio della Comunità il 22/04/1999 ha adottato la direttiva 99/30, direttiva figlia della 96/62.

Per tener conto dei livelli effettivi di un dato inquinante all'atto della fissazione dei valori limite e del tempo necessario a mettere in atto misure per il raggiungimento degli stessi, il Consiglio può fissare un margine di superamento decrescente linearmente nel tempo in modo da annullarsi in un periodo opportunamente fissato. I Paesi membri in cui si dovessero verificare superamenti dei limiti fissati dovranno predisporre piani d'azione in modo da rispettare i limiti stessi nel minor tempo possibile.

In tale contesto la nuova direttiva della Commissione Europea stabilisce i nuovi valori limite per il biossido di zolfo, il biossido di azoto, le particelle e il piombo. I valori, riassunti in Tabella 2-12 che riporta per completezza anche quelli relativi al CO ed al benzene, contenuti nella proposta all'origine di tale direttiva ma non ancora emanati, si basano sulla versione più aggiornata delle linee guida dell'OMS sulla qualità dell'aria in Europa, illustrate di seguito. Per la prima volta vengono definiti valori limite per la protezione degli ecosistemi e della vegetazione da non applicare nelle immediate vicinanze delle fonti di emissione, fermo restando che l'obiettivo principale è quello di garantire un'elevata protezione della salute pubblica in tutta l'Unione Europea. Si osservi come, in conformità con quanto indicato nella Direttiva 96/62/CE, vengono previsti dei margini di tolleranza decrescenti linearmente nel tempo per la maggior parte dei limiti introdotti.

Per gli altri inquinanti l'unica proposta attualmente disponibile è quella molto recente relativa all'ozono troposferico. I limiti per la protezione della salute umana, sia in termini di valore obiettivo che a lungo termine, non si discostano in maniera significativa da quelli

¹³ “Attuazione della direttiva 96/62/CE in materia di valutazione e di gestione della qualità dell'aria ambiente”

nazionali già in vigore, risultando leggermente meno restrittivi ($120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ come media mobile dei valori su 8h invece di $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ previsti dalla legislazione italiana).

La Commissione si è altresì impegnata a presentare, nel corso dei prossimi anni, altre proposte relative alla qualità dell'aria sia per monossido di carbonio e benzene che per numerosi metalli pesanti e idrocarburi policiclici aromatici, attualmente non regolamentati.

Tabella 2-12- Valori limite proposti dalla Commissione Europea (Proposta UE, 1998; Direttiva UE, 1999).(A): per la protezione della salute umana. (B): per la protezione degli ecosistemi da applicare lontano dalle immediate vicinanze delle fonti.

Inquinanti	Periodo medio	Valore limite	Margine di tolleranza	Data di rispetto
SO₂	1 ora	$350 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (A) da non superare più di 24 volte per anno civile	$150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (43%) all'entrata in vigore della presente direttiva, con una riduzione il 1/1/2001 ed ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% il 1/1/2005	1 gennaio 2005
	24 ore	$125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (A) da non superare più di 3 volte per anno civile	Nessuno	1 gennaio 2005
	anno civile e inverno (1/10-31/3)	$20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (B)	Nessuno	2 anni dall'entrata in vigore della direttiva
CO	8 ore	$10 \text{ mg}/\text{m}^3$ (A)	50% all'entrata in vigore della presente direttiva, con riduzione di un'eguale quantità il 1 gennaio di ogni anno fino a raggiungere lo 0% nel 2005.	1 gennaio 2005
NO - NO₂	1 ora	$200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO ₂ (A) da non superare più di 18 volte per anno civile	50% all'entrata in vigore della presente direttiva, con riduzione il 1/1/2001 ed ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% entro il 1/1/2010.	1 gennaio 2010
	anno civile	$40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO ₂ (A)	50% all'entrata in vigore della presente direttiva, con lineare il 1/1/2001 ed ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% entro il 1/1/2010.	1 gennaio 2010
	anno civile	$30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO ₂ + NO (B)	Nessuno	2 anni dall'entrata in vigore della direttiva
Particelle (PM₁₀)	FASE 1			
	24 ore	$50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (A) da non superare più di 35 volte l'anno.	50% all'entrata in vigore della presente direttiva, con riduzione il 1/1/2001 ed ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% entro il 1/1/2005.	1 gennaio 2005
	anno civile	$40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (A)	20% all'entrata in vigore della presente direttiva, con riduzione il 1/1/2001 ed ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% entro il 1/1/2005.	1 gennaio 2005

<u>FASE 2</u>				
	24 ore	50 µg/m ³ (A) da non superare più di 7 volte all'anno	[In base ai dati deve essere equivalente al valore limite della fase 1]	1 gennaio 2010
	anno civile	20 µg/m ³ (A)	50% al 1/1/2005 con riduzione ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% entro il 1/1/2010.	1 gennaio 2010
<i>Benzene</i>	anno civile	5 µg/m ³ (A)	50% all'entrata in vigore della presente direttiva, con riduzione di un'eguale quantità il 1 gennaio di ogni anno fino a raggiungere lo 0% nel 2010.	1 gennaio 2010
Piombo	anno civile	0,5 µg/m ³ (A)	100% all'entrata in vigore della direttiva, con riduzione il 1/1/2001 ed ogni 12 mesi successivi, secondo una percentuale annua costante, per raggiungere lo 0% entro il 1/1/2005 o entro il 1/1/2010 nelle immediate vicinanze di fonti specifiche puntuali.	1 gennaio 2005 oppure 1 gennaio 2010, nelle immediate vicinanze di fonti industriali specifiche in siti contaminati da decenni di attività industriali. In tali casi, il valore limite dal 1/1/2005 sarà pari ad 1 µg/m ³

I valori guida per l'Europa della Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) costituiscono un importante riferimento per la valutazione della qualità dell'aria. Pubblicati per la prima volta nel 1987 per fornire una base comune nella definizione delle strategie di politica ambientale in materia di inquinamento atmosferico, essi sono il risultato di numerosi studi di carattere epidemiologico e tossicologico finalizzati alla definizione dei livelli di concentrazione al di sotto dei quali, per prefissati tempi di esposizione, non si verificano rischi significativi per la salute pubblica.

I valori sono periodicamente sottoposti ad un processo di revisione. L'aggiornamento più recente si è concluso nel 1997 con la pubblicazione dei valori per l'ambiente esterno riassunti in Tabella 2-13 (Van Leeuwen, 1997), separatamente per macroinquinanti convenzionali, sostanze inorganiche e composti organici. Si osservi che mentre per le sostanze non cancerogene vengono fornite concentrazioni di soglia, per quelle caratterizzate da effetti cancerogeni i valori guida sono espressi come incremento del rischio individuale di contrarre il fenomeno tumorale associato all'esposizione, per tutta la vita media dell'individuo, alla concentrazione unitaria riportata a denominatore. Per alcuni inquinanti, altresì, i dati sperimentali disponibili all'atto dell'aggiornamento non hanno consentito la definizione di un valore guida sufficientemente affidabile: a tale categoria appartengono i fluoruri tra i composti inorganici ed 1,3 butadiene e composti organoclorurati (PCB, diossine e furani) tra le sostanze organiche.

Tabella 2-13 Valori guida per l'Europa rivisti dall'OMS.

Inquinante	Valore Guida	Tempo di integrazione
<u>Convenzionali</u>		
CO	100 mg/m ³ 60 mg/m ³ 30 mg/m ³ 10 mg/m ³	15 min 30 min 1 h 8 h
O ₃	120 µg/m ³	8 h
NO ₂	200 µg/m ³ 40 µg/m ³	1 h annuale

SO ₂	500 µg/m ³ 125 µg/m ³ 50 µg/m ³	10 min 24 h annuale
<u>Inorganici</u>		
Arsenico	1,5·10 ⁻³ /(µg/m ³)	Rischio individuale lungo tutta la vita media
Cadmio	5 ng/m ³	Annuale
Cromo VI	4·10 ⁻² /(µg/m ³)	Rischio individuale lungo tutta la vita media
Fluoruri	non definibile	-
Piombo	0,5 µg/m ³	Annuale
Manganese	0,15 µg/m ³	Annuale
Mercurio	1 µg/m ³	Annuale
Nichel	3,8·10 ⁻⁴ /(µg/m ³)	Rischio individuale lungo tutta la vita media
<u>Organici</u>		
Benzene	6·10 ⁻⁶ /(µg/m ³)	Rischio individuale lungo tutta la vita media
1,3 butadiene	non definibile	-
Diclorometano	3 mg/m ³	24 h
Formaldeide	0,1 mg/m ³	30 min
IPA (benzo(a)pirene)	8,7·10 ⁻⁵ /(ng/m ³)	Rischio individuale lungo tutta la vita media
Stirene	0,26 mg/m ³	1 settimana
Tetracloroetilene	0,25 mg/m ³	Annuale
Toluene	0,26 mg/m ³	1 settimana
Tricloroetilene	4,3·10 ⁻⁷ /(µg/m ³)	Rischio individuale lungo tutta la vita media
PCB, PCDD, PCDF	non definibile	-

Il **Decreto legislativo 4 agosto 1999, n. 372**¹⁴, che recepisce la suddetta direttiva comunitaria sulla prevenzione e riduzione dell'inquinamento integrato (IPCC nella versione inglese) segna un momento di passaggio da una fase in cui l'atto autorizzativo o di controllo era limitato ad una pura e semplice verifica, effettuata in maniera disorganica, di conformità di norme e prescrizioni ad una fase di controllo/conoscenza, dove qualsiasi atto od attività diviene elemento di programmazione e prevenzione.

La direttiva 96/61, si pone quale punto di riferimento inderogabile per l'impostazione di una disciplina unitaria anche in materia di emissioni di origine industriale.

Caratteristica saliente della direttiva, infatti, è il tentativo di differenziare i limiti delle emissioni e ridurre ad unità i molteplici procedimenti di autorizzazione degli impianti, che si impongono oggi quando sono coinvolte più autorità competenti e più media. L'autorizzazione integrata, infatti, riunirà tutti gli attuali procedimenti in materia ambientale in uno unico. La domanda sarà affidata ad un unico responsabile che coordinerà tutte le altre amministrazioni pubbliche interessate.

Tale innovazione è coerente con la filosofia di semplificazione del legislatore nazionale, che appare evidente anche nei recenti decreti attuativi della riforma Bassanini, in particolare con la previsione dello Sportello unico comunale per le attività produttive.

La dir. 96/61 introduce all'analisi un ultimo, ma relevantissimo elemento legato alle emissioni del settore industriale: l'idonea localizzazione degli impianti.

Oltre al richiamo della 96/61 (valutazione integrata dell'inquinamento riferito ai diversi media e valutazioni delle caratteristiche ambientali del sito interessato all'insediamento),

¹⁴ “Attuazione della direttiva 96/61/CE relativa alla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento (IPPC)”.

sono quindi da considerare altri provvedimenti non di stretta attinenza all'inquinamento atmosferico, in particolare quelli relativi al rischio industriale e alla valutazione di impatto ambientale (senza dimenticare per questo il ruolo della pianificazione urbanistico-territoriale).

Il Governo ha recepito la direttiva comunitaria unicamente per gli impianti esistenti, provenienti dalle attività di cui allegato I (sono compresi tra questi gli impianti di incenerimento di RSU). La parte relativa ai nuovi impianti e alle modifiche sostanziali agli impianti esistenti è attualmente un disegno di legge e verrà recepito unitamente alla valutazione di impatto ambientale da parte del Parlamento.

La prevenzione e la riduzione dell'inquinamento dovrà avvenire utilizzando le migliori tecniche disponibili (BAT nella versione inglese) tenendo in considerazione l'obiettivo di armonizzare lo sviluppo socio economico con le attività umane e considerare l'uso delle risorse con la capacità rigenerativa dell'ambiente. Sarà un decreto interministeriale a definire e aggiornare le migliori tecniche disponibili.

L'autorizzazione prevederà tra l'altro l'adozione delle misure necessarie a prevenire e limitare gli effetti degli incidenti e le condizioni per l'eliminazione dei rischi di inquinamento al momento della cessazione definitiva dell'attività.

L'autorizzazione viene rinnovata, confermando od aggiornando le prescrizioni, da parte dell'autorità competente ogni 5 anni, che diventano otto nel caso di registrazione ai sensi del regolamento 1836/93/CE (EMAS).

In particolari condizioni è previsto un riesame anche prima dei cinque anni cioè quando l'impianto causi inquinamento, le BAT abbiano subito modifiche sostanziali, non siano garantite condizioni di sicurezza e tutela dell'ambiente, nuove disposizioni legislative.

In caso di rinnovo o riesame possono essere concesse deroghe alle prescrizioni, se un piano di ammodernamento approvato dall'autorità competente, assicuri il rispetto dei requisiti entro un termine di sei mesi e se il progetto determini una riduzione dell'inquinamento.

Il gestore effettua i controlli e ne comunica i dati all'autorità competente, che li mette a disposizione del pubblico. L'autorità competente anche tramite le ARPA verifica la regolarità delle misure e dei dispositivi di prevenzione dell'inquinamento nonché il rispetto dei valori limite di emissione.

L'ARPA effettua i controlli presso gli impianti, gli esiti delle comunicazioni vengono comunicati all'autorità competente nonché al pubblico, tramite gli uffici individuati dall'autorità stessa.

Tra i principi generali dell'autorizzazione si sottolinea che devono essere prese le necessarie misure per prevenire ed evitare qualsiasi rischio di inquinamento significativo e al momento della cessazione definitiva delle attività ed il sito stesso ripristinato ai sensi della normativa vigente in materia di bonifiche e ripristino ambientale. L'autorizzazione ambientale integrata contiene le misure relative alle condizioni diverse da quelle di normale esercizio, in particolare per le fasi di avvio e di arresto dell'impianto, per le emissioni fugitive, per i mal funzionamenti e per l'arresto definitivo dell'impianto.

2.3 Riferimenti normativi per gli impianti di incenerimento successivi al DPR 203/88 e al DM 12/7/90.

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-Piano Regionale per la Qualità dell'Aria della regione Lombardia e in particolare dal documento "I RIFERIMENTI PER LA MIGLIOR TECNOLOGIA DISPONIBILE

NELL'INCENERIMENTO DEI RIFIUTI SOLIDI URBANI" Rapporto finale a cura del Prof. Stefano Cernuschi, Ing. Mario Grosso, Ing. Emilio Pizzimenti;
-da "L'EVOLUZIONE DELLA NORMATIVA SULLE EMISSIONI IN ATMOSFERA" a cura dell'ing. Vincenzo Torretta e Ing. Mario Grosso

Come già anticipato, dal **D.M. 19 novembre 1997, n. 503¹⁵** si delinea un discorso a parte per gli impianti di incenerimento e co-incenerimento rispetto al quadro generale della normativa che regola le emissioni in atmosfera da parte di impianti industriali.

Tale decreto disciplina le emissioni atmosferiche dei processi di termodistruzione dei rifiuti solidi urbani e impone un adeguamento di tutti gli impianti che non rispettano i limiti all'emissione indicati nell'Allegato 1 o, alternativamente, la chiusura degli stessi. Esso sostituisce il paragrafo 5 presente nell'allegato 2 del DM 12/7/1990 e in particolare stabilisce:

- i valori limite di emissione (Tabella 2-14);
- i metodi di campionamento, analisi e valutazione degli inquinanti;
- i criteri temporali di adeguamento;
- i criteri e le norme tecniche generali riguardanti le caratteristiche costruttive e funzionali.

Altra prescrizione importante riguarda il fatto che gli impianti di incenerimento devono essere progettati, equipaggiati e gestiti in modo che durante il periodo di effettivo funzionamento dell'impianto, comprese le fasi di avvio e di spegnimento dei forni ed esclusi i periodi di arresti o guasti, non vengano superati i valori limite di emissione nell'effluente gassoso indicati nell'allegato 1.

Gli inquinanti per i quali il nuovo decreto ha imposto limiti fortemente più restrittivi rispetto alle normative precedenti (DM 12/7/90; Delibere autorizzative regionali) sono gli ossidi d'azoto, che non erano specificatamente regolati dal DM 12/7/90, e le Polichlorodibenzo-p-Diossine e PolichlorodibenzoFurani (PCDD/F), il cui limite è stato abbassato di circa 800 volte.

Tabella 2-14 Limiti di emissione ai sensi del DM 503/97 per impianti di incenerimento

Monossido di carbonio	50 mg/m ³ - valore medio giornaliero
	100 mg/m ³ - valore medio orario
Polveri totali	10 mg/m ³ - valore medio giornaliero
	30 mg/m ³ - valore medio orario
Sostanze organiche (esprese come carbonio organico totale)	10 mg/m ³ - valore medio giornaliero
	20 mg/m ³ - valore medio orario
Composti inorganici del cloro (espressi come HCL)	20 mg/m ³ - valore medio giornaliero
	40 mg/m ³ - valore medio orario
Composti inorganici del fluoro (espressi come HF)	1 mg/m ³ - valore medio giornaliero

¹⁵ "Regolamento recante norme per l'attuazione delle direttive 89/369/CEE e 89/429/CEE concernenti la prevenzione dell'inquinamento atmosferico provocato dagli impianti di incenerimento dei rifiuti urbani e la disciplina delle emissioni e delle condizioni di combustione degli impianti di incenerimento di rifiuti urbani, di rifiuti speciali non pericolosi, nonché di taluni rifiuti sanitari".

	4 mg/m ³ - valore medio orario
Ossidi di zolfo (espressi come SO ₂)	100 mg/m ³ - valore medio giornaliero
	200 mg/m ³ - valore medio orari
Ossidi di azoto (espressi come NO ₂)	200 mg/m ³ - valore medio giornaliero
	400 mg/m ³ - valore medio orario
Cadmio, Tallio ed i loro composti (espressi come Cd o Tl) (*)	0,05 mg/m ³ - valore medio della somma delle concentrazioni dei due inquinanti rilevato in un campionamento di 1 ora.
Mercurio e suoi composti (espressi come Hg) (*)	0.05 mg/m ³ - come valore medio rilevato per un periodo di campionamento di 1 ora.
Antimonio, arsenico, piombo, cromo, cobalto, rame, manganese, nichel, vanadio, stagno ed i loro composti (espressi come Sb, As, Pb, Co, Cr, Cu, Mn, Ni, V, Sn) (*)	0.5 mg/m ³ - valore medio della somma delle concentrazioni dei dieci inquinanti rilevato per un periodo di campionamento di 1 ora.
PCDD+PCDF	0.1 ng/m ³ - come rilevato per un periodo di campionamento di 8 ore.
I.P.A. (idrocarburi policiclici aromatici)	0.01 mg/m ³ - come valore medio rilevato per un periodo di campionamento di 8 ore.

(*) Devono essere considerate le quantità di inquinante presenti nell'effluente gassoso sotto forma di polvere, gas e vapore.

(**) per la determinazione del valore medio, espresso sotto come somma di PCDD+PCDF, si deve effettuare la somma dei valori delle concentrazioni di massa delle diossine e dibenzofurani elencati nel decreto, misurate nell'effluente gassoso, ciascuno previamente moltiplicato per il corrispondente fattore di tossicità equivalente (FTE).

Nel Febbraio del 2000 è entrato in vigore il nuovo Decreto del Ministero dell'Ambiente sull'incenerimento e coincenerimento di rifiuti pericolosi **D.M. n.124¹⁶ 25/2/2000**, in attuazione della direttiva 94/67/CE, che pone dei limiti più restrittivi rispetto al DM 503 per quanto riguarda i gas acidi e, soprattutto, richiede il rispetto delle concentrazioni a livello di medie semiorarie e non orarie. La Tabella 2-15 riporta un confronto tra i due Decreti.

Tale decreto stabilisce le misure e le procedure finalizzate a prevenire e ridurre per quanto possibile gli effetti negativi dell'incenerimento dei rifiuti pericolosi sull'ambiente, in particolare l'inquinamento atmosferico, del suolo, delle acque superficiali e sotterranee, nonché i rischi per la salute umana che ne risultino, in attuazione della direttiva 94/67/CE ed ai sensi dell'articolo 3, comma 2, del decreto del Presidente della Repubblica 24 maggio 1988, n. 203 e dell'articolo 18, comma 2, lettera a), del decreto legislativo 5 febbraio 1997, n. 22, come modificato ed integrato dal decreto legislativo 8 novembre 1997, n. 389 e dalla legge 9 dicembre 1998, n. 426.

Il decreto a tal fine disciplina:

¹⁶ “Regolamento recante i valori limite di emissione e le norme tecniche riguardanti le caratteristiche e le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti pericolosi, in attuazione della direttiva 94/67/CE del Consiglio del 16 dicembre 1994, e ai sensi dell'articolo 3, comma 2, del decreto del Presidente della Repubblica 24 maggio 1988, n. 203, e dell'articolo 18, comma 2, lettera a), del decreto legislativo 5 febbraio 1997, n. 22.”

- i valori limite di emissione degli impianti di incenerimento di rifiuti pericolosi; i metodi di campionamento, analisi e valutazione degli inquinanti derivanti dagli impianti di incenerimento dei rifiuti pericolosi;
- i criteri e le norme tecniche generali riguardanti le caratteristiche costruttive e funzionali, nonché le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento dei rifiuti pericolosi, con particolare riferimento alle esigenze di ridurre i rischi connessi all'inquinamento derivante da rifiuti pericolosi, di diminuire la quantità ed il volume dei residui prodotti, di produrre residui che possono essere recuperati o eliminati in maniera sicura e di assicurare una protezione integrata dell'ambiente contro le emissioni causate dall'incenerimento dei rifiuti pericolosi;
- i criteri temporali di adeguamento degli impianti di incenerimento di rifiuti preesistenti alle disposizioni del decreto.

In particolare l'Allegato 1 *“Norme tecniche e valori limite di emissione per gli impianti di incenerimento di rifiuti pericolosi, nonché per il coincenerimento di rifiuti pericolosi in quantità tale che il calore da questi prodotto superi il 40% del calore totale prodotto dall'impianto in qualsiasi fase di funzionamento”* fissa una serie di prescrizioni tecniche, di alcune delle quali, di seguito, vengono riportate le sintesi:

- Per quanto riguarda le emissioni diffuse in atmosfera, nell'esercizio dell'impianto di incenerimento devono essere prese tutte le misure affinché le attrezzature utilizzate per la ricezione, gli stoccaggi, i pretrattamenti e la movimentazione dei rifiuti, nonché per la movimentazione o lo stoccaggio dei rifiuti dell'incenerimento, siano progettate e gestite in modo da ridurre le emissioni di polveri, sostanze organiche volatili e odori in linea con il criterio della migliore tecnologia disponibile.
- Gli effluenti gassosi devono essere evacuati in modo controllato attraverso una ciminiera di altezza adeguata e con velocità e contenuto entalpico tale da favorire una buona dispersione degli inquinanti in maniera tale da salvaguardare la salute umana e l'ambiente.
- Per la camera di combustione, gli inceneritori di rifiuti debbono essere progettati, attrezzati e gestiti in modo tale che i gas prodotti dall'incenerimento dei rifiuti siano portati, dopo l'ultima immissione di aria di combustione, in modo controllato ed omogeneo e anche nelle condizioni più sfavorevoli previste, ad una temperatura di almeno 850°C, raggiunta anche in prossimità della parete interna della camera di combustione, per almeno due secondi in presenza di un tenore volumetrico superiore al 6% di ossigeno libero nei fumi umidi. Se vengono inceneriti rifiuti contenenti oltre l'1% di sostanze organiche alogenate, espresse in cloro, la temperatura deve essere portata almeno a 1100°C. Quando la camera di combustione è alimentata soltanto con rifiuti liquidi o con una miscela di sostanze gassose e solide polverizzate, ottenute con un pretrattamento termico dei rifiuti in carenza di ossigeno, e quando la componente gassosa produce più del 50% del calore totale emesso, il tenore di ossigeno dopo l'ultima immissione di aria di combustione deve raggiungere almeno il 3%. L'autorità competente può consentire l'applicazione di prescrizioni diverse dalle precedenti, specificandole nell'autorizzazione, purché siano adottate tecniche appropriate nell'inceneritore o nei dispositivi di trattamento dell'effluente gassoso tali da assicurare che vengano rispettati i valori limite di emissione.
- L'impianto di incenerimento deve essere dotato di bruciatori ausiliari che entrino in funzione automaticamente quando la temperatura dei gas di combustione, dopo

l'ultima immissione di aria, scende al di sotto della temperatura minima stabilita. Tali bruciatori devono inoltre essere utilizzati nelle fasi di avviamento ed arresto dell'impianto per garantire in permanenza la temperatura minima stabilita durante tali operazioni e fintantoché vi siano rifiuti nella camera di combustione e non debbono essere alimentati con combustibili che possano causare emissioni superiori a quelle derivanti dalla combustione di gasolio, gas liquefatto e gas naturale.

- Il calore generato dal processo di incenerimento deve essere sfruttato nella maggior misura possibile in termini di recupero energetico.

Tabella 2-15 DM 503/97 e il DM124/2000

	DM 503/97 – rifiuti urbani		DM 124/2000 – rifiuti pericolosi	
	Allegato 1 (nuovi impianti)		Allegato 1 (tutti gli impianti) ⁽¹⁾	
	Media giornaliera (mg m ⁻³)	Media oraria (mg m ⁻³)	Media giornaliera (mg m ⁻³)	Media semioraria (mg m ⁻³)
CO	50	100	50	100
Polveri totali	10	30	10	30
COT	10	20	10	20
HCl	<u>20</u>	40	<u>10</u>	60
HF	1	4	1	4
SO ₂	<u>100</u>	200	<u>50</u>	200
NO _x	200	400	200	400
Cd + Tl	-	0,05	-	0,05
Hg	-	0,05	-	0,05
Sb+As+Pb+Cr+Co+Cu+Mn+Ni+V+Sn	-	0,5	-	0,5
PCDD/F (ngTE m ⁻³)	-	0,1 ⁽²⁾	-	0,1 ⁽²⁾
IPA	-	0,01 ⁽²⁾	-	0,01 ⁽²⁾

(1) ad eccezione di quelli di coincenerimento di rifiuti pericolosi in quantità tale che il calore da questi prodotto non superi il 40% del calore totale effettivamente prodotto dall'impianto

(2) valore medio rilevato per un periodo di campionamento di 8 ore

La proposta della Commissione COM (1999) 1971 (rif. 599PC1971S), che prevedeva un allineamento delle norme relative ai rifiuti pericolosi e a quelli non pericolosi, rendendo le attuali norme della direttiva 94/67/CE (riprese nel DM 124 del 25/02/00) più severe, si è concretizzata nella nuova direttiva comunitaria 2000/76/CE del 4 dicembre 2000. E' ragionevole dunque ipotizzare che i futuri limiti di emissione per tutti gli impianti di incenerimento di rifiuti saranno coincidenti con quelli del DM 124 o più restrittivi. La data attualmente indicata per tale ulteriore adeguamento è il 2007.

Il succedersi degli aggiornamenti normativi ha delineato una linea evolutiva del sistema di incenerimento che dal punto di vista tecnico si può sintetizzare in alcuni punti fondamentali:

- determinazione di limiti alle emissioni più restrittivi, come meglio definito al punto successivo;
- definizione del limite all'emissione delle PCDD/F (policlorodibenzodiossine e policlorodibenzofurani) sulla base del concetto di tossicità equivalente (TEQ);
- necessità dell'esistenza di una zona del forno in cui si verifichino condizioni ottimali di ossidazione degli incombusti, senza dovere ricorrere alla camera di postcombustione vera e propria che non viene di fatto più richiesta;

- incremento della sicurezza dell'impianto e della sua conduzione attraverso una serie di accorgimenti gestionali e costruttivi, fra cui:
 - * controllo in continuo delle emissioni, per quanto attiene al materiale particolato, monossido di carbonio, acido cloridrico, acido fluoridrico, composti organici (COT), ossidi di azoto, ossidi di zolfo, temperatura e tenore di umidità;
 - * controllo in continuo delle variabili di processo per quanto riguarda la temperatura dei gas e la concentrazione dell'ossigeno nella camera di combustione;
 - * presenza di allarme e blocco dell'attività collegato ai controlli di cui ai punti precedenti;
 - * rapida informazione all'autorità competente;
 - * trasparenza di informazione presso l'opinione pubblica;
 - * definizione del livello di sostenibilità dell'investimento in funzione della potenzialità dell'impianto;
 - * obbligo di effettuare il recupero energetico col massimo rateo possibile.

Il nuovo riferimento normativo europeo si presenta come Testo Unico sull'incenerimento e quindi in Italia andrà a prendere il posto sia del D.M. n. 503/97 che del D.M. n. 124/2000. Esso riguarda sia l'incenerimento che il coincenerimento dei rifiuti pericolosi e non, e ripropone dei nuovi limiti alle emissioni, peraltro coincidenti con quelli del D.M. n. 124/2000 per le medie giornaliere, mentre per le medie semiorarie introduce anche il limite sul 97° percentile.

Oltre a fissare le emissioni in atmosfera, la direttiva 2000/76/CE impone la necessità di esercitare un maggiore controllo dell'inquinamento prodotto da un impianto nell'ambiente unitariamente inteso, ad esempio fornendo anche i limiti allo scarico delle acque reflue provenienti dalla depurazione dei fumi, sviluppando il concetto di "Autorizzazione Integrata Ambientale" introdotto dalla direttiva comunitaria 96/61/CE sulla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento (IPPC).

Tabella 2-16– Raffronto fra i valori limite previsti dalla direttiva n. 2000/76/CE (impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti), dal D.M. n. 503/97 (impianti di incenerimento di rifiuti urbani, di rifiuti speciali non pericolosi, nonché di taluni rifiuti sanitari) e dal D.M. n. 124/2000 (impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti pericolosi)

	DM 503/97 rifiuti urbani		DM 124/2000 rifiuti pericolosi		Direttiva 2000/76/EC incenerimento e coincenerimento rifiuti		
	Allegato 1 (nuovi impianti)		Allegato 1 (tutti gli impianti) ⁽¹⁾		Allegato 5		
	Media giornaliera (mg m ⁻³)	Media oraria (mg m ⁻³)	Media giornaliera (mg m ⁻³)	Media semioraria (mg m ⁻³)	Media giornaliera (mg m ⁻³)	Media semioraria (mg m ⁻³)	
						100 % A ⁽⁷⁾	97 % B ⁽⁷⁾
CO	50	100	50	100	50 ⁽⁶⁾	100	150 ⁽⁴⁾
Polveri totali	10	30	10	30	10	30	10
COT	10	20	10	20	10	20	10

HCl	20	40	10	60	10	60	10
HF	1	4	1	4	1	4	2
SO ₂	100	200	50	200	50	200	50
NO _x	200	400	200	400	200 ⁽³⁾	400	200
Cd + Tl	-	0,05	-	0,05		0,05	
Hg	-	0,05	-	0,05		0,05	
Sb+As+Pb+Cr +Co+Cu+Mn+ Ni+V+Sn	-	0,5	-	0,5		0,5 ⁽⁵⁾	
PCDD/F (ngTEQm ⁻³)	-	0,1 ⁽²⁾	-	0,1 ⁽²⁾		0,1 ⁽²⁾	
IPA	-	0,01 ⁽²⁾	-	0,01 ⁽²⁾		-	

(1) ad eccezione di quelli di coincenerimento di rifiuti pericolosi in quantità tale che il calore da questi prodotto non superi il 40% del calore totale effettivamente prodotto dall'impianto

(2) valore medio rilevato per un periodo di campionamento di 8 ore

(3) per impianti con capacità nominale superiore a 6 t/h o per nuovi impianti. Per i vecchi impianti, con capacità inferiore a 6 t/h il limite è 400.

(4) il limite deve essere rispettato in almeno il 95 % di tutte le misurazioni effettuate come media su 10 minuti

(5) escluso Sn

(6) limite applicato sul 97 % dei valori medi giornalieri

(7) nessuno dei valori medi su 30 minuti deve superare uno qualsiasi dei valori riportati in colonna A, OPPURE, ove applicabile, il 97 % dei valori medi su 30 minuti nel corso dell'anno non deve superare uno qualsiasi dei valori riportati in colonna B

PRINCIPALE NORMATIVA NAZIONALE DI RIFERIMENTO

L. 13 luglio 1966 n.615: “Provvedimenti contro l'inquinamento atmosferico” (G.U. n.201 del 13/8/1966).

D.P.C.M. 28 marzo 1983: “Limiti massimi di accettabilità delle concentrazioni e di esposizione relativi ad inquinanti dell'aria nell'ambiente esterno” (G.U. n.145 del 28/5/1983).

D.P.R. 24 maggio 1988 n.203: “Attuazione delle direttive CEE n.80/779, 82/884, 84/360 e 85/203 concernenti norme in materia di qualità dell'aria, relativamente a specifici agenti inquinanti e di inquinamento prodotto dagli impianti industriali, ai sensi dell'art.15 della L.16/4/1987 n.183” (S.O. G.U. n.140 del 16/6/1988).

D.M. 8 maggio 1989: “Limitazione delle emissioni nell'atmosfera di taluni inquinanti originati dai grandi impianti di combustione” (G.U. n.124 del 30/5/1989).

D.P.C.M. 21 luglio 1989: “Atto di indirizzo e coordinamento alle regioni ai sensi dell'art.9 della legge 8/7/86, n.349, per l'attuazione e l'interpretazione del decreto del Presidente della Repubblica 24/5/88, n.203, recante norme in materia di qualità dell'aria relativamente a specifici agenti inquinanti e di inquinamento prodotto da impianti industriali” (G.U. n.171 del 24/7/89).

D.M. 12 luglio 1990: “Linee guida per il contenimento delle emissioni inquinanti degli impianti industriali e la fissazione dei valori minimi di emissione” (S.O. G.U. n.176 del 30/7/1990).

D.M. 20 maggio 1991: “Criteri per l'elaborazione dei piani regionali per il risanamento e la tutela della qualità dell'aria” (G.U. n.126 del 31/5/1991).

D.M. 20 maggio 1991: “Criteri per la raccolta dei dati inerenti la qualità dell'aria” (G.U. n.126 del 31/5/1991).

DPR 25 luglio 1991: “Modifiche dell'atto di indirizzo e coordinamento in materia di emissioni poco significative e di attività a ridotto inquinamento atmosferico, emanato con decreto del Presidente del Consiglio dei Ministri in data 21 luglio 1989” (G.U. n.175 del 27/7/91).

L. 28 dicembre 1993, n. 549: Misure a tutela dell'ozono stratosferico e dell'ambiente (G.U. 30 dicembre 1993, n. 305).

D.M. 15 aprile 1994: “Norme tecniche in materia di livelli e di stati di attenzione e di allarme per gli inquinanti atmosferici nelle aree urbane ai sensi degli artt.3 e 4 del D.P.R. 24/5/1988, n.203 e dell'art.9 del D.M. 20/5/1991” (G.U. n.107 del 10/5/1994).

D.M. 25 novembre 1994: “Aggiornamento delle norme tecniche in materia di limiti di concentrazione e di livelli di attenzione e di allarme per gli inquinanti atmosferici nelle aree urbane e disposizioni per la misura di alcuni inquinanti di cui al Decreto ministeriale 15/4/94” (S.O. G.U. n.290 del 13/12/1995).

Circ. 28 aprile 1995, n. 9699 Individuazione dei livelli provinciale e regionale del Sistema nazionale finalizzato al controllo ed assicurazione di qualità dei dati di inquinamento atmosferico ottenuti dalle reti di monitoraggio, di cui al decreto ministeriale 6 maggio 1992, e autorizzazione dei soggetti pubblici e privati allo svolgimento di alcune funzioni previste dall'art. 5 dello stesso decreto 6 maggio 1992 (G.U. 27 maggio 1995, n. 122).

D.M. 8 maggio 1995 Attuazione della direttiva 93/116/CE della Commissione del 17 dicembre 1993 relativa alle emissioni di biossido di carbonio ed al consumo di carburante dei veicoli a motore (G.U. 27 giugno 1995, n. 148).

D.M. 4 settembre 1995 Attuazione della direttiva 93/59/CEE del Consiglio del 28 giugno 1993 che modifica la direttiva 70/220/CEE concernente il ravvicinamento delle legislazioni

degli Stati membri relative alle misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni di veicoli a motore (G.U. 22 settembre 1995, n. 222).

D.M. 16 maggio 1996: "Attivazione di un sistema di sorveglianza di inquinamento da ozono" (G.U. n. 163 del 13/7/1996).

D.L. 11 giugno 1996, n. 315 Modifiche alla L. 28 dicembre 1993, n. 549, recante misure a tutela dell'ozono stratosferico (G.U. 13 giugno 1996, n. 137).

D.L. 4 ottobre 1996, n. 520 Modifiche alla L. 28 dicembre 1993, n. 549, recante misure a tutela dell'ozono stratosferico (G.U. 7 ottobre 1996, n. 235).

D.M. 29 febbraio 1996 Attuazione della direttiva n. 94/12/CEE Consiglio del 23 marzo 1994 concernente il ravvicinamento delle legislazioni degli Stati membri relative alle misure da adottare contro l'inquinamento atmosferico da emissioni di veicoli a motore (G.U. il 5 aprile 1996, n. 81).

D.M. 5 febbraio 1996 Prescrizioni per la verifica delle emissioni dei gas di scarico degli autoveicoli in circolazione ai sensi della direttiva del Consiglio delle Comunità europee n. 92/55/CEE (G.U. 7 marzo 1996, n. 56).

D.L. 24 settembre 1996, n. 498 Disposizioni urgenti in materia di prevenzione dell'inquinamento atmosferico da benzene (G.U. 25 settembre 1996, n. 225).

L. 16 giugno 1997, n. 179 Modifiche alla L. 28 dicembre 1993, n. 549, recante misure a tutela dell'ozono stratosferico (G.U. 24 giugno 1997, n. 145).

DM n. 503 del 19/11/97 "Regolamento recante i valori limite di emissione e le norme tecniche riguardanti le caratteristiche e le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti pericolosi, in attuazione della direttiva 94/67/CE del Consiglio del 16 dicembre 1994, e ai sensi dell'articolo 3, comma 2, del decreto del Presidente della Repubblica 24 maggio 1988, n. 203, e dell'articolo 18, comma 2, lettera a), del decreto legislativo 5 febbraio 1997, n. 22."

DM 21 aprile 1999 n. 163 "Regolamento recante norme per l'individuazione dei criteri ambientali e sanitari in base ai quali i Sindaci adottano le misure di limitazione della circolazione".

DL 4 agosto 1999 n. 351: Attuazione della direttiva 96/62/CE relativa alla valutazione gestione della qualità dell'aria.

DL 4 agosto 1999 n. 372: Attuazione della direttiva 96/61/CE relativa alla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento.

DM n. 124 del 25/02/00 "Regolamento recante i valori limite di emissione e le norme tecniche riguardanti le caratteristiche e le condizioni di esercizio degli impianti di incenerimento e di coincenerimento dei rifiuti pericolosi, in attuazione della direttiva 94/67/CE del Consiglio del 16 dicembre 1994, e ai sensi dell'articolo 3, comma 2, del decreto del Presidente della Repubblica 24 maggio 1988, n. 203, e dell'articolo 18, comma 2, lettera a), del decreto legislativo 5 febbraio 1997, n. 22."

2.4 In breve i valori di riferimento della normativa, le competenze e gli sviluppi futuri per la qualità dell'aria

Limiti di qualità dell'aria

Le norme di qualità dell'aria, fissano:

- **standard (o limiti) di qualità dell'aria:** concentrazioni e tempi di esposizione massimi consentiti per i singoli inquinanti, tali da non costituire un rischio per la popolazione;
- **valori guida di qualità dell'aria:** parametri di riferimento per una prevenzione a lungo termine in materia di salute e protezione dell'ambiente.

Tali norme sono il DPCM 28/3/83 ed il DPR n° 203/88. Per le aree urbane è stato emanato il DM 15/4/94 (che sostituisce l'abrogato DM 12/11/92) con cui si istituiscono "livelli di attenzione" e "livelli di allarme" per alcuni inquinanti.

Tabella 2-17 - Limiti massimi di accettabilità delle concentrazioni e limiti massimi di esposizione relativi ad inquinanti dell'aria nell'ambiente esterno (Standards di Qualità)

BIOSSIDO DI ZOLFO espresso come SO ₂	mediana delle concentrazioni medie di 24 ore rilevate dal 1° aprile al 31 marzo.	80 µg/m ³
	98° percentile delle concentrazioni medie di 24 ore nell'arco di 1 anno. (*)	250 µg/m ³
BIOSSIDO DI AZOTO espresso come NO ₂	mediana delle concentrazioni medie di 24 ore rilevate durante l'inverno (1° ottobre-31 marzo)	130 µg/m ³
	98° percentile delle concentrazioni medie di 1 ora rilevate durante l'anno (1° gennaio-31 dicembre)	200 µg/m ³
	concentrazione media di 1 ora da non raggiungere più di una volta al mese.	200 µg/m ³
OZONO espresso come O ₃	Protezione salute umana: media mobile dei valori su 8 ore	110 µg/m ³
	Protezione vegetazione: media oraria	200 µg/m ³
	media giornaliera	65 µg/m ³
MONOSSIDO DI CARBONIO	concentrazione media di 8 ore	10 mg/m ³
	concentrazione media di 1 ora	40 mg/m ³
POMBO	media aritmetica delle concentrazioni medie di 64 ore rilevate in 1 anno	2 µg/m ³
FLUORO	concentrazione media di 24 ore	20 µg/m ³
	media delle concentrazioni medie di 24 ore rilevate in un mese	10 µg/m ³
	media aritmetica di tutte le concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di un anno	150 µg/m ³
PARTICELLE SOSPENSE	95° percentile di tutte le concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di 1 anno	300 µg/m ³

(*) si devono prendere tutte le misure atte ad evitare il superamento di questo valore per più di tre giorni consecutivi; inoltre di deve cercare di prevenire e ridurre detti superamenti.

Tabella 2-18 Valore limite per gli idrocarburi non metanici (NMHC)

INQUINANTE	VALORE LIMITE	Condizioni per la validità del limite
IDROCARBURI NON METANICI	Concentrazione media di 3h consecutive in periodo del giorno da specificarsi a cura delle autorità competenti: 200 µg/m ³	Da adottarsi soltanto nelle zone e nei periodi dell'anno nei quali si siano verificati superamenti significativi dello standard per l'ozono

Tabella 2-19 - Valori guida di qualità dell'aria(*)

BIOSSIDO DI ZOLFO espresso come SO ₂	media aritmetica delle concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di 1 anno (dal 1° aprile al 31 marzo)	da 40 a 60 µg/m ³
	valore medio delle 24 ore (dalle 00 alle 24 di ciascun giorno)	da 100 a 150 µg/m ³
BIOSSIDO DI AZOTO espresso come NO ₂	50° percentile delle concentrazioni medie di 1 ora rilevate durante l'anno (1° gennaio-31 dicembre)	50 µg/m ³
	98° percentile delle concentrazioni medie di 1 ora rilevate durante l'anno (1° gennaio- 31 dicembre)	135 µg/m ³
PARTICELLE SOSPENSE (misurate con il metodo dei fumi neri)	media aritmetica delle concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di 1 anno (1° aprile-31 marzo)	da 40 a 60 µg/fumo nero equivalente/m ³
	valore medio delle 24 ore (dalle 00 alle 24 di ciascun giorno)	da 100 a 150 µg/fumo nero equivalente/m ³

(*)valgono le stesse note della tabella precedente.

Limiti di immissione in aree urbane

Il decreto ministeriale 15/04/94:

- «definisce i livelli di attenzione e di allarme per gli inquinanti atmosferici nelle aree urbane e nelle zone individuate dalle regioni ai sensi dell'art. 9 del decreto ministeriale 20 maggio 1991».

- «stabilisce i criteri di individuazione degli stati di attenzione e di allarme in base ai quali adottare provvedimenti per prevenire episodi acuti di inquinamento atmosferico e per rientrare nei limiti della norma nel caso in cui i livelli di attenzione o di allarme siano stati superati, anche al fine di prevenire il superamento dei limiti massimi di accettabilità della concentrazione e di esposizione fissati dal decreto del Presidente del Consiglio dei Ministri 28 marzo 1983 e dal decreto del Presidente della Repubblica 24 maggio 1988, n. 203.»
- Il presente decreto ha introdotto il concetto di "livello di attenzione" e di "livello di allarme" delle concentrazioni di inquinanti, riportati all'allegato 1 (modificati dal Dm 25/11/94):

Tabella 2-20 Livelli e stati di attenzione e di allarme

INQUINANTE	LIVELLO DI ATTENZIONE	LIVELLO DI ALLARME
BIOSSIDO DI ZOLFO (media giornaliera) [µg/m³]	125 (1)	250 (1)
PARTICELLE SOSPENSE TOTALI (media giornaliera) [µg/m³]	150 (2) (3)	300 (2) (3)
BIOSSIDO DI AZOTO (media oraria) [µg/m³]	200	400
MONOSSIDO DI CARBONIO (media giornaliera) [mg/m³]	15	30
OZONO (media giornaliera) [µg/m³]	180 (4)	360 (4)

(1) Ai sensi del D.P.R. 203/88 il limite di 250 microg/m³ non può essere superato per più del 2% delle misure valide su base annua e si devono prendere tutte le misure atte ad evitare il superamento di questo valore per più di 3 giorni consecutivi. (2) I valori delle concentrazioni di particelle sospese totali, misurate in modo non automatico con metodo gravimetrico, concorrono alla determinazione degli stati di attenzione e di allarme e ai conseguenti provvedimenti da adottare, compatibilmente con i tempi necessari per il completamento delle operazioni di prelievo e di misurazione. (3) Questi valori corrispondono ai valori fissati come standard di qualità nel D.P.C.M. 28.3.1983. (4) Questi valori corrispondono rispettivamente alla soglia per l'informazione alla popolazione e alla soglia di allarme previste dalla direttiva 92/72/CEE sull'inquinamento dell'aria provocato dall'ozono. La media oraria è la media delle misure effettuate nell'arco di un'ora. La media giornaliera è la media delle medie orarie rilevate nell'arco di ventiquattro ore.

Tabella 2-21 - Obiettivi di qualità dell'aria per inquinanti tossici non convenzionali (DM, 1994).

Inquinante	Valore obiettivo di qualità (media mobile dei valori giornalieri)	Periodo di riferimento
------------	---	------------------------

Benzene	15 µg/m3 (entro 31/12/98), 10 µg/m3 (dall'1/1/99)	Anno
PM10	60 µg/m3 (entro 31/12/98), 40 µg/m3 (dall'1/1/99)	Anno
IPA (benzo(a)pirene)	2,5 ng/m3 (entro 31/12/98), 1 ng/m3 (dall'1/1/99)	Anno

Tabella 2-22

Settore	Stato	Regione	Provincia
<p>QUALITÀ DELL'ARIA (N.B. le competenze non tengono conto del D.Lgs 351/99)</p>	1) Disciplina del monitoraggio della qualità dell'aria: metodi di analisi, criteri di installazione e funzionamento delle stazioni di rilevamento;	1) Formulazione piani di rilevamento, prevenzione, conservazione e risanamento nel rispetto dei valori limite di qualità dell'aria;	1) Relazione inventario provinciale delle emissioni;
	2) Fissazione dei valori limite e guida di qualità dell'aria;	2) Fissazione di valori limite di qualità dell'aria, compresi fra i valori limite e i valori guida determinati dallo stato, nell'ambito di piani di conservazione per zone specifiche nelle quali ritengono necessario limitare o prevenire un aumento dell'inquinamento dell'aria derivante da sviluppi urbani o industriali;	2) Gestione monitoraggio pubblico;
	3) Fissazione delle soglie di attenzione e allarme;		3) Controllo primario della funzionalità della rete di monitoraggio gestita da enti pubblici o privati;
	4) Fissazione e aggiornamento delle linee guida per il contenimento delle emissioni industriali, dei valori minimi e massimi di emissione, nonché dei metodi di campionamento, dei criteri per l'utilizzazione delle migliori tecniche disponibili e dei criteri di adeguamento degli impianti esistenti;	3) Fissazione dei valori di qualità, coincidenti o compresi nei valori guida ovvero inferiori, nell'ambito dei piani di protezione ambientale per zone determinate;	4) Nelle zone di cui al punto 6) individuate dalle Regioni, le province o nel caso di aree metropolitane il sindaco, elaboreranno piani di intervento operativo nell'ambito di criteri generali stabiliti con decreto del Ministero dell'ambiente di concerto con il Ministero della Sanità entro 120 giorni dalla data del DM 20-05-91.
	5) Metodi di campionamento, analisi e valutazione degli inquinanti e dei combustibili;	4) Coordinamento sistemi di controllo e rilevazione degli inquinanti atmosferici e organizzazione dell'inventario regionale delle emissioni;	
	6) Determinazione delle caratteristiche dei combustibili e dei carburanti e fissazione dei limiti di concentrazione delle sostanze inquinanti in essi presenti;	5) Predispozione relazioni annuali sulla qualità dell'aria;	
	7) Individuazione, sentite le regioni interessate, di zone a carattere interregionale nelle quali sono stabiliti valori limite di qualità dell'aria più restrittivi (a meno che vi sia un'intesa tra le regioni interessate, nel qual caso l'individuazione delle aree interregionali è fatta congiuntamente da queste ultime)	6) Individuazione delle zone nelle quali possono verificarsi episodi acuti di inquinamento atmosferico da SO ₂ , particelle sospese, NO, CO ed Ozono. Per tali zone le regioni provvedono alla definizione delle autorità competenti alla gestione delle situazioni di allerta;	
	8) Predispozione della relazione annuale sullo stato di qualità dell'aria;	7) Individuazione di aree regionali o interregionali (d'intesa tra le regioni interessate) nelle quali le emissioni o la qualità dell'aria sono soggette a limiti o valori più restrittivi in relazione all'attuazione dei piani regionali di risanamento;	
	9) Predispozione criteri per l'elaborazione dei piani regionali di risanamento e tutela della qualità dell'aria;	8) Individuazione delle aree caratterizzate da gravi alterazioni degli equilibri ecologici nei corpi idrici, nell' atmosfera e nel suolo che comportano rischio per l'atmosfera e la popolazione. Le regioni dichiarano tali aree di elevato rischio di crisi ambientale; per tali aree le regioni definiscono un piano di risanamento teso a individuare in via prioritaria le misure urgenti atte a rimuovere le situazioni di rischio e al ripristino ambientale.	
	10) Predispozione dei criteri per la raccolta dei dati inerenti la qualità dell'aria;		
	11) Predispozione criteri per l'inventario nazionale delle fonti di emissione e relativo aggiornamento periodico sulla base dei dati forniti dalle regioni;		
	12) Coordinamento ricerca e sperimentazione.		

Valutazione, pianificazione e gestione della qualità dell'aria: le innovazioni del D.Lvo 351/99

Il D.Lvo 351/99 ha profondamente innovato la materia. In attesa che esso divenga pienamente operativo, viene di seguito presentata una breve scheda che ne anticipa i contenuti, letti in relazione alla normativa vigente.

Tabella 2-23

Immissioni in atmosfera degli inquinanti	
QUADRO VIGENTE	DECRETO LEGISLATIVO 351/99
1) VALORE LIMITE: limite massimo di accettabilità delle concentrazioni e di esposizione relativi ad inquinanti nell'ambiente esterno. (DPR 203/88)	1) VALORE LIMITE: livello fissato in base alle conoscenze scientifiche al fine di evitare, prevenire o ridurre gli effetti dannosi sulla salute umana o per l'ambiente nel suo complesso, tale livello deve essere raggiunto entro un dato termine e in seguito non superato.
1.1) INQUINANTI CONSIDERATI: <ul style="list-style-type: none">- Biossido di zolfo- Biossido di azoto- Ozono- Monossido di carbonio- Piombo- Fluoro- Particelle sospese- NMHC	1.1) INQUINANTI CONSIDERATI: <ul style="list-style-type: none">- Biossido di zolfo- Biossido di azoto / ossidi di azoto- Ozono- Monossido di carbonio- Piombo- particelle sospese totali- materiale particolato fine, incluso il PM 10- benzene- idrocarburi policiclici aromatici- cadmio- arsenico- nichel- mercurio
2) VALORE GUIDA: limiti delle concentrazioni e limiti di esposizione relativi ad inquinanti nell'ambiente esterno, destinati alla prevenzione a lungo termine in materia di salute e protezione dell'ambiente (DPR 203/88)	2) VALORE OBIETTIVO: livello fissato al fine di evitare, a lungo termine, ulteriori effetti dannosi per la salute umana o per l'ambiente nel suo complesso; tale livello deve essere raggiunto per quanto possibile nel corso di un dato periodo.
2.1) INQUINANTI CONSIDERATI: <ul style="list-style-type: none">- biossido di zolfo- biossido di azoto- particelle sospese	2.1) INQUINANTI CONSIDERATI: <ul style="list-style-type: none">- ozono <p>- possono essere fissati valori obiettivi per inquinanti diversi dall'ozono e per i quali non sono fissati valori limite e soglie di allarme, sulla base dei criteri di cui all'allegato IV</p>

<p>3) LIVELLI DI ATTENZIONE: le concentrazioni di inquinanti atmosferici che determinano lo stato di attenzione e allarme.</p> <p>Stato di attenzione: situazione di inquinamento atmosferico che, se persiste, determina il rischio che si raggiunga lo stato di allarme.</p> <p>Stato di allarme: situazione di inquinamento atmosferico suscettibile di determinare una condizione di rischio ambientale e sanitario.</p> <p>Quando si verifica lo stato di attenzione o di allarme, l'autorità competente informa la popolazione sui livelli di inquinamento raggiunti, sui provvedimenti adottati, sulle relative motivazioni, sulla loro prevedibile durata ed indica gli eventuali comportamenti da adottare per limitare l'esposizione dei gruppi di popolazione più sensibili (D.M. 14-04-1994)</p>	<p>3) SOGLIA DI ALLARME: livello oltre il quale vi è un rischio per la salute umana in caso di esposizione di breve durata e raggiunto il quale si deve immediatamente intervenire a norma del presente decreto.</p>
<p>3.1) INQUINANTI CONSIDERATI:</p> <ul style="list-style-type: none"> - biossido di zolfo - particelle totali sospese - biossido di azoto - monossido di carbonio - ozono 	<p>3.1) INQUINANTI CONSIDERATI:</p> <ul style="list-style-type: none"> - biossido di zolfo - biossido di azoto / ossidi di azoto - ozono - monossido di carbonio - piombo - particelle sospese totali - materiale particolato fine, incluso il PM 10 - benzene - idrocarburi policiclici aromatici - cadmio - arsenico - nichel - mercurio
<p>6) OBIETTIVI DI QUALITÀ PER PM 10, BENZENE, BENZO(A)PIRENE: individuano il valore annuale medio di riferimento da raggiungere e rispettare a partire da una determinata data.</p> <p>Per tali inquinanti devono essere predisposti sistemi permanenti di monitoraggio.</p>	<p>6) cfr. punto 1.1</p>
<p style="text-align: center;"><i>NOTE</i></p> <p>A) Gli allegati I e II del DPR 203/88, riguardanti i valori limite e i valori guida di qualità dell'aria, saranno abrogati a decorrere dalla data di entrata in vigore dei decreti con i quali saranno recepiti i valori limite e le soglie di allarme del Dlvo 351/99;</p> <p>B) I valori limite e le soglie di allarme saranno di derivazione comunitaria. La recente Dir. CE 99/30 indica i valori limite e le soglie di allarme per il biossido di zolfo e il biossido di azoto e i valori limite per monossido di azoto, PM 10 e piombo (in alcuni casi sono fissati anche i livelli per la protezione degli ecosistemi). Il termine di adeguamento per recepire la direttiva è fissato entro il 19 luglio 2001;</p> <p>C) I nuovi valori prevedono un margine di superamento che dovrà essere progressivamente ridotto per ciascun inquinante entro una certa data, oltre la quale il valore dovrà essere rispettato.</p>	
<p style="text-align: center;">Pianificazione</p> <p>1) Le Regioni controllano il rispetto dei valori limite di qualità dell'aria (il D.P.C.M. dell'83 li chiama standard di qualità) e, ove le concentrazioni superino o rischino di superare i predetti limiti, provvedono a predisporre appositi piani di risanamento per il miglioramento progressivo della qualità dell'aria in modo da consentire il rispetto dei limiti stessi entro e non oltre 10 anni dalla data di entrata in vigore del presente decreto (D.P.C.M. '83).</p> <p>1) Le Regioni provvedono (inizialmente sulla base di una valutazione preliminare della qualità dell'aria, successivamente sulla base di una valutazione della qualità dell'aria secondo quanto stabilito dall'art.6) ad individuare zone del proprio territorio nelle quali i livelli di uno o più inquinanti comportano il rischio di superamento dei valori limite e delle soglie di allarme e individuano l'autorità competente alle gestione delle situazioni di rischio.</p>	

<p>2) È di competenza delle Regioni la formulazione dei piani di rilevamento, prevenzione, conservazione e risanamento del proprio territorio, nel rispetto dei valori limite di qualità dell'aria (art. 4, co. 1, lett.a) D.P.R. 203/88).</p>	<p>2) La valutazione della qualità dell'aria è obbligatoria (secondo le tecniche indicate nell'art.6) nelle seguenti zone:</p> <ul style="list-style-type: none">- agglomerati;- zone in cui il livello è compreso tra il valore limite e la soglia di valutazione superiore (livello al di sotto del quale le misurazioni possono essere combinate con le tecniche di modellizzazione);- altre zone dove tali livelli superano il valore limite.
<p>3) Nell'ambito dei piani di conservazione per zone specifiche nelle quali ritengono necessario limitare o prevenire un aumento dell'inquinamento dell'aria derivante da sviluppi urbani o industriali, le Regioni possono fissare valori limite di qualità dell'aria, compresi fra i valori limite e i valori guida ove determinati dallo Stato (art.4, co. 1, lett.b) DPR 203/88).</p>	<p>3) Nelle zone di cui al punto 1) le Regioni definiscono i piani d'azione contenenti le misure da attuare nel breve periodo, affinché sia ridotto il rischio di superamento dei valori limite e delle soglie di allarme. I piani devono, a seconda dei casi, prevedere misure di controllo e, se necessario, di sospensione delle attività, ivi compreso il traffico veicolare, che contribuiscono al superamento dei valori limite e delle soglie di allarme.</p>
<p>4) Nell'ambito dei piani di protezione ambientale per zone determinate, nelle quali è necessario assicurare una speciale protezione dell'ambiente, le Regioni possono fissare valori di qualità dell'aria coincidenti o compresi nei valori guida, ovvero ad essi inferiori (art.4, co. 1, lett.c) DPR 203/88).</p>	<p>4) Le Regioni provvedono (sulla base delle valutazioni di qualità dell'aria di cui al punto 1), alla definizione di una lista di zone e agglomerati nelle quali:</p> <ul style="list-style-type: none">- i livelli di uno o più inquinanti eccedono il valore limite aumentato del margine di tolleranza (la percentuale del valore limite nella cui misura tale valore può essere superato alle condizioni stabilite dal presente decreto);- i livelli di uno o più inquinanti sono compresi tra il valore limite ed il valore limite aumentato del margine di tolleranza.

<p>5) Nell'ambito dei piani di cui al punto 2) le Regioni possono fissare, per zone particolarmente inquinate o per specifiche esigenze di tutela ambientale, valori limite delle emissioni più restrittivi dei valori minimi di emissione definiti nelle linee guida, nonché per talune categorie di impianti la determinazione di particolari condizioni di costruzione o di esercizio (art.4, co.1, lett.e) DPR 203/88).</p> <p>Il DM 20-05-1991, dettando i criteri per l'elaborazione dei piani regionali per il risanamento e la tutela della qualità dell'aria, chiarisce il quadro generale:</p> <p>a) obiettivo del piano regionale di risanamento e tutela della qualità dell'aria è di risanare le aree nelle quali si abbia il superamento o rischio di superamento delle norme per la qualità dell'aria e in via più generale tenderà a garantire la tutela dell'ambiente dall'inquinamento atmosferico mediante un'azione di prevenzione mirata allo studio e alla messa in opera di interventi che promuovano il miglioramento complessivo della qualità dell'aria.;</p> <p>b) i piani di cui ai punti 2), 3), 4) e 5) si inseriscono nell'ambito del piano regionale di risanamento e tutela che, pur riguardando nella sua globalità l'intero territorio regionale, potrà essere attuato per parti riferentisi a porzioni limitate del territorio o a tipologie di impianti per i quali si richiedano interventi correttivi a carattere prioritario.</p> <p>Il DM impone anche di tenere conto degli eventuali piani di risanamento sviluppati in attuazione dell'art.6 della L.305/89, per le aree ad elevato rischio di crisi ambientale (la dichiarazione di area ad elevato rischio di crisi ambientale, avviene, previo parere delle commissioni parlamentari competenti, con delibera del Consiglio dei Ministri, su proposta del Ministro dell'ambiente, d'intesa con le Regioni interessate).</p>	<p>5) Nelle zone e negli agglomerati di cui al punto 4), le Regioni adottano un piano o un programma per il raggiungimento dei valori limite entro i termini stabiliti ai sensi dell'art.4, co.1, lett.c) (il Ministro dell'Ambiente deve recepire, ai sensi della Dir. 96/62, il termine entro il quale il valore deve essere raggiunto). Nelle zone e negli agglomerati in cui il livello di più inquinanti supera i valori limite, le Regioni predispongono un piano integrato per gli inquinanti in questione.</p> <p>I criteri per l'elaborazione dei piani e dei programmi devono essere stabiliti con decreto del Ministro dell'Ambiente.</p> <p>Se il livello di un inquinante è superiore o rischia di essere superiore al valore limite aumentato del margine di tolleranza o, se del caso, alla soglia di allarme, in seguito ad un inquinamento significativo avente origine da uno stato dell'Unione europea, il Ministero dell'ambiente provvede alle consultazioni con gli Stati dell'Unione europea coinvolti allo scopo di risolvere la situazione.</p> <p>I piani e programmi devono essere resi disponibili al pubblico e agli organismi di cui all'art.11 (Stato, province, comuni ed enti locali) con le modalità di cui all'allegato V (sinteticamente: luogo in cui il superamento del valore limite è stato rilevato; informazioni generali; amministrazioni competenti; natura e valutazione dell'inquinamento; origine dell'inquinamento; analisi della situazione; informazioni sui provvedimenti o progetti di miglioramento esistenti anteriormente all'entrata in vigore del presente decreto; informazioni sui provvedimenti o progetti adottati allo scopo di ridurre l'inquinamento e posteriori all'entrata in vigore del presente decreto; informazioni sui provvedimenti o progetti programmati o oggetto di ricerca a lungo termine; elenco delle pubblicazioni, dei documenti, dei lavori,... utilizzati a completamento delle informazioni richieste nel presente allegato.</p>
<p>6) Le Regioni individuano zone del territorio per le quali, a causa del manifestarsi di condizioni meteorologiche sfavorevoli persistenti ed alla presenza di sorgenti fisse o mobili con rilevante potenzialità emissiva, possono verificarsi episodi acuti di inquinamento atmosferico da SO₂, particolato sospeso, NO_x, CO ed Ozono (art.9 DM 20-05-1991 sui criteri per la raccolta dei dati inerenti la qualità dell'aria).</p> <p>Sulla base dell'art.9 le Regioni possono individuare zone a rischio del territorio regionale, comprendenti i comuni destinatari delle ordinanze citate in premessa, nelle quali possono verificarsi episodi acuti di inquinamento atmosferico. Per queste zone le Regioni provvedono alla definizione delle autorità competenti alla gestione delle situazioni di allerta (DPR 10-01-1992).</p>	<p>6) Le Regioni provvedono (sulla base delle valutazioni di qualità dell'aria di cui al punto 1) alla definizione delle zone e degli agglomerati in cui i livelli degli inquinanti sono inferiori al valore limite e tali da non comportare il rischio di superamento degli stessi.</p> <p>7) Nelle zone di cui al punto 6), le Regioni adottano un piano di mantenimento della qualità dell'aria al fine di conservare i livelli degli inquinanti al di sotto dei valori limite e si adoperano al fine di preservare la migliore qualità dell'aria ambiente compatibile con lo sviluppo sostenibile</p>
<p>Il DM 14-04-1994 definisce:</p> <p>a) i livelli di attenzione e di allarme per gli inquinanti atmosferici nelle aree urbane e nelle zone individuate dalle Regioni ai sensi dell'art.9 del DM 20-05-1991 sui criteri per la raccolta dei dati inerenti la qualità dell'aria (zone nelle quali possono verificarsi episodi acuti);</p> <p>criteri di individuazione degli stati di attenzione e di allarme in base ai quali adottare provvedimenti per prevenire episodi acuti di inquinamento atmosferico e per rientrare nei limiti della norma nei casi in cui i livelli di attenzione o di allarme siano stati superati, anche al fine di</p>	

prevenire il superamento dei limiti massimi di accettabilità della concentrazione e di esposizione fissati dal DPCM 28-03-1983 e DPR 203/88.	
a) adozione da parte delle Regioni dei piani per il risanamento e la tutela della qualità dell'aria (il termine è scaduto il 30-06-1999)	
Informazioni al pubblico	
	<div>1) Qualora le soglie di allarme vengano superate, le autorità individuate dalle Regioni garantiscono che siano prese le misure necessarie per informare la popolazione.</div> <div>2) Lo stato, le Regioni, le provincie, i comuni e gli altri enti locali garantiscono, ciascuno nell'ambito delle proprie competenze, che informazioni aggiornate sulla qualità dell'aria ambiente relativamente agli inquinanti normati, siano messe regolarmente a disposizione del pubblico, nonché degli organismi interessati. Le informazioni devono essere chiare, comprensibili ed accessibili.</div>

3

INQUINANTI: ORIGINI, PRINCIPALI EFFETTI SULL'UOMO E SULL'AMBIENTE.

3.1	L'INQUINAMENTO ATMOSFERICO	55
3.1.1	<i>Inquinanti naturali</i>	56
3.1.2	<i>Inquinamento d'origine antropica</i>	56
3.1.3	<i>Inquinanti primari e secondari</i>	57
3.2	INQUINANTI PRIMARI.....	57
3.2.1	<i>Ossidi di carbonio</i>	57
3.2.2	<i>Ossidi di azoto (NO_x)</i>	64
3.2.3	<i>Ossidi di zolfo (SO_x)</i>	71
3.2.4	<i>Polveri sospese</i>	78
3.2.5	<i>Composti Organici Volatili (COV) e Idrocarburi</i>	85
3.2.6	<i>Piombo</i>	95
3.2.7	<i>Mercurio</i>	103
3.2.8	<i>Cadmio</i>	106
3.2.9	<i>Diossine e Furani</i>	108
3.3	INQUINANTI SECONDARI E SMOG FOTOCHIMICO.....	113
3.4	INFLUENZA DEI PARAMETRI METEOROLOGICI SULLE CONCENTRAZIONI DEGLI INQUINANTI.....	122

In questo capitolo sono descritti i principali inquinanti cui fa riferimento la normativa nazionale sulla qualità dell'aria. Inoltre, sono descritti anche i principali inquinanti non normati che sono emessi da alcune attività industriali ed in particolare, alcuni microinquinanti emessi da un impianto per l'incenerimento di RSU.

Il primo paragrafo riporta alcune definizioni d'inquinamento atmosferico, la composizione dell'aria, gli inquinanti naturali e quelli d'origine antropica, gli inquinanti primari e i secondari.

Il secondo paragrafo, dedicato agli inquinanti primari, passa in rassegna le origini e i potenziali effetti sull'uomo e sull'ambiente dei principali macroinquinanti normati per la qualità dell'aria e alcuni microinquinanti d'origine industriale.

Il terzo paragrafo, dedicato agli inquinanti secondari, passa in rassegna le origini e i potenziali effetti sull'uomo e sull'ambiente dei principali inquinanti legati allo smog fotochimico. È importante mettere in luce che gli inquinanti secondari, legati al ciclo dell'ozono e allo smog

fotochimico, sono stati trattati non perché costituiscono un problema d'inquinamento direttamente legato alle emissioni industriali o di inceneritori, quanto perché si è ritenuto importante completare la panoramica sull'argomento "inquinamento atmosferico".

Il quarto paragrafo descrive brevemente l'influenza dei parametri metereologici sulle concentrazioni degli inquinanti

3.1 L'inquinamento atmosferico

L'inquinamento è definibile come una qualsiasi alterazione di un sistema che ne modifichi le caratteristiche. L'inquinamento atmosferico può essere definito come la presenza in atmosfera di sostanze che nella naturale composizione dell'aria non sono presenti o sono presenti ad un livello di concentrazione inferiore, e che producono un effetto misurabile sull'uomo, sugli animali, sulla vegetazione o i materiali.

L'atmosfera terrestre è un aerosol di dispersioni di particelle liquide e solide in un involucro gassoso costituito da una miscela di gas composta da Azoto (N₂), Ossigeno (O₂), vapore acqueo, Argon (Ar), Biossido di Carbonio (CO₂) e gas rari.

Tabella 3-1- Composizione dell'aria

			Comp. in volume		Comp. in peso	
GAS	Formula	P.M.	%	ppm*	%	ppm
Azoto	N ₂	28.0	78.09	780900	75.51	755 100
Ossigeno	O ₂	32.0	20.95	209500	23.15	231 500
Argo	Ar	39.9	0.93	9300	1.28	12 800
Anidride Carbonica	CO ₂	44.0	0.03	300	0.04	460
Neon	Ne	20.2		18		12.5
Elio	He	4.0		5.2		0.72
Metano	CH ₄	16.0		2.2		1.2
Cripto	Kr	83.8		1		2.9
Ossido nitroso	N ₂ O	44.0		1		1.5
Idrogeno	H ₂	2.0		0.5		0.03
Xeno	Xe	131.3		0.08		0.36

*(temperatura = 0° C, 273 °K, pressione=1 atm., 101.3 Pa)

L'aria è in realtà un sistema dinamico in continua evoluzione grazie alle interazioni con la vegetazione, gli oceani, gli organismi viventi. I gas sono prodotti da processi naturali, da attività antropica e dai processi chimici che si manifestano in atmosfera, sono rimossi quando sono coinvolti in processi fisici e chimici di deposizione.

La composizione chimica naturale è determinata dai processi meteorologici e da un bilancio dinamico fra complicate sequenze di reazioni chimiche, fisiche e biologiche interconnesse le une con le altre. Questi processi assieme ai naturali fenomeni depurativi dell'atmosfera determinano la concentrazione e quindi la qualità locale dell'aria.

Molte delle reazioni in atmosfera avvengono a temperatura ambiente o, se richiedono un'elevata energia di attivazione, vengono iniziate fotochimicamente. A causa della natura fortemente ossidativa dell'atmosfera, le principali reazioni sono rappresentate dall'ossidazione di gas presenti in bassi stati di ossidazione.

L'atmosfera non è in equilibrio chimico termodinamico, poiché sono costantemente attivi molti processi che influenzano le componenti principali.

Tra le cause che determinano inquinamento atmosferico è opportuno discernere tra i fenomeni collegati a cicli naturali e quelli di origine antropica.

3.1.1 Inquinanti naturali

Tra le cause naturali di inquinamento è significativo il contributo dell'erosione da parte del vento dei materiali litoidi, con formazione di polveri aerodisperse che, a volte, possono provocare movimentazione anche a lunghe distanze di pulviscolo (basti pensare alla ricaduta al suolo con le piogge della sabbia del deserto del Sahara che si verifica a volte anche a queste latitudini).

Un'altra causa di inquinamento di origine naturale è la respirazione di tutte le specie viventi, con produzione di biossido di carbonio a scapito dell'ossigeno atmosferico, bilanciata, nelle ore diurne, dai processi fotosintetici.

Degna di nota, anche se si tratta di un fenomeno sporadico, è la produzione di ozono per scarica elettrica in caso di temporali.

Fenomeni più eclatanti sono quelli di natura tettonica, sia costanti nel tempo (soffioni boraciferi di Larderello e altre manifestazioni analoghe) che casuali (eruzioni vulcaniche). In questi casi la quantità di inquinanti emessi può raggiungere localmente concentrazioni critiche, con conseguenze anche letali, pur non arrecando variazioni sostanziali all'inquinamento di fondo.

3.1.2 Inquinamento d'origine antropica

Le cause sopra esposte, presenti da sempre, non costituiscono di per sé pregiudizio per la vita umana o per la tutela dell'ambiente.

L'inquinamento più preoccupante è quello che l'uomo produce per soddisfare le proprie necessità di benessere e che ha seguito i vari stadi di evoluzione sociale.

Il primo e più diffuso tipo di inquinamento è quello prodotto dai processi di combustione di cui l'uomo ha bisogno sia per riscaldarsi, sia per cuocere i cibi, sia per alimentare i propri veicoli e macchinari.

In questo campo si è assistito ad un processo evolutivo per quanto riguarda i combustibili utilizzati (legna --> ligniti e carboni --> petrolio e derivati), con produzione di emissioni costantemente in crescita quantitativamente, ma di migliori caratteristiche qualitative.

Parallelamente l'evoluzione della società verso forme di aggregazione maggiore (costruzione di grandi agglomerati urbani), ha portato ad una concentrazione degli inquinanti in aree ridotte.

Va considerato inoltre che le "esigenze" della popolazione attuale sono ben maggiori di quelle dei nostri progenitori, in particolare per quanto riguarda il riscaldamento, la locomozione, la produzione di beni di consumo.

Ad aggravare la situazione, già di per sé deleteria, connessa alla presenza degli inquinanti di origine antropica in aree limitate, si aggiungono spesso condizioni di impedimento alla naturale ventilazione che causano un ulteriore ristagno degli inquinanti con la conseguenza di rischio acuto per la salute umana e per l'ambiente.

Altri fattori determinanti del rischio di accumulo di inquinanti in un'area limitata sono quelli di carattere meteorologico (stabilità atmosferica, inversione termica, etc.), connessi, oltre che ai flussi delle masse d'aria, anche alle condizioni morfologiche e al grado di urbanizzazione.

Tra le fonti di emissione di inquinanti è possibile fare una distinzione tra mobili e fisse che a loro volta possono essere distinte in lineari (assi viari di grande comunicazione) e areali

(traffico diffuso in aree urbane) le prime, puntiformi (es.camini di attività industriali o centrali elettriche) e areali (riscaldamento e abitazioni) le seconde.

3.1.3 Inquinanti primari e secondari

Gli inquinanti, quale che sia la loro origine, vengono divisi in primari e secondari.

Gli inquinanti primari sono quelli che vengono immessi nell'ambiente direttamente a seguito del processo che li ha originati, sia a causa di processi umani che naturali.

Per inquinanti secondari si intendono invece quelle sostanze che si formano a seguito di modificazioni di varia natura, per reazioni chimico-fisiche tra gli inquinanti primari stessi o con l'atmosfera, possono essere attivati dall'energia solare e coinvolgono spesso l'ossigeno atmosferico.

3.2 Inquinanti primari

Gli inquinanti primari più diffusi e maggiormente monitorati sono quelli emessi dai processi di combustione di qualunque natura, ovvero gli idrocarburi incombusti, il monossido di carbonio, gli ossidi di azoto (principalmente sotto forma di monossido), il materiale particolato e l'anidride solforosa nel caso in cui i combustibili contengano zolfo.

Altri inquinanti primari sono emessi dalle attività industriali in quantità variabili come ad esempio il solfuro di idrogeno, H_2S , dovuto ai processi di desolforazione dei petroli in genere (e delle benzine in particolare) e dei gas naturali; Tiofene e mercaptani emessi da raffinerie e cokerie, facilmente individuabili a causa del loro sgradevole odore; metalli pesanti tra cui il mercurio, il nichel, il cadmio ed il piombo che in varie forme volatili è diffuso anche dai gas di scarico degli autoveicoli alimentati con benzine etilate, contenenti cioè piombo tetraetile come additivo antidetonante; Acidi inorganici e organici (solforico, cloridrico, fluoridrico, bromidrico, acetico, fumarico, tannico, ecc.) liberati nelle combustioni o in cicli industriali diversi; Cloro, acido cloridrico e microinquinanti organoclorurati liberati dalla termodistruzione di materie plastiche clorate.

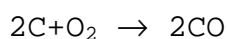
A seguito dell'emissione in atmosfera, gli inquinanti primari sono soggetti a processi di diffusione, trasporto e deposizione, nonché a processi di trasformazione chimico-fisica che possono portare alla formazione di nuove specie inquinanti, che spesso risultano più tossiche e di più vasto raggio d'azione degli inquinanti originari.

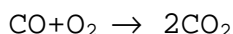
La dispersione degli inquinanti in atmosfera, determinata dai fenomeni di diffusione turbolenta e di trasporto delle masse d'aria, come pure la loro rimozione, determinata dai processi di deposizione, sono strettamente dipendenti dal comportamento dinamico dei bassi strati dell'atmosfera. Ne consegue che per lo studio del comportamento degli inquinanti primari è necessario sia conoscere il profilo qualitativo, quantitativo e temporale delle emissioni, sia avere informazioni sui processi meteorologici che regolano il comportamento dinamico della bassa troposfera (classi di stabilità, direzione ed intensità del vento).

3.2.1 Ossidi di carbonio

Gli ossidi di carbonio, inodori, incolori e insapori costituiscono il prodotto di combustione di tutte le sostanze organiche.

In generale, nella combustione di composti contenenti carbonio le reazioni coinvolte sono:





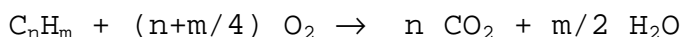
la prima reazione è circa 10 volte più veloce della seconda.

Ad elevata temperatura, ad esempio negli altoforni, reazioni tra la CO_2 e composti contenenti carbonio generano monossido di carbonio:



Ad elevate temperature la CO_2 si dissocia, infatti la reazione $\text{CO}_2 \leftrightarrow \text{CO} + \text{O}$ si sposta a destra (a 1745° 11% e a 1940° il 5%) e se i fumi vengono bruscamente raffreddati l'equilibrio non riesce a spostarsi a sinistra e la CO_2 rimane dissociata.

Per quanto riguarda gli idrocarburi, la loro formazione avviene secondo la reazione generale:



Gli ossidi di carbonio hanno un elevato tempo di permanenza in atmosfera (mesi per il CO, decine di anni per la CO_2) e sono composti generalmente piuttosto stabili, tanto che le uniche reazioni che non interessano le loro interazioni con le grandi biomasse ambientali (mari, vegetazione, inerti) avvengono a livello della troposfera e sono fondamentalmente volte alla conversione di CO in CO_2 , grazie alla azione di radicali perossidrilici ($\dot{\text{Z}} \text{OOH}$) e idrossilici ($\dot{\text{Z}} \text{OH}$) formati da reazioni fotochimiche.

L'anidride carbonica CO_2 (o biossido di carbonio)

Innocuo per l'uomo, ma responsabile, anche se non unico, del cosiddetto "effetto serra", costituisce il prodotto finale di ogni ossidazione di sostanza organica e anche un costituente naturale dell'aria che, per la sua capacità di assorbire i raggi infrarossi, gioca un ruolo importante per il bilancio termico dell'atmosfera terrestre.

L'organismo umano nella sua funzione respiratoria è largamente indipendente dalle variazioni rilevate del livello di CO_2 in atmosfera e quindi generalmente per questo motivo non viene analizzata sistematicamente. In ambienti chiusi, al contrario, la CO_2 può diventare un potenziale veleno; il suo accumulo determina infatti fenomeni di soffocamento progressivo e già a concentrazione eccedenti il 6% l'insorgere di danni acuti.

Per la vegetazione, quantitativi attorno all'1% non sono dannosi, anzi portano ad incrementarne l'assimilazione e quindi ad un aumento della crescita.

Il monossido di carbonio (CO)

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

- "Appunti sugli agenti nocivi- MONOSSIDO DI CARBONIO 3. Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi" 1992 di Raffaella Uccelli, Francesco Mauro e Antonio Giulio Federico dell'ENEA

- "Rapporto tra morbidità, mortalità e inquinamento atmosferico" Piano Regionale della Qualità dell'Aria -Attività A 2- a cura di Dott. L. Airoidi, Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri-Milano, 2000.

di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

Le origini

Il CO presente nell'aria deriva sia da fonti naturali che antropiche.

È un composto, instabile nei confronti del biossido di carbonio (CO_2), che si forma come intermedio di reazione durante la combustione, quando questa è incompleta per difetto di ossigeno.

Le fonti naturali sono rappresentate dai processi di ossidazione del metano nell'atmosfera, dalle emissioni da parte degli oceani, dagli incendi delle foreste, dalle attività vulcaniche, dai gas di palude. Piccoli quantitativi di CO si formano anche nell'alta atmosfera (a più di 75 km) per fotodissociazione dell'anidride carbonica (CO_2). Un'altra fonte naturale è costituita dalla pioggia, in quanto le nuvole contengono CO formatosi probabilmente sia dalla ossidazione fotochimica della materia organica, sia dalla dissociazione della CO_2 indotta dalle scariche elettriche (WHO, 1979; Beard, 1982; Seinfeld, 1986; WHO, 1987).

Fra le fonti antropiche vanno annoverati tutti quei processi che bruciano carbone, petrolio, cherosene, metano, benzina. La fonte più rilevante è costituita dagli autoveicoli a benzina (solo trascurabilmente dai diesel a causa del più elevato rapporto aria/combustibile) che arrivano al 70% delle emissioni totali, mentre il rimanente 30% è ascrivibile alle emissioni di alcune industrie (ad esempio raffinerie di petrolio, impianti siderurgici, cartiere), degli inceneritori e degli impianti per la produzione di energia anche se il miglior controllo del processo di combustione ne permette una drastica riduzione nelle installazioni più recenti.

In un processo teorico di combustione, in presenza di un eccesso di ossigeno, il monossido di carbonio dovrebbe scomparire completamente.

Tuttavia l'ulteriore ossidazione dell'ossido di carbonio a biossido può non avvenire in maniera quantitativa quando la temperatura di reazione non è particolarmente elevata o quando il tempo di contatto tra questo inquinante e l'ossigeno non è sufficiente.

Queste condizioni si verificano, per i motori dei veicoli, nei casi in cui il rapporto di compressione non sia ottimale o in cui il motore sia "freddo" (decelerazione, marcia "al minimo"). Analoghe considerazioni possono essere fatte per le caldaie ad uso domestico o industriale.

La concentrazione del CO in ambito urbano segue con risposta quasi immediata gli incrementi del traffico.

Rimozione naturali

Il CO prodotto sulla superficie della Terra può migrare, sia per trasporto che per diffusione turbolenta, alla troposfera e alla stratosfera dove si ossida a CO_2 mediante il radicale idrossilico ($\text{OH}\cdot$) oppure può essere assorbito da parte del suolo, dalla vegetazione e dalle acque interne. Gli oceani agiscono da riserve - è un importante fenomeno ancora oggetto di studio - in quanto sono in essi disciolte notevoli quantità di CO che viene rilasciato a seconda della sua pressione parziale nell'atmosfera e della temperatura dell'acqua. Sembra che il CO possa accelerare l'ossidazione dell'ossido di azoto (NO) a biossido di azoto (NO_2) e la velocità di formazione dell'ozono (O_3) (WHO, 1979).

Le emissioni complessive ed il lungo tempo di persistenza nell'aria sarebbero sufficienti a raddoppiare ogni 4-5 anni la concentrazione nell'ambiente atmosferico mondiale. Questo non si verifica e si è ipotizzato che la ragione risieda nella capacità di alcuni microrganismi, comunemente presenti nel suolo, di rimuovere rapidamente l'ossido di carbonio contenuto in atmosfera; pare che tale tipo di rimozione sia preponderante rispetto all'adsorbimento da parte delle piante e dell'ossidazione che subisce il CO in presenza di ossigeno.

Questo inquinante, in crescita in un passato recente per l'aumento dei processi di combustione, soprattutto nelle aree urbane dove il terreno asfaltato non permette l'adsorbimento, potrebbe subire una riduzione per il verificarsi di una serie di situazioni

favorevoli. Un primo fattore che va considerato è quello relativo alla tipologia del combustibile. E' evidente infatti che è più facile avere una buona miscelazione tra l'aria e il combustibile e dunque una migliore efficienza di combustione utilizzando idrocarburi semplici rispetto a combustibili di struttura più complessa o addirittura solidi.

La conversione al gas naturale della maggior parte delle caldaie ad uso domestico o industriale è quindi un fattore determinante per una riduzione dell'emissione dei prodotti di combustione incompleta.

Altri fattori positivi sono correlati alla introduzione delle marmitte catalitiche per le auto e dei "bollini" per l'accesso in alcune città, che costringono gli automobilisti ad una revisione annuale della propria vettura.

Come tutti gli inquinanti primari, il monossido di carbonio raggiunge valori massimi nei mesi invernali quando all'inquinamento industriale e da traffico si aggiunge quello dovuto alle caldaie ad uso domestico.

Effetti sulla salute

Il monossido di carbonio, come già detto, è un gas incolore, inodore e fortemente tossico: esplica la sua azione sull'uomo formando con l'emoglobina un complesso irreversibile (la carbossiemoglobina) che inibisce il trasporto di ossigeno nel sangue, causando problemi al sistema respiratorio e, ad elevate concentrazioni, la morte per asfissia. L'affinità del CO per l'emoglobina è di oltre 200 volte superiore a quella dell'ossigeno: la carbossiemoglobina che si forma impedisce l'ossigenazione dei tessuti: i primi sintomi dell'avvelenamento sono cefalea e vertigine. Forti concentrazioni di CO in ambienti chiusi, provocate dal cattivo funzionamento di stufe e scaldabagni (generalmente per cattiva installazione o per otturazione dei camini), provocano la morte in breve tempo: 90 minuti in presenza di 1000 ppm di CO. Concentrazioni inferiori danno esito letale dopo alcune ore: ma il fatto che il monossido di carbonio sia inodoro impedisce alle vittime, colpite inoltre da sonnolenza, di avvertire il pericolo e di aerare il locale. L'esposizione prolungata a concentrazioni di 50 ppm (valore che viene spesso superato nelle vie a forte traffico) è notevolmente dannosa. La quantità di CO emessa dagli scarichi degli autoveicoli è negli ultimi anni diminuita a causa della migliorata efficienza dei motori, del controllo delle emissioni autoveicolari e dell'utilizzo di marmitte catalitiche. Attualmente, la concentrazione atmosferica localizzata di questo inquinante risulta in generale diminuzione.

La sola via di esposizione per l'uomo è costituita dall'inalazione. Ne consegue che l'assorbimento aumenta all'aumentare della ventilazione polmonare, come si verifica sotto sforzo, e diminuisce al diminuire della capacità di diffusione attraverso il polmone, come si verifica in diverse malattie polmonari ed in condizioni di alterata circolazione sanguigna.

Essendo poco solubile, il CO raggiunge facilmente gli alveoli insieme all'ossigeno (O_2), diffonde attraverso le pareti degli alveoli e passa nel sangue dove compete con l' O_2 per il legame con l'atomo di ferro (Fe) di ciascuno dei quattro gruppi eme presenti nella molecola dell'emoglobina (Hb) dei globuli rossi. La carbossiemoglobina (COHb) che si forma è circa 250 volte più stabile dell'ossiemoglobina (OHb). La presenza di COHb riduce la capacità del sangue di portare O_2 ai tessuti e, quindi, induce anossia. Tale effetto è ulteriormente amplificato dal fatto che il legame del CO con uno degli atomi di Fe della molecola di Hb, non solo esclude quel sito come potenziale trasportatore di una molecola di O_2 , ma induce anche un aumento della forza del legame fra gli altri atomi di Fe della molecola e l' O_2 che stanno trasportando (WHO, 1979; Seinfeld, 1986; WHO, 1987).

Esiste un certo livello di COHb endogena, compreso tra 0.1 e 1.0%, dovuto alla produzione di CO mediante il catabolismo del gruppo eme dell'Hb, della mioglobina, dei citocromi e di altri pigmenti. Alcune evidenze derivanti dalla sperimentazione in vitro, sembrano individuare una ulteriore fonte endogena nella perossidazione lipidica (WHO, 1979; Aresini, 1981; Amdur, 1986).

La formazione di COHb è un processo reversibile; il tempo di dimezzamento è compreso tra le 2 e le 8 ore. La sua eliminazione segue fundamentalmente le stesse leggi fisico-chimiche che regolano il suo assorbimento.

Il CO dovrebbe essere classificato tossicologicamente come un gas asfissiante. Infatti i sintomi sanitari sono riconducibili all'inadeguato apporto di O₂ ai tessuti. Questo spiega perchè gli effetti siano soprattutto a carico dei tessuti che abbisognano di un continuo e consistente apporto di ossigeno (sistema nervoso, cardiovascolare e muscolare) e perchè ad alte dosi (mancato ricambio d'aria in presenza di stufe o camini) si possano avere dei casi mortali.

Gli effetti sul sistema nervoso comprendono diminuzione della capacità di concentrazione, turbe della memoria, alterazioni del comportamento, confusione mentale; quelli cardiovascolari comprendono alterazioni della pressione sanguigna, accelerazione del battito cardiaco, extrasistole, aggravamento dei sintomi di angina sotto sforzo, vasodilatazione, vasopermeabilità; quelli sul sistema muscolare comprendono alterazioni di origine emorragica responsabili, ad esempio, delle lesioni renali talvolta riscontrabili quali oliguria ed ematuria. Il CO può essere responsabile anche di effetti perinatali quali ridotto peso alla nascita e ritardo nello sviluppo post-natale (WHO, 1971; Aresini, 1981; WHO, 1987)

Gli effetti indotti dal CO sono ben correlati alle percentuali di COHb nel sangue.

Per una data concentrazione di CO nell'aria, il tasso di COHb nel sangue raggiungerà un valore di equilibrio dopo 4-12 ore che può essere approssimato dalla seguente relazione:

$$\%COHb \text{ nel sangue} = 0.16 * [\text{concentrazione di CO nell'aria in ppm}] + 0.5$$

il termine costante 0.5 è la stima della normale percentuale di fondo di COHb nel sangue dei non fumatori

Diventa quindi molto importante conoscere la relazione tra i livelli di esposizione al CO ed il successivo incremento dei livelli di COHb nel sangue. Tale relazione può essere influenzata da numerosi fattori fra cui, uno dei più importanti, è il tempo d'esposizione. Sono stati sviluppati a questo proposito dei modelli che riescono a tenere conto sia del livello di CO, sia del tempo di esposizione e del livello di attività fisica e godono del consenso scientifico.

Tabella 3-2 - Effetti sulla salute umana associati a diversi livelli di carbossiemoglobina ematica.

CO nell'aria ppm	COHb (%)	Effetti riscontrati
0.96-1.22	2.9-4.5	Diminuzione della capacità di svolgere attività fisica e aumento della durata degli attacchi di angina in pazienti predisposti; forse alcuni problemi per i pazienti con malattie cardiache avanzate.
1.30-1.38	5-5.55	Diminuzione del consumo max di ossigeno e della resistenza durante l'attività fisica
1.30-3.22	5-17	Diminuzione della percezione visiva, della abilità manuale, della capacità di apprendimento, e delle capacità psicomotorie (per es. guidare).
3.06-3.70	16-20	Mal di testa; può essere letale per pazienti con gravi problemi cardiaci

3.70-5.30	20-30	Mal di testa pulsante, nausea, ridotto acume mentale
5.3-6.9	30-40	Forte mal di testa, nausea e vomito, sincope.
6.9-8.5	30-40	Forte mal di testa, nausea e vomito, sincope.
8.5-10.1	50-60	Convulsioni e coma
10.1-11.7	67-70	Mortale se non trattato

Normativa

Gli standard nazionali di qualità dell'aria per la protezione sanitaria negli USA sono: 40mg/m³ come media oraria e 10mg/m³ come media di 8 ore (Quarles & Lewis, 1990). E' interessante notare la storia del "limite" dei 10mg/m³ per 8 ore. L'Environmental Protection Agency (EPA) degli Stati Uniti decise a suo tempo di porre l'obiettivo, alle amministrazioni cittadine, di arrivare a concentrazioni che non comportassero il superamento della "soglia" del 5% di COHb, ma introdusse un fattore cautelativo che portava tale soglia all'1.5%; quest'ultimo valore corrisponde appunto ad una concentrazione di circa 10mg/m³ (EPA, 1979).

I livelli della normativa italiana (standards di qualità del DPCM 28/3/83) di 10mg/m³ e per 8 ore e 40mg/m³ come concentrazione media oraria secondo il WHO dovrebbero corrispondere dovrebbero corrispondere ad un non superamento del 5% e del 2,5-3% di COHb nel sangue. I livelli d'attenzione e allarme (DM 15/4/94) sono di 15mg/m³ e 30mg/m³.

Tabella 3-3 Percentuali di COHb associate a diverse concentrazioni ambientali di CO, a diversi tempi di esposizione e a diversi livelli di attività fisica, secondo il modello di Coburn (WHO, 1979, modificato).

Tempo	230 mg/m3			115 mg/m3			86 mg/m3			55 mg/m3		
	S	L	P	S	L	P	S	L	P	S	L	P
15 min.	1.80	3.50	5.20	1.20	2.00	2.80	1.00	1.60	2.20	0.82	1.20	1.60
30 min.	3.10	6.20	9.20	1.80	3.30	4.80	1.50	2.60	3.70	1.10	1.90	2.60
45 min.	4.30	8.70	12.60	2.40	4.60	6.50	1.90	3.50	4.90	1.40	2.50	3.40
60 min.	5.50	11.00	15.50	3.00	5.70	7.90	2.30	4.30	6.00	1.70	3.00	4.10
90 min.	7.70	14.90	20.20	4.00	7.60	10.20	3.10	5.80	7.70	2.20	4.00	5.20
2 h	9.70	18.10	23.70	5.00	9.20	11.90	3.90	7.00	9.00	2.70	1.70	6.10
4 h	16.30	26.20	30.40	8.30	13.20	15.30	6.30	10.00	11.50	4.40	6.90	7.70
6 h	21.10	30.00	32.40	10.70	15.10	16.20	8.10	11.30	12.20	5.50	7.60	8.20
8 h	24.50	31.70	32.90	12.40	15.90	16.50	9.40	12.00	12.40	6.40	8.00	8.30
24 h	32.70	33.20	33.20	16.50	16.70	16.60	12.40	12.50	12.50	8.40	8.40	8.30
∞	33.40	33.20	33.20	16.80	16.70	16.60	12.70	12.50	12.50	8.50	8.40	8.30

Tempo	230 mg/m3			115 mg/m3			86 mg/m3			55 mg/m3		
	S	L	P	S	L	P	S	L	P	S	L	P
15 min.	0.72	1.00	1.30	0.66	0.84	1.00	0.55	0.61	0.67	0.52	0.54	0.56
30 min.	0.93	1.40	1.90	0.80	1.20	1.50	0.61	0.72	0.82	0.54	0.57	0.60
45 min.	1.10	1.90	2.50	0.95	1.40	1.90	0.66	0.81	0.95	0.56	0.61	0.64
60 min.	1.30	2.20	3.00	1.10	1.70	2.20	0.71	0.90	1.10	0.58	0.63	0.68
90 min.	1.70	2.90	3.70	1.30	2.10	2.70	0.80	1.10	1.20	0.62	0.69	0.74

2 h	2.00	3.40	4.30	1.60	2.50	3.10	0.89	1.20	1.40	0.66	0.73	0.78
4 h	3.20	4.70	5.40	2.40	3.40	3.90	1.20	1.50	1.60	0.77	0.84	0.86
6 h	4.00	5.40	5.70	2.90	3.90	4.10	1.40	1.60	1.70	0.85	0.88	0.88
8 h	4.50	5.70	5.80	3.30	4.10	4.20	1.50	1.70	1.70	0.91	0.91	0.89
24 h	5.90	5.90	5.90	4.30	4.20	4.20	1.90	1.80	1.70	1.05	0.93	0.89
∞	6.00	5.90	5.90	4.40	4.20	4.20	1.90	1.80	1.70	1.06	0.93	0.89

S = attività sedentaria, **B** = attività fisica leggera, **P** = attività fisica pesante.

3.2.2 Ossidi di azoto (NO_x)

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-“Appunti sugli agenti nocivi- BLOSSIDI DI AZOTO 1.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi” a cura del Dip. Ambiente dell' ENEA 1992.

-“Rapporto tra morbidità, mortalità e inquinamento atmosferico” Piano Regionale della Qualità dell'Aria -Attività A 2- a cura di Dott. L. Airoidi Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri-Milano, 2000.

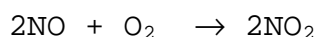
di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

Gli ossidi di azoto che possono essere rilevati nell'aria sono 7: NO, NO₂, N₂O, NO₃, N₂O₃, N₂O₄, e N₂O₅. Questi possono essere presenti anche come HNO₂, HNO₃ e altre specie organiche azotate. Le concentrazioni e le specie di ossidi di azoto nell'aria possono variare notevolmente in funzione del luogo, dell'ora del giorno e della stagione. L'ossido di azoto (NO) e il biossido di azoto (NO₂) sono le specie presenti in concentrazioni più elevate e sono quelle maggiormente studiate e insieme vengono generalmente indicati come NO_x.

L'NO è un gas incolore e inodore; l'NO₂ ha colore rosso-bruno ed un odore pungente e soffocante che viene percepito olfattivamente a concentrazioni comprese tra 200 e 410 µg/m³. Per aumenti graduali della concentrazione da 0 a 51 mg/m³, nell'arco di 15 minuti, non viene però percepito alcun odore a causa del fenomeno di adattamento che si viene a determinare (WHO, 1987; Gilli et al., 1988).

Le origini

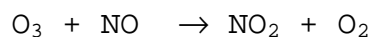
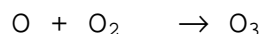
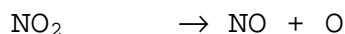
Sia l'NO che l'NO₂ si originano per reazione dell'azoto contenuto nell'aria (c.a. 79% N₂) con l'ossigeno atmosferico secondo le seguenti reazioni:



In fase di reazione si forma quasi quantitativamente il monossido che, in seguito, si converte in biossido. Per questo motivo il biossido di azoto viene considerato da alcuni come inquinante secondario.

Alle normali temperature dell'aria, l'ossigeno e l'azoto reagiscono pochissimo tra loro e pertanto le suddette reazioni non avvengono. Solo durante le reazioni di combustione, in cui vengono superati i 1100°C, si ha una rapida produzione di NO mediante la prima reazione, mentre normalmente non si forma più dello 0.5% di NO₂ mediante la seconda reazione.

La sintesi dell'NO₂ può avvenire però anche attraverso il ciclo fotolitico (paragrafo 3.3) che coinvolge principalmente gli NO_x, l'ozono (O₃), gli idrocarburi, le aldeidi e il perossiacetilnitrato (PAN), cioè i così detti inquinanti fotochimici. Tra gli inquinanti atmosferici, l'NO₂ è quello che assorbe più efficientemente la luce UV che raggiunge la terra. L'interazione tra NO₂ e UV conduce ad una complessa serie di reazioni:



La notevole reattività fotochimica è sicuramente la caratteristica peculiare degli ossidi di azoto. Le reazioni fotochimiche avvengono in seguito all'assorbimento di energia proveniente dalla radiazione solare da parte di molecole, atomi e ioni. Questo tipo di reattività li rende precursori di una innumerevole serie di reazioni radicaliche che avvengono nella troposfera riassunte nel seguente "Ciclo Fotochimico":

Poichè l' NO_2 viene rigenerato dalla reazione dell' NO e dell' O_3 formati, il risultato complessivo sembrerebbe una reazione ciclica continua e, in condizioni di stato stazionario, l' NO e l' O_3 dovrebbero essere sintetizzati e distrutti in uguali quantità. Ciò sarebbe vero se non intervenissero altri fattori e si mantenessero costanti i rapporti tra NO_2 e NO presenti in atmosfera. Appena nel sistema vengono introdotti gli idrocarburi, si verifica una modificazione degli equilibri in quanto gli idrocarburi reagiscono con gli atomi di ossigeno formando dei radicali liberi altamente reattivi che, a loro volta, ossidano l' NO a NO_2 , favorendo l'accumulo di NO_2 e di O_3 . Questa reazione avviene senza consumo di una equivalente quantità di O_3 e quindi il risultato finale consiste in un accumulo di NO_2 e O_3 e in una rimozione di NO . I radicali liberi possono ancora reagire con l' NO_2 per formare il PAN o con gli idrocarburi per formare aldeidi, chetoni e alchilnitrati.

Ulteriori reazioni non ancora completamente studiate sono quelle che portano nel giro di tre, quattro giorni alla scomparsa completa sia di NO che di NO_2 , si pensa per la loro trasformazione in presenza di umidità atmosferica in acido nitrico e di conseguenza in nitrati che ricadono poi al suolo con le piogge o sotto forma di particolati.

Gli NO_x presenti nell'aria derivano, oltre che dal ciclo fotolitico, sia da fonti naturali che antropiche come inquinanti primari.

Le fonti naturali sono rappresentate dall'attività batterica sui composti dell'azoto e, in misura minore, dall'attività vulcanica e dai fulmini. I livelli di fondo, imputabili alle fonti naturali, sono comunque molto bassi in quanto esse sono ben distribuite sulla superficie terrestre.

Le fonti antropiche sono costituite dalle reazioni di combustione dei combustibili fossili sia in sorgenti stazionarie (quali le centrali termoelettriche e i riscaldamento domestici) sia mobili (quali gli autoveicoli a combustione interna).

Come già detto, la reazione tra l'azoto molecolare, estremamente inerte, e l'ossigeno avviene con notevole difficoltà e richiede che venga fornita una elevata quantità di energia (energia di attivazione), sotto forma di calore. E' per questo motivo che la formazione di ossidi di azoto è favorita nei casi in cui, durante la combustione, si raggiungono temperature estremamente elevate (anche solo in particolari zone di un bruciatore).

E' evidente perciò come la formazione di ossidi di azoto è favorita dalle stesse condizioni che portano alla minor produzione di monossido di carbonio.

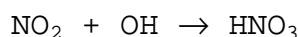
Per quanto riguarda il traffico veicolare, si ha maggior produzione di ossidi di azoto in fase di accelerazione o di marcia normale. Le marmitte catalitiche hanno invece la proprietà di riportare questi inquinanti a azoto molecolare.

Fonti antropiche di NO_x , non legate a reazioni di combustione, sono rappresentate dalle industrie che utilizzano o producono l'acido nitrico (HNO_3), da quelle che producono fertilizzanti, dai processi di saldatura e dall'uso di esplosivi. Le sorgenti antropiche, a differenza di quelle naturali, sono generalmente circoscritte a determinate aree dove può pertanto verificarsi un rilevante accumulo di NO_x (Beard, 1982; WHO, 1987; Gilli et al., 1988).

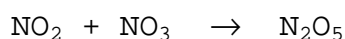
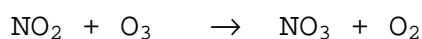
L'NO è quasi insolubile in acqua e non è reattivo in soluzione tanto che ben poco di esso si ossida nell'acqua delle nuvole. Anche la deposizione secca è quasi nulla.

L'NO₂ è poco solubile in acqua ed è poco reattivo in soluzione alle concentrazioni atmosferiche. Esso sembra però soggetto alla deposizione secca sulla vegetazione, forse mediante l'ossidazione dei lipidi o dei composti fenolici.

L'NO₂ può essere ossidato ad acido nitrico (HNO₃) secondo due diversi processi, a seconda che vi sia o meno attività fotochimica e quindi a seconda che l'ossidazione avvenga nelle ore diurne o notturne. In presenza di attività fotochimica:



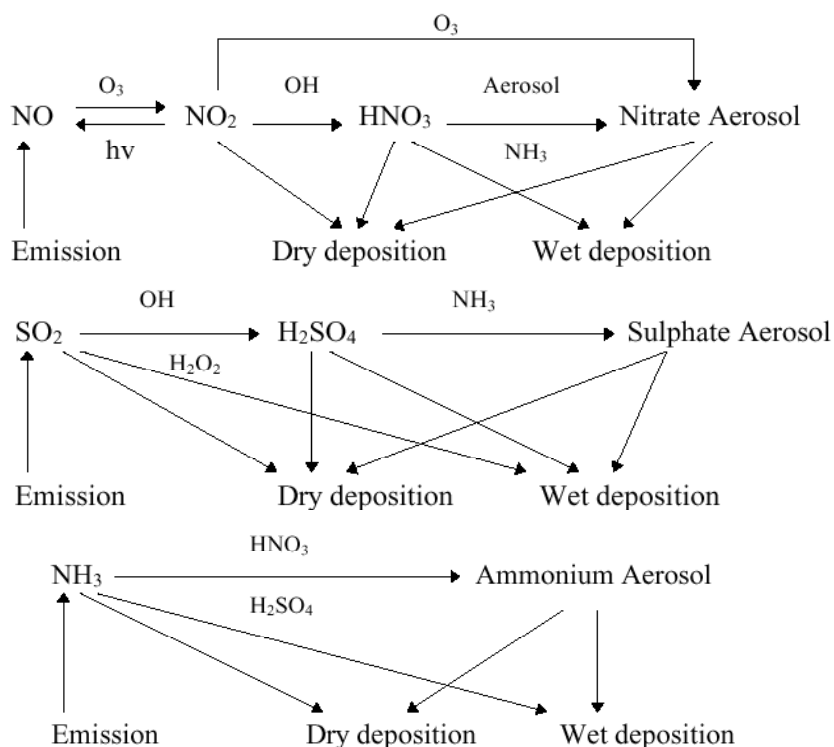
dove il radicale idrossilico (OH) deriva dalla fotolisi dell'O₃. La percentuale media di ossidazione prodotta mediante questo meccanismo è del 2-8% all'ora. In assenza di attività fotochimica la sintesi di HNO₃ si attua attraverso una serie di reazioni i cui intermedi sono rappresentati dal triossido di azoto (NO₃) e dall'anidride nitrica (N₂O₅):



Questo meccanismo non è possibile in presenza di attività fotochimica in quanto il radicale NO₃ viene rapidamente fotolizzato per dare NO₂ e NO.

La produzione di HNO₃ durante le ore notturne ha una resa media del 10-20% all'ora. Esso è piuttosto volatile ed è anche altamente solubile nelle nuvole e nella pioggia e, poichè viene facilmente assorbito o adsorbito dalle superfici dei materiali, è soggetto anche ad una rapida deposizione secca (Fuzzi, 1984; Schwartz, 1989).

Figura 2 Alcune reazioni che avvengono in atmosfera e coinvolgono gli NOx da Derwent et al (1993)



Livelli osservati

I livelli ambientali di questi inquinanti possono essere molto elevati sia nell'aria esterna delle zone urbane densamente popolate e con elevato traffico veicolare, ma anche negli ambienti interni. Infatti, su scala nazionale nel 1994, gli autoveicoli sono responsabili del 50% delle emissioni di NO_x, dove in particolare i motori diesel producono più ossidi di azoto dei motori a benzina perché usano miscele molto povere in termini di rapporto aria combustione, seguiti dalle centrali termoelettriche (21%), dagli altri settori industriali compreso il trattamento dei rifiuti e dagli usi nei settori domestico e terziario.

Si è riscontrato che nelle città la concentrazione di NO_x è 10-100 volte maggiore che nelle aree extra urbane.

Le concentrazioni di NO₂ sono molto variabili in quanto è generalmente presente un livello di base sul quale si innalzano dei picchi di concentrazione. I livelli di base, che possono essere considerati livelli naturali, sono compresi nell'intervallo 0.4-9.4 µg/m³.

I livelli urbani variano a seconda dell'ora, della stagione e delle condizioni meteorologiche. Sono tipici, comunque, dei picchi corrispondenti alle ore di punta del traffico autoveicolare. La media annuale fra diverse città del mondo è compresa tra 20 e 90 µg/m³, con valori giornalieri fino a 400 µg/m³ e picchi orari di 240-850 µg/m³ (WHO, 1987).

Le concentrazioni di NO₂ nelle abitazioni possono essere notevolmente superiori a quelle esterne a causa dell'uso di elettrodomestici a combustione senza aspiratori d'aria come le cucine a gas, le stufe a cherosene o a legna, i caminetti, e del fumo di sigaretta e del basso ricambio d'aria che contraddistingue gli ambienti confinati. In questi casi, le concentrazioni possono eccedere i 200 µg/m³ per vari giorni consecutivi. Durante la cottura dei cibi, sono state misurate concentrazioni orarie nelle cucine comprese tra 470 e 2000 µg/m³, con picchi massimi di un minuto fino a 4000 µg/m³.

Il fumo di una sigaretta può contenere concentrazioni di NO pari a 150000-226000 µg/m³ e concentrazioni più piccole di NO₂ (WHO, 1987).

Effetti sull'uomo

Gli NO_x sono gas, per questa ragione la sola via significativa di esposizione è costituita dall'inalazione (WHO, 1987).

L'NO₂ è circa 4 volte più tossico dell'NO. Per quest'ultimo, alle normali concentrazioni riscontrabili nell'ambiente, non sono stati mai riportati fenomeni di irritazione o altri effetti sanitari (Gilli et al., 1988).

L'NO₂ agisce come un forte ossidante. I lipidi e le proteine di membrana sono facilmente ossidati con conseguente perdita del controllo della permeabilità della membrana cellulare.

L'NO₂ assorbito può essere l'80-90% di quello inalato. Una percentuale significativa viene rimossa dalla regione nasofaringea (circa il 40% in cani e conigli); quindi con l'esercizio fisico, durante il quale si verifica un incremento della respirazione orale, l'NO₂ penetra meglio nei tratti più profondi dell'apparato respiratorio. Le concentrazioni maggiori sembrerebbero comunque trovarsi nella zona al congiungimento delle vie aeree di conduzione con quella di scambio dei gas del polmone, come dimostrato dal fatto che in numerose specie animali vengono ivi riscontrate le tipiche lesioni morfometriche. Studi sperimentali hanno evidenziato che l'NO₂ o i suoi metaboliti possono permanere nel polmone per lunghi periodi. In seguito ad esposizione ad NO₂ sono stati rinvenuti nel sangue e nelle urine acido nitrico (HNO₃), acido nitroso (HNO₂) ed i loro sali (Beard, 1982; WHO, 1987).

I meccanismi biochimici mediante i quali l' NO_2 induce i suoi effetti dannosi non sono ancora del tutto chiari. Le teorie attualmente più accreditate sono la perossidazione lipidica, con conseguenti gravi danni alle membrane cellulari, e l'ossidazione di proteine e sostanze a basso peso molecolare. Tali reazioni di ossidazione si verificano in seguito alla formazione di radicali liberi, specie altamente reattive, e portano alla formazione di perossidi e di composti polari contenenti azoto.

Gli pneumociti di tipo I e l'epitelio ciliato sembrano particolarmente sensibili all'azione tossica dell' NO_2 e vengono pertanto sostituiti dai meno sensibili pneumociti di tipo II e cellule Clara. Ad elevate concentrazioni di NO_2 ($> 940\mu\text{g}/\text{m}^3$ per 10 giorni), anche queste cellule meno sensibili, però, mostrano alterazioni citoplasmatiche e ipertrofia.

L'effetto maggiore, in seguito a concentrazioni di NO_2 elevate, è l'edema polmonare, a sua volta responsabile sia delle alterazioni enzimatiche sia di quelle nel contenuto lipidico che vengono spesso riscontrate nel polmone (Beard, 1982; Amdur, 1986; WHO, 1987).

Gli effetti sanitari indotti dall' NO_2 in seguito ad esposizione a breve termine comprendono l'aumento della resistenza al passaggio dell'aria delle vie aeree, il decremento della funzionalità polmonare e l'aumento della reattività bronchiale verso i broncocostrittori. Attualmente il più basso livello osservato di NO_2 in grado di influire sulla funzionalità polmonare degli asmatici, senza l'uso di un broncocostrittore, è $560\mu\text{g}/\text{m}^3$ per 30 minuti di esposizione e con esercizio intermittente. E' comunque ancora molto controverso se questo tipo di alterazione debba essere considerata o meno un effetto dannoso. I gruppi "sensibili" sono costituiti dagli asmatici, non dai bronchitici (WHO, 1987).

Per quanto riguarda gli effetti indotti in seguito ad esposizione a lungo termine, sono compresi: l'aumento dell'incidenza delle malattie respiratorie; alterazioni strutturali dell'apparato respiratorio comprendenti una vasta gamma di effetti che vanno da cambiamenti del tipo cellulare nelle regioni tracheobronchiale e polmonare fino ad alterazioni tipo enfisema caratterizzate da assottigliamento delle membrane dei capillari alveolari, perdita dell'epitelio ciliato e formazione di collagene in punti del polmone atipici; incremento della suscettibilità alle infezioni polmonari batteriche e forse virali; alcuni effetti dannosi su milza, fegato e sangue (Beard, 1982; WHO, 1987).

Da studi di laboratorio emerge come, a parità di concentrazione totale, gli effetti dannosi siano minori quando si allunga il tempo di esposizione (Amdur, 1986).

L'esposizione contemporanea a NO_2 e O_3 può determinare effetti additivi, sinergici o attribuibili al solo O_3 , a seconda delle concentrazioni e del tempo di esposizione (WHO, 1987).

I risultati suggeriscono che in generale, i soggetti sani sono meno sensibili agli effetti dell' NO_2 di coloro che hanno affezioni polmonari. A livelli inferiori a $1800\mu\text{g}/\text{m}^3$ (1ppm), l' NO_2 non induce cambiamenti della funzionalità polmonare o della reattività delle vie aeree nei volontari sani (Adams et al., 1987; Bylin et al., 1985); tali cambiamenti sono invece evidenti nei soggetti asmatici (Bylin et al., 1988).

Esposizioni prolungate a livelli elevati di NO_2 come quelle che si verificano normalmente nelle case dove esistano fornelli a gas e che possono raggiungere facilmente la concentrazione

di 4 ppm, sembrano essere associate ad una aumentata predisposizione a contrarre malattie a carico dell'apparato respiratorio (Neas et al., 1991).

Secondo alcuni studi recenti, esposizioni a NO₂ a livelli di 3760 µg/m³ (2 ppm) per 4 ore sono in grado di alterare il numero e il tipo di cellule presenti nel lavaggio broncoalveolare. In particolare, alcuni studi riportano che il numero dei leucociti polimorfonucleati viene fortemente diminuito e i macrofagi mostrano una ridotta capacità di fagocitare le cellule di *Candida albicans* o di rilasciare anioni superossido (Devlin et al., 1992; Becker et al., 1993, WHO, 1997). Questi studi suggeriscono che l'esposizione a NO₂ può indurre una modesta infiammazione bronchiale e un'alterata funzione dei macrofagi e tuttavia tali effetti non sono stati osservati da altri autori (WHO, 1997).

Gli studi controllati su altre specie di NO_x sono limitati e concentrati prevalentemente sull'NO.

L'NO₂ in miscela con altri inquinanti non ne aumenta gli effetti. L'unica eccezione è l'osservazione che la pre-esposizione a NO₂ aumenta la responsività polmonare indotta in soggetti sani durante la successiva esposizione ad ozono (WHO, 1997).

Le evidenze epidemiologiche suggeriscono che l'esposizione a NO₂ negli ambienti interni nei bambini di età compresa tra 5 e 12 anni porta ad un aumento dei sintomi e delle malattie respiratorie. Tali evidenze sono riassunte in una meta-analisi degli studi presenti in letteratura (Hasselblad et al., 1992). In questi studi i livelli di NO₂ nella camera da letto erano compresi tra 15 e 122 µg/m³ (0.008 e 0.065 ppm). La odds ratio per gli effetti a carico dell'apparato respiratorio era di 1.2 (limiti di confidenza al 95% di 1.1 e 1.3) per aumenti di NO₂ di 28.3 µg/m³ (0.015 ppm). Questo suggerisce che ad ogni aumento dell'esposizione a NO₂ di 28.3 µg/m³ corrisponde un aumento del rischio di malattie polmonari del 20% (Hasselblad et al., 1992). La differenza di 28.3 µg/m³ usata nelle meta-analisi è stata dedotta dalla differenza dell'esposizione media annuale misurate nelle case dotate di fornello a gas o elettrico.

I risultati osservati nei bambini in età scolare non sono stati confermati dagli studi condotti sui bambini di età inferiore a 2 anni (WHO, 1997); attualmente non è chiara la ragione di questa differenza.

L'associazione tra esposizione a NO₂ negli ambienti esterni ed affetti a carico dell'apparato respiratorio non è ben definita. Esistono tuttavia alcune evidenze che suggeriscono un aumento della durata delle malattie polmonari negli esposti ad elevati livelli ambientali di NO₂ (WHO, 1997). La maggiore difficoltà nel determinare l'effetto sulla salute dell'esposizione a NO₂ negli ambienti esterni è determinata dal fatto che è impossibile distinguere tale effetto da quello degli altri inquinanti presenti.

Il meccanismo d'azione dell'NO è meno chiaro dell'NO₂, ma poiché il composto viene immediatamente ossidato a NO₂ è plausibile che gli effetti siano gli stessi che si osservano per l'NO₂.

L'NO è prodotto normalmente nell'organismo e svolge diversi ruoli fisiologici che dipendono dal tessuto o organo di formazione (Nathan, 1992). Esposizioni a NO superiori a 6000 µg/m³ (circa 5 ppm) causano vasodilatazione della circolazione polmonare senza influenzare la circolazione sistemica (Adnot et al. 1993). L'NO potrebbe agire anche come broncodilatatore (Moinard et al., 1994). L'NO viene usato in clinica per il trattamento dell'ipertensione polmonare nei neonati (Geggel, 1993).

Effetti sulle piante

La maggior parte dei dati disponibili si riferisce ad oggi ad esperimenti controllati in laboratorio. Da essi si rileva che piante sottoposte a fumigazione di NO₂ (1ppm) per 48 ore mostrano macchie sulle foglie per leggera necrosi; se invece sono sottoposte a fumigazione

con NO (10ppm) diminuiscono la velocità di fotosintesi (misurata in base all'assorbimento di CO₂).

Standards della qualità dell'aria

Non esiste un No Effect Level per esposizioni croniche o subcroniche a NO_x. Il DPR 24/5/88 n. 203, stabilisce come limite massimo di accettabilità la concentrazione di 200µg/m³ come 98° percentile delle concentrazioni medie di 1 ora rilevate durante l'anno (1 gennaio-31 dicembre) e i valori guida di qualità dell'aria al 98° e 50° percentile delle concentrazioni medie di 1 ora rilevate durante l'anno rispettivamente a 135 e 50µg/m³ per l'NO₂. Il DM 15/4/94 stabilisce i valori di 200 e 400 come medie orarie per i livelli d'attenzione e allarme.

Sulla base di un valore di fondo di NO₂ di 15 µg/m³ (0.008 ppm) e dell'osservazione che si possono rilevare effetti significativi sulla salute con incrementi di livello di 28.2µg/m³ (0.015 ppm), il WHO Task Group on Environmental Health Criteria on Nitrogen Oxides ha stabilito una linea guida annuale di 40 µg/m³ (WHO, 1997).

3.2.3 Ossidi di zolfo (SO_x)

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-“Appunti sugli agenti nocivi”- BLOSSIDI DI ZOLFO 1.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi di Raffaella Uccelli e Francesco Mauro 1992

-“Rapporto tra morbidità, mortalità e inquinamento atmosferico” Piano Regionale della Qualità dell'Aria -Attività A 2- a cura di Dott. L. Airoidi Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri-Milano, 2000.

Di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

L'assenza di colore, l'odore acre e pungente e l'elevata reattività a contatto con l'acqua sono le caratteristiche principali degli ossidi di zolfo, genericamente indicati come SO_x.

Il biossido di zolfo o anidride solforosa (SO₂) è un gas incolore che viene percepito olfattivamente dalla maggioranza degli individui a concentrazioni di 1000-3000 µg/m³; a livelli superiori ai 10000 µg/m³, assume un odore pungente ed irritante.

Il biossido di zolfo (SO₂) è riconosciuto come un rischioso inquinante dell'atmosfera urbana fin dalla metà di questo secolo, in occasione delle famose nebbie londinesi, in cui concentrazioni estremamente elevate di SO₂ furono responsabili di un aumento significativo di morti negli anni 50 (WHO, 1979).

Origini

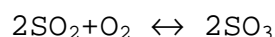
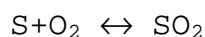
Dalla combustione dei materiali contenenti zolfo vengono prodotti ossidi di questo elemento: anidride solforosa o biossido di zolfo (SO₂) e anidride solforica o triossido di zolfo (SO₃). Lo zolfo può essere immesso in atmosfera anche come H₂S, H₂SO₃ e H₂SO₄ oltre ai diversi solfati.

I due composti SO₂ e SO₃ (indicati con il termine generale di SO_x) sono i principali imputati dell'inquinamento atmosferico da ossidi di zolfo.

L'SO₂ presente nell'aria deriva sia da fonti naturali (61%), quali le strutture vulcaniche, sia da fonti antropiche.

Esso viene generato per il riscaldamento di uso domestico e la produzione di energia dall'impiego di combustibili fossili, attività industriali (come la raffinazione del petrolio, gli impianti di acido solforico e gli impianti per la conversione di carbon fossile in coke, le fonderie in cui vi è la lavorazione di minerali contenenti zolfo sotto forma di solfuri di metalli, la trasformazione del legno in pasta) e traffico autoveicolare (che contribuisce però solo in minima parte rispetto alle fonti fisse).

La formazione di SO_x è rappresentata principalmente dai seguenti equilibri:



La quantità di SO₃ prodotta è generalmente sempre molto modesta, poiché in presenza di vapore d'acqua questo si trasforma facilmente in acido solforico (H₂SO₄).



Per questo in atmosfera è più facile trovare H₂SO₄ di SO₃.

La quantità di acido solforico non è però dovuta solo alla produzione primaria di SO₃, infatti l'SO₂ immessa nell'aria può reagire cataliticamente o fotochimicamente con altri inquinanti dando origine prima all'SO₃ e quindi all'acido solforico (H₂SO₄) ai solfati (SO₄²⁻) e all'acido

solforoso (H_2SO_3). Un ruolo importante in queste reazioni è svolto sia dagli idrocarburi, sia dagli ossidi di azoto (NO_x), sia dalla radiazione solare - in quanto concorrono alla sintesi di alcuni ossidanti fotochimici come l'ozono (O_3) ed il nitrato di perossiacetile (PAN) - sia da alcuni metalli contenuti nel particolato sospeso e che agiscono da catalizzatori.

L' SO_2 e i suoi derivati vengono rimossi dall'aria mediante "deposizione secca" (in assenza di pioggia) su superfici quali il suolo, l'acqua e la vegetazione o mediante "deposizione umida". Le precipitazioni atmosferiche limitano l'accumulo dei composti dello zolfo nell'aria, minimizzando di conseguenza gli eventuali effetti sanitari, anche se in alcune zone le piogge acide costituiscono un serio problema ambientale (WHO, 1979).

Livell osservati

Le concentrazioni di SO_2 variano notevolmente nello spazio in quanto, pur dipendendo dall'intensità delle sorgenti locali, vengono influenzate notevolmente dalle caratteristiche meteodiffusive, a loro volta funzione dell'orografia, della topografia, delle condizioni meteorologiche generali e micrometeorologiche. Anche all'interno di una singola città, possono quindi determinarsi notevoli differenze di concentrazione tra una zona ed un'altra (WHO, 1979).

I livelli naturali di SO_2 sono usualmente inferiori a $5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Le emissioni antropiche di SO_2 , aumentate drasticamente a partire dal 1940 fino al 1973, anno che coincide con la grande crisi petrolifera, negli ultimi tempi, nei paesi industrializzati, sono in genere diminuite di oltre il 15%, in seguito alla crescente utilizzazione di metano (quasi privo di zolfo) ed alla diminuzione del contenuto di zolfo nel gasolio per riscaldamento e per autotrazione (Ministero dell'Ambiente, 1989).

La quantità di ossidi di zolfo prodotti in un processo di combustione infatti dipende esclusivamente dalla percentuale di zolfo presente nel carburante. Mentre il metano ne è del tutto privo (salvo quelle tracce di prodotti odorigeni aggiunti per verificare le perdite di gas), andando verso i combustibili più pesanti si ha un progressivo aumento. La tendenza di questi inquinanti è quella di una progressiva riduzione dovuta alla diminuzione dell'uso del carbone, al passaggio, per gli oli densi, dall'ATZ (alto tenore di zolfo) al BTZ (basso tenore di zolfo), alla commercializzazione di gasolio più pulito, alla metanizzazione di gran parte delle centrali termiche industriali e delle caldaie per uso domestico.

Negli ultimi anni, in seguito agli interventi operati sulla qualità dei combustibili, l'emissione di biossido di zolfo nelle aree urbane è stata drasticamente ridotta, e quindi la sua importanza come inquinante è notevolmente diminuita. I livelli tipici di concentrazione attualmente non superano le poche decine di ppb.

Effetti sulla salute umana

Per quanto riguarda gli effetti sanitari indotti dall' SO_2 , la via di esposizione significativa è costituita dall'inalazione.

L' SO_2 è un irritante molto solubile nella superficie acquosa delle vie respiratorie. Proprio a causa di questa alta idrosolubilità, viene assorbito velocemente dalla mucosa del nasofaringea e delle prime vie respiratorie, e solo una minima frazione riesce a raggiungere direttamente i polmoni. Dalle vie respiratorie l' SO_2 passa quindi nel circolo sanguigno. L'escrezione avviene soprattutto per via urinaria dopo biotrasformazione a solfato nel fegato (WHO, 1987).

L'entità dell'assorbimento dipende dalla concentrazione: a concentrazioni pari a 4-6 mg/m³ a livello del naso, si verifica un assorbimento nasale dell'85% circa, mentre a concentrazioni di 46 mg/m³ l'entità dell'assorbimento è pari al 99%.

Come già detto l'SO₂, l'H₂SO₄ ed i solfati possono interagire con gli aerosol o adsorbirsi alle particelle sospese presenti nell'aria.

Prima o durante l'inalazione, l'SO₂ può reagire con l'acqua per formare H₂SO₃ o essere ossidata per formare SO₃. Quest'ultimo reagisce rapidamente con l'acqua per formare H₂SO₄ che, successivamente, in presenza di ammonio (NH₄⁺), si trasforma in solfato di ammonio (NH₄)₂SO₄. L'H₂SO₃ si dissocia rapidamente in ioni solfito (SO₃⁼) e bisolfito (HSO₃⁻). L'SO₂ può pertanto essere trattata indifferentemente come ione solfito, bisolfito e viceversa.

Per questo motivo, gli effetti tossici degli ossidi di zolfo (SO_x) e delle particelle sospese si sovrappongono e le miscele complesse degli aerosol acidi (H₂SO₄, NH₄HSO₄, (NH₄)₂SO₄, etc), possono raggiungere le vie aeree periferiche e gli alveoli, e diventare importanti nel determinare affezioni respiratorie profonde.

Studi sperimentali su modelli animali hanno dimostrato che per esposizioni tra 100 e 1000 µg/m³ di H₂SO₄, vi è una evidente riduzione della clearance muco-ciliare, un'aumentata reattività delle vie aeree, aumento delle cellule secretorie e riduzione del calibro delle vie aeree periferiche (Folinsbee, 1989; Paoletti et al., 1993)

L'SO₂ reagisce facilmente con tutte le principali classi di biomolecole; in vitro sono state dimostrate interazioni con gli acidi nucleici, con le proteine, con i lipidi e con varie altre componenti biologiche. Le reazioni coinvolte in tali interazioni sono: solfonazione, auto-ossidazione e addizione dello ione HSO₃⁻ alla citosina. La solfonazione consiste nell'attacco nucleofilo dello ione HSO₃⁻ ad un ponte disolfuro (-SS-) con produzione di S-solfonati (RSSO₃⁻) e tioli (R'SH); qualsiasi proteina plasmatica con un ponte disolfuro può reagire in questo modo. L'auto-ossidazione dello ione HSO₃⁻ avviene attraverso una catena di reazioni che portano alla formazione di radicali liberi altamente reattivi e responsabili di vari effetti nocivi fra cui, ad esempio, la perossidazione del doppio strato lipidico della membrana cellulare con conseguente morte della cellula stessa. L'addizione dello ione HSO₃⁻ alla citosina, base costituente del DNA, porta alla formazione di uracile. Modificazioni molecolari di questo tipo in specifici loci del genoma sono note per indurre mutanti nel virus SV40 (EPA, 1982).

L'organo bersaglio principale per l'SO₂ e derivati è l'apparato respiratorio. L'SO₂ è un irritante aspecifico in quanto un qualsiasi ponte disolfuro può andare incontro alla reazione di solfonazione. Pertanto, nessuna particolare proteina o composto a basso peso molecolare può essere effettivamente identificato come recettore o bersaglio specifico (EPA, 1982).

L'esposizione all'SO₂ induce l'inturgidimento delle mucose sulle pareti delle vie aeree, con conseguente incremento della resistenza al passaggio dell'aria ed aumento della secrezione di muco.

Alte concentrazioni di SO₂ possono indurre effetti gravi quali broncocostrizione, bronchite, tracheite, broncospasmo e/o dispnea negli asmatici, e eventualmente morte. Un fenomeno noto è anche quello dell'irritazione agli occhi.

L'esposizione a lungo termine determina l'aggravamento delle malattie respiratorie come bronchiti croniche, asma, enfisema, nonché alterazioni della funzionalità polmonare.

I gruppi "a rischio" sono pertanto costituiti dagli asmatici e dai bronchitici che vengono spesso utilizzati negli studi epidemiologici in quanto rappresentano la frazione della popolazione più sensibile. Anche i bambini vengono spesso selezionati per tali studi sia perchè più sensibili degli adulti, sia perchè viene così eliminato il fattore confondente "fumo di sigaretta" (Clayton, 1978; WHO, 1979, 1987).

Studi su volontari in situazione di esposizione controllata hanno evidenziato che dopo esposizioni di SO₂ fino a 1000µg/m³ (0.38 ppm) compare una riduzione della funzione polmonari, osservabili già a 100µg/m³ (0.038 ppm) negli asmatici. Lavaggi broncopolmonari, che permettono la raccolta e la coltura di cellule dell'apparato respiratorio, documentano un aumento di macrofagi dopo 20 minuti di esposizione a 4 ppm di SO₂ (10 mg/m³) (Sandstrom et al., 1989).

Un recente studio caso-controllo sul rischio di ricovero ospedaliero per malattie respiratorie croniche e cardiopatie ischemiche per inquinamento atmosferico relativo ad un periodo di tre anni, ha riportato un aumento del 10% circa del rischio di ricovero per bronchiti croniche in occasione di aumenti di SO₂ nell'aria di 10ppb (26µg/m³). Una analoga associazione positiva è stata trovata tra esposizioni a SO₂ superiori a 10ppb e ricoveri per cardiopatie ischemiche (Ciccone et al., 1995). Gli effetti osservati erano maggiormente in relazione con i picchi di esposizione a SO₂ piuttosto che con il valore medio rilevato in tre giorni consecutivi.

La variabilità individuale, per quanto riguarda la sensibilità all'SO₂, è comunque notevole e l'entità degli effetti indotti dipende da diversi altri parametri quali la concentrazione, la durata dell'esposizione ed il livello di attività fisica. E' infatti indispensabile, per poter prevedere un effetto, riferirsi al concetto di dose "integrale", definita come prodotto della concentrazione per il tempo di esposizione (WHO, 1987), o anche in modo più complesso. In uno studio effettuato a Torino nel periodo 1976-81, ad esempio, è stato osservato che alte concentrazioni per pochi giorni producevano lo stesso effetto (aumento delle bronchiti) di concentrazioni più basse per due settimane (Gilli et al., 1988).

Dagli studi epidemiologici non emergono evidenze a favore di una concentrazione soglia, ma si rileva piuttosto un "continuum" di effetti ai vari livelli di concentrazione. L'Environmental Protection Agency (EPA) ha riesaminato gli studi epidemiologici relativi agli storici episodi di inquinamento acuto verificatisi a Londra negli anni 1950-1960, caratterizzati da un aumento di mortalità e da effetti sanitari gravi in seguito all'esposizione combinata all'SO₂ e alle particelle sospese espresse come fumi neri (Tabella 3-4). Secondo l'interpretazione dell'EPA, questi dati sembrano mettere in evidenza un notevole aumento della mortalità a concentrazioni di SO₂ ≥ 1000µg/m³, anche se alcune indicazioni suggeriscono un incremento della mortalità anche a concentrazioni comprese tra 500 e 1000µg/m³. A concentrazioni di 500-600µg/m³ è stato comunque evidenziato un peggioramento delle condizioni di salute in persone affette da bronchite cronica mentre, a concentrazioni inferiori, non è stato possibile rilevare effetti per la maggior parte dei bronchitici, fatta eccezione per un gruppo selezionato particolarmente sensibile (EPA, 1982).

Tabella 3-4 - Correlazioni dell'EPA fra i livelli di SO₂ e di fumi neri (FN) ed effetti sanitari derivanti dagli studi epidemiologici (EPA, 1982, modificato).

Tipo di studio	Effetto osservato	Media di 24 h del livello di inquinante (µg/m ³)		Autori
		SO ₂	FN	
Mortalità	Netto aumento della mortalità giornaliera totale degli anziani e delle persone con preesistenti malattie respiratorie o cardiache a Londra nell'inverno 1958-59.	>1000	>1000	Martin e Bradley (1960); Martin (1964)
	Analogo aumento della mortalità giornaliera a Londra negli inverni compresi tra il 1958-59 e il 1971-72			Mazumdar et al. (1981)
	Alcune indicazioni di probabili aumenti della mortalità giornaliera totale a Londra nell'inverno 1958-59, con maggiore certezza di aumento (95% di confidenza) a livelli di FN e di SO ₂ superiori a 750 µg/m ³ .	500-1000	500-1000	Martin e Bradley (1960)
	Analoghe indicazioni di aumento della mortalità a Londra negli inverni compresi tra il 1958-59 e il 1971-72; anche in questo caso esiste una certezza maggiore a livelli di FN e SO ₂ superiori a 750 µg/m ³ . Indicazioni di piccoli aumenti della mortalità anche a livelli di FN <500g/m ³ , probabilmente intorno ai 150-200µg/m ³			Mazumdar et al.(1981)
Morbilità	Peggioramento dello stato di salute di un gruppo di pazienti affetti da bronchite cronica a Londra negli inverni compresi tra il 1955 e il 1960.	≥500-600	≥250-500	Lawther (1958) Lawther et al (1970)
	Nessun effetto rilevante per la maggior parte dei bronchitici; ma associazioni positive, per un gruppo particolarmente sensibile di bronchitici, tra il peggioramento dello stato di salute e livelli di FN e SO ₂ nell'inverno 1967-68 a Londra.	<500	<250	Lawther et al (1970)

E' ormai accertato un effetto superadditivo ("sinergico") in seguito all'esposizione combinata all'SO₂ ed alle particelle sospese. E' stato infatti osservato un incremento di 3-4 volte nella risposta irritativa a questo gas in presenza di particolato sospeso, probabilmente attribuibile alla capacità delle particelle di trasportare l'SO₂ più profondamente nell'apparato respiratorio (EPA, 1982; Seinfeld, 1986; WHO, 1987).

Un aumento della mortalità, soprattutto per gravi complicanze respiratorie, in conseguenza di esposizioni ad alti livelli di SO₂ prolungate nel tempo (>1 ppm) è stato evidenziato sin dagli anni 50 (Wilkins, 1954) ed è ormai ben documentato (Schwartz, 1994).

E' necessario sottolineare che l'SO₂ deve essere considerato un indicatore di inquinamento generale, essendo spesso correlato ad altri inquinanti atmosferici, pertanto gli effetti osservati in seguito a modeste variazioni di SO₂ possono essere ragionevolmente interpretati come conseguenze di un peggioramento generale della qualità dell'aria.

Per quanto riguarda i danni sui materiali oltre alle vernici e ai metalli rilevanti sono quelli sui materiali da costruzione (in particolare quelli contenenti carbonati come il calcare, il marmo, l'ardesia da tetto e la malta) che vengono attaccati dalle alte concentrazioni di acido solforico con conseguente conversione di dei carbonati (CaCO₃) in solfati (CaSO₄). Al momento del dilavamento atmosferico durante le giornate di pioggia, la ricaduta degli inquinanti e la formazione delle "piogge acide" derivanti dagli ossidi di zolfo, oltre ai danni

sul patrimonio monumentale nelle grandi città, sono responsabili anche di danni sulla vegetazione boschiva defoliazione ed inaridimento di vaste zone.

Tabella 3-5 Valori indicativi degli effetti dell SO₂ sull'uomo e sulla vegetazione

Principali effetti sull'uomo			Conc. Troposferica Media
livello di soglia di presenza avvertibile	0.3	ppm	0.2 ppb
primi effetti sanitari	1.0	ppm	
fenomeni di broncocostrizione	1.6	ppm	
Principali effetti sulla vegetazione			
livello di soglia inizio danni	0.15	ppm	
livello danni cronici vegetazione sensibile	0.3	ppm	
livello di necrosi	1-2	ppm	

Standards di qualità dell'aria

I valori guida di qualità dell'aria relativi all'SO₂ vigenti sul territorio nazionale fissano come livello medio per 24 ore 100-150 µg SO₂/m³ (35-58 ppb) e 40-60 µg/m³ (15-23 ppb) come media delle concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di un anno (periodo aprile-marzo). I limiti definiti dai DM 12/11/92 e 25/11/94 indicano un livello di attenzione pari a 125 µg SO₂/m³ (48 ppb) e un livello di allarme di 250 µg/m³ (96 ppb) per un rilevamento di 24 ore.

Il WHO/OMS ha stabilito delle linee-guida per gli inquinanti atmosferici allo scopo di fornire un orientamento di base per la tutela sanitaria della popolazione, ossia come una guida per i governi e per tutti coloro che si occupano di inquinamento atmosferico al fine di valutare i rischi derivanti dall'esposizione ad un dato composto tossico e per intraprendere azioni di risanamento. Le linee guida proposte dal WHO derivano dal livello minimo di effetto osservato (LOEL) negli asmatici in esperimenti di esposizione umana controllata, pari a 1000 µg/m³ per 10 minuti. Applicando un fattore di sicurezza pari a 2 al LOEL, se ne è derivata una linea-guida pari a 500 µg/m³ per 10 minuti ed a 350 µg/m³ per 1 ora. La linea-guida di 1 ora è stata individuata per estrapolazione in quanto erano note le distribuzioni di frequenza delle concentrazioni di SO₂ per un gran numero di città europee e statunitensi. Tale linea-guida di 350 µg/m³ per 1 ora dovrebbe infatti garantire il non superamento del valore di 500 µg/m³ per 10 minuti (WHO, 1982, 1987).

Il WHO, in seguito al riesame dei dati epidemiologici europei e statunitensi disponibili, ha concluso che gli effetti sanitari associati all'esposizione contemporanea a SO₂ ed a particelle sospese, a cui si è sopra accennato (Tabella 3-6), relativamente all'esposizione a breve termine (24 ore) ed a lungo termine (1 anno). Applicando un fattore di sicurezza pari a 2 per i dati di mortalità e morbidità, e di 1.5 per il decremento della funzionalità polmonare (considerato un effetto meno grave), il WHO ha raccomandato dei valori-guida per l'esposizione combinata a questi due inquinanti a breve ed a lungo termine che sono riportati in (Tabella 3-7).

Tabella 3-6- Livelli minimi di effetto (LOEL) sulla salute umana a breve e a lungo termine per l'esposizione combinata all'SO₂ e alle particelle sospese (WHO, 1987, modificato).

LOEL a breve termine (24 ore)				
SO ₂	FN	TSP	TP	Effetti

$\mu\text{g}/\text{m}^3$	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	
500	500			Aumento della mortalità.
250	250			Aumento della morbidità respiratoria acuta
		180	110	Diminuzione della funzionalità polmonare nei bambini
LOEL a lungo termine (media annua).				
SO ₂	FN	TSP		Effetti
$\mu\text{g}/\text{m}^3$	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	$\mu\text{g}/\text{m}^3$		
100	100			Aumento della sintomatologia o delle malattie respiratorie
		180		Diminuzione della funzionalità polmonare

TSP = particelle sospese totali, misurate mediante campionatore ad alto volume

TP = particelle toraciche, stimate dai valori TSP usando uno specifico fattore di conversione.

Tabella 3-7- Valori guida WHO per l'esposizione combinata a SO₂ e particelle sospese (WHO, 1987, modificato).

Tempo di mediazione	Riflettanza		Gravimetrico	
	SO ₂	FN	TSP	TP
	mg/m ³	mg/m ³	mg/m ³	mg/m ³
A breve termine				
24 ore	125	125	120	70
A lungo termine				
1 anno	50	50	---	---

TSP = particelle sospese totali, misurate mediante campionatore ad alto volume

TP = particelle toraciche, stimate dai valori TSP usando uno specifico fattore di conversione.

La Comunità Europea (CE) ha stabilito delle direttive sui valori limite per l'esposizione combinata all'SO₂ ed alle particelle sospese e dei valori guida relativi all'SO₂. I valori limite sono riportati nella Tabella 3-8 (direttiva 89/427/CEE del 21/6/89). I valori-guida della CE - destinati alla prevenzione sanitaria e ambientale a lungo termine e/o come punto di riferimento per l'istituzione di regimi specifici in zone indicate dagli stati membri - per l'SO₂ sono 40-60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ come concentrazione media aritmetica dei valori medi giornalieri rilevati durante l'anno e 100-150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per le 24 ore (direttiva 80/779/CEE del 15/7/80).

La legislazione italiana ha recepito la direttiva 80/779 con il DPR n. 203 del 24/5/1988 che indica i seguenti limiti di qualità dell'aria per l'SO₂ nel territorio nazionale: 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (mediana) per 1 anno; 130 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (mediana) durante l'inverno; 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (98° percentile) per le 24 ore.

I valori-guida, sempre sanciti nel D.P.R. n° 203, sono esattamente quelli suggeriti dalla CE. Si può notare come tale livello di allarme per l'SO₂ coincida con il LOEL individuato dal WHO per la morbidità in seguito ad esposizione a breve termine ad SO₂ unitamente a particelle sospese e con il limite di legge esistente per le 24 ore sul territorio nazionale. Il livello di attenzione coincide con il valore guida proposto dal WHO per l'esposizione a breve termine a SO₂ unitamente a particelle sospese.

Il DM del 15/04/94 ha indicato i valori di 150 e 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ per l'individuazione dei livelli di attenzione e allarme nelle aree urbane.

Tabella 3-8 - Valori limite CE per l'SO₂ espressi in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e valori associati per le particelle in sospensione espressi in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (direttiva 89/427 CEE, 1989, modificato).

Periodo considerato	Valore limite per l'anidride solforosa	Valore associato per le particelle in sospensione
Anno	80	> 150
	(mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)	(mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)
	120	≤ 150
	(mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)	(mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)

Inverno (1 ottobre-31 marzo)	130 (mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'inverno)	> 200 (mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'inverno)
	180 (mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'inverno)	< 200 (mediana dei valori medi quotidiani rilevati durante l'inverno)
	250 (percentile 98 di tutti i valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)	> 350 (percentile 95 di tutti i valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)
Anno (composto di unità di periodi di misura di 24 ore)	350 (percentile 98 di tutti i valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)	< 350 (percentile 95 di tutti i valori medi quotidiani rilevati durante l'anno)

3.2.4 Polveri sospese

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-“Appunti sugli agenti nocivi”- PARTICELLE SOSPESE 5.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi di Raffaella Uccelli, Francesco Mauro, Giuseppe Tarroni 1993

-“Rapporto tra morbidità, mortalità e inquinamento atmosferico” Piano Regionale della Qualità dell'Aria -Attività A 2- a cura di Dott. L. Airoidi Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri-Milano, 2000.

Di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

Con la terminologia di “aerosol atmosferici” "particelle sospese" o "materiale particolato sospeso" si intende l'insieme delle particelle la cui dimensione può variare da pochi *angstrom* a qualche centinaia di micron (μm). Sono tutte le particelle solide o liquide disperse nell'aria come, ad esempio, fuliggine, polvere, cenere, polline, ecc.

L'insieme complessivo delle particelle sospese prende il nome di PTS (Particolato Totale Sospeso). Particelle di diametro inferiore a $2.5\mu\text{m}$ (PM2.5) sono dette particolato fine e quelle dimensioni superiori sono dette generalmente polveri. Sulla classe PM10, particolato con dimensione inferiore a $10\mu\text{m}$, si è concentrata l'attenzione in termini scientifici e legislativi. Questa frazione di polveri è conosciuta anche come “polveri respirabili”, ovvero quelle che, per le ridotte dimensioni, riescono a raggiungere i bronchioli dell'apparato respiratorio.

Origini

Le particelle sospese possono derivare sia da fonti naturali come le attività vulcaniche, il sollevamento di polveri dal suolo, gli spray marini, gli incendi dei boschi, i pollini e altri tipi di allergeni prodotti da alcuni organismi animali (acari, etc.).

Le “polveri” di origine antropica, oltre che rilasciate direttamente da alcuni cicli produttivi (l'industria delle costruzioni, cementifici, vernici, fonderie, miniere, ecc.) sono riconducibili principalmente a due tipologie:

- il particolato da erosione per attrito meccanico (ad esempio in ambito urbano: asfalto, freni e gomme dei veicoli) o per effetto delle intemperie su manufatti prodotti dall'uomo (ad esempio polveri da eternit);
- il particolato prodotto per ricombinazione o strippaggio nelle reazioni di combustione incompleta nell'industria (nei fumi di centrali termoelettriche e inceneritori), o nelle aree urbane (traffico veicolare, riscaldamento domestico) costituito da residui carboniosi, a

volte contenenti componenti sicuramente tossici (IPA). Soprattutto l'uso di carbone come combustibile per il riscaldamento e per le centrali termoelettriche può contribuire in maniera considerevole al particolato sospeso.

Nella Tabella 3-9 sono riportate indicativamente le quantità di particelle sospese (esprese in chilogrammi di particelle per tonnellata di combustibile) emesse durante la combustione di alcune sostanze. Si può notare come i motori diesel possano emettere più particelle di quelli a benzina, almeno se non sono ben regolati, se non si effettua una buona manutenzione e in condizioni di sovraccarico (Floccia et al., 1989).

Tabella 3-9 - Quantità indicative di particelle sospese emesse durante la combustione di alcune sostanze, esprese in kg di particelle per tonnellata di combustibile (Floccia et al., 1989, modificato).

Carboni fossili	90
Gasolio	≤ 12
Olio combustibile	0.5-2.5
Benzina (motori ad accensione comandata)	0.03
Rifiuti solidi (incenerimento)	12

Per quanto riguarda l'abbattimento delle emissioni autoveicolari di particelle, l'utilizzo di benzina senza piombo porta ad una riduzione del 36% e, con l'ulteriore presenza di marmitta catalitica, del 94%. L'adozione di trappole di particelle sui veicoli diesel comporta una riduzione delle emissioni fino ad un massimo del 90% (Mantovani et al., 1992).

Le particelle "fini" sono generalmente prodotte dalle emissioni industriali, dai processi di combustione e dalla trasformazione di gas in particelle; quelle "grosse" derivano per lo più da processi meccanici (Hileman, 1981). Sono stati effettuati studi sui tempi di permanenza in atmosfera e sul meccanismo di rimozione da parte delle piogge che è efficace per le particelle di dimensioni non inferiori a $2\mu\text{m}$ che si manifesta quando le goccioline cadendo inglobano altre particelle diventando così di dimensioni maggiori scendendo a livelli più bassi.

Le particelle sospese con diametro molto superiore a $10\mu\text{m}$ sono generalmente scarse, fatta eccezione per località particolarmente secche e ventose o in prossimità di specifiche fonti industriali, in quanto tendono a depositarsi velocemente vicino alla fonte emittente. Quelle con diametri inferiori a $10\mu\text{m}$, essendo meno soggette alla forza di gravità, possono invece permanere in atmosfera per periodi più lunghi, dell'ordine delle ore o dei giorni, finché non vengono rimosse per diffusione, per impatto sulle superfici, o ad opera della pioggia (WHO, 1979).

A parte alcune sovrapposizioni, le particelle "fini" e "grosse" differiscono anche nella composizione chimica; quelle "fini" includono solfati, carbonati, ammoniaca, piombo, nitrati e alcuni componenti in traccia; quelle "grosse" consistono essenzialmente di ossidi di silice, alluminio, calcio, ferro, carbonato di calcio, sali marini, di particelle derivanti dall'usura degli pneumatici delle automobili e di particelle rilasciate dalle piante come i pollini e le spore (EPA, 1982).

La pericolosità delle "polveri", oltre all'effetto d'ostruzione delle vie respiratorie, è legata alla possibile presenza di sostanze tossiche e cancerogene nel particolato, quali, ad esempio, idrocarburi policiclici aromatici (IPA), amianto, silice e alcuni metalli (piombo, cadmio,

mercurio). Per questi tipi di sostanze possono essere condotte campagne di monitoraggio specifiche e mirate alla particolare situazione ambientale. Non esiste comunque la possibilità di procedere a determinazioni in continuo di questi inquinanti.

Le particelle sospese rappresentano quindi un insieme estremamente eterogeneo di sostanze che sono in parte emesse come tali e in parte sono il risultato di reazioni fisiche e chimiche che avvengono nell'atmosfera come la conversione di gas in particelle, l'adsorbimento o l'assorbimento dei gas su particelle (soprattutto su quelle fini), la coagulazione di particelle fini tra loro e le reazioni fotochimiche. Per una descrizione esauriente delle particelle sospese presenti nell'aria non è quindi sufficiente misurarne la concentrazione, ma sarebbe necessario conoscerne anche le dimensioni, la composizione chimica, la fase (solida o liquida), e la morfologia (EPA, 1982; Seinfeld, 1986; 1989; Cirillo, 1992).

Le particelle sospese (senza ulteriori caratterizzazioni chimico-fisiche), insieme all' SO_2 , vengono invece spesso monitorate ed utilizzate come "indici" di episodi di inquinamento dell'aria tipici della stagione invernale (dovuti alla combustione dei combustibili fossili in condizioni meteorologiche di stagnazione). Poichè le miscele di inquinanti generate durante questi episodi sono assai più complesse e possono, per di più, differire da luogo a luogo a seconda di fattori locali quali le caratteristiche di emissione, la topografia e il clima, sarebbe necessario estendere il monitoraggio ad un più elevato numero di inquinanti ed intraprendere delle indagini epidemiologiche locali per valutare le conseguenze sanitarie dei differenti tipi di miscele (WHO, 1990). L'ostacolo maggiore a questo tipo di indagini è rappresentato dai tempi lunghi e dai costi elevati.

Quando si considerano le concentrazioni di particelle sospese è essenziale specificare i metodi di campionamento ed analisi utilizzati in quanto i risultati ottenuti possono differire molto tra loro. La difficoltà maggiore si è incontrata quando si è tentato di applicare le conoscenze basate su misure di riflettanza dei fumi neri, che si riferiscono solamente al materiale scuro caratteristico della combustione incompleta del carbone o di altri combustibili contenenti idrocarburi, a situazioni che riguardavano le particelle sospese totali determinate gravimetricamente e che includono anche le particelle derivanti dalle emissioni industriali e quelle che si generano successivamente durante le reazioni atmosferiche come inquinanti secondari. Poichè le misure di fumo nero sono state usate nella maggior parte dei primi studi epidemiologici e vengono ancora utilizzate in Gran Bretagna e in altri paesi della CEE e i metodi gravimetrici vengono utilizzati negli USA e in vari paesi della CEE (compresa l'Italia), sarebbe utile poter effettuare una conversione da un tipo di misure alle altre ma, proprio per il motivo su esposto, non esiste un fattore di conversione universalmente applicabile (WHO, 1979).

Livelli osservati

Nelle aree urbane europee, la concentrazione media annua di particelle sospese determinata con tecniche gravimetriche è compresa tra 50 e 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ con medie giornaliere massime di 200-400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e più del 90% di esse (30-50% in termini di massa) può essere costituita da particelle "fini", prodotte essenzialmente dal traffico autoveicolare (WHO, 1987; Wagner et al., 1988; Cirillo, 1992).

In assenza di specifiche fonti interne, le concentrazioni di particelle sospese negli ambienti confinati sono generalmente minori di quelle esterne; sono state misurate concentrazioni

pari al 50-90% di quelle esterne. Il fumo di sigaretta può costituire una fonte considerevole di particelle "fini" negli ambienti confinati anche se la loro composizione può essere assai diversa da quella delle particelle sospese urbane (WHO, 1979).

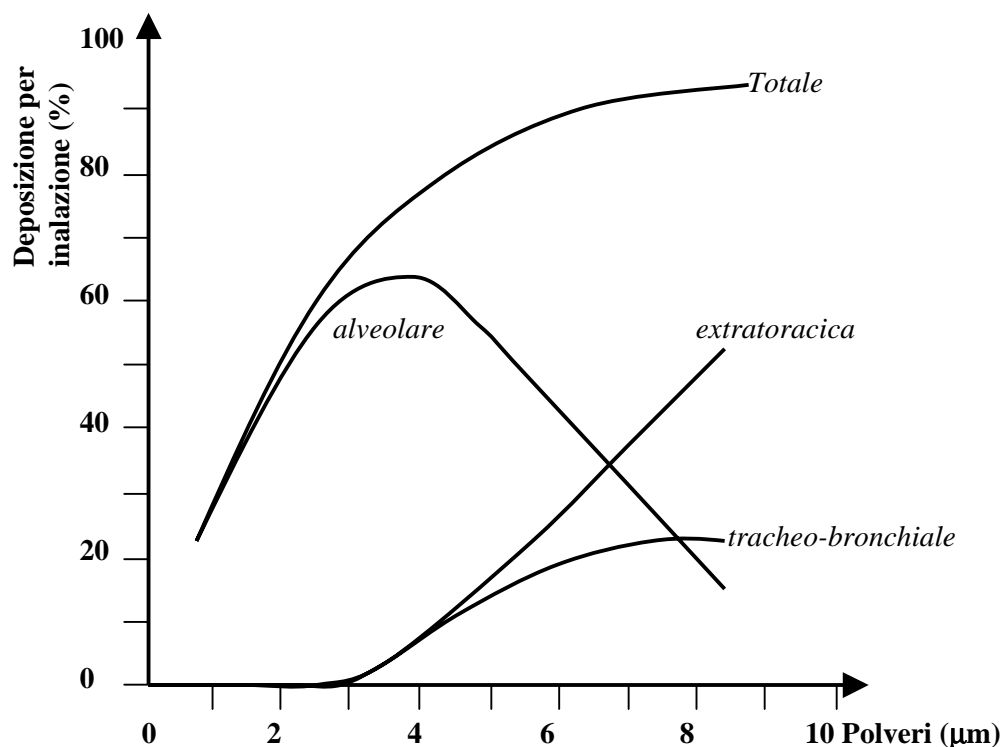
Le particelle sospese presenti nelle industrie generalmente devono essere considerate separatamente da quelle delle aree urbane in quanto possono differire per la granulometria e per la composizione chimica. Nelle miniere, per esempio, possono essere presenti elevate concentrazioni di polveri carboniose con conseguenti ripercussioni sulla salute dei lavoratori, ma gli effetti indotti sono specifici di quel tipo di particelle (WHO, 1987).

Effetti sulla salute umana

La principale via di esposizione per l'uomo è rappresentata dall'inalazione, anche se alcune sostanze veicolate dalle particelle, come i metalli o diversi composti organici tossici, possono essere assorbiti in maniera considerevole attraverso l'ingestione.

Gli effetti sanitari indotti dalle particelle sospese dipendono essenzialmente dalle loro dimensioni e dalle sostanze da esse veicolate. Un modello semplificato per chiarire alcuni aspetti di base della deposizione, per quanto riguarda le dimensioni, le particelle più grosse si depositano generalmente nel tratto extratoracico (ET), che comprende le cavità nasali, la faringe e la laringe; mentre, man mano che le loro dimensioni diminuiscono, possono accedere al tratto tracheo-bronchiale (TB), comprendente la trachea, i bronchi e i bronchioli respiratori più grandi; e, infine, al delicato tratto polmonare (P), costituito dai bronchioli respiratori e dagli alveoli, strutturato specificamente per consentire gli scambi gassosi tra polmone e sangue (Tarroni & Melandri, 1984; Uccelli, 1991; Grassi & Meloni, 1992).

Figura 3 - Deposizione totale e regionale, espressa in percentuale, per inalazione via bocca (Tarroni e Melandri, 1984).



Attualmente, sulla base di più recenti dati sperimentali, sono stati elaborati dei modelli di deposizione molto più completi sia per quanto riguarda

a la suddivisione dell'apparato respiratorio nelle diverse regioni, sia per quanto riguarda la

granulometria (si arriva a dimensioni delle particelle inferiori a $0.01 \mu\text{m}$). A causa della maggior complessità di questi modelli non si è ritenuto opportuno trattarli in questa sede, ma si rimanda al lavoro di James et al. (1991).

L'apparato respiratorio possiede comunque una notevole capacità di rimozione delle particelle depositate, grazie al sistema mucociliare e a quello dei macrofagi ("clearance"). Le ciglia, che ricoprono le pareti dei tratti ET e TB muovono continuamente il muco, secreto da ghiandole specifiche, e il materiale in esso intrappolato verso la gola, dove viene rimosso mediante deglutizione. La "clearance" dalla regione ET richiede usualmente pochi minuti, dalla regione TB può richiedere anche un giorno intero. Il sistema di "clearance" mucociliare può essere danneggiato e risultare meno efficiente in diverse condizioni quali, ad esempio, l'inalazione di fumo di tabacco e di agenti irritanti presenti nell'aria inquinata o in seguito ad infezioni virali delle vie aeree.

Le particelle che raggiungono il tratto P vengono invece fagocitate dai macrofagi alveolari ed eventualmente eliminate tramite il sistema linfatico. Questo processo di "clearance" è tuttavia molto più lento, richiedendo da un minimo di alcune settimane fino ad arrivare ad alcuni anni (Uccelli, 1991; Grassi & Meloni, 1992).

Le particelle depositate nella regione ET possono causare effetti irritativi immediati, quali secchezza e infiammazione del naso e della gola; esse però non hanno effetto sulla "clearance" mucociliare. Le particelle che si depositano nella regione TB possono causare costrizione dei bronchi, ridurre la "clearance" mucociliare, aggravare malattie respiratorie croniche come l'asma, la bronchite, l'enfisema e possono eventualmente indurre neoplasie. Le particelle fino ad un diametro massimo di $5\text{-}6\mu\text{m}$ possono depositarsi nella regione P e danneggiare i polmoni in varie maniere: possono disturbare la normale ventilazione polmonare e causare una costrizione riflessa dei vasi sanguigni che afferiscono ai polmoni con conseguente aggravamento delle malattie respiratorie croniche, possono causare infiammazioni, fibrosi e trasformazione maligna.

Non bisogna inoltre dimenticare che la superficie alveolare rappresenta la più ampia area del corpo in cui il sangue viene in contatto con l'ambiente esterno. Quindi, le particelle tossiche possono danneggiare non solo ampie aree del tessuto alveolare e delle strutture adiacenti ma, a causa dell'assorbimento e della distribuzione attraverso il corpo, possono produrre effetti sistemici su specifici organi bersaglio o sul corpo intero (Uccelli, 1991).

E' ormai accertato un effetto superadditivo ("sinergico") in seguito all'esposizione combinata alle particelle sospese e all' SO_2 . E' stato infatti osservato un incremento nella risposta irritativa, probabilmente attribuibile alla capacità delle particelle di trasportare l' SO_2 più profondamente nell'apparato respiratorio (EPA, 1982; Seinfeld, 1986; WHO, 1987).

Esposizioni a breve e a lungo termine ad alti livelli di concentrazione di particolato sono stati associati a varie affezioni respiratorie sia acute che croniche, comprendenti una diminuzione delle funzioni polmonari che perdura per alcune settimane dopo l'episodio acuto, un'aumentata incidenza e durata di sintomi respiratori, una riacutizzazione di fenomeni asmatici, un'aumentata ospedalizzazione per bronchiti e complicanze dell'apparato respiratorio (Folinsbee, 1992; Zmirou et al., 1997). Tali disordini respiratori sono stati osservati a livelli di PM_{10} inferiori ai $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Anche se gli individui più suscettibili agli effetti delle particelle sospese sono quelli con preesistenti malattie respiratorie come gli asmatici e bronchitici e si è riscontrato l'aggravamento delle bronchiti e i cambiamenti reversibili della funzionalità polmonare nei bambini, gli studi epidemiologici a lungo termine evidenziano l'aumento delle malattie e dei sintomi respiratori e la riduzione della funzionalità polmonare anche negli adulti. Inoltre sembrerebbe non esistere una soglia di tossicità, ma un "continuum" di effetti anche se con rischio, incidenza e gravità del danno decrescenti all'abbassarsi della concentrazione (EPA, 1986).

La relazione tra esposizione a PM10 ed aumento di mortalità è attualmente molto dibattuta. E' stato riportato che un incremento medio di $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di PM10 è associato ad un aumento medio di mortalità del 4.8%. Ma altri studi evidenziano come i livelli di PM10 siano in grado di spiegare solo una minima parte della variabilità riscontrata in mortalità/morbilità, cosicché le associazioni trovate appaiono di scarso significato. La scarsa robustezza delle relazioni potrebbe essere dovuta a numerosi fattori confondenti come la modulazione dei livelli di PM10 da parte di fenomeni meteorologici difficilmente controllabili, la presenza di altri inquinanti con possibili effetti sinergici, e la misclassificazione dell'esposizione (Gamble and Lewis, 1996; Styer, 1995).

Uno degli aspetti più recenti circa gli effetti di PM10 sulla salute umana riguarda il riscontro di problemi cardiaci in alcuni segmenti della popolazione come gli anziani e coloro che presentano affezioni coronariche (Anonymous, 1998).

I possibili meccanismi per cui i PM10 possano dare origine ad effetti cardiovascolari sono ancora in fase di studio. Si ipotizza che l'effetto sia parte di una più generale risposta infiammatoria, considerando che mediatori dell'infiammazione come TNF (tumor necrosis factor), interleuchina-8 ed altre citochine siano in grado di indurre aritmia in cellule cardiache in coltura.

Standards di Qualità dell'aria

L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha presentato nel 1987 un valore guida per il PM10 di $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per 24 ore.

Le norme vigenti in Italia indicano come obiettivo di qualità per il PM10, a partire dal 1/01/1999, un valore di $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per 24 ore di rilevamento (DM 25/11/94).

Gli Standard Nazionali di Qualità dell'Aria per le particelle sospese, promulgati dall'Environmental Protection Agency (EPA), attualmente vigenti negli USA per la protezione sanitaria non considerano più le particelle sospese totali, bensì le particelle con un diametro minore o uguale a $10 \mu\text{m}$, dette PM10, proprio perchè sono quelle inalabili e quindi responsabili degli effetti sanitari. Tali standard in PM10 sono: $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ come media aritmetica delle 24 ore (da non superarsi più di una volta all'anno) e $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ come media aritmetica annua (EPA, 1984; 1986; 1987; Quarles & Lewis, 1990).

Il WHO/OMS ha stabilito delle linee-guida per gli inquinanti atmosferici allo scopo di fornire un orientamento di base per la tutela sanitaria della popolazione, ossia come guida per i governi e per tutti coloro che si occupano di inquinamento atmosferico al fine di valutare i rischi derivanti dall'esposizione ad un dato composto tossico e per intraprendere azioni di

risanamento. Il WHO, in seguito al riesame dei dati epidemiologici europei e statunitensi disponibili, ha concluso che gli effetti sanitari associati all'esposizione contemporanea a SO₂ ed a particelle sospese sono quelli riportati nella Tabella 3-10 e nella Tabella 3-6, rispettivamente per l'esposizione a breve termine (24 ore) e a lungo termine (1 anno). Applicando un fattore di sicurezza pari a 2 per i dati di morbosità ed uno minore per il decremento della funzionalità polmonare (considerato un effetto meno grave), il WHO ha raccomandato dei valori-guida per l'esposizione combinata a questi due inquinanti a breve ed a lungo termine che sono riportati nella Tabella 3-7. Come si può vedere anche il WHO introduce un indicatore per particelle inferiori a 10 µm di diametro, denominate particelle toraciche (TP). Per quanto riguarda l'esposizione a lungo termine i valori guida vengono espressi solo come fumi neri a causa dell'inadeguatezza dei dati finora in possesso per le misure gravimetriche (WHO, 1987; 1990).

Tabella 3-10 - - Concentrazioni di SO₂ e particelle sospese (media delle 24 ore) al di sopra delle quali, in base alle osservazioni derivanti dagli studi epidemiologici, sono attesi effetti acuti sulla salute umana, (WHO, 1990, modificato).

SO ₂	FN (fumo nero)	TSP	Effetto	Classificazione
µg/m ³	µg/m ³	µg/m ³		
500	500		Aumento della mortalità fra gli anziani e i malati cronici	Grave
400	400		Aumento della morbosità	Grave
250	250		Aumento della morbosità respiratoria fra adulti suscettibili (bronchitici cronici) e probabilmente bambini	Moderato
200		200	Piccoli e transitori decrementi della funzionalità polmonare nei bambini e negli adulti della durata massima di 2-4 settimane	Moderato

La Comunità Europea (CEE) ha stabilito delle direttive sui valori limite per l'esposizione combinata all'SO₂ ed alle particelle sospese espresse sia come fumi neri che come particelle sospese. I valori limite gravimetrici portano ad un controllo più severo delle particelle sospese rispetto ai fumi neri (Wagner et al., 1988). Tali valori limite gravimetrici sono riportati nella Tabella 3-8 (direttiva 89/427/CEE del 21/6/89). I valori-guida della CEE, destinati alla prevenzione sanitaria e ambientale a lungo termine e/o come punto di riferimento per l'istituzione di regimi specifici in zone indicate dagli stati membri, sono espressi solo come indice di fumo nero e sono 40-60 µg/m³ come Tabella 3-6 - Livelli minimi di effetto (LOEL) sulla salute umana a lungo termine (media annua) per l'esposizione combinata all'SO₂ e alle particelle sospese (WHO, 1987, modificato).

In Italia i limiti di legge (DPCM del 28/3/83) per le particelle sospese determinate gravimetricamente sono: 150µg/m³ (media aritmetica di tutte le concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di un anno) e 300 µg/m³ (95° percentile di tutte le concentrazioni medie di 24 ore rilevate nell'arco di un anno).

I valori-guida, sanciti nel D.P.R. n° 203 del 24/5/88, sono espressi come indice di fumo nero e sono quelli suggeriti dalla CEE: da 40 a 60µg/fumo nero equivalente/m³ come media aritmetica delle concentrazioni medie di 24h rilevate durante un anno e da 100 a 150 µg/fumo nero equivalente/m³ come valore medio delle 24 ore.

In base al decreto del Ministero dell'Ambiente del 15/04/94, relativo ai criteri generali per la prevenzione dell'inquinamento atmosferico nelle grandi zone urbane e disposizioni per il miglioramento della qualità dell'aria, sono stati stabiliti dei livelli di attenzione e di allarme per le particelle sospese, pari rispettivamente a $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ e $300\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media giornaliera. Quando in almeno il 50% delle stazioni della rete di monitoraggio vengono superati congiuntamente i limiti per le particelle e per l' SO_2 ($125\mu\text{g}/\text{m}^3$ per l'attenzione e $250\mu\text{g}/\text{m}^3$ per l'allarme) scattano dei piani di intervento operativo, predisposti da un Organo tecnico scelto dalle Amministrazioni locali, per ridurre l'inquinamento atmosferico.

Gli obiettivi di qualità per inquinanti tossici non convenzionali indicati dallo stesso decreto sono di $60\text{-}40\mu\text{g}/\text{m}^3$ media aritmetica nel ferimento di un anno.

3.2.5 Composti Organici Volatili (COV) e Idrocarburi

Gli idrocarburi derivano principalmente da processi di combustione incompleti, per trasporto nel flusso aeriforme di prodotti presenti in origine, o derivanti da riarrangiamenti o frammentazioni molecolari, o da parziale ossidazione. A seconda dei loro punti di ebollizione e fusione e del loro stato di aggregazione, sono presenti in forma di gas, liquido o solido.

Origine

Con la dicitura composti organici volatili (COV o VOC - Volatile Organic Compounds), si intendono tutta quella serie di composti organici, prodotti dalle attività umane o naturali, che si trovano allo stato di gas alle condizioni di temperatura e pressione esistenti a livello troposferico.

Possono essere semplici idrocarburi saturi o insaturi a molecola lineare e non, composte esclusivamente da carbonio e idrogeno, o molecole più complesse in cui, tra i più diffusi, sono presenti atomi di azoto, cloro e ossigeno (chetoni, aldeidi, alcoli, acidi ed esteri). In particolare, di maggiore interesse in campo atmosferico, a causa del loro importante ruolo nella formazione di specie ossidanti, è la classe degli alcheni, fra cui l'isoprene e i monoterpeni, composti particolarmente reattivi emessi naturalmente dalle piante.

Su scala globale, le emissioni naturali ed antropogeniche dei COV sono dello stesso ordine di grandezza.

Questo è giustificabile con l'elevato numero di processi di decomposizione biologica della materia organica dalle biomasse, quantità più modeste sono invece attribuibili ad attività geotermiche, dai giacimenti fossili, di gas naturale, e di petrolio e nei processi di combustione. Gli idrocarburi determinati da molti analizzatori sono chiamati, in maniera impropria "idrocarburi non metanici". Tale termine è improprio e dovrebbe essere sostituito dal più corretto "idrocarburi eccetto il metano".

L'esclusione del metano quale tracciante per l'inquinamento atmosferico deriva da una serie di considerazioni: in primo luogo il metano in natura è presente in quantità di gran lunga superiori agli altri idrocarburi. Normalmente si ha la presenza di 1.0-2.0 ppm di metano, che è la più semplice molecola organica esistente, e valori inferiori a 0.1 ppm per la totalità di tutti gli altri idrocarburi più complessi. Per questa ragione, di fatto, renderebbe poco significativa la determinazione di quest'ultimi; il metano si forma in tutti i processi di fermentazione anaerobica e può quindi derivare, nei centri abitati dalle fosse settiche, in campagna dalle concimaie, nelle discariche a cielo aperto, etc.; infine il metano non è tossico e non partecipa, in quanto fotochimicamente inerte, ai cicli di reazioni radicaliche in cui sono coinvolti gli altri idrocarburi nei fenomeni di formazione dello smog fotochimico.

Piccole quantità di idrocarburi, diversi dal metano, possono svilupparsi anche in processi fermentativi da specie vegetali o da fenomeni di putrefazione (processi che hanno originato del resto tutti i combustibili fossili) ed avere quindi origine naturale.

Gli idrocarburi vengono in genere determinati come miscela totale a causa delle ridotte concentrazioni delle singole innumerevoli specie presenti.

Per quanto riguarda l'introduzione di composti organici da parte dell'uomo si può affermare che la fonte maggiore è sicuramente quella dovuta al traffico autoveicolare. Infatti mentre nei fumi di combustioni delle centrali termiche (combustione a pressione costante) il contributo all'inquinamento atmosferico in idrocarburi incombusti, o parzialmente combusti sotto forma di aldeidi o acidi organici è modesto, quello dovuto alla combustione per la motorizzazione risulta assai elevato (combustione a volume costante).

Un altro fattore di rilascio d'idrocarburi da processi di combustione è correlato alle caratteristiche del combustibile stesso. Mentre il metano brucia tendenzialmente in maniera completa, con l'aumento del peso molecolare degli idrocarburi e andando verso le miscele più dense (GPL--->benzina--->gasolio--->ATZ,BTZ), si ha maggiore probabilità di rilascio di incombusti, nonché maggiore formazione di prodotti di riarrangiamento o di ossidazione parziale.

Altri idrocarburi, variamente derivatizzati, sono dovuti alle emissioni di solventi ad uso industriale o di altri prodotti riconducibili a cicli produttivi. Le maggiori fonti sono derivanti dai processi di verniciatura, produzione di monomeri per l'industria delle materie plastiche e alle industrie collegate alla produzione e utilizzo dell'etilene, a livello civile non sono trascurabili i contributi derivanti dall'area tessile in cui gli alchilbenzeni sono utilizzati come oleanti di filatura ed immessi in atmosfera nei processi di asciugatura dei tessuti.

Essendo molto variegato il numero di possibili molecole organiche immesse in atmosfera è praticamente impossibile la descrizione e la conoscenza di tutti i processi in cui queste sono implicate. Certamente, oltre a problemi legati ad una tossicità intrinseca di alcune di queste specie il gruppo di reazioni in cui sono maggiormente implicate sono i processi fotochimica in cui gli idrocarburi assumono importanza in quanto interferiscono nel ciclo di formazione/distruzione dell'ozono nella troposfera (di questi effetti verrà trattato nel paragrafo relativo all'ozono). Anche come la produzione di un elevato numero di radicali liberi risulta determinante sia a livello del ciclo degli ossidi di azoto che per quello dell'ozono e come anzi siano direttamente correlate tutte queste reazioni.

Per la flora gli idrocarburi più nocivi sono soprattutto quelli difficilmente metabolizzabili che danno di conseguenza fenomeni di accumulo con i problemi connessi.

Tabella 3-11- I più significativi inquinanti organici in atmosfera

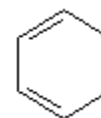
Concentrazione indicativa in zone urbane			Conc. Troposferica Media
Metano	1.6 - 10	ppm	Totale sost. organiche 1.0 - 3.0 ppm
etano	0.05-0.50	ppm	
Propano	0.05-0.40	ppm	
n-butano, isobutano	0.1-0.75	ppm	
n-pentano, isopentano	0.1-0.7	ppm	
Etilene	0.012-0.25	ppm	
Acetilene	0.015-0.25	ppm	

Propilene	0.005-0.05	ppm	
benzene, toluene, etil-benzene, xilene	0.03-0.15	ppm	
aromatici policiclici	0.01-0.2	ppm	

L'etilene, per dare un esempio di un composto specifico, già con valori di circa 1 ppm da inibizione allo sviluppo, cambiamento di colore e in alcuni casi morte della vegetazione.

Alcuni idrocarburi sono dotati di elevata tossicità e sono pertanto oggetto di campagne di monitoraggio finalizzate. Tra questi sono da considerare in particolare gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) e il benzene, presente come antidetonante nelle benzine. Un certo interesse ambientale assumono anche i clorofluorocarburi (CFC), inerti nella troposfera, ma estremamente reattivi nell'ozonofera, dove contribuiscono in maniera determinante alla formazione del "buco dell'ozono".

Benzene (C₆H₆)



Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-“Appunti sugli agenti nocivi”-BENZENE 4.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi di Raffaella Uccelli, Anna Giovanetti, Francesco Mauro 1993

-“Rapporto tra morbidità, mortalità e inquinamento atmosferico” Piano Regionale della Qualità dell'Aria -Attività A 2- a cura di Dott. L. Airoidi Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri-Milano, 2000.

Di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

Il benzene (C₆H₆) è il composto aromatico più semplice essendo costituito da un unico anello a sei atomi di carbonio. E' chiaro, incolore e dotato di un odore caratteristico che risulta piacevole a concentrazioni basse, sgradevole a concentrazioni elevate. Il limite per la percezione olfattiva è di 5 mg/m³ (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987). E' scarsamente solubile in acqua, ma è miscibile con altri solventi organici come alcool, cloroformio, dietiletere, acido acetico e tetracloruro di carbonio (WHO, 1987). E' abbastanza stabile anche se reagisce nella bassa atmosfera con i radicali OH[•], la reazione è piuttosto lenta e produce fenoli e aldeidi che sono facilmente rimossi dalle piogge (Atkinson, 1988). Può inoltre andare incontro a reazioni di addizione e sostituzione, con formazione di alogenuri, nitrati, solfonati e alchilderivati. Può verificarsi anche la rottura dell'anello aromatico (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987).

origini

Il 6-8% circa del benzene prodotto o utilizzato si perde nell'atmosfera. Il benzene si trova nel catrame di carbone e nella nafta del petrolio dai quali si prepara per usi commerciali. E' un costituente della benzina e ne sono particolarmente ricche le benzine "verdi" che, essendo a basso contenuto di piombo, ne sfruttano le proprietà antidetonanti. La maggior parte (circa i 4/5) è dovuta alle emissioni di origine veicolare, mentre la rimanente parte deriva dalle emissioni di sorgenti fisse, principalmente da processi industriali. E' stato calcolato che il benzene atmosferico di origine veicolare proviene per l'85% dalle emissioni degli scarichi dei motori degli autoveicoli, per il 14% da perdite dovute all'evaporazione e per l'1% da dispersione durante il rifornimento (CONCAWE 1992).

Data l'elevata pressione di vapore del benzene (100 mm Hg a 26°C), la sua pressione parziale nell'aria all'equilibrio è molto alta; ad esempio, nello spazio di testa di una benzina che ne conteneva il 2.3%, sono stati misurati circa 9000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ di benzene (Howard & Durkin, 1974).

Il benzene è stato ampiamente utilizzato nell'industria, prima come solvente volatile e più tardi come materiale di partenza per la sintesi di altri composti chimici. Viene impiegato nelle industrie della gomma per le sue proprietà di dissolvere il lattice e di evaporare rapidamente (per costruire oggetti in gomma o ricoperti), nei processi di stampa ad alta velocità (è un solvente eccellente per l'inchiostro e asciuga rapidamente), nella produzione di vernici, plastica, esplosivi, pesticidi, cosmetici e prodotti farmaceutici (Andrews & Snyder, 1991).

Il benzene a differenza di altri COV è una molecola stabile e relativamente inerte e non ha un ruolo significativo nei processi di inquinamento secondario. Proprio per la sua stabilità e per la prevalente antropicità delle sue sorgenti questa specie può essere utilizzata come tracciante dell'andamento temporale degli inquinanti primari al livello del suolo. La concentrazione di benzene nelle aree urbane varia fra le poche unità e le poche decine di ppb.

Livelli osservati

Le concentrazioni di benzene misurate nell'aria oscillano tra 0.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ e 573 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Nelle aree rurali sono stati misurati livelli medi di 1-5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; nelle aree urbane di 10-100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lutz et al., 1991).

Negli ambienti confinati la concentrazione dipende dalla qualità dell'aria esterna e dalle specifiche fonti interne. Infatti, nei paesi dove non c'è stata la progressiva sostituzione del benzene con altri solventi nei materiali per l'edilizia, nelle vernici, nei legnami, nelle colle e nei prodotti per la pulizia della casa, le concentrazioni interne possono essere maggiori di quelle esterne (Lutz et al., 1991). In assenza di specifiche fonti interne, a livelli esterni di 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, sono state rilevate concentrazioni medie nelle abitazioni pari a 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 1987).

Le concentrazioni dell'aria in prossimità delle stazioni di servizio, delle cisterne di benzina e delle industrie che producono e utilizzano il benzene, possono arrivare a parecchie centinaia di $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 1987). Presso le stazioni di servizio, in particolare, sono state misurate concentrazioni fino a 10000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, condizioni che implicano un rischio sanitario non trascurabile (Lutz et al., 1991). Le concentrazioni di benzene a cui sono risultati esposti gli addetti alla vendita del carburante come media delle 8 ore sono 60-1000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in Svezia, 90-2300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a Singapore (con campionamenti di 2 minuti che oscillavano tra 200 e 570000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) e <30-7000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ negli USA. Queste osservazioni indicano altresì che il 7.4% degli addetti alla distribuzione, il 5.6% dei meccanici, il 73.3% dei conducenti di autocisterne per il trasporto di benzina sono esposti ad una concentrazione media di benzene maggiore di 160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media di 8 ore e che circa la metà dei conducenti di autocisterne è esposto a concentrazioni maggiori di 320 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Swee-Cheng Foo, 1991).

Il fumo di sigaretta contiene elevate concentrazioni di benzene e rappresenta una notevole fonte di esposizione per i fumatori. La dose di benzene assorbita oscilla fra 10 e 30 μg per

sigaretta; ciò costituisce un carico addizionale giornaliero massimo di 600 µg per le persone che fumano 20 sigarette al giorno (WHO, 1987).

Effetti sulla salute umana

A causa della notevole volatilità del benzene, la principale via di esposizione per l'uomo è rappresentata dall'inalazione. Viene assorbito circa il 50% del benzene inalato. L'assunzione giornaliera dovuta all'inalazione è di circa 10 µg per ogni µg/m³ di benzene presente nell'aria (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987).

L'ingestione è comunque una fonte di esposizione non trascurabile. Il benzene è infatti presente nel cibo e nell'acqua. La contaminazione del cibo è riconducibile all'inquinamento dell'aria. Infatti, il benzene presente nell'aria, mediante le precipitazioni secche e umide, contamina i prodotti agricoli e, attraverso il trasferimento lungo la catena alimentare, anche le carni e tutti i prodotti di origine animale. Inoltre, poichè il benzene è un costituente normale dei sedimenti che contengono olii fossili, è inevitabile la contaminazione della falda idrica. L'assunzione giornaliera di benzene attraverso il cibo può raggiungere i 250 µg. Nell'acqua potabile sono stati misurati livelli pari a 0.1-0.3 µg/l; la concentrazione massima riportata è di 20 µg/l. Nella Tabella 3-12 sono indicati i contributi al carico corporeo del benzene derivanti dalle principali fonti di esposizione. I dati non tengono conto dell'escrezione del benzene assorbito (WHO, 1987; Lutz et al., 1991).

Tabella 3-12 - Stime dell'assunzione giornaliera di benzene attraverso le principali fonti di esposizione (WHO, 1987, modificato).

Cibo e bevande (intervallo in µg)		Fonti inalatorie (intervallo in µg)			
Cibo ^a	Acqua	Aria ambiente ^b	Fumo (sig./giorno ^c)		Intervallo approssimativo dell'assunzione totale da tutte le fonti (in µg)
100-250	1-5	30-300	(0)	0	130 – 550
		(residenziale)	(20)	600	700 -1200
			(40)	1200	1300-1800

^a Assumendo un assorbimento completo.

^b Assumendo un assorbimento del 50% e un volume respiratorio giornaliero di 20 m³.

^c I numeri fra parentesi indicano il numero di sigarette se si assume un contributo di 30 µg/sigaretta.

Il benzene viene assorbito in piccole quantità anche attraverso la pelle, ad una velocità di circa 0.4 mg/cm² all'ora (WHO, 1987). L'intossicazione sistemica per assorbimento cutaneo è impossibile, ma il contatto ripetuto può causare effetti locali quali eritema, desquamazione secca, papule vescicolari e, in caso di esposizioni prolungate, lesioni simili a bruciature di primo e secondo grado (Seinfeld, 1981).

La scarsa solubilità in acqua del benzene e l'elevata lipofilicità favoriscono la sua distribuzione ai tessuti ricchi di grasso come il tessuto adiposo ed il midollo. A causa della scarsa vascolarizzazione di questi tessuti, il tempo necessario al raggiungimento dell'equilibrio tra livelli presenti nell'aria e nel sangue è piuttosto lungo. Per questo motivo il monitoraggio del benzene nel sangue non può essere utilizzato come bioindicatore di esposizione (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987; Andrews & Snyder, 1991).

Il 30% circa del benzene ingerito o inalato viene eliminato come tale nelle esalazioni polmonari. L'eliminazione polmonare del benzene segue un andamento bifasico, indicativo di

un modello a due compartimenti: uno con una cinetica più veloce con un tempo medio di dimezzamento di 2.5 ore, l'altro con un tempo di dimezzamento di 28 ore (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987; Andrews & Snyder, 1991).

La maggior parte del benzene assorbito viene metabolizzata essenzialmente nel fegato, dove avviene l'ossidazione del benzene con formazione dell'eossido instabile. Questo viene poi trasformato ulteriormente producendo numerosi metaboliti fra cui fenolo e, in minor misura, catecolo e idrochinone (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987; Andrews & Snyder, 1991).

Una altra via di eliminazione del benzene è quella urinaria. Nelle urine appaiono infatti i metaboliti del benzene coniugati con solfati, con acido glucuronico e con glutatione e l'acido muconico derivante dall'apertura dell'anello aromatico (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987; Andrews & Snyder, 1991).

Numerosi studi hanno dimostrato che i metaboliti del benzene possono legarsi covalentemente al DNA, all'RNA e alle proteine; ciò può spiegare le aberrazioni cromosomiche riscontrate nei linfociti e nel midollo di lavoratori esposti, l'aumento dei micronuclei e degli scambi fra cromatidi-fratelli, il processo di iniziazione delle leucemie, l'inibizione di numerosi enzimi, l'inibizione dell'assemblaggio delle fibre del fuso mitotico, lo squilibrio nell'attività mitocondriale rilevata nel fegato e nel midollo, l'inibizione dei poliribosomi epatici e quindi l'inibizione della replicazione cellulare (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987; Andrews & Snyder, 1991).

Gli effetti sanitari indotti dal benzene differiscono a seconda che l'esposizione sia acuta o cronica. Nell'intossicazione acuta gli effetti sono dovuti essenzialmente alla sua azione sul sistema nervoso centrale (SNC). Nella Tabella 3-13 sono riportati gli effetti sull'uomo connessi ad esposizione acuta sia per via orale che inalatoria. Tali esposizioni si sono verificate in caso di incidenti, di esposizioni occupazionali o in ambienti confinati dove veniva usato il benzene. A concentrazioni moderate i sintomi sono: stordimento, eccitazione e pallore, seguiti da rossore, debolezza, mal di testa, respiro affannoso, senso di costrizione al torace, sensazione di morte imminente. A concentrazioni più elevate i sintomi sono: eccitamento, euforia e ilarità, seguiti subito da stanchezza, fatica e sonnolenza. Se la vittima non viene trattata a questo stadio, si determina l'arresto respiratorio, spesso associato a contrazioni muscolari e convulsioni, e quindi la morte (Sandmeyer, 1981; Andrews & Snyder, 1991; Swee-Cheng Foo, 1991).

Gli effetti principali imputabili all'esposizione cronica al benzene sono, oltre a quelli a carico del SNC, quelli a carico dell'emopoiesi e l'induzione di leucemia (Sandmeyer, 1981; Andrews & Snyder, 1991; Swee-Cheng Fo, 1991). Alcuni sintomi comprendono mal di testa, stordimento, fatica, anoressia, dispnea, disturbi della vista e dell'udito, vertigini, pallore e perdita di conoscenza (Sandmeyer, 1981; Swee-Cheng Fo, 1991).

I disordini ematici conseguenti all'esposizione cronica del benzene sono essenzialmente dovuti all'azione tossica esercitata sul midollo osseo in quanto organo emopoietico. Si verifica infatti una diminuzione progressiva di ciascuno degli elementi circolanti del sangue: eritrociti, leucociti e piastrine. Sembra che l'inibizione indotta dal benzene sul midollo sia un fenomeno dipendente sia dalla concentrazione che dalla durata dell'esposizione e che il danno sia a carico delle cellule staminali pluripotenti o dei primi precursori degli eritrociti e dei leucociti (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987; Andrews & Snyder, 1991).

Tabella 3-13- Esposizione acuta dell'uomo al benzene (Sandmeyer, 1981, modificato).

Esposizione	Dose o concentrazione	Effetti, segni o sintomi
Orale	9-30 g	Barcollamento, vomito, sonnolenza, annebbiamento, pulsazioni rapide, perdita di coscienza, delirio, morte
Inalazione	5 mg/m ³	Soglia olfattiva
	80 mg/m ³ (8 ore)	Nessun effetto. Rilevabile nel sangue
	160-480 mg/m ³ (6 ore)	Mal di testa, fiacchezza, stanchezza
	1600 mg/m ³ (1 ora)	Mal di testa
	4800 mg/m ³ (1 ora)	Sintomi di malattia
	9600 mg/m ³ (30 min)	Può essere tollerata
	24000 mg/m ³ (1 ora)	Segni di tossicità in 30-60 minuti
	61000-64000 mg/m ³	Può essere fatale (5-10 min)

Generalmente, possono essere diagnosticati tre stadi. Inizialmente, possono manifestarsi difetti nella coagulazione del sangue dovuti ad alterazioni funzionali, morfologiche e quantitative delle piastrine (trombocitosi), come pure una generale diminuzione del numero di tutte le componenti del sangue (pancitopenia e anemia anaplastica). Se diagnosticati e trattati, gli effetti a questo stadio sono facilmente reversibili. Ad uno stadio più avanzato il midollo diviene prima iperplastico e poi ipoplastico, viene disturbato il metabolismo del ferro e si verificano emorragie interne. A questo stadio la diagnosi e il trattamento dovrebbero essere immediati e sono da evitare tutte le ulteriori esposizioni al benzene. Se il soggetto esposto non viene trattato subito, si può entrare in una terza fase caratterizzata da aplasia midollare progressiva (Sandmeyer, 1981; Andrews & Snyder, 1991).

Sembra che numerosi fattori possano influire sulla sensibilità degli individui al benzene: stato nutrizionale, caratteristiche genetiche, risposta immunitaria e consumo di alcool e droghe. I giovani sono più vulnerabili (Sandmeyer, 1981).

Le vitamine del gruppo B (B4, B6 e B12) e la vitamina C sono utili nella profilassi e nel trattamento (Sandmeyer, 1981). E' stato dimostrato che il benzene stesso, il toluene e l'etanolo possono modificare il metabolismo e la tossicità del benzene se gli animali vengono pretrattati con queste sostanze. Il toluene inibisce il metabolismo del benzene e ne abbassa la ematotossicità; l'etanolo la aumenta (WHO, 1987). Gli effetti del benzene e del piombo sembrano essere additivi per quanto riguarda l'inibizione della sintesi dell'eme (Sandmeyer, 1981).

Il benzene può attraversare la placenta ma non esistono dati conclusivi per quanto riguarda la tossicità sul feto e la teratogenicità (Sandmeyer, 1981; WHO, 1987).

Il benzene viene classificato dalla International Agency for Research on Cancer (IARC) come Gruppo 1, cui appartengono tutte quelle sostanze per le quali è stato accertato il potere carcinogeno nell'uomo. Nella letteratura sono infatti riportati un gran numero di casi di leucemia mieloblastica ed eritroblastica associati all'esposizione al benzene. Non può però essere esclusa la possibilità che in alcuni casi abbiano contribuito altri composti chimici (WHO, 1987).

L'effetto cancerogeno del benzene è stato osservato per esposizioni superiori a 20-25ppm (56-80 mg/m³); Nei topi e nei ratti è stata dimostrata la cancerogenicità del benzene non solo per quanto riguarda le leucemie, ma anche per altri organi. Non esistono però dati sperimentali sugli effetti carcinogeni per dosi inferiori a 32 mg/m³ (WHO, 1987).

Attualmente i metodi epidemiologici classici non sono in grado di evidenziare un aumento di rischio per concentrazioni inferiori a 1 ppm.

In generale i livelli di benzene misurati nelle aree urbane sono inferiori a 0.1 - 0.01 ppm, è quindi probabile che l'esposizione a basse dosi non comporti un aumento di rischio per la popolazione generale, tuttavia, le conoscenze attuali non permettono di escludere questa possibilità, dal momento che è stato evidenziato che esposizioni prolungate e ripetute a concentrazioni di 0.6 ppm possono portare a effetti minori come la riduzione dei globuli bianchi circolanti.

Standards e normativa

Poiché il benzene è un cancerogeno umano, non è possibile stabilire un limite di sicurezza e si considera che qualunque livello di esposizione possa determinare un rischio aggiuntivo di tumore.

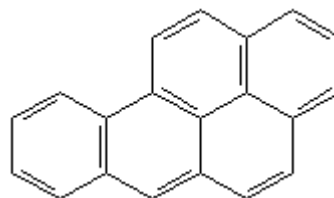
Sono state effettuate varie stime del rischio carcinogeno del benzene per l'uomo utilizzando gli studi epidemiologici di popolazioni esposte (WHO, 1987). L'Environmental Protection Agency (EPA) degli Stati Uniti ha riportato un rischio unitario (UR) associato con l'esposizione a $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ per la durata della vita (da 0 a 74 anni) pari a 8.1 casi su un milione, lo stato della California ha valutato un rischio aggiuntivo di 29 casi (WHO 1987; State of California 1991). Il World Health Organization (WHO/OMS) ha affermato che non può essere raccomandato un livello sicuro nell'aria in quanto il benzene è carcinogeno per l'uomo e non si conosce una concentrazione soglia priva di effetti. Ha inoltre riportato un UR per la durata della vita pari a 4 su un milione (WHO, 1987).

La legislazione italiana per quanto riguarda l'aria, il controllo del benzene avviene mediante il limite per gli idrocarburi totali, escluso il metano, la cui concentrazione massima non può superare i $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ come media di 3 ore (DPCM del 28/3/83). Tale limite viene però applicato solo nelle zone o nei periodi in cui si sono verificati superamenti del limite per l'ozono ($200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ come concentrazione media oraria da non raggiungere più di una volta al mese).

Il DM del 25/11/94 fissa come obiettivo di qualità a partire dal 1/1/99 il valore medio annuale di $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di benzene. Tale limite è 4 volte superiore a quello stabilito dall'OMS ($2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (WHO 1987).

Anche per l'acqua il controllo per il benzene avviene attraverso la concentrazione massima ammissibile di idrocarburi disciolti o emulsionati e olii minerali, pari a $10 \mu\text{g}/\text{l}$ (DPR n° 236 del 24/5/88).

Gli idrocarburi Policiclici Aromatici (IPA) e il Benzo(a)pirene ($\text{C}_{20}\text{H}_{12}$)



Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) sono composti organici la cui struttura è caratterizzata dalla fusione di due o più anelli aromatici e costituiscono una grande classe di composti prodotti durante la combustione incompleta di materiale organico e sono inquinanti ambientali sempre presenti in miscela nell'atmosfera dove si trovano per lo più adsorbiti sul particolato: benché essi vengano emessi in fase vapore, infatti, a causa della loro bassa tensione di vapore, condensano rapidamente e si adsorbono sulle particelle carboniose; data la stabilità della loro struttura risultano piuttosto inerti e la

proporzione dei vari IPA dipende dalla sorgente di emissione e la loro concentrazione individuale tende ad essere più elevata in inverno che in estate (WHO, 1998).

Fluorantene e pirene sono i composti più abbondanti nell'ambiente; benzo(a)pirene, benzo(a)antracene, benzo(b)fluorantene, benzo(k)fluorantene, indeno(1,2,3)pirene, dibenzo(a,h)antracene sono i più importanti dal punto tossicologico e sono conseguentemente i più studiati.

Gli idrocarburi policiclici aromatici possono derivare da sorgenti naturali (alghe, microrganismi, piante, incendi delle foreste) ma la principale sorgente atmosferica è di origine antropica ed è la combustione incompleta degli idrocarburi (lavorazione e la combustione del carbone e dei prodotti petroliferi). Altre fonti di natura antropica sono gli impianti di produzione di alluminio, ferro e acciaio, gli impianti di riscaldamento, il traffico autoveicolare, gli inceneritori e il fumo di tabacco.

Nelle aree urbane la fonte principale di idrocarburi policiclici aromatici è rappresentata dagli scarichi autoveicolari.

La concentrazione media di singoli IPA nelle aree urbane può variare notevolmente: per il benzo(a)pirene ad esempio sono stati misurati livelli compresi tra 0.01 a 30 ng/m³ (WHO, 1998), mentre in zone particolarmente inquinate, come ad esempio l'Alta Slesia in Polonia, la concentrazione di benzo(a)pirene misurata in 39 centrali di rilevamento era 15-120 ng/m³ con un valore massimo di 950 ng/m³ (Chorazy et al., 1994).

Gli IPA sono altamente liposolubili e attraversano velocemente le membrane lipoproteiche cellulari. Il loro assorbimento può avvenire per inalazione, per ingestione e per via cutanea. La velocità di questo processo attraverso i polmoni dipende dal tipo di composto e dalle dimensioni del particolato a cui sono legati. Gli IPA adsorbiti sul particolato sono allontanati dai polmoni più lentamente di quelli liberi. Gli studi sugli animali indicano che l'assorbimento attraverso il tratto gastroenterico è rapido e che esiste un circolo enteroepatico. L'assorbimento percutaneo dipende dal composto considerato (WHO, 1998).

Gli IPA assorbiti si distribuiscono rapidamente in tutti i tessuti e si accumulano di preferenza in quelli ad alto contenuto lipidico.

Gli studi sugli animali indicano che la tossicità acuta degli IPA è piuttosto bassa con LD₅₀ in genere maggiori di 100 mg/kg di peso corporeo per somministrazioni endovenose o intraperitoneali e maggiori di 500 mg/kg per somministrazioni orali.

Alcuni sono estremamente reattivi e in grado di legarsi al DNA, una tappa che può dare inizio al processo di cancerogenesi.

La maggior parte degli studi sperimentali è rivolta all'attività cancerogena di questi composti e quindi gli effetti a breve termine sono relativamente poco studiati. Per esempio, il benzo(a)pirene induce mielotossicità, e il dibenzo(a,h)antracene causa alterazioni emolinfatiche, mentre l'anemia è un tipico effetto del naftalene (WHO, 1998).

L'attività cancerogena di alcuni IPA è ben documentata negli animali e il loro potere cancerogeno varia di almeno tre ordini di grandezza. In generale la sede del tumore dipende dalla via di somministrazione, ma non è limitata al sito di somministrazione. Ad esempio, sperimentalmente sono stati indotti tumori al polmone in seguito a somministrazione orale, endovenosa o intraperitoneale di benzo(a)pirene, mentre la somministrazione sottocutanea porta principalmente allo sviluppo di tumori locali (WHO, 1998).

Le teorie prevalenti per spiegare il meccanismo di cancerogenesi degli IPA prendono in considerazione l'attivazione metabolica a livello della 'bay region' e il meccanismo radicalico. La prima teoria è basata sull'assunzione che i metaboliti reattivi che si legano al DNA sono i diolo epossidi (Jerina et al., 1976); la seconda ipotizza l'ossidazione metabolica con formazione di cationi radicalici, potenti elettrofili che si legano al DNA (Cavalieri & Rogan, 1985). Queste teorie sono state dimostrate sperimentalmente determinando la presenza degli specifici addotti al DNA, ma probabilmente una sola teoria non è sufficiente a spiegare il meccanismo d'azione degli IPA (Harvey, 1996).

Ci sono pochissime conoscenze sugli effetti dei singoli IPA sulla salute umana e in genere si riferiscono ad esposizioni dovute a particolari incidenti. La maggior parte delle informazioni è stata ottenuta in seguito a esposizione a miscele di IPA, e sono per lo più confinate al potenziale cancerogeno di questi composti.

E' noto da almeno due secoli che l'esposizione umana a miscele complesse contenenti, tra l'altro anche IPA, come la fuliggine e il catrame determina un incremento di tumori della pelle e del polmone (IARC, 1987). Diversi studi più recenti hanno dimostrato che il rischio di contrarre tumore del polmone in svariate categorie di lavoratori (addetti alle cokerie, fonderie, acciaierie) esposti a livelli di IPA molto elevati (fino a 1 mg/m^3 di IPA totali, decine di $\mu\text{g/m}^3$ di benzo(a)pirene) era significativamente più elevato che nella popolazione di controllo (WHO, 1998). Anche se tutti i lavoratori erano esposti a molte sostanze cancerogene, è lecito attribuire l'aumentato rischio di tumore al polmone agli IPA.

Sulla base di circa 100 studi prospettici e retrospettivi condotti in 15 diversi paesi, è stato stabilito che il fumo di sigaretta è il fattore più importante nell'induzione del tumore del polmone nell'uomo (IARC, 1986). Il fumo principale di sigaretta contiene diversi IPA, tra cui il benzo(a)pirene, presente in quantità di 20-40 ng/sigaretta (IARC, 1986) e ritenuto l'agente eziologico per il tumore del polmone.

Più difficile è la valutazione del rischio nella popolazione generale esposta a basse dosi di IPA attraverso l'inquinamento atmosferico, oltre che il fumo di sigaretta. Tuttavia studi epidemiologici indicano che i residenti nelle aree urbane hanno un rischio più elevato di contrarre tumore al polmone rispetto agli abitanti di zone rurali (Cohen & Pope, 1995).

Standards di qualità dell'aria

Gli IPA sono stati i primi inquinanti atmosferici classificati come cancerogeni e tra questi, quelli costituiti da quattro o più anelli aromatici sono ritenuti i più pericolosi.

La legislazione italiana prescrive che nelle principali aree urbane siano determinate la concentrazione delle "polveri respirabili" (particelle con diametro aerodinamico inferiore a $10 \mu\text{m}$) e la concentrazione in aria del solo Benz(a)Pirene (BaPy), che è il più potente cancerogeno tra gli idrocarburi policiclici aromatici non sostituiti, quantunque le specie appartenenti alla classe degli IPA classificate come possibili cancerogeni siano ben sette. Le norme vigenti sul territorio nazionale indicano per il benzo(a)pirene un valore limite di 1 ng/m^3 (media giornaliera) (DM 25/11/94).

3.2.6 Piombo

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-“Appunti sugli agenti nocivi”-PIOMBO 6.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi di Raffaella Uccelli, Francesco Mauro 1994

Di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

Il piombo (Pb) è un metallo azzurrastro o grigio-argentato. E' il più diffuso dei metalli tossici tanto che, almeno in piccole quantità, è sempre presente nelle rocce ignee e metamorfiche ed anche in quelle sedimentarie (in natura si ritrova in molti minerali quali la galena, la cerusite e l'anglesite), nel suolo, nelle acque, nelle piante e negli animali (WHO, 1986; WHO, 1987; WHO, 1989; Goyer, 1991; De Luca D'Alessandro, 1992).

Si trova in tracce nell'atmosfera non contaminata associato alle particelle sospese, soprattutto a quelle più piccole, di diametro inferiore a 1 µm (EPA, 1982; WHO, 1987).

Origini e fonti d'emissione

Le fonti naturali, che contribuiscono in maniera estremamente esigua al Pb atmosferico rispetto a quelle antropiche, sono rappresentate dalle polveri sparse dal vento, dalle emissioni vulcaniche, dagli incendi boschivi e dagli aerosoli marini (Bressa & Cima, 1985 (a)).

Le emissioni antropiche sono aumentate significativamente da circa 250 anni, con l'inizio della rivoluzione industriale, e soprattutto, dopo il 1925, quando fu introdotto il Pb nella benzina. Esso costituisce infatti la maniera più economica per innalzare il numero di ottano della benzina, cioè per incrementare le sue proprietà antidetonanti. L'aggiunta di additivi sotto forma di piombo tetraetile o tetrametile ha reso possibile lo sviluppo di motori a combustione interna ad elevata compressione ed elevata potenza. L'introduzione delle marmitte catalitiche, che consentono l'abbattimento di alcuni inquinanti presenti nelle emissioni (CO, NO_x, COV, idrocarburi incombusti), ha determinato l'esigenza di formulare una benzina priva di Pb, in quanto esso avvelena il catalizzatore. E' nata così la "benzina senza piombo", chiamata "benzina verde", con un contenuto massimo di Pb pari a 0.013 g/l (Lynam & Pfeifer, 1991). Va tuttavia ricordato che nella benzina senza piombo il ruolo di antidetonante è stato affidato a composti aromatici (tipicamente il benzene), con un conseguente aumento dell'emissione di tali sostanze.

La principale fonte di immissione del metallo nell'atmosfera è quindi rappresentata dai gas di scarico degli autoveicoli che utilizzano benzina con Pb (ovviamente i veicoli diesel non emettono Pb). Altre fonti antropiche sono rappresentate dalla combustione del carbone e dell'olio combustibile, dai processi di estrazione e lavorazione di minerali contenenti Pb, dalle fonderie, dalle industrie ceramiche e dagli inceneritori di rifiuti (WHO, 1987; Bressa & Cima, 1985 (a); Floccia et al., 1989).

Oltre che come additivo delle benzine, il Pb viene impiegato nella produzione di vernici (grazie alla bassa solubilità in acqua, al buon potere coprente e alla grande varietà di colori), di smalto per il vasellame, di batterie per le automobili, di munizioni, di numerosi prodotti resistenti alla corrosione chimica, di lamiere e lastre per la protezione contro le radiazioni nucleari, nella lavorazione del vetro (Bressa & Cima, 1985 (a); Stokinger, 1981; Gilli et al., 1988). Per ridurre al minimo il rischio di intossicazione della popolazione, soprattutto dei

bambini, derivante dagli oggetti contenenti Pb, esistono attualmente delle limitazioni al suo impiego (Cook, 1977; Harrison & Laxen, 1981; Miller, 1983; Berlin & Van der Venne, 1987).

Il Pb viene rimosso dall'atmosfera sia mediante deposizione secca che umida. Il tempo di residenza delle particelle contenenti Pb nell'atmosfera varia a seconda dell'altezza della sorgente di emissione, delle loro dimensioni, dell'intensità dei venti e del verificarsi o meno di precipitazioni (WHO, 1987).

I composti del piombo sono tossici per la salute (interferiscono con i meccanismi di formazione dell'emoglobina nel sangue) e per l'ambiente; le caratteristiche di stabilità chimica e di persistenza favoriscono la contaminazione di tutti i comparti ambientali (acque, suolo, vegetali, etc.) e l'accumulazione nella catena alimentare.

Se rilasciato o depositato sul terreno, il piombo rimane nello strato superiore di 2-5 cm, in particolare nel caso di terreni con almeno 5% di materia organica o un pH 5 o superiore. La lisciviazione non è importante in condizioni normali anche se alcune prove indicano l'assorbimento di piombo da parte di alcune piante. Il passaggio del piombo dal terreno nelle piante non è in genere significativo. Il piombo si trasforma lentamente in solfato più insolubile, solfuro, ossido e sali di fosfato; penetra nell'acqua attraverso le precipitazioni atmosferiche, il ruscellamento o le acque di scarico. Il trasferimento da minerali naturali è ridotto. Il piombo è un metallo stabile ed è protetto da una pellicola di sali insolubili che impedisce l'ulteriore corrosione.

Livelli osservati

E' stato stimato che circa l'80-90% del Pb presente nell'aria deriva dalle emissioni di veicoli che utilizzano benzina contenente Pb. Il 10% circa di questo è Pb organico, essenzialmente Pb tetraetile e tetrametile incombusti o derivanti dalle evaporazioni durante le fasi di rifornimento e di trasporto della benzina; il 90% è inorganico ed è costituito da miscele di numerosi composti tra cui bromuri, cloruri e ossidi di Pb (WHO, 1987; Gilli et al., 1988; De Luca D'Alessandro, 1992).

Il livello di fondo presente nell'atmosfera è di $5 \cdot 10^{-5} \mu\text{g}/\text{m}^3$, che probabilmente rappresenta una miscela di Pb di origine naturale e antropica. Anche nelle aree più remote le attività umane hanno innalzato i livelli naturali di Pb dell'aria. Le concentrazioni medie annue nelle zone rurali sono comprese tra 0.1 e $0.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, nelle zone extraurbane situate in prossimità di aree urbane sono di circa $0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, nella maggior parte delle città europee sono comprese tra 0.5 e $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Grazie alla progressiva diminuzione del contenuto di Pb nella benzina, si è già registrata una tendenza alla riduzione delle concentrazioni di Pb nell'aria. Negli U.S.A. dal 1976, anno in cui si raggiunse il massimo delle concentrazioni atmosferiche, le emissioni totali di Pb si sono abbassate più del 94% e quelle autoveicolari più del 97% (Bressa & Cima, 1985 (a); WHO, 1987; Harte et al., 1991; Driscoll et al., 1992; Ministero dell'Ambiente, 1992).

Nelle aree urbane, l'andamento delle concentrazioni di Pb nell'arco della giornata si correla molto bene a quello del traffico autoveicolare. Ad esempio si può osservare nelle rilevazioni come l'andamento delle medie delle concentrazioni giornaliere in vicinanza di una strada con intensità di traffico, la presenza di due picchi di concentrazione, uno mattutino e uno pomeridiano, corrispondenti alle ore di punta del traffico (Diociaiuti et al., 1993).

Le concentrazioni di Pb negli ambienti confinati sono generalmente più basse: circa il 60-80% di quelle esterne. Nei mesi invernali, con finestre e porte chiuse, possono essere anche inferiori (WHO, 1987).

I gruppi maggiormente a rischio per l'esposizione occupazionale sono gli operai delle fonderie, delle manifatture di batterie, delle fabbriche di ceramica, i vasai, i saldatori, gli imbianchini, gli addetti alla preparazione delle benzine (WHO, 1986).

Le sigarette contengono 4-12 µg di Pb ciascuna, di cui circa il 2% viene inalato con il fumo: è stato stimato che fumando 20 sigarette al giorno l'assunzione polmonare di Pb è di 1-5 µg. Il Pb, come del resto tutti gli altri metalli presenti nelle sigarette, penetra nella pianta di tabacco dal suolo attraverso le radici e dall'aria attraverso le foglie (Waldbott, 1978; Harrison & Laxen, 1981).

Effetti sulla salute umana

Il Pb ha esercitato i suoi effetti tossici sull'uomo fin dall'antichità. Si ipotizza addirittura che una delle cause principali della decadenza (e della crisi demografica) dell'Impero Romano sia da imputarsi all'impiego di questo metallo nella fabbricazione delle tubature dell'acqua, delle stoviglie, degli utensili per la cucina e dei contenitori per conservare il vino e migliorarne il sapore sgradevole dovuto all'acidificazione, con conseguente intossicazione collettiva e riduzione della vita media. Una prova a favore di quanto affermato sono gli altissimi livelli di Pb rilevati in ossa umane provenienti da reperti archeologici di quel periodo (Harrison & Laxen, 1981; Bressa & Cima, 1985 (a)).

L'assorbimento del Pb, come di qualsiasi altro metallo, può verificarsi tramite inalazione e ingestione. L'assorbimento cutaneo assume una certa importanza solamente per i composti organici, cui appartengono anche i composti Pb-alchilici delle benzine. L'assorbimento attraverso i polmoni oscilla, a seconda delle dimensioni delle particelle su cui è adsorbito, tra il 10% e il 50% del Pb inalato; l'assorbimento attraverso il tratto gastro-intestinale negli adulti è pari al 5-10% del Pb ingerito e nei bambini al 40-50%. L'assorbimento maggiore nei bambini è dovuto alla loro maggior attività metabolica per chilogrammo di peso corporeo (Venugopal & Luckey, 1978; Waldbott, 1978; Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1983; Jensen A.A., 1984; Bressa & Cima, 1985 (b); WHO, 1986; WHO, 1987). L'acqua, l'aria ed il cibo costituiscono le principali fonti di esposizione per la popolazione. Il Pb presente nel cibo è quello che, in seguito all'assorbimento dal suolo e dall'aria, si trova nelle piante; quello che, per inalazione e per ingestione di foraggio contaminato, passa al bestiame; quello assorbito dall'acqua durante la cottura dei cibi; quello derivante dalla contaminazione delle pietanze e delle bevande da parte di vasellame smaltato inadeguatamente e di pentole e recipienti metallici (compresi i vecchi boccali di peltro); quello, considerevole, derivante dalla lisciviazione del metallo delle saldature dei cibi in scatola. Il rischio di intossicazione conseguente all'uso di pentole e vasellame è ormai praticamente eliminato grazie alle modifiche apportate nella formulazione dei materiali e alle attuali procedure di cottura dello smalto che minimizzano la lisciviazione (anche se, di tanto in tanto, si verificano problemi per le esportazioni italiane di prodotti "tradizionali" in altri paesi con normative e controlli rigorosi); altrettanto si può affermare per i cibi in scatola, le cui saldature vengono oggi fatte con leghe senza Pb. Particolare attenzione viene poi rivolta ai cibi in scatola destinati alla prima infanzia tanto che le scatolette metalliche sono state per lo più sostituite con il vetro, considerato più sicuro. Un rischio ancora attuale su cui sarebbe interessante effettuare delle indagini, anche se è limitato a situazioni particolari, è rappresentato dai pallini da caccia che,

accumulandosi nel suolo, potrebbero indurre la presenza di Pb nei tessuti delle specie agrarie e degli animali da pascolo destinati al consumo alimentare umano (Miller et al., 1983; Bressa & Cima (a); Hussain et al., 1989; WHO, 1989; Beale et al., 1991; Hernandez Avila et al., 1991; De Luca et al., 1992).

Le concentrazioni di Pb nell'acqua potabile possono oscillare tra 1 e 60 µg/l. In Europa sono generalmente piuttosto basse, inferiori a 20 µg/l. Solo in alcune zone, dove sono ancora in uso le tubature idrauliche di Pb, questo tipo di esposizione può essere consistente.

Nella Tabella 3-4 è riportata una stima del Pb assorbito dall'aria, dal cibo e dall'acqua potabile da parte degli adulti e dei bambini, di età compresa fra 1 e 5 anni, a differenti livelli di Pb nell'aria. Non sono stati presi in considerazione gli eventuali contributi dell'esposizione occupazionale e del fumo di sigaretta. Nei bambini in età pre-scolare, ad esempio, un'esposizione significativa è dovuta al fatto che portano alla bocca vari oggetti e le mani sporche di polvere o di terra. Anche le vernici che venivano utilizzate prima della seconda guerra mondiale per gli interni e gli esterni delle abitazioni, caratterizzate da un gradevole sapore dolciastro dovuto proprio alla presenza di carbonato e ossido di Pb, hanno costituito una considerevole fonte di esposizione per i bambini e, pur essendo state ormai bandite, possono ancora rappresentare un rischio nelle vecchie case. Lo stesso si può dire per le vernici dei giocattoli che in passato hanno spesso costituito una causa di intossicazione. Oggi finalmente esistono dei limiti severi sul contenuto di Pb delle vernici destinate ai giocattoli e di tutti gli oggetti che possono essere facilmente raggiunti e portati alla bocca dai bambini (Cook, 1976; Harrison & Laxen, 1981; WHO, 1987; Bressa & Cima, 1985 (a); Harte et al., 1992).

Tabella 3-14 - Stima del piombo assorbito da parte di adulti e bambini

Tabella 5-14 - Stima del piombo assorbito da parte di adulti e bambini				
Livelli di Pb nell'aria (µg/m3)	Sorgenti (µg/giorno)			Totale (µg/giorno)
	Aria	Cibo	Acqua	
Adulti				
0.3	2.4	10	2	14.4
0.5	4.0	10	2	16.0
1.0	8.0	10	2	20.0
2.0	16.0	10	2	28.0
3.0	24.0	10	2	36.0
Bambini (1-5 anni)				
0.3	0.6	25	5	30.6
0.5	1.0	25	5	31.0
1.0	2.0	25	5	32.0
2.0	4.0	25	5	34.0
3.0	6.0	25	5	36.0

(*) Le stime si basano sulle seguenti assunzioni:

Aria: volume respiratorio:

Adulti
20 m³/giorno: assorbimento 40%

Bambini
5 m³/giorno: assorbimento 40%

Cibo: assunzione:

Adulti 100 µg/giorno: assorbimento 10%

Bambini 50 µg/giorno: assorbimento 50%

Acqua: concentrazione: 20 µg/l

Adulti 1 l/giorno: assorbimento 10%

Bambini 0.5 l/giorno: assorbimento 50%

Una volta assorbito, per inalazione o per ingestione, il Pb entra nel circolo sanguigno. Il 90% circa del Pb presente nel sangue, il cui tempo di dimezzamento è di 20-40 giorni, è legato agli eritrociti. Dal sangue si distribuisce in quantità decrescenti nelle ossa, nel fegato, nei reni, nei muscoli, nel cervello. Nell'avvelenamento cronico i reni contengono più Pb del fegato, ma il quantitativo maggiore continua comunque ad essere immagazzinato nelle ossa. La fissazione nelle ossa può costituire una sorta di meccanismo di disintossicazione in quanto il Pb viene così sottratto ai liquidi biologici. Il tempo di dimezzamento nelle ossa è di 1-20 anni ma, in alcune condizioni particolari come la gravidanza, i processi di decalcificazione delle ossa negli anziani, alcune malattie febbrili, il Pb viene mobilitato più rapidamente tanto che si può manifestare la sintomatologia senza ulteriore assunzione (Harrison & Laxen, 1981; Bressa & Cima, 1985 (b); WHO, 1987; Floccia et al., 1989; Goyer, 1991). Il Pb attraversa la placenta. I livelli nel feto corrispondono a quelli del sangue materno e la sua distribuzione è simile a quella degli adulti (Bressa & Cima, 1985; Goyer, 1991; Harte, 1991). Il Pb assorbito viene escreto essenzialmente attraverso le urine e la bile Tabella 1 - Stime del Pb assorbito (µg/giorno) dall'aria, dal cibo e dall'acqua potabile da parte degli adulti e dei bambini di età compresa fra 1 e 5 anni a differenti livelli medi di Pb nell'aria (WHO, 1987, modificato) (*).

L'intossicazione acuta da Pb è rara e si verifica in seguito all'ingestione di composti del Pb o all'inalazione di notevoli quantità di particelle o di fumi di Pb. I sintomi comprendono: fiacchezza, inappetenza, vomito, dolori addominali, atassia (perdita del coordinamento muscolare), stordimento, convulsioni e, nei casi più gravi, coma e morte (Venugopal & Luckey, 1978; Harrison & Laxen, 1981; Stokinger, 1981; Bressa & Cima, 1985 (b)). La tossicità del Pb può essere spiegata col fatto che, legandosi ai gruppi sulfidrilici delle proteine o sostituendo ioni metallici essenziali, interferisce con diversi sistemi enzimatici. Per questo motivo quasi tutti gli organi o apparati costituiscono dei potenziali bersagli e gli effetti da esso indotti sono estremamente vari, includendo quelli sul sangue, sui reni e sui sistemi nervoso, riproduttivo, immunitario, cardiovascolare, epatico, endocrino e gastro-intestinale (Gerber et al. 1980; Stokinger, 1981; WHO, 1987; Goyer, 1991).

Sangue: l'anemia è una manifestazione precoce dell'intossicazione da Pb e spesso costituisce l'unico segno clinico dell'esposizione cronica. Essa è di tipo microcitico e ipocromico (i globuli rossi sono cioè piccoli e poco colorati, come avviene anche nei casi di carenza da ferro) ed è dovuta all'interferenza del Pb con la biosintesi dell'eme e all'accorciamento del

ciclo vitale dei globuli rossi. La biosintesi del gruppo eme, essenziale per la produzione di emoglobina (la molecola contenuta nei globuli rossi e deputata al trasporto di ossigeno nel sangue), avviene nelle cellule del midollo. Il Pb interferisce con tre enzimi coinvolti in questo processo: stimola l'enzima mitocondriale acido δ -aminolevulinico sintetasi (ALAS); inibisce l'enzima citoplasmatico acido δ -aminolevulinico deidratasi (ALAD), con conseguente accumulo di acido δ -aminolevulinico (ALA) nel sangue, nel plasma e nelle urine; interferisce con il normale funzionamento della ferrochelatasi intramitocondriale, responsabile dell'inserzione dell'atomo di ferro nell'anello porfirinico del gruppo eme, con conseguente accumulo di protoporfirina nei globuli rossi. L'accorciamento del ciclo vitale dei globuli rossi è probabilmente dovuto all'aumento di fragilità della membrana cellulare. Le basi biochimiche di questo effetto sono ancora sconosciute ma esso è accompagnato dall'inibizione dell'enzima adenosina-trifosfatasi (ATPasi), indispensabile per il trasporto del sodio e del potassio attraverso la membrana dei globuli rossi (Gerber et al. 1980; Harrison & Laxen, 1981; Stokinger, 1981; Bressa & Cima, 1985; WHO, 1987; Goyer, 1991; Lu, 1991).

Sistema nervoso centrale: il sistema nervoso centrale (SNC) è uno degli organi bersaglio più sensibili all'azione del Pb. L'encefalopatia da Pb, malattia degenerativa del cervello, si manifesta più frequentemente nei bambini che negli adulti a causa della maggiore suscettibilità dei primi. Il danno è dovuto alla alterata permeabilità delle pareti dei capillari con conseguenti emorragie cerebrali, edema, aumento del fluido cerebrospinale e degenerazione dei neuroni. I primi sintomi comprendono irritabilità, decrescita dell'attenzione, cefalea, vertigini, insonnia, irrequietezza, eventualmente seguiti da atassia, stordimento, convulsioni e coma. La mortalità in questi casi è generalmente elevata e coloro che sopravvivono presentano spesso conseguenze neurologiche o neuropsicologiche irreversibili quali epilessia, ritardo mentale, neuropatie ottiche e cecità. E' stata evidenziata anche una associazione tra Pb e diminuzione permanente del quoziente di intelligenza (Q.I.), anche in assenza di manifestazioni cliniche. Le manifestazioni neurotossiche sub-cliniche possono essere attribuite agli squilibri indotti dal Pb nei neurotrasmettitori e nello ione calcio (Venugopal & Luckey, 1978; Harrison & Laxen, 1981; Bressa & Cima, 1985 (b); WHO, 1987; Goyer, 1991; Lu, 1991; De Luca et al., 1992).

Sistema nervoso periferico: per quanto riguarda il sistema nervoso periferico (SNP), sono state dimostrate diminuzioni reversibili della sensibilità e della velocità di conduzione degli impulsi dei nervi motori, probabilmente dovute alla degenerazione delle cellule di Schwann, che formano la guaina delle cellule nervose, con successiva demielinazione dei segmenti ed eventuale degenerazione degli assoni (prolungamenti delle cellule nervose che conducono gli impulsi)(Goyer, 1991; Lu, 1991).

Pressione arteriosa: l'aumento della pressione arteriosa indotto dal Pb, evidenziato sia mediante studi sperimentali che epidemiologici, può essere spiegato con le alterazioni indotte nella contrattilità dei muscoli lisci dei vasi sanguigni, conseguenti agli squilibri neuroendocrini o a quelli nelle funzioni cellulari dipendenti dal calcio (WHO, 1987; Goyer, 1991).

Reni: gli effetti dell'esposizione acuta del Pb sui reni comportano disfunzioni reversibili dei tubuli renali, che causano la perdita di aminoacidi nelle urine; gli effetti dell'esposizione cronica sono invece nefropatie irreversibili, caratterizzate da sclerosi vascolare, atrofia delle cellule dei tubuli, fibrosi interstiziale e sclerosi dei glomeruli, (Stokinger, 1981; Goyer, 1991).

Sistema gastro-intestinale: i sintomi dell'azione del Pb sul sistema gastro-intestinale comprendono nausea, vomito, coliche, dolori addominali, stipsi e diarrea. Il meccanismo di azione non è ancora del tutto chiaro, ma sembra che tali effetti possano essere imputati alla

contrazione della muscolatura liscia dell'intestino (Gerber et al., 1980; Bressa & Cima, 1985 (b); WHO, 1986).

Sistema riproduttivo: il Pb induce sterilità, aborti, mortalità e morbosità neonatale. Numerosi studi sperimentali hanno infatti dimostrato effetti tossici sia sui gameti maschili che su quelli femminili. Non si ritiene però che i livelli attualmente associati all'esposizione ambientale di Pb possano essere responsabili di tali effetti (Stokinger, 1981; Goyer, 1991).

Cancerogenicità: in base alla classificazione dell'International Agency for Research on Cancer (IARC), il Pb ed i suoi composti inorganici appartengono al Gruppo 2B, che comprende tutte quelle sostanze per le quali esistono evidenze inadeguate di cancerogenicità nell'uomo ma sufficienti negli animali; i composti organici del Pb appartengono invece al Gruppo 3, in quanto le evidenze di carcinogenicità risultano inadeguate sia nell'uomo che negli animali (WHO, 1987).

Gli effetti causati dall'esposizione al piombo sono funzione dell'età e del sesso dell'individuo esposto e possono essere riassunti dalla Tabella 3-15.

Tabella 3-15 – Potenziali effetti sulla salute per esposizione a piombo.

Gruppo di popolazione	Età	Potenziali effetti sulla salute
Uomini adulti	20-74	Ipertensione
	40-59	Attacchi di cuore non fatali
	45-74	Infarti non fatali
	40-54	Morte prematura
	Altre età	Ipertensione, attacchi di cuore, infarti, morte prematura e cancro
Donne adulte	Tutte le età	Ipertensione, attacchi di cuore, infarti, morte prematura, effetti sulla riproduzione e cancro
Noenati	0-1	Riduzione dell'intelligenza, riduzione del periodo di gestazione, riduzione del peso alla nascita, incremento della mortalità infantile, altri effetti neurologici e metabolici
Bambini	1-7	Riduzione dell'intelligenza, interferenza con la crescita, diminuzione dell'udito, cambiamenti comportamentali, interferenze con lo sviluppo del sistema nervoso, effetti metabolici, anemia, cancro

Numerosi fattori influenzano la tossicità del Pb ma fra di essi i fattori dietetici sono i più importanti. La tossicità può infatti risultare maggiore in concomitanza di carenze dietetiche di calcio, fosfato, ferro, zinco e proteine. Il Pb può inibire l'assorbimento intestinale del calcio e sostituire quest'ultimo nelle ossa. Basse concentrazioni di calcio e di fosforo sembrano incrementare la ritenzione di Pb nei tessuti molli, soprattutto nei reni, mentre concentrazioni elevate sembrano favorirne la mobilizzazione e la successiva eliminazione. Carenze di ferro facilitano l'assorbimento gastrointestinale di Pb; l'inibizione della sintesi dell'eme da parte del Pb incrementa invece l'accumulo di ferro nei tessuti. Il consumo eccessivo di alcool incrementa il rischio di danni al sistema nervoso (Gerber et al., 1980; Stokinger, 1981; Bressa & Cima, 1985; WHO, 1986).

I livelli di Pb nel sangue sono il migliore indicatore di esposizione e si correlano assai bene con gli effetti tossici. Nella Tabella 3-16 sono riportati i livelli minimi di Pb ematico in grado di indurre degli effetti indesiderati osservabili sul sangue e sul sistema nervoso negli adulti e nei bambini (WHO, 1987).

Uno dei gruppi più suscettibili al Pb è rappresentato proprio dai bambini. Le cause sono imputabili a diversi fattori: il loro comportamento incrementa il rischio di esposizione, la quantità di cibo e bevande ingerite è maggiore di quello degli adulti per unità di peso corporeo, l'assorbimento gastro-intestinale è maggiore, la barriera emato-encefalica non è ancora completamente sviluppata, sono più soggetti a carenze nutrizionali come quella da ferro e da vitamina D, la soglia di induzione degli effetti tossici è più bassa. Le donne sono più suscettibili degli uomini. L'esposizione delle donne in stato di gravidanza rappresenta un rischio anche per il feto in quanto, come già detto, la placenta non costituisce una barriera efficace. La suscettibilità al Pb aumenta in tutti gli stati di malnutrizione e malattie del sangue (WHO, 1986; 87).

Tabella 3-16 - Livelli minimi di Pb nel sangue associati ad effetti sanitari (WHO, 1987, modificato)

Concentrazione ematica di Pb (µg/ml)	Effetti	Popolazione
0.1	Inibizione dell'ALAD eritrocitario	Adulti e bambini
0.1-0.2	Aumento delle protoporfirine libere	Bambini
0.15-0.2	Cambiamenti elettrofisiologici del SNC	Bambini
0.2-0.3	Aumento delle protoporfirine libere	Donne
0.2-0.5	Aumento delle protoporfirine libere	Uomini
	Deficit cognitivi del SNC	Bambini
	Disfunzioni del SNP (rallentamento della velocità di conduzione degli impulsi nervosi)	Bambini
0.25-0.3	Ridotta sintesi di emoglobina	Bambini
0.3-0.4	Disfunzioni del SNP (rallentamento della velocità di conduzione degli impulsi nervosi)	Adulti e bambini Adulti
0.4	Aumento dell'escrezione di ALA e coproporfirina nelle urine	Adulti
0.4-0.6	Sintomi neurologici subencefalo-patici	Adulti
0.5	Ridotta sintesi di emoglobina	Adulti
0.7	Anemia	Bambini
0.8	Anemia	Adulti
0.8-1.0	Encefalopatia	Bambini
1.0-1.2	Encefalopatia	Adulti

Standards e normativa

Ai sensi della direttiva 67/548/CEE del Consiglio sulla classificazione e l'etichettatura delle sostanze pericolose, versione modificata i composti di piombo sono classificati come segue: R20/22 nocivo per inalazione e ingestione, R33 pericolo di effetti cumulativi.

Nel 1986 l'OMS ha stabilito una dose settimanale tollerabile (*Provisional tolerable weekly intake* - PTWI) per i bambini di 25 g/kg peso corporeo. I bambini con una dose di piombo superiore a questo valore sono quindi esposti ad una concentrazione atta a provocare danni alla salute. Nel 1992 l'OMS ha ridotto la PTWI per gli adulti da 50g/kg peso corporeo a 25 g/kg peso corporeo (come per i bambini) con l'obiettivo di proteggere i bambini nella fase embrionale. Come indicato nel parere del comitato scientifico "Tossicità, ecotossicità e ambiente" (CSTEE) del 5 maggio concernente la "Notifica danese sul piombo", non esistono sufficienti dati scientifici per concludere quale sia il livello di sicurezza nel sangue per il piombo. I bambini sono considerati a rischio e in essi sono stati registrati effetti leggeri al di sotto di 100g/l sangue.

Lo standard nazionale di qualità dell'aria stabilito dall'Environmental Protection Agency per la protezione sanitaria, ed attualmente in vigore negli Stati Uniti, è di $1.5\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media aritmetica trimestrale (Quarles & Lewis, 1990).

Il World Health Organization WHO/OMS ha raccomandato una linea-guida a lungo termine compresa nell'intervallo $0.5\text{-}1.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media annuale. Questo valore, che incorpora un fattore di sicurezza prossimo a 2, è stato selezionato in base al fatto che per concentrazioni di Pb nell'aria di $1\mu\text{g}/\text{m}^3$, il 98% della popolazione manterrebbe livelli di Pb ematico inferiori a $0.2\mu\text{g}/\text{ml}$ (la media risulterebbe pari a $0.1\mu\text{g}/\text{ml}$). Questo valore rappresenta il limite di demarcazione fra livello privo di effetti e livello minimo associato ad un effetto, in quanto determina un incremento della protoporfirina eritrocitaria libera senza però apparenti conseguenze sanitarie. Questa linea-guida è comunque insufficiente per una adeguata protezione dei bambini (WHO, 1987).

La Comunità Europea (CE) ha stabilito un valore limite per il Pb nell'aria pari a $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media annua (direttiva 82/884/CEE del 3/12/82).

La legislazione italiana ha adottato per il Pb dell'aria il valore limite della CE di $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ come media aritmetica delle concentrazioni medie delle 24 ore rilevate in 1 anno (DPCM del 28 marzo 1983). La concentrazione massima ammissibile nell'acqua destinata al consumo umano è di $50\mu\text{g}/\text{l}$ (DPR n. 236 del 24 maggio 88).

Effetti sull'ambiente

Il piombo si accumula nell'ambiente ed ha effetti tossici elevati, acuti e cronici, su piante, animali e microrganismi. Gli effetti tossici sui microrganismi si osservano a concentrazioni di piombo pari a circa $1\text{ mg}/\text{l}$. Il piombo non sembra registrare un bioaccumulo significativo nei pesci, ma tale effetto si verifica in alcuni crostacei come le cozze.

3.2.7 Mercurio

Il mercurio è un elemento relativamente abbondante in tutta la crosta terrestre, naturalmente presente in alcuni minerali, il più diffuso dei quali è il cinabro (HgS , di colore rosso).

Le particolari proprietà chimico fisiche del Mercurio (stato liquido a temperatura ambiente, elevata densità e tensione superficiale, conducibilità ed espansione uniforme al calore) rendono il mercurio utile in numerose lavorazioni industriali ed è insostituibile in diverse apparecchiature.

E' stabile a temperatura ordinaria e non reagisce con aria, ossigeno, anidride carbonica o biossido di azoto, mentre si combina con alogeni e viene attaccato da acido solforico concentrato a caldo, ma non dall'acido cloridrico. Inoltre il Mercurio reagisce violentemente con bromo, biossido di cloro ed ammoniac.

Origine e fonti d'emissione

Secondo alcune stime circa l'80% del mercurio immesso nell'ambiente deriva da fonti naturali (erosione delle rocce da parte degli agenti atmosferici e dei fiumi, vaporizzazione dalla crosta terrestre), il rimanente 20%, di origine antropica, deriva dalla combustione di petrolio e carbone nelle centrali elettriche, da inceneritori e da perdite relative all'utilizzo del

mercurio nell'industria delle vernici e della carta (come antimuffa), nell'industria della plastica (catalizzatore nella sintesi di poliuretani e del cloruro di vinile), negli impianti cloro-soda (ove è utilizzato come catodo nell'elettrolisi del cloruro di sodio), nella fabbricazione di dispositivi elettrici (lampade a vapori di mercurio, batterie, interruttori a mercurio), nella fabbricazione di termometri e barometri. Si possono considerare obsoleti gli impieghi del mercurio in agricoltura (antimuffa, antifungino) e nelle amalgame dentali.

Il rilascio globale di mercurio nell'atmosfera dovuto alle attività umane è di circa 2000-3000 tonnellate all'anno. Si calcola che il consumo mondiale annuo di mercurio, pari al 22%, sia per le apparecchiature elettriche ed elettroniche. Il mercurio è usato principalmente in termostati, sensori, *relais* e interruttori (ad esempio in circuiti stampati e apparecchiature di misura e nelle lampade a scarica). Il mercurio è anche usato in apparecchiature mediche, per la trasmissione dati, le telecomunicazioni e i telefoni mobili. Nell'UE, 300 tonnellate di mercurio sono usate nei sensori di posizione.

Secondo studi recenti, le emissioni dell'incenerimento dei rifiuti rappresentano 36 tonnellate all'anno di mercurio e 16 tonnellate all'anno di cadmio nella Comunità Europea.

Sversato in acqua, può trasformarsi in metilmercurio, sua forma solubile, ed entrare nella catena alimentare attraverso pesci e vongole.

Il metilmercurio ambientale proviene in gran parte, anche se non esclusivamente, dalla metilazione di mercurio inorganico. Il mercurio inorganico sparso nell'acqua si trasforma in mercurio metilato nei sedimenti del fondo. I composti di mercurio metilato sono liposolubili e si accumulano quindi facilmente negli organismi viventi e si concentrano lungo la catena alimentare. La popolazione generale è esposta al metilmercurio principalmente attraverso l'alimentazione.

I pesci e i prodotti ittici sono la fonte dominante di metilmercurio nell'alimentazione.

Il tenore di mercurio metilato nei pesci varia con la posizione delle specie nella catena alimentare e la contaminazione da mercurio dell'habitat di ciascun pesce.

Il livello della concentrazione di mercurio nelle acque potabili è compreso tra 50 e 500 ng/l (nanogrammi/litro), negli alimenti non ittici la concentrazione del mercurio è normalmente inferiore a 20 mg/kg (microgrammi/chilo), mentre il pesce rimane sicuramente la fonte più importante di introduzione del mercurio nell'organismo umano.

La concentrazione del mercurio nel pesce di mare può raggiungere i 5 mg/kg, con una media di 0.2-0.5mg/kg. Si è visto che in aree contaminate il pesce può accumulare fino a 40mg/kg di mercurio. Nel pesce, inoltre, fino all'80% del mercurio è in forma di metilmercurio.

L'aria, oltre all'acqua e all'ingestione, in funzione del livello di contaminazione, può contribuire all'assorbimento giornaliero di mercurio totale.

Effetti sulla salute

Il mercurio è un metallo estremamente tossico per il sistema nervoso centrale e periferico.

E' una sostanza neurotossica, che agisce anche su cuore, reni e sistema immunitario, sia nel caso di avvelenamenti acuti che cronici; può essere assimilato per inalazione di vapori.

La tossicità del mercurio si differenzia in funzione della forma chimica di assunzione, pur rimanendo il sistema nervoso centrale (SNC) e il rene i due principali organi bersaglio di questo tossico.

Il mercurio elementare Hg^0 , per la sua elevata tensione di vapore, viene assorbito nel tratto respiratorio per inalazione e per la sua liposolubilità e mancanza di carica elettrica può facilmente attraversare la barriera ematoencefalica e accumularsi nel SNC, inoltre può essere ossidato nell'organismo a Hg^{++} che è tossico per il rene.

Il Mercurio metallico, se ingerito, non viene assorbito dal tratto gastrointestinale; mentre il 70-80 %, se inalato, viene trattenuto negli alveoli polmonari ed in seguito ossidato a ione bivalente, che è ritenuta la forma più tossica del mercurio inorganico. Una volta assorbito, il Mercurio si distribuisce a tutti gli organi corporei con un'emivita di 60 giorni.

L'inalazione di vapori di Mercurio nell'uomo causa intossicazione acuta, provocando un danno permanente al sistema nervoso con possibilità di morte; l'intossicazione cronica invece, detta "*mercurialismo*", colpisce il sistema nervoso in maniera insidiosa, così che gli effetti tossici non si possono osservare se non dopo mesi dall'esposizione.

I sali del mercurio inorganici Hg^+ , Hg^{++} (solubili e quindi facilmente assorbibili) vengono solo parzialmente assorbiti (il 10% circa) e determinano nel tratto gastrointestinale la denaturazione delle proteine, manifestando effetti corrosivi. Una volta assorbita, questa forma del mercurio manifesta la sua tossicità in sede renale.

Il mercurio organico (es. $(CH_3)_2Hg$, che si trova soprattutto nel pesce) può essere assorbito in quantità che possono raggiungere fino al 90% di quello introdotto; esso presenta tossicità decrescente all'aumentare della lunghezza della catena alchilica a cui è legato. In forma organica il mercurio viene rapidamente distribuito al fegato (circa il 50%), al SNC e al rene. Per la sua lipofilità attraversa facilmente anche la placenta con conseguenze tossiche che possono portare ad alterazioni dello sviluppo del cervello nel feto.

Il Mercurio presente depositandosi nei tessuti e organi altera le normali funzioni soprattutto del SNC (Sistema Nervoso Centrale) provocando depressioni più o meno forti, eccitazioni con violenza, timidezza o aggressività, disturbi della concentrazione; nei Nervi Periferici, creando paralisi e distruzione della mielina (distrofie e sclerosi a placche, epilessie) nelle mucose provocando riniti allergiche, asma, congiuntiviti; nel fegato; nel pancreas; nei reni, nelle parotidi; nelle ghiandole sudorifere

Norme

La classificazione del mercurio e dei suoi composti è la seguente ai sensi della direttiva 67/548/CEE del Consiglio sulla classificazione e l'etichettatura delle sostanze pericolose:

I composti di mercurio sono classificati come:

- R23/24/25: Tossico per inalazione, contatto con la pelle e per ingestione
- R33: Pericolo di effetti cumulativi

I mercurioalchili e i composti inorganici del mercurio sono classificati come:

- R26/27/28: Altamente tossico per inalazione, contatto con la pelle e per ingestione
- R33: Pericolo di effetti cumulativi.

L'OMS ha stabilito una dose ("*Provisional tolerable weekly intake*"-PTWI) a 5g/kg peso corporeo per il mercurio dove non più di 3,3g possono essere mercurio metilato.

La Danish National Food Agency ha stimato l'assorbimento di mercurio attraverso gli alimenti a circa 55g/settimana (circa 0.8g/kg peso corporeo) per il danese medio che non sarebbero quindi a rischio. Il margine di sicurezza non è però sufficiente per le donne incinte.

Effetti sull'ambiente

Gli animali regolarmente usati nella catena alimentare possono essere esposti in modo particolare all'avvelenamento da mercurio a causa della capacità del mercurio di accumularsi negli organismi attraverso la catena alimentare. Questo rischio è particolarmente elevato per gli uccelli. L'avvelenamento da mercurio è considerato il motivo per cui diverse specie di uccelli erano prossime all'estinzione. Gli uccelli che si cibano in ambienti acquatici saranno probabilmente esposti a carichi critici di mercurio. Uno studio scientifico svedese conclude che le concentrazioni di mercurio nel terreno 2-10 volte superiori all'attuale livello possono influenzare l'attività biologica di composizione nel terreno.

3.2.8 Cadmio

Il cadmio è distribuito uniformemente lungo la crosta terrestre a livelli di tracce. Rari sono i giacimenti di minerale nei quali può essere rinvenuto come componente principale (ad esempio la greenockite o CdS). E' presente in piccole quantità in quasi tutti i minerali di zinco, dai quali viene normalmente estratto come sottoprodotto.

La maggior parte del Cadmio, oltre ad essere utilizzata industrialmente nell'elettroplaccatura (cadmiatura), viene impiegato per produrre pigmenti che, essendo inalterabili al riscaldamento, trovano il loro maggior uso nelle vernici, inchiostri, colori ecc. Sul luogo di demolizione è infatti possibile trovarlo in impianti Rcv e in batterie.

Nelle acque superficiali non inquinate la concentrazione di cadmio difficilmente supera 1 µg/L. Valori più elevati sono attribuibili alla presenza di scarichi industriali o al percolato da terreni additivati con fanghi prodotti dai depuratori.

Il livello di cadmio nelle acque destinate al consumo umano è normalmente molto basso, grazie anche all'efficienza dei trattamenti effettuati negli impianti di potabilizzazione.

Concentrazioni più elevate sono state riscontrate nelle acque prelevate all'utenza per effetto del contatto con materiali contenenti tale elemento (guarnizioni idrauliche, saldature a base di argento, tubature in ferro galvanizzato).

Le polveri di cadmio costituiscono un rischio d'incendio quando vengono esposte al calore, alla fiamma o a contatto con forti agenti ossidanti. Il metallo reagisce violentemente con il nitrato di ammonio, con il selenio e con il tellurio per riscaldamento. Il selenio di Cadmio costituisce un pericolo quando viene esposto al calore, inoltre per contatto con umidità ed acidi emette fumi di seleniuro di idrogeno, gas estremamente tossico. Inoltre i seguenti composti del cadmio sono pericolosi perché possono reagire violentemente o esplodere quando vengono riscaldati: cianuri, fulminato, propinato, diammidi, nitrato e diazide.

Le vie respiratorie ed il tratto gastrointestinale sono le due maggiori vie di assorbimento del Cadmio nell'uomo. L'assorbimento per via cutanea è praticamente trascurabile. Il Cadmio è un elemento che si accumula nell'organismo, aumentando con l'età, con valori più elevati nei fumatori. Circa l'80% del Cadmio è trattenuto nel fegato e nei reni. L'emivita del Cadmio

nell'organismo è di 10-30 anni e la concentrazione del metallo nei tessuti aumenta, pertanto, per tutta la vita.

Effetti sulla salute

E' un elemento altamente tossico e per di più tende ad accumularsi nell'organismo. I suoi composti sono irritanti ed al contempo sono tossici. L'azione irritante è a carico della cute, della mucosa nasale e bronchiale, mentre l'azione sistemica si esprime soprattutto a livello renale.

I composti del cadmio sono classificati come tossici con un possibile rischio di effetti irreversibili sulla salute umana. Il cadmio e i suoi composti si accumulano nell'organismo umano, in particolare i reni che possono col tempo essere danneggiati.

Il cadmio è assorbito attraverso il respiro ma anche ingerito con gli alimenti. A causa del suo lungo tempo di dimezzamento (30 anni) il cadmio può facilmente accumularsi in quantità che provocano sintomi di avvelenamento. L'esposizione prolungata al cloruro di cadmio può causare il cancro. Il cadmio presenta un pericolo di effetti cumulativi nell'ambiente a causa della sua tossicità acuta e cronica.

Il cadmio si accumula nell'organismo umano, in particolare nei reni, nelle ossa e nel sangue, aumentando la tossicità propria. Ha un semiperiodo d'eliminazione di 10-30 anni. I principali effetti sulla salute constatati sono: disfunzione renale, disturbi della crescita, danni allo scheletro e carenze riproduttive.

È un probabile cancerogeno per l'uomo. Fra gli esposti è stato notato un aumento di tumori della prostata e del polmone.

Le persone sono esposte al cadmio ingerendo cibi contaminati o inalando particelle di cadmio. Quest'ultimo caso si verifica in particolare durante l'esposizione professionale. I paesi industrializzati registrano un assorbimento di cadmio particolarmente elevato nella popolazione generale. Gli studi hanno mostrato che in alcuni paesi, come il Belgio, circa il 10% della popolazione generale presenta concentrazioni di cadmio nel corpo sufficienti a provocare disfunzioni renali. Studi hanno mostrato che le concentrazioni di cadmio nei terreni agricoli, nel grano, nelle ossa umane e nei reni sono aumentate in modo significativo nell'ultimo secolo. Concentrazioni più basse di cadmio con periodi di esposizione più lunghi possono causare avvelenamento cronico da cadmio con conseguenti varie disfunzioni fisiologiche. Sulla base di indagini effettuate su più di 1000 persone nel corso di un periodo di 10 anni, uno studio recente (Staessen e altri, aprile 1999) ha confermato che l'esposizione bassa-moderata al cadmio è associata alla demineralizzazione dello scheletro. Ciò porta ad una maggiore fragilità delle ossa e al rischio di fratture.

Si sospetta che il cadmio provochi il cancro al fegato, ai polmoni e alla prostata. L'Agenzia internazionale per le ricerche sul cancro (*International Agency for Research on Cancer - IARC*) ha classificato il cadmio come sostanza cancerogena per le persone (categoria I, IARC).

Effetti sull'ambiente

Gli effetti del cadmio sugli animali terrestri e acquatici includono tossicità acuta e cronica. I principali segni dell'avvelenamento da cadmio nei mammiferi sono anemia, ridotta produttività, articolazioni ingrossate, cattivo stato del pelo, riduzione della crescita e lesioni al

fegato e ai reni. I pesci esposti a concentrazioni elevate di cadmio sviluppano rapidamente una carenza di calcio e una basse concentrazione di emoglobina nel sangue. Gli effetti tossici sui microrganismi con inibizione della crescita si riscontrano con una concentrazione di cadmio pari a circa 0,25 mg/l.

Norme e standards

Ai sensi della direttiva 67/548/CEE del Consiglio sulla classificazione e l'etichettatura delle sostanze pericolose, i composti di cadmio sono classificati come segue:

- R23/25 tossico per inalazione e ingestione
- R33 pericolo di effetti cumulativi
- R40 possibili rischi di effetti irreversibili.

L'Organizzazione mondiale della sanità (OMS) ha stabilito per il cadmio una dose settimanale tollerabile di cadmio pari a 7 µg/kg peso corporeo (circa 70 µg al giorno per una persona adulta). La dose media giornaliera varia notevolmente, da 10 a 40 µg fino a centinaia di µg nelle regioni molto inquinate. Questo livello di esposizione non sembra accettabile secondo uno studio Scandinavo (*Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate*, 1998). Nello studio svedese si afferma che una dose di 70 µg al giorno avrebbe gli effetti seguenti: il 7% della popolazione adulta generale e fino al 17% dei gruppi ad alto rischio, come donne con basse riserve di ferro, svilupperanno probabilmente lesioni renali dovute al cadmio. Anche 30 microgrammi come dose media giornaliera potrebbero provocare danno tubulare ai reni nell'1% della popolazione e fino al 5 % in determinati gruppi a rischio. Secondo tale studio, circa il 10-40% delle donne svedesi in età fertile non ha riserve di ferro (S-ferritina < 12 µg/l) e rientra quindi in gruppi speciali della popolazione a rischio.

Secondo WHO (Guidelines 1987) le concentrazioni di cadmio in aree rurali d'europa sono tipicamente di pochi ng/m³ (sotto i 5 ng/m³); valori urbani oscillano tra i 5 i 50 ng/m³, ma sono per la maggior parte delle volte non più alti di 20 ng/m³. Pertanto, come valori di soglia, in aree rurali si dovrebbero mantenere livelli inferiori a 1-5 ng/m³, mentre in aree urbane potrebbero essere tollerati livelli di 10-20 ng/m³.

Per quanto concerne i rischi legato al cancro da ATSDR (1989) è proposto il valore di 0.0018 per µg/m³, dal LAI 0.012 per µg/m³.

3.2.9 Diossine e Furani

Con il termine «diossine» si fa riferimento a sostanze diverse con caratteristiche chimiche e proprietà simili: le policlorodibenzodiossine – PCDD -, e i policlorodibenzofurani – PCDF). A causa delle simili caratteristiche di tossicità, a queste due famiglie di composti si aggiungono generalmente ipoclorobifenili - PCB-

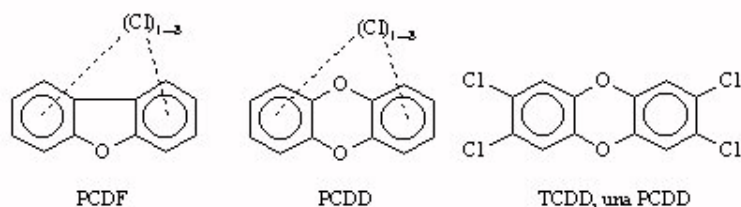
Le diossine sono formate da due anelli aromatici uniti tra loro da ponti ossigeno (due per le PCDD, uno solo per i PCDF), e caratterizzati dalla sostituzione di uno o più atomi di idrogeno con atomi di cloro (Figura 3). In particolare la tossicità è causata dalla simultanea presenza di atomi di cloro nelle posizioni 2,3,7,8, mentre, una volta verificata questa condizione, si osserva una diminuzione della tossicità stessa con l'aumentare del grado di clorurazione. A titolo di esempio, dunque, la 1,2,3,7,8,9-HxCDD è meno tossica della 2,3,7,8-TCDD, mentre la 1,2,7,8-TCDD ha tossicità nulla.

Grazie a tutte le possibili disposizioni degli atomi di cloro sulla struttura di base, la famiglia delle PCDD comprende 75 composti, fra cui il più noto e il più tossico è rappresentato dalla

2,3,7,8-tetraclorodibenzodiossina (o 2,3,7,8-TCDD). E' forse la sostanza più tossica che si conosca, e si misura in nanogrammi, cioè in miliardesimi di grammo.

La famiglia chimica dei PCDF è invece formata da 135 composti, i cui effetti sono identici a quelli della diossina.

Figura 4- Formule di struttura per PCDD e PCDF



Le diossine vengono generate da tutti i processi di combustione e sono estremamente tossiche, anche a basse concentrazioni.

Purtroppo le molecole di questi composti sono estremamente resistenti (vengono distrutte solo per combustione a oltre 800 °C.) e quindi una volta immesse nell'ambiente ne inquinano tutti i cicli vitali e si diffondono ovunque.

I PCB sono una categoria di composti organici derivati dal bifenile per sostituzione (più o meno numerosa) degli atomi d'idrogeno con atomi di cloro. I PCB si presentano sotto l'aspetto di olii a bassa viscosità, di colore giallino, ma di peso specifico superiore a quello dell'acqua. Ciò significa che mentre un comune olio minerale galleggia sull'acqua i PCB in essa affondano (ovviamente nulla si può dire rispetto a miscele dei due componenti).

Origini e Fonti

Come detto, le diossine sono sottoprodotti dei processi di combustione ed in passato sono state presenti come elementi di sintesi non desiderati nella produzione di DDT (insetticida), 2,4 D (diserbante), 2,4,5 T (defoliante), 2,4,5 TCP (conservante per legno), esaclorofene (disinfettante), PVC (materiale plastico) e di altri composti ancora.

Per quanto riguarda la combustione dei rifiuti, le diossine sono prodotte quando il processo di combustione dei materiali contenenti cloro avviene in difetto di ossigeno e a temperature inferiori a 800°C. Negli impianti di incenerimento sono tuttavia obbligatori già da parecchio tempo degli accorgimenti tecnici che garantiscano la permanenza dei fumi di combustione ad una temperatura non inferiore a 850°C per un tempo sufficientemente lungo da garantire la completa distruzione di tutti i prodotti di combustione incompleta, tra cui appunto le diossine. Di particolare interesse risultano inoltre i meccanismi di riformazione delle diossine nelle sezioni "fredde" degli impianti di incenerimento (caldaia, sistemi di depolverazione). Tali meccanismi possono essere minimizzati mediante una serie di accorgimenti tecnici, e comunque le diossine prodotte vengono rimosse mediante sistemi di adsorbimento o ossidazione catalitica, fino al rispetto dei più restrittivi limiti di legge.

I PCB sono stati a lungo utilizzati nella fabbricazione delle componenti elettriche (plastificanti, nella produzione di adesivi, fluidi dielettrici nei condensatori, trasformatori elettrici). L'utilizzo di questi composti è stato abbandonato in quanto è accertata la loro tossicità. Permangono comunque i problemi legati alla dismissione e sostituzione dei PCB nelle apparecchiature degli scorsi decenni, che per quanto riguarda la contaminazione (spesso fraudolenta) di olii minerali (ad esempio degli olii usati idraulici o dei motori dei veicoli) o di terreni presso i quali sono avvenute dispersioni (anche accidentali) di PCB. Le diossine stesse possono essere a loro volta contaminanti (in tracce) dei PCB, presenti già nel prodotto iniziale oppure formatesi durante l'utilizzo dei PCB.

Effetti sulla salute umana

Tutti gli studi effettuati sulla tossicità delle diossine sembrano concordare sul fatto che la 2,3,7,8-TCDD è la molecola più tossica tra tutti i possibili isomeri e tale molecola ha anche la caratteristica di essere considerata tra le molecole più pericolose prodotte dall'uomo.

La pericolosità di tutti questi composti deriva dalla loro capacità di alterare i meccanismi che controllano lo sviluppo e la crescita cellulare, ed è potenziata dalla loro persistenza e diffondibilità nell'ambiente e dalla tendenza ad accumularsi via via a livello degli organismi, dai primi gradini della catena alimentare fino all'uomo. Aria, acqua e terreno sono contaminati, ma la modalità di esposizione più importante è risultata essere quella alimentare, costituita in larga misura dal consumo di carne bovina e di altri prodotti animali. Anche il latte materno umano contiene diossine, così come altri inquinanti.

La loro tossicità è legata soprattutto al fenomeno della bioaccumulazione attraverso la catena alimentare.

Potenziali effetti di tossicità delle diossine:

Danni al sistema immunitario: I linfociti B (prodotti nel midollo) e i linfociti T (prodotti nel timo) sono le cellule base del nostro sistema immunitario. Queste cellule sono preposte al riconoscimento di ogni agente estraneo al nostro organismo che si introduce in esso e alla sua eliminazione. E' il principio del "self" e "nonself": ciò che è self (proprio) viene identificato come appartenente all'organismo, al contrario il nonself è estraneo all'organismo (virus, batteri, cellule tumorali) e quindi identificato come pericoloso e combattuto. In dettaglio i linfociti B sono deputati alla sintesi di anticorpi mentre i linfociti T oltre a regolare la risposta immunitaria hanno la capacità di riconoscere le cellule dell'organismo ormai infette (p.e. dal virus) e quelle geneticamente degenerate e quindi di distruggerle. Le diossine attaccano il sistema immunitario in maniera diretta riducendo la produzione di linfociti B. L'azione negativa delle diossine nei confronti dei linfociti T sembra invece essere di tipo indiretto: in questo caso esse agiscono direttamente sul sistema endocrino e quindi sul timo influenzando tutta la produzione di ormoni endocrini e quindi agendo anche indirettamente sulla produzione di linfociti T.

Danni al sistema riproduttivo: Le diossine agiscono sul sistema endocrino e quindi sugli ormoni da esso prodotti tra i quali sono: glucocorticosteroidi, steroidi sessuali, tirosina, ormone della crescita e prolattina. Una anomalia di produzione di tali ormoni ha sempre come conseguenza una diminuzione della fertilità sia maschile che femminile. In particolare per le donne si hanno irregolarità mestruali generate da ovulazione assente o irregolare; mentre per gli uomini si ha un decremento degli spermatozoi nel liquido seminale e taluni ricercatori associano anche una diminuzione della libido.

Attività teratogena e cancro: Le diossine hanno dimostrato un potenziale cancerogeno che è certo per quanto riguarda la TCDD e altamente probabile per gli altri composti.

Valutazione dei rischi: La loro tossicità desta preoccupazione nonostante i livelli di emissione siano dell'ordine dei picogrammi (10^{-12} g) per Nm^3 , contrapposto con i livelli più grandi dei micro grammi (10^{-6}) per Nm^3 per le altre sostanze inquinanti dell'aria di interesse.

I «fattori di tossicità equivalente» (I-TEQ, Tabella 3-18) consentono di misurare la tossicità di una miscela di diossine partendo dai contributi relativi dei singoli congeneri.

Usando i fattori equivalenti di tossicità internazionalmente accettati (TEF) che riferiscono la tossicità delle varie diossine alla 2,3,7,8-TCDD (il cui TEF è appunto unitario) (NATO/CCMS, 1988), si calcola dunque la tossicità dell'emissione sommando la concentrazione di ogni congenere, ciascuna moltiplicata per il corrispondente TEF.

Composto	TEF
2,3,7,8-T ₄ CDD	1
1,2,3,7,8-P ₅ CDD	0.5
1,2,3,4,7,8-H ₆ CDD	0.1
1,2,3,6,7,8-H ₆ CDD	0.1
1,2,3,7,8,9-H ₆ CDD	0.1
1,2,3,4,6,7,8-H ₇ CDD	0.01
O ₈ CDD	0.001
2,3,7,8-T ₄ CDF	0.1
1,2,3,7,8-P ₅ CDF	0.05
2,3,4,7,8-P ₅ CDF	0.5
1,2,3,4,7,8-H ₆ CDF	0.1
1,2,3,6,7,8-H ₆ CDF	0.1
1,2,3,7,8,9-H ₆ CDF	0.1
2,3,4,6,7,8-H ₆ CDF	0.1
1,2,3,4,6,7,8-H ₇ CDF	0.01
1,2,3,4,7,8,9-H ₇ CDF	0.01
O ₈ CDF	0.001

C'è un considerevole dibattito circa le soglie per gli effetti delle diossine sulla salute umana. In particolare è da notare la divergenza apparente nell'opinione fra Europa, in cui le soglie per gli effetti cancerogeni e non-cancerogeni delle diossine sono generalmente accettate e gli U.S.A., in cui non è presupposta nessuna soglia (o alcune estremamente basse). Le posizioni di entrambi i lati dell'Atlantico sono allo studio. Le revisioni recenti per i governi in Francia, nel Regno Unito ed in Germania interamente hanno concluso che una soglia esiste.

La posizione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (French Academy of Sciences, 1995) è che la dose quotidiana tollerabile (TDI) è 10 pg/kg_{bw}·day (10⁻¹²g per chilogrammo di peso corporeo al giorno). Il TDI rappresenta una dose media giornaliera, sotto cui i danni sono considerati improbabili. Il calcolo del TDI coinvolge l'uso dei fattori di sicurezza, che è illustrato in tabella Tabella 3-19. I fattori di sicurezza riflettono l'incertezza nell'estrapolazione dei dati fra le diverse specie animali ed anche la severità percepita dell'effetto.

Tabella 3-19- Fattori di sicurezza nella selezione dei valori –linee-guida- (DoE, 1989).

Effetti	NOEL ^(a) pg/kg _{bw} ·day	Fattore di sicurezza	Livelli TDI delle linee guida pg/kg _{bw} ·day
Immunotossicità	6000	100	60
Tossicità riproduttiva	120	100	1
Cancerogenicità	10000	1000	10

^(a) (No observed effect level) livelli derivati da dati sperimentali privi d'effetti osservati su specie animali sensibili

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), negli ultimi dieci anni, ha ritoccato due volte il valore di Dose Giornaliera Tollerabile (TDI) per le diossine e precisamente nel 1990 portandolo a 10 pg/kg-bw (picogrammi per chilogrammo di peso corporeo) e nel 1998 abbassandolo a 1 pg/kg-bw.

L'abbassamento di tale soglia e' stato fortemente sollecitato dall'EPA (ente americano per l'ambiente) che ha definito la Dose Giornaliera Accettabile (ADI) pari a 0,006 pg/kg-bw. Non esiste un valore soglia di diossine negli alimenti in quanto queste si trovano soprattutto nella componente grassa di origine animale.

Si riporta di seguito il fattore unitario di rischio di 1.4 per µg/m³ (LAI) per il quale può essere calcolato il numero addizionale di casi di cancro:

(1) No. addizionale di casi di cancro = Δ Concentrazione [µg/m³] * 1.4 * popolazione/70

Se ad esempio si considera il valore di soglia (WHO) di 10 pg/(kg_{bw}·d), usando un fattore per la frazione inalata di 0.02 (2 %), la concentrazione equivalente dell'aria per la dose soglia è di $5.4 \cdot 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Si riportano tipici valori di fondo nel Regno Unito (HMIP, 1996) 0.96 pg/(kg*d) a cui corrispondono $5.22 \cdot 10^{-8} \mu\text{g}/\text{m}^3$, in Francia (Rabl, 1996) $2.4 \cdot 10^{-8} \mu\text{g}/\text{m}^3$, in Germania (LAI) 0.41 pg/(kg*d) a cui corrispondono $2.2 \cdot 10^{-8} \mu\text{g}/\text{m}^3$.

3.3 Inquinanti secondari e smog fotochimico

Vengono definiti inquinanti secondari quelle specie inquinanti che si formano a seguito di trasformazioni chimico-fisiche degli inquinanti primari (ovvero delle specie chimiche direttamente emesse in atmosfera dalle sorgenti) con la presenza dei componenti naturali dell'aria.

Fra i processi di formazione di inquinanti secondari, particolare importanza è assunta dalla serie di reazioni che avvengono fra gli ossidi di azoto e gli idrocarburi in presenza di luce solare. Questa catena di reazioni porta all'ossidazione del monossido di azoto (NO) a biossido di azoto (NO₂), alla produzione di ozono (O₃) ed all'ossidazione degli idrocarburi, con formazione di perossiacetilnitrato (PAN), formaldeide, acido nitrico, nitrati e nitroderivati in fase particellare, e centinaia di altre specie chimiche minori.

L'insieme dei prodotti di queste reazioni è una delle forme di inquinamento più dannose per l'ecosistema. È conosciuto anche come smog fotochimico dal momento che la formazione di inquinanti secondari è condizionata dalla presenza di radiazioni luminose nella regione dell'ultravioletto e poiché nel corso di tali episodi si verifica una riduzione della visibilità dovuta alla formazione di un grande numero di particelle di notevoli dimensioni.

Ozono (O₃)

Il presente paragrafo è stato tratto in molte sue parti da:

-“Appunti sugli agenti nocivi”-Ozono 7.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi di Carmine Ciro Lombardi, Maria Balduzzi e Francesco Mauro 1994.

Di cui sono stati riportati in appendice bibliografica i riferimenti riportati dagli autori.

L'ozono (formula chimica O₃), è un gas di colore azzurro pallido, di peso molecolare circa doppio rispetto a quello dell'aria, che assorbe fortemente la radiazione solare UV (ultravioletta) nella regione spettrale da 200 a 350nm e debolmente attorno a 600nm risultando, quindi, un formidabile schermo di protezione per le temibili radiazioni ultraviolette pericolose per le forme di vita del nostro pianeta.

Formazione e sorgenti principali

La quasi totalità della riserva planetaria di ozono si trova localizzata fra i 15 e i 50 Km di altezza, in una zona chiamata stratosfera, e in particolare nella fascia compresa fra i 20 e i 30 Km, detta appunto ozonosfera. La quantità di ozono presente nella stratosfera viene mantenuta costante mediante un equilibrio dinamico fra la reazione di formazione e quella di fotolisi. La formazione predomina ad un'altitudine superiore ai 30 Km, dove la radiazione UV avente lunghezza d'onda inferiore ai 242nm dissocia l'ossigeno molecolare, largamente presente, in ossigeno atomico; questo si combina rapidamente con un'altra molecola di ossigeno a formare la molecola triatomica dell'ozono. L'effetto netto della reazione è la conversione di tre molecole di ossigeno in due molecole di ozono. Le molecole di ozono formate assorbono a loro volta la radiazione solare di lunghezza d'onda compresa fra 240 e 320nm, subendo fotolisi e dando luogo ad una molecola ed un atomo di ossigeno. Questo assorbimento della radiazione solare ha l'importantissimo effetto di schermare la terra da più del 90% delle radiazioni UV dannose per la vita sul nostro pianeta.

Nella troposfera, ed in particolare in vicinanza del suolo, le radiazioni ultraviolette ad elevata energia necessarie per la formazione di ozono dalla fotolisi dell'ossigeno sono quasi totalmente schermate, e quindi questo meccanismo di formazione non è attivo. I livelli troposferici naturali di ozono sarebbero dunque molto bassi e legati al minimo scambio esistente fra la stratosfera e la troposfera e all'attività fotochimica associata ai processi emissivi naturali. In condizioni naturali, cioè, l'ozono prodotto in modo fotochimico sarebbe quasi del tutto confinato in una zona non a diretto contatto con la vita.

Nella troposfera non vi sono emissioni significative di ozono prodotte dall'uomo e l'ozono presente è di origine secondaria, ovvero prodotto naturalmente da reazioni fotochimiche che coinvolgono direttamente l'ossigeno atmosferico, reazioni attualmente enormemente amplificate dagli inquinanti immessi direttamente in atmosfera dall'uomo (precursori). Nelle aree non inquinate del pianeta le concentrazioni di fondo osservate variano da circa 40 a 160 µg/m³, dovuto essenzialmente al trasporto di ozono dall'alta troposfera, dalla stratosfera (20-40Km) e da produzione locale provocata da irraggiamento solare (scarsamente significativa al livello del mare ma più significativa in quota es. in montagna); quantitativi di ozono sensibilmente inferiori vengono prodotti dalle scariche atmosferiche durante i temporali.

L'alterazione dell'equilibrio naturale avvenuta nel corso degli ultimi decenni ha provocato l'attivazione di fenomeni fotochimici di notevole entità in prossimità del suolo, con produzione di quantità rimarchevoli di ozono; la concentrazione di fondo di O₃ è infatti più che raddoppiata nell'ultimo secolo e, nelle aree urbanizzate ed industrializzate è aumentata dell'1-2% annuo nel corso dell'ultimo decennio. In particolare, in condizioni di smog fotochimico i livelli di ozono possono raggiungere concentrazioni molto elevate (150-200ppb) e quindi questa specie deve essere considerata non solo un inquinante della troposfera, ma anche un pericolo per la salute e per l'ambiente.

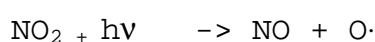
Nelle aree popolate del pianeta interessate dalla presenza di inquinanti primari di origine umana il principale meccanismo di produzione dell'ozono è costituito dal processo chimico-fisico che da origine allo smog fotochimico.

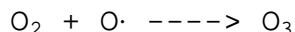
Tali fenomeni si presentano generalmente nelle aree urbane interessate da intenso traffico di autoveicoli e nelle regioni intensamente industrializzate, specie con alta intensità di industrie petrolchimiche. Esistono anche casi di inquinamento fotochimico in aree rurali a causa del trasporto dei venti degli inquinanti dovuto dalle aree metropolitane e dalle zone ad alta industrializzazione. Pertanto l'inquinamento da ozono non esplica i suoi potenziali pericoli solo all'interno di zone ad elevato inquinamento ma può essere responsabile di problemi anche in zone potenzialmente non interessate direttamente dall'inquinamento atmosferico.

Per smog fotochimica, come già detto, si intendono i prodotti ottenuti dalle svariate reazioni possibili tra ozono, ossidi di azoto e VOC (composti organici volatili, tra cui gli idrocarburi provenienti dalle benzine) innescate dalla radiazione solare di cui l'ozono rappresenta oltre che il precursore anche il principale tracciante.

Reazioni in atmosfera

L'ozono si forma per reazione tra l'ossigeno molecolare O₂ e l'ossigeno atomico radicale. Quest'ultimo viene prodotto a partire da una serie di reazioni che coinvolgono gli ossidi di azoto:



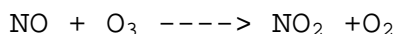


dove $h\nu$ rappresenta un'onda elettromagnetica nella zona dell'ultravioletto (radiazione solare). Esplicitando meglio quanto sopra riportato, il biossido di azoto, prodotto in maniera diretta nelle combustioni o per ossidazione successiva del monossido, in presenza di radiazione ultravioletta, si riduce a monossido e libera ossigeno radicalico, precursore dell'ozono.

La quantità di ozono che si produce per unità di tempo è quindi proporzionale all'irraggiamento solare (massima produzione nelle ore centrali delle giornate estive) e alla quantità di biossido di azoto presente.

Come corollario a ciò appare evidente che, essendo gli ossidi di azoto inquinanti primari, maggiore è l'inquinamento riscontrabile in una certa area, maggiore è la produzione di ozono.

L'ozono, a sua volta, viene distrutto in presenza di monossido di azoto e genera ossigeno molecolare, provocando nuovamente la formazione di biossido di azoto e ripristinando la situazione di partenza:



Questa reazione è favorita quanto maggiore è la concentrazione di monossido di azoto e quindi la probabilità di incontro tra le due molecole.

Infatti bisogna considerare che, mentre il radicale $\text{O}\cdot$, estremamente instabile e reattivo, non ha difficoltà a incontrare una molecola di ossigeno (presente al 21% sull'aria secca), l'ozono, presente in quantità dell'ordine di $\mu\text{g}/\text{mc}$, deve combinarsi con un'altra molecola che ha concentrazioni analoghe.

Volendo in qualche modo quantificare numericamente questi rapporti, si può considerare che, in un certo volume di aria, per non più di 3 molecole di biossido di azoto siano presenti circa una molecola di idrocarburi, da 1 a 4 molecole di ozono, da 1 a 4 di monossido di azoto, 10 milioni di molecole di ossigeno e 40 milioni di molecole di azoto.

E' evidente pertanto che uno sbilanciamento nei rapporti tra biossido e monossido di azoto a favore del primo provoca automaticamente un accumulo di ozono.

Ad influenzare negativamente questo sostanziale equilibrio formazione/distruzione di ozono intervengono gli idrocarburi aerodispersi.

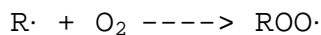
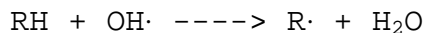
Per capire il meccanismo di azione di questi idrocarburi, occorre precisare che, se consideriamo soltanto la potenzialità dell'ozono come ossidante, tutte le sostanze organiche presenti nell'atmosfera dovrebbero essere trasformate in anidride carbonica, acqua e ossidi vari, con consumo netto di ozono. Purtroppo l'ozono, ideale per ossidare alcuni tipi di sostanze, quali il monossido di azoto, alcune molecole organiche odorigene, etc., non reagisce di fatto, per ragioni connesse alla sua struttura, con la maggior parte degli idrocarburi. E' infatti del tutto irrisoria la reattività nei confronti di idrocarburi alifatici saturi e di idrocarburi aromatici e di altre specie quali le aldeidi, mentre gli idrocarburi alifatici monoinsaturi vengono ossidati solo parzialmente ad aldeidi.

Sono invece estremamente reattivi ai radicali, prodotti principalmente dalla dissociazione del biossido di azoto, provocando una serie di reazioni a catena con formazione di una molteplicità di prodotti tra cui le aldeidi, i perossidi, i PAN.

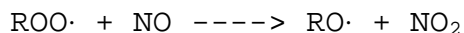
Il passaggio fondamentale affinché l'atmosfera si possa arricchire di ozono e di altre specie fotossidanti (ovvero di specie chimiche ossidanti formate mediante reazioni chimiche che avvengono solo in presenza di luce) è costituito dalla formazione di NO_2 attraverso vie alternative, che non implicano la rimozione di ozono. L'identificazione delle vie di formazione di NO_2 costituisce quindi la chiave di volta per la comprensione dei processi fotochimici ossidativi.

La principale via alternativa per la formazione di NO_2 è descritta di seguito:

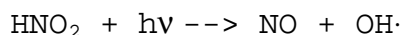
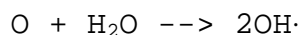
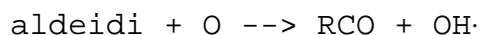
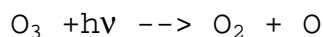
i radicali ossidrilici (OH) attaccano le molecole di idrocarburi volatili (RH) dalla cui degradazione e dalla loro successiva reazione con l'ossigeno atmosferico si formano i radicali liberi perossido (RO_2).



Nella forma di radicale perossido, gli idrocarburi reagiscono con il monossido di azoto provocando la formazione del biossido e sbilanciando quindi il rapporto tra i due.



I processi che generano i radicali ossidrilici (OH) costituiscono quindi i processi fondamentali per l'avvio dei processi di inquinamento fotochimico. La loro produzione è anche essa fondamentalmente di tipo fotochimico, ed i principali precursori sono l'acido nitroso, la formaldeide e lo stesso ozono:



Il ruolo di questa specie nei processi di inquinamento fotochimico ossidativo è quindi di primaria importanza. La concentrazione di ozono in atmosfere inquinante può variare da qualche ppb a 200-250ppb. La concentrazione di fondo di questo inquinante varia invece, alle nostre latitudini, fra i 30 ed i 70 ppb, a seconda del periodo dell'anno.

L'ozono, dunque, non è solo il prodotto quantitativamente più importante dei processi di inquinamento fotochimico, ma è anche parte del "combustibile" che attiva il processo.

Lo stesso vale, in misura diversa, per l'acido nitroso e la formaldeide, che sono precursori di radicali OH ma che hanno a loro volta una via di formazione essenzialmente secondaria a partire da specie coinvolte nei processi fotochimici (biossido di azoto per l'acido nitroso e idrocarburi e radicali oppure ozono per la formaldeide). Queste osservazioni permettono di comprendere per quale motivo gli episodi acuti di smog fotochimico spesso persistano, con intensità crescente, per più giorni consecutivi.

La descrizione del complesso fenomeno di formazione dello smog fotochimico si avvale dunque di modelli teorici che descrivono le principali reazioni coinvolte e gli stati di equilibrio conseguenti più o meno complessi la cui completezza non ne riesce a spiegare tutti gli aspetti coinvolti.

La genesi di un evento di smog fotochimico consta quindi di diverse fasi, che possono essere così schematizzate:

1. un'atmosfera ricca di inquinanti primari, quali ossidi di azoto e idrocarburi volatili, nonché di precursori di radicali OH , come acido nitroso, formaldeide e ozono, viene investita dalla radiazione solare UV
2. la radiazione UV provoca la fotolisi di acido nitroso, formaldeide ed ozono (in ordine crescente di livello di energia ultravioletta necessaria per la fotolisi), con produzione di radicali OH .

3. i radicali OH attaccano varie specie di idrocarburi volatili reattivi, innescando una serie di reazioni a catena che portano alla degradazione delle molecole di idrocarburi e alla formazione di radicali perossido.
4. i radicali RO_2 ossidano il monossido di azoto, producendo NO_2 ; ogni radicale partecipa a parecchi cicli di conversione di NO ad NO_2 prima di estinguersi.

A questo punto si possono verificare le seguenti due reazioni:

- a. il biossido di azoto, per fotolisi, produce ozono, rigenerando una molecola di NO che torna ad essere disponibile per una nuova ossidazione;
- b. in alternativa, quando la concentrazione di NO diventa sufficientemente bassa il biossido di azoto reagisce con radicali OH, formando acido nitrico (HNO_3), o con radicali perossiacetile formando i PAN (perossiacetilnitrati), prodotti terminali che esauriscono la catena di reazioni. In tal caso, l' NO_2 viene rimosso dal ciclo fotochimico.

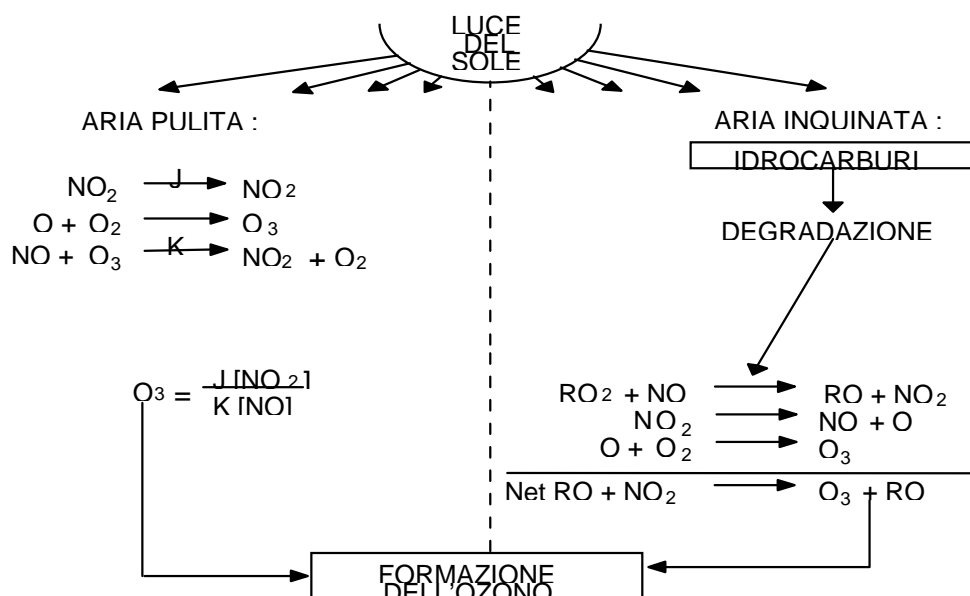
La reazione b. è favorita quando

- i radicali formati per ossidazione di R· ed RCO convertono rapidamente NO in NO_2 , la concentrazione di NO_2 sale mentre quella di NO scende;
- la concentrazione di NO si avvicina a zero e il normale processo di eliminazione dell'ozono della reazione a. non interviene e aumenta la concentrazione di O_3 nell'atmosfera che contribuisce a innescare il ciclo e a far aumentare le concentrazioni di inquinanti secondari prodotti dall'ossidazione di idrocarburi;

In particolare a causa della reazione tra NO e O_3 si ha l'impossibilità della coesistenza in grandi concentrazioni di O_3 e di NO. La concentrazione di O_3 , se presente, tende a ridursi in vicinanza di sorgenti di NO, come strade ad alta densità di traffico.

Nel ciclo giornaliero si verifica sperimentalmente che nelle ore che precedono l'alba, quando l'attività umana è al minimo, la concentrazione dei primari è stazionaria e la concentrazione dei secondari è ad un livello minimo. All'aumentare della attività umana inizia l'accumulo di NO_x (in particolare NO) ed idrocarburi e quando l'intensità della radiazione UV diventa tale da generare quantità di O_3 considerevoli, l'ossido di azoto viene da questo convertito in biossido punto in cui inizia l'aumento dell'ozono che raggiungerà il massimo a metà giornata. Mentre aumenta O_3 diminuisce NO_2 , calano gli idrocarburi e si accumulano aldeidi, chetoni e PAN, solo verso sera la luce non è più sufficiente per generare nuovo O_3 per convertire tutto l'NO prodotto in NO_2 che consumerà l' O_3 accumulatosi durante la giornata facendone diminuire i livelli.

Figura 5 Schematica rappresentazione della formazione dell'ozono nella troposfera.



Nei centri urbani, dove si verificano tutte le reazioni competitive sopra esposte, si ha, in primo luogo, un ostacolo alla formazione di ozono per sottrazione di radicali $O\cdot$, in secondo luogo un contributo alla distruzione dell'ozono stesso ad opera di quegli idrocarburi con cui reagisce. Si può pertanto considerare, quale risultato globale di tutta questa serie di reazioni, l'aumento del biossido di azoto, associato anche a una diminuzione di idrocarburi e alla produzione di inquinanti secondari (smog fotochimico).

Fatto salvo il caso in cui il monossido di azoto, distruttore principale dell'ozono, scenda a livelli estremamente bassi rispetto al biossido, non si producono situazioni particolarmente critiche per quanto riguarda l'ozono.

Nelle zone poste sottovento ai centri urbani, invece, dove migrano gli inquinanti aerodispersi più "leggeri", tra cui l'ozono e gli ossidi di azoto, ma non grandi quantità di idrocarburi e dove non si ha produzione rilevante di inquinanti primari, si verifica contemporaneamente la presenza di concentrazioni notevoli di biossido di azoto a fronte di quantità estremamente ridotte di monossido.

Si verifica perciò la presenza di quantità rilevanti del precursore dell'ozono in assenza del distruttore, il che porta a fenomeni di accumulo di questo inquinante, con l'instaurarsi di situazioni di rischio sia per la salute umana che per l'ambiente.

Effetti sulla salute e sull'ecosistema

Gli effetti potenziali di un aumento globale dell'ozono (O_3), osservato in quest'ultimo secolo, e delle specie ossidanti di origine fotochimica non sono ancora ben definiti, ma hanno comunque forti implicazioni sia nei cambiamenti climatici che nella salute umana.

L' O_3 rappresenta il maggior componente ossidante dello smog fotochimico. I principali effetti tossici di questa molecola sono riconducibili al suo alto potenziale ossidativo (potenziale redox di 2.07 V).

Gli effetti tossici dell' O_3 sono osservabili a livello cellulare, a livello di organo bersaglio ed a livello di popolazione.

Effetti a livello cellulare

La tossicità dell' O_3 è principalmente legata alla sua capacità di ossidare o perossidare biomolecole sia indirettamente attraverso la liberazione di specie reattive dell'ossigeno che direttamente.

La reazione dell' O_3 con gli acidi grassi poliinsaturi dei lipidi di membrana porta alla formazione di perossidi lipidici relativamente stabili, che a loro volta possono dare origine a radicali alchilici ed alcossilici in grado di danneggiare i tessuti. L' O_3 può inoltre ossidare direttamente i residui aminoacidici delle proteine, alterandone la funzione.

L'esposizione ad O_3 di animali da esperimento ha mostrato una pletora di effetti che includono cambiamenti nel metabolismo di proteine cardiache, aumentata perossidazione di tessuto cardiaco e cerebrale, difetti nella desaturazione della ossiemoglobina nei capillari della pelle (Folinsbee et al., 1992; Berlett et al., 1996).

Effetti a livello di organo bersaglio

L' O_3 viene assorbito nelle tre principali regioni dell'apparato respiratorio (extratoracica, tracheobronchiale, polmonare) sia negli animali da esperimento che negli uomini, ma i danni a livello del distretto polmonare potrebbero essere più rilevanti, in considerazione del possibile sviluppo di malattie croniche.

Esposizioni a breve termine inducono numerose risposte transienti come una riduzione della funzione ventilatoria ed un aumento della permeabilità di membrana dell'epitelio delle vie aeree. I processi infiammatori delle vie respiratorie iniziano immediatamente dopo un'esposizione pari o inferiore a 0.1 ppm di O₃ e persistono per almeno 18 ore. Oltre ad un aumento nel numero dei neutrofili, sono stati rilevati elevati livelli di fibronectina, coinvolta nei processi di riparo cellulare e chemotattica per i fibroblasti polmonari, ed elevati livelli di interleuchina-6 importante nella induzione delle risposte infiammatorie (Miller , 1995; Bromberg and Koren, 1995; van Bree et al., 1995; Foster et al., 1996).

Effetti a livello di popolazione

Gli effetti acuti dovuti ad esposizioni a breve termine sono rappresentati generalmente da cambiamenti reversibili sia delle vie aeree superiori che della regione alveolare polmonare. Questi cambiamenti includono riduzioni delle funzioni respiratorie, aumento di reattività delle vie aeree, infiammazione alveolare e danni alle cellule epiteliali polmonari (Ostro, 1993).

L'analisi di 6 studi riguardanti l'effetto di concentrazioni ambientali di O₃ sulle capacità respiratorie di bambini ha riportato una diminuzione significativa delle loro funzioni polmonari in presenza di un valore medio di 78 ppb di O₃ (Kinney et al., 1996).

Sono state osservate correlazioni significative tra l'esposizione ad O₃ e i tassi di ospedalizzazione per affezioni respiratorie. La maggior parte degli autori, attualmente esclude che gli asmatici siano più suscettibili all'esposizione ad O₃ (Balmes, 1993), anche se tuttavia sottogruppi di popolazione con una spiccata sensibilità all'O₃ sono stati riconosciuti (Devlin, 1993). Tali gruppi ipersensibili non sono associabili né ad asmatici, né a fumatori, né a soggetti anziani.

Picchi di O₃ sono stati associati ad un aumento di mortalità . Nella città di Filadelfia, è stata riportata una correlazione positiva tra l'esposizione ad O₃ nel periodo estivo ed un aumento del 15% del rischio di mortalità. Una simile relazione è stata osservata anche nella città di Barcellona (Sunyer et al., 1996).

Gli effetti dell'esposizione ad O₃ sono complicati dalla presenza di altri inquinanti atmosferici che possono agire sinergicamente.

Le informazioni relative agli effetti cronici sulla popolazione umana dell'esposizione ad O₃ sono scarse e ben lungi dall'essere esaurienti. Non è ancora stato chiarito se le alterazioni polmonari conseguenti brevi esposizioni ad O₃ possano tradursi in malattie croniche in seguito a prolungate esposizioni ad O₃ nel corso della vita (Ostro, 1993).

Esposizioni ripetute sembrano causare una progressiva diminuzione della funzione polmonare e delle risposte infiammatorie, un fenomeno generalmente chiamato adattamento all'O₃. Anche gli effetti infiammatori dell'O₃ sembrano andare incontro a fenomeni di adattamento. Questo potrebbe forse in parte spiegare i modesti cambiamenti strutturali e funzionali indotti da esposizione cronica in modelli animali sperimentali.

E' evidente che molti aspetti rimangono ancora da chiarire circa gli effetti dell'O₃ sulla salute umana, come per esempio la precisa identificazione di sottogruppi ipersensibili all'O₃, il profilo dell'intero spettro di effetti acuti, la potenziale sinergia tra infezioni virali ed esposizione ad O₃, la natura dell'adattamento all'O₃ e non ultimo il possibile legame tra effetti acuti ed effetti cronici.

Tabella 3-20 - Valori indicativi degli effetti dell'O₃ sull'uomo

Principali effetti sull'uomo			Conc. Troposferica Media
presenza avvertibile	0.05	ppm	40 a 160 µg/m ³
secchezza delle fauci	0.1	ppm	

manca di coordinazione (2h di esposiz.)	1-3	ppm	
edema polmonare (2h di esposiz.)	9	ppm	

Effetti sull'ecosistema

Per quanto riguarda la vegetazione, l'effetto ossidante della molecola si esplica nell'inibizione della fotosintesi e del trasporto delle sostanze nutrienti dalle radici alle foglie e nell'accelerazione del l'invecchiamento.

Sulle piante gli effetti dell'ozono sono segnalati da macchie o piccoli punti di necrosi cellulare sulla superficie delle foglie o da bruciature a livello dei germogli. Pare altresì che più la pianta sia ricca di zuccheri e più sia resistente all'ozono fattore che influisce notevolmente nella determinazione del valore soglia di tossicità.

L'ozono provoca inoltre danni ai materiali ed ai monumenti, causando un depauperamento del patrimonio culturale ed artistico, nonché ingenti perdite economiche. Tra gli effetti dell'ozono troposferico sull'ecosistema bisogna anche annoverare il suo contributo all'effetto serra, dovuto alla capacità di questa molecola di assorbire nell'infrarosso (l'effetto di una molecola di ozono è pari a circa 2000 volte quello di una molecola di anidride carbonica).

Standards e normativa

L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha stabilito nel 1987 due linee guida per l'O₃, basate su 1 ora ed 8 ore di esposizione rispettivamente:

WHO-AQG (1 ora)= 150-200 µg/m³ (70-93 ppb)

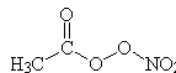
WHO-AQG (8 ore)= 100-120 µg/m³ (47-56 ppb)

I valori minimi riferiti ai due intervalli di concentrazione corrispondono al livello di rischio, mentre i valori massimi al livello di effetto.

Un successivo aggiornamento dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (1995) ha presentato per l'O₃ un valore raccomandato di 120µg/m³ (56ppb) basato su 8 ore di esposizione.

Per quanto riguarda le grandi aree urbane, in Italia sono stati definiti dai DM 12/11/92 e 25/11/94 dei limiti che indicano come livello di attenzione 180µgO₃/m³ (84ppb) e come livello di allarme 360µgO₃/m³ (168 ppb) entrambi rilevati per 1 ora.

Perossi-Acetil-Nitrato (PAN) $\text{CH}_3(\text{CO})\text{-O-ONO}_2$



Il perossiacetilnitrato (PAN) è un nitrocomposto organico che si forma in atmosfera in periodi di intensa attività ossidativa.

Il perossiacetinitrato si forma dalla reazione tra biossido di azoto e radicale perossiacetile, derivante a sua volta dall'ossidazione fotochimica di idrocarburi, aldeidi e chetoni, ovvero a partire da specie che a loro volta sono inquinanti secondari.

L'effetto del PAN sulla salute umana consiste essenzialmente nell'irritazione degli occhi; questa specie è inoltre responsabile di effetti fitotossici. Il perossiacetilnitrato è responsabile del blocco enzimatico della fotosintesi e insieme all'ozono, esaltando la respirazione dei vegetali, provoca un abnorme depauperamento delle loro sostanze nutritive.

A causa della sua via di formazione esclusivamente fotochimica, è possibile osservare concentrazioni atmosferiche elevate di PAN se e solo se sono attivi ed intensi in atmosfera i processi ossidativi. Per questa ragione il PAN viene considerato come un efficace indicatore

di attività fotochimica. Il suo ridotto tempo di vita medio lo rende inoltre un utile indicatore di fenomeni di trasporto a breve distanza.

Acido Nitrico HNO_3

La principale sorgente dell'acido nitrico in atmosfera è la reazione del biossido d'azoto (NO_2) con i radicali ossidrilici (OH) durante gli eventi di smog fotochimico.

Gli effetti diretti dell'acido nitrico sono legati al carattere fortemente acido della molecola. La molecola di acido nitrico è molto stabile ma in atmosfera viene velocemente rimossa sia per reazione con ammoniaca (con formazione di particelle di nitrato d'ammonio, che causano diminuzione della visibilità) che per deposizione diretta sulle superfici e adsorbimento sulle gocce d'acqua; mediante quest'ultima via l'acido nitrico contribuisce ai processi di deposizione acida.

L'acido nitrico rappresenta uno dei composti terminali della catena fotochimica, nonché una importante via di rimozione del biossido di azoto. La presenza di acido nitrico in atmosfera costituisce un indice di attività fotochimica. La concentrazione atmosferica dell'acido nitrico varia da poche unità a 20-30 ppb.

Acido Nitroso HNO_2

L'acido nitroso ha origine principalmente dalla reazione tra biossido d'azoto e acqua, che ha carattere eterogeneo (avviene sulle superfici).

Gli effetti sulla salute dell'acido nitroso sono attualmente poco noti; sembra accertato che l'acido nitroso sia uno dei precursori delle nitrosoammine cancerogene ed abbia effetti mutagenici.

L'acido nitroso è un composto chiave per il realizzarsi di fenomeni di smog fotochimico, in quanto la sua fotolisi costituisce la principale sorgente di radicali ossidrilici (OH) in periodi di bassa intensità della radiazione solare (prime ore del mattino, periodi invernali), ovvero nei periodi nei quali la fotolisi delle altre specie che danno luogo a radicali OH (ozono e formaldeide) è ancora scarsamente efficace. La concentrazione atmosferica dell'acido nitroso varia da poche unità a 10-20 ppb.

Formaldeide HCHO



Le sorgenti atmosferiche di formaldeide, composto organico ossigenato volatile, sono costituite principalmente dall'ossidazione degli idrocarburi. Nelle aree urbane, ed in particolare nelle aree mediterranee, dove l'attività ossidativa dell'atmosfera è intensa, si riscontrano concentrazioni elevate di formaldeide che sono essenzialmente da attribuire a processi fotochimici.

La formaldeide è stata recentemente indicata come potenziale composto mutagenico.

La formaldeide in presenza di radiazione UV si dissocia a formare radicali OH, che innescano la catena fotochimica. Insieme all'ozono e all'acido nitroso la formaldeide è quindi un precursore dello smog fotochimico, oltre ad essere un prodotto di tali processi. La concentrazione atmosferica della formaldeide varia da poche unità a qualche decina di ppb.

Composti inorganici in fase particellare: NO_3^- (Nitrati)

In condizioni di inquinamento fotochimico si osserva in atmosfera la formazione di un gran numero di particelle di dimensioni tali da determinare una forte riduzione della visibilità (per questo motivo i processi fotochimici vengono spesso indicati come "smog"). In condizioni di smog fotochimico, le specie inorganiche più abbondanti in fase particellare sono i nitrati, formati a partire dall'acido nitrico (uno dei prodotti terminali della catena ossidativa) sia per reazione veloce con l'ammoniaca (formazione di nitrato d'ammonio) che per deposizione sul materiale particellare.

Concentrazioni elevate di composti inorganici in fase particellare possono causare all'uomo irritazione delle vie respiratorie.

I nitrati in fase particellare rappresentano uno dei composti terminali della catena fotochimica, nonché una delle specie coinvolte nei processi di deposizione acida.

Nitro-IPA: $\text{C}_{16}\text{H}_9\text{NO}_2$ (2-Nitrofluorantene)

Gli idrocarburi policiclici aromatici nitrati (Nitro-IPA) sono composti organici caratterizzati dalla presenza di uno o più gruppi nitro (NO_2) che sostituiscono gli idrogeni presenti nelle strutture degli idrocarburi policiclici aromatici. Le sorgenti atmosferiche dei Nitro-IPA sono le reazioni di combustione in presenza di ossidi di azoto e le reazioni radicaliche tra gli IPA e gli agenti nitranti prodotti durante i fenomeni di smog fotochimico.

I Nitro-IPA sono da tempo oggetto di studio per il loro impatto sulla salute dell'uomo. Fra i Nitro-IPA uno dei composti dotati di maggior potere mutageno è il 2-Nitrofluorantene, che si forma essenzialmente durante gli eventi di smog fotochimico.

La presenza in atmosfera dei Nitro-IPA costituisce un indice dei fenomeni di inquinamento fotochimico.

3.4 Influenza dei parametri meteorologici sulle concentrazioni degli inquinanti

Gli inquinanti emessi in atmosfera da una sorgente sono soggetti a fenomeni di diffusione e dispersione. Un ruolo di fondamentale importanza è giocato dalle variabili meteorologiche poichè il trasporto delle sostanze immesse nell'aria è determinato dal movimento delle masse d'aria.

La concentrazione degli inquinanti nell'atmosfera è determinata quindi non solo dal numero e dall'intensità delle sorgenti di inquinamento, dalla distanza da tali sorgenti e dalle trasformazioni chimico-fisiche cui vengono sottoposti, ma anche dalle condizioni meteorologiche locali (per i fenomeni di inquinamento a scala locale) e dalle condizioni meteorologiche a grande scala (per i fenomeni di inquinamento a grande distanza dalle sorgenti), che spesso costituiscono il parametro chiave per la comprensione della genesi, dell'entità e dello sviluppo nel tempo di un evento di inquinamento atmosferico.

Per i fenomeni di inquinamento a scala locale l'influenza maggiore sul trasporto e la diffusione atmosferica degli inquinanti è dovuta all'intensità del vento, alle condizioni di turbolenza (meccanica e termodinamica) dei bassi strati atmosferici ed ad effetti meteorologici particolari quali le brezze (di mare o di monte), all'incanalamento del vento in valli strette, o

nelle strade delle zone urbane, ecc. Per i fenomeni di inquinamento a grande scala, l'influenza maggiore sul trasporto e sulla diffusione degli inquinanti è dovuta alle variazioni del vento con la quota (shear del vento) e alla turbolenza determinata dalle aree cicloniche e anticicloniche.

In genere, a parità di emissione d'inquinanti dalle sorgenti, le concentrazioni in aria a piccola scala (zone urbane, zone industriali, ecc.) sono minori quando il vento è moderato o forte e l'atmosfera è instabile nei bassi strati, oppure quando il vento è debole o assente ma vi è forte insolazione con cielo sereno e sole alto sull'orizzonte. Viceversa, le concentrazioni diventano elevate quando vi è inversione del gradiente termico verticale o in condizioni di alta pressione di notte e con vento debole, oppure in condizioni di nebbia persistente che provoca processi di accumulo.

Le inversioni termiche

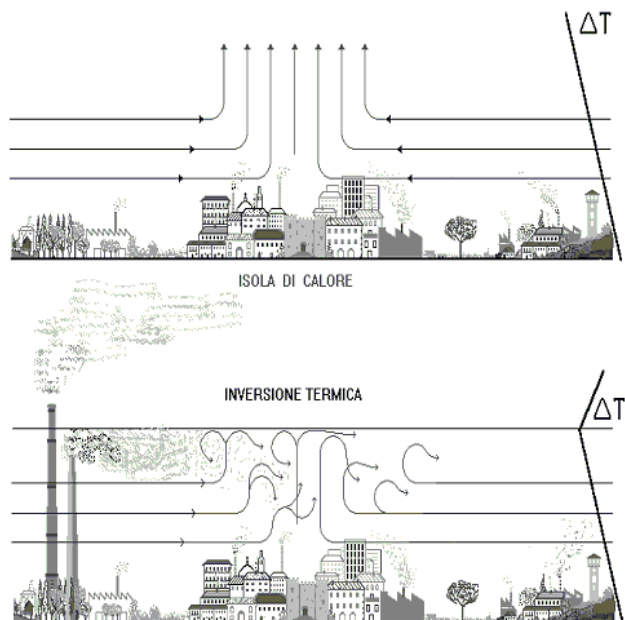
Nei 10 km inferiori dell'atmosfera (troposfera) la temperatura dell'aria generalmente decresce con l'altezza di circa 7°C per Km; le masse d'aria più calde, vicine alla superficie terrestre, a causa della loro minore densità tendono a salire verso l'alto e vengono sostituite da masse d'aria più fredde provenienti dall'alto. La conseguenza di questo processo è il rimescolamento degli strati inferiori della troposfera.

In alcuni casi, tuttavia, la temperatura dell'aria ad una certa altezza e per alcune decine o centinaia di metri, può avere un andamento crescente con l'altitudine, per poi cominciare a decrescere di nuovo. Questa zona, nota come strato di inversione, agisce come un ostacolo sugli strati inferiori di aria più freddi che, a causa della loro maggiore densità, non possono attraversarla. In queste condizioni, gli inquinanti prodotti al suolo non vengono rapidamente miscelati con l'intera troposfera, ma restano confinati nel volume di aria al di sotto dello strato di inversione, con conseguente aumento della loro concentrazione.

Gli elementi che caratterizzano una inversione sono: la dimensione geometrica (spessore), la posizione nello spazio e l'intensità del gradiente di temperatura. Lo spessore dell'inversione è definito dalla distanza verticale che intercorre fra la base e la sommità dell'inversione (per base e sommità si intende il luogo dei punti in cui la temperatura comincia, rispettivamente, ad aumentare e a diminuire con l'altezza). Per quanto riguarda la posizione nello spazio, l'inversione termica può essere al suolo, se la base coincide con la superficie terrestre, o in quota se la base è posizionata ad una certa altezza dal suolo. Questi due casi possono verificarsi su terreni liberi da costruzioni: negli agglomerati urbani infatti le inversioni solo raramente possono avere inizio dal suolo a causa del fenomeno della cosiddetta "isola di calore urbana".

Figura 6 – *Esempio di inversione termica in quota in prossimità di un centro urbanizzato.*

Questa determina nei primi strati un continuo mescolamento, ragione per cui la base dell'inversione viene ad essere spostata al di sopra dei tetti. Tale situazione porta all'accumulo



degli inquinanti e ad una loro diffusione in area urbana in quanto i gas emessi al di sotto dell'inversione (soprattutto scarichi domestici e degli autoveicoli) rimangono "intrappolati" dalla base dell'inversione stessa.

L'inversione termica è un fenomeno tipico soprattutto dei mesi autunnali ed invernali, nei quali condizioni di cielo sereno e di alta pressione favoriscono l'irradiazione notturna. Lo strato d'aria a contatto del suolo si raffredda fortemente; mentre a terra si forma un cuscinetto d'aria fredda pesante (con spesso formazione di nebbia), al di sopra si trova aria calda più leggera. Tale stratificazione è sorprendentemente stabile (può durare anche alcune decine di ore) e impedisce qualsiasi circolazione verticale dell'aria fredda più in basso e quindi la dispersione degli inquinanti immessi in questi strati dell'atmosfera.

Naturalmente il verificarsi del fenomeno di inversione termica può non essere sufficiente a provocare episodi critici. Il vento gioca un ruolo fondamentale, e quando è debole può consentire aumenti delle concentrazioni. La temperatura è a sua volta importante, in quanto le emissioni da traffico e da impianti di riscaldamento sono più elevate quando l'aria è più fredda (moltissimi impianti possiedono una regolazione automatica in relazione alla temperatura interna o esterna).

Un primo tipo di inversione termica che è spesso causa di eventi di inquinamento nei siti urbani è l'inversione di tipo radiativo. L'inversione radiativa è generata dal rapido raffreddamento sia della superficie terrestre che dello strato di aria immediatamente al di sopra di questa, dovuto all'emissione di radiazione infrarossa subito dopo il tramonto. Durante le notti limpide, in condizione di alta pressione, questo raffreddamento può essere così rapido che lo strato d'aria adiacente alla superficie terrestre diviene più freddo dello strato immediatamente superiore, con formazione di uno strato di inversione in genere a quote piuttosto basse (50 metri). Questa condizione persiste fino a che il riscaldamento mattutino della superficie e dell'aria al di sopra di essa risulta sufficiente a "rompere" lo strato di inversione.

Un altro tipo di inversione termica che si verifica in aree prossime al mare è quella generata dalla brezza di mare (ciò accade frequentemente ad esempio nell'area di Roma), ovvero dallo spostamento orizzontale delle masse d'aria che si trovano al di sopra di una superficie più calda, quale il mare nelle ore notturne, verso una massa d'aria o una superficie più fredda, quale la terra. Questo tipo di inversione ha in genere un'altezza maggiore di quella di tipo radiativo (poche centinaia di metri) e la sua intensità e persistenza è spesso la causa dell'insorgere nell'area romana di fenomeni di inquinamento fotochimico di notevole intensità. L'inversione ha termine quando il riscaldamento mattutino della superficie terrestre è sufficientemente intenso per generare una efficace spinta verso l'alto delle masse d'aria sovrastanti; in caso contrario, l'inversione può persistere in quota anche per diversi giorni, innescando un fenomeno di smog fotochimico, che si prolunga, con intensità crescente, per più giorni consecutivi (multi-day smog episode).

Altri parametri meteorologici che rivestono un'importanza notevole per i fenomeni di inquinamento urbano sono i campi di vento, che favoriscono il trasporto orizzontale degli inquinanti, e la temperatura ed intensità della radiazione solare, che hanno una importanza fondamentale nella genesi degli episodi di inquinamento fotochimico.

BIBLIOGRAFIA

- Abbey D.E., Lebowitz M.D., Mills P.K., Petersen F.F., Lawrence Beeson W. and Burchette R.J. (1995) Long-term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhalation Toxicology* 7, 19-34.
- Adams WC, Brookes KA, Schelegle ES, Effects of NO₂ alone and in combination with O₃ on young men and women. *Journal of Applied Physiology*. 62: 1698-704, 1987
- Adnot S, Kouyoumdjian C, Defouilloy C, Andrivet P, Sediame S, Herigault R, Fratacci MD. Hemodynamic and gas exchange responses to infusion of acetylcholine and inhalation of nitric oxide in patients with chronic obstructive lung disease and pulmonary hypertension. *American Review of Respiratory Disease*, 148: 310-6, 1993
- Agabiti N, Forastiere F. Literature review on the effects of air pollution on the respiratory system in childhood *Epidemiologia e Prevenzione*, 19: 22-30, 1995
- Airolidi L., Rapporto tra morbidità, mortalità e inquinamento atmosferico, Piano Regionale della Qualità dell'Aria -Attività A 2- Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri (2000)
- Amdur M.O. Air pollutants. In: Casarett and Doull's Toxicology, Klaassen C.D., Amdur M.O., & Doull J. (eds), 3rd ed., Macmillan Publishing Company, New York, 1986, pp 801-824.
- American Conference Governmental Industrial Hygienist (ACGIH), 1994-1995 Threshold Limit Value for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Cincinnati, OH, 1994.
- Anderson H.R., Ponce de Leon A., Bland J.M., Bower J.S. and Strachan D.P. (1996). Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ* 312: 665-9.
- Andrews L.S. & Snyder R. Toxic effects of solvents and vapors. In: Casarett and Doull's Toxicology, Amdur M.O., Doull J. & Klaassen C.D. (eds.), 4th Ed., Pergamon Press, New York, 1991, pp. 681-722.
- Anonymous. A PMatter of the heart. *Environmental Health Perspectives* 106: A534-A535, 1998.
- Antenucci, J.C, Brown, K, Croswell, P.L, Kevany, M.J. Geographic Information Systems: A Guide to the Technology. New York: Van Nostrand Reinhold, 1991.

- Aresini A. Ossicarbonismo. In: Trattato di Medicina del Lavoro, Vol. 2, Santarelli E. (ed), Piccin Editore, Padova, 1981, pp. 577-582.
- Armstrong, B, and Doll, R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International Journal of Cancer* 15: 617-31, 1975.
- ATSDR (1989) A public health statement for cadmium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, Georgia.
- ATSDR (1996) Toxicological profile for nickel. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, Georgia.
- Ayres SM, Mueller HS, Gregory JJ, Giannelli S Jr, Penny JL. Systemic and myocardial hemodynamic responses to relatively small concentrations of carboxyhemoglobin (COHB). *Archives of Environmental Health*, 18: 699-709, 1969
- Balmes JR. The role of ozone exposure in the epidemiology of asthma. *Environmental Health Perspectives*, 101 Suppl 4: 219-24, 1993
- Barbone, F, Bovenzi, M, Cavallieri, F, and Stanta, G. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. *American Journal of Epidemiology*, 141: 1161-1169, 1995.
- Bartels CJ, and Van Beurden AUCJ. Using geographic and cartographic principles for environmental assessment and risk mapping. *Journal of Hazardous Materials*, 61: 115-124, 1998.
- Bates D.V., Baker-Anderson M. and Sizto R. (1990). Asthma attack periodicity: A study of hospital emergency visits in Vancouver. *Environ Res* 51, 51-70.
- Beard R.R. Inorganic compounds of oxygen, nitrogen, and carbon. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, Vol. 2C, Clayton G.D. & Clayton F.E. (eds), John Wiley & Sons, New York, 1982, pp. 4053-4139.
- Beard RR. Wertheim GA, Behavioral impairment associated with small doses of carbon monoxide, *American Journal of Public Health & the Nations Health*, 57: 2012-22, 1969
- Becker S, Deolen R, Horstamn D, Gerrity T, Madden M, Biscardi F, Koren H, Evidence for mild inflammation and change in alveolar macrophage function in humans exposed to 2PPM NO₂ In: Jaakkola JJK, Ilmarinen R, Seppänen O ed Indoor air 93. Proceedings of the 6th International Conference in Indoor Air Quality and Climate, Helsinki, July 1993. Volume 1: Health Effects, pp 471-476.
- Benignus VA, Muller KE, Smith MV, Pieper KS, Prah JD. Compensatory tracking in humans with elevated carboxyhemoglobin. *Neurotoxicology & Teratology*, 12: 105-10, 1990
- Berlett BS, Levine RL, Stadtman ER, Comparison of the effects of ozone on the modification of amino acid residues in glutamine synthetase and bovine serum albumin. *Journal of Biological Chemistry*, 271: 4177-82, 1996.

- Betts KS. Mapping the environment. *Environmental Health Perspectives*, 105: 594-596, 1997.
- Biava PM, Audisio R, Centonze A, Barbieri A, Bisanti L, Duca G. An epidemiological study of the health conditions of Milan traffic police with respect to pollution from vehicular traffic. *Medicina del Lavoro*, 83: 249-58, 1992
- Bolle H.J., Seiler W. & Bolin B. Other Greenhouse Gases and Aerosols. In: *The Greenhouse Effect Climatic Changes and Ecosystems.*, Bolin B., Doos B., Jager J., & Warrick E. (eds), 1989, pp 157-197.
- Braga A, Sigalini A. Ipa nell'aria urbana: Confronto tra livelli misurati in diverse aree e in diversi periodi dell'anno. *Atti del Convegno Nazionale Idrocarburi Policiclici Aromatici negli Ambienti di Vita e di Lavoro*, Gargnano 27-29 Marzo 1996.
- Bromberg PA, Koren HS. Ozone-induced human respiratory dysfunction and disease. *Toxicology Letters*, 82-83:307-16, 1995
- Bylin G, Hedenstierna G, Lindvall T, Sundin B. Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. *European Respiratory Journal*, 1: 606-12, 1988
- Bylin G, Lindvall T, Rehn T, Sundin B. Effects of short-term exposure to ambient nitrogen dioxide concentrations on human bronchial reactivity and lung function. *European Journal of Respiratory Diseases*, 66: 205-17, 1985
- Cadmium, Background and national experience with reducing risk (OCDE/GD894) 97;
- Cavalieri E, Rogan E. Role of radical cations in aromatic hydrocarbon carcinogenesis. *Environmental Health Perspectives*, 64:69-84, 1985.
- Cavallaro A., Carreri D. & Rocchi I. Indagine preliminare sulla concentrazione di benzene nell'aria di Milano. *La rivista dei combustibili*, 45: 175-179, 1991.
- CEC (1988), Performance Assessment of Geologic Isolation Systems for Radioactive Waste, Summary, Commission of the European Communities DIR 11775 EN, Brussels, Belgium.
- Center for Diseases Control. 'Pneumocystic pneumonia - Los Angeles', *Mortality and Morbidity Weekly Report*, 30: 250-252, 1981.
- Chorazy M, Szeliga J, Strozyk M, Cimander B. Ambient air pollutants in upper Silesia: partial chemical composition and biological activity. *Environmental Health Perspectives*, 102 Suppl 4:61-6, 1994.
- Ciccone G, Faggiano F, Falasca P. SO₂ air pollution and hospital admissions in Ravenna: a case-control study (published erratum appears in *Epidemiol Prev* 1995;19:220). *Epidemiologia e Prevenzione*, 19: 99-104, 1995

- Ciccone G, Forastiere F, Agabiti N, Biggeri A, Bisanti L, Chellini E, Corbo G, Dell'Orco V, Dalmaso P, Volante T.F, Galassi C, Piffer S, Renzoni , Rusconi F, Sestini P, Viegi G. Road traffic and adverse respiratory effects in children. SIDRIA Collaborative Group. *Occupational Environmental Medicine* , 55: 771-8, 1998
- Cirillo M.C. Fisica degli inquinanti particolati. Atti del 5° Congresso Nazionale su Habitat e Salute, Montecatini Terme, 14-17 ottobre, 1992, in stampa.
- Cislaghi C, and Nimis PL. Lichens, air pollution and lung cancer. *Nature*, 387: 463-464, 1997.
- Clayton G.D. Air pollution. In: *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, Vol. 1, Clayton G.D. & Clayton F.E. (eds.), John Wiley & Sons, New York, 1978, pp. 595-652.
- Coburn RF, Forster RE, Kane PB. Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin concentration in man. *Journal Clinical Investigation*, 44: 1899-1910, 1965.
- COCAWE: VOC running losses from canister-equipped vehicles. Bruxelles, Report 92/53, 1992. Atkinson R. Air Pollution, The Automobile, and Public Health. National Academy Press Washington, D.C. 1988.
- Cody R.P., Weisel C.L., Birnbaum G. and Lioy P.J. (1992). The effect of ozone associated with summertime photo-chemical smog on the frequency of asthma visits to hospital emergency departments. *Environ Res* 58, 184-194.
- Cohen AJ, Pope CA 3rd. Lung cancer and air pollution. *Environmental Health Perspectives*, 103 Suppl 8 :219-24, 1995
- Costantino JP, Redmond CK, Bearden A. Occupationally related cancer risk among coke oven workers: 30 years of follow-up. *Journal of Occupational & Environmental Medicine*, 37(5):597-604, 1995.
- Dab, W., Quenel, S.M.P., Le Moullec, Y., Le Tertre, A., Thelot, B., Monteil, C., Lameloise, P., Pirard, P., Momas, I., Ferry, R. and Festy, B. (1996). Short term respiratory health effects of ambient air pollution: results of the APHEA project in Paris. *J Epidemiol Comm Health* 50 (suppl 1): S42-46.
- Devlin R, Horstman D, Becker S, Gerrity T, Madden M, Koren H. Inflammatory response in humans exposed to 2.0 ppm NO₂ *American Review of Respiratory Disease*, 145: A456.
- Devlin RB. Identification of subpopulations that are sensitive to ozone exposure: use of end points currently available and potential use of laboratory-based end points under development. *Environmental Health Perspectives*, 101 Suppl 4:225-30, 1993
- Dockery, D.W., Speizer, F.E., Stram, D.O., Ware, J.H., Spengler, J.D. and Ferris, B.G. (1989). Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am Rev Respir Dis* 139, 587-594.
- DoE (1989) Dioxins in the Environment. Pollution Paper no. 27. HMSO, London.

- DoH (1995) COT Statement on the US EPA Draft Health Assessment Document for 2,3,7,8-Tetrachloro Dibenzo-p-dioxin and Related Compounds
- Doll R. The epidemiology of cancer. *Cancer* 45: 2475-85, 1980.
- Dusseldorp, A., Kruize, H., Brunekreef, B., Hofschreuder, P., de Meer, G. and van Oudvorst, A.B. (1995). Associations of PM10 and airborne iron with respiratory health of adults near a steel factory. *Am J Respir Crit Care Med* 152, 1932-9.
- Ehrhardt, J. and Jones, J.A. (1991) An outline of COSYMA, A New Program Package for Accident Consequence Assessments, *Nuclear Technology* No. 94, pg. 196 - 203.
- Elliott P, Shaddick G, Kleinschmidt I, Jolley D, Walls P, Beresford J, and Grundy C. Cancer incidence near municipal solid waste incinerators in Great Britain. *British Journal of Cancer*, 73: 702-710, 1996.
- Elliott P, Westlake AJ, Hills M, Kleinschmidt I, Rodrigues,L, McGale,P, Marshall K, and Rose G. The small area health statistics unit: A national facility for investigating health around point sources of environmental pollution in the United Kingdom. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 46: 345-349, 1992.
- ENEA, BIOSSIDI DI AZOTO, Appunti sugli agenti nocivi- 1.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi, 1992.
- EPA. Air Quality Criteria for Carbon Monoxide, U.S. Environmental Protection Agency, Washington D.C., 1979.
- EPA. Air Quality Criteria for Particulate Matter and Sulfur Oxides, Vol. 1, 2, 3, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, 1982.
- EPA. Ambient air quality standards for particulate matter; final rules. *Federal Register*, 126: 24364-24669, 1987.
- EPA. National ambient air quality standards for particulate matter, ambient air quality surveillance for particulate matter, and ambient air monitoring reference and equivalent methods; proposed rules. *Federal Register*, 55: 10408-10462, 1984.
- EPA. Review of the National Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter. Update Assessment of Scientific and Technical Information. Addendum to the 1982 OAPQS Staff Paper. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, 450/05 86-012, 1986.
- European Commission, DGXII, Science, Research and Development, JOULE (1995a). Externalities of Fuel Cycles 'ExternE' Project. Report Number 5, Nuclear Fuel Cycle.

- European Commission, DGXII, Science, Research and Development, JOULE (1995b). Externalities of Fuel Cycles 'ExternE' Project. Report Number 3, Coal and Lignite Fuel Cycles.
- European Commission, DGXII, Science, Research and Development, JOULE (1995c). Externalities of Fuel Cycles 'ExternE' Project. Report Number 2, Methodology.
- European Commission, DGXII, Science, Research and Development, JOULE (1998). 'ExternE' Project. Methodology Report, 2nd Edition. To be published.
- Finlayson-Pitts BJ, Pitts JN Jr. Tropospheric air pollution: ozone, airborne toxics, polycyclic aromatic hydrocarbons, and particles. *Science*, 276: 1045-52, 1997.
- Firket M. The cause of the symptoms found in the Meuse Valley during the fog of December, 1930. *Bulletin de l'Academie Royale de Medicine de Belgique*, 11: 683-741, 1931.
- Floccia M., Gisotti G. & Sanna M. *Dizionario dell'inquinamento*, La Nuova Italia Scientifica, Urbino, 1989.
- Foà V, Segnan N. Valutazione del rischio leucemogeno da benzene negli ambienti di vita. In: Minoia C, Apostoli P, Bartolucci G.B. *Il benzene: tossicologia, ambienti di vita e di lavoro*. Morgan edizioni tecniche. 1995 pp. 63-68.
- Folinsbee LJ. Human health effects of air pollution. *Environmental Health Perspectives*, 100:45-56, 1993
- Fondazione Lombardia per l'Ambiente. Dati di inquinamento atmosferico dell'area metropolitana milanese e metodologie per la gestione della qualità dell'aria, 1998a.
- Fondazione Lombardia per l'Ambiente. Il benzene e gli altri composti aromatici: monitoraggio e rischi per l'uomo, 1998b.
- Fondazione Lombardia per l'Ambiente. Le emissioni industriali in atmosfera: inventario e trattamento, 1998c.
- Foster WM, Wills-Karp M, Tankersley CG, Chen X, Paquette NC. Bloodborne markers in humans during multiday exposure to ozone. *Journal of Applied Physiology*, 8: 794-800, 1996.
- French Academy of Sciences (1995) Dioxin and its analogues. *Academie des Sciences Comite des Applications de l'Academie des Sciences*. Lavoisier Publishing.
- Fuselli S., Settimo G.V., Viviano G. & Ziemacki G. Concentrazione del benzene nell'aerosol urbano di Roma. *Acqua-Aria*, 10: 867-870, 1990.
- Fuzzi S. Reazioni chimiche nella nebbia, nelle nubi ed acidificazione delle precipitazioni. In: *Giornate di Studio sull' Inquinamento atmosferico, "Città e Ambiente"*, Padova, 8-12 aprile, 1984, pp. 327-333.

- Gamble JF, Lewis RJ. Health and respirable particulate (PM10) air pollution: a causal or statistical association?. *Environmental Health Perspectives*, 104: 838-50, 1996
- Gardner MJ, Snee MP, Hall AJ, Powell CA, Downes S, and Terrell JD. Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria *British Medical Journal* 300: 423-429 1990.
- Geggel RL. Inhalational nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator for treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn *Journal of Pediatrics*, 123: 76-9, 1993
- Gerrit H. Vonkeman, *Environmental impacts of cadmium*, 1995;
- Gilli G., Corrao G. & Scursatone E. *Inquinamento Atmosferico e Salute*, Franco Angeli, Milano, 1988.
- Graedel T.E., Hawkins D.T. & Claxton L.D. *Atmospheric Chemical Compounds*, Academic Press Inc., Orlando, 1986.
- Graedel T.E., Hawkins T. D. & Claxton D.L. *Atmospheric Chemical Compounds: Sources, Occurrence and Bioassay*. Academic Press Inc., London 1986.
- Grassi C. & Meloni F. Effetti acuti e cronici dell'inquinamento dell'aria sull'apparato respiratorio. In: *Inquinamento dell'Aria e Patologia Umana*, Canonica G.W. (ed), Editoriale Fernando Folini, Alessandria, 1992, pp. 188-204.
- Graunt J. *Natural and political observations made upon the bills of mortality*. London 1662. Baltimore, Johns Hopkins Press., 1939
- Guderian R. Effects of photochemical oxidants on plants. In: *Air pollution by photochemical oxidants: formation, transport, control and effects on plants*. Guderian R. (eds) Berlin, Springer-Verlag, 1985, pp. 127-333.
- Harvey RG. Mechanism of carcinogenicity of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Polycyclic Aromatic Compounds* 9: 1-23, 1996.
- Hasselblad V, Eddy DM, Kotchmar DJ. Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 42: 662-71, 1992
- Hayes J.A. Inhalational toxicology. In: *A Guide to General Toxicology*, Hamburger F., Hayes J.A. & Pelikan E.W. (eds.), Karger, Basel (Switzerland), 1983.
- Hileman B. Particulate matter: the inhalable variety. *Environmental Science and Technology*, 15: 983-986, 1981.
- HMIP (1996) Risk assessment of dioxin releases from municipal waste incineration processes. HMIP/CPR2/41/1/181

Howard P.H. & Durkin P.R. Sources of Contamination, Ambient Levels and Fate of Benzene in the Environment. US Environmental Protection Agency, Report EPA-560:5-75-005, Washington DC, 1974.

Hurley, F. and Donnan, P. (March 1997) "An Update of Exposure-Response (E-R) Functions for the Acute and Chronic Public Health Effects of Air Pollution," Institute of Occupational Medicine (IOM), Edinburgh, UK. Internal paper for ExternE Project.

IARC Overall evaluation of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. Lyon, International Agency for Research on Cancer (IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Chemicals to Humans, Supplement 7), 1987.

IARC Tobacco Smoking. Lyon, International Agency for Research on Cancer (IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Chemicals to Humans, Volume 38), 1986.

ICRP23, (1974) International Commission on Radiological Protection, Report of the Task Group on Reference Man. Report 23, Annals of the ICRP, Pergamon Press, UK.

ICRP60, (1991) International Commission on Radiological Protection, 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Report 60, Annals of the ICRP, Pergamon Press, UK.

James A.C., Stahlhofen W., Rudolf G., Egan M.J., Nixon W., Gehr P. & Briant J.K. The respiratory tract deposition model proposed by the ICRP Task Group. Radiation Protection Dosimetry, 38: 159-165, 1991.

Jensen SS. Mapping human exposure to traffic air pollution using GIS. Journal of Hazardous Materials, 61: 385-392, 1998.

Jerina DM, Lehr RE, Yagi HH, Hernandez O, Dansette PM, Wislocki PG, Wood AW, Chang RI, Levin W, Conney AH. Mutagenicity of benzo(a)pyrene derivatives and the description of a quantum mechanical model which predicts the ease of carbonium ion formation from diol epoxide. In: De Serres FJ, Fouts JR, Bend JR Ed. In vitro metabolic activation in mutagenicity testing. New York, Elsevier North Holland pp 159-178, 1976.

Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, Schouten JP, Ponka A, Anderson HR. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. Air Pollution and Health: a European Approach. British Medical Journal, 314:1 658-63, 1997.

Kelly, G.N. and Jones, J.A. (1985) The Relative Importance of Collective and Individual Doses from Routine Releases of Radioactive Materials to the Atmosphere, Annals of Nuclear Energy, Vol. 12, No. 12, pg. 665-673.

- Keys A. Ed. Coronary Heart Disease in Seven Contries. Am. Heart Assoc. Monogr. no. 29. New York: The American Heart Association, 1970.
- Kinney PL, Thurston GD, Raizenne M. The effects of ambient ozone on lung function in children: a reanalysis of six summer camp studies. *Environmental Health Perspectives*, 104: 170-4, 1996.
- Kohli S, Sahlen K, Lofman O, Sivertun A, Foldevi M, Trelle E, and Wigertz O. Individuals living in areas with high background radon: A GIS method to identify populations at risk. *Computer Methods & Programs in Biomedicine*, 53: 105-112, 1997.
- Krewitt, W. et al (1995) German National Implementation Report for the ExternE Project, JOULE II Programme (to be published).
- Krupnick A.J., Harrington W., Ostro B. (1990). Ambient ozone and acute health effects: Evidence from daily data. *J. Environ Econ Manage* 18, 1-18.
- LAI: Länderausschuß für Immissionsschutz: Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen, Germany.
- Landaw SA. The effects of cigarette smoking on total body burden and excretion rates of carbon monoxide. *Journal of Occupational Medicine*, 15: 231-5, 1973
- Levine J.S. Photochemistry of Biogenic Gases. In: *Global Ecology. Towards Science of the Biosphere*. Margulis L. & Fester R (eds) Academic Press, 1989, pp. 51-74.
- Lippmann N. Health Effects of tropospheric Ozone. *Environ Sci. Technol.* 25: 1954-1962, 1991.
- Logan W.P.D. Mortality in London fog incident. *Lancet*, 1: 1192-1197, 1953
- Lombardi C. C., Balduzzi M. e Mauro F., Appunti sugli agenti nocivi -Ozono 7. Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi 1994
- Luppi G, Camnasio, M, Benedetti G, Covezzi I, Cislighi C. The Italian mortality map at the municipal level. *Epidemiologia & Prevenzione* 19: 132-141, 1995.
- Lutz W.K., Poetzsch J., Schlatter J. & Schlatter C. The real role of risk assessment in cancer risk management. *TiPS*, 12: 214-217, 1991.
- Maier, H., Dahl, P., Gutberlet, H, and Dieckmann, A. (1992) Schwermetalle in kohlebefeuerten Kraftwerken, VGB Kraftwerkstechnik 72, Heft 5.
- Mantovani A., Boschi G., Schiavoni I. & Carraro V. Aria in ambiente urbano. Quali standard di qualità: fumi neri, particolato in sospensione o metalli pesanti? *Inquinamento*, 9: 66-75, 1992.
- Mayorga MA, Overview of nitrogen dioxide effects on the lung with emphasis on military relevance. *Toxicology*, 89: 175-92, 1994

- McFarland RA, Roughton FJW, Halperin M, Niven JI, The effects of carbon monoxide and altitude on visual thresholds. *Journal Aviation Medicine*, 15: 381-394, 1944.
- Menzel D.B. Ozone: An overview of its toxicity in man and animals. In: *Fundamentals of extrapolation modelling of inhaled toxicant: ozone and nitrogen dioxide*. Miller F.J. & Menzel D.B (eds)., Washington, DC, Hemisphere, 1984, pp. 3-24.
- Michelozzi P, Fusco D, Forastiere F, Ancona C, Dell'Orco V, Perucci, CA. Small area study of mortality among people living near multiple sources of air pollution. *Occupational & Environmental Medicine*, 55: 611-615, 1998.
- Miller F.J. A Model of the regional Uptake of gaseous Pollutants in the Lung.1. The sensitivity of the uptake of ozone in the human lung to lower respiratory tract secretion and exercises. *Toxicology and applied Pharmacology*, 79: 11-27, 1985.
- Miller F.J., Gardner D.E., Graham J.A., Lee R.E. jr., Wilson W.E. & Bachman J.D. Size consideration for establishing a standard for inhalable particles. *APCA J.*, 29: 610-615, 1979.
- Miller FJ. Uptake and fate of ozone in the respiratory tract. *Toxicology Letters*, 82-83:277-85, 1995.
- Milligan PJ, Brabin M, Kelly BJ, Pearson YJ, Mahoney MG, Dunne G, Heaf E, and Reid J. Association of spatial distribution of childhood respiratory morbidity with environmental dust pollution. *J Toxicol Environ Health Part A*, 55: 169-184, 1998.
- Ministero dell'Ambiente. Lo stato dell'ambiente: l'aria. In: *Relazione sullo Stato dell'Ambiente*, Istituto Poligrafico e Zecca dello Stato, 1989.
- Moen JET, and Ale BJM. Risk maps and communication. *Journal of Hazardous Materials*, 61: 271-278, 1998.
- Moinard J, Manier G, Pillet O, Castaing Y. Effect of inhaled nitric oxide on hemodynamics and VA/Q inequalities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, 149:1482-7, 1994.
- Nathan C. Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells. *FASEB Journal*, 6: 3051-64, 1992
- NATO/CCMS (1988). International Toxicity Equivalent Factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds. Pilot study on international information exchange on dioxins and related compounds. Report No. 176, North Atlantic Treaty Organisation, Committee on Challenges of Modern Society.
- Neas LM, Dockery DW, Ware JH, Spengler JD, Speizer FE, Ferris BG Jr. Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children. *American Journal of Epidemiology*, 134: 204-19, 1991

- NRPB et al., (draft 1994) Methodology for Assessing the Radiological Consequences of Routine Releases of Radionuclides to the Environment, National Radiological Protection Board report for the Commission of the European Communities, United Kingdom.
- NRPB M-288 and R-245, (1991) Committed Equivalent Organ Doses and Committed Effective Doses from Intakes of Radionuclides, Chilton, UK.
- OCSE, Risk Reduction Monograph No 1 Lead – Background and national experience with reducing risk, , Parigi 1993.
- Ostro B.D. (1987). Air pollution and morbidity revisited: A specification test. *J Environ Econ Manage* 14, 87-98.
- Ostro B.D. and Rothschild S. (1989). Air pollution and acute respiratory morbidity: An observational study of multiple pollutants. *Environ Res* 50, 238-247.
- Ostro BD. Examining acute health outcomes due to ozone exposure and their subsequent relationship to chronic disease outcomes. *Environmental Health Perspectives*, 101 Suppl 4:213-6, 1993
- Paoletti P, Viegi G, Carrozzi L, Giuntini C. The patogenesis of air pollution respiratory effects. In: *Air Pollution Epidemiology Report Serie NO 5- Proceeding of a Workshop on Air Pollution and Health in the Mediterranean cCountries of Europe*, Commission of the European Communities, Bruxelles, 1993, pp 65-71.
- Pastorelli R, Guanci M, Restano J, Berri A, Micoli G, Minoia C, Alcini D, Carrer P, Negri E, La Vecchia C, Fanelli R, Airoidi L. Seasonal effect on benzo(a)pyrene diolepoxide-hemoglobin adducts in the general population. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 8: 561-565, 1999.
- Penkett S.A. Changing Ozone: Evidence for a perturbed atmosphere. *Environ. Sci. Technol.* 25, 631-635, 1991.
- Perera FP. Molecular epidemiology: insights into cancer susceptibility, risk assessment, and prevention. *Journal of the National Cancer Institute*, 88(8):496-509, 1996.
- Pikhart H, Prikazsky V, Bobak M, Kriz B, Celko M, Danova J, Pryl K, and Pretel J. Association between ambient air concentrations of nitrogen dioxide and respiratory symptoms in children in Prague, Czech Republic. Preliminary results from the Czech part of the SAVIAH study. *Central European Journal of Public Health*, 5: 82-85, 1997.
- Pilkington A. and Hurley F. (1997). Cancer risk estimate. Institute of Occupational Medicine (IOM) Edinburgh, UK.
- Ponce de Leon A., Anderson H.R., Bland J.M., Strachan D.P. and Bower J. (1996). Effects of air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in London between 1987-88 and 1991-92. *J Epidem Comm Health* 50 (suppl 1): S63-70.

- Pope C.A. and Dockery D.W. (1992). Acute health effects of PM₁₀ pollution on symptomatic and asymptomatic children. *Am Rev Respir Dis* 145, 1123-1126.
- Pope C.A. III, Thun M.J., Namboodiri M.M., Dockery D.W., Evans J.S., Speizer F.E. and Heath C.W. Jr. (1995). Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Resp Crit Care Med* 151: 669-674.
- Posthumus A.C. A preliminary literature research into the burden-effect relationships for plants with regard to different air pollutants from coal-fired installations. Wageningen, Instituut voor Planteziektenkundig Onderzoek, Report N° R293, 1983.
- Quarles J. & Lewis W.H. The New Clean Air Act, Washington DC, 1990.
- Quarles J. & Lewis W.H.jr. The New Clean Air Act, Washington DC, 1990.
- Rabl, A., Spadaro, J. and Curtiss, P.S. (1996) Analysis of environmental impacts of treatment of industrial waste: Methodology and case study. Final report to European Commission, DGXII under contract EV5V-CT94-0383, European Commission, Bruxelles, Belgium.
- Raffaella Uccelli, Anna Giovanetti, Francesco Mauro, *Appunti sugli agenti nocivi-BENZENE 4.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi*, 1993
- Regione Lombardia. Sito Internet: www.regione.lombardia.it/
- Renner, R. (1995) When is Lead a Health Risk? *Environmental Science and Technology*, 29, 256A.
- Robichaud A. & Bertrand N. Analyse des niveaux d'ozone troposphérique à la station forestière de Duschenay (Québec) Bilan des années 1988 à 1991. *Pollution Atmosphérique* Octobre-December 1993.
- Rodney R. & Beard M.D. Inorganic compounds of Oxygen, Nitrogen, and Carbon. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, Vol.2C, Clayton G.D. & Clayton F.E. (eds), John Wiley & Sons, New York, 1982, pp. 4067-4094.
- Roemer W., Hoek G. and Brunekreef B. (1993). Effect of ambient winter air pollution on respiratory health of children with chronic respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 147, 118-124.
- Rowland F.S. Stratospheric Ozone in the 21st Century: The Chlorofluorocarbon Problem. *Environ. Sci. Technol.* 25: 622-628, 1991.
- S.I.D.R.I.A. Collaborating Group. Frequency of childhood asthma in various Italian regions. Results from ISAAC. Collaborating group of ISRDCE. *Epidemiologia e Prevenzione* 21: 235-242, 1997.
- Samet JM, Marbury MC, Spengler JD. Health effects and sources of indoor air pollution. Part I. *American Review of Respiratory Disease*. 136: 1486-508, 1987

- Sandmeyer E.E. Aromatic hydrocarbons. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, Vol. 2B, Clayton G.D. & Clayton F.E. (eds.), John Wiley & Sons, New York, 1981, pp. 3253-3431.
- Sandstrom T, Stjernberg N, Andersson MC, Kolmodin-Hedman B, Lundgren R, Rosenhall L, Angstrom T. Cell response in bronchoalveolar lavage fluid after exposure to sulfurdioxide: a time-response study. *American Review of Respiratory Disease*, 140: 1828-31, 1989
- Scand J, Health effects of cadmium exposure-a review of the literature and a risk estimate (Lars Järup and others) *Work Environ Health* 98;
- Schrenk HH. Epidemiology of the unusual smog episode of October , 1948: Preliminary Report. In: Schrenk HH, ed. *Air Pollution in Donora, Pennsylvania*. Bull. 306, Federal Security Agency, Public Health Service, Bureau of State Service, Division of Industrial Hygiene, 1949
- Schwartz J, Slater D, Larson TV, Pierson WE, Koenig JQ. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. *American Review of Respiratory Disease*, 147: 826-31, 1993
- Schwartz J. (1993). Particulate air pollution and chronic respiratory disease. *Environ Res* 62, 7-13.
- Schwartz J. and Morris R. (1995) Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidem* 142, 23-35. *Am J Epidem* 137, 701-705.
- Schwartz J., Spix C., Wichmann H.E. and Malin E. (1991). Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res* 56, 1-14.
- Schwartz S.E. Acid deposition: unraveling a regional phenomenon. *Science*, 243: 753-763, 1989.
- Seinfeld J.H. *Atmospheric Chemistry and Physics of Air Pollution*, John Wiley & Sons, New York, 1986.
- Seinfeld J.H. Effects of air pollution. In: *Atmospheric Chemistry and Physics of air pollution*, Seinfeld J.H. (ed.), John Wiley & Sons, New York, 1986.
- Seinfeld J.H. Urban air pollution: state of the science. *Science*, 243: 745-752, 1989.
- Sheps DS, Herbst MC, Hinderliter AL, Adams KF, Ekelund LG, O'Neil JJ, Goldstein GM, Bromberg PA, Dalton JL, Ballenger MN, et al. Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease *Annals of Internal Medicine*, 113: 343-51, 1990
- Silvestroni P. *Fondamenti di chimica*. Veschi (eds) 1975.

- Snow J. On the Mode of Communication of Cholera, 2nd edn, Churchill, London, 1855. Reproduced in Snow on Cholera, Commonwealth Fund, New York, 1936. Reprinted by Hafner, New York, 1965.
- Snyder R, Witz G, Goldstein BD. The toxicology of benzene. *Environmental Health Perspectives*, 100:293-306, 1993.
- Spektor D.M. *Am. Rev. Respir. Dis.* 137: 313-20, 1988.
- Spix, C. and Wichmann, H.E. (1996). Daily mortality and air pollutants: findings from Köln, Germany. *J Epidemi Comm Health* 50 (suppl 1): S52-S58.
- Stanley E.M. *Environmental Chemistry*, Fourth (eds) John Wiley & Sons, New York, 1991
- State Of California . Air Resource Board. Proposed regulations for California reformulated gasoline. Technical Support, 1991
- Stedman J. Anderson HR, Atkinson RW, Maynard RL. Emergency hospital admissions for respiratory disorders attributable to summer time ozone episodes, in Great Britain. *Thorax*, 52: 958-963, 1997.
- Stern FB, Halperin WE, Hornung RW, Ringenburg VL, McCammon CS. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *American Journal of Epidemiology*, 128: 1276-88, 1988
- Styer P, McMillan N, Gao F, Davis J, Sacks J. Effect of outdoor airborne particulate matter on daily death counts. *Environmental Health Perspectives*, 103: 490-7, 1995
- Sunyer J, Castellsague J, Saez M, Tobias A, Anto JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 50 Suppl 1:s76-80, 1996.
- Sunyer J., Castellsague J., Saez M., Tobias A. and Anto J.M. (1996) Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemi Comm Health* 50 (suppl 1): S76-S80.
- Sunyer J., Saez M., Murillo C., Castellsague J., Martinez F. and Antó J.M. (1993). Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: A 5-year study. *Am J Epid* 137, 701-705.
- Swe-Cheng Foo. Benzene pollution from gasoline usage. *The Science of the Total Environment*, 103: 19-25, 1991.
- Tarroni G. & Melandri C. La deposizione delle particelle nell'apparato respiratorio. *La medicina del lavoro*, 75: 20-32, 1984.
- Thompson A.M. The Oxidizing Capacity of the Earth's Atmosphere: Probable Past and Future Changes. *Science*, 256: 1157-1165, 1992.
- Till, J. and Meyer, H.R. (1983) *Radiological Assessment, Textbook on Environmental Dose Analysis*, US Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-3332, ORNL-5968, USA.

- Touloumi G., Pocock S.J., Katsouyanni K. and Trichopoulos D. (1994) Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: A time-series analysis. *Int J Epidemiol* 23, 957-967.
- Touloumi G., Samoli E. and Katsouyanni K. (1996). Daily mortality and 'winter type' air pollution in Athens, Greece - a time series analysis within the APHEA project. *J Epidemiol Comm Health* 50 (suppl 1): S47-S51.
- Transport Research Laboratory (TRL). (1995). Valuation of Road Accidents. Report Number 163.
- Triolo L. Le interazioni degli inquinanti atmosferici con i sistemi vegetali. TRI/Studi-VALSAMB (83), 1983.
- Turner S. Inquinamento degli ambienti confinati. *Riforma Medica*, 106: 93-104, 1991.
- Uccelli R. Particelle sospese e salute. *Quaderni Le Scienze*, 58: 76, 1991.
- Uccelli R., Giovanetti A., Mauro F, Tonini G., Appunti sugli agenti nocivi-PARTICELLE SOSPESE 5.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi, 1993
- Uccelli R., Mauro F. e Federico A. G., Appunti sugli agenti nocivi- MONOSSIDO DI CARBONIO 3.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi, Enea 1992
- Uccelli R., Mauro F., Appunti sugli agenti nocivi-PIOMBO 4.Serie Noxiae- Dipartimento Effetti Biologici e Sanitari degli Agenti Nocivi, 1994
- UNEP & WHO. Global pollution and health. Results of health-related environmental monitoring, Global Pollution Environment Monitoring System, 1987.
- UNSCEAR, (1993) United Nation Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 1993 Report, United Nations, New-York.
- USEPA (1994) Health Assessment Document for 2,3,7,8 TCDD and related compounds. US Environmental Protection Agency, Washington DC.
- USEPA (1996) US Environmental Protection Agency. Integrated Risk Assessment System (IRIS). Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, USA.
- Van Bree L, Marra M, Van Scheindelen HJ, Fischer PH, de Loos S, Buringh E, Rombout PJ, Dose-effect models for ozone exposure: tool for quantitative risk estimation. *Toxicology Letters*, 82-83:317-21, 1995
- Verhoeff, A.P., Hoek, G., Schwartz, J. and van Wijnen, J.H. (1996). Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology* 7, 225-230.

- Verschuieren K. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 2nd Ed., Van Nostrand Reinhold, New York, 1983, pp.236-242.
- Vigotti MA, Rossi G, Bisanti L, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of urban air pollution on respiratory health in Milan, Italy, 1980-89. Journal of Epidemiology & Community Health, 50 Suppl 1:s71-5, 1996
- Vigotti MA. Rossi G, Zanobetti A, Benvenuti A, Repetto F, Bisanti L, Gianelle V, Lavecchia C, Azzolini L. Air pollution and daily mortality among Milan residents, 1980-89. Preliminary results Epidemiologia e Prevenzione, 19: 85-9, 1995
- Vine MF, Degnan D, and Hanchette C. Geographic information systems: Their use in environmental epidemiologic research. Environmental Health Perspectives, 105: 598-605, 1997.
- Wagner M., von Nieding G. & Waller R.E. Health effects of suspended particulate matter. Commission of the European Communities, Contract N°. BU (84) 146 (491), Final Report, 1988.
- Wallace LA. The exposure of the general population to benzene. Cell Biology & Toxicology, 5(3):297-314, 1989.
- Waxweiler RJ, Stringer W, Wagoner JK, Jones J, Falk H, Carter C, Neoplastic risk among workers exposed to vinyl chloride. Annals of the New York Academy of Sciences, 271:40-48, 1976.
- Whittemore, A.S. and Korn, E.L. (1980). Asthma and air pollution in the Los Angeles area. Am J Public Health 70, 687-696.
- WHO (1987) Air Quality Guidelines for Europe, European Series No. 23, WHO Regional Publications, Copenhagen.
- WHO. Acute Effects on Health of Smog Episode, Report on a WHO Meeting, Hertogenbosh, Netherlands, WHO Regional Publication, European Series n° 43, 1990.
- WHO. Air Quality Criteria. WHO Regional Office for EUROpe, Copenhagen, 1987.
- WHO. Benzene. Environmental Health Criteria 150, 1993.
- WHO. Carbon Monoxide. Environmental Health Criteria 13, Geneva, 1979.
- WHO. Ozone and other photochemical oxidant. In: Air Quality Guidelines for Europe. Regional Pub., European Series N° 23, pp 315-326, 1987
- WHO. Photochemical oxidants. Environmental Health Criteria 7. Geneva, 1979.
- WHO. Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Environmental Health Criteria 202, 1998.
- WHO. Sulfur Oxides and Suspended Particulate Matter, Environmental Health Criteria 8, Geneva, 1979.

- WHO. The effect of ozone and other photochemical oxidants on vegetation. In: Air Quality Guidelines for Europe. Regional Pub., European Series N° 23, pp 386-403, 1987.
- Wilkins ET, Air pollution and the London fog of December 1952. Journal of the Royal Sanitary Institute, 74: 1-21, 1954
- Wordley J., Walters S. and Ayres J.G.. Short term variations in hospital admissions and mortality and particulate air pollution. (In press). Carcinogenic Effects of Radionuclide Emissions.
- Wright G.W. The pulmonary effects of inhaled inorganic dust. In: Patty's industrial Hygiene and Toxicology, Vol. 1, Clayton G.D. & Clayton F.E. (eds.), John Wiley & Sons, New York, 1978, pp. 165-202.
- Zmirou D, Balducci F, Dechenaux J, Piras A, Filippi F, Benoit-Guyod JL. Meta-analysis and dose-response functions of air pollution respiratory effects. Revue d'Epidemiologie et de Sante Publique, 45 :293-304, 1997.